

У 5 оперированных больных с преобладанием митральной недостаточности дуга легочной артерии была нормальной либо выбухала незначительно. У 3 больных преобладало выбухание третьей дуги (ушко левого предсердия). Корни умеренно расширены, преимущественно за счет венозных сосудов (центральный венозный застой). Легочный рисунок нормальный или незначительно усилен. Линии Керли и гемосидероз не встречались. У всех больных левое предсердие было увеличено по дуге большого радиуса (8—9 см) и выходило на правый контур. Митральное отверстие — в среднем 3 см, у всех регургитация II и III ст.

В заключение необходимо отметить, что современная рентгенодиагностика представляет нам подробные сведения о нарушении кровотока в малом кругу кровообращения при митральных пороках, что является немаловажным фактором в выборе тактики и методики лечения больных. Однако при всей своей ценности рентгеновское исследование не может претендовать на полную самостоятельность, а является лишь важнейшей составной частью при всестороннем клиническом обследовании больных с пороками сердца.

УДК 616.127—005.8—612.172

ИЗМЕНЕНИЕ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

М. А. Гуревич и М. С. Поваляева

Терапевтическая клиника (зав. — проф. М. Г. Малкина), отделение функциональной диагностики (зав. — канд. мед. наук Т. С. Виноградова) Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского и Московский областной врачебно-физкультурный диспансер (главврач — П. А. Рысков)

У 106 больных инфарктом миокарда и у 25 здоровых лиц (контрольная группа) мы исследовали фазовую структуру систолы левого желудочка. Запись поликардиограммы включала синхронную регистрацию ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии по общепринятой методике.

Мелкоочаговые инфаркты миокарда были у 40 больных, крупноочаговые — у 48 и постинфарктные аневризмы сердца — у 18. В старших возрастных группах отмечено заметное увеличение числа мелкоочаговых форм поражения миокарда.

Изменения фазовой структуры систолы левого желудочка по данным поликардиографии выявлены у 88 из 106 обследованных больных.

У 45 больных инфаркт миокарда был «свежим», а у 61 — в стадии постинфарктного кардиофиброза. У 37 больных со «свежим» инфарктом миокарда выявлены отчетливые изменения фаз систолы.

Недостаточность кровообращения была у 31 больного, причем преимущественно у больных пожилого и старческого возраста (у 22 больных из 40).

У 35 больных констатировано увеличение электрической систолы на 0,04 сек. и больше. Число таких наблюдений с возрастом увеличивается.

Длительность механической систолы у большинства больных существенно не отличалась от должных величин. Только в единичных случаях отмечалось укорочение или удлинение механической систолы свыше 0,03 сек. от должной, что обусловлено соответствующими выраженными фазовыми сдвигами в структуре систолы левого желудочка.

У 45 больных определялось удлинение фазы асинхронного сокращения свыше нормальной величины (0,065 сек. по В. Л. Карпману). Удлинение фазы асинхронного сокращения было адекватно характеру очагового поражения миокарда и особенно часто встречалось при крупноочаговых инфарктах миокарда и аневризмах сердца.

У больных пожилого и старческого возраста четкой зависимости между степенью удлинения фазы асинхронного сокращения и величиной очагового процесса не установлено.

Увеличение продолжительности фазы изометрического сокращения свыше верхних пределов нормы (0,05 сек. по В. Л. Карпману) наблюдалось у 60 больных, чаще при крупноочаговых инфарктах и постинфарктных аневризмах. Однако у лиц старше 60 лет четкой зависимости между степенью увеличения длительности фазы изометрического сокращения и характером очаговых изменений миокарда, как и в отношении фазы асинхронного сокращения, не обнаружено.

Период напряжения у 85 из 106 обследованных превышал максимальную нормальную величину (0,10 сек.). Абсолютная продолжительность периода колебалась от 0,07 до 0,17 сек. Самые высокие показатели были у больных с крупноочаговым инфарктом (в среднем 0,123 сек.) и аневризмой сердца (в среднем 0,130 сек.). Почти закономерным являлось удлинение периода напряжения при наличии «свежих» инфарктов миокарда.

При анализе изменений периода напряжения у лиц пожилого и старческого возраста закономерного удлинения этого периода соответственно величине инфаркта миокарда не обнаружено.

