

	$V_{\max}, 10^{-5} \text{ Па}\cdot\text{с}^{-1}$	$a_{\max}, 10^{-5} \text{ Па}\cdot\text{с}^{-2}$	$N_{\max}, 10^{-10} \text{ Па}\cdot\text{с}^{-3}$	длительность, с
ПД	$7,340 \pm 0,200$	$88,57 \pm 2,63$	$449,92 \pm 21,03$	$0,065 \pm 0,002$
МИ1	$4,823 \pm 0,275$	$-106,76 \pm 3,92$	$-491,22 \pm 25,44$	$0,052 \pm 0,004$
МИ2	$-2,040 \pm 0,176$	$13,76 \pm 3,99$	$107,19 \pm 12,63$	$0,148 \pm 0,005$
РИ	$2,064 \pm 0,215$	$-63,27 \pm 4,27$	$212,68 \pm 21,76$	$0,075 \pm 0,003$
СД	$-6,800 \pm 0,227$	$87,63 \pm 3,35$	$373,07 \pm 28,02$	$0,132 \pm 0,002$
БН	$1,630 \pm 0,096$	$7,84 \pm 3,22$	$60,68 \pm 8,37$	$0,064 \pm 0,003$
ПСП	$7,338 \pm 0,202$	$88,57 \pm 2,63$	$449,92 \pm 21,03$	$0,117 \pm 0,004$

Установлено, что средняя скорость ($V_{ср.}$) за период систолического подъема колебалась в пределах $3,0 - 6,4 \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}$. У 47% обследованных значения $V_{ср.}$ находились в узких пределах ($4,0 - 4,75 \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}$), у 23% были еще более низкими ($3,0 - 4,0 \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}$). Эта группа отличалась также более низкими показателями a , N , A . У 30% $V_{ср.}$ составила $4,75 - 6,4 \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}$, более высокими были также a , N , A . Отсюда мы сделали вывод о возможном существовании у здоровых людей нескольких типов механической активности миокарда, характеризующихся различными количественными показателями.

Таким образом, компьютерный анализ позволил 1) повысить диагностические возможности апекскардиографии; 2) осуществить автоматическое выделение фаз сердечного цикла только по одной физиологической кривой в систолу и диастолу; 3) существенно сократить время обработки и анализа АКГ; 4) провести программную нормировку и калибровку кривых АКГ; 5) выработать комплекс количественных показателей механической активности миокарда; 6) определить тип механической активности миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валужис К. А., Парчускас Г. А. Программный комплекс для анализа поликардиограмм. Каунас, 1981.—2. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний. Под ред. В. С. Гасилина. М., Медицина, 1983.—3. Палеев Н. Р., Каевицер И. Н. Кардиология, 1976, 6, 105.—4. Раугалас З. И., Лазаравичус А. П. В кн.: Теория и практика автоматизации в кардиологии. Вильнюс, 1982.—5. Фатенков В. Н. а) В кн.: Неотложная помощь при инфаркте миокарда. Куйбышев, 1978, вып. 2; б) Физиол. журн. СССР, 1983, 5, 666.—6. Фатенков В. Н., Кузнецов А. И., Мишуро娃 В. П. В кн.: Сборник итоговой годовой конференции ЦНИЛ «Системы органов и тканей в эксперименте и клинике». Куйбышев, 1984.—7. Фолькис А. В., Борисова Г. В. Кардиология, 1974, 4, 105.—8. Янушкевичус З. И. Там же, 1977, 7, 14.—9. Benchimol Q., Dimond E. G. a) Brit. Heart J., 1962, 24, 5; b) Am. J. Cardiol., 1963, 12, 368.—10. Manolas J., Wirz P., Rutishauser W. Am. Heart J., 1976, 91, 6.

Поступила 31.07.85.

УДК 616.12—009.862—073.97

ВРЕМЕННЫЕ И АМПЛИТУДНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СИСТОЛЫ И ДИАСТОЛЫ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Г. П. Кузнецов, Т. К. Погодина, В. М. Русаков

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Г. П. Кузнецова) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Среди известных в настоящее время заболеваний сердца наименее благоприятной в прогностическом отношении является дилатационная кардиомиопатия. Ее прижизненный диагноз ставится на основании данных эхокардиографии, вентрикулографии, биопсии миокарда. В условиях повседневной врачебной практики указанные методы исследования пока еще не могут быть широко использованы. Между тем информация, полученная с помощью вполне доступных неинвазивных методов, так или иначе отражающих различные функции сердца, может быть надежным подспорьем в диагностике.

