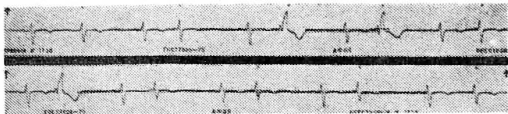


рентальная диагностика парасистолии и экстрасистолии трудна и в некоторых случаях возможна лишь при использовании функциональных проб.

Приводим электрокардиограмму больной В., 12 лет, на которой регистрируется левопредсердная парасистолия с aberrантными желудочковыми комплексами эктопических импульсов (см. рис.). На ЭКГ, представленной в V_1 отведении, — левопредсердная парасистолия. Комплексы QRS 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19-й — синусовые, QRS 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20-й — парасистолические. Длительность интервалов R—R 1—2, 3—4, 5—6, 7—8, 9—10, 11—12, 13—14, 15—16, 17—18, 19—20 равны соответственно 0,64, 0,44, 0,40, 0,36, 0,46, 0,36, 0,42, 0,43, 0,44, 0,55 с. Конфигурация зубца P в отведении V_1 у синусовых импульсов имеет округлую форму (P — 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19), тогда



как в парасистолических комплексах (P — 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20) — форму шита и меча; следовательно, можно считать, что импульсы исходят из левого предсердия. Форма парасистолических комплексов QRS в V_1 весьма различна — от обычного gS до gSR; aberrантность тем больше выражена, чем меньше интервал R—R (от синусового до парасистолического импульсов).

Анализ ЭКГ показал расхождение в ритме между синусовыми и эктопическими импульсами, что отражает отсутствие конкретного предэктопического интервала. Эктопические импульсы исходят из левого предсердия и имеют выраженную aberrантность зубцов желудочкового комплекса. Приведенное наблюдение подтверждает сложность выявления у детей предсердной парасистолии.

За больной В. наблюдали в поликлинике и неоднократно консультировали на кафедре функциональной диагностики Казанского ГИДУВа с проведением ЭКГ-исследований. В анамнезе — перенесенный миокардит. Физическое развитие удовлетворительное; при аускультации определялась нерегулярность ритма, не связанная с дыханием. Больная получала антиаритмическую терапию: новокаиномид, препараты калия, витамины. Проведенное лечение не дало положительного эффекта. В настоящее время актуален вопрос об индивидуальном подборе антиаритмических препаратов. Как видно, ведение и лечение таких больных вызывает серьезные затруднения.

УДК 616.126.52—007.271—073.97

А. И. Нефедова, З. Ш. Хасанов, А. С. Галявич, Д. Ю. Нейман (Казань). Эхокардиография в диагностике гипертрофического субаортального стеноза

Гипертрофический субаортальный стеноз относится к числу редких и мало изученных заболеваний. Однако в последние годы его стали выявлять чаще благодаря внедрению в клиническую практику эхокардиографического метода исследования. Описываемое клиническое наблюдение иллюстрирует значимость эхокардиографии в диагностике данного заболевания.

Д., 19 лет, поступил 10.11.86 г. с жалобами на непродолжительные боли в области сердца колющего характера, одышку при ранее обычных физи-

ческих нагрузках (подъеме на лестнице, ходьбе), головокружение, обморочные состояния (особенно в бане), приступы ущемленного кратковременного сердцебиения. Подобные явления стал замечать у себя последние 8 мес. Раньше занимался физкультурой, увлекался легкой атлетикой (бег на 500 м). Окончил школу, ПТУ, в настоящее время работает слесарем-монтажником на заводе. Наследственность неотягощена.

При обследовании состояние удовлетворительное. Больной нормостенической конституции. Костно-мышечная и суставная системы не изменены. Лимфатические узлы не прощупываются. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Грудная клетка правильной формы, перкуторный звук ясный, дыхание везикулярное. Сердце: верхушечный толчок в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии, границы относительной тупости в пределах нормы; выслушивается систолический шум умеренной интенсивности на верхушке и по левому краю грудины в третьем—пятом межреберьях, не проводящийся на сосуды шеи; тоны ритмичны, достаточной громкости. Пульс — 50—60 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 15,0/9,1 кПа. При рентгенографии сердца в трех проекциях патологии не выявлено. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не пальпируются. Анализ крови, мочи, кала патологии не выявили. На электрокардиограмме (рис. 1): синусовый