Этот факт, видимо, можно объяснить относительной частотой и повторностью мелкоочаговых инфарктов в старшей возрастной группе и, наконец, предшествующим инфаркту миокарда нарушением сократительной способности миокарда, развивающимся в пожилом и старческом возрасте.

Выраженное укорочение периода изгнания (на 0,03 сек. и более по сравнению с нормой) отмечено у 21 больного. Должные величины периода изгнания (Е) мы рассчитывали по формуле В. Л. Карпмана: $E = 0,109 \cdot C + 0,159$, где С — продолжительность сердечного цикла.

В молодом и среднем возрасте степень укорочения периода изгнания адекватна величине очагового поражения миокарда — максимальное уменьшение величины периода изгнания наблюдается при аневризмах и крупноочаговых инфарктах миокарда. У пожилых и стариков не выявлено существенных различий между продолжительностью периода изгнания при мелкоочаговых и крупноочаговых инфарктах миокарда. При выраженном укорочении продолжительности периода изгнания отмечалось удлинение фазы быстрого и укорочение фазы медленного изгнания, что, по-видимому, связано со снижением сократительной способности миокарда и повышением периферического сосудистого сопротивления.

Мы определяли также индекс напряжения миокарда (ИНМ), внутрисистолический показатель изгнания (ВСПИ) и механический коэффициент Блумбергера.

ИНМ ($\frac{\text{напряжение}}{\text{общая систола}} \cdot 100\%$) у здоровых лиц был равен 26%. У больных с выраженными изменениями фаз систолы левого желудочка ИНМ был увеличен (в среднем 33%).

ВСПИ ($\frac{\text{изгнание}}{\text{механическая систола}} \cdot 100\%$) в контрольной группе равнялся в среднем 86%. У 88 больных отмечено его уменьшение, у остальных 18 его величина была в пределах 86—92%.

В возрастных группах от 21 до 40 и от 41 до 60 лет при увеличении очагового повреждения миокарда ВСПИ заметно снижается. У больных старше 60 лет не выявлено существенной зависимости уменьшения ВСПИ от характера очагового процесса.

Снижение механического коэффициента Блумбергера менее 2,5 наблюдалось у 87 больных. Его изменения однонаправлены с динамикой ВСПИ: он отчетливо уменьшается по мере нарастания очагового поражения миокарда.

При сопоставлении средних величин определявшихся показателей фазовой структуры систолы левого желудочка у больных инфарктом миокарда и у лиц контрольной группы выявлено статистически достоверное различие всех показателей, за исключением продолжительности общей систолы, где расхождение оказалось несущественным.

Таким образом, особенности фазовой структуры сердечного цикла у больных инфарктом миокарда характеризовались укорочением механической систолы, увеличением продолжительности периода напряжения за счет фаз асинхронного и изометрического сокращения, укорочением периода изгнания, уменьшением ВСПИ и механического коэффициента, увеличением ИНМ. Наиболее выраженные изменения фазовой структуры систолы во всех возрастных группах наблюдались при аневризмах сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер В. Н. Исследование функционального состояния миокарда при атеросклерозе коронарных артерий, ревматизме и некоторых миокардиодистрофиях, связанных с нарушением электролитного баланса. Автореф. канд. дисс., Л., 1962.
2. Карпман В. Л. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1958.
3. Карпман В. Л., Абрикосова М. А., Иоффе Л. А., Оленина К. С., Садовская Г. В. Кардиология, 1962, 2.— 4. Коркушко О. В. Врач. дело, 1967, 7.
5. Михнев А. Л., Гватуа Н. А. Врач. дело, 1963, 4.— 6. Найштут Г. М. Клинико-инструментальные исследования при сердечной недостаточности. Медицина, М., 1965.
7. Пушкарь Ю. Т., Мухарлямов Н. М. Тез. докл. XIV научн. сесс. ин-та терапии. М., 1963.
8. Фельдман С. Б., Кун Н. С., Лебедева Р. Н. Клин. мед., 1963, 1.— 9. Фельдман С. Б. Проблемы кардиологии. Медицина, М., 1967.
10. Askanas Z. Pol. Arch. Med. Wewnet., 1953, 1—4, 409—432; 1953, II—6, 765—789; 1953, III—6, 791—804.
11. Blumberger K. Arch. Kreislaufforsch., 1940, 6, 203—293.