Целью настоящего исследования являлось изучение показателей полимеханокар-

диограммы левого желудочка (ЭКГ, ФКГ, левожелудочковой кардиограммы, сфигмограммы) и оценка их изменений при дилатационной кардиомиопатии.

Обследовано 40 больных дилатационной кардиомиопатией и в возрасте от 28 до 58 лет (средний возраст—43,7 года). Мужчин было 34, женщин—6. Диагноз кардиомиопатии у всех больных верифицирован с помощью эхокардиографии и у 5 умерших подтвержден при секционном исследовании. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц в возрасте от 16 до 55 лет.

Запись полимеханокардиограммы производили натощак или через 2 ч после еды по общепринятой методике на отечественном кардиополиграфе НФ-6. У 19 больных констатирован синусный ритм, у 21 — мерцательная аритмия.

Амплитудные показатели левожелудочковой кардиограммы рассчитывали у всех больных, временные проанализированы лишь у пациентов с синусным ритмом. У 9 из 40 человек диагностирована хроническая сердечная недостаточность II стадии, у 23 — III, у 4 — IV, у 4 — I стадии.

Измеряли следующие показатели систолы: электромеханический (Q—С) интервал, преизоволюмический период (С—1), fazу изоволюмического сокращения (ФИС), период напряжения (Т), период изgnания (Е). В диастоле рассчитывали длительность fazы изоволюмического расслабления (ФИР), fazы быстрого наполнения (ФБН) и амплитуду волн быстрого наполнения (ВБН), длительность и амплитуду предсердной волны (А). Для оценки функции левого желудочка в диастоле использовали диастолический амплитудно-временной индекс (ДАВИ) [5].

В целях нивелирования влияния индивидуальных вариаций, связанных с темпом сердечных сокращений, показатели faz сердечного цикла сравнивали с должностными, рассчитанными по специальным эмпирическим формулам [1]. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Результаты исследования представлены в таблице.

Временные и амплитудные показатели систолы и диастолы у больных дилатационной кардиомиопатией и у здоровых лиц

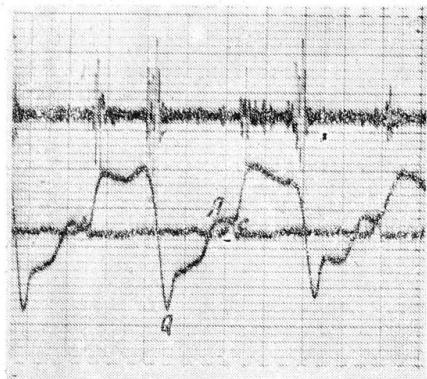
Фаза, интервал	Показатели		P
	у здоровых	у больных	
Q—С, с	0,028±0,001	0,040±0,005	<0,05
С—1, с	0,032±0,001	0,040±0,008	<0,05
ФИС, с	0,025±0,003	0,072±0,006	<0,001
Т, с	0,089±0,003	0,152±0,009	<0,001
Е, с	0,267±0,011	0,189±0,007	<0,01
ФИР, с	0,105±0,003	0,100±0,002	>0,05
ФБН, с	0,079±0,007	0,066±0,006	>0,05
ВБН, %	25,6±1,8	34,9±2,6	<0,05
А, с	0,059±0,001	0,107±0,012	<0,05
А, %	13,4±0,9	20,3±1,9	<0,05
ДАВИ	0,97±0,09	0,66±0,05	<0,05

Ющиеся в отчетливом снижении сократительной функции, ухудшая проведение возбуждения, вызывают удлинение интервала. Был также удлинен и преизоволюмический период, в течение которого, как известно, происходит выравнивание атриовентрикулярного градиента и закрытие митрального клапана. Снижение сократительной функции миокарда при кардиомиопатии, замедляя данный процесс, ведет к удлинению интервала. И, наконец, особенно значительно была увеличена fazы изоволюмического сокращения, что также обусловлено снижением сократительной функции миокарда. В связи с односторонним удлинением интервалов Q—С, С—1 и fazы изоволюмического сокращения период напряжения у больных был более длительным и составлял $0,152\pm0,009$ с (у здоровых $0,089\pm0,003$ с; $P<0,001$). В то же время период изgnания был укорочен, что являлось отражением значительного снижения сократительной функции миокарда и, по-видимому, эхокардиографическим эквивалентом выраженного уменьшения фракции выброса ($2,10\pm3,7\%$ при кардиомиопатии, $67,4\pm0,3\%$ — у здоровых) [2].

