МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
(Ректор-доцент В.Н.Климов)

ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КЛИНИКА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА (Заведующий кафедрой- профессор, доктор медицинских наук О.И.Ясакова)

ГОСПИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА (Заведующий кафедрой- профессор, доктор медицинских наук Т.С.Григорьева)

Н.В.ГЕРАСИМОВА

МАТЕРИАЛЫ К ОЦЕНКЕ БЛИЖАЙШИХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРО-ФОНО И БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИИ

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель-
профессор О.И.ЯСАКОВА.

Свердловск-1965

О Г Л А В Л Е Н И Е

стр.

I. В В Е Д Е Н И Е I-7

2. ГЛАВА I. КРАТКИЙ ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР ПО ЭЛЕКТРО-ФОНО-БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИИ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ В СВЯЗИ С ЕГО ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ..... 8-5I

а) Электрокардиография..... 8-2I
б) Фонокардиография..... 22-39
в) Баллистокардиография..... 40-5I

3. ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ..... 52-65
Приложение № I..... 66-72

4. ГЛАВА III. ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ..... 73-I32

а) Желудочковый комплекс электрокардиограммы..... 8I-90
б) Зубец Р 9I-99
в) Изменения электрокардиограммы у больных, перенесших митральную комиссуротомию..... I00-I2I
г) Систолический показатель до и после операции..... I22-I23
д) Интервал PQ до и после операции.. I24-I25
е) Нарушение сердечного ритма до и после операции..... I26-I32
Приложение № 2..... I33-I39

5. ГЛАВА IV. ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ..... I40-207

а) Тоны сердца..... I40-I57

стр.

б) Диастолический шум..... I58-I7I

в) Систолический шум..... I72-I88

г) Фонокардиографические данные после операции..... I89-207

Приложение № 3..... 208-2I5

6. ГЛАВА У. ИЗМЕНЕНИЯ БАЛЛИСТОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ..... 2I6-26I

а) Изменение амплитуды волн БКГ до операции..... 2I8-228

б) Изменение временных соотношений БКГ 229-242

в) Изменение баллистокардиограммы после митральной комиссуротомии..... 243-26I

Приложение № 4..... 262-266

7. ГЛАВА УI. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРО-, ФОНО- И БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИИ..... 267-326

а) Электрокардиографические данные..... 283-306

б) Фонокардиографические данные..... 307-3I8

в) Баллистокардиографические данные.... 3I9-326

Приложение № 5..... 327-333

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ..... 334-343

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ..... 344-388

В В Е Д Е Н И Е

Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца за последнее время получает все более широкое распространение. Наиболее эффективным оперативным вмешательством на данном этапе является комиссуротомия, которая при чистом или резко выраженном стенозе не только улучшает состояние больных и продляет им жизнь, но и восстанавливает трудоспособность.

В связи с оперативным лечением митральных пороков, особо важное значение приобретает диагностика поражения клапанного аппарата сердца и определение степени сужения митрального отверстия или недостаточности митрального клапана, а при их сочетании преобладания того или другого.

Хирургия сердца, открыв новую страницу медицины позволила пересмотреть ряд ранее установившихся понятий о митральном пороке. Если до хирургического лечения общепризнанным считалось, что приобретенный чистый митральный стеноз почти не встречается, сочетаясь с той или иной степенью недостаточности митрального клапана (Г.Ф.Ланг, В.Ф.Зеленин, Л.И.Фогельсон, С.Ф. Олейник, И.В.Давыдовский, А.И.Абрикосов и др.), то по данным Бейли (C.Bailey) в 64,5%, П.А.Куприянова- 44,6%, А.Н.Бакулева- 41,6%, А.А.Шелагурова и П.Н.Яренева в 50% случаев на операции обнаруживался чистый митральный стеноз.

Соотношение стеноза и недостаточности обусловлено, прежде всего, степенью деформации и характером спаяния створок и хорд, размерами фиброзного кольца, состоянием сосочковых мышц

и сократительной функции миокарда и многими другими моментами, чем и объясняется многообразие аускультативных данных при митральном пороке (А.Н.Бакулев, П.А.Куприянов, Е.Н.Мешалкин, Б.В.Петровский и др.).

Вот почему распознавание митрального стеноза с помощью общепринятых физикальных исследований не всегда возможно, особенно при сочетании стеноза с недостаточностью трехстворчатого клапана или недостаточностью клапанов аорты и легочной артерии, а также при часто встречающихся осложнениях митрального порока мерцательной аритмией, склерозом системы легочной артерии и др.

В тоже время, по мнению А.Н.Бакулева главным моментом, определяющим окончательный эффект операции, является соотношение стеноза и недостаточности поскольку при явном преобладании последней митральная комиссуротомия противопоказана. Е.Н.Мешалкин также подчеркивает, что митральная комиссуротомия требует точности в топической диагностике. Е.Л.Дамир высказывает мнение о наибольшей целесообразности комиссуротомии у больных с резким митральным стенозом при минимальной степени недостаточности митрального клапана. Такого же мнения придерживаются и Н.Хортоломей с соавторами, подчеркивая, что исходы операции зависят прежде всего от изменений митрального клапана.

Следовательно, одним из важнейших вопросов в решении о показаниях к митральной комиссуротомии является уточнение степени сужения митрального отверстия.

Однако, результаты митральной комиссуротомии определяют-

ся не только характером клапанного поражения, но и другими моментами, среди которых важное значение имеет сократительная функция миокарда и состояние кровообращения.

По данным П.Е.Лукомского и В.В.Соловьева результаты оперативного вмешательства находятся в прямой зависимости от состояния кровообращения до операции и наиболее благоприятные результаты наблюдаются при недостаточности кровообращения I и IIA стадии по Г.Ф.Лангу, когда сократительная функция миокарда не резко нарушена и способна еще к восстановлению.

Не менее важным до операции является заключение об активности ревматического процесса. А.Н.Бакулев, Е.Н.Мешалкин, П.А.Куприянов вялотекущий ревматизм не считают противопоказанием к операции. Однако, Б.А.Королев, С.А.Колесников, А.А. Вишневский нашли, что в отдаленном периоде после митральной комиссуротомии неблагоприятные результаты наблюдались преимущественно у больных с вялотекущим ревмокардитом.

Следовательно, помимо определения степени стеноза, функционального состояния миокарда и кровообращения, одной из задач при вынесении решения об оперативном лечении больных митральным пороком сердца, является уточнение активности ревматического процесса.

Однако с помощью обычных методов клинического исследования не всегда возможно ответить на поставленные вопросы.

В этих целях с открытием сердечного отделения при кафедре госпитальной хирургии педфака (зав.кафедрой проф.Т.С. Григорьева) нами использовался комплекс инструментальных и иммуно-биохимических методов исследования больных митральными

пороками, проходивших дооперационную подготовку в терапевтической клинике.

В данной работе представлены результаты исследований электро-фоно-баллистокардиограмм (ЭКГ, ФКГ, БКГ), снятых в динамике до и в различные сроки после операции митральной комиссуротомии. Запись их производилась одновременно, поскольку каждый из этих наиболее распространенных и доступных методов исследования, позволяет получать электрическую информацию о различных сторонах сердечной деятельности. Обычные методы физического исследования больных дополнялись снятием ЭКГ, ФКГ и БКГ в целях более точного суждения о характере стеноза (чистый, преобладание его или умеренный) и определения степени недостаточности митрального клапана. Аускультативные данные подкреплялись фонокардиографическими записями с сопоставлением их с электрокардиограммой.

Электрокардиограмма кроме того вместе с клиническими наблюдениями, иммунологическими данными и фореграммой использовалась для уточнения активности ревмати[illegible]ческого процесса.

Баллистокардиограмма, отражая в основном сократительную функцию миокарда, вместе с другими методами исследования облегчала задачу суждения о показаниях к оперативному лечению ревматических митральных пороков.

В работе поставлены две основные задачи- оценка методов электро-фоно и баллистокардиографии при митральном стенозе в связи с его оперативным лечением и значение их при суждении

об отдаленных результатах этого лечения с помощью комплексного исследования больных в различные сроки после митральной комиссуротомии.

К ответу на поставленные вопросы можно подойти различными путями и методами. В частности, исследованием фазового анализа сердечных сокращений, электрокимографии, пункции сердца с измерением давления в его полостях и др. Однако и давно проверенные практикой наиболее распространенные методы исследования содержат в себе еще не использованные возможности и по мнению К.Хольдак и Д.Вольф "в каждом случае, прежде чем будет применен хирургический метод исследования, необходимо исчерпывающе использовать необременительные, щадящие методы" к числу которых и относятся электро-фоно-баллистокардиография.

В связи с оперативным лечением митральных пороков, заслуживает пристального внимания гемодинамическая теория Кабрера и Монрой о раздельной систолической и диастолической перегрузке желудочков, позволяющая подойти к суждению о гипертрофии и дилятации различных отделов сердца. Нет единого мнения в суждениях об отдельных величинах фондокардиограммы и их значения для оценки величины митрального отверстия и ряд других вопросов.

В известной нам литературе мы не встретили работ по комплексному изучению при митральных пороках электро-фоно и баллистокардиограмм в плане использования их для оценки ближайших и отдаленных результатов митральной комиссуротомии.

Вопрос эффективности митральной комиссуротомии в литературе в подавляющем большинстве освещается хирургами, в то время как оперативное лечение, с точки зрения интерниста, является лишь одним из этапов лечения больного ревматическим пороком сердца. Последние и после операции подлежат наблюдению и лечению у ревматолога.

Не претендуя на исчерпывающее разрешение поставленных вопросов мы полагаем, что изложение результатов нашей работы окажет практическую помощь врачам интернистам и ревматологам. В работе содержатся данные более, чем пятилетнего опыта по отбору и подготовке больных к операции митральной комиссуротомии вместе с клиникой госпитальной хирургии педфака (проф.Т.С.Григорьева, доцент Н.П.Кожевникова).

Диссертационная работа состоит из шести глав.

В первой главе излагается краткий литературный обзор электро-фоно-баллистокардиографических исследований при митральном стенозе в связи с его оперативным лечением.

Вторая глава содержит собственные наблюдения с клинико-статистической разработкой данных о 217 больных митральными пороками и описание методики их исследования.

В третьей главе приводятся динамические наблюдения за электрокардиограммой у больных с различной степенью стеноза и стадией заболевания. Проводится также сопоставление ЭКГ показателей с величиной митрального отверстия и сравнение с данными в послеоперационном периоде.

Глава четвертая отражает результаты изучения фоно -

кардиограмм у тех же больных и сопоставление их с физикальным исследованием и данными, полученными во время операции.

В пятой главе содержится анализ баллистокардиограмм при митральных пороках, снятых до операции, в послеоперационном периоде и в отдаленные сроки.

Глава шестая - заключительная освещает результаты отдаленных наблюдений за больными, перенесшими митральную комиссуротомию.

Г Л А В А I

КРАТКИЙ ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР ПО ЭЛЕКТРО-ФОНО-БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИИ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ В СВЯЗИ С ЕГО ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ.

Э л е к т р о к а р д и о г р а ф и я.

Одним из наиболее распространенных графических методов исследования сердца является электрокардиография (ЭКГ). В первый период своего существования она применялась главным образом для изучения нарушений сердечного ритма. В это же время с помощью электрокардиографии были получены первые сведения о состоянии сердечной мышцы, о изменениях ЭКГ при гипертрофии желудочков и предсердий (W.Eintchoven ,1908; А.Ф.Самойлов,1908; В.Ф.Зеленин,1910; Th. Lewis ,1913 и др.).

В дальнейшем проводится изучение ЭКГ у больных пороками сердца, устанавливаются ЭКГ признаки преобладания митрального стеноза в виде увеличения зубца Р- так называемое "P-mitrale и отклонение электрической оси сердца (Г.Ф.Ланг,1938; П.Е. Лукомский,1941; В.Ф.Зеленин,1947; Л.И.Фогельсон,1948; В.Е. Незлин и С.Е.Карпай, 1948; Г.Я.Дехтярь,1955 и др.).

С первых дней применения ЭКГ клиницистов интересует вопрос диагностики гипертрофии и дилятации различных отделов сердца. Первоначально был высказан взгляд, согласно которому появление лево и правограммы объяснялось относительным уменьшением электрической активности гипертрофированного желудочка. Однако изучение грудных отведений показало, что гипертрофи-

рованный желудочек обладает более высоким электрическим потенциалом (В.Е.Незлин и С.Е.Карпай).

Широкое развитие хирургического лечения митрального стеноза позволило в известной мере подвергнуть проверке соответствие электрокардиографических показателей с анатомическими изменениями клапанного аппарата и полостей сердца и пересмотреть ряд существовавших ранее положений.

В последнее десятилетие в связи с митральной комиссуротомией и необходимостью уточнения степени митрального стеноза вновь возник интерес к этому вопросу (С.А.Гиляревский с соавторами, 1953; Г.Г.Гельштейн и Л.М.Фитилева,1954; Б.М.Коган, 1959; Я.И.Рудяков,1959; В.В.Соловьев,1960; Н.А.Пастухов,1960; А.А.Шелагуров и П.Н.Юренев,1960; Г.М.Соловьев,1961; H.Rasmussen J. Böe , 1951, A. Ravin , N. Slonim ,1952; T. Thomas , D.Dejoug , 1954 и др.). При этом отмечается диагностическое значение отклонения электрической оси сердца вправо, изменение зубца Р в виде его увеличения, расширения, расщепления и инверсии в стандартных и грудных отведениях при наличии чистого или резковыраженного митрального стеноза.

Отклонение электрической оси сердца вправо ряд авторов (П.Е.Лукомский, 1941; В.Ф.Зеленин, 1947; Л.И.Фогельсон,1948; J.Carlotti, F.Joly, J. Sicot ,1952; J.R. Trounce ,1952 и др.) объясняют гипертрофией его отделов. A.Ravin, N.B.Slonim and oth. (1952) отклонение электрической оси сердца вправо наблюдали лишь в случаях резкой гипертрофии правого желудочка. В то же время H.Rasmussen and J. Böe (1951);

O. Giallereto and P.David (I955) длительно наблюдая за больными с митральным стенозом пришли к выводу о том, что отклонению электрической оси сердца вправо способствует не гипертрофия, а дилятация правого желудочка.

Б.М.Коган (I959), В.В.Соловьев (I960), наблюдавшие правый тип ЭКГ преимущественно у больных с резко выраженным митральным стенозом, объясняют отклонение электрической оси сердца гипертрофией и дилятацией как правого желудочка, так и левого предсердия.

Г.Г.Гельштейн (I958), обнаружив при митральном стенозе в 85% правый тип ЭКГ, отводит существенную роль в изменении оси сердца степени недостаточности кровообращения, с нарушением которой наблюдается более резкое отклонение ее вправо.

Н.А.Пастухов (I960), отметив правый тип ЭКГ при митральном пороке в 85,4% случаев, считает, что наличие его еще не всегда свидетельствует о чистом стенозе или резком его преобладании, ибо гипертрофия правого желудочка имеет место и при значительном выраженной недостаточности двухстворчатого клапана.

С нашей точки зрения эти положения не являются противоречащими, поскольку недостаточность кровообращения есть клиническое проявление дилятации правого желудочка, развившейся вслед за снижением сократительной функции миокарда, при резкой его гипертрофии. В какой-то определенный момент возможно сочетание гипертрофии и начинающейся дилятации.

Большинство авторов пытаются определить электрокардиографические признаки анатомического изменения желудочков, чтобы иметь косвенное представление о гемодинамических изменениях при митральном стенозе или его преобладании. В этих целях представляет интерес уточнение причин отклонения электрической оси сердца, хотя известно, что небольшие изменения в миокарде могут и не оказывать на нее влияния. Наконец также давно известно, что при одновременном изменении обоих желудочков отклонения электрической оси сердца может не наблюдаться.

Использование в клинической электрокардиографии однополюсных грудных отведений, предложенных Вильсоном (E.N.Wilson 1934) и усиленных однополюсных отведений от конечностей, введенных Гольдбергером (E.Goldberger ,1949), позволило определять электрическую позицию сердца, повороты сердца вокруг различных осей (продольной, поперечной, сагиттальной) и использовать ее в дифференциальной диагностике гипертрофии желудочков от различных вариантов положения сердца в грудной клетке в норме.

Введение Вильсоном однополюсных грудных отведений дало новый толчок в разграничении признаков гипертрофии левого и правого желудочка. В этом направлении появился ряд работ, показавших, что ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка значительно отличаются от таковых правого желудочка и что гипертрофированный желудочек обладает более высоким электрическим потенциалом (M Socolow , T.Lyon ,1949; R. Rosenman,

S.Krause , W. Hwang ,1950; C. Cabrera , G. Monroy , 1956; L. Klinghofer , R. Szabo ,1956; I. Kunos , G. Kaldor , 1956; A. Selzer, C.Elnother ,1958; E.Doll, R.Bilger ,1961; D.Holt , D.Spolick ,1962 и др.).

Среди них особого внимания заслуживают работы Соколова и Лайон, Кабрера и Монрой.

Соколов и Лайон (M.Socolow and , T. Lyon ,1949) при выраженной гипертрофии желудочков предложили ряд электрокардиографических признаков для суждения с ней. Наиболее характерным признаком гипертрофии правого желудочка, по их мнению, является увеличение зубца R ,как результат увеличения потенциала его стенки, в первом грудном отведении ($У_I$) (более 7 мм) с одновременным глубоким зубцом S в шестом грудном отведении. В связи с замедлением скорости волны возбуждения по гипертрофированному желудочку время активации правого желудочка удлиняется (свыше 0,04") в отведении $У_I$. В некоторых случаях в правых грудных отведениях смещается интервал ST ниже изоэлектрической линии и появляется инверсия зубца T.

Признаком гипертрофии левого желудочка является увеличение зубца R в пятом грудном отведении (более 25 мм) с одновременным замедлением активации и удлинением QR в шестом грудном отведении (более 0,06") с отчетливым снижением интервала ST и инверсией зубца T в левых грудных отведениях и aVL .

Несколько позже Кабрера и Монрой (C. Cabrera ,

J. Monroy , I952), пытаясь электрокардиографически определить характер нарушения гемодинамики у больных с пороками сердца, вводят понятие о систолической и диастолической перегрузке желудочков. Авторами было учтено то обстоятельство, что характер увеличения различных отделов сердца зависит от нарушений гемодинамики, возникающих в различные периоды сердечного цикла, т.е. во время систолы или диастолы желудочков. Они установили, что при неполном опорожнении правого желудочка, вследствие легочной гипертензии, развивается систолическая перегрузка правого желудочка, характеризующаяся утолщением мышцы без заметного расширения его полости.

На ЭКГ систолическая перегрузка правого желудочка выявляется повышением вольтажа зубца R в правых грудных отведениях, иногда появлением отрицательного зубца Т в $У_I$. В этот период утолщение мышцы правого желудочка трудно диагностируется рентгенологически.

При длительной и высокой легочной гипертензии, когда увеличивается объем правого желудочка и развивается недостаточность трехстворчатого клапана, появляются признаки диастолической перегрузки правого желудочка, которые авторы наблюдали в виде полной или чаще неполной блокады правой ножки пучка Гиса в виде измененного комплекса QRS с двойным зубцом R в отведении $У_I$ и удлинением времени активации желудочков при наличии отклонения электрической оси сердца вправо.

Таким образом, при отсутствии клинических проявлений декомпенсации электрокардиографические признаки описанные Кабрера и Монрой могут быть использованы для ранней диагностики гипертрофии и дилятации правого желудочка при митральном пороке.

Развивая это положение П.Л.Гладышев (I962) в своей работе высказал предположение о связи увеличения амплитуды зубца R в V_I преимущественно с гипертрофией, а замедление времени активации преимущественно с дилятацией соответствующего желудочка. На основании клинических и электрокардиографических сопоставлений, автор пришел к заключению, что повышение частоты увеличения амплитуды зубца R в правых грудных отведениях наблюдалось параллельно степени стеноза, что по его мнению является косвенным доказательством связи увеличения амплитуды зубца R в V_I со степенью гипертрофии правого желудочка, а замедление времени активации обусловлено его дилятацией.

Определение систолической и диастолической перегрузки желудочков являясь принципиально новым положением, имеет существенное значение для ранней диагностики гипертрофии и дилятации их и позволяет вынести косвенное суждение о гипертензии малого круга кровообращения у больных митральным пороком, что имеет существенное значение при решении вопроса о митральной комиссуротомии.

Не меньший интерес на ЭКГ представляет продолжительность промежутка времени от начала желудочкового комплекса до

появления внутреннего отклонения в правых и левых грудных отведениях называемое временем возникновения внутреннего отклонения или периодом активации.

П.Е.Лукомский, Л.И.Фогельсон, Г.Г.Гольштейн, L. Klinghofer, a. R.Szabo, J.Kunos, a.G.Kaldor и др. замедление активации в отведении V_I более чем 0,035" считают признаком гипертрофии правого желудочка, так как развитие в нем дистрофических изменений сопровождается замедлением распространения волны возбуждения.

Н.А.Пастухов (1960) наблюдая замедленную активацию правого желудочка у больных митральным стенозом до митральной комиссуротомии отметил, что чем более резко выражена степень стеноза, тем чаще наблюдается удлинение времени возникновения внутреннего отклонения.

Однако следует отметить, что не все авторы считают замедление активации признаком гипертрофии сердца (A.Selzer , C. Elnother a. oth. ,1958; J. Trounce ,1952). E.Lepeschkin, 1957, причиной замедления активации считает дилятацию и вызванное ею растяжение специфической мышечной системы с нарушением ее функций.

П.Л.Гладышев наблюдая замедление времени активации по отведению V_I, пришел к заключению, что с увеличением степени стеноза увеличивается и частота замедления активации и чем продолжительнее эта величина, тем больше выражена дилятация правого желудочка.

Таким образом, литературные данные указывают на диаг-

ностическую ценность замедления времени активации при митральном стенозе. Однако этот признак может быть использован и при оценке отдаленных результатов митральной комиссуротомии.

Изменениям зубца Р при митральном пороке в отечественной и зарубежной литературе посвящено большое число работ. Широко известно, что зубец Р претерпевает значительные изменения ввиде увеличения, расширения, расщепления и инверсии в стандартных отведениях. Митральная комиссуротомия потребовала точной анатомической диагностики и в связи с этим вновь проявился интерес к электрокардиографическим признакам гипертрофии и дилятации левого и правого предсердий.

Характерное для митрального стеноза увеличение продолжительности зубца Р, сопровождающееся его расщеплением по мнению большинства авторов (Л.И.Фогельсон, Г.Ф.Ланг, В.Е. Незлин и С.Е.Карпай, E. Lepeschkin, 1942 и др.) обусловлено гипертрофией левого предсердия. Гипертрофия правого предсердия выражается появлением высокого, остроконечного и не уширенного зубца Р во П и Ш отведениях.

Л.Я.Ситерман и К.Ю.Тургель (1953), анализируя электрокардиографические изменения у II6 больных с митральным пороком указывают, что при чистой митральной недостаточности заметных изменений зубца Р не наблюдается, в то время как при митральном стенозе амплитуда зубца Р увеличивается в I и во П отведении и часто расщепляется, сочетаясь с поворотом электрической оси желудочкового комплекса вправо.

Исследования М.Л.Солитермана (I938) показали, что и при митральной недостаточности зубец Р изменяется в 34% случаев, в то время как при митральном стенозе он изменяется почти в два раза чаще (63,9%). Автор обращает внимание на то, что зубцы Р у больных митральным пороком часто имеют неодинаковую величину восходящего и нисходящего колена особенно выраженную во П отведении, что объясняет повышением давления в левом предсердии и дилятации его.

По мнению A. Pagnoni , J.Goodwin (I952) гипертрофия правого предсердия проявляется сочетанием изменения $P_{П}$ с высоким зубцом Р в правых грудных отведениях. Подобные изменения отметил Н.А.Пастухов (I960) расценивая их как перегрузку левого и правого предсердия.

Наблюдения Г.Г.Гельштейн (I958) при митральном стенозе показали изменения зубца Р среди больных с синусовым ритмом в 9I% случаев. Наиболее часто отмечалось изменение Р в I и П отведениях в виде повышения амплитуды и расщепления, в Ш отведении зубец Р у большинства больных был снижен, двуфазный или отрицательный. Эти изменения сочетались в ряде случаев с повышением зубца Р в левых грудных отведениях и расценивались автором как преимущественное изменение левого предсердия.

Б.М.Коган (I959), обнаруживая на большом числе клинических наблюдений при резко выраженном стенозе более высокие и расщепленные зубцы P_{I}, $P_{П}$ и отрицательный $P_{З}$,усматривает взаимосвязь в увеличении амплитуды зубца Р и степени стеноза, в тоже время увеличение продолжительности зубца Р свыше 0,I2"

по его данным прямопропорционально стадии недостаточности кровообращения.

А.А.Шелагуров и П.Н.Юренев (I960) считают, что отрицательный зубец P_{III} при наличии высокого зубца P_{II} косвенно отражает повышение кровенаполнения и расширение левого предсердия.

П.А.Гладышев применяя основные положения гемодинамической концепции Кабрера и Монрой путем сопоставления частоты изменения зубца P_{II} при чистом стенозе и комбинированном митральном пороке показал, что у больных с выраженным "вторым барьером" левое предсердие испытывает только систолическую перегрузку и уменьшение величины митрального отверстия увеличивает его гипертрофию, что проявляется повышением амплитуды зубца P_{II} на ЭКГ. У больных с мало выраженным "вторым барьером" левое предсердие испытывает систолическую и диастолическую перегрузку и значительно дилятируется, что приводит к замедлению проводимости проявляясь на ЭКГ уширением зубца P_{II} или появлением мерцательной аритмии.

Большое значение ЭКГ принадлежит в суждении о сократительной функции миокарда. Л.И.Фогельсон (I948), В.Е.Незлин и С.Е.Карпай (I948), Гиляревский, В.Г.Попов и др. (I953), Н.А. Пастухов (I959), Г.Г.Гельштейн и Л.М.Фитилева (I958), Б.М. Коган (I960), В.В.Соловьев (I962) и др. к признакам значительного поражения миокарда при ревматических пороках сердца относили изменение зубца Т преимущественно во П и Ш отведениях, смещение интервала ST ниже или выше изоляции, снижение вольтажа зубца R в I отведении и увеличение систо-

лического показателя (Л.И.Фогельсон и И.А.Черногоров и др.). Изменения зубца Т, которые, как известно, характеризуют процесс прекращения возбуждения в обоих желудочках, проявлялись в уменьшении, двухфазности и инверсии и чаще сочетались со смещением интервала ST ниже изолинии. Изменения зубца Т и интервала ST по данным Г.Г.Гельштейн и Фитилевой (I958) и В.В.Соловьева (I962) наблюдались в большинстве случаев у больных с Ш и IУ стадией заболевания по классификации А.Н. Бакулева или недостаточностью кровообращения П Б по Г.Ф.Лангу и объяснялись тяжелыми дистрофическими изменениями миокарда преимущественно правого желудочка.

Изменения интервала ST и зубца Т в сочетании со снижением вольтажа зубца R в стандартных отведениях, изучаемые в динамике отражают состояние сократительного миокарда и имеют немаловажное значение при решении вопроса о комиссуротомии и подготовке больных к операции.

Вопрос об активности ревматического процесса у больных с митральным пороком имеет решающее значение при отборе для операции, подготовке к ней и при оценке эффективности оперативного лечения в отдаленном периоде. Известно, что существуют латентно-текущие формы ревмокардита, при которых ЭКГ изменения иногда являются единственным показателем активности ревматического процесса.

Так Д.М.Гротель (I93I), П.Е.Лукомский (I932), Б.А.Егоров (I934), Л.И.Фогельсон (I948), Г.Я.Дехтярь (I955),В.Е.Незлин и С.Е.Карпей (I959) и др. указывали на значительную частоту

электрокардиографических изменений при ревматизме. Наиболее часто отмечается нестойкий характер этих изменений проявляющихся нарушением предсердно-желудочковой проводимости (удлинения интервала PQ) нарушением функции автоматизма и возбудимости (синусовая аритмия, бради или тахикардия, экстрасистолия и реже мерцательная аритмия).

В связи с хирургическим лечением митрального порока возможность уточнения активности ревматического процесса вновь привлекла внимание терапевтов и хирургов к ЭКГ-му исследованию. П.А.Куприянов, С.А.Гаджиев, Т.Г.Блесткина (1957), П.Н.Юренев (1961) удлинение интервала P-Q свыше 0,20" считают признаком активного процесса. П.Н.Юренев указывает,что в ЭКГ картине возвратного эндокардита на фоне сформировавшегося порока сердца, наблюдался большой полиморфизм по сравнению с первичным ревмокардитом. Наряду с удлинением интервала P-Q отмечалось изменение зубцов P в виде уширения и инверсии, уплощенного или двухфазного зубца T в III отведении.Наиболее яркие ЭКГ изменения при ревматизме по его мнению обусловливаются наличием неспецифического эксудативного компонента. Стабильное удлинение интервала P-Q отражает склеротические изменения в миокарде. Автор подчеркивает, что только динамические изменения ЭКГ являются признаком ревматического кардита.

Нарушение ритма у больных митральным пороком достаточно хорошо изучено отечественными и зарубежными исследователями. Различные нарушения сердечного ритма при митральном стенозе описаны А.М.Сигал,1935; Г.Ф.Ланг (1938); Л.И.Фогельсон (1948);

В.Е.Незлин и С.Е.Карпай (I948) и др.

В связи с митральной комиссуротомией изучению этого вопроса вновь уделяется большое внимание поскольку нарушение ритма имеет место и в послеоперационном периоде. R.Glower , T.O'Neil , J.Herris , I953; F.D'Allaines , G. Dubost , Blondeau , I953; Г.Г.Гельштейн, I955; К.В.Зверева,I955; С.А.Гаджиев и Т.Г.Блесткина,I957; Г.Г.Гельштейн и Л.М.Фитилева, I958; Б.М.Коган,I959 и др. у больных после операции отмечали синусовую тахи и брадикардию, атриовентрикулярный ритм, диссоциацию с интерференцией, пароксизмальную тахикардию,экстра - систолию, полную атриовентрикулярную блокаду и мерцательную аритмию.

Среди различных нарушений сердечного ритма наибольшее значение придают мерцательной аритмии как показателю глубоких дистрофических изменений миокарда предсердий. По мнению большинства авторов мерцание предсердий не является противопоказанием для митральной комиссуротомии, но значительно усложняет оперативное вмешательство и увеличивает осложнения в послеоперационном периоде, уменьшая число хороших результатов (L.Dexter and oth. ,I954; А.Н.Бакулев,I956; А.А.Шелагуров, П.Н.Юренев и В.В.Мурашко, I957; Ю.С.Мареев,I958 и др.).

После операции митральной комиссуротомии положительная динамика электрокардиограммы отмечалась рядом авторов в случаях отличных и хороших ее результатов (Г.Г.Гельштейн,I958; Б.М.Коган,I959; Н.А.Пастухов,I959; Ван-Цзы-Линь,I959; К.В. Зверева,I960; В.В.Соловьев,I962; Т.Г.Блесткина,I962; O.Giallereto P.David ,I955; W.Likoff , J.Uricchio ,I958; T.Doliopou-

los, D. Cristopoulos ,1959 и др.). Изменения ЭКГ касались нормализации электрической оси сердца и зубца Р, нормализации интервала ST и зубца Т, а так же восстановления синусового ритма.

Число работ относительно изменений ЭКГ в отдаленные сроки после комиссуротомии в отечественной литературе немногочисленно (А.А.Бусалов, А.М.Дамир,1962; В.В.Соловьев,1962; Т.Г.Блесткина,1962; М.Г.Шабанова,1964). В них недостаточно полно освещен вопрос изменений перегрузки правого желудочка и предсердий, не отражена динамика гипертрофии отделов сердца, которая может явиться ЭКГ критерием оценки эффективности митральной комиссуротомии и дальнейшего прогноза у перенесших оперативное вмешательство.

Таким образом, хотя ни один из ЭКГ признаков не является прямым показателем степени митрального стеноза, тем не менее электрокардиография является существенным дополнением к клиническим данным при распознавании митральных пороков до операции и в оценке послеоперационных результатов митральной комиссуротомии.

Фонокардиография

В последние годы в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний большое значение приобрела фонокардиография (ФКГ). Развитие фонокардиографического метода исследования начинается с работ Эйнтховена (W.Einthoven ,1894) и Франка (O.Frank , 1904). В течение первых 30-40 лет своего существования фоно-

кардиография сделала относительно небольшой вклад в изучение происхождения тонов и шумов сердца, не получив широкого применения в клинической практике. Лишь дальнейшие успехи электроники и акустики позволили создать фонокардиографические аппараты удобные для повседневного применения и этот метод исследования стал входить в клиническую практику, особенно широко в связи с развитием грудной хирургии.

Большой вклад в разработку и внедрение в клинику фенокардиографии внесли работы В.Ф.Зеленина, Л.И.Фогельсона, П.Е. Лукомского, И.А.Кассирского, С.Ф.Олейник, Л.М.Фитилевой, К.Хольдак и Д.Вольф, А.Луизада, Вебер, Шмидт-Фойт и другие. Точная диагностика митрального порока сердца в настоящее время получила особую остроту в связи с показаниями к оперативному лечению, когда возникла необходимость предельно точного определения степени стеноза.

С помощью фонокардиографии была получена возможность не только записи тонов и шумов сердца, что особенно важно, когда последние плохо выслушиваются, но и определение их продолжительности и соотношения в сердечном цикле.

В ряде случаев, шумы отчетливо выслушиваемые, на ФКГ могут наоборот не регистрироваться, что связано с трудностями фонокардиографической записи низкочастотных звуков. Однако несовпадение ФКГ данных с данными полученными при аускультации объясняется чаще всего, наоборот, малой чувствительностью слухового анализатора и колебания низкой частоты.

При оценке ФКГ и измерении амплитуды тонов и шумов

учитывается нагрузка, фазы дыхания и другие условия записи. Так увеличение давления на микрофон может ухудшить восприятие низкочастотных звуков, в то время как избыточное развитие подкожно-жировой клетчатки, эмфизема легких и др. ухудшает регистрацию высокочастотных звуков.

ФКГ здорового человека начинается с первого тона сердца, который следует вскоре (через 0,05-0,06 секунды) после начала комплекса QRS электрокардиограммы. Его низкочастотный компонент, связанный с мышечным напряжением, начинается несколько раньше, высокочастотный же компонент, вызываемый преимущественно закрытием клапанов, несколько запаздывает. Второй тон более высокочастотен и по времени совпадает с концом зубца Т электрокардиограммы. Расщепление тонов наблюдаемое часто и в норме считается физиологическим,но обычно не улавливается при выслушивании. Механической систоле на ФКГ соответствует интервал между началом комплекса QRS и началом второго тона.

Большое значение фонокардиографическое исследование имеет в диагностике митральных пороков. Как известно,одним из важнейших аускультативных и фонокардиографических признаков митрального стеноза является первый хлопающий тон (А.Л. Мясников, 1957; П.Е.Лукомский и В.В.Соловьев,1958; Л.М.Фителева,1959; П.А.Куприянов и Т.Г.Блесткина,1960; Е.А.Попова, 1961 и др., Г.М.Шабанова,1964). Об интенсивности первого тона можно судить по максимальной амплитуде его основной части в области верхушки сердца. Л.М.Фитилева (1962) считает, что если амплитуда первого тона в 2 раза превышает амплитуду вто-

рого тона и высота её не меньше 25 мм, то первый тон усилен. При еще большем увеличении амплитуды первого тона он воспринимается аускультативно как хлопающий. В случаях, когда амплитуда его равна амплитуде второго тона или меньше ее, интенсивность первого тона воспринимается сниженной.

Неодинаковая звучность первого тона обусловлена различным положением атриовентрикулярных клапанов к моменту систолы желудочков. Чем шире раскрыты клапаны, тем сильнее звук при их захлопывании. У больных митральным стенозом интенсивность первого тона связывают с состоянием клапанного аппарата сердца.

В вопросе происхождения первого тона единого мнения до настоящего времени нет. По установившейся концепции ток крови через атриовентрикулярное отверстие начинается с момента его открытия в начале диастолы желудочков. Двустворчатый клапан частично закрывается к концу систолы предсердий и полностью захлопываются лишь при ретроградном давлении крови во время систолы желудочков.

Рашмером (R. Ruschmer ,1956) при помощи кинофлуорографического метода на собаках было показано, что в момент наполнения желудочков края створок митрального клапана только слегка раздвигаются без резкого смещения створок клапана по направлению к предсердию. В момент систолы желудочков створки клапанов и клапанное кольцо перемещаются по направлению к верхушке, что приводит к закрытию клапанов, при этом в нормальных условиях сокращение сосочковых мышц играет важную роль в их закрытии. Опыты W. Dock (1956) на собаках с

наложением лигатуры на предсердно-желудочковые клапаны и обе полые вены привели к исчезновению первого тона и доказали исключительно большую роль клапанного фактора в образовании первого тона.

Вместе с тем экспериментальными исследованиями Луисада с сотрудниками (A. Luisada am oth ,1952) было доказано, что изменения клапанной функции обусловлены давлением в желудочках и их объемом. Позже, Луисада,(1963) на основании записи первого тона путем катетеризации различных отделов сердца, показал, что звуковые колебания первого тона не совпадают с замыканием клапанов, т.к. наступают во время быстрого подъема давления в желудочках. Он пришел к заключению,что высокочастотные компоненты первого тона не вызываются непосредственно клапанными факторами, а в период напряжения причиной развития вибрационного состояния является вся "кардиогемическая система" включая клапаны, хорду, стенки желудочков и кровь.

Подобную же мысль высказывает Л.М.Фитилева (1962), считая, что на интенсивность первого тона оказывает влияние сила изометрического сокращения желудочков сердца.

Хирургический метод лечения митральных пороков позволил сопоставить аускультативные и фонокардиографические данные с анатомическим изменением клапанов, хорд, сосочковых мышц и самой мышцы левого желудочка и вынести суждение о причинах изменения первого тона.

Так, по данным P. Soulie, F. Joly, J. Carlotty (1953); iley (1955) у больных митральным стенозом усиленный первый тон

наблюдался при гибких митральных клапанах и мало измененном или неизмененном подклапанном аппарате. K. Holldack , O. Bayer , (I953) ослабленный или нормальный первый тон находили у больных с рубцовым процессом и отложением извести на клапанах и усиление первого тона регистрировали при сохранившейся эластичности створок.

По наблюдениям В.И.Маслюк с соавторами (I959) хлопающий первый тон встречался одинаково часто у больных с кальцинозом и с фиброзными изменениями клапанного аппарата. Ими высказано предположение, что в происхождении усиленного или хлопающего первого тона при митральном стенозе немаловажную роль играет кровенонаполнение левого желудочка. Р.И.Кассирский (I960) главной причиной появления хлопающего первого тона считает ограничение подвижности и укорочение свободных краев створок клапана. В тоже время А.А.Бусалов и А.М.Дамир (I962) у части больных с первым хлопающим тоном на операции обнаруживали при незначительном стенозе резко выраженную недостаточность.

Таким образом, по мнению большинства авторов одной из причин первого хлопающего тона является состояние клапанного аппарата, т.е. большинство из них придерживается клапанной теории происхождения первого тона. Однако нельзя не отметить последние работы, когда при резко выраженном стенозе наблюдается ослабление первого тона и наоборот регистрируется хлопающий первый тон при явном преобладании недостаточности. Следовательно в происхождении первого тона имеет значение также состояние хорд, сосочковых мышц и кровонаполнение желудочка. Вопрос этот требует продолжения исследований и даль-

нейших сопоставлений анатомических данных с аускультативными и фонокардиографическими.

В последнее время большое значение в изучении ФКГ отводится интервалу Q -I тон, т.е. расстоянию от начала желудочкового комплекса электрокардиограммы (зубца Q) до основного сегмента первого тона, как одному из признаков митрального стеноза.

Систола, как известно, длится от начала напряжения сердечной мышцы до закрытия полулунных клапанов и слагается из периода напряжения и периода изгнания. Период напряжения продолжается от начала систолы до открытия полулунных клапанов, период изгнания от начала открытия полулунных клапанов до их закрытия. Период напряжения, в свою очередь, слагается из времени трансформации или преобразования электрических явлений в механические и определяется в виде интервала Q-I тон и периода нарастания давления, т.е. периода подъема давления в левом желудочке необходимого для преодоления диастолического давления в аорте.

По данным B. Wells (I954); G. Chaves(I955); J.Kelley (I955); K.Holldack(I955); A.Luisada(I957); Sh.M.Steinzei (I957) величина периода преобразования находится в прямой зависимости от уровня давления в левом предсердии, т.к. повышенное давление в нем затрудняет захлопывание двухстворчатого клапана. Чем уже митральное отверстие, тем выше давление в левом предсердии и тем позже нарастающее в начале систолы давление в желудочке достигает уровня, соответствующего внутрипредсердному и следовательно тем длиннее интервал Q-I тон.

У здоровых людей по данным B.Wells (I954) интервал Q-I тон не превышает 0,05-0,06 секунды. (I955) сопоставляя продолжительность интервала Q-I тон с величиной митрального отверстия обнаружил, что при интервале Q-I тон превышающем 0,08" площадь митрального отверстия была менее I $см^2$.

Увеличение продолжительности интервала Q-I тон при митральном стенозе отмечают и отечественные авторы: В.В.Соловьев (I957), Л.М.Фителева (I959), В.И.Маслюк (I959), С.Б.Фельдман (I960), Е.Н.Дембовская (I962) и др. По их данным чаще наблюдалась прямая зависимость между степенью сужения атриовентрикулярного отверстия, продолжительностью интервала Q-I тон и резко выраженными фиброзными изменениями митрального клапана.

А.А.Шелагуров и П.Н.Юренев (I959), Г.М.Соловьев (I960), Е.А.Попова (I96I) так же при резком стенозе обнаруживали удлинение интервала Q-I тон. В тоже время Г.А.Пафомов и Л.И. Петрова (I963) удлинение периода трансформации до 0,07-0,I2" наблюдали при гипертонической болезни, кардиосклерозах и других заболеваниях, сопровождающихся изменениями в миокарде. В этих случаях, по их мнению,на каждое сокращение желудочков сердца требуется больше времени, что и приводит к запаздыванию первого тона. На этом основании авторы приходят к заключению,что удлинение интервала Q-I тон не является типичным только для митрального стеноза.

В.Ф.Литвинов (I963) запаздывание механической систолы объясняет не только медленным опорожнением левого предсердия

из-за наличия стеноза, но и задержкой возбуждения в Ашоф-Товаровском узле. Однако это предположение не согласуется с отсутствием при этом удлинения интервала PQ на электрокардиограмме.

Учитывая литературные данные о значительной частоте удлинения интервала Q-I тон при митральных стенозах, мы считаем возможным использовать его в диагностике стеноза как один из косвенных признаков сужения атриовентрикулярного отверстия. Вместе с тем удлинение интервала Q-I тон не исключает и поражение миокарда, что имеет место при ревматическом пороке.

Одновременно с удлинением интервала Q-I тон ряд авторов (B.Wells ,1954; A.Luisada ,1954; K.Holldack , 1954; J. Kelley ,1955 и др.) обратили внимание на другой признак митрального стеноза так называемый "щелчок открытия" (opening snape - OS) или тон открытия митрального клапана. Выражением его служат небольшие низкочастотные осцилляции, регистрируемые после легочного компонента второго тона и совпадающие по времени с моментом открытия атриовентрикулярного клапана. Эти осцилляции могут быть небольшими и не регистрироваться на ФКГ, но при митральном стенозе они регистрируются через 0,05-0,12", составляя половину амплитуды максимальной осцилляции второго тона. При усиленном "щелчке открытия" во время выслушивания сердца складывается впечатление о трехчленном сердечном ритме. Тон открытия митрального клапана лучше всего выслушивается и регистрируется на ФКГ у верхушки сердца или в III-IУ межреберьи слева от края гру-

дины и имеет большое диагностическое значение.

Тон открытия митрального клапана или интервал П-ОS по мнению К.Хольдак и Д.Вольф, B.Wells , A.Luisada , J.Schmidt - Voigt и др. зависит от уровня давления в левом предсердии. Чем оно выше к началу диастолы, тем быстрее наступает открытие митрального клапана. Вот почему по продолжительности интервала П-ОS можно косвенно судить о величине митрального отверстия.

Таким образом, регистрация на ФКГ тона или "щелчка" открытия митрального клапана имеет важное диагностическое значение, поскольку он типичен для митрального стеноза и в сочетании с первым хлопающим тоном может служить показанием к митральной комиссуротомии.

Среди отечественных авторов диагностическое значение тону открытия митрального клапана придают И.И.Савченков (I958); П.Е.Лукомский и В.В.Соловьев (I959) ; Е.А.Попова (I96I), А.А.Бусалов и А.М.Дамир (I962); Г.Д.Лазарева (I962); В.И.Маслюк с соавторами (I963), Я.В.Оберемченко и А.И. Мерзон (I964) и др., наблюдавшие его в случаях резко выраженного стеноза атриовентрикулярного отверстия. Они придерживаются мнения о том, что чем более выражено сужение митрального отверстия и выше давление в левом предсердии тем меньше продолжительность интервала П-ОS .

В вопросе о происхождении тона открытия митрального клапана единого мнения нет. Так, B.Wells (I954) связывает происхождение тона открытия митрального клапана при мит-

ральном стенозе с утолщением и деформацией створок клапана, утративших нормальную подвижность. Однако J.Kelley (1955) К.Хольдак и Д.Вольф (1964) тон открытия митрального клапана наблюдали у больных со сращением краев створок при их небольшой деформации и сохранении подвижности.

Такого же мнения придерживаются П.Е.Лукомский и В.В. Соловьев (1959), В.И.Маслюк (1959) и др.,не обнаруживавшие на ФКГ тона открытия при обызвествлении клапанов, резкой их деформации и малой подвижности. Противоположным является мнение В.Ф.Литвинова (1962), который тон открытия митрального клапана рассматривает как признак резкого фиброза и кальциноза створок клапана.

Итак, исходя из литературных данных, большинство авторов тону открытия митрального клапана придают существенное диагностическое значение и считают его признаком, свойственным только митральному стенозу.

Как известно, ведущее место в диагностике митрального стеноза принадлежит диастолическому шуму. ФКГ не только регистрирует диастолический шум, но позволяет установить время его появления, продолжительность, частотный состав и фазовые соотношения, поскольку аускультативная картина диастолического шума часто изменчива и зависит от положения больного, состояния миокарда, фазы дыхания и других факторов.

Изучению характера и продолжительности диастолического шума, в последние годы,в связи с оперативным лечением митральных пороков, посвящено немалое число работ.

B.Wells (I952); J.Lehegre and Coblentz (I953); F.D'Alleines, C.Dubost (I953); G.Chaves, M.Vaquero, F. Mendosa, (I955) и др. сопоставляя аускультативные и фонокардиографические данные с величиной митрального отверстия, пришли к заключению о том, что продолжительный и интенсивный диастолический шум возникает при резко выраженном стенозе. В то время как F. Joly, J. Carlotti and oth. (I957), отрицают существование параллелизма между интенсивностью диастолического шума и величиной митрального отверстия. Ими одинаково часто, как при резком, так и при умеренно выраженном стенозе регистрировался диастолический шум низкой амплитуды.

Ряд авторов: В.В.Соловьев (I957), В.И.Маслюк (I959), Л.М.Фитилева и Н.С.Бусленко (I96I), Г.Д.Лазарева (I962) и др. указывают, что выраженный, высоко амплитудный и высокочастотный диастолический шум нередко с пресистолическим усилением чаще регистрируется при резкой степени сужения митрального отверстия и может считаться достоверным признаком выраженного стеноза. Вместе с тем Г.Д.Лазарева наблюдала полную афонию при выраженных склеротических изменениях митрального клапана. А.В.Гуляев (I955); С.А.Гаджиев (I96I) также описывают случаи резкого митрального стеноза, подтвержденного операцией, с отсутствием диастолического шума. По данным И.А.Кассирского и Г.И. Кассирского (I96I) диастолический шум митрального стеноза характеризуется преобладанием низких частот и чаще регистрируется в пресистоле.

Учитывая, довольно разноречивые данные в отношении характера диастолического шума у больных митральным стенозом можно предположить, что продолжительность его определяется степенью сужения, в то время как амплитуда и частотность анатомическими изменениями створок клапана.

Большое значение ФКГ- метод приобрел в диагностике митрального стеноза, осложненного мерцательной аритмией (A.Meda , G.Scansetti ,1957; В.В.Соловьев,1957;F.Loogen с соавт.,1963; G.Meier , H.Beindell ,1963). При мерцательной аритмии, когда нарушается сократительная функция левого предсердия пресистолический шум обычно исчезает. Однако на ФКГ он нередко регистрируется. В этих случаях за пресистолический шум может быть принят прото и мезодиастолический шум, прерываемые во время короткой диастолы первым тоном следующей систолы (В.В.Соловьев,1957).

Таким образом, на основании довольно значительного числа работ по изучению диастолического шума становится очевидным тот факт, что фонокардиографический метод позволил уточнить механизм отдельных компонентов диастолического шума в связи с изменениями клапанного и подклапанного аппарата, обнаруживаемых на операции.

Однако при отборе больных на операцию диагностические затруднения чаще встречаются при комбинированных пороках. При комбинированном митральном пороке у верхушки,обычно, выслушивается систолический шум как признак митральной недостаточности. Однако Б.В.Петровский, П.А.Куприянов,

И.С.Колесников, А.В.Гуляев, Е.Н.Мешалкин, C. Beiley и др. у ряда больных с выраженным систолическим шумом на операции обнаруживали резкий стеноз без обратного тока крови в левое предсердие. Это послужило поводом к пересмотру диагностической ценности систолического шума и механизма его возникновения при митральном стенозе.

Механизм возникновения систолического шума при чистом митральном стенозе имеет различные суждения. A. Venner , H.E. Holling (I953) систолический шум при митральном стенозе объясняют изменениями самих клапанов- кальцинозом и сморщиванием их. П.А.Куприянов (I960) допускает, что возможна такая степень регургитации, которую хирурги не в состоянии определить пальцевым способом.

И.И.Савченков (I958), используя рентгенологическую эндоаускультацию пришел к заключению, что систолический шум обусловлен сращением хорд и изменением сосочковых мышц. А.А.Шелагуров, П.Н.Юренев (I959); А.Г.Салимьянова (I960); П.Е.Лукомский и В.В.Соловьев (I959) и др. склонны происхождение систолического шума при стенозе усматривать в наличии относительной недостаточности трехстворчатого клапана. При увеличении правого желудочка сердце поворачивается вокруг продольной оси и почти вся передняя поверхность его, прилегающая к грудной клетке, относится к увеличенному правому желудочку. В этих случаях систолический шум с трехстворчатого клапана может выслушиваться не только у верхушки,но и значительно левее- почти до переднеподмышечной линии.

Г.Г.Гельштейн и Л.М.Фитилева (1959) генез систолического шума при митральном стенозе относят за счет функционального стеноза легочной артерии, хотя и не отрицают значения относительной недостаточности трикуспидального клапана.

Позже В.В.Соловьев (1962), G. Burch , J. Phillips , (1963), систолический шум у верхушки при митральном стенозе расценивали как проводной с аорты при стенозе ее устья. В этих случаях авторы отмечают диагностическую ценность ФКГ метода, который помогает отличать систолический шум аортального стеноза от шума митральной недостаточности по типичной ромбовидной форме, регистрируемой во втором межреберьи справа от грудины. Систолический шум митральной недостаточности начинаясь с первого тона постепенно снижается к середине или к концу систолы и регистрируется у верхушки сердца.

В целях отдифференцирования систолического шума митральной недостаточности от систолического шума недостаточности трехстворчатого клапана рядом авторов (П.Е.Лукомский и В.В. Соловьев (1959); Г.Г.Гельштейн и Л.М.Фитилева (1959); O. Gialleretо and P. David (1957) и др. было предложено уделять внимание его проведению. Систолический шум митральной недостаточности выслушиваясь у верхушки сердца проводится в подмышечную область, в то время как систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана выслушиваясь у верхушки сердца, проводится к левому краю грудины максимально усиливаясь в четвертом межреберьи слева от грудины и исчезает к переднеподмышечной линии.

В отдифференцировании функционального систолического шума с трехстворчатого клапана от органического шума митральной недостаточности помогает также клиническое наблюдение за больным и динамика физикальных данных под влиянием лечения. Так, при назначении постельного режима и кардиотонических средств функциональный шум ослабевает, а иногда и исчезает совсем. Следует учитывать так же и другие признаки, свидетельствующие о недостаточности трехстворчатого клапана: усиление функционального систолического шума на высоте глубокого вдоха, положительный венный пульс, пульсация печени и др. Однако ведущее значение имеет фонокардиография, когда при регистрации систолического шума в нескольких точках (местах проекции двух и трехстворчатого клапанов) максимальная высота осцилляций указывает на место возникновения шума, а меньшая амплитуда осцилляций на его проведение.

Ряд авторов, характеризуя систолический шум на ФКГ по амплитуде его осцилляций и продолжительности систолы, пытаются определить место его возникновения. Так А.А.Михайлов (1960) указывает, что графическая конфигурация шумов в ряде случаев позволяет придти к выводу, что убывающий систолический шум характерен для митральной и трикуспидальной недостаточности, а ромбовидный или веретенообразный - для стеноза устья аорты или легочной артерии.

Г.Г.Гельштейн и Л.М.Фитилева (1959) нашли, что высокочастотный со значительной амплитудой систолический шум, занимающий всю систолу, наблюдается при тяжелой митральной

недостаточности. В.И.Маслюк с соавторами (1961) указывают на прямую зависимость между степенью регургитации и продолжительностью систолического шума. По данным Н.Б.Малышкина (1962) систолический шум на верхушке у больных с незначительной регургитацией занимает 1/3 систолы и имеет небольшую амплитуду осцилляций в то время как у больных с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана он более интенсивен и более протяжен. По данным В.Ф.Литвинова (1962) высокоамплитудный систолический шум на протяжении всей систолы более характерен для недостаточности митрального клапана, а систолический шум низкой амплитуды и различной продолжительности регистрируемый с верхушки сердца свидетельствует о трикуспидальной недостаточности.

J. Barlow and others (1963) с помощью желудочковой киноангиографии зарегистрировал регургитацию краски в левое предсердие, отметив при этом "поздние" систолические шумы, обусловленные легкой степенью митральной недостаточности.

Однако на основании только формы и продолжительности осцилляций едва ли можно говорить о месте образования систолического шума, так как возникновение его зависит от ряда моментов: силы и величины струи регургитации, изменений клапанов, фиброзного кольца и папиллярных мышц и др. Поэтому ведущим является, видимо, преобладание высоты осцилляции в месте проекции одного клапана в сравнении с другим. Вот почему ФКГ имеет диагностическое значение лишь в сочетании с аускультацией и снятием ее с точек, определяемых предварительно с

помощью выслушивания с мест максимальной слышимости шума, тонов, что имеет индивидуальные особенности.

L. Kunos and , V. Garan (1956) предложили с помощью ФКГ, путем вычисления отношения продолжительности механической и электрической систолы, определять площадь митрального отверстия. Электрическая систола определяется интервалом Q-T ЭКГ, механическая систола измеряется отрезком времени I тон-II тон - OS ФКГ. При митральном стенозе, вследствие повышения давления в левом предсердии, закрытие створок атриовентрикулярного клапана запаздывает, в то время как створки аортального клапана закрываются преждевременно из-за недостаточного кровенаполнения левого желудочка. Таким образом, механическая систола становится короче электрической.

В норме продолжительность механической и электрической систолы почти одинакова (I:I с колебаниями ±I0%). L.Kunos , a.V.Garan установили, что при площади левого венозного отверстия менее I $см^2$ отношение продолжительности механической систолы к электрической будет не более I,06, при увеличении площади до I,5 $см^2$. Это отношение увеличивается до I,I6.

По данным Л.М.Фитилевой (1962) у больных с механоэлектрическим коэффициентом (МЭК), равным единице или меньше, обнаруживалось резкое сужение митрального отверстия.

Существует и другой метод определения величины митрального отверстия по формуле, предложенной в 1951 году, R.Gorlin a. S.Gorlin . Однако этот метод основан на определении

давления в полостях сердца путем катетеризации, трудоемок в вычислении и достоверен лишь при чистом стенозе, вследствие чего он и не получил широкого применения.

Таким образом, фонокардиографический метод исследования, получив широкий выход в практику благодаря простоте и доступности, имеет большие диагностические возможности и при сочетании с аускультацией существенно помогает в решении ряда диагностически сложных задач кардиологии.

Баллистокардиография

Баллистокардиография (БКГ) является одним из относительно новых методов исследования сердечно-сосудистой системы. С помощью ее изучается функциональное состояние пропульсивной деятельности сердца. Метод БКГ основан на регистрации движений тела, вызванных деятельностью сердца и током крови по сосудам. Каждое сердечное сокращение вызывает незначительные (порядка 10-60 микрон) смещения тела, которые доступны регистрации при помощи специального датчика.

БКГ регистрируется в виде кривой, состоящей из ряда последовательных волн, которые обозначаются буквами латинского алфавита: H , I , J ,K - систолические, L , M , N , O - диастолические.

Баллистокардиографическая кривая формируется под влиянием нескольких силовых факторов: силы, возникающей при работе сердца, ввиде отдачи при выбросе крови из желудочков в большие сосуды, движения крови по сосудам, которое приво-

дит к смещению сердца в направлении тока крови и удара струи крови о изгибы и места деления сосудов. Каждый силовой импульс вызывает серию затухающих колебательных движений тела. Происходит сложение сил предшествующего и последующего импульсов, которые при совпадении или расхождении движения приводят к той или иной величине смещения тела.

Наличие подобных смещений тела было известно около трех четвертей века назад. Шотландский исследователь Джорж Гордон (G.Gordon ,1877), занимаясь точным взвешиванием людей, обнаружил колебания стрелки весов, синхронные с пульсом, которые объяснил явлением отдачи сердца при выбросе крови в сосуды. С помощью сконструированной специальной платформы им была записана первая баллистокардиограмма человека.

В последующие 50 лет многие исследователи возвращались к этому явлению и сконструировали новые приборы, способные изучать колебания тела, но так как они были громоздки, а регистрирующие механизмы несовершенны,то метод БКГ долгое время не получал применения.

Отцом современной баллистокардиографии считается американский врач Старр (I.Starr ,1939), предложивший баллистокардиографический стол, названный его именем, с помощью которого колебания тела регистрируются электрокардиографом. Им были описаны зубцы БКГ, введена современная терминология, изучено происхождение зубцов. С этого времени баллистокардиографический метод исследования стал входить в клиническую практику.

Наиболее широкое распространение этот метод получил

с введением в практику "датчика Дока" (W. Dock ,1949), когда записывалась кривая движения тела,а датчик помещался на голени больного.

В нашей стране БКГ как метод исследования сократительной функции миокарда вошла в клинику благодаря работам В.В. Парина (1956). Первый баллистокардиографический датчик был разработан и предложен В.В.Париным и А.В.Мареевым по принципу Дока. Вскоре появились ряд новых конструкций баллистокардиографов, среди которых широкое распространение получила конструкция Р.М.Баевского (1958).

В настоящее время существует три метода регистрации баллистокардиограмм: смещения, скорости и ускорения.Наибольшее значение получила запись кривых скорости и смещения,которые совмещены вместе в БКГ Р.М.Баевского.

При оценке БКГ проводится количественный и качественный анализ. Количественный анализ включает измерение абсолютной величины волн- высоты в миллиметрах и продолжительности в секундах, соотношение отдельных сегментов, продолжительность гемодинамической систолы- НК и диастолы КН,определение максимальной скорости тела (МСТ) и баллистокардиографического индекса (БИ).

Качественный анализ оценивает изменение БКГ в целом, изменение волн и комплексов,их регулярность,изменения,связанные с фазами дыхания и степень нормальности.

Многие авторы (С.С.Белоусов,1958; И.Будовари,1959; Ю.Д.Сафонов,1959; Р.М.Баевский,1959; Л.Б.Андреев,1959; А.Н.Кокосов,1959; Е.И.Ковальчук,1964 и др.) при оценке БКГ пользуются как количественным, так и качественным анализом.

Применение БКГ метода у больных с ревматическими пороками сердца началось с 40-х годов. Суждения о диагностической ценности баллистокардиографии при митральных пороках сердца различны. Впервые о баллистокардиографических изменениях при ревматических кардитах сообщили I.Starr, H.Schröder (I940). Они отметили измененную форму БКГ и улучшение ее после лечения дигиталисом. Наблюдая улучшение формы БКГ под влиянием лечения, авторы высказали мнение о том,что изменения ее обусловлены недостаточностью сердечной деятельности.

Позднее изучением изменений БКГ при ревматическом поражении сердца занимались H.R.Brown a.oth. ,I952; H.Ebert , I953; A.Luisada ,I953; S. Rosenfeld and oth. ,I954;I.Kunos , V. Garan ,I955; C.Henderson ,I955 и др. Они отметили изменения БКГ в виде уменьшения волны I ,зазубривания или деформации сегмента IJ ,высоких волнL , M , N и дугообразного сегмента JK . Однако, эти изменения ими не расценивались как специфические для какого-либо порока сердца.

W. Dock , H. Mondelbaum , R.Mondelbaum (I95I) установили при неосложненном митральном стенозе небольшие колебания амплитуды волны J во время спокойного дыхания и при задержке его. Волна при этом была очень мала. Наблюдая расщепление волны H ,они подвергают сомнению достоверность этих изменений, т.к. считают, что при короткой диастоле возможно наложение волны N на волну H ,что может симулировать расщепление последней. По их мнению митральные пороки сердца не дают типичных изменений БКГ,но в то же время наблюдения за ней в динамике служат объективной оценкой лечения

сердечно-сосудистой недостаточности и довольно точно регистрируют ход развития патологических процессов в миокарде. Такого же мнения придерживаются G. Izak and K. Braun (1956).

Т.А.Зубарев (1956) и М.А.Жуковский (1959), описавшие изменения БКГ у больных с ревмокардитом без сформировавшегося порока сердца, выявили зазубривание волны L ,объясняя это нарушением диастолической фазы сердечного цикла. Л.Л. Орлов с соавторами (1962) считает, что наличие активного ревматического процесса не оказывает заметного влияния на изменение БКГ.

В связи с внедрением хирургического метода лечения митральных пороков сердца вновь возобновилась попытка использовать БКГ метод для уточнения характера клапанного поражения. F.Davis, W. Scarboroung , R. Mason , M. Singewald , B.Baker ,(1953) пытаются отнести изменения отдельных волн БКГ к определенным порокам сердца. Для чистого митрального стеноза по их мнению характерным является "удвоение"волны I и удлинение времени Q-I . P.Kuo , T.Schnabel (1958) описали дополнительную положительную волну БКГ, расположенную между волной H и I ,как типичную для выраженной митральной недостаточности, объясняя ее происхождение обратным током крови из левого желудочка в левое предсердие в начале систолы. Аналогичные данные получил Ю.Д.Сафонов (1959). Обследовав 43 больных с митральной недостаточностью, автор нашел самым частым признаком расщепление волны H с удвоением времени баллистокардиографического напряжения желудочков H - R . Второй

пик расщепленной волны H автор расценил как признак митральной регургитации.

Ряд других авторов J.C. Antonio Aquiar ,1959; P. Moret and oth. (1959); Л.Б.Андреев,1959; В.М.Позняк,1959; Будовари Иштван,1959; К.В.Зверева,1960; Л.Л.Орлов с соавторами,1962; Е.И.Ковальчук,1964 и др. считают, что одним из наиболее частых признаков митрального стеноза на БКГ служит деформация волны H и сегмента HI в виде его раздвоения, деформации или расщепления, которая однако не связана с регургитацией, т.к. встречается и независимо от нее и объясняется по мнению Л.Л.Орлова с соавторами повышением давления в легочной артерии. Более закономерное изменение волн H и I БКГ по данным К.В.Зверевой обнаруживалось при наличии ригидных створок клапана или их объизвествлении, что позволило ей высказаться за связь этих изменений не только с величиной митрального отверстия,но и с состоянием подклапанного аппарата.

П.А.Вартапетян (1960) отмечал у больных с преобладанием недостаточности митрального клапана высокую волну H в виде раннего "М", в то время как у больных митральным стенозом наблюдалась картина позднего "М" вследствие увеличения диастолической волны L . Однако у ряда больных митральным стенозом при наличии выраженных фиброзных изменений клапанного и подклапанного аппарата, ограничивающего подвижность атриовентрикулярной перегородки, волна L регистрировалась малой амплитуды.

Ю.Д.Сафонов (1959), изучая БКГ 56 больных митральным

стенозом наряду с изменением начальной части систолического комплекса HI ,отмечал запаздывание его, т.е. удлинение времени RI в сравнении со здоровыми. По его мнению это служит признаком асинхронизма фазы быстрого изгнания желудочков, являясь результатом запаздывания начальной части сокращения правого желудочка. Эти изменения регистрировались при митральном пороке независимо от декомпенсации или активности ревматизма и дали право высказать предположение,что чем больше время асинхронизма, тем больше преобладание стеноза над недостаточностью.

В.Л.Карпман и Г.В.Садовская (1957),проводя сравнительное исследование динамо-баллистокардиограмм у 47 больных митральным стенозом, пришли к заключению о том,что изменения БКГ в виде деформации начальной ее части систолического комплекса связано с изгнанием крови из левого желудочка.

В.М.Позняк (1959) при исследовании 66 больных митральным стенозом наблюдал увеличение волн диастолического комплекса L , M , N и уменьшение отношения HI/IJ с одновременным увеличением отношений IK/IJ и K /IJ причиной чего, по его мнению, явилась недостаточность кровообращения. К.В.Зверева (1960) среди 53 больных чистым стенозом более, чем в половине случаев отмечала снижение амплитуды и расщепление вершины волн H и I у больных с мало выраженной недостаточностью кровообращения, с увеличением стадии недостаточности кровообращения уменьшалась амплитуда дыхательных колебаний.

Е.И.Ковальчук (1964), изучая БКГ у 67 больных с митральным стенозом и комбинированным митральным пороком с

преобладанием стеноза выявила взаимосвязь между высотой систолических волн и состоянием кровообращения. При недостаточности кровообращения I и II-А стадии волны H и I превышали нормальную величину, при IIБ-III стадии оказались сниженными. Волна J во всех стадиях оказалась уменьшенной, что по мнению автора указывает на слабость левого желудочка.

Таким образом, литературные данные указывают, что при митральных пороках сердца наиболее частыми являются деформация волн H и I и увеличение амплитуды диастолических волн.

В целях определения степени изменения БКГ и возможности сравнения ее с другими H.R.Brown , M.J. Hoffman , V. de Lalla (1950) предложили классификацию нарушения степеней баллистокардиограммы. Она основана на вычислении систолического объема, который соответствует максимальному и минимальному комплексам, наблюдаемых во время дыхательных циклов (при спокойном дыхании).

К первой степени отклонений от нормы относятся кривые, в которых больше половины комплексов нормальны, а самые большие волны IJ по амплитуде в два раза превышают наименьшие, причем последние по форме могли быть нормальными или измененными.

При второй степени отклонений более половины комплексов относительно малы и амплитуда минимальных комплексов меньше I/3 максимальных волн IJ во время вдоха. Часть из этих комплексов могут иметь измененные зубцы или отсутствие некоторых

из них (I , J , K).

При третьей степени все комплексы малы, амплитуда IJ во время вдоха уменьшается, во время выдоха появляются причудливые нераспознаваемые комплексы.

В четвертой степени все комплексы также малы, кривая имеет хаотичный вид и невозможно установить волн IJ в большинстве дыхательных циклов.

Однако отклонения сердечной деятельности от нормы могут выявиться только при спокойном дыхании. У больных с Ш и IУ степенью нарушения БКГ при задержке дыхания на высоте вдоха и выдоха возможна регистрация нормальных комплексов.

Позже было предложено ряд классификаций с различными модификациями и терминологией для уточнения структуры комплексов,так как классификация Броуна не отражала деформаций отдельных волн.

I. Starr (I940) предложил разделить изменения систолического комплекса на отдельные группы и выделить так называемый "ранний М", где М- образный комплекс образуется за счет высокой волны Н, "поздний М"- где М- образный комплекс образуется за счет высокой амплитуды волны L , "позднее отрицательное отклонение" - когда в систолическом комплексе малая волна Н и глубокий зубец К.

П.А.Витенштейнас (I958) в своей классификации предложил для обозначения деформированных волн ставить справа от цифры, означающей степень по Броуну, буквенный знак измененной волны.

Наиболее полно отражает морфологические особенности БКГ классификация предложенная А.Н.Кокосовым (1959).В ней учтены все особенности изменений зубцов БКГ. Помимо известных вариантов изменений волн БКГ "позднее М", "раннее М", "слитное HI ", "глубокое К" и др. им предложены варианты "узловатость IJ ", "узловатость JK ", "узловатость KL ". С целью характеристики изменений БКГ в динамике при проведении нагрузочной пробы автором выделены 3 типа реакций: "ухудшение БКГ", "БКГ без изменения", "улучшение БКГ".

Р.М.Баевский (1962) предложил методику морфологического анализа БКГ комплексов в виде структурной формулы, где каждый комплекс обозначается прописными буквами в соответствии с названием волн, уменьшенные волны обозначаются строчной буквой, увеличенные заключаются в скобки, деформации обозначаются соответствующими значками над буквами.

Каждая из этих классификаций имеет свои преимущества, но наибольшее применение для практических целей получила классификация Броуна.

Помимо изменений отдельных волн систолического и диастолического комплексов БКГ большинство авторов у больных митральным пороком выявили прямую связь между степенью изменения по Броуну и стадией недостаточности кровообращения. Так Л.Б. Андреев (1959), у больных митральным стенозом чаще наблюдал БКГ I и П степени по Броуну. В случаях выраженного нарушения кровообращения БКГ кривые относились к Ш степени и сопровождались увеличением диастолических волн М и N . П.А.Вартапетян

(I960) отмечал, что у больных с наличием мерцательной аритмии БКГ во всех случаях имела IУ степень по Броуну. А.И. Гефтер (I960), К.В.Зверева (I960) так же изменения БКГ относят за счет недостаточности кровообращения и считают,что они связаны со степенью поражения сократительной функции миокарда, то есть чем больше стадия недостаточности кровообращения, тем больше изменена БКГ по классификации Броуна.

БКГ снятая на высоте вдоха или выдоха позволяет высказать суждение о сократительной функции раздельно правого и левого желудочка. На вдохе БКГ отражает преимущественно систолический объем правого желудочка, благодаря его большему наполнению,вследствие отрицательного внутригрудного давления и параллельному снижению систолического объема левого желудочка. Во время выдоха, наоборот, увеличивается приток крови к левому желудочку и возрастает его систолический объем. Поэтому наиболее ранние патологические изменения у больных с митральным стенозом на БКГ обнаруживаются во время вдоха. При недостаточности миокарда происходит уменьшение амплитуды зубцов систолического комплекса и искажение кривой БКГ.

Работ,отражающих изменения БКГ после митральной комиссуротомии, в известной нам литературе, немного (К.В.Зверева, I958; И.Будовари,I959; В.М.Позняк,I959; Л.Л.Орлов с соавторами,I962; C. B.Henderson ,I955 и др.). По данным большинства из них после митральной комиссуротомии наблюдалась нормализация временных отношений волн БКГ с ЭКГ, удлинение систолического комплекса БКГ, улучшение степени БКГ кривой по Броуну, в ряде случаев исчезновение деформированного сегмента HI .

К.В.Зверева, наблюдавшая в динамике изменения БКГ после операции в сроки до 1,5 лет, отмечала ухудшение БКГ в ранние сроки (2-3 дня) после операции в виде появления на БКГ нечетких комплексов, деформации поздних диастолических волн, исчезавших в более отдаленные сроки. Подобные изменения в небольшом числе наблюдали В.М.Позняк (1959), Л.Л.Орлов (1962) у лиц с более выраженной недостаточностью кровообращения, что по мнению В.М.Позняк объяснялось наличием неокрепших рубцов и вялым сокращением миокарда. Указаний на более длительное динамическое наблюдение за БКГ у перенесших митральную комиссуротомию в литературе нам не встретилось.

Итак, согласно литературным данным на БКГ при митральном стенозе наиболее часто изменяется начальная часть систолического комплекса, связанная с нарушением систолического выброса крови из желудочков. Изменение степени БКГ кривой отражает в основном нарушение кровообращения, указывая на снижение функциональной способности миокарда, что имеет важное значение в общем комплексе клинического исследования больных при определении показаний к операции митральной комиссуротомии.

Г Л А В А II

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ.

В целях оценки отдаленных результатов оперативного лечения и анализа гемодинамических изменений до и после операции митральной комиссуротомии нами было обследовано 217 больных митральным стенозом.

До операции больные подвергались тщательному физикальному исследованию, где ведущее место отводилось аускультации. Помимо обычных клинико-лабораторных исследований для определения активности ревматического процесса проводился комплекс иммуно-биохимических исследований, определялись основные гемодинамические величины и производилась рентгенография сердца в трех проекциях с контрастированным пищеводом.

В динамике до и в различные сроки после операции митральной комиссуротомии одновременно регистрировались электрофоно и баллистокардиограммы.

Из 217 больных 167 было женщин и 50 мужчин. По возрасту больные распределялись:

до 20 лет	7 чел.
от 20 до 29	108 "
от 30 до 39	76 "
от 40 до 49	26 "
Итого:	217 чел.

Наибольшее число - 191 чел. (88%) приходилось на молодой возраст до 39 лет.

По профессии больные распределялись:

рабочие	65 чел.
служащие	62 "
домохозяйки	5 "
учащиеся	3 "

Более чем I/3 больных- 80 человек составляли инвалиды преимущественно второй группы.

По характеру клапанного поражения больные распределялись:

Чистый митральный стеноз	I58 чел.,
Сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза	42 "
Сочетанный митральный порок с равной степенью стеноза и недостаточности	I0 "
Комбинированный митрально-аортальный стеноз	7 "

Б.В.Петровский (I957) предложил классифицировать митральный стеноз по степени сужения атриовентрикулярного отверстия на пять групп:

Первая группа - чистый стеноз,при котором величина или диаметр митрального отверстия равен 0,3 - 0,6 см и отсутствует обратный ток крови (регургитация).

Вторая группа - митральный стеноз сочетается со слабой степенью недостаточности, величина митрального отверстия 0,6-I,0 см и имеется слабая струя регургитации.

Третья группа - митральный стеноз и недостаточность выражены в равной степени- умеренный стеноз с величиной митрального отверстия I - I,5 см в диаметре и средней степенью регургитации.

Четвертая группа- митральная недостаточность без явлений стеноза.

Пятая группа - комбинация митрального порока с поражением других клапанов (чаще всего аортального).

Согласно этой классификации оперативному лечению подлежат больные первой и второй групп. Однако часть больных, относящихся к третьей группе, может иметь положительный результат после операции митральной комиссуротомии. Больные пятой группы комбинированным митрально-аортальным или трикуспидальным стенозом подлежат также комиссуротомии.

П.Е.Лукомский и В.В.Соловьев (1959) на основании группировок митрального порока предложили классификацию анатомического поражения митральных пороков, удобную в практической работе интерниста:

I. Чистый стеноз.
II. Резко выраженный стеноз с небольшой недостаточностью.
III. Умеренный стеноз с выраженной недостаточностью.
IУ. Чистая недостаточность.

Представленные данные по характеру клапанного поражения проверены пальцевым исследованием во время операции и в таблице даны уточненные диагнозы. Дооперационный диагноз был изменен на операции у 14 больных. Из них у 7 чел.с сочетанным пороком и преобладанием стеноза на операции струи регургитации обнаружено не было, имел место чистый стеноз; у 5 чел. до операции было диагностировано преобладание стеноза,

во время операции выявлен стеноз выраженный в равной степени с недостаточностью и у 2 больных, расцениваемых как чистый стеноз во время пальцевого обследования обнаружена слабая струя регургитации и установлен диагноз преобладания стеноза.

Таким образом, в 6,4% случаев имелось расхождение в дооперационной диагностике степени стеноза с послеоперационным диагнозом. Во всех этих случаях трудность для диагностики представлял интенсивный систолический шум, выслушиваемый у верхушки сердца.

По недостаточности кровообращения согласно классификации Г.Ф.Ланга больные распределялись:

I стадия	-	30
II-А стадия	-	II8
II-Б стадия	-	45
III стадия	-	24

В число больных с недостаточностью кровообращения третьей стадии включены больные с выраженной гипертензией малого круга, поступившие на операцию с повторными приступами сердечной астмы.

А.Н.Бакулев и Е.А.Дамир (I956) взяв за основу общепринятую классификацию недостаточности кровообращения (Г.Ф. Ланг, Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко) дополнил ее, включив особенности нарушений кровообращения при митральном стенозе, имеющие значение для показаний и противопоказаний к операции митральной комиссуротомии.

Согласно классификации А.Н.Бакулева и Е.А.Дамир при митральном стенозе различают пять стадий недостаточности кро-

вообращения.

Первая стадия - стадия полной компенсации кровообращения. Больной не предъявляет никаких жалоб.

Вторая стадия - относительной недостаточности соответствует первой стадии по Лангу Г.Ф.,характеризуется первыми признаками гипертонии в малом круге кровообращения с компенсацией за счет усиленной работы правого желудочка.Больной предъявляет жалобы на одышку при физической нагрузке.

Третья стадия - начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения, когда появляются выраженные явления застоя в малом круге и ранние признаки застоя в большом круге кровообращения, исчезающие при лечении. Эта стадия соответствует П-А стадии по Лангу.

Четвертая стадия- конечная стадия выраженной недостаточности кровообращения, сопровождается отчетливыми проявлениями расстройства кровообращения в большом круге. Для этой стадии характерны осложнения ввиде инфарктов и эмболий и признаки резкого поражения миокарда, появление мерцательной аритмии. Эта стадия соответствует П-Б стадии по Лангу.

Пятая стадия характеризуется необратимыми расстройствами кровообращения,не поддающимися лечению и соответствует терминальной дистрофической стадии Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко (Ш стадия по Лангу).

Вышеприведенная классификация, дополняя таковую Г.Ф. Ланга, вместе с тем отражает появление мерцательной аритмии, а также осложнения в виде инфарктов и эмболий,наличие которых нередко затрудняет решение вопроса об оперативном лечении и

определяет послеоперационный прогноз.

В первой стадии, когда отсутствуют признаки нарушения кровообращения и больной митральным пороком практически здоров, операция по мнению большинства авторов (А.Н.Бакулев, Е.Н. Мешалкин, П.А.Куприянов, А.А.Вишневский, С.А.Колесников, Б.В. Петровский и др.) нецелесообразна. Лучшие результаты достигаются у больных при расстройствах кровообращения II и III стадии.

В нашей работе использовалась также классификация недостаточности кровообращения А.Н.Бакулева и Е.А.Дамир. Согласно этой классификации больные разделялись:

Первая стадия	0
Вторая стадия	36 чел.
Третья стадия	121 "
Четвертая стадия	60 "
Пятая стадия	0 "
Всего:	217 чел.

Преобладающее большинство больных - 181 чел. (83,4%) относились к третьей и четвертой стадии.

Из 217 человек у 22 была зарегистрирована мерцательная аритмия и у остальных синусовый ритм.

Путем длительного динамического наблюдения за температурой больного, частотой пульса, состоянием периферической крови и РОЭ, иммунологическими реакциями, составом белковых фракций у 21 человека (9,6%) был установлен активный ревматизм- вяло текущий ревмокардит.

Регистрация электро-фоно-баллистокардиограмм (ЭКГ, ФКГ, БКГ) проводилась на трехканальном электрокардиографе типа

" Vector - Visocard ". Запись производилась в экранированном помещении с изоляцией шумов и вибрации. Больной укладывался на жесткую кушетку с двойным демпфированием в виде тонкого ватного матраца до голеней и мешочков с песком под ножки кушетки.

ЭКГ, ФКГ и БКГ записывались после 15 минутного отдыха в покое, натощак или через 2 часа после приема пищи, не менее чем через час после курения (с учетом записи БКГ) при чувствительности электрокардиографического аппарата 1 мв 10мм

Электрокардиограмма записывалась в 9-12 отведениях: трех стандартных (при спокойном дыхании и на высоте глубокого вдоха), трех усиленных однополюсных от конечностей и шести однополюсных грудных. У больных с нарушением атриовентрикулярной проводимости проводилась атропиновая проба, повторная запись после введения 1,0 мл 0,1% раствора атропина следовала через 15 минут.

При изучении ЭКГ учитывалось отклонение электрической оси. Поскольку понятие электрическая ось сердца и электрическая ось электрокардиограммы не вполне разнозначны, так как траектория, описываемая электрической осью сердца, происходит в различных плоскостях, а при съемке ЭКГ используется лишь проекция электрической оси сердца на фронтальную плоскость, то эта проекция является электрической осью электрокардиограммы любого ее зубца (P, QRS, T). Мы имеем в виду под термином "электрическая ось сердца" электрическую ось комплекса QRS .

За нормограмму принимали угол альфа в пределах $+70^0$ - $+ 3I^0$. Угол альфа менее $+30^0$ расценивали как левограмма, в пределах от $+7I^0$ до 90^0 - как умеренное отклонение элек-электрической оси вправо, от $+9I^0$ до $+I20^0$- выраженная правограмма и больше $+I20^0$- резко выраженная правограмма. Правый тип ЭКГ включал все, что превышало $+7I^0$.

Литературные данные относительно определения направления электрической оси по углу альфа различны. Так Л.И.Фогельсон (I948), Г.Г.Гельштейн (I958) за нормограмму принимают угол альфа от $+20^0$ до $+70^0$, левограмма менее $+20^0$, от +70 до $+90^0$ - вертикальное расположение электрической оси и более $+90^0$- правограмма. В.Е.Незлин и С.Е.Карпай (I958), Б.М.Коган (I960), В.В.Соловьев (I962) и др.за левограмму принимают угол альфа менее $+30^0$, Н.А.Пастухов (I960)- менее $+40^0$. В отношении отклонения электрической оси вправо они придерживаются одного мнения, правограмма соответствует углу альфа $+90^0$ и более. O. Giallereto and P. David (I955) считают отклоненной электрическую ось вправо в случае $+90^0$ и больше, нормальное положение ее от $+90^0$ до $+46^0$ и менее $+45^0$ отклонение влево.

По нашему мнению термины: "правограмма", "правый тип" не дают представления о степени отклонения электрической оси до операции и особенно после оперативного лечения,поэтому мы считаем, что в практических целях возможно пользоваться такими определениями как умеренная правограмма, выраженная и резко выраженная правограмма, отражающих

степень ее изменения и отграничивая патологическое ее состояние от вертикального направления в норме.

При изучении изменения желудочкового комплекса замедлением времени активации правого желудочка в первом грудном отведении ($У_I$) мы считали величину равную или превышающую 0,03 секунды (0,03"), левого желудочка- 0,05". Высоким зубцом R в отведении $У_I$, считали зубец, равный или превышающий 7 мм, в $У_5$- 25 мм. Подобного мнения придерживаются большинство авторов (Н.А.Пастухов, П.Л.Гладышев, В.В.Соловьев и др.).

При изучении изменений предсердного комплекса мы обращали внимание на увеличение амплитуды (высоты) и продолжительности (ширины) зубца Р . Высоким зубец Р считали,если его амплитуда превышала 2 мм в I и 2,5 мм во II и III отведениях (Г.Г.Гельштейн высоким считал зубец Р более 2 мм,Б.М. Коган - в пределах 2,5 - 6 мм). Широким зубцом Р мы считали, также как и большинство авторов (Л.И.Фогельсон, Г.Г.Гельштейн, М.Г.Шабанова и др.), если продолжительность его была равна или превышала 0,II секунды.

Учитывая имеющиеся литературные данные,за признаки гипертрофии левого предсердия мы принимали увеличение зубца Р в I и II стандартных, в левых грудных отведениях и отрицательный в III стандартном отведении. Признаками дилятации левого предсердия считали уширение зубца Р в этих же отведениях.

Признаками гипертрофии правого предсердия считали увеличение амплитуды зубца Р в III стандартном и правых грудных отведениях ($У_I$- $У_2$), признаками дилятации увеличение продол-

жительности зубца Р в этих отведениях. При гипертрофии и дилятации обеих предсердий учитывалось наличие изменений во всех отведениях.

Фонокардиограмма в наших исследованиях записывалась с помощью отечественной приставки ФЭКП-I параллельно электрокардиограмме во П стандартном отведении. Запись ФКГ проводилась с аускультативным (А), низкочастотным (Н), среднечастотным первым ($М_1$) и среднечастотным вторым ($М_2$) фильтром. Среднечастотный первый фильтр ($М_I$) очень хорошо регистрирует низкочастотные дополнительные тоны и пресистолический шум, при среднечастотном втором ($М_2$) хорошо регистрируются все высокочастотные шумы. Оба фильтра дают оптимальную регистрацию звуков сердца от 40 до 400 гц. ($М_I$- 70 гц; $М_2$ -I40 гц).

Микрофон фиксировался на грудной клетке резиновым поясом. Запись проводилась с 5 точек, принятых институтом грудной хирургии АМН СССР.

О точка - микрофон помещался в пятом межреберьи по переднеподмышечной линии.

I точка - пятое межреберье по среднеключичной линии, т.е. область верхушки сердца.

П точка - третье межреберье, несколько левее левого края грудины- место проекции митрального отверстия.

Ш точка - нижняя I/3 грудины или IУ межреберье слева от грудины,место проекции трехстворчатого клапана.

IУ точка - второе межреберие у левого края грудины, проекция легочной артерии.

У точка - второе межреберье справа от края грудины,т.е. место проекции аорты.

ФКГ в О точке записывалась для отдифференцирования проводного функционального систолического шума в области верхушки от шума митральной недостаточности.

Эти точки являлись лишь примерной схемой, так как в каждом случае выбор места крепления микрофона определялся выслушиванием тонов и шумов индивидуально. Аускультация у больных проводилась стоя и лежа на спине и левом боку. Систолический шум выслушивался на верхушке и влево по левому контуру левого желудочка (по передне подмышечной линии и далее в подмышечную область до задне подмышечной линии, сзади под лопаткой и межлопатками) и вправо от верхушки к грудине – в четвертом и пятом межреберии у левого края грудины и в области мечевидного отростка на грудине. Запись проводилась последовательно в точках О,I,П,Ш,IУ,У, при задержке дыхания на выдохе.

У больных с систолическим шумом в области верхушки и трехстворчатого клапана проводилась проба с дыханием- ФКГ записывалась на высоте глубокого вдоха (симптом Риверо-Корвалло). Систолический шум с трехстворчатого клапана на высоте вдоха усиливался и регистрировался на ФКГ большей амплитуды.

Характер первого тона согласно имеющимся в литературе данным (Л.М.Фитилева,1962; И.А.Кассирский и Г.И.Кассирский, 1964) определяется на ФКГ величиной соотношения осцилляций I и П тона, зарегистрированных у верхушки сердца. За нормальный I тон принимают I тон в случае, если амплитуда его в I,5 раза превышает П тон. Первый тон выслушивается усиленным,

если амплитуда его в 2 раза превышает П тон,хлопающий - в 2,5 и более раза, при ослабленном I тоне амплитуда его равна или меньше второго тона. В нашей работе использована данная классификация.

Поскольку большое значение в изучении ФКГ отводится интервалу Q-I тон, нами была определена средняя величина продолжительности его в контрольной группе здоровых мужчин в возрасте от I8 до 23 лет (23 человека) равная 0,06", которая явилась исходной для сравнения с больными митральным стенозом. По данным B.Wells (I954) величина Q-I тон у здоровых людей равна 0,05-0,06". И.А.Кассирский и Г.И.Кассирский (I964) указывают, что интервал Q-I тон может достигать 0,06-0,07".

Баллистокардиограммы изучались у I30 больных. Из них 99 было женщин и 3I- мужчин. По возрасту больные распределялись:

до 20 лет	4	человека,
от 20 до 29	62	"
от 30 до 39	52	"
от 40 до 45	I2	"
Итого:	I30	человек

Большинство больных (86,7%) были моложе 40 лет.

По степени сужения митрального отверстия преимущественное большинство составляли больные с чистым стенозом:

I чистый стеноз	88	человек
П преобладание стеноза	35	"
Ш умеренный стеноз	7	"
Итого:	I30	человек

По стадии недостаточности кровообращения согласно классификации А.Н.Бакулева и Е.А.Дамир больные распределялись:

вторая стадия	25	человек,
третья стадия	67	"
четвертая стадия	38	"
Итого:	I30	человек

Таким образом,5I,5% составили больные с третьей стадией недостаточности кровообращения, I9,2% - больные второй стадии и 29,3% больные четвертой стадии.

Баллистокардиограмма записывалась с помощью электромагнитного датчика системы Р.М.Баевского, сочетающего прямую и непрямую баллистокардиографию,которым с емкостью конденсатора в 20 микрофарад регистрировалась диагностическая кривая.

Запись БКГ проводилась при спокойном дыхании и при задержке его на высоте вдоха и выдоха, параллельно с записью электрокардиограммы во II стандартном отведении.

При оценке БКГ нами проводился количественный и качественный анализ. В количественный анализ входило измерение абсолютной величины волн в миллиметрах, временные соотношения между волнами БКГ и зубцом Q электрокардиограммы, соотношения сегментов HI , JK , KL к сегменту IJ ,продолжительность гемодинамической систолы HK, максимальная скорость тела - МСТ и баллистокардиографический индекс - БИ.

Высота БКГ волн определялась путем отсчета от условной изоэлектрической линии,проведенной через середину волны H,

как наиболее постоянной в сравнении с волнами диастолического комплекса (подобной методики придерживались А.Н.Кокосов и Е.И.Ковальчук).

МСТ нами определялась по наибольшему размаху отрезка JK на высоте вдоха. БИ вычислялся путем деления амплитуды наименьшего IJ на МСТ. Эти показатели характеризуют степень выраженности дыхательных колебаний БКГ и относительную высоту волнJ и K .

В целях оценки качественных изменений БКГ нами была использована классификация Броуна (H.Brown).

Поскольку оценка БКГ возможна в сопоставлении с нормальной величиной, то для каждого баллистокардиографического датчика устанавливаются свои стандарты. Для этого нами в качестве контрольной группы была проведена запись БКГ у 23 здоровых мужчин в возрасте от 18 до 23 лет.

Таким образом,из 217 больных митральным стенозом,получивших положительное заключение о митральной комиссуротомии и оперированных, подавляющее большинство составляли женщины (76,9%).

Более 4/5 числа больных приходилось на лиц молодого возраста. О тяжести их состояния свидетельствовала инвалидность (36,8%).

Из общего числа больных почти 3/4 составляли больные страдавшие чистым митральным стенозом преимущественно с третьей и четвертой стадией недостаточности кровообращения (по А.Н. Бакулеву).

Приложение № 1

СПИСОК БОЛЬНЫХ ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

№ пп	Ф.И.О	История болезни	Пол	Возраст	Профессия	группа стеноза по Петровскому Б.В.	стадия по Лангу Г.Ф.	стадия по Бакулеву А.Н. и Е.А. Дамир	Активность ревматизма	Дата операции	величина митрально-го отверстия до комиссуротомии	Регургитация до комиссуротомии	диаметр митрального отверстия после комиссуротомии	Регургитация после комиссуротомии	Анотомические изменения клапана
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1.	А-ов И.М.	28	м	38	Инвалид Ш гр.	1	П-А	Ш	-	14.П.63.	1,0	-	4,0	-	фиброз-кальциноз
2.	А-ва М.А.	58	ж	29	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	15.Ш.63	0,7	-	4,0	-	выраженный фиброз
3.	А-ва А.С.	877	ж	27	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	11.Ш.63.	0,8	-	4,0	-	фиброзные края
4.	А-ва Н.П.	4480	ж	37	служащая	1	П-А	Ш	-	15.Х.63.	1,0	-	3,5	-	ф и б р о з
5.	А-на В.Ф.	1427	ж	37	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	27.1У.62	1,0	-	3,5	-	физброз краев
6.	А-ин А.А.	667	м	34	рабочий сторож	1	1	П	-	23.П.62	0,8	-	4,0	-	фиброз краев
7.	Б-ин В.А.	5601	м	24	инвалид П гр.	Ш	П-А	Ш	-	3.1.62.	1,7	+	4,1	+	фиброз краев
8.	Б-ва Г.А.	4196	ж	25	инвалид П гр.	1	1	П	-	2.Х.63.	1,2	-	4,0	-	ф и б р о з
9.	Б-ва З.И.	1064	ж	30	инвалид П гр.	У	П-А	Ш	-	30.Ш.62	1,5	-	3,5	-	ф и б р о з
10.	Б-ва Е.И.	4802	ж	40	экономист	1	1	П	-	11.Х1.63	1,0	-	4,0	+	резкий фиброз омозолел.
11.	Б-ва Л.К.	4631	ж	21	служащая	1	1	П	-	16.ХП.60	0,7	-	4,0	+	выраженный фиброз
12.	Б-на М.А.	5267	ж	26	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	8.ХП.61	0,8	-	3,5	-	ф и б р о з
13.	Б-ва Н.М.	284	ж	26	продавец	Ш	П-А	Ш	-	7.П.62	2,0	+	4,0	+	ф и б р о з
14.	Б-ва К.И.	1835	ж	26	служащая	1	П-А	Ш	-	21.Х.63	1,5	-	3,5	-	омозолелость
15.	Б-их С.П.	1054	м	32	инвалид П гр.	П	П-Б	1У	-	20.У.60	0,8	+	4,5	+	фиброз кальцинов
16.	Б-ва Л.И.	4484	ж	15	учащаяся	1	1	П	-	2.Х1.62	0,4	-	4,0	-	гладкие края
17.	Б-ая Е.Л.	4116	ж	42	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	14.Х.63	0,5	-	3,5	-	ф и б р о з
18.	Б-ва М.И.	5435	ж	34	п о в а р	1	Ш	Ш	-	11.1.61	0,8	-	3,5	+	фиброз-кальцинов
19.	Б-ко Н.И.	178	м	24	ш о ф е р	П	П-Б	1У	-	14.1У.61	0,8	+	4,0	+	выраженный фиброз
20.	Б-ва М.П.	5688	ж	30	инвалид П гр.	1	П-Б	Ш	-	15.1.62	0,8	-	4	+	небольшой фиброз по краям
21.	В-ки В.А.	1372	ж	32	преподаватель	1	П-А	Ш	-	20.1У.62	0,7	-	3,5	-	края плотные, фиброзные

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
22.	В-ва Н.А.	1083	ж	23	служащая	1	П-А	Ш	+	2.1У.62.	0,6	-	3,5	-	резкий фиброз
23.	В-на Н.М.	1559	ж	25	инвалид Ш гр.	1	П-А	Ш	-	28.1У.61.	0,9	-	3,5	-	фиброз комиссур.
24.	В-ва Н.А.	1925	ж	42	р а б о ч а я	П	П-Б	1У	-	29.У.63.	0,8	+	4,0	+	ф и б р о з
25.	В-ва Т.А.	4352	ж	32	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	3.П.60.	0,8	-	2,5	-	фиброз краев
26.	В-ва В.И.	5003	ж	23	инвалид П гр.	Ш	П-Б	1У	+	21.ХП.60.	1,5	+	2,8	+	кальциноз створок
27.	В-ва Т.Г.	5128	ж	24	мед.сестра	1	П-А	1У	–	13.1У,64.	0,6	–		–	омозолелость
28.	Г-ин С.А.	1770	м	26	инвалид П гр.	1	Ш	1У	-	11.У1.62.	0,5	-	3,5	+	выраженный фиброз
29.	Г-на Р.	3641	ж	21	служащая	1	1	П	+	21.Х.60.	0,9	-	3,0	-	выраженный фиброз
30.	Г-на Г.Г.	2123	ж	22	служащая	1	П-А	Ш	-	17.У.61.	0,6	-	3,8	-	ф и б р о з
31.	Г-ва Н.М.	137	ж	28	инженер	1	П-Б	1У	-	22.1.62.	0,6	-	4,0	+	фиброз краев
32.	Г-ов В.И.	5615	м	20	рабочий	1	1	П	-	5.1.62.	1,0	-	4,0	-	небольшой фиброз
33.	Г-ая М.Ф.	4122	ж	39	инвалид Ш гр.	П	П-А	Ш	-	15.Х.62.	1,2	+	4,0	+	выраженный фиброз
34.	Г-ва И.А.	4125	ж	28	служащая	1	П-А	Ш	-	22.Х.62.	1,3	-	3,5	+	фиброз краев кальциноз коммисур.
35.	Г-ин А.И.	888	м	25	инвалид П гр.	1	1	П	-	1.1У.60.	1,1	-	3,5	-	выраженный фиброз
36.	Г-ва М.С.	578	ж	25	инвалид П гр.	У	П-А	Ш	-	5.1У.60	0,8	-	3,8	-	ф и б р о з
37.	Г-ва В.М.	4532	ж	31	служащая	1	П-А	Ш	-	14.Х1.62	1,2	-	3,9	+	ф и б р о з
38.	Г-ин А.Т.	5097	м	33	эл.монтер	1	Ш	1У	-	23.ХП.60	1,0	-	3,5	-	ф и б р о з
39.	Г-ов Ш.В.	279	м	22	инвалид П гр.	П	П-А	1У	-	20.1.62	0,5	+	3,5	+	резкий фиброз
40.	Г-ва А.С.	145	ж	41	телефонистка	П	П-А	Ш	-	17.1.62	1,0	+	3,5	+	щелевидной формы б/ф.
41.	Д-ва Л.Ш.	3690	ж	22	переплетчица	П	1	П	-	3.Х.60	1,2	+	3,0	+	умеренный фиброз
42.	Д-их В.А.	1002	м	22	инвалид П гр.	П	Ш	П	-	24.Ш.61.	1,2	+	4,0	+	края фиброзные
43.	Д-на М.К.	852	ж	40	инвалид П гр.	П	П-А	Ш	-	15.Ш.63	1,0	+	4,0	+	резкий фиброз
44.	Д-на Т.А.	3970	ж	23	инвалид П гр.	Ш	П-Б	1У	+	30.1Х.60	1,1	+	3,0	+	ф и б р о з
45.	Е-ва Ю.Б.	1866	ж	29	рабочая	1	П-А	Ш	-	3.П.61	0,8	-	3,5	+	выраженный фиброз
46.	Ж-ев Ю.С.	5343	м	25	плотник	П	1	П	-	28.ХП.63	1,5	+	4,5	+	кальциноз
47.	Ж-ва Т.Г.	3975	ж	21	экономист	1	1	П	-	16.Х1.60	0,8	-	4,0	-	выражен.фиброз краев
48.	Ж-ва Н.П.	4525	ж	30	инвалид П гр.	1	Ш	Ш	-	28.Х.63	0,7	-	4,0	-	ф и б р о з
49.	Ж-ов Б.И.	4904	м	29	инвалид Ш гр.	1	П-А	Ш	-	3.ХП.62	1,5	-	4,0	-	резкий фиброз
50.	Ж-ва А.А.	89	ж	32	с т о р о ж	П	П-А	Ш	-	18.1.61	0,9	+	4,0	-	кальциноз комиссур.
51.	Ж-ва В.В.	4638	ж	39	рабочая	1	Ш	Ш	-	23.Х.61	1,2	-	3,8	-	фиброзные края
52.	З-ва М.В.	253	ж	26	фельдшер	1	П-А	Ш	-	10.Ш.61	0,9	-	3,5	-	выраженный фиброз
53.	З-ва С.З.	870	ж	21	рабочая	1	1	П	-	3.1У.63	0,9	-	4,0	-	умеренный фиброз
54.	З-ко Е.В.	296	м	22	служащая	1	1	П	-	28.1.63	1,0	-	4,0	-	умеренный фиброз

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
55.	З-ва О.А.	4261	ж	32	рабочая	1	П-А	Ш	-	7.Х.63.	0,9	-	4,0	-	ф и б р о з
56.	З-на А.В.	5345	ж	25	воспитатель	1	П-А	Ш	-	28.ХП.62	1,0	-	4,0	-	ф и б р о з
57.	З-ов В.В.	2008	м	21	техн.конструк.	1	П-А	Ш	-	12.У.61	1,5	-	3,5	-	фиброз комиссур.
58.	З-ов И.А.	4955	м	34	рабочий	П	П-Б	1У	-	1.Х1.61	1,0	+	3,8	-	фиброз-кальциноз
59.	З-ва М.Т.	5347	ж	39	рабочая	1	П-А	Ш	-	9.1.63	0,6	-	3,5	+	умеренный фиброз
60.	З-ва Р.Д.	4738	ж	26	мастер	1	П-А	Ш	-	4.Х1.63	0,8	-	4,0	-	фиброз
61.	И-ва Ю.Н.	279	ж	43	техник	1	П-А	Ш	-	18.П. 61	0,5	-	3,5	-	края фиброзные
62.	И-ов Н.С.	5311	м	26	шофер	1	П-А	Ш	-	27.Х1.63	1,2	-	3,5	-	фиброз
63.	И-ин В.П.	4038	м	23	инфалид П гр.	1	1	П	-	10.П.60	1,0	-	3,5	-	фиброз
64.	И-на А.А.	1039	ж	39	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	11.1У.62	0,9	-	4,5	+	фиброз-кальциноз по краям
65.	И-на З.И.	4448	ж	22	доярка	1	П-А	1У	-	13.Х.61	0,9	-	3,5	-	фиброз по краям
66.	К-ев М.А.	5598	м	32	н-ник К.Б.	П	П-А	Ш	-	3.1.62	1,2	+	4,0	+	небольшой фиброз
67.	К-ва Е.И.	1041	ж	38	диспетчер	П	Ш	Ш	+	20.Ш.61	1,2	+	3,0	-	фиброз
68.	К-их А.Я.	721	ж	34	служащая	1	П-А	Ш	-	2.Ш.62	0,8	-	4,0	+	фиброз
69.	К-ев В.П.	467	м	36	рабочий	1	П-А	Ш	-	10.П.61	1,2	-	3,5	+	кальциноз створок
70.	К-на К.С.	733	ж	40	служащая	П	П-А	Ш	-	27.П.63	1,5	+	4,0	+	фиброз
71.	К-на А.	418	ж	21	рабочая	1	Ш	П	-	7.П.62	1,1	-	3,5	-	фиброз
72.	К-ва А.Г.	959	ж	27	домохозяйка	1	Ш	Ш	+	9.Ш.62	1,0	-	4,0	-	фиброз-кальциноз
73.	К-ва Н.Н.	4199	ж	21	служащая	1	П-Б	Ш	+	25.1У.60	0,8	-	4,0	+	фиброз краев
74.	К-ов Г.В.	4920	м	32	инвалид П гр.	П	1	П	-	30.Х1.61	1,2	+	4,0	+	фиброз краев
75.	К-ль М.Р.	5682	м	35	рабочий	1	1	П	-	8.1.61	1,0	-	4,0	-	фиброзные створки
76.	К-ов И.М.	5352	м	32	электрик	Ш	П-Б	1У	-	11.ХП.61	2,0	+	4,0	+	кальциноз края
77.	К-их В.С.	223	м	42	рабочий	П	П-А	1У	-	14.1У.61	1,4	+	3,8	+	выражен.кальциноз кр.
78.	К-ва М.П.	4392	ж	34	инвалид Ш гр.	1	П-А	Ш	+	9.Х.61	0,8	-	3,0	-	фиброз края
79.	К-ва Н.А.	956	ж	42	служащая	1	П-А	Ш	-	28.Ш.62	0,7	-	4,0	+	выражен. кальциноз
80.	К-ва Т.З.	3033	ж	28	служащая	1	П-А	Ш	-	25.Ш.60	1,0	-	3,0	-	выражен.фиброз
81.	К-ва М.И.	4403	ж	21	швея	1	1	П	-	31.Х.62	0,5	-	3,5	-	ф и б р о з
82.	К-ва Н.М.	1702	ж	24	архивариус	П	П-А	Ш	-	18.У.62	1,7	+	3,5	+	небольшой фиброз
83.	К-ва А.М.	1675	ж	37	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	15.Х.62	1,0	-	4,0	-	фиброзные, кальциноз.
84.	К-ов В.Н.	156	м	28	вентиляторщ.	Ш	П-А	Ш	-	5.П.62	1,5	+	3,8	+	фиброз-кальциноз
85.	К-ва М.И.	1633	ж	37	инвалид П гр.	У	П-Б	1У	-	5.У.61	0,9	-	3,0	-	фиброз
86.	К-ва А.Е.	5522	ж	46	инвалид П гр.	1	П-А	1У	-	5.1.62	0,9	-	4,0	+	фиброзные края
87.	К-ва Ф.Л.	4788	ж	25	домохозяйка	1	П-А	Ш	-	10.ХП.62	1,0	-	3,5	-	фиброзные края
88.	К-на А.Н.	1280	ж	35	рабочая	1	П-А	Ш	+	20.1У.60	0,5	-	2,5	-	выраженный фиброз

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
89.	К-ва А.И.	1349	ж	41	служащая	1	П-А	Ш	-	18.1У.62	1,0	-	3,5	+	фиброз-омозолелость
90.	К-ых А.П.	1845	ж	23	мед.сестра	1	Ш	Ш	+	28.1У.61	0,9	-	4,0	+	выражен.резкий фиброз
91.	К-ва В.Т.	1743	ж	25	техник	1	П-А	Ш	-	19.1.62	0,4	-	3,5	-	ф и б р о з
92.	К-ва Л.А.	114	ж	31	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	19.1.62	0,7	-	4,0	+	умеренный фиброз
93.	К-ер М.Ф.	3933	ж	18	кассир	1	П-А	Ш	-	22.Х.62	0,8	-	3,5	-	фиброз
94.	К-ма Л.С.	636	ж	31	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	8.У1.62	0,3	-	3,5	-	резко выражен.фибр.каль
95.	Л-ко В.Ф.	590	м	16	служащий	1	П-А	Ш	+	19.П.62	0,4	-	4,0	+	фиброз краев
96.	Л-ва М.Е.	1298	ж	22	служащая	1	П-А	Ш	-	3.1У.61	0,8	-	3,5	+	фиброз
97.	Л-на М.И.	3541	ж	22	повар	1	П-А	Ш	-	10.ХП.62	1,2	-	3,8	-	фиброз мелкие кальцино
98.	Л-ва И.А.	1033	ж	31	инвалид П гр	1	1	П	-	21.Х.60	0,6	-	2,5	-	фиброз
99.	Л-ва А.А.	4032	ж	24	служащая	1	1	П	-	3.1У.63	1,2	-	3,5	-	фиброз створок и комисс
100.	Л-ев Н.Г.	689	м	26	маляр	1	1	П	-	28.П.62	1,0	-	4,3	-	фиброз краев
101.	Л-на В.К.	1070	ж	39	инвалид П гр.	1	П-А	1У	-	6.1У.62	0,6	-	3,5	-	фиброз,незначит.кальцин
102.	Л-на Э.Д.	1726	ж	33	повар	П	П-А	Ш	-	9.Ш.62	0,5	+	1,5	-	резкий фиброз
103.	Л-на В.М.	1222	ж	37	сторож	1	П-А	Ш	-	29.Ш.61	1,5	-	4,5	-	омозолелость
104.	Л-на Г.И.	5853	ж	20	служащая	1	П-А	Ш	-	19.1.62	0,8	-	4,0	+	фиброз краев
105.	М-ва З.Ф.	995	ж	28	служащая	1	П-А	Ш	-	1.1У.63	0,7	-	3,5	-	выраженный фиброз
106.	М-ов Б.М.	1323	м	25	инвалид П гр.	П	Ш	Ш	-	18.У.62	1,0	+	4,0	-	ф и б р о з
107.	М-их З.А.	701	ж	21	воспитатель	П	П-А	Ш	-	27.П.63	0,8	+	7,0	+	умеренный фиброз
108.	М-ва А.Ф.	3829	ж	26	п/рабочая	1	П-А	Ш	-	8.Х.61	1,2	-	3,5	-	плотный фиброз
109.	М-ых М.Н.	5007	ж	31	инвалид П гр.	1	Ш	Ш	-	24.Х1.61	1,2	-	3,5	-	фиброз края
110.	М-ко И.П.	1654	ж	36	служащая	1	П-А	Ш	-	22.1У.61	0,9	-	4,0	+	ф и б р о з
111.	М-ва Л.М.	4313	ж	28	домохозяйка	1	П-А	Ш	-	4.1.61	0,4	-	3,5	-	кальциноз
112.	М-на В.А.	1139	ж	25	студентка	1	П-А	Ш	-	20.Ш.63	0,7	-	4,0	-	фиброз-омозолелость
113.	М-на Н.К.	971	ж	25	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	26.Ш.62	0,7	-	3,5	-	ф и б р о з
114.	М-ва А.А.	1175	ж	39	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	16.1У.62	0,7	-	3,5	-	выраженный фиброз
115.	М-ва Р.Н.	5374	ж	29	служащая	1	1	П	-	8.ХП.61	1,2	-	3,5	-	фиброзные края
116.	М-ов П.А.	3909	м	26	рабочий	Ш	П-А	Ш	-	29.Х.62	2,5	+	4,0	+	резкий фиброз
117.	М-на Н.Н.	1684	ж	26	станочница	1	П-А	Ш	-	6.У.63	1,2	-	4,0	-	небольшой фиброз
118.	М-ва Е.Н.	121	ж	34	инвалид П гр.	Ш	П-А	Ш	-	29.Ш.61	2,8	+	4,5	+	кальциноз с укорочен.хо
119.	М-ин В.К.	5022	м	24	рабочий	П	П-А	Ш	-	31.Х.61	0,7	+	3,8	+	омозолелость и кальцино
120.	М-ев В.А.	4762	м	18	рабочий	1	1	П	+	24.Х1.61	1,5	-	4,0	+	умеренный фиброз
121.	М-ва Е.А.	4974	ж	33	инвалид П гр.	У	Ш	Ш	-	30.Х1.61	0,9	-	3,9	-	фиброз-кальциноз

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
122.	М-ва З.Я.	4543	ж	34	служащая	1	П-Б	1У	-	16.Х.61	0,7	-	3,6	+	резкий фиброз
123.	М-на Р.И.	4807	ж	24	автоматчица	П	П-А	Ш	-	15.Х1.63	0,4	+	4,0	-	резкий кальциноз
124.	М-на А.С.	528	ж	34	служащая	1	Ш	Ш	+	15.П.63	2,0	-	4,0	+	фиброзные края
125.	М-ва Р.В.	5903	ж	20	рабочая ф-ки	1	П-А	Ш	-	10.1.62	0,8	-	4,0	-	ф и б р о з
126.	Н-ва Н.П.	2120	ж	19	служащая	1	П-А	Ш	-	19.У.61	0,5	-	4,0	-	ф и б р о з
127.	Н-ов С.М.	5949	м	36	инвалид П гр.	П	Ш	1У	-	21.П.62	0,8	+	4,0	+	фиброз по краям
128.	Н-на А.В.	5126	ж	30	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	+	9.1.63	0,4	-	3,0	-	фиброз по краям,омозол.
129.	О-ва И.З.	1411	ж	25	служащая	1	Ш	Ш	-	6.У.63	1,0	-	4,0	+	фиброз краев
130.	О-ов Н.С.	4312	м	22	ученик	1	П-А	Ш	-	13.1Х.62	0,9	-	3,5	-	фиброз-омозолелость
131.	П-на Т.Н.	1080	ж	32	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	6.1У.60	0,8	-	2,5	-	фиброз
132.	П-ва А.Д.	1095	ж	26	инвалид П гр.	1	П-А	П	-	12.У.60	0,6	-	4,0	-	кальциноз створок
133.	П-ва М.В.	769	ж	41	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	1.Ш.63	0,7	-	4,0	-	небольшой фиброз
134.	П-ва А.А.	180	ж	27	техник	1	1	П	-	25.1.61	0,7	-	4,0	+	выраженный фиброз
135.	П-ва Е.И.	1254	ж	38	инвалид П гр.	П	П-Б	1У	-	13.1У.62	0,8	+	3,5	+	фиброз краев
136.	П-ва А.П.	2034	ж	36	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	21.Ш.62	1,8	-	4,0	-	резкий фиброз,омозолел.
137.	П-на Е.В.	4548	ж	25	модельщица	1	1	П	-	19.Х1.62	1,5	-	4,0	-	умеренный фиброз
138.	П-ва Г.И.	4973	ж	29	подготовщица	П	П-Б	1У	-	17.Х1.61	0,9	+	4,0	+	фиброз кальциноз
139.	П-на Р.И.	930	ж	28	рабочая	1	П-А	Ш	-	12.Ш.62	1,0	-	4,2	-	фиброзное утолщ.по кр.
140.	П-ва З.В.	4424	ж	33	диспетчер	Ш	П-А	Ш	-	21.Х.63	2,0	+	4,5	+	ф и б р о з
141.	П-ко Н.К.	1522	ж	36	буфетчица	П	Ш	Ш	-	4.У.62	1,0	+	3,5	-	фиброз краев
142.	П-ва М.И.	4938	ж	29	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	19.Х1.63	1,0	-	4,0	+	ф и б р о з
143.	П-ов И.В.	2873	м	42	инвалид П гр.	П	П-Б	1У	-	28.Х.60	1,0	+	3,0	-	кальциноз,омозолелость
144.	Р-ва Л.И.	4361	ж	27	раздатчица	1	Ш	Ш	-	11.Х1.63	1,1	-	4,0	-	ф и б р о з
145.	Р-ая Э.Я.	1066	ж	21	инвалид П гр.	1	1	П	+	12.ХП.60	1,0	-	3,0	-	выраженный фиброз
146.	Р-ва А.М.	4563	ж	28	рабочая	1	П-А	Ш	+	26.Х1.62	1,0	-	3,5	-	ф и б р о з
147.	Р-сй А.А.	4786	м	32	рабочий	П	П-Б	1У	-	20.Х1.61	1,0	+	4	+	фиброзные неровные кра
148.	Р-на М.А.	362	ж	22	нарядчица	Ш	П-А	Ш	-	5.П.62	1,8	+	4,0	-	фиброзные края
149.	Р-ов П.А.	1819	м	32	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	5.У.61	0,6	-	3,5	-	выраженный фиброз
150.	Р-ва Л.А.	1313	ж	45	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	+	9.У.62	1,0	-	3,5	-	ф и б р о з
151.	Р-ва В.А.	4029	ж	35	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	24.Х.62	0,4	-	3,5	+	фиброз-кальциноз
152.	Р-ин В.А.	768	м	29	рабочий	1	П-А	Ш	-	18.Ш.63	1,0	-	4,0	-	фиброз-кальциноз
153.	С-ов Н.И.	5672	м	16	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	11.1.61	0,7	-	4,5	-	ф и б р о з
154.	С-ва Ф.С.	907	ж	25	служащий	1	П-А	Ш	-	7.Ш.62	0,8	-	4,2	+	ф и б р о з

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
155.	С-на Т.Г.	5294	ж	25	инвалид II гр.	II	II-А	III	-	30.1.63	0,7	+	4,0	+	фиброз,кальциноз
156.	С-ва Л.В.	4582	ж	45	служащая	1	II-А	III	-	18.X.61	0,8	-	3,8	+	ф и б р о з
157.	С-ва Л.А.	1465	ж	39	инвалид II гр.	II	II-Б	1У	-	20.У.60	1,0	+,	4,0	-	умеренный фиброз
158.	С-на К.Ф.	5081	ж	32	инвалид II гр.	II	II-Б	1У	-	9.XII.63	0,9	+	3,5	-	ф и б р о з
159.	С-на В.В.	5186	ж	24	инвалид II гр.	II	II-А	III	-	18.XII.63	0,8	+	3,8	+	фиброз краев
160.	С-ва П.П.	4514	ж	44	кладовщик	1	II-А	III	-	12.X1.62	1,2	-	3,8	-	фиброз краев
161.	С-ва Н.М.	1270	ж	20	служащая	1	III	II	-	26.1У.61	1,2	-	4,0	+	фиброз краев
162.	С-ко А.Н.	4740	м	28	рабочий	1	1	II	-	4.X1.63	1,0	-	3,5	-	кальциноз
163	С-ва В.В.	5037	ж	27	инвалид II гр.	1	II-Б	1У	+	15.II.61	0,8	-	3,5	+	края фиброзные
164.	С-ин А.В.	1527	м	25	бухгалтер	У	II-Б	1У	-	27.У.63	0,3	-	4,0	-	кальциноз
165.	С-на Н.П.	5487	ж	40	инвалид III гр.	1	II-А	III	-	7.1.63	0,5	+	3,5	-	фиброз-кальциноз
166.	С-ов Б.М.	437	м	19	инвалид II гр.	1	II-Б	1У	-	25.II.63	0,5	-	3,5	+	умеренный фиброз
167.	С-ко Е.А.	768	ж	35	инвалид II гр.	1	II-А	1У	+	17.III.60	0,8	+	3,0	+	фиброз краев
168.	С-ва В.П.	1118	ж	25	т о к а р ь	II	II-А	III	-	29.III.63	1,0	+	4,0	+	фиброз умеренный
169.	С-ва А.А.	3290	ж	40	инвалид II гр.	1	II-Б	1У	-	26.X.62	0,8	-	4,0	+	плотный тромб вокруг м. отверстия.
170.	С-их З.П.	4208	ж	31	счетовод	1	II-А	III	-	20.XII.61	0,8	-	4,0	-	умеренный фиброз краев
171.	С-на А.Н.	4643	ж	42	служащая	1	II-А	III	-	30.X.63	1,2	-	4,5	+	ф и б р о з
172.	С-ич П.П.	1180	м	35	токарь	III	II-А	1У	-	19.1У.61	1,8	+	4,0	+	фиброз краев
173.	С-ва В.А.	4898	ж	29	инвалид II гр.	1	II-А	1У	-	14.XII.62	0,7	-	3,5	-	плотные фиброзные
174.	С-ва В.А.	4139	ж	24	инвалид II гр.	1	III	III	-	4.X.61	1,0	-	4,0	-	фиброз края
175.	С-ва С.А.	4482	ж	30	служащая	1	II-А	1У	-	18.X.61	1,0	-	3,0	+	ф и б р о з
176.	С-на Т.З.	2081	ж	21	конструктор	1	II-А	III	-	12.У.61	1,0	-	3,5	-	фиброз-единичн.кальцин
177.	С-их Н.С.	5091	м	25	стропаль	1	1	II	-	4.XII.63	1,2	-	4,0	-	резкий фиброз
178.	С-ва Е.П.	1448	ж	36	мед.сестра	1	II-Б	1У	-	19.1У.61	1,0	-	4,0	-	умеренный фиброз
179.	С-ев В.Н.	1508	м	36	инвалид II гр.	1	II-Б	1У	-	12.XII.62	0,8	-	3,5	-	резкий фиброз
180.	Т-ва З.В.	185	ж	49	инвалид II гр.	II	II-Б	1У	-	29.1.62	не обследована				
181.	Т-ва А.М.	4919	ж	35	инвалид II гр.	II	II-А	III	-	13.X1.61	1,0	+	3,8	+	фиброзные края
182.	Т-ва Г.Г.	4950	ж	31	маляр	1	II-А	III	-	22.X1.63	0,8	-	3,5	-	ф и б р о з
183.	Т-ов П.В.	926	м	24	шофер	1	II-Б	У	-	12.III.62	0,7	-	4,0	-	резкий кальциноз
184.	Т-ва А.В.	1042	ж	40	стиаскопист	1	II-А	III	-	23.III.62	0,9	-	3,5	-	фиброз края
185.	Т-ва М.Е.	4822	ж	42	инвалид II гр.	1	II-Б	1У	-	3.XII.62	0,5	-	3,5	-	ф и б р о з
186.	Т-ва А.В.	968	ж	39	б о е ц	II	II-А	III	-	10.1У.63	1,5	+	3,5	-	ф и б р о з
187.	Т-ва Г.Д.	4134	ж	32	официантка	1	II-А	1У	-	21.X.63	2,0	+	4,5	+	ф и б р о з

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
188.	Т-ва В.Н.	1275	ж	41	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	+	13.1У.62	0,6	-	3,5	-	небольшой фиброз
189.	У-ва З.Г.	5914	ж	39	рабочая з-да	1	Ш	П	-	16.1У.62	0,9	-	3,5	-	фиброз по краям
190.	У-ва Н.Л.	1043	ж	34	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	1.1У.63	0,5	-	3,5	-	гладкие края
191.	Х-ва А.В.	388	ж	22	инвалид П гр.	П	П-Б	1У	-	26.П.60	0,7	+	3,0	+	умеренный фиброз
192.	Х-на Р.С.	762	ж	28	рабочая	1	П-Б	1У	-	15.1У.60	1,2	-	3,0	-	фиброз краев
193.	Х-ко В.И.	1285	ж	27	мед.сестра	1	П-А	Ш	-	19.1У.63	0,7	-	4,5	-	кальцинов
194.	Х-ва Е.Г.	112	ж	25	швея	1	П-А	Ш	+	18.1.63	0,5	-	3,5	-	фиброз,омозолелость
195.	Х-ва В.А.	100	ж	36	служащая	П	П-А	Ш	-	10.Ш.61	0,8	+	3,6	+	умеренный фиброз
196.	Ц-ва Л.П.	4339	ж	43	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	15.Х1.61	0,3	-	4,5	-	фиброзные края
197.	Ч-ва В.П.	5892	ж	20	рабочая	1	Ш	1У	-	8.1.62	1,2	-	4,0	-	щелевидной формы, фиброза нет.
198.	Ч-ов Н.В.	3702	ж	30	агроном	1	П-Б	1У	-	7.Х.60	0,7	-	3,5	-	резкий фиброз,кальцинов
199.	Ч-на Н.И.	4947	ж	28	инвалид П гр.	1	1	П	-	14.ХП.62	1,0	-	4,0	-	плотный фиброз
200.	Ч-ин А.И.	495	м	31	рабочий	1	Ш	П	-	14.П.62	1,0	-	4,0	-	резкий фиброз
201.	Ч-ва З.М.	5320	ж	27	бухгалтер	1	П-Б	1У	-	27.ХП.61	0,6	-	4,0	-	выраженный фиброз
202.	Ч-ва Г.М.	452	ж	22	домохозяйка	1	П-Б	1У	-	13.П.63	0,4	-	4,0	+	выраженный фиброз
203.	Ш-на З.С.	1050	ж	36	служащая	1	П-А	Ш	-	30.Ш.62	0,9	-	3,5	-	фиброз краев
204.	Ш-на Г.А.	4324	ж	35	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	11.Х.63	1,0	-	3,5	-	ф и б р о з
205.	Ш-на З.М.	4496	ж	23	инвалид П гр.	У	Ш	Ш	+	23.Х.61	0,9	-	3,8	-	фиброз краев
206.	Ш-ва М.И.	1381	ж	41	инвалид П гр.	1	П-А	1У	-	5.1У.61	0,9	-	3,8	-	фиброз умеренный
207.	Ш-на М.И.	4137	ж	27	/няня/рабочая	1	П-А	Ш	-	4.Х.63	1,1	-	3,5	-	фиброз,кальцинов
208.	Ш-ва А.А.	308	ж	23	служащая	П	П-А	Ш	-	10.П.62	0,8	+	3,5	+	фиброз краев
209.	Ш-ва Л.В.	1578	ж	30	служащая	1	П-А	Ш	-	19.У.61	0,8	-	4,0	-	умеренный фиброз
210.	Ф-ва А.А.	1206	ж	23	инвалид П гр.	1	П-А	Ш	-	21.ХП.60	1,0	-	3,0	-	фиброз края
211.	Ф-ов К.П.	5083	м	24	рабочий	1	1	П	-	17.Х1.61	0,8	-	4,0	+	выраженный фиброз
212.	Ф-ен А.Я.	5158	м	23	инвалид 1 гр.	У	П-Б	1У	-	2.ХП.61	1,0	+	3,8	+	резкий фиброз
213.	Ю-ва Е.А.	4238	ж	23	техник	1	П-А	Ш	+	5.Х1.63	0,9	-	4,0	+	ф и б р о з
214.	Я-на В.К.	619	ж	22	рабочая /няня/	П	П-А	Ш	-	20.П.63	1,6	+	4,0	+	ф и б р о з
215.	Я-ин Х.А.	5208	м	24	рабочий	1	1	П	-	30.1.63	1,0	-	3,5	+	фиброз умеренный
216.	Я-ва Л.Я.	5160	ж	34	домохозяйка	1	П-А	Ш	+	22.ХП.61	0,6	-	3,9	-	фиброзные края
217.	Я-ак К.Я.	302	ж	48	инвалид П гр.	1	П-Б	1У	-	12.П.62	0,8	-	4,0	-	ф и б р о з

Г Л А В А Ш

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Электрокардиографии (ЭКГ) принадлежит ведущая роль в диагностике и оценке анатомических и функциональных изменений миокарда при ряде сердечно-сосудистых заболеваний. Особо важное значение ЭКГ приобрела в связи с оперативным лечением ревматических пороков сердца, поскольку в комплексе с другими методами она служит объективным критерием суждения не только в показаниях к митральной комиссуротомии, но и в оценке ее результатов. Митральная комиссуротомия, в свою очередь, открыла возможность уточнить и проверить ранее существующие положения о генезе ряда ЭКГ изменений при митральных пороках.

Известно, что митральный стеноз сопровождается перегрузкой правого желудочка регистрируемой на ЭКГ ввиде отклонения электрической оси сердца вправо (A.Weber ,1924; C. Korth , 1941; I.Kroop, M.E.Steinberg and A. Grischman ,1951; J.R.Trounce 1952,и др.). Вместе с оперативным лечением митрального стеноза возникла мысль о возможности суждения о величине митрального отверстия или степени сужения его по ЭКГ данным,в частности, отклонению электрической оси сердца.

J.Carlotti ,F.Joly a.oth.(1952) сопоставляя направление электрической оси сердца с величиной митрального отверстия установили, что выраженный правый тип на ЭКГ регистрируется тогда, когда площадь митрального отверстия становится менее 1,5 $см^2$.

O.Giallereto a.P.David (I955) изучив ЭКГ у 75 больных митральным стенозом до операции, обнаружили правограмму в 46,5%, в то время как I.Kunos and G. Kaldor (I956) в 87% случаев.

П.А.Сорокин, С.А.Гаджиев и А.Н.Митропольский (I958) правый тип электрокардиограммы наблюдали у 90% оперированных больных, в то же время Г.П.Кравченко (I958) обнаружил правый тип ЭКГ лишь в 45% случаев, как правило, при выраженном стенозе подтвержденном на операции.

Б.М.Коган (I959), обследовав 220 больных митральным пороком, выраженное отклонение электрической оси вправо наблюдал в 63,2%, причем наиболее часто из них (72,2%) при чистом стенозе и лишь в 30%- при митральной недостаточности.

В.В.Соловьев (I962) отклонение электрической оси сердца вправо обнаружил у 94 из I20 больных, при этом у 4I из 53 человек с чистым стенозом и у 52 из 65 с резко выраженным стенозом и незначительной регургитацией.

На основании своих наблюдений Г.Г.Гельштейн (I958), Б.М.Коган (I959), Н.А.Пастухов (I960) и др.утверждают, что степень отклонения электрической оси сердца в известной мере может отражать выраженность стенозирования митрального отверстия, в то время как Т.Г.Блесткина (I962) параллелизма между степенью сужения атрио-вентрикулярного отверстия и отклонением электрической оси сердца отметить не могла.

Таким образом, большинство авторов склонны усматривать взаимосвязь отклонений электрической оси сердца со степенью сужения митрального отверстия и частота обнаружения правого

типа ЭКГ по их данным колеблется от 45 до 90%. Следовательно при митральном стенозе далеко не всегда обнаруживается правый тип ЭКГ, но встречается нормограмма и даже как исключение левый тип.

Так, J.R.Trouce (I952) при обследовании 75 больных митральным стенозом в 70% обнаружил нормограмму и в I% левограмму. O.Giallereto and P. David (I955) у 50,6% больных отметили нормальное расположение электрической оси сердца и у 2,7% ее отклонение влево.

Г.П.Кравченко (I958) нормальный тип ЭКГ выявил у 8 из 54 больных и обнаружил, что во всех случаях митральный порок сопровождался значительной недостаточностью митрального клапана. В.В.Соловьев (I962) у 25 из I20 обнаружил нормальное расположение электрической оси сердца и у одного больного незначительное отклонение влево.

В целях уточнения соотношения степени митрального стеноза с отклонением электрической оси сердца было изучено около 650 ЭКГ, снятых у 2I7 оперированных больных до и после митральной комиссуротомии.

Правый тип ЭКГ наблюдался до операции в 68,7% случаев, нормограмма в 28,6% и умеренное отклонение влево в 2,7%. Из I49 больных с правым типом электрической оси сердца в I4,I% наблюдалась резко выраженная правограмма с углом α больше $+I20^0$, в 57,7% выраженная правограмма - угол α составлял $+9I^0$ - $+I20^0$ и в 28,2% отмечено умеренное отклонение вправо- угол α от $+7I^0$ до $+90^0$.

Получив во время операции данные о величине митрального

отверстия, мы провели сопоставление ее с электрической осью сердца.

Таблица I

Сопоставление величины митрального отверстия с электрической осью сердца

Площадь митрального отверстия в $см^2$	Всего обследовано / Из них	Отклонение электрической оси сердца: К-во	% ± m к итогу	M ± m	К-во	% ± m к итогу	M ± m
		выраженная правогр.			умерен. отклон. вправо		
0,3-I,0	I60	90	56,3±3,9	2I,2±7,I	28	I7,5±3,0	8,8±6,6
I,I-2,5	57	20	35,2±6,0		I5	26,3±5,8	
		нормограмма			левограмма		
0,3-I,0	I60	37	23,I±3,3	3,7±7,2	5	3,I±I,3	I,4±5,6
I,I-2,5	57	2I	36,8±6,7		I	I,7±I,7	

У больных с величиной митрального отверстия менее I $см^2$ в 56,2% имелась выраженная правограмма, тогда как при величине митрального отверстия свыше I $см^2$ правограмма регистрировалась в 35,2%. Умеренное отклонение электрической оси сердца вправо и нормограмма значительно чаще наблюдалось при площади митрального отверстия свыше I $см^2$.

Преобладание выраженного отклонения электрической оси сердца вправо у больных с резким сужением митрального отверстия и наоборот, преобладание нормограмм у больных с умеренным сужением явилось статистически достоверным.

Таким образом, по нашим данным выраженное отклонение

электрической оси сердца вправо совпадает с резким сужением митрального отверстия, когда вследствии гипертензии малого круга кровообращения, значительно увеличивается нагрузка на правый желудочек.

Аналогичные данные получила М.Г.Шабанова (1963), обнаружившая у 66 из 75 человек правый тип ЭКГ с углом α больше $+70^0$ при этом чем резче был выражен митральный стеноз, тем значительнее отклонение электрической оси сердца вправо.

Однако изменения электрической оси сердца могут быть обусловлены и функциональной недостаточностью миокарда. В таблице 2 представлены результаты сопоставления электрической оси сердца со стадией недостаточности кровообращения по А.Н. Бакулеву и Е.А.Дамир.

Таблица 2

Сопоставление частоты отклонения электрической оси сердца со стадией недостаточности по Бакулеву А.Н.и Дамир Е.А.

Электрическая ось сердца	Стадия недостаточности кровообращения			
	Вторая	Третья	Четвертая	Всего обследовано
Резко выраженная правограмма	I	I2	8	2I
Выраженная правограмма	I0	50	29	89
Умеренно выраженная правограмма	I4	I9	I0	43
Нормограмма	I0	36	I2	58
Левограмма	I	4	I	6

Разница показателей:

Ш – IУ – 24,0 ± 7,2

Ш – П – 44,9 ± 6,2

IУ – П – 20,9 ± 5,9

Как следует из приведенных данных резко выраженная правограмма наблюдалась у 20 из 2I больного с Ш и IУ стадией заболевания. Рентгенологически у всех больных отмечалось значительное увеличение левого предсердия и правого желудочка и застойные явления в легких. Выраженная правограмма встречалась также чаще (у 79 из 89) в этих стадиях.

У больных со второй стадией выраженная правограмма была зарегистрирована лишь в I0% случаев и в 3 раза чаще (30,9%) наблюдалось умеренное отклонение электрической оси сердца (угол α от $+7I^0$ до $+90^0$).

Таким образом, электрическая ось сердца, превышавшая угол α более $+90^0$ в 90% отмечалась у больных с недостаточностью кровообращения Ш и IУ стадии. Эти данные статистически достоверны и доказывают, что отклонение электрической оси сердца обусловлено не только гипертрофией, но и дилятацией правого желудочка. В качестве иллюстрации приводим рисунок I.

Б-я Г-ва Н.М.,28 лет (история болезни № I37).

Д-з: чистый митральный стеноз, относительная недостаточность трехстворчатого клапана, IУ стадия недостаточности кровообращения.

Диагноз подтвержден на операции 22.I I962 г.Величина митрального отверстия 0,6 $см^2$, плотные фиброзные края створок.

На ЭКГ до операции резко выраженная правограмма.Угол α комплекса QRS $+I50^0$. Рис. 1.

Наши наблюдения совпадают с данными В.И.Маслюк с соавторами (I964) обнаружившими среди больных чистым стенозом более чем у половины на ЭКГ угол α от $+9I$ до $+I52^0$ с третьей и четвертой стадией недостаточности кровообращения и у больных с углом α от $+7I^0$ до $+90^0$ в основном со второй стадией.

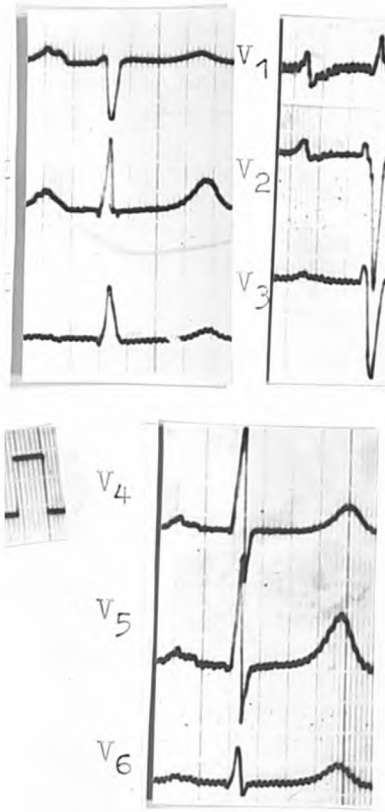


Рис.I

Б.М.Коган (1959) также отмечает, что величина угла α превышающая $+90^0$ наиболее часто встречалась у больных с более тяжелой стадией заболевания и при значительном застое в легких (72,6%). На подобную зависимость между отклонением электрической оси сердца вправо и повышением давления в малом круге кровообращения указывают L.Klinghofer and R. Szabo (1956), I. Kunos and G.Kaldor (1951) и др.

Таким образом, наши данные показывают, что увеличение угла α больше $+90^0$ при митральном стенозе находится в соответствии с величиной митрального отверстия и стадией нарушения кровообращения, косвенно отражая повышение давления в малом круге кровообращения и перегрузку миокарда правого желудочка, что имеет существенное значение при решении вопроса о показаниях к митральной комиссуротомии.

Умеренное отклонение электрической оси сердца влево было зарегистрировано всего у 6 больных. Несмотря на левый тип ЭКГ физикальные данные свидетельствовали в пользу митрального стеноза и на операции у 5 из них был обнаружен чистый стеноз и в одном случае комбинированный порок с преобладанием стеноза и наличием слабой струи регургитации.

Отклонение электрической оси сердца влево при митральном стенозе наблюдали также Б.М.Коган, А.А.Вишневский,С.А. Гаджиев (1958), Ю.С.Мареев и В.И.Васильев (1959).

Б.М.Коган это объясняет выраженной недостаточностью митрального клапана или значительными дистрофическими изменениями миокарда левого желудочка и считает левограмму противопоказанием к митральной комиссуротомии.

Наши данные не подтвердили ни в одном случае наличия выраженной митральной недостаточности и отдаленные результаты комиссуротомии у этих больных были хорошими. В подтверждение приводим электрокардиограмму.

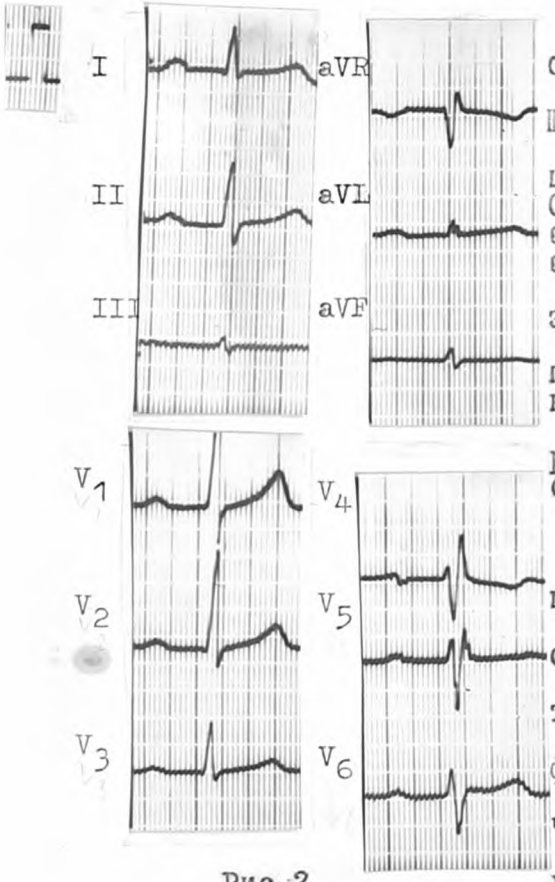


Рис.2

Б-й О-в Н.С.,22 лет (история болезни № 2326).

Д-з: чистый митральный стеноз, III стадия по Бакулеву А.Н.

Диагноз подтвержден на операции 13.IX 1962 г.Митральное отверстие 0,9 см^2,створки клапана с плотными омозолелыми краями,регургитация не обнаружено.

На ЭКГ до операции отклонение электрической оси сердца влево.Угол α комплекса QRS $+30^0$. Электрическая позиция по Вильсону полугоризонтальная.

Послеоперационный результат хороший,через год после операции приступил к учебе в техникуме.

Таким образом,наличие левограммы не исключает чистого митрального стеноза, а хороший отдаленный результат подтверждает обратимость дистрофических изменений миокарда.Вот почему при решении вопроса о комиссуротомии нужно учитывать аускульта-

тивные, фонокардиографические, рентгенологические данные и другие электрокардиографические показатели, так как наличие одной левограммы не является основанием для отказа от операции митральной комиссуротомии.

Изменение желудочкового комплекса электрокардиограммы.

Одним из важнейших вопросов клинической электрокардиографии до сих пор остается отдифиренцирование гипертрофии и дилятации желудочков.

Раздельная регистрация перегрузки правого и левого отделов сердца имеет существенное значение при ревматических пороках сердца не только при решении о показаниях к оперативному лечению,но и при изучении результатов хирургического вмешательства.

В этих целях нами использовался электрокардиографический метод раздельного изучения систолической и диастолической перегрузки желудочков, предложенной в 1952 г.Кабрера и Монрой. Согласно их гемодинамической концепции систолическая перегрузка правого желудочка отражается на ЭКГ высоким зубцом R и нередко сопровождается отрицательным зубцом Т в правых грудных отведениях. При диастолической перегрузке в тех же грудных отведениях регистрируются комплексы QRS характерные для неполной блокады правой ножки пучка Гиса ввиде удвоения зубца R и уширения комплекса.

За систолическую перегрузку левого желудочка,как доказал П.Л.Гладышев (1962) правильнее принимать регистрацию

высокого зубца R со снижением интервала ST и инверсией зубца Т в левых грудных отведениях. Проявлением диастолической перегрузки является удлинение времени желудочковой активации в отведениях V_5 и V_6 ,так как гипертрофия любого отдела сердца сопровождается повышением его электрической активности и проявляется на ЭКГ увеличением амплитуды положительных потенциалов над гипертрофированным желудочком.

При митральных пороках сердца больший интерес представляет изучение функции правого желудочка.

В литературе данные о частоте неполной блокады правой ножки пучка Гиса при митральном стенозе довольно разноречивы. Так, по данным Кабрера и Монрой неполная блокада правой ножки пучка Гиса у больных с отсутствием клинических проявлений недостаточности трехстворчатого клапана была обнаружена в 39%, в случаях наличия недостаточности трехстворчатого клапана подтвержденных на вскрытии в 47%. O.Giallereto and P.David (1955) обнаружили неполную блокаду правой ножки пучка Гиса у II из 75 больных митральным стенозом до операции. А.А.Бусалов и А.М.Дамир (1962) считают, что блокада правой ножки пучка Гиса при митральном пороке встречается редко.

В таблице 3 представлены данные о перегрузке правого желудочка при митральном стенозе.

Из 217 больных в 18,9% случаев были выявлены признаки систолической перегрузки правого желудочка и в 40,5% диастолической перегрузки. Систолическая перегрузка чаще проявлялась высоким зубцом R ,с сочетанием его,в ряде случаев,со снижением интервала ST и инверсией зубца Т в отведении $У_{I-2}$, регистриро-

Таблица 3

Частота систолической и диастолической перегрузки правого желудочка при митральном стенозе до операции.

	Число обследованных	Систолическая перегрузка			Диастолическая перегрузка		
		К-во	% к итогу ± m	Разница показателей ± m	К-во	% к итогу ± m	Разница показателей ± m
I. Чистый стеноз	163	36	22,8±3,3	31,0±6	66	41,7±3,9	I и II 6,0±8,3
II. Преобладание стеноза	44	5	11,9±4,9		15	35,7±7,3	II и III 34,3±16,9
III. Умеренный стеноз	10	-	-	-	7	70,0±15,2	I и III 28,3±15,8
Всего:	217	41	18,9	-	88	40,5	-

вались комплексы QRS типа: RS , Rs , R , qR .

Систолическая перегрузка правого желудочка у больных чистым стенозом наблюдалась в два раза чаще, чем у больных с его преобладанием, что явилось статистически достоверным. В тоже время у больных с умеренным стенозом признаков систолической перегрузки выявлено не было. Однако число наблюдений небольшое и не дает права на вывод.

Диастолическая перегрузка проявлялась неполной блокадой правой ножки пучка Гиса в отведениях V_I в виде комплексов типа rSR , RSR , rSr , rSrs и сопровождалась удлинением времени активации желудочков от 0,03" до 0,08".

Признаки диастолической перегрузки правого желудочка у больных с чистым стенозом и его преобладанием встретились почти в равном числе, в то время как в группе с умеренно выраженным стенозом они были зарегистрированы в два раза чаще. На операции у больных обнаруживалась выраженная струя регургитации, что при наличии стеноза приводило к еще большей перегрузке левого предсердия и застоя в малом круге кровообращения, увеличивая перегрузку и правого сердца.

У больных с отсутствием клинических признаков недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу, признаки диастолической перегрузки правого желудочка были зарегистрированы почти в I/3 случаев также как и у больных с явными клиническими признаками относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Это указывает, что диастолическая перегрузка правого желудочка может служить ранним признаком недостаточности трехстворчатого клапана.

Наши сопоставления перкуторных данных с данными рентгенографии с контрастированным пищеводом и ЭКГ признаками систолической и диастолической перегрузки правого желудочка показали, что систолическая перегрузка сопровождалась умеренным увеличением правого желудочка, в то время как диастолическая выраженным его расширением.

Таким образом, систолическая и особенно диастолическая перегрузка правого желудочка, регистрируемая на электрокардиограмме, может служить косвенным признаком гипертензии малого круга кровообращения и начальных проявлений недостаточности трехстворчатого клапана.

Более ранние изменения в миокарде правого желудочка при митральном стенозе отражаются на ЭКГ в виде его систолической перегрузки, к которой в далеко зашедшей стадии стеноза присоединяются признаки диастолической перегрузки.

У ряда больных нами наблюдалось сочетание признаков систолической перегрузки правого желудочка с удлинением времени активации желудочков.

Г.Г.Гельштейн (1958), Н.А.Пастухов (1960), В.В.Соловьев (1962), L.Klinghofer and R.Szabo (1956) и др. считают, что замедление времени активации желудочков является признаком гипертрофии и наблюдали увеличение его до 0,06" и более в отведении V_I при митральном стенозе, расценивая это как признак гипертрофии правого желудочка.

В тоже время П.Л.Гладышев (1962) отметил определенный параллелизм между величиной времени замедления активации и степенью увеличения правого желудочка и пришел к выводу о том, что удлинение времени активации желудочков соответствует не гипертрофии, а дилятации правого желудочка: у больных с небольшой дилятацией оно равнялось 0,03", с умеренной - 0,04" и значительной - 0,05".

Среди обследованных нами больных удлинение периода активации от 0,03" до 0,06" в крайних правых отведениях до операции отмечено у 143 из 217 (65,8%) и в левых крайних отведениях свыше 0,05" у 23 из 217 (10,5%).

Удлинение времени активации в 53,9% случаев (у 88 из 163) наблюдалось при чистом стенозе, в 61,3% (у 27 из 44) при

преобладании его и в 50% при умеренно выраженном стенозе.

Н.А.Пастухов (1960) замедление активации правого желудочка обнаружил в 47,7% (у 42 из 88 обследованных). В.В. Соловьев (1962) наблюдал удлинение времени активации в отведении V_1 у 53 из 108 больных. П.Л.Гладышев замедление активации в V_1 отметил у 31 из 50 больных чистым стенозом и у 19 из 85 с комбинированным митральным пороком.

Сопоставление частоты замедления времени активации со стадиями недостаточности кровообращения показало,что во второй стадии оно встретилось в 22,5% и более чем в 3 раза в третьей- 74,3% и четвертой(61,6%) стадии (таблица 4).Статистически достоверным явилось учащение замедления времени активации в Ш и IУ стадии по Бакулеву А.Н.,что указывает на связь замедления активации с нарушением функции проводимости правого желудочка.

Таблица 4

Частота замедления времени активации правого желудочка в различных стадиях недостаточности кровообращения.

Стадия по Бакулеву А.Н.и Дамир Е.А.	Число обследов.	Отведение V_1		
		Кол-во	в % к итогу ± m	разница показателей ± m
Вторая	36	16	22,5+6,9	II и III 41,8±8,3
Третья	121	90	74,3+4,5	IУ и III 12,7±7,8
Четвертая	60	37	61,6±6,3	IУ и II 38,1±9,4

В группе больных чистым стенозом удлинение времени активации (в пределах 0,04" - 0,06") чаще наблюдалось при Ш и IУ стадии недостаточности кровообращения (во П стадии у 2 человек из 36, в Ш у I6 из I2I и в IУ у 7 из 60). В то же время во П стадии чаще чем в Ш и IУ время активации правого желудочка было в пределах 0,03 - 0,035" (во П стадии у 7 из 36; в Ш у I4 из I2I и в IУ у 4 из 60).

Таким образом, удлинение времени активации в правых грудных отведениях свыше 0,03" чаще наблюдается в более тяжелой стадии недостаточности кровообращения, что свидетельствовало не только о гипертрофии, но и о дилятации правого желудочка.

Гипертрофия правого желудочка также сопровождается некоторым замедлением распространения волны возбуждения в силу увеличения массы и дистрофических изменений в ней. Однако дилятация характеризуется большим замедлением распространения волны возбуждения,т.к. дистрофические изменения в дилятированной мышце достигают большей степени. Поэтому замедление возбуждения у больных со П стадией недостаточности кровообращения в пределах 0,03-0,035" может быть объяснено гипертрофией правого желудочка, в то время как у больных с недостаточностью IУ стадии имеется уже выраженная дилятация правого желудочка и клинические признаки недостаточности 3-х створчатого клапана. В большинстве случаев замедление времени активации у этих больных достигало 0,045-0,06".

Вот почему замедление активации в пределах 0,03-0,035"

сочетающиеся с высоким зубцом R в отведении $У_I$ обусловлено гипертрофией правого желудочка, а замедление активации более 0,04" не исключает присоединение дилятации и чем больше продолжительность промежутка времени от начала желудочкового комплекса до появления внутреннего отклонения, тем значительнее степень дилятации. Резко выраженная степень дилятации правого желудочка соответствует замедлению времени активации до 0,06" - 0,08".

Некоторые авторы усматривают связь формы комплекса QRS со степенью сужения митрального отверстия и увеличением правого желудочка. Так D. Sodi-Pallares, A.Bistoni, G.R.Herrman (1952), L.Klinghofer and R.Szabo (1956); П.Л.Гладышев (1962) и др. указывают на диагностическое значение комплекса QR и qR в отведении $У_I$ как на признак гипертрофии правого желудочка, в том случае, если амплитуда зубца R превышает 7 мм.

П.Л.Гладышев комплексы типа qR и qRS наблюдал у 9 из 50 больных с чистым стенозом.

В наших наблюдениях мы также обратили внимание на форму начальной части желудочкового комплекса в первом грудном отведении ($У_I$). Комплексы QRS типа qR были обнаружены у 16 из 207 больных чистым стенозом и его преобладанием. Из них у 13 человек величина митрального отверстия равнялась 0,4 - 0,8 $см^2$ и у 3 человек с сочетанным пороком и резким преобладанием стеноза величина митрального отверстия не превышала 1 $см^2$, но имелась тонкая струя регургитации. У 13 человек имелись клинические и рентгенологические признаки не-

недостаточности трехстворчатого клапана и недостаточность кровообращения Ш и ІУ стадии. Время активации у них было увеличено от 0,04" до 0,06". У 3 человек с недостаточностью П стадии время активации было 0,04" и рентгенологически было умеренно выраженное увеличение правого желудочка.

Таким образом,у всех больных с комплексом QRS типа qR была обнаружена гипертрофия и умеренная дилятация правого желудочка, как результат резкого стеноза митрального отверстия. Следовательно комплекс типа qR может быть косвенным симптомом выраженного стенозирования атрио-вентрикулярного отверстия и гипертрофии правого желудочка, а при сочетании его с замедлением времени активации- признаком дилятации.

Комплекс QRS в виде высокого зубца R в $У_I$ встретился у 20 больных чистым стенозом с величиной митрального отверстия менее I $см^2$ и у 7 больных с преобладанием стеноза, когда величина митрального отверстия не превышала I $см^2$,но отмечалась слабая струя регургитации.

В 22 случаях высокий зубец R сочетался с удлинением времени активации правого желудочка от 0,04" до 0,06" и у I4 из них имелись клинические и рентгенологические признаки недостаточности трехстворчатого клапана. Лишь у 6 человек не было рентгенологических симптомов недостаточности трикуспидального клапана. У 5 больных при наличии высокого зубца R в $У_I$ время активации не превышало 0,03".

Комплекс QRS типа RS был отмечен у I3 больных с выраженным стенозом с площадью митрального отверстия до I $см^2$.

У 2 больных с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза митральное отверстие было в виде узкой щели длиной до 2-2,5 см с площадью,не превышавшей I $см^2$, что создавало значительное препятствие для тока крови. У половины больных одновременно с высоким зубцом R в V_1 наблюдалось замедление времени активации до 0,06".

Таким образом, комплекс QRS в отведении $У_I$ типа qR , R , RS у больных митральным пороком является признаком выраженного стеноза митрального отверстия и может служить косвенным симптомом гипертрофии и дилятации правого желудочка,так как чаще всего сопровождается значительным замедлением времени активации.

Комплекс типа rSr наблюдался чаще других, он зарегистрирован у 38 больных,из них с чистым стенозом у 24 человек и его преобладание у I3 и у одного с умеренным стенозом.Величина митрального отверстия равнялась 0,8 $см^2$ - I,5 $см^2$ и лишь у двух человек превышала I,5 $см^2$, время активации было удлинено во всех случаях от 0,03 до 0,07". Помимо этого в небольшом числе были зарегистрированы комплексы типа RSR (у 4 человек), rSR (8 человек), rsrs (2), RSrS (I) имевшие удлинение времени активации до 0,08". Все они наблюдались у больных с выраженным стенозом митрального отверстия при недостаточности кровообращения Ш и IУ стадии. У половины имелись рентгенологические и клинические признаки недостаточности трехстворчатого клапана.

Комплексы типа rSr , RsR , rSR , rsrs , RSrS являются электрокардиографическими признаками неполной блокады правой ножки пучка Гиса и связаны с нарушением проводимости

вследствие расширения правого желудочка, характеризуя диастолическую перегрузку правого желудочка или его дилятацию.

Следовательно, форма комплекса QRS и продолжительность времени активации в крайнем правом грудном отведении могут быть показателем гипертрофии и дилятации его. Комплексы типа QR, qR, R, RS являются признаками выраженной гипертрофии правого желудочка, а при удлинении времени активации свыше 0,04" и умеренно выраженной дилятации его. Комплексы типа rSr, rsrs являются признаками преимущественно выраженной дилятации правого желудочка, комплексы типа rSR, RsR, RSrS указывают на гипертрофию и дилятацию правого желудочка.

Изменения зубца Р

Поскольку зубец Р электрокардиограммы отражает потенциалы предсердий, то еще на заре электрокардиографии была сделана попытка по характеру изменения зубца Р определить степень увеличения левого и правого предсердия. Известно, что митральный стеноз первоначально сопровождается увеличением левого предсердия, затем правого желудочка, а с дилятацией последнего и правого предсердия. Большинство авторов единогласно признают, что зубец Р электрокардиограммы отчетливо отражает увеличение предсердий. Признаком увеличения левого предсердия является увеличение высоты, продолжительности и расщепление зубца Р в I и II стандартных отведениях, так называемое "P- mitrale". Признаком увеличения

правого предсердия считают увеличение и расширение зубца Р и П и Ш стандартных отведениях, так называемое "P-pulmonale" (В.Ф.Зеленин, Г.Ф.Ланг, Л.И.Фогельсон, В.Е.Незлин и С.Е.Карпай и др.).

Хирургическое лечение митральных стенозов поставило задачу выяснения не только увеличения того или иного предсердия, но и ответа на вопрос о том, является ли оно результатом гипертрофии или дилятации или того и другого вместе, поскольку увеличение правого предсердия имеет существенное значение для распознавания недостаточности трехстворчатого клапана, который часто сопутствует митральному стенозу.

На степень дилятации отделов сердца помимо нарушения внутрисердечной гемодинамики оказывает влияние и активность ревматического процесса, поскольку ревмокардит приводит к выраженным изменениям в миокарде.

До митральной комиссуротомии изменения зубца Р определялись в основном по стандартным отведениям тогда как в последние годы большое значение придается изменениям его в грудных и третьем стандартном отведениях.

Так, Б.М.Коган (1959) характерным для увеличения левого предсердия, наряду с увеличением высоты и продолжительности P_I и $P_П$, считает инверсию зубца Р в Ш стандартном отведении. Н.А.Пастухов (1959) к признакам увеличения левого предсердия наряду с увеличением зубца P_I и $P_П$ и инверсии $P_Ш$ относит уширение зубца Р в левых грудных отведениях(не менее 0,12").

Признаками увеличения правого предсердия считают высокий

зубец Р (3 мм и больше) во II и III стандартном отведениях и деформацию его в правых грудных отведениях ($ГО_I$, $ГО_2$) (O.Giallereto and P.David (1955); D.Sodi—Pallares and F.Marsico (1955); И.А.Пастухов (1959) и др.).

Б.М.Коган высокий зубец $Р_П$ чаще находил при гипертрофии обоих предсердий, обнаруживая прямую зависимость между увеличением высоты зубца $Р_П$ и степенью сужения митрального отверстия.

По данным И.А.Пастухова признаки гипертрофии левого предсердия были обнаружены у 47 из 67 больных с чистым стенозом и обоих предсердий у 43 из 73 больных с комбинированным пороком с преобладанием стеноза с III стадией недостаточности кровообращения.

М.Г.Шабанова (1964) гипертрофию левого предсердия с замедлением внутрисердечной проводимости до 0,II" - 0,I4" наблюдала у I4 из 27 больных с чистым стенозом и у 3 из 6 с преобладанием стеноза.

Следовательно единого мнения о электрокардиографических признаках гипертрофии и дилятации предсердий до сих пор нет. В этом отношении большой интерес представляет работа П.Л. Гладышева (1962), показавшего, что признаком гипертрофии левого предсердия является увеличение амплитуды зубца $Р_П$, так как электрическая активность гипертрофированной мышцы возрастает, в то время как дилятация проявляется замедлением внутрипредсердной проводимости, т.е. значительным увеличением продолжительности зубца Р.

Амплитуда зубца $Р_П$ более 2,5 мм по его данным отмечена

у 59 из 104 больных с синусовым ритмом (у 37 из 59 с чистым стенозом и у 22 из 45 с комбинированным митральным пороком).

Большинство авторов пытается найти зависимость между степенью гипертрофии и дилятации предсердий, особенно левого и степенью сужения митрального отверстия. Однако даже косвенно судить о степени стеноза по величине левого предсердия далеко не всегда возможно, так как известно, что левое предсердие может достигать больших размеров и при выраженной митральной недостаточности на что указывают F. Nixon and H. Ikram (1963). Сопоставив рентгенологические данные с величиной систолического давления в левом предсердии и легочной артерии у 7 больных с недостаточностью митрального клапана ими было выявлено у части из них аневризматическое расширение левого предсердия. На основании чего авторы пришли к выводу, что огромное увеличение левого предсердия не является диагностическим признаком митрального стеноза. Поэтому как гипертрофия, так и дилятация предсердий может наблюдаться при чистом стенозе и при сочетанном митральном пороке с выраженной недостаточностью. В этих случаях гипертрофия и дилятация обусловлены и гипертензией малого круга кровообращения.

При выраженном "втором барьере" левое предсердие чаще гипертрофируется, в то время как при "слабо выраженном втором барьере" - развивается дилятация (П.Л.Гладышев, 1962).

Нас интересовало изменение зубца Р, как показателя гипертрофии или дилятации предсердий, не столько с целью диагностики степени митрального стеноза, сколько изучения изменений

его после операции митральной комиссуротомии с целью оценки ее эффективности.

Зубец Р на ЭКГ был изучен из 217 у 195 больных с синусовым ритмом в соответствии с группой митрального стеноза и стадией недостаточности кровообращения.

Таблица 5

Сопоставление частоты изменений зубца Р со степенью стеноза.

Группа стеноза	Число обследованных	P_I			P_2			P_3			P_{V1-V2}		P_{V4-V5}	
		Высокий	Широкий	Расщепл.	Высокий	Широкий	Расщепл.	Двуфазн.	Отрицат.	Расщепл.	Двуфазн.	Отрицат.	Расщепл.	Широкий
1.Чистый стеноз	154	13	57	67	48	75	79	21	24	9	75	17	77	70
2.Преобладание стеноза	33	3	15	21	8	19	24	18	12	2	21	5	20	15
3.Умеренный стеноз	8	-	6	5	2	6	7	-	1	-	5	2	5	6
Всего:	195	16	78	93	58	100	110	39	37	11	101	24	102	91

Как видно из таблицы наиболее часто наблюдались изменения зубца $P_П$: у четверти больных зубец $P_П$ был высоким (от 2,5 до 5 мм), почти у половины больных его продолжительность была увеличена от 0,11" до 0,15" и наблюдалось расщепление вершины. У 1/6 части больных зубец $P_Ш$ был двуфазным и отрицательным. Изменения зубца Р в отведениях V_4 и V_5 в виде

расщепления и увеличения его продолжительности наблюдались почти в половине случаев.

Высокий и расщепленный зубец $P_{П}$ обычно всегда сочетался с расщеплением его в отведениях $У_{I}$ - $У_{2}$, $У_{4}$ и $У_{5}$. Увеличение продолжительности P_{I} и $P_{П}$ сопровождалось его уширением в $У_{4,5}$. Зубец $P_{Ш}$ редко наблюдался увеличенным. Двуфазный и отрицательный зубец $P_{в}$ V_{1} и V_{2} был отмечен более чем у половины больных (125 человек).

Сопоставление частоты изменений зубца Р с группами стеноза: чистый, преобладание или умеренный существенной разницы не дало.

П.Л.Гладышеву удалось обнаружить прямую связь между частотой и увеличением амплитуды зубца $P_{П}$ и сужением митрального отверстия, но только при чистом стенозе. Б.М.Коган также указывает на соответствие между степенью стеноза и увеличением зубца $P_{П}$ - чем более резко выражено сужение митрального отверстия, тем чаще наблюдался высокий зубец $P_{П}$.

При изучении изменения зубца Р у больных митральным стенозом в различных стадиях недостаточности кровообращения оказалось, что имеется существенная разница в увеличении продолжительности зубца $P_{П}$ во второй и третьей стадии. Зубец $P_{П}$ во второй стадии наблюдался в 30,5% случаев, в то время как в третьей в два раза чаще - в 60,3% случаев. Данные статистически достоверны (таблица 6).

Таблица 6

Сопоставление частоты изменений зубца Р со стадией недостаточности

Стадия недостаточности кровообращ.	Число обследованных	P_I			P_2			P_3			$P_{У1-У2}$		$P_{У4-У5}$	
		Высокий	Широкий	Расщепл.	Высокий	Широкий	Расщепл.	Двуфазн.	Отрицат.	Расщепл.	Двуфазн.	Отрицат.	Расщепл.	Широкий
Вторая	36	2	9	I4	I2	II	23	I6	I2	I	3	I	25	24
Третья	I2I	7	54	64	35	73	70	I3	24	I0	II	8	5I	4I
Четвертая	38	7	I5	I5	II	I6	I7	I0	I	-	I7	I4	26	26
Всего:	I95	I6	78	93	58	I00	II0	39	37	II	3I	24	I02	9I

Разница показателей:

$P_I + P_2$ в III стадии $29{,}8 \pm 8{,}8$

P_2 II - III стадия $15{,}7 \pm 6{,}3$

Увеличение продолжительности зубца $P_П$ свидетельствует о замедлении проводимости в дилятированном левом предсердии. Преобладание частоты увеличения продолжительности зубца $P_П$ в третьей стадии недостаточности кровообращения можно объяснить не только гипертрофией, но и дилятацией предсердий.

Эти данные подтверждаются наблюдениями Б.М.Коган (I959) обнаружившего увеличение продолжительности зубца $P_П$ в 77,3% у больных с выраженной недостаточностью кровообращения. По данным Г.П.Кравченко (I959) чем более были выражены изменения зубца Р, тем хуже наблюдался отдаленный

результат митральной комиссуротомии.

П.Л.Гладышев увеличение продолжительности зубца Рп наблюдал в 93,2% случаев и отметил более выраженное замедление проводимости в миокарде левого предсердия у больных с сочетанным митральным пороком.

Изолированного увеличения высоты,продолжительности или расщепления зубца Р нами почти не наблюдалось.В подавляющем большинстве эти изменения сочетались.

Из 195 чел. с синусовым ритмом у 128 (65,6%) выявлены признаки гипертрофии или гипертрофии и дилятации предсердий. Из них признаки гипертрофии и дилятации левого предсердия наблюдались у 96 человек (49,2%) и гипертрофии и дилятации обоих предсердий у 32 (16,3%). Признаки гипертрофии левого предсердия имелись у 44 человек преимущественно со второй стадией недостаточности кровообращения.

Признаки дилятации левого предсердия были обнаружены у 14 больных с недостаточностью кровообращения третьей и четвертой стадией (12- III стадии, 2- IУ стадии).В тоже время признаки и гипертрофии и дилятации левого предсердия обнаружены у 52 человек преимущественно с III и IУ стадией (38- III стадия, 7- IУ). Признаки гипертрофии и дилятации левого и правого предсердия были выявлены у 18 больных (12- III стадия, 6-IУ).

Следовательно по нашим данным частота изменений зубца Р сочетается чаще со стадией недостаточности кровообращения. При выраженном "втором барьере", что соответствует второй стадии недостаточности кровообращения наблюдается гипертрофия левого предсердия и правого желудочка. При слабо выраженном

"втором барьере", что имеет место при присоединении недостаточности трехстворчатого клапана, имеется не только гипертрофия, но и дилятация, что соответствует Ш и IУ стадии недостаточности кровообращения, когда развивается гипертрофия и дилятация и правого предсердия.

Гипертрофия и дилятация левого предсердия развивается как при чистом стенозе, так и при комбинированном пороке с преобладанием стеноза поскольку даже небольшая струя регургитации может быть сильной и значительно увеличивать объем левого предсердия.

Наконец, выраженное преобладание недостаточности также быстро приводит к расширению левого предсердия и создает застой в малом круге кровообращения. Вот почему изменения зубца Р в виде "P- mitrale " характерны и для сочетанного митрального порока, а не только митрального стеноза.

Таким образом, изменение зубца Р при митральном пороке имеет не столько диагностическое значение для уточнения характера анатомического поражения клапанного аппарата,сколько оценки функционального состояния миокарда предсердий и косвенного суждения о состоянии малого круга кровообращения.

Изменения ЭКГ у больных, перенесших митральную комиссуротомию.

Число работ, освещающих электрокардиографические изменения после митральной комиссуротомии сравнительно невелико (К.В.Зверева, I955; Г.Г.Гельштейн,I959; Н.А.Пастухов,I959; Б.М.Коган,I960; Т.Г.Блесткина,I962; В.В.Соловьев,I962; Fell , Paul , Campbell and oth. ,I952; H.Sember and R.Pruitt , I959 и др.).

По мнению большинства авторов ЭКГ после митральной комиссуротомии претерпевает существенные изменения, имеющие большое значение для оценки гемодинамических сдвигов,наступающих после операции.

По данным Н.А.Пастухова наиболее демонстративным в изменениях ЭКГ после операции было смещение электрической оси сердца влево. Уменьшение угла α наблюдалось почти в половине случаев - 48,6% и в I7% отмечалась нормализация оси сердца.

Г.Г.Гельштейн, обнаружив в 27% полную нормализацию угла α через год после операции, считает, что в тех случаях,когда морфологическим изменениям клапанного аппарата сопутствуют склеротические изменения сосудов малого круга кровообращения, уменьшение угла α на ЭКГ незначительно или не наступает совсем.

В тоже время Т.Г.Блесткина полагает,что величина угла α больше обусловлена дистрофическими изменениями миокарда,а не состоянием "второго барьера" так как ни в одном случае мерцательной аритмии, развившейся после операции не было обнаружено

уменьшение угла α . Наоборот, у многих больных с возникновением мерцательной аритмии угол α увеличивался.

По данным O. Giallereto and P. David (1955) уменьшение степени отклонения электрической оси сердца наблюдалось в 29% случаев. Б.М.Коган (1960) отклонение электрической оси сердца на 20 день после операции отметил у 24,3% больных.

Наши наблюдения показывают, что уже к концу первого месяца после операции митральной комиссуротомии на ЭКГ происходят существенные изменения.

После операции ЭКГ были изучены у 210 больных.В четверти случаев - 25,2% отмечена нормализация электрической оси комплекса QRS . Число ЭКГ с резко выраженной правограммой уменьшилось на 7%, с выраженной правограммой- 11%. Одновременно увеличилось количество больных с умеренной правограммой и нормограммой.

Угол α в большинстве случаев (у 152 из 210) уменьшился на 10-35^0,реже (17 человек) на 40-60^0. В 9% угол α не изменился и в 10% наблюдалось некоторое его увеличение,т.е. поворот электрической оси вправо.

Частота и характер отклонения электрической оси сердца до и после операции в соответствии со стадией недостаточности кровообращения представлены в таблице 7.

Как видно из таблицы наиболее значительные изменения электрической оси сердца наблюдались в третьей и четвертой стадии. Уменьшение общего числа правограмм в этих стадиях явилось статистически достоверным. Это позволяет считать,что митральная комиссуротомия, приводя к снижению давления в малом

Таблица 7

Сопоставление частоты смещения электрической оси сердца до и после митральной комиссуротомии в соответствии со стадией недостаточности кровообращения.

Стадия недостаточности кровообращения по Бакулеву А.Н.	Число обследованных	Отклонение электрической оси сердца						
		Выраженная правограмма				Нормограмма		
			Количество	% к итогу ± m	разница показателей ± m	Количество	% к итогу ± m	разница показателей ± m
Вторая	36	д/о	24	66,6±9,8	22,2±16,1	10	27,7±7,4	27,8±18,2
	36	п/о	16	44,4±12,8		20	55,5±8,3	
Третья	121	д/о	62	51,2±4,5	17,4±6,2	36	25,6±3,9	18,4±6,3
	118	п/о	40	33,8±4,3		52	44 ± 4,9	
Четвертая	60	д/о	37	61,7±6,2	18,9±9,1	12	20±5,1	10 ± 7,9
	56	п/о	24	42,8±6,6		18	30±6,1	

круге кровообращения и правом желудочке, способствует уменьшению его дилятации, поскольку через 1-1,5 месяца после операции едва ли возможно уменьшение гипертрофии миокарда правого желудочка.

По мнению Н.А.Пастухова перемещение электрической оси сердца влево после митральной комиссуротомии обусловлено не только ослаблением нагрузки правого желудочка, но и усилением нагрузки на левый желудочек, что является основным фактором вращения электрической оси сердца влево.

Г.Г.Гельштейн высказывает предположение о том, что в случаях когда клиническая картина митрального стеноза обуслов-

лена только органическим сужением атриовентрикулярного отверстия, своевременно проведенная операция способствует уменьшению перегрузки правого желудочка и приводит к уменьшению отклонения электрической оси с нормализацией угла α .

Т.Г.Блесткина генез отклонений электрической оси сердца усматривает в дистрофических изменениях миокарда желудочков, отметив, что в случаях, когда степень их изменения значительна, угол α после операции не нормализуется.

После ликвидации анатомического препятствия в левом венозном отверстии снижается давление в малом круге кровообращения и правом желудочке и уже во время операции увеличивается поступление крови, а следовательно и нагрузка на детренированный левый желудочек.Известно,что состояние сократительной функции миокарда тесно связано со степенью нарушений метаболических процессов в нем. Поэтому увеличение нагрузки на левый желудочек отражается на направление электрической оси сердца.

Таким образом, на изменение направления электрической оси сердца после митральной комиссуротомии влияет с одной стороны уменьшение давления в правом желудочке,с другой увеличение нагрузки на левый желудочек.

Изменения желудочкового комплекса

Изменения в миокарде, развивающиеся после операции митральной комиссуротомии, большинство авторов усматривает в снижении, инверсии или двуфазности зубца Т и элевации или дисперсии интервала ST в стандартных и грудных отведениях.

W.Likoff and D. Berkowitz and Oth. (I955) возникновение изменений зубца Т и сегмента ST объясняли возрастающим напряжением левого желудочка. В.В.Соловьев изменения конечной части желудочкового комплекса, наблюдаемые после операции чаще, чем до нее связывал с последствиями операционной травмы. М.Г.Шабанова подобные изменения ЭКГ объясняла перенапряжением мышц желудочков, прежде всего левого и ишемией миокарда, возникшей вследствие измененных условий гемодинамики, а также самой операционной травмой с последующим развитием реактивного перикардита и нарушением биоэлектрических процессов в субэпикардиальных слоях миокарда.

Нами изменения конечной части желудочкового комплекса наблюдались после операции значительно чаще, чем до нее. Снижение интервала ST и инверсию зубца Т в левых грудных отведениях мы расценивали, как проявление систолической перегрузки левого желудочка, развивающейся после расширения митрального отверстия. Смещение интервала ST вверх от изоэлектрической линии в стандартных и грудных отведениях было типичным для послеоперационного перикардита. Эти изменения исчезали значительно быстрее (к концу месяца), чем смещение интервала ST ниже изоэлектрической линии, сопровождающиеся инверсией зубца Т или наоборот крупными положительными зубцами Т в V_{5-6}.

Таблица 8

Частота систолической перегрузки в различных группах митрального стеноза после операции.

Степень стеноза	Число обследованных	Систолическая перегрузка левого желудочка		
		количество	% к итогу ± m	Разница показателей ± m
I. Чистый стеноз	156	74	47,4±3,9	I и II 23,0±7,9
II. Преобладание стеноза	44	31	70,4±6,9	II и IУ 19,6±12,1
III. Умеренный стеноз	10	9	90,0±10,0	I и III 42,6±10,7
Всего:	210	114	54,2	

После операции митральной комиссуротомии в 54,2% случаев на ЭКГ было отмечено появление признаков систолической перегрузки левого желудочка в виде увеличения амплитуды зубца R в отведении $У_5 - У_6$. В большинстве случаев оно сопровождалось смещением интервала ST ниже изолинии и инверсией зубца Т. Признаков систолической перегрузки до операции у больных не наблюдалось. Наиболее часто (44,6%) они были отмечены у больных с умеренным стенозом, т.е. в группе, где имела место недостаточность митрального клапана, выраженная в равной степени со стенозом. Среди больных с чистым стенозом систолическая перегрузка левого желудочка наблюдалась в четверти случаев.

М.Г.Шабанова также обнаруживала признаки увеличения нагрузки на левый желудочек в ранние сроки после митральной

комиссуротомии. Н.А.Пастухов увеличение нагрузки левого желудочка на ЭКГ после операции отмечал в 55,6% случаев. Подобные указания имеются у Б.М.Коган и Г.Г.Гельштейн.

ЭКГ признаки систолической перегрузки правого желудочка после операции увеличились с 19,1% до 34,7% случаев во всех группах митрального стеноза. Сопоставление случаев систолической перегрузки правого желудочка с данными на операции показало, что у части больных после разделения створок появилась регургитация из-за неплотного смыкания их вследствие фиброзно измененного клапанного аппарата и в ряде случаев наблюдалась травматическая недостаточность двухстворчатого клапана. Это и служило одной из причин увеличения нагрузки правого желудочка после операции.

Сопоставив частоту систолической перегрузки правого и левого желудочка со стадией недостаточности кровообращения, нам не удалось выявить существенного влияния ее на перегрузку левого желудочка. Ведущее значение в систолической перегрузке левого желудочка после операции митральной комиссуротомии имеет увеличение притока крови в него.

Изучение электрокардиограмм в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии (от 6 мес.и более) показало,что систолическая перегрузка правого и левого желудочка у большинства больных с отличными и хорошими результатами исчезала (табл.9).

Таблица 9

Частота систолической перегрузки желудочков в различные сроки после операции.

Время исследования	Число обследованных	Левого желудочка			Правого желудочка		
		количество	% к итогу ± m	разница показателей ± m	количество	% к итогу ± m	разница показателей ± m
До операции	217	-	-	-	41	18,8±2,6	I и II 11,7±4,1
Через месяц после операции	210	114	54,2±3,4	51,2±4,7	73	30,5±3,3	2 и III 19,5±3,8
Через 6-12 месяцев после операции	200	6	3,0±3,2		22	11±2,1	I и III 7,8±3,4

Появившиеся после операции признаки систолической перегрузки левого желудочка к концу года стали исчезать и сохранились лишь в 3% случаев. Это является объективным свидетельством того, что в ответ на увеличение возросшей нагрузки левого желудочка вслед за операцией появляется гипертрофия миокарда уже в ранние сроки после расширения митрального отверстия. Гипертрофия левого желудочка носит функциональный характер и исчезновение ее электрокардиографических признаков доказывает хорошо сохранившуюся компенсаторную способность миокарда левого желудочка. Исчезновение признаков систолической перегрузки у больных наблюдается в различные сроки, что, вероятно, зависит от степени дистрофических изменений миокарда до операции и от улучшения кровоснабжения самой

мышцы после операции. Вот почему ЭКГ признаки систолической перегрузки после митральной комиссуротомии могут быть использованы при оценке эффективности оперативного лечения.

Для иллюстрации приводим клинический пример:

Б-я В-на Н.М.,25 лет (история болезни № 1559). Диагноз: чистый митральный стеноз. Относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Ш стадия недостаточности кровообращения.

Оперирована 28.IУ 1961 г. Площадь митрального отверстия 0,9 см^2, створки клапана фиброзно изменены, регургитации не обнаружено, атриовентрикулярное отверстие расширено до 3,5 см в диаметре. Отдаленный результат хороший.

На ЭКГ до операции (рис.3) электрическая ось сердца отклонена вправо- угол α+ 90^0, неопределенная электрическая позиция по Вильсону. Зубец $Р_П$ = 3,5 мм, продолжительность Р= 0,10". $Р_{У1-2}$ - отрицательный. $Р_П$, $Р_Ш$ слегка расщеплен. Комплекс QRS в $У_1$ типа R .Время активации в $У_1$=0,06", в $У_6$ = 0,035". Зубец Т в $У_1$-$У_2$ отрицательный.

Через месяц после операции (рис.4) комплекс QRS в $У_1$ и время активации остаются прежними. Увеличивается вольтаж зубца R в левых крайних отведениях, появляется отрицательный зубец Т в $У_3$-$У_5$, что расценивалось нами как признаки систолической перегрузки левого желудочка.

Через 2 года после операции (рис.5) комплекс QRS в $У_1$ принимает форму типа rSr ,время активации $У_1$=0,06",вольтаж зубца R в V_{4-6} уменьшается. Зубец Т положительный.

Динамика изменений ЭКГ указывает на уменьшение систолической перегрузки как левого, так и правого желудочка, признаки диастолической перегрузки сохраняются.

Систолическая перегрузка правого желудочка, увеличившись после операции на 15% к концу года сохранилась лишь у 10,5%. Исчезновение ЭКГ признаков систолической перегрузки правого желудочка наблюдалось у больных с хорошими отдаленными результатами, когда обнаруживалось уменьшение размеров сердца, как перкуторно, так и рентгенологически.

Расценивая неполную блокаду правой ножки пучка Гиса как один из ЭКГ признаков диастолической перегрузки правого желудочка, нам не удалось отметить значительного уменьшения ее

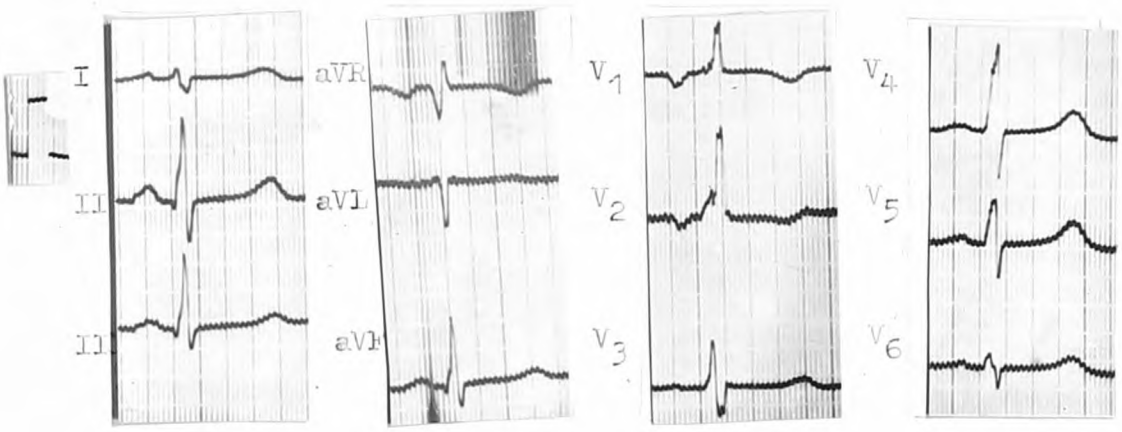


Рис.3. Б-я В-на Н.М.,25 лет (история болезни I559). ЭКГ до операции 6.IУ I96I г.

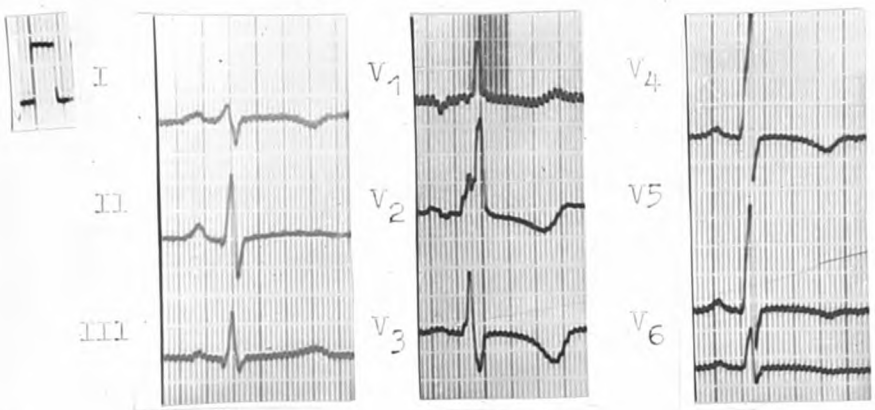


Рис.4. ЭКГ через 3 недели после операции I6.У I96I г.

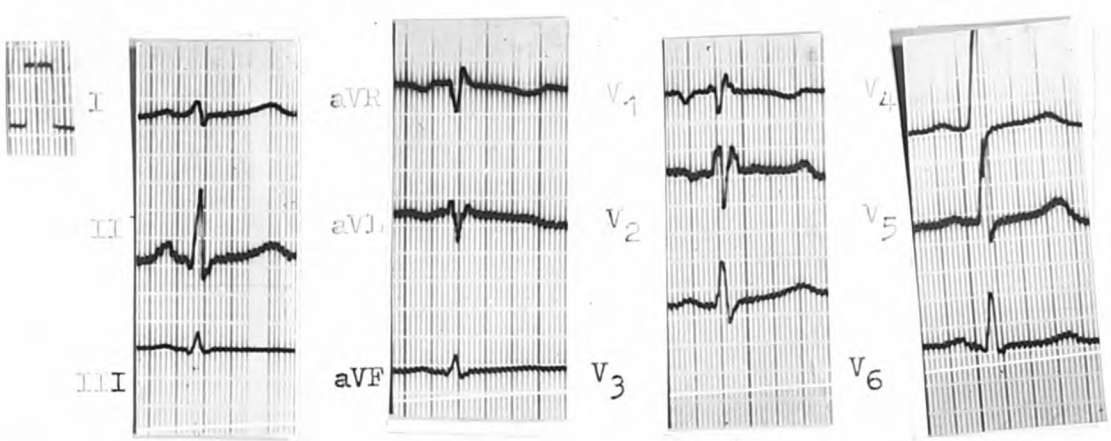


Рис.5. ЭКГ через 2 года после операции 30.I I963 г.

после операции. В отдаленные сроки число больных с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса уменьшилось лишь на 5,5%. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса, обнаруженная у 1/3 (88 человек) больных митральным стенозом преимущественно с недостаточностью кровообращения Ш и IУ стадии (48- Ш стадия, 23 - IУ) свидетельствует о значительной дилятации правого желудочка и мало изменяется после операции.

Для иллюстрации приводим клинические примеры:

Б-я Л-на В.К, 39 лет, инвалид П группы (история болезни 1070).

Диагноз: чистый митральный стеноз, относительная недостаточность трехстворчатого клапана. IУ стадия.

Операция 6.IУ 1962 г. На операции: митральное отверстие 0,6 см^2, фиброз створок с небольшими кальцинатами, регургитации необнаружено, расширение проведено до 3,5 см в диаметре, регургитации не появилось.

Послеоперационный результат хороший.

ЭКГ до операции 21.Ш 1962 г. (рис.6). Резко выраженное отклонение электрической оси сердца вправо, угол α +150°. Высота зубца P_I и P_{II} - 4,5 мм, P_{III} слегка отрицательный, $P_{У I-2}$ двуфазный. Продолжительность P_{II}=0,12". Комплекс QRS в У1 типа R =11 мм. Время активации в $У_I$ =0,06", в $У_6$= 0,04". Зубец Т в $У_I$ - 2 отрицательный.

ЭКГ до операции указывает на гипертрофию и дилятацию обоих предсердий (преимущественно левого) и правого желудочка.

На ЭКГ через год после операции 10.IУ 1963 г. (рис.7) угол α +95°, высота зубца P_{II} = 1,5 мм, продолжительность 0,10". Зубец $P_{У I}$ - отрицательный, сохранилось расщепление $P_{I,II}$, $P_{У 4-5}$. Комплекс QRS в У1 типа rSr, время активации 0,06". Зубец Т в $У_{I-2}$ отрицательный менее глубокий.

ЭКГ после операции указывает на значительное изменение электрической оси сердца (поворот угла α влево на 45°), нормализацию высоты и продолжительности зубца Р, изменение формы комплекса QRS в $У_I$, что свидетельствует об уменьшении степени гипертрофии и дилятации левого предсердия и гипертрофии правого желудочка. Признаки дилятации правого желудочка сохранились в

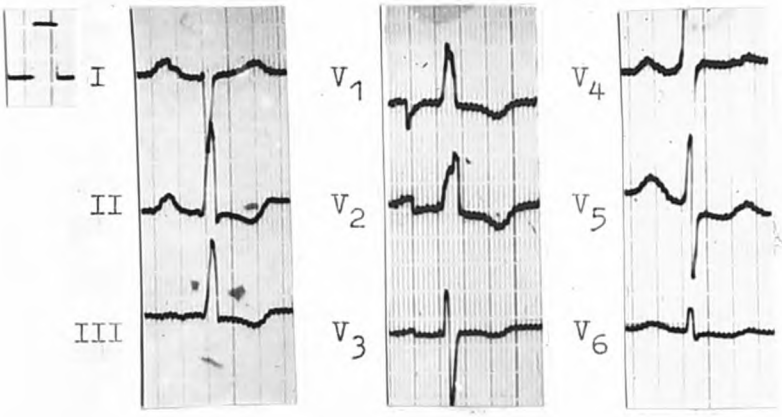


Рис.6. Б-я Л-на В.К. (история болезни 1070). ЭКГ до операции 21.III 1962 г.

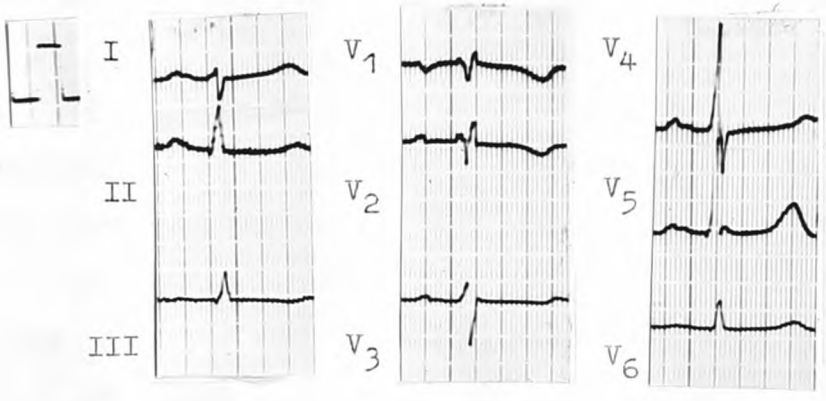


Рис.7. ЭКГ через год после операции 10.IV 1963 г.

виде удлинения периода активации в V_I и блокады правой ножки пучка Гиса.

Б-я Р-ва В.А., 35 лет, инвалид II группы (история болезни № 4029).

Диагноз: чистый митральный стеноз, недостаточность трехстворчатого клапана, IV стадия недостаточности кровообращения.

Оперирована 24.X 1962 г. Выраженный фиброз и кальциноз створок и хорд. Площадь митрального отверстия 0,4см^2, расширение атриовентрикулярного отверстия произведено до 3,5 см в диаметре, появилась неширокая струя регургитации.

Послеоперационный результат хороший.

На ЭКГ до операции (рис.8) выраженное отклонение электрической оси сердца вправо, угол α +120°. Высота зубца P_{II} =5 мм, продолжительность 0,12", зубец P_{V_1} - отрицательный, P_{V_2} - двухфазный. Комплекс QRS в V_1 типа qR = 10 мм. Время активации V_1 = 0,06". Зубец $T_{II,III}$, T_{V_1-6} - отрицательный.

ЭКГ указывает на гипертрофию и дилятацию преимущественно левого предсердия, гипертрофию и дилятацию правого желудочка.

На ЭКГ через месяц после операции (рис.9) отмечается небольшой поворот электрической оси сердца влево (угол α +95°), уменьшение высоты и ширины зубцов P во всех отведениях. Снижение вольтажа зубца R_{V_1} до 6 мм.

Через год после операции (рис.10) нормализуется электрическая ось сердца. Изменяется форма комплекса QRS в V_1 типа rS, время активации в V_1 - 0,03".

Динамика ЭКГ указывает на исчезновение ЭКГ признаков гипертрофии и дилятации правого желудочка.

Таким образом, после митральной комиссуротомии у половины больных развивалась гипертрофия левого желудочка, выраженная тем значительнее, чем резче был выражен стеноз и тяжелее стадия заболевания. Признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ после операции исчезли к концу года, в то время как признаки дилятации правого желудочка стойко сохранялись.

Для оценки результатов митральной комиссуротомии представляет интерес изучение времени активации правого желудочка после операции. В известной нам литературе этих данных мы не встретили.

До операции более чем у половины больных (у 143 из 217 наблюдалось удлинение времени активации правого желудочка (в отведении V_1), которое рассматривалось нами как признак дилятации. Через месяц после митральной комиссуротомии полная нормализация наблюдалась всего у 5 человек, в 1/3 случаев

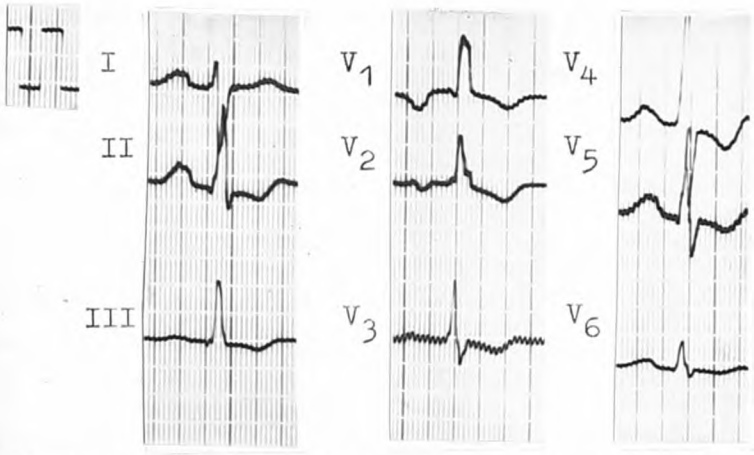


Рис.8. Б-я Р-ва В.А.,35 лет (история болезни № 4029) Электрокардиограмма до операции 8.X 1962 г.

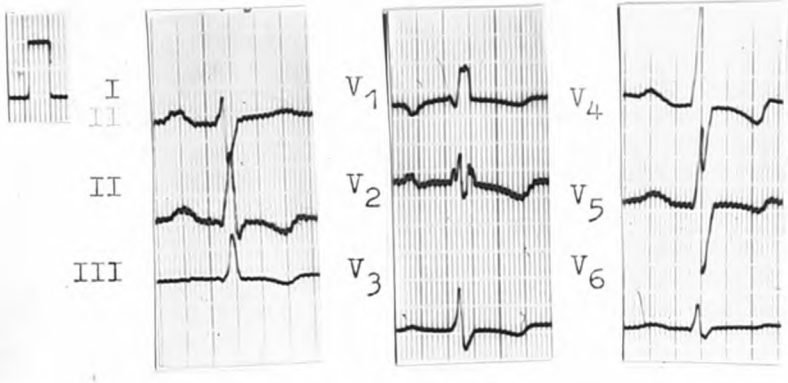


Рис.9. ЭКГ через месяц после операции 28.XI 1962 г.

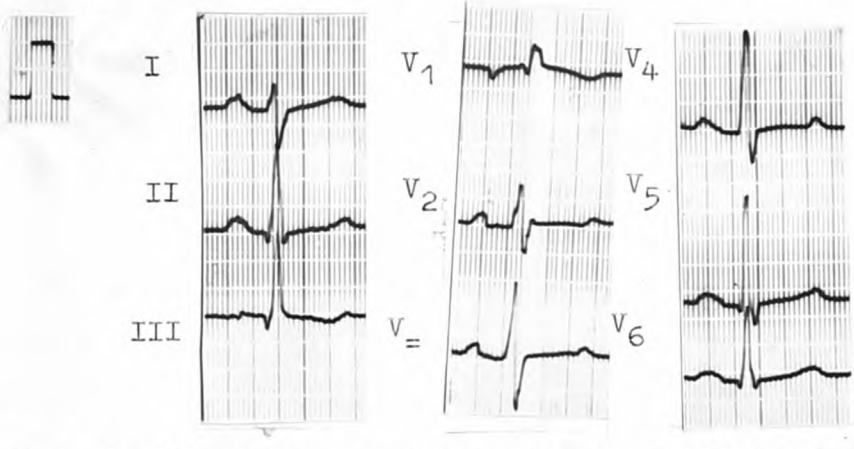


Рис.10. ЭКГ через год после операции 12.XI 1963 г.

было лишь некоторое уменьшение времени активации в $У_I$ (с 0,07" -0,08" до 0,05" - 0,06"), у большинства же больных оно сохранилось таким же как до операции.

К концу первого года число больных с признаками замедления активации правого желудочка уменьшилось в два раза.У оставшихся 67 человек время активации значительно уменьшилось с 0,06" - 0,07" до 0,035" - 0,05".

Таблица IO

Частота замедления времени активации правого желудочка до операции и в различные сроки после ее.

Время исследования	Число обследованных	Отведение $У_I$		
		кол-во	% ± m	разница показателей ± m
До операции	217	I43	65,8±3,9	32,3±6,8
Через месяц после операции	210	I38	65,7±4,0	32,2±6,9
Через I год после операции	200	67	33,5±5,6	

Исчезновение замедления или укорочение времени активации после митральной комиссуротомии свидетельствует об уменьшении степени дилятации или ее исчезновении при небольшом расширении правого желудочка.

Изменение зубца Р

В послеоперационном периоде на ЭКГ наблюдаются изменения зубца Р в виде уменьшения его амплитуды,продолжительности и расщепления,что расценивается как признак уменьшения перегрузки левого предсердия (Г.Г.Гельштейн, Б.М.Коган,Н.А.Пастухов

В.В.Соловьев, Т.Г.Блесткина, S. Dolla Volta ,I956; O.Giallereto and P.David и др.).

O.Giallereto a. P.David (I955) изучив ЭКГ у 75 больных в различные сроки после операции в 32,2% случаев наблюдали нормализацию зубца Р. Т.Г.Блесткина (I962) обследовав 2I2 больных после операции в сроки от I года до 6 лет наблюдала нормализацию зубца у в 25,4% случаев преимущественно у больных с хорошими и отличными результатами.

Изменение зубца Р нами прослежено через месяц и позже от 6 мес.до одного года- после операции. Зубец Р после операции подвергается значительным изменениям. Сопоставление характера изменений зубца Р до и после в различные сроки после операции представлены в таблице II.

Таблица II

Частота изменений зубца $P_{п}$ в различные сроки после митральной комиссуротомии.

Время исследования	Число обследованных с синусовым ритмом	Высокий			Широкий			Расщепленный		
		количество	% к итогу ± m	разница показателей ± m	количество	% к итогу ± m	разница показателей	количество	% к итогу ± m	разница показателей ± m
До операции	I95	58	28,7 ± 3,2	I8,5 ± 3,9	I00	5I,2 ± 3,5	I3,4 + 5,I	I08	55,3 ± 3,5	I3,9 + 5,I
Через месяц после операции	I85	I0	I0,2 ± 2,2	I,0 ±3,I	69	37,8 ± 3,6	2I,4 ± 4,7	76	4I,4 ± 3,6	I,4 + 5,2
Через 6-I2 месяцев после операции	I75	I6	9,2 ±2,I	I9,5 ± 3,9	28	I6,4 ± 2,9	34,8 + 4,6	70	40 ± 3,7	I5,3 ± 5,I

Как следует из таблицы, уже через месяц после митральной комиссуротомии наблюдалось уменьшение амплитуды и продолжительности зубца $P_{П}$. Высокий зубец $P_{П}$ почти у 2/3 больных достиг нормальной величины (менее 2,5 мм), увеличенная амплитуда его сохранилась лишь у I9 больных, причем у большинства из них зубец Р хотя и не достиг нормы, но стал значительно меньше, чем был до операции.

В дальнейшем в течение первого года после операции зубец Р нормализовался еще у нескольких человек. Нормализация амплитуды зубца $P_{П}$ в ближайшие и отдаленные сроки после митральной комиссуротомии явилась статистически достоверной по сравнению с дооперационной.

Уменьшение амплитуды зубца $P_{П}$ в большинстве случаев сопровождалось одновременно уменьшением ее в правых и левых грудных отведениях, а также сочеталось с нормализацией продолжительности зубца Р. У I3,4% больных длительность зубца Р достигла нормальной величины 0,08" - 0,I0", у 37,8% больных хотя и осталась увеличенной по сравнению с дооперационной, но в большинстве своем уменьшилась (на 0,02" - 0,03"). В течение последующих 6-I2 месяцев широкий зубец Р сохранился лишь у I6,4% больных, т.е. и в дальнейшем продолжалась нормализация его. Нормализация ширины зубца Р как в ранние, так и отдаленные сроки после митральной комиссуротомии статистически достоверна.

Уменьшение расщепления зубца $P_{П}$ через месяц после операции отмечено в I3,9% случаев, в последующем она наблюдалась еще у ряда больных. В 40% в отдаленные сроки после операции

расщепление зубца Р значительно уменьшилось, как в стандартных, так и в грудных отведениях, хотя полностью не исчезло.

Нормализация высоты, продолжительности и расщепления зубца Р во всех отведениях в ранние сроки после операции отмечена преимущественно у больных со II и III стадией недостаточности кровообращения, т.е. в случаях отсутствия резко выраженной дилятации левого предсердия.

Нормализация "P- mitrale " является объективным критерием эффективности комиссуротомии, свидетельствуя о снижении давления в полости левого предсердия и малом круге кровообращения.

Изменения зубца Р в отдаленные сроки после операции в виде дальнейшего уменьшения его амплитуды и ширины отражают улучшение сократительной способности миокарда предсердий и его компенсаторную возможность при гипертрофии или гипертрофии и дилятации. Так при увеличении продолжительности зубца Р до 0,I5" нормализация его обычно не наступало и в ряде этих случаев в отдаленные сроки развилась мерцательная аритмия, что свидетельствовало о резкой дилятации и выраженных нарушениях в миокарде предсердий.

Для иллюстрации приводим несколько клинических примеров:

Б-ая Я-ва Л.Я., 34 лет (ист.бол.№ 5I60).

Д-з: чистый митральный стеноз, III стадия недостаточности кровообращения.

Оперирована 22.XII 196I. На операции величина митрального отверстия 0,6 см^2, края створок фиброзные, регургитация отсутствует. Митральное отверстие расширено до 4,0 см в диаметре, регургитации не появилось. Отдаленный результат хороший.

На ЭКГ (рис.II) до операции зубец P_{II} =3,5 мм, продолжительность P_{II} =0,I4". Зубец Р расщеплен во всех отведениях.

Через месяц после операции (рис.I2) на ЭКГ уменьшается амплитуда зубца P_{II}, P_{III} становится изоэлектричным, исчезает расщепление вершины зубца Р в грудных отведениях, отрицательная фаза P_{V2} становится менее выраженной. Продолжительность P_{II} = 0,I2".

Через год после операции (рис.I3) высота и продолжительность зубца Р нормальные. Исчезло расщепление. Сохранился отрицательный зубец P_{VI-2}. Признаки гипертрофии и дилятации левого предсердия исчезли.

Б-ая Ш-ва А.А., 23 лет (ист.бол.№ 308).

Д-з: сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза, Ш стадия недостаточности кровообращения.

Оперирована I0.II 1962 г. На операции величина митрального отверстия 0,8 $см^2$. Имеется небольшая струя регургитации, фиброз краев створок клапана. После увеличения диаметра отверстия до 3,5 см струя регургитации не увеличилась.

Отдаленный результат отличный. Больная трудоспособна. На ЭКГ до операции (рис.I4) резкое увеличение зубца P_{II} до 6 мм, высокий P_{III} =3,5 мм продолжительность зубца Р=0,II", расщепление во всех отведениях, P_{VI-2} двуфазный.

На ЭКГ признаки выраженной гипертрофии левого и правого предсердий и умеренно выраженная дилятация.

Через месяц после операции (рис.I5) высота и продолжительность зубца Р во всех отведениях нормальная. Расщепление слегка заметно во II отведении. Отрицательная фаза P_{VI-2} менее глубокая. ЭКГ признаки гипертрофии дилятации предсердий исчезли.

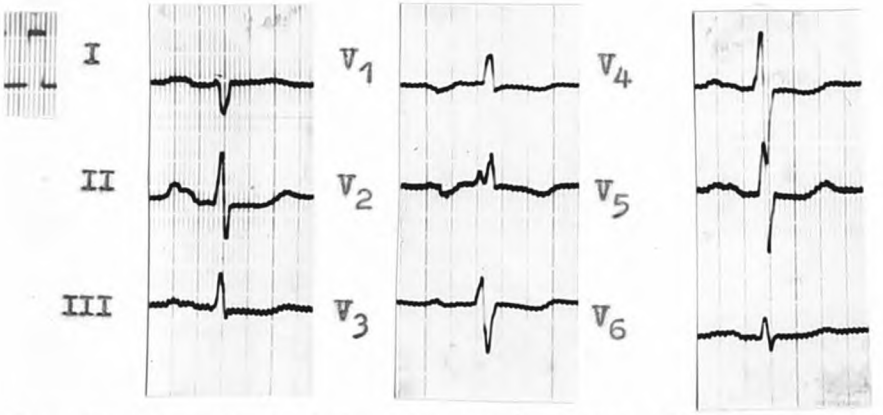


Рис.II. Б-я Я-ва Л.Я., 34 лет (история болезни № 5I60). ЭКГ до операции 20.XI I96I г.

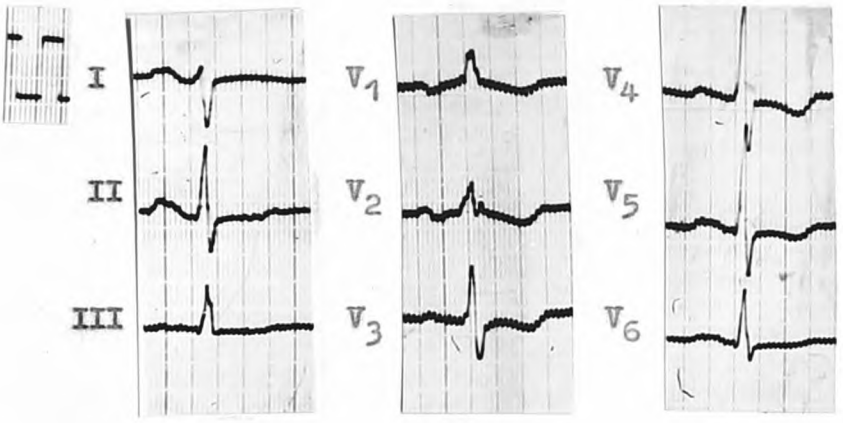


Рис.I2. ЭКГ через месяц после операции 20.I I962 г.

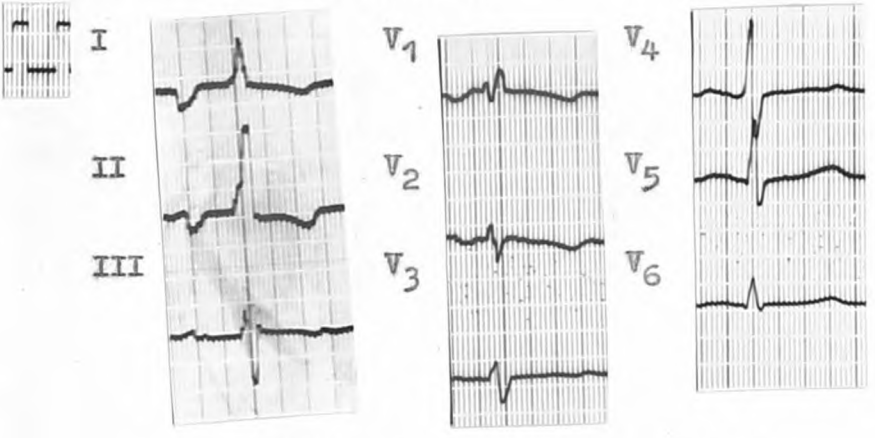


Рис.I3. ЭКГ через год после операции 24.I I963 г.

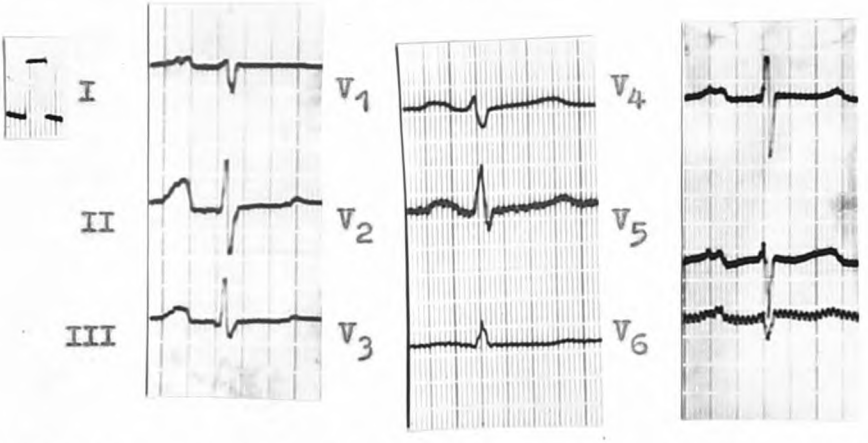


Рис.I4. Б-я Ш-ва А.А.,23 лет (история болезни № 308). ЭКГ до операции 20.I I962 г.

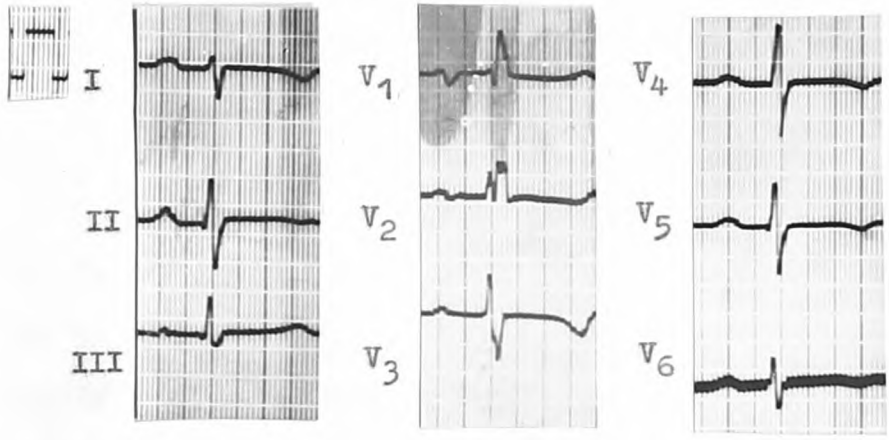


Рис.I5. Электрокардиограмма через месяц после операции II.Ш I962 г.

Б-ая К-ва Н.А.,42 лет (ист.бол.№ 956).

Д-з: чистый митральный стеноз. Ш стадия недостаточности кровообращения.

Оперирована 28.Ш I962 г.Резкое сужение митрального отверстия - 0,7 см^2 с выраженным кальцинозом клапана. Разделение створок клапана произведено в диаметре до 4,0 см.Появилась небольшая струя регургитации.

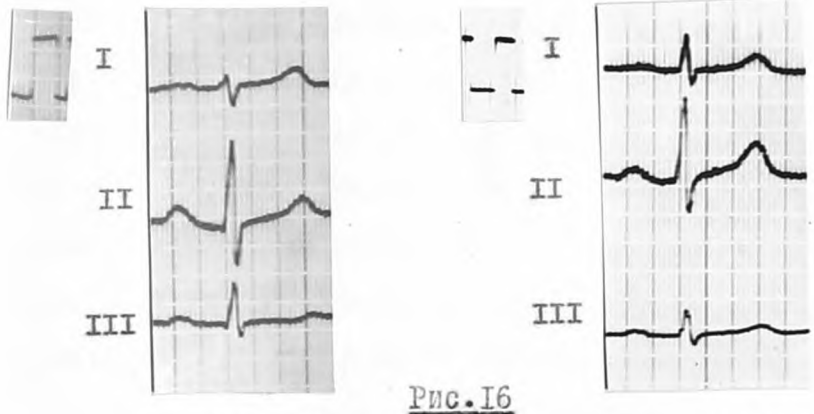


Рис.I6

до операции
I4.Ш I962г.

после операции
I6.IУ I963 г.

До операции на ЭКГ (рис.I4) высокий зубец P_{II} продолжительность его 0,I4". Расщепление выражено умеренно, что указывает на выраженную дилятацию левого предсердия.На третий день после операции у больной развивается мерцательная аритмия.Синусовый ритм восстановлен хинидином на I2 день после операции.

Отдаленный послеоперационный результат отличный. Больная трудоспособна. Однако на ЭКГ через год (рис. I5) нормализация продолжительности зубца P_{II} не наблюдается. Он остается по прежнему равным 0,I4.

Через два года после операции вслед за психотравмой и переутомлением развивается вновь мерцательная аритмия.

Г.Г.Гельштейн нормализацию ширины зубца Р после операции наблюдал в 60% случаев и объясняет это улучшением коронарного кровообращения и восстановлением биохимических процессов в миокарде. В то время как Н.А.Пастухов электрокардиографические признаки уменьшения перегрузки левого предсердия чаще отмечал при более полном разделении створок митрального клапана и объясняет это увеличением функционирующей площади левого атриовентрикулярного отверстия и частичной нормализацией метаболических процессов.

По нашему мнению нормализация продолжительности зубца Р является прежде всего следствием снижения внутрипредсердного давления и уменьшения тоногенной дилятации левого предсердия. В более отдаленные сроки после операции дальнейшее улучшение гемодинамики способствуя восстановлению кровообращения миокарда, приводит к нормализации метаболических процессов, уменьшая внутрисердечную проводимость. Поскольку мышца левого предсердия довольно слаба и нередко аневризматически растянута, то не во всех случаях возможно восстановление ее тонуса. Вот почему отсутствие динамики со стороны зубца Р к концу года после операции митральной комиссуротомии является прогностически неблагоприятным, прежде всего, в отношении нарушения сердечного ритма. В этих случаях при психоэмоциональных

перенапряжениях, инфекции или физической перегрузке у больных развивается мерцательная аритмия несмотря на расширение атриовентрикулярного отверстия до нормальной величины.

Нормализация амплитуды зубца Р после митральной комиссуротомии может быть объяснена уменьшением гипертрофии левого предсердия и наступает уже в ранние сроки после устранения стеноза, являющегося одной из главных ее причин.

Таким образом, нормализация амплитуды, продолжительности, расщепления и инверсии зубца Р может служить объективным критерием эффективности митральной комиссуротомии.

Изменение систолического показателя при митральном стенозе до и после операции.

По мнению ряда авторов (Л.И.Фогельсон, И.А.Черногоров,I957; В.Е.Незлин и С.Е.Карпай, I959 и др.) систолическому показателю (СП) электрокардиограммы придается большое значение в оценке функционального состояния миокарда у больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

У больных митральным пороком сердца в связи с митральной комиссуротомией систолическому показателю также отводится определенное диагностическое значение.

Так,Б.М.Коган (I959) наблюдал увеличение систолического показателя от I% до 20% при митральном стенозе до операции митральной комиссуротомии и обнаруживал прямую связь с тяжестью состояния больного.

Н.А.Пастухов (I960) наблюдал до операции увеличение СП в

13% случаев и отмечал значительную его нормализацию после комиссуротомии у больных с чистым стенозом во всех стадиях недостаточности кровообращения.

В.В.Соловьев (1962) обнаружив увеличение СП у 32 из 120 больных, не мог отметить соответствие между функциональным состоянием сердечной мышцы и СП.

Г.П.Кравченко (1959) пришел к заключению, что СП не имеет существенного значения при решении вопроса о показаниях к митральной комиссуротомии.

Нами проводилось определение систолического показателя во всех случаях записи ЭКГ. За отклонение от нормы мы принимали величину СП $\pm$ 4%.

Из 217 больных отклонение СП от нормальной величины до операции выявлено у 35 человек (16,1%). Чаще отклонение СП составляло $\pm$ 5-6%, но иногда достигало 9-13%. Мы попытались выяснить связь изменений СП со стадией заболевания по А.Н. Бакулеву и оказалось, что у больных со второй стадией отклонения от нормы СП не было ни в одном случае, в III стадии отмечено у 19 из 121 больного (15,7%) и в IУ стадии у 16 из 60 (26,6%).

Таким образом, отклонение СП от нормы было более значительным у больных с IУ стадией недостаточности кровообращения, среди которых большинство имели мерцательную аритмию. Следовательно СП имеет значение в оценке функционального состояния миокарда и его следует учитывать при отборе больных на операцию.

После митральной комиссуротомии в первые 2-3 дня набл-

далось изменение величины СП. Систолический показатель превышал нормальную величину в 26,5% случаев против I6,I% до операции. Увеличение его наблюдалось лишь у 2 больных со П стадией и в остальных с Ш и IУ стадией недостаточности кровообращения.

Через месяц после оперативного вмешательства у большинства больных (38 человек) СП нормализовался. Однако у I5 человек (7,5%) с мерцательной аритмией СП остался увеличенным, хотя величина отклонения его от нормы стала меньше, чем была в первые дни после операции.

Таким образом, по нашим данным СП имел отклонение от нормы лишь у I/5 больных до операции митральной комиссуротомии, увеличиваясь в первые дни после операции до I/4 случаев в основном у больных с IУ стадией заболевания.

Изменение интервала Р-Q при митральном стенозе до и после операции.

Удлинение интервала Р-Q согласно литературным данным является одним из наиболее достоверных ЭКГ признаков активности ревматического процесса (Л.И.Фогельсон,1924; Д.М.Гротель,I93I; П.Е.Лукомский,1934; П.Н.Юренев,I96I и др.).

У больных митральным стенозом, по мнению ряда авторов (Б.М.Коган, Г.П.Кравченко, Н.А.Пастухов и др.), удлинение интервала Р-Q при отсутствии других клинических признаков активного ревмокардита не является противопоказанием к оперативному лечению.

По данным Б.М.Коган удлинение интервала P-Q до операции было обнаружено у I6 из 220 больных и более часто наблюдалось при выраженной недостаточности кровообращения (во П стадии 8,8%, в IУ стадии 20%).

В.В.Соловьев увеличение интервала P-Q в пределах 0,2I"-0,25" отмечал у II из I20 чел.,без каких либо других признаков активности ревматического процесса.

Нами удлинение интервала P- Q более 0,20" расценивалось как частичное нарушение атрио-вентрикулярной проводимости,вызванное ревмокардитом и до операции было выявлено у 36 из 2I7 человек.

Удлинение интервала P-Q во П стадии недостаточности кровообращения выявлено у 2 человек, Ш стадии у 23 и в IУ у II.

Таблица I2

Частота удлинения интервала P-Q по стадиям недостаточности кровообращения

Стадия недостаточности кровообращения по Бакулеву А.Н.и Дамир Е.А.	Число обследованных	Удлинение интервала P-Q		
		Кол-во	% ± m	Разница показат. ± m
Вторая	36	2	5,5±3,7	П и Ш I3,5 ± 5,8
Третья	I2I	23	I9,0±3,5	
Четвертая	60	II	I8,3±4,9	П и IУ I2,8 ± 6,2

Учащение случаев удлинения интервала P-Q в Ш и IУ стадии недостаточности кровообращения явилось статистически до-

стоверным. Это лишь подтверждает,что вяло и скрыто текущий ревматический процесс обусловливает стойкие проявления недостаточности кровообращения.

Указание на изменение интервала P-Q после операции мы встретили у Б.М.Коган. По его данным после операции отмечена нормализация интервала P-Q у I0 из I6 больных.Наряду с этим у ряда больных наблюдалось удлинение интервала P-Q ,что было связано с активацией ревматического процесса после митральной комиссуротомии.

Наши наблюдения показали, что удлинение интервала P-Q через 3-4 недели после операции у I2 из 36 нормализовалось.В то же время у I7 других больных удлинение интервала P-Q обнаруживалось вновь преимущественно в Ш стадии недостаточности кровообращения.

Регистрация ЭКГ в отдаленные сроки после операции выявила удлинение интервала P-Q у 26 человек, у I8 из них он был равен 0,20" и у 8 человек в пределах 0,22"-0,28", причем у последних сопровождался изменениями анализа крови и иммунологическими показателями, свидетельствовавшими об активности ревмокордита. Под влиянием курса противоревматической терапии во всех случаях за исключением одного, наблюдалась динамика интервала P-Q в сторону его нормализации.

Нарушение сердечного ритма до и после операции.

Известно,что электрокардиография позволила более полно изучить нарушения сердечного ритма при сердечно-сосудистых за-

болеваниях, в том числе митральных пороках сердца (А.М.Сигал, 1935; Г.Ф.Ланг,1938; Л.И.Фогельсон,1948; В.Н.Незлин и С.Е. Карпай,1948 и др.). Среди них наиболее часто встречаются тахи и брадикардия, синусовая и экстрасистолическая аритмия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия более редко узловой ритм и интерференция с диссоциацией и др.

Вопрос нарушений сердечного ритма всегда интересовал клиницистов и в связи с митральной комиссуротомией вновь привлек к себе внимание, поскольку нарушение сердечного ритма наблюдается у больных митральным стенозом не только до операции, но и развивается во время ее и в после операционном периоде, нередко оказывая отрицательное влияние на результат оперативного лечения (К.В.Зверева, 1955; П.А.Куприянов и С.А. Гаджиев,1956; Г.Г.Гольштейн и Л.М.Фитилева,1958; Н.А.Пастухов, 1959; Б.М.Коган,1959; В.В.Соловьев,1962; R.Glower, T.O'Neil , J. Herris , 1953; O.Giallereto and P. David ,1955 и др.).

Согласно существовавшего ранее мнения,мерцательная аритмия чаще всего осложняет митральный стеноз (Л.Я.Ситерман и К.Ю.Тургель,1933; М.П.Кончаловский,1935; Г.Ф.Ланг,1938 и др.). Однако в последнее десятилетие в связи с митральной комиссуротомией появился ряд работ,в которых сообщается о значительно большей частоте мерцательной аритмии у больных с преобладанием или выраженной митральной недостаточности (Е.А.Дамир,1956; Goldberger ,1955; P. Nixon and H. Ikram ,1963 и др.).

Мерцательная аритмия осложняет диагностику митрального стеноза до операции и значительно уменьшает число хороших

исходов после операции хотя и не является противопоказанием к ней (Н.А.Бакулев,I956; А.А.Шелагуров, П.Н.Юренев и В.В. Мурашко,I957; Ю.С.Мареев,I958 и др.).

До операции O.Giallereto a. P.David (I955) отмечали мерцательную аритмию в 2I,9% случаев; Г.Г.Гельштейн и Л.М. Фитилева (I958) в 3I% случаев, Н.А.Пастухов (I959) лишь в I3%; Б.М.Коган в 23,6% случаев.

По нашим наблюдениям из нарушений сердечного ритма до операции чаще всего отмечалась мерцательная аритмия, составив I0,2% (у 22 больных из 2I7). Все больные имели недостаточность кровообращения IУ стадии.

После операции у 3 из 22 больных с помощью хинидина был восстановлен синусовый ритм.

У I4 больных мерцательная аритмия развилась в первые сутки после операции (II человек из них имели Ш и IУ стадию недостаточности кровообращения). У 8 из I4 в течение первых I0 дней удалось восстановить правильный ритм, тогда как у 6 человек мерцательная аритмия стойко сохранилась и в отдаленном периоде.

Из других нарушений ритма наиболее часто исключая,синусовую тахикардию встречается желудочковая экстрасистолия. Б.М.Коган до операции отмечал ее в 4,5% случаев и после операции наблюдал увеличение до I0,7%.

Среди наших больных до операции желудочковая экстрасистолия наблюдалась у двух и у одного единичные предсердные экстрасистолы. После операции желудочковые экстрасистолы были

зарегистрированы у 6 человек, в дальнейшем у двух из них развилась мерцательная аритмия. У одного больного после операции появилась пароксизмальная тахикардия, продолжавшаяся в течение суток и еще у одного больного была зарегистрирована интерференция с диссоциацией, продолжавшаяся недолгое время. Нарушения сердечного ритма, как правило, наблюдались у больных с тяжелой стадией недостаточности кровообращения.

Таким образом, мерцательная аритмия чаще наблюдалась при митральных стенозах, с далеко зашедшими изменениями миокарда, представляя опасность тромбоэмболизации во время операции или в ближайшем послеоперационном периоде. Исправление ритма при мерцательной аритмии лучше достигалось после митральной комиссуротомии.

В Ы В О Д Ы

I. У 217 больных митральным стенозом до и после операции комиссуротомии изучены электрокардиографические показатели: изменение электрической оси сердца, систолическая и диастолическая перегрузка правого желудочка и левого предсердия, интервал PQ систолический показатель и нарушение сердечного ритма.

2. Отклонение электрической оси сердца вправо до операции зарегистрировано в 68,7%, нормальное расположение оси в 28,6% и отклонение влево в 2,7% случаев. Выраженная правограмма регистрировалась в 56,2% у больных с величиной митрального отверстия менее I,0 см и в 90% при недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу (Ш-IУ стадия по

Бакулеву А.Н.).

3. В ближайшие сроки после митральной комиссуротомии выраженная правограмма регистрировалась в 38,1% (снизившись на 18,1%) число нормограмм увеличилось в полтора раза.Более значительная нормализация электрической оси сердца отмечалась у больных с Ш и IУ стадией недостаточности кровообращения. Изменение направления электрической оси сердца после операции обусловлено снижением давления в правом желудочке с одновременным увеличением нагрузки левого желудочка.

4. Методом раздельной регистрации систолической и диастолической перегрузкой желудочков (Кабрера и Монрой) признаки систолической перегрузки правого желудочка до операции были обнаружены в 18,9% и диастолической в 40,5% случаев. Систолическая перегрузка правого желудочка при чистом стенозе наблюдалась в два раза чаще,чем при его преобладании в сочетанном пороке.

5. В ранние сроки после митральной комиссуротомии появились признаки систолической перегрузки левого желудочка у 54,2% больных, правого в 15,6%. Исчезновение признаков неполной блокады правой ножки пучка Гиса отмечено в 5,5%.

6. Удлинение периода активации правого желудочка до митральной комиссуротомии отмечено в 65,8% случаев (во второй стадии недостаточности кровообращения в 22,5%, в Ш- 74,3% и в IУ в 61,6%), что указывает на нарушение проводимости правого желудочка вызванное его дилятацией.

7. В ближайшие сроки после операции заметного изменения в замедлении периода активации в отведении $У_I$ не наблюдалось.

Лишь к концу первого года после митральной комиссуротомии в 3I,9% время активации правого желудочка достигло нормальной величины, уменьшившись почти в два раза,что указывает на исчезновение признаков дилятации правого желудочка. В остальных случаях время замедления периода активации уменьшилось с 0,06" - 0,08" до 0,04"- 0,06".

8. Признаки систолической и диастолической перегрузки правого желудочка в отдаленные сроки после операции сохранялись более длительно в случаях резкого сужения митрального отверстия и тяжелой стадии недостаточности кровообращения до операции. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса, свидетельствуя о резкой дилятации правого желудочка, стойко сохраняется и после операции.

9. Изменения зубца Р до операции наблюдались в виде увеличения его амплитуды в I/4 случаев,увеличения продолжительности в 46,I% и расщепления в 50,7%. Увеличение продолжительности зубца Р в 2 раза чаще регистрировалось в Ш стадии недостаточности кровообращения, что указывает на замедление проводимости в дилятированном левом предсердии. Признаки гипертрофии и дилятации левого предсердия обнаруживались в 49,2% и обоих предсердий в I6,3%.

I0. В ближайшие сроки после операции нормализация высоты зубца Р отмечена в I8,5%, продолжительности в I3,4%, исчезновение расщепления в I3,9% преимущественно у больных П и Ш стадии недостаточности кровообращения, что и указывает на снижение давления в левом предсердии.

II. К концу первого года после операции комиссуротомии в одной четверти случаев продолжительность зубца Р остается увеличенной, предшествуя мерцательной аритмии (7,I%).

I2. Частота удлинения интервала PQ до операции регистрировалась в I8,4%, увеличившись до 24% после операции, что соответствовало и клинико-иммунологическим признакам возвратного ревмокардита.

Приложение № 2

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ ПО ГРУППАМ СТЕНОЗА

1 ГРУППА - ЧИСТЫЙ СТЕНОЗ

№ пп	Ф.И.О.		Стадия по Бакулеву А.Н.	До операции: Электрическая ось сердца	До операции: Зубец Р: Увеличение амплитуды	До операции: Зубец Р: Увеличение продолжительности	До операции: Зубец Р: Расщепление	До операции: Удлинение интервала PQ /свыше 0,20"/	До операции: Замедление периода активации в V1	До операции: СП	До операции: Нарушение сердечного ритма	После операции: Электрическая ось сердца	После операции: Зубец Р: Увеличение амплитуды	После операции: Зубец Р: Увеличение продолжительности	После операции: Зубец Р: Расщепление	После операции: Увеличение интервала PQ	После операции: Замедление периода активации в V1	После операции: СП	После операции: Нарушение сердечного ритма
1	2		3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
1.	А-ва	М.А.	Ш	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	-	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-
2.	А-ва	Н.П.	Ш	-"-	-	-	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	-"-	-
3.	А-ва	Н.С.	Ш	-"-	+	-	+	+	+	-"-	-	-"-	+	+	+	+	+	-"-	-
4.	А-ин	А.А.	П	-"-	+	+	+	-	+	-"-	-	правограмма	-	+	-	+	+	-"-	-
5.	А-ов	И.М.	Ш	нормограмма	-	+	-	-	-	увелич.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	увелич.	-
6.	Б-ва	Л.К.	П	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
7.	Б-ая	Е.Л.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	-	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
8.	Б-ва	К.И.	Ш	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	-	-	нормальн.	-
9.	Б-ва	Л.К.	П	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	+	+	нормальн.	-
10.	Б-ва	М.И.	Ш	правограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	+	увелич.	-
11.	Б-на	М.А.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
12.	Б-ва	М.П.	Ш	нормограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
13.	Б-ва	Г.А.	П	правограмма	+	-	-	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
14.	Б-ва	Е.И.	П	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
15.	В-ва	Т.Г.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а	нормограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-
16.	В-ва	Н.А.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	+	+	увелич.	-
17.	В-ки	В.А.	Ш	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	-
18.	В-на	Н.М.	Ш	правограмма	+	+	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	+	-	-	-	+	нормальн.	-
19.	В-ва	Т.А.	Ш	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	-	увелич.	-
20.	Г-ва	В.М.	Ш	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-
21.	Г-ин	А.И.	П	правограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
22.	Г-ва	И.А.	Ш	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	+	+	нормальн.	-
23.	Г-на	Р.	П	нормограмма	+	-	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	+	-	+	-	-	нормальн.	-
24.	Г-ин	А.Т.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	м-а

1	2		3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
25.	Г-на	Г.Г.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
26.	Г-ов	В.И.	П	нормограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-	левограмма	-	-	+	-	+	увелич.	-
27.	Г-ин	С.А.	1У	правограмма	+	+	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-
28.	Г-ва	Н.М.	1У	правограмма	+	+	+	+	+	увелич.	-	правограмма	-	+	+	+	-	нормальн.	-
29.	Е-ва	Ю.В.	Ш	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	+	-	нормальн.	-
30.	Ж-ов	Б.И.	Ш	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
31.	Ж-ва	Н.П.	Ш	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	-	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
32.	Ж-ва	Т.Г.	П	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	левограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
33.	Ж-ва	В.В.	Ш	правограмма	+	-	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	-	увелич.	-
34.	З-ва	С.З.	П	нормограмма	+	-	-	-	-	нормальн.	-	левограмма	+	-	-	-	-	нормальн.	-
35.	З-ма	А.В.	Ш	правограмма	-	+	+	+	-	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	-	-	увелич.	-
36.	З-во	Е.В.	П	правограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
37.	З-ва	М.Т.	Ш	правограмма	-	+	+	+	+	увелич.	-	правограмма	-	-	+	+	+	увелич.	-
38.	З-ва	Р.Д.	Ш	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	левограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
39.	З-ов	В.В.	Ш	правограмма	-	+	-	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
40.	З-ва	О.А.	Ш	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
41.	З-ва	М.В.	Ш	правограмма	+	-	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	+	-	-	+	+	нормальн.	-
42.	И-на	А.А.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	м-а	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	м-а
43.	И-ов	Н.С.	Ш	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	-	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
44.	И-ин	В.П.	П	правограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	+	-	нормальн.	-
45.	И-ва	Ю.Н.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	+	+	нормальн.	-
46.	И-на	З.И.	1У	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-
47.	К-ва	Т.Г.	Ш	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	левограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
48.	К-на	А.Н.	Ш	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
49.	К-ва	Н.Н.	Ш	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
50.	К-ев	В.П.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
51.	К-ых	А.П.	Ш	левограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	левограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
52.	К-ва	А.Е.	1У	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	м-а	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	м-а
53.	К-ва	М.П.	Ш	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	левограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
54.	К-ва	А.Г.	Ш	правограмма	-	+	+	+	-	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	+	-	нормальн.	-
55.	К-ль	М.Р.	П	правограмма	+	+	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	+	+	увелич.	-
56.	К-ва	Л.А.	Ш	правограмма	+	+	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-
57.	К-ва	В.Т.	Ш	нормограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
58.	К-на	А.	П	нормограмма	+	-	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	+	-	-	-	+	увелич.	-
59.	К-их	А.Я.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	увелич.	-	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
60.	К-ва	Н.А.	Ш	правограмма	+	+	+	+	-	нормальн.	-	правограмма	-	+	-	+	-	увелич.	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
61.	К-ва А.И.	Ш	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-
62.	К-ер М.Ф.	Ш	нормограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	+	-	+	-	+	увелич.	-
63.	К-ва Ф.Л.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	+	+	нормальн.	-
64.	К-ва А.М.	Ш	нормограмма	+	+	+	+	-	нормальн.	-	нормограмма	+	+	+	+	-	нормальн.	-
65.	К-ва Т.З.	Ш	правограмма	-	+	-	-	+	увелич.	-	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
66.	К-ма Л.С.	Ш	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
67.	Л-ва И.А.	П	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	+	-	-	-	+	нормальн.	-
68.	Л-на В.М.	Ш	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
69.	Л-ва М.Е.	Ш	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
70.	Л-на Г.И.	Ш	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
71.	Л-ко В.Ф.	Ш	правограмма	-	+	+	-	+	увелич.	-	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-
72.	Л-ев Н.Г.	П	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	+	+	-	-	+	нормальн.	-
73.	Л-на В.К.	1У	правограмма	+	+	+	+	-	нормальн.	-	правограмма	+	+	+	+	-	нормальн.	-
74.	Л-на М.И.	Ш	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
75.	Л-ва Л.А.	П	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	-	увелич.	-
76.	М-ва Л.М.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	+	+	нормальн.	-
77.	М-ва Э.Ф.	Ш	правограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-
78.	М-ко И.П.	Ш	правограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
79.	М-ва З.Я.	1У	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-
80.	М-ых М.Н.	Ш	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	увелич.	-
81.	М-ев В.А.	П	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	увелич.	-
82.	М-ва Р.Н.	П	правограмма	+	-	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
83.	М-ва Р.В.	Ш	правограмма	+	-	+	-	-	увелич.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
84.	М-на Н.К.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	увелич.	-	правограмма	-	-	-	-	-	-	-
85.	М-ва А.А.	1У	нормограмма	-	-	-	-	+	увелич.	м-а	нормограмма	-	-	-	-	+	увелич.	м-а
86.	М-ва А.Ф.	Ш	нормограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	-	+	увелич.	-
87.	М-на Н.Н.	Ш	нормограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	+	+	нормальн.	-
88.	М-на А.С.	Ш	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	+	+	нормальн.	-
89.	М-на В.А.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-
90.	Н-на А.В.	1У	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-
91.	Н-ва Н.П.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-
92.	О-ва И.З.	Ш	нормограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-	левограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
93.	О-ов Н.С.	Ш	левограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	+	+	нормальн.	-
94.	П-на Т.П.	Ш	левограмма	-	+	-	-	-	увелич.	-	левограмма	-	+	-	-	-	нормальн.	-
95.	П-ва А.Д.	П	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
96.	П-ва А.А.	П	правограмма	+	-	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	-	увелич.	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
97.	П-на Р.И.	Ш	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
98.	П-ва А.П.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	увелич.	м-а	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
99.	П-на Е.В.	П	правограмма	-	+	-	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	-	-	нормальн.	-
100.	П-ва М.И.	Ш	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
101.	П-ва М.В.	Ш	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-
102.	Р-ая Э.Я.	П	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	правограмма	выс.	-	-	-	+	нормальн.	-
103.	Р-ов А.А.	Ш	правограмма	-	+	-	-	-	увелич.	-	правограмма	-	+	-	-	-	увелич.	-
104.	Р-ва Л.М.	Ш	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
105.	Р-ын В.Н.	Ш	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-
106.	Р-ва В.А.	1У	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	выс.	+	+	-	+	увелич.	-
107.	Р-ва Л.И.	Ш	правограмма		+	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
108.	Р-ва Л.А.	Ш	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	левограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
109.	С-ко Е.А.	1У	правограмма	-	+	-	+	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
110.	С-ов Н.И.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	увелич.	-	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
111.	С-ва В.В.	1У	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	я-э	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
112.	С-ва Е.П.	1У	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-
113.	С-ва Н.М.	П	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	+	+	нормальн.	-
114.	С-на Т.З.	Ш	правограмма	+	-	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	+	+	нормальн.	-
115.	С-ва В.А.	Ш	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
116.	С-ва С.А.	1У	правограмма	+	-	-	-	+	увелич.	-	нормограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-
117.	С-ва Л.В.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-
118.	С-их З.П.	Ш	правограмма	+	+	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	+	+	+	-	-	нормальн.	-
119.	С-ва Ф.С.	Ш	правограмма	-	+	+	-	-	увелич.	-	правограмма	-	-	+	+	+	усил.	-
120.	С-ко А.Н.	П	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	+	-	-	-	+	нормальн.	-
121.	С-на А.Н.	Ш	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
122.	С-ов Б.М.	1У	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-
123.	С-ев В.Н.	1У	нормограмма	-	-	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	+	+	+	удл.	+	нормальн.	-
124.	С-ва П.П.	Ш	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
125.	С-на Н.П.	Ш	нормограмма	-	-	+	-	-	увелич.	-	левограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-
126.	С-ва А.А.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	увелич.	м-а	правограмма	—	—	—	—	—	нормальн.	-
127.	С-их Н.С.	П	правограмма	-	+	-	-	-			нормограмма	—	—	—	—	—	нормальн.	-
128.	Т-ов П.В.	1У	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	левограмма	-	+	+	удл.	-	нормальн.	-
129.	Т-ва А.В.	Ш	правограмма	+	-	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-
130.	Т-ва В.Н.	1У	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	-	удл.	+	нормальн.	-
131.	Т-ва А.В.	Ш	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	левограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
132.	Т-ва М.Е.	1У	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	м-а

1	2		3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
133.	Т-ва	Г.Д.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	увелич.		правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
134.	Т-ва	Р.Г.	Ш	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.		-	-	-	-	-	-	-	-
135.	У-ва	З.Г.	П	правограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
136.	У-ва	Н.А.	Ш	правограмма	+	+	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	+	+	+	-	+	усил.	-
137.	Ф-ва	А.А.	Ш	правограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-
138.	Ф-ов	К.П.	П	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
139.	Х-ко	В.И.	Ш	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	+	-	нормальн.	-
140.	Х-на	Р.С.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
141.	Х-ва	Е.Г.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	м-а	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
142.	Ц-ва	Л.П.	1У	правограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-
143.	Ч-ов	Е.В.	1У	правограмма	+	+	+	-	-	увелич.	-	правограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-
144.	Ч-ва	В.П.	1У	правограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
145.	Ч-ва	З.М.	1У	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-
146.	Ч-на	Н.И.	П	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
147.	Ч-ва	Г.М.	1У	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	ж.-э
148.	Ч-ин	А.И.	П	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
149.	Ш-ва	Л.В.	Ш	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
150.	Ш-на	Г.А.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.		-	-	-	-	-	-	-	-
151.	Ш-на	М.И.	Ш	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.		-	-	-	-	-	-	-	-
152.	Ш-ва	М.И.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	м-а	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
153.	Ш-на	З.С.	Ш	нормограмма	-	-	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
154.	Ш-их	Л.С.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	м-а	нормограмма	+	+	+	+	+	увелич.	-
155.	Ю-ва	Е.А.	Ш	правограмма	+	+	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
156.	Я-ак	К.Я.	1У	нормограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	+	+	+	-	+	увелич.	-
157.	Я-ин	Х.А.	П	левограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	+	-	-	-	-	нормальн.	-
158.	Я-ва	Л.Я.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-

П ГРУППА - ПРЕОБЛАДАНИЕ СТЕНОЗА

1.	А-на	В.Ф.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	м-а	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
2.	Б-ко	Н.И.	1У	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	м-а
3.	Б-их	С.П.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	усилен.	м-а	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
4.	В-ва	Н.А.	1У	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
5.	Г-ва	А.С.	Ш	нормограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	+	+	нормальн.	-
6.	Г-ов	Ш.	1У	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	+	+	+	+	+	нормальн.	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
7.	Г-ая М.Ф.	Ш	нормограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-
8.	Д-на М.К.	Ш	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
9.	Д-их В.А.	П	правограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
10.	Д-ва Л.Ш.	П	нормограмма	+	+	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
11.	Ж-ев Ю.С.	П	нормограмма	-	-	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	+	+	увелич.	-
12.	Ж-ва А.А.	Ш	правограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
13.	З-ов И.А.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
14.	И-ов Т.М.	Ш	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	-	-	нормальн.	-
15.	К-ва Е.И.	Ш	нормограмма	-	-	+	+	+	увелич.	-	левограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
16.	К-ых В.С.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	-	м-а	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	м-а
17.	К-ов Г.В.	П	правограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	+	+	нормальн.	-
18.	К-ев М.А.	Ш	правограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-
19.	К-на К.С.	Ш	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-	левограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
20.	К-ва Н.М.	Ш	правограмма	-	-	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
21.	Л-на Э.А.	Ш	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	-	-	нормальн.	-
22.	М-ин В.К.	Ш	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
23.	М-их З.А.	Ш	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-
24.	М-ов Б.М.	Ш	правограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.	-
25.	М-на Р.И.	Ш	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
26.	Н-ов С.М.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
27.	П-ов И.В.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
28.	П-ва Г.И.	1У	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-
29.	П-ва Е.И.	1У	левограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
30.	П-ко Н.К.	Ш	правограмма	-	+	+	+	+	увелич.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
31.	П-ва З.В.	Ш	нормограмма	+	+	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	+	+	-	-	+	нормальн.	-
32.	Р-ой А.А.	1У	нормограмма	-	-	-	-	-	увелич.	м-а	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
33.	С-ва Л.А.	1У	нормограмма	-	-	-	+	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	-	+	+	нормальн.	-
34.	С-на В.В.	Ш	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	+	+	+	-	-	нормальн.	-
35.	С-ва В.П.	Ш	левограмма	+	-	+	-	-	нормальн.	-	левограмма	+	-	+	-	-	нормальн.	-
36.	С-на Т.Г.	Ш	правограмма	-	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	увелич.	-
37.	Т-ва А.М.	Ш	правограмма	+	+	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	-	нормальн.	-
38.	Т-ва З.В.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а	-	-	-	-	-	-	-	-
39.	Х-ва А.В.	1У	правограмма	+	+	+	-	-	увелич.	-	правограмма	-	+	-	+	-	нормальн.	-
40.	Х-ва В.А.	Ш	правограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-
41.	Ш-ва А.А.	Ш	правограмма	+	+	+	+	-	увелич.	-	правограмма	выс.	-	-	-	+	нормальн.	-
42.	Я-на В.К.	Ш	нормограмма	+	+	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
							III ГРУППА - УМЕРЕННЫЙ СТЕНОЗ											
1.	Б-ин В.А.	III	нормограмма	выс.	+	-	-	+	нормальн.	-	нормограмма	+	+	-	-	-	нормальн.	-
2.	Б-ва Н.М.	III	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	+	+	увелич.	-
3.	В-ва В.И.	1У	нормограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	нормограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-
4.	Д-на Т.А.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	увелич.	м-а	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	м-а
5.	К-ов В.Н.	III	правограмма	-	-	-	-	+	нормальн.	-	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
6.	К-ов И.М.	1У	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-	правограмма	-	+	+	+	+	нормальн.	-
7.	М-ва Е.Н.	III	правограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-
8.	М-в П.А.	III	правограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	+	+	-	+	увелич.	-
9.	Р-на М.А.	III	правограмма	-	+	+	-	-	нормальн.	-	правограмма	-	+	-	-	-	нормальн.	
10.	С-ич П.П.	1У	правограмма	-	-	-	-	+	увеличен.	м-а	нормограмма	-	-	-	-	+	увелич.	м-а
							У ГРУППА - СОЧЕТАННЫЙ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ											
1.	Б-ва З.И.	III	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальн.		- -	-	-	-	-	-	-	-
2.	Г-ва М.С.	III	нормограмма	-	-	+	-	зам.	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
3.	К-ва М.И.	1У	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальн.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4.	М-ва Е.Р.	III	правограмма	+	-	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальн.	-
5.	С-ин А.В.	1У	нормограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	нормограмма	+	+	-	+	+	увелич.	-
6.	Ш-на З.М.	III	правограмма	+	+	+	-	+	нормальн.	-	правограмма	+	-	-	-	+	нормальн.	-
7.	Ф-ен А.Я.	1У	нормограмма	-	-	-	-	зам.	нормальн.	м-а	нормограмма	-	+	+	-	зам.	увелич.	-

Г Л А В А IУ

ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ.

Т о н ы с е р д ц а.

Фонокардиография, получив значительное распространение в последние годы в связи с развитием сердечной хирургии, все шире входит в повседневную практику.

Изучению фонокардиограмм при митральных пороках сердца посвящено немалое число работ (Шмидт-Фойт,1955; И.А.Кассирский и Г.И.Кассирский,1961; С.Ф.Олейник,1961; Л.М.Фитилева,1962; А.Д.Михнев, И.К.Следзевская и Г.В.Яновский, 1963; К.Холльдак и Д.Вольф,1964 и др.) тем не менее толкование отдельных фрагментов фонокардиограммы и диагностическая оценка их, несмотря на накопившийся опыт наблюдений в ряде случаев остается неуточненным.

Известно, что первый хлопающий тон у верхушки сердца относится к числу патогномоничных симптомов митрального стеноза. Регистрация первого тона на фонокардиограмме подтвердила мнение ряда авторов (А.Л.Мясников, 1957; П.Е.Лукомский и В.В.Соловьев, 1958; Л.М.Фитилева, 1959; П.А.Куприянов и Т.Г.Блесткина,1960; Е.А.Попова,1961; В.В.Соловьев,1962; М.Г.Шабанова,1964 и др.), что наиболее достоверным признаком выраженного сужения митрального отверстия является хлопающий или усиленный первый тон. Вместе с тем J. Kelley (1955); В.И.Маслюк (1959); В.Н.Виноградов и И.И.Сивков (1959), И.А.Кассирский и Г.И.Кассирский (1961) и др.отмечали отсутствие усиления первого тона на верхушке

сердца у больных с выраженным митральным стенозом.

Интерес представляют данные А.А.Бусалова и А.М.Дамир (I962) обнаруживших у больных с первым хлопающим тоном на операции резко выраженную недостаточность при незначительном стенозе.

Митральная комиссуротомия облегчила возможность сопоставления физикальных и фонокардиографических данных с характером анатомического поражения клапанного аппарата и степенью сужения митрального отверстия, наличием регургитации и другими изменениями.

В целях оценки диагностического значения первого хлопающего и усиленного тона, регистрируемых на фонокардиограмме, с данными, полученными во время операции митральной комиссуротомии, нами изучено более 650 фонокардиограмм у 2I7 больных до и после операции.

В таблице I3 приведены фонокардиографические данные о характере первого тона.

Таблица I3

Характер и частота первого тона при митральном стенозе.

Первый тон	Кол-во	% к итогу ± m	Разница показателей ± m
I.Хлопающий	90	4I,5±3,3	I и 3 2I,3 ± 3,9
2.Усиленный	89	4I,0±3,3	
3.Нормальный	22	I0,I+2,0	I и 4 33,6 ± 3,6
4.Ослабленный	I6	7,4±I,7	

Первый хлопающий и усиленный тон были зарегистрированы в равном числе случаев (в 4I%). В I0,I% случаев первый тон был нормальной амплитуды и в 7,4% наблюдалось его ослабление. В целом повышение осцилляций первого тона наблюдалось более чем в 4/5 случаев - 82,5%. Данные статистически достоверны и совпадают с литературными (А.А.Бусалов и А.М.Дамир, И.А.Кассирский, Г.И.Кассирский, Л.М.Фитилева и др.).По данным А.А.Бусалова и А.М.Дамир усиленный или хлопающий первый тон отмечался у 88% больных.

Е.Н.Дембовская (I96I) повышенную амплитуду осцилляций первого тона определила в 67,8% случаев, в то время как в четверти случаев интенсивность первого тона была нормальной, а в 4,9% даже ослабленной.

В.В.Соловьев (I962) усиленный первый тон обнаружил у I06 из I20 больных, в том числе у 49 из 53 в группе с чистым митральным стенозом и у 56 из 65 в группе больных с преобладанием стеноза.

В.Ф.Литвинов (I962) наблюдал усиление первого тона у 43 из 60 больных с чистым митральным стенозом или его преобладанием.

Г.Д.Лазаревой (I962) увеличение амплитуды первого тона отмечено у 5I из 54 больных, оперированных по поводу резко выраженного митрального стеноза, у 8 из 26 с выраженным митральным стенозом, у I7 регистрировался нормальный и у одного сниженный первый тон.

Происхождение хлопающего первого тона при митральном стенозе окончательно не уточнено и мнения о влиянии измененно-

го митрального клапана на образование первого тона противоречиво. Так, K.Holldack a.O.Bayer, (1953); P.Soulie, F.Joly (1955) и др. усиленный первый тон при митральном стенозе объясняют сохранившейся эластичностью створок митрального клапана, так как при значительном их фиброзе усиления первого тона они не наблюдали.

Е.Н.Дембовская (1961) увеличение амплитуды первого тона связывает не только с деструктивными изменениями створок клапанов, но и резким уменьшением сократительной способности миокарда левого желудочка.

А.А.Бусалов и А.М.Дамир (1962), придавая меньшее значение напряжению створок клапанов,решающую роль в механизме образования первого тона отводят состоянию сократительной способности миокарда левого желудочка. Если мышца его гипертрофирована и сильна, первый тон приобретает особую громкость.

По мнению Л.М.Фитилевой (1962) интенсивность первого тона при митральном стенозе обусловлена прежде всего укорочением ригидных сухожильных нитей и фиброзным изменением створок клапанов, а так же уменьшением диастолического кровонаполнения желудочков. Интенсивность первого тона, тем больше,чем значительнее сужение левого венозного отверстия.

Из 217 больных митральным пороком у 26 человек величина митрального отверстия была менее 0,5 $см^2$, у 134 от 0,6 до 1,0 $см^2$, у 43 от 1,1 до 1,5 $см^2$ и у 14 свыше 1,5 $см^2$. В целях уточнения влияния величины митрального отверстия на интенсивность первого тона было проведено сопоставление амплитуды первого тона с площадью митрального отверстия. Однако при со-

поставлении этих величин, мы не получили статистически достоверных данных.

Пытаясь выяснить влияние самого клапанного аппарата на амплитуду первого тона, мы проанализировали изменения клапанов у I6 больных с ослабленным первым тоном независимо от величины митрального отверстия. Оказалось, что в половине из них имелся резко выраженный фиброз створок и кальциноз створок и хорд и у второй половины наличие фиброза и укорочение хорд.

Таким образом на характер и амплитуду первого тона оказывает существенное влияние состояние клапанного аппарата,а именно изменение эластичности и подвижности створок,ограничивающих вибрацию их в момент захлопывания. Наличие ослабленного или нормального тона у больных с резким стенозом можно объяснить резко выраженными изменениями клапанного и подклапанного аппарата.

Учитывая мнение большинства авторов, что важнейшим компонентом в происхождении первого хлопающего тона является движение и вибрация створок митрального клапана в момент их закрытия, становится понятным ослабление тона при резком уплотнении и деформации клапанов.

Следовательно, наличие первого или усиленного тона является характерным для митрального стеноза, но при резком изменении клапанного аппарата возможно его ослабление. Вот почему отсутствие увеличения амплитуды первого тона на фонокардиограмме не всегда свидетельствует о митральной недостаточности.

Вторым компонентом, влияющим на захлопывание створок митрального клапана является состояние сократительной функции

миокарда левого желудочка. При возвратном ревкомардите сократительная способность миокарда ослаблена,что приводит к изменению как аускультативных так и фонокардиографических данных в отношении первого тона.

Акцент второго тона на легочной артерии, как известно, имеет своим происхождением повышение давления в ней и связан со звуковыми колебаниями, обусловленными закрытием клапанов аорты и легочной артерии.

А.А.Бусалов и А.М.Дамир (1962) акцент второго тона на легочной артерии регистрировали на ФКГ в 75-80% случаев у больных митральным стенозом, не считая этот симптом,характерным только для стеноза, т.к. повышение давления в системе легочной артерии, по их мнению одинаково часто встречается как при стенозе, так и при преобладании недостаточности митрального клапана.

Однако В.И.Маслюк с соавторами (1953) отметила, что выраженный акцент второго тона над легочной артерией встречается чаще у больных с чистым стенозом в сравнении с преобладанием стеноза в сочетанном пороке.

По нашим данным акцент второго тона на легочной артерии зарегистрирован у 173 из 217 человек (79,7%). В таблице 14 представлено сопоставление частоты акцента второго тона на легочной артерии со степенью стеноза.

Таблица I4

Частота акцента второго тона на легочной артерии при митральном стенозе

Характер митрального порока	Число обследованных	Кол-во случаев с акцентом II тона	% к итогу ± m	Разница показателей ± m
I.Чистый стеноз	I58	II8	74,6±3,5	I и II
2.Преобладание стеноза	42	40	95,2±3,7	20,6±5,I
3.Умеренный стеноз	I0	I0	I00 ± 3,I	I и III 25,4±4,7

У больных чистым митральным стенозом акцент второго тона на легочной артерии наблюдался реже (74,6%), чем у больных с преобладанием стеноза в сочетанном пороке (95,2%) и больных с умеренным стенозом I00%. Данные статистически достоверны.

Следовательно акцент второго тона на легочной артерии чаще наблюдается у больных с равной степенью стеноза и недостаточности или при преобладании стеноза в сочетанном пороке, когда при сокращении левого желудочка струя регургитации усиливает кровонаполнение левого предсердия. Поэтому акцент второго тона на легочной артерии свойственен как чистому стенозу, так и сочетанному митральному пороку сердца.

Большое диагностическое значение в фонокардиографии придается величине интервала Q -I тон.

Большинство авторов (B.Wells ,1954; J.Kelley ,1955; Соловьев,1957; В.И.Маслюк, 1959; Л.М.Фитилева,1959; Е.Н. Дембовская, 1961; М.Г.Шабанова, 1963 и др.), наблюдая изменения интервала Q -I тон при митральном стенозе, признают его надежным признаком выраженного стеноза, считая, что по нему можно косвенно судить о высоте давления в левом предсердии и о степени сужения левого венозного отверстия.

Так, по данным В.И.Маслюк (1959) интервал Q -I тон у всех больных чистым митральным стенозом определялся в пределах 0,08" - 0,11", среди больных второй и третьей группы величина его была нормальной. Сопоставляя величину Q -I тон с давлением в легочных капиллярах, автор сделала вывод о том, что существует прямая зависимость между увеличением давления в легочных капиллярах и левом предсердии и удлинением интервала Q -I тон, т.е. чем выше давление, тем продолжительнее интервал Q -I тон.

Е.Н.Дембовская (1964) наблюдала удлинение интервала Q-I тон до операции у 200 из 205 больных отметив, что запаздывание первого тона связано с резко выраженными фиброзными изменениями митрального клапана и особенно кальцинозом его створок.

В.В.Соловьев (1962) у 114 из 120 человек обнаружил удлинение интервала Q-I тон в первой группе больных в среднем до 0,11", во второй - 0,09" и у двух больных с резкой недостаточностью митрального клапана 0,07" и 0,08".

Вместе с тем А.А.Шелагуров и П.Н.Юренев (1959);Г.М.Соловьев (1960); Е.А.Попова (1961); Г.Д.Лазарева (1962);

А.Л.Михнев, И.К.Следзевская и Г.В.Яновский (1968) у многих больных с выраженным митральным стенозом не находили удлинения интервала Q -I тон и не считают его диагностически важным симптомом.

В.Ф.Литвинов (1963), наблюдая удлинение интервала Q-I тон менее чем в половине случаев у больных митральным пороком в основном с четвертой стадией заболевания объяснял это не только медленным опорожнением левого предсердия вследствие анатомического препятствия, но и как задержку возбуждения в Ашоф-Товаровском узле. При этом автор не приводит данных об изменении интервала PQ электрокардиограммы.

Таким образом, несмотря на констатацию факта удлинения интервала Q -I тон у больных митральным стенозом, суждения о генезе и диагностической ценности его неоднородны.

Нами изучена величина интервала Q-I тон у 213 больных, подвергшихся оперативному лечению. Интервал Q-I тон оказался увеличенным у 95,7% больных. У подавляющего большинства продолжительность интервала Q-I тон находилась в пределах от 0,07" до 0,14". У 151 из 204 человек с удлинением интервала Q-I тон имелся выраженный митральный стеноз с площадью митрального отверстия до I $см^2$.

Из 20 больных с резким стенозом митрального отверстия (площадь менее 0,5 $см^2$) ни в одном случае не наблюдалось нормальной величины интервала Q -I тон, в большинстве (16 человек) она достигала 0,10" - 0,12". Из 135 человек с площадью митрального отверстия от 0,06 до I,0 $см^2$ интервал Q -I тон с нор-

мальной продолжительностью отмечен лишь у 4 больных (2,9%). В то время как у больных с величиной митрального отверстия больше I $см^2$ нормальная продолжительность интервала Q-I тон была обнаружена у 5 из 58 больных (8,6%).

Таблица I5

Сопоставление величины митрального отверстия со средней продолжительностью интервала Q-I тон на фонокардиограмме.

Величина митрального отверстия в $см^2$	Средняя величина интервала Q-I тон	Кол-во случаев	% к итогу ± m	Разница показателей ± m
I. 0,5 и меньше	0,IOI	20	9,4±6,7	53,9 ± 7,7
2. От 0,6 до I,0	0,097	I35	63,3±7,0	36,0 ± 7,0
3. Больше I,I	0,088	58	27,3±5,2	I7,9 ± 8,8

Как видно из таблицы I5 средняя продолжительность интервала Q -I тон у больных с величиной митрального отверстия менее 0,5 $см^2$ равна 0,I0", у больных с величиной митрального отверстия более 0,6 $см^2$ - 0,097". Разница показателей в группе больных с резким сужением митрального отверстия (менее 0,5 $см^2$) и умеренным сужением (более I,I) явилась статистически достоверной и подтвердила обратную зависимость между степенью сужения митрального отверстия и увеличением продолжительности интервала Q -I тон, т.е. чем меньше величина левого венозного отверстия, тем больше увеличение интервала Q -I тон.

Таким образом, увеличение продолжительности интервала Q-I тон может расцениваться как косвенный симптом выраженного митрального стеноза.

Учитывая указание Г.Д.Лазаревой (I962) и Е.Н.Дембовской (I96I) о том, что запаздывание первого тона ФКГ по отношению зубца Q электрокардиограммы связано с резко выраженными фиброзными изменениями и кальцинозом створок клапана, нами было проведено сопоставление характера анатомического изменения клапанного аппарата у 20 больных, имевших величину митрального отверстия менее 0,5 $см^2$. При этом выяснилось, что у 2 больных были гладкие края при умеренно-выраженном фиброзе, у 9 человек фиброз створок, у одной- подклапанные сращения и у 8 человек резкий фиброз и кальциноз.

Таким образом, среди больных имелись различные анатомические изменения клапанного аппарата,но наиболее частым был фиброз различной степени.

Сопоставление продолжительности интервала Q -I тон со стадией недостаточности кровообращения по Бакулеву А.Н.и Дамир Е.А. показало, что средняя продолжительность интервала Q-I тон у больных второй стадией наименьшая - 0,092", в третьей стадии- 0,093" и наибольшая 0,094" в четвертой.

Удлинение интервала Q-I тон чаще отмечается в третьей стадии, чем во второй (таблица I6). Данные статистически достоверны.

Таблица I6

Сопоставление стадии недостаточности кровообращения со средней продолжительностью и частотой удлинения интервала Q -I тон на ФКГ

Стадия недостаточности кровообращения по А.Н.Бакулеву и Е.А.Дамир	Средняя величина Q -Iтон	Кол-во случаев	% к итогу ± m	Разница показателей ± m
Вторая	0,092	42	I9,7±6,I	38,0±7,6
Третья	0,093	I23	57,7±4,4	35,2±7,5
Четвертая	0,094	48	22,5±6,0	3,8±8,6

Это указывает на то, что на увеличение продолжительности интервала Q-I тон отражается функция сократительного миокарда, т.е. чем тяжелее стадия недостаточности кровообращения, тем продолжительнее интервал Q -I тон. Таким образом, на удлинение интервала Q -I тон могут оказывать влияние ряд факторов: величина митрального отверстия, состояние функции миокарда левого предсердия, высота давления в нем и др. Вот почему период преобразования в ряде случаев может быть в пределах нормальных величин и при выраженном стенозе, но