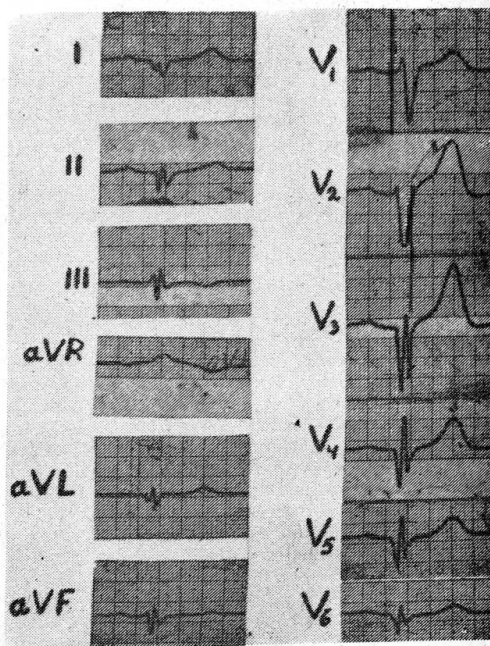
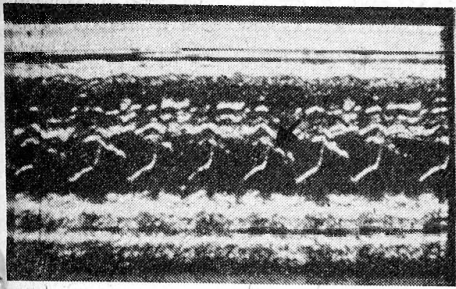


Рис. 1. Электрокардиограмма больной Д.

ритм, блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса, $\angle \alpha = 168^\circ$, признаки перегрузки левого предсердия, патологический зубец Q в aVL, V_{3-6} (глубина — 4—17 мм, продолжительность — до 0,03 с). При эхокардиографическом исследовании (рис. 2) у отечественном аппарате «УЗКАР-3» обнаружено следующее: асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки толщиной, равной 2 см; небольшой размер полости левого желудочка (диастолический диаметр — 3 см); соприкосновение



ПЖ
МЖП
ЛЖ
и
ПСМК
ЗСЛЖ

Рис. 2. Эхокардиограмма больного Д. Условные обозначения: ПЖ — правый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, ЛЖ — левый желудочек и ПСМК — передняя створка митрального клапана, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, линия EF — указана стрелкой.

передней створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой в диастолу, снижение скорости раннего диастолического спада, линия EF более пологая, чем в норме.

На основании данных обследования (жалобы, систолический шум, патологический Q в aVL, V₃₋₆, описанные выше эхокардиографические признаки) был поставлен диагноз субаортального мышечного стеноза. Следует заметить, что только эхокардиографические признаки являются специфическими для субаортального мышечного стеноза. Интерес данного случая состоит в том, что благодаря эхокардиографии у больного удалось диагностировать гипертрофическую кардиомиопатию без ее главных признаков — кардиомегалии и сердечной недостаточности.

УДК 616.653.455.623:616.127—005.4—08:[542.978 + 546.41

В. А. Комиссаров (Одесса). Особенности антиангинального действия изоптина в зависимости от состояния углеводного обмена

Мы провели сравнительную оценку изменений показателей центральной и периферической гемодинамики, сократительной и релаксационной функции миокарда левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца под влиянием изоптина в зависимости от состояния углеводного обмена.

Были обследованы 53 пациента мужского пола в возрасте от 36 до 64 лет с хронической коронарной недостаточностью I—II степени. Заболевание длилось в среднем $3,7 \pm 0,2$ года, не имело клинических признаков недостаточности кровообращения и протекало без сопутствующей артериальной гипертензии.

По результатам глюкозотолерантного теста все обследованные были разделены на 2 сопоставимые по возрасту и клиническому течению заболевания группы: в I-ую вошли больные (36 чел.) с гликемией до $7,8$ ммоль/л через 2 ч после нагрузки глюкозой, во 2-ую (17) — от $7,8$ до $11,0$ ммоль/л. Уровень гликемии натощак у обследованных обеих групп был примерно одинаковым и не выходил за рамки физиологических нормативов.

Анализ результатов исследования показал, что в исходном состоянии показатели центральной, периферической гемодинамики, сократительной и релаксационной функции сердца у больных обеих групп существенно не различались, однако через 3 ч после однократного приема внутрь изоптина изучаемые показатели имели качественные и количественные расхождения (см. табл.).

Зависимость влияния изоптина на показатели кардио- и гемодинамики у больных ИБС от состояния углеводного обмена

Показатели	Группы больных			
	1-я		2-я	
	до приема	после	до приема	после
САД, кПа	$17,34 \pm 0,23$	$16,84 \pm 0,36$	$17,12 \pm 0,56$	$16,71 \pm 0,38$
ДАД, кПа	$11,08 \pm 0,23$	$10,81 \pm 0,21$	$11,22 \pm 0,25$	$10,57 \pm 0,21^*$
УИ, мл·м ⁻²	$44,5 \pm 2,7$	$47,4 \pm 2,2$	$45,1 \pm 2,3$	$47,9 \pm 2,0$
СИ, л·мин ⁻¹ ·м ⁻²	$3,2 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,3$	$3,9 \pm 0,2^*$
УПС, усл. ед.	$30,6 \pm 1,5$	$29,8 \pm 1,3$	$31,3 \pm 1,5$	$25,9 \pm 1,4^*$
КДД, кПа	$1,5 \pm 0,05$	$1,4 \pm 0,04$	$1,4 \pm 0,04$	$1,5 \pm 0,04^*$
ср. V рассл., кПа·с ⁻¹	$103,1 \pm 4,9$	$92,3 \pm 4,6$	$98,9 \pm 5,7$	$109,5 \pm 5,3$
ср. V сокр., кПа·с ⁻¹	$201,3 \pm 9,0$	$177,3 \pm 7,5^*$	$195,2 \pm 9,9$	$167,1 \pm 8,8^*$

Примечание. * — достоверность различий по сравнению с исходными значениями. САД — систолическое АД; ДАД — диастолическое АД; УИ — ударный индекс; СИ — сердечный индекс; УПС — удельное периферическое сопротивление; КДД — конечное диастолическое давление в левом желудочке; ср. V рассл. — средняя скорость изоволюметрического расслабления миокарда левого желудочка; ср V сокр. — средняя скорость изоволюметрического сокращения миокарда левого желудочка.

У больных I-й группы средние величины давления наполнения левого желудочка (ДН), скорости расслабления (V рассл.) и скорости сокращения (V сокр.) миокарда левого желудочка примерно совпадали. Незначительное снижение ДН и V рассл. сочеталось с достоверным снижением V сокр. В то же время у больных 2-й группы наблюдалась диссоциация в динамике этих показателей. Увеличение ДН и V рассл. сопровождалось достоверным снижением V сокр. Трудно объяснить физиологический смысл данного несоответствия, так как между скоростью расслабления и сокращения миокарда существует тесная корреляция. Вероятно, изоптин, обладая разносторонним действием на сердечно-сосудистую систему, способен в одних случаях, не нарушая существенно процесс расслабления миокарда, значительно снижать сократительную его функцию и оказывать выраженный брадикардитический эффект, в других — приводить к значительному положительному эффекту периферической артериальной вазодилатации и электромеханической диссоциации процессов сокращения и расслабления миокарда левого желудочка. Такое дифференцированное действие препарата зависит не только и не столько от его дозы, как считают большинство авторов, сколько от функционального состояния кальциевого обмена в сердечной мышце. Ключевой эффект препарата, снижающего приток ионов кальция по специфическим медленным кальциевым каналам в сарколемме, зависит в определенной мере от уровня нарушения обмена ионизированного кальция в сердечной мышце. У больных с нормогликемией изоптин, снижая все параметры изоволюметрического напряжения и расслабления, вызывает временную кардиоплегию, которая в сочетании с урежением сердечного ритма приводит к снижению потребления миокардом кислорода. Качественная неоднородность показателей, характеризующих сократительную и релаксационную функцию левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца с нарушенной толерантностью к глюкозе свидетельствует о нарушении у них обмена ионизированного кальция в сердечной мышце.