Длительность fazы изоволюмического расслабления и fazы быстрого пополнения по сравнению с должностными для данного темпа сердечных сокращений не была существенно изменена, хотя у здоровых они были незначительно укорочены. С помощью первой производной арекспкардиограммы установлено достоверное укорочение fazы изоволюмического расслабления при дилатационной кардиомиопатии [4]. Вместе с тем значительно увеличенной была амплитуда волны быстрого наполнения,

Электромеханический интервал у больных кардиомиопатией был длиннее, чем у здоровых, и соответствовал времени от начала возбуждения мышцы левого желудочка до начала ее механической активности. Его длительность связана с индивидуальными особенностями мышцы сердца, определяющими скорость распространения деполяризации в миокарде. Особенности его возбуждения зависят от регенеративной природы процесса деполяризации, а также от свойств волокна как проводника [3]. Очевидно, глубокие структурные изменения миокарда при дилатационной кардиомиопатии, клинически проявляющиеся в отчетливом снижении сократительной функции, ухудшая проведение возбуждения, вызывают удлинение интервала. Был также удлинен и преизоволюмический период, в течение которого, как известно, происходит выравнивание атриовентрикулярного градиента и закрытие митрального клапана. Снижение сократительной функции миокарда при кардиомиопатии, замедляя данный процесс, ведет к удлинению интервала. И, наконец, особенно значительно была увеличена fazы изоволюмического сокращения, что также обусловлено снижением сократительной функции миокарда. В связи с односторонним удлинением интервалов Q—С, С—1 и fazы изоволюмического сокращения период напряжения у больных был более длительным и составлял $0,152\pm0,009$ с (у здоровых $0,089\pm0,003$ с; $P<0,001$). В то же время период изgnания был укорочен, что являлось отражением значительного снижения сократительной функции миокарда и, по-видимому, эхокардиографическим эквивалентом выраженного уменьшения фракции выброса ($2,10\pm3,7\%$ при кардиомиопатии, $67,4\pm0,3\%$ — у здоровых) [2].

Длительность fazы изоволюмического расслабления и fazы быстрого пополнения по сравнению с должностными для данного темпа сердечных сокращений не была существенно изменена, хотя у здоровых они были незначительно укорочены. С помощью первой производной арекспкардиограммы установлено достоверное укорочение fazы изоволюмического расслабления при дилатационной кардиомиопатии [4]. Вместе с тем значительно увеличенной была амплитуда волны быстрого наполнения,



Представлены ЭКГ, ФКГ, левожелудочковая кардиограмма больного М., 42 лет, с диагнозом: дилатационная кардиомиопатия, Н ПА. Q—С — 0,04 с; С—1 — 0,04 с; ФИС — 0,07 с; ФИР — 0,11 с; ФБН — 0,04 с; ВБН — 31,2%; А — 0,19 с; А% — 34,3%; ДАВИ — 0,35.

толчок, испытывает короткий, отрывистый и сильный удар, обусловливая увеличенную волну быстрого наполнения. Обычно ей соответствует и высокоамплитудный III тон, совпадающий на ФКГ с вершиной волны быстрого наполнения. Он возникает вследствие вибрации максимально растянутой стенки желудочка и, следовательно, представляет собой звуковой эквивалент высокой волны быстрого наполнения.

При дилатационной кардиомиопатии было выявлено увеличение амплитуды предсердной волны и ее длительности. Известно, что гемодинамической особенностью дилатационной кардиомиопатии является повышение конечного диастолического давления в левом желудочке. В связи с этим в левом предсердии к концу диастолы остается большой объем крови. Данное обстоятельство в соответствии с законом Франка—Старлинга увеличивает силу его сокращения.

Диастолический амплитудно-временной индекс при кардиомиопатии был уменьшен до $0,66 \pm 0,05$ (у здоровых — $0,87 \pm 0,09$; $P < 0,05$). Указанный индекс включает как амплитудные показатели, так и временные параметры диастолы и характеризует диастолическую растяжимость левого желудочка. Изменение свойств мышцы левого желудочка при дилатационной кардиомиопатии обусловлено ее гипертрофией и дилатацией (см. рис.).

Таким образом, в манифестной стадии при дилатационной кардиомиопатии изменяются показатели как систолы, так и диастолы. Эти изменения отражают сущность происходящих в мышце сердца патологических процессов, и поэтому оценка перечисленных параметров полимеханокардиограммы может помочь в диагностике дилатационной кардиомиопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.—2. Кузнецов Г. П. Клиническая кардиология. М., Медгиз, 1984, 3, 85.—3. Гофман Б., Крейнфельд П. Электрофизиология сердца. М., Медгиз, 1962.—4. Колев Н. Кардиология, 1981, 5, 93.—5. Mapolas J. Am. J. Cardiol., 1981, 48, 736.

Поступила 03.02.86.