

того же возраста, занимающиеся физическими упражнениями только на уроках физической культуры в школе.

В течение двух лет методом электрокардиографии в условиях покоя и во время выполнения физических нагрузок сравнивали работу сердца у мальчиков данных групп. Кроме того, определяли величину экскреции катехоламинов в первой половине дня. Мочу для анализа собирали двухчасовыми порциями с 8 до 10 и с 10 до 12 ч. Нагрузку давали в 10 ч утра.

Тестом в лабораторных условиях служила работа на велоэргометре с мощностью, нарастающей через каждые 3 мин, — от 5,0 Вт до индивидуального предела. При этом средняя частота сердечных сокращений у обследованных равнялась 190—195 уд. в 1 мин, то есть нагрузка была достаточно интенсивной, чтобы вызвать сдвиги в симпатико-адреналовой системе. Кроме того, на протяжении двух лет у обследованных определяли физическую работоспособность по тесту PWC₁₇₀ и производили антропометрические измерения.

В начале исследования все показатели сердечной деятельности у детей обеих групп в условиях покоя находились на одном и том же уровне и соответствовали возрастным нормам. После двух лет занятий спортом у юных спортсменов показатели деятельности сердца изменились: достоверно уменьшилась частота сердечбиений, увеличилась амплитуда зубца Т, продолжительность интервалов R—R, Q—T, уменьшился систолический показатель. На фоне улучшения показателей физической работоспособности (PWC₁₇₀ у юных спортсменов увеличилась с 82,51 до 101,37 Вт) эти изменения можно рассматривать как явление положительное, связанное с повышением функциональных возможностей сердца, и по ним, по-видимому, можно судить о состоянии тренированности сердца детей 9—12-летнего возраста.

Во время выполнения нагрузок на велоэргометре мощностью в 50 и 100 Вт у мальчиков, занимающихся и не занимающихся спортом, отмечалось снижение частоты сердечбиений на предлагаемые нагрузки, причем более значительным оно было у юных спортсменов.

Различная хронотропная реакция сердца на одну и ту же нагрузку может свидетельствовать, по-видимому, о разном уровне физической подготовки детей. При нагрузке до отказа как в начале, так и в конце исследования у обследованных обеих групп были получены одинаковые значения (190—195 уд./1 мин), но время достижения максимальных величин с каждым годом возрастало, причем в большей степени у юных спортсменов. Полученные цифровые значения частоты сердечбиений в условиях покоя и во время нагрузок до индивидуального предела могут быть использованы при оценке надежности сердечно-сосудистой системы.

Величина экскреции катехоламинов в динамике двухлетних наблюдений у детей, занимающихся и не занимающихся спортом, не претерпевала существенных изменений. Однако если в начале эксперимента, по среднегрупповым данным, велоэргометрическая нагрузка до отказа не проводила к сдвигам в экскреции катехоламинов у детей как экспериментальной, так и контрольной групп, то после двух лет занятий спортом увеличение экскреции катехоламинов отмечалось у юных спортсменов — адреналина с 7,80 до 11,49 нг/мин, норадреналина — с 10,51 до 14,62 нг/мин. Поэтому данная велоэргометрическая нагрузка может быть рекомендована как тест для определения активности и функциональных возможностей симпатико-адреналовой системы детей 9—12-летнего возраста.

На основании результатов исследований мы можем констатировать, что у детей 9—12 лет занятия спортом приводят к положительным сдвигам в деятельности сердца и к перестройке гуморальных механизмов. Изменение экскреции катехоламинов в ответ на нагрузку зависит от адаптированности организма к мышечной деятельности и это, по-видимому, есть одно из первых проявлений адаптивных сдвигов при систематических занятиях физическими упражнениями.

УДК 616.126.422—08

А. М. Бродская, К. Ш. Закирзянов, Н. А. Строгова, И. Н. Угарова (Казань). Длительное наблюдение за больным с синдромом слабости синусного узла

В последние годы внимание клиницистов было привлечено к синдрому слабости синусного узла, подробно описана его клиническая симптоматика. В связи с этим улучшилась диагностика данного заболевания, изучаются возможности комплексной терапии.

Под нашим наблюдением в течение 7 лет находился больной З. 79 лет. Весной 1977 г. при стационарном обследовании у него впервые был диагностирован синдром слабости синусного узла. В это время больной жалоб со стороны сердца не предъявлял, однако при объективном обследовании выслушивался систолический шум над всей прекардиальной областью, были брадикардия (46—58 в 1 мин), артериальная гипертензия, застойные влажные хрипы в нижних отделах легких, отмечалась пастозность голеней и стоп. На ЭКГ — синусная брадиаритмия, признаки умеренной гипертрофии левого желудочка. Рентгенологически — увеличение обоих желудочков сердца.

Стойкая брадикардия в сочетании с признаками сердечной недостаточности создавала определенные трудности в лечении больного. Назначение изадрина под

язык, малых доз атропина внутрь в комбинации с гипотензивными, фуросемидом и противосклеротической терапией дало хороший результат. Выписан без признаков сердечной недостаточности, с умеренной брадикардией.

В последующие годы лечился амбулаторно, состояние оставалось удовлетворительным. В феврале 1984 г. после бани появилось головокружение, боли в области сердца, была кратковременная потеря сознания. В течение нескольких дней повторялись сжимающие боли в области сердца с иррадиацией под левую лопатку, беспокоили одышка, головокружение. Был госпитализирован с подозрением на инфаркт миокарда. На следующий день обычная для больного брадикардия сменилась учащением пульса до 80 уд. в 1 мин. На ЭКГ зарегистрирован ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения, затем — эпизоды атриовентрикулярной диссоциации на фоне резкой синусной брадикардии, предсердная экстрасистолия (рис. 1).

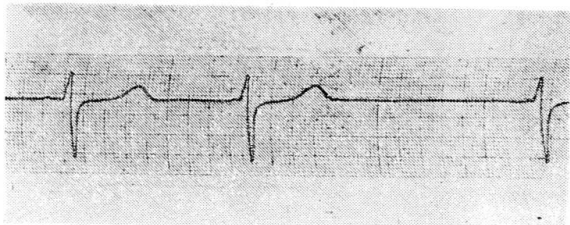


Рис. 1. Атриовентрикулярная диссоциация.

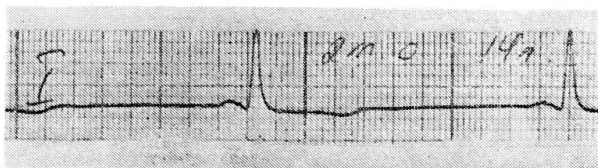


Рис. 2. Коронарный нодальный ритм.

В течение месяца лечился нитратами, фуросемидом, продектином, коронаролитиками, беллоидом. Дома через 2 дня после выписки возник приступ интенсивных болей за грудиной, развилась острая левожелудочковая недостаточность. На ЭКГ — признаки ишемии и повреждения передней стенки миокарда, коронарный нодальный ритм.

При повторной записи ЭКГ отмечено чередование синусного и коронарного нодального ритмов, снижение поднятого в грудных отведениях (V_2-3) RST-сегмента до уровня изолинии (рис. 2).

Динамика ЭКГ в сочетании с клинической картиной и характерными изменениями крови дали основание для постановки диагноза переднего субэндокардиального инфаркта миокарда. Выписан из стационара на 43-й день. При выписке: частота пульса — 60 уд. в 1 мин, АД — 18,6/8,0 кПа. Через месяц больной скончался при явлениях острой левожелудочковой недостаточности, развившейся на фоне приступа стенокардии.

Приведенное наблюдение показывает, что своевременный диагноз и правильное ведение больных с синдромом слабости синусного узла (назначение средств, стимулирующих синусный узел, улучшающих обменные процессы в миокарде, периферических вазодилататоров) позволяют в некоторых случаях стабилизировать состояние больных на длительный срок.

Динамическое ЭКГ-наблюдение демонстрирует развитие компенсаторных ритмов из эктопических центров у больного с данным синдромом. На первом этапе это улучшило гемодинамику, предотвратило асистолию, а затем в связи с увеличившейся работой сердца послужило причиной инфаркта миокарда и левожелудочковой недостаточности.

УДК 616.152.21—02:616.12—008.318—085.22

Н. М. Митрохина, И. Н. Полунин (Москва, Астрахань). Влияние изоптина на синусные аритмии, возникающие на фоне гипоксии

Было изучено действие изоптина на синусные аритмии, возникающие на фоне гипоксии. Эксперименты проводили на изолированных препаратах синоатриального узла сердца кролика, которые перфузировали физиологическим раствором Тироде в модификации Гофмана при температуре 35°. Для отведения трансмембранных потенциалов использовали микроэлектродную технику с одноэлектродной регистрацией биоэлектрической активности спаренными стеклянными микроэлектродами от пары пейсмекерных клеток. Гипоксию моделировали как путем отключения кислорода, так и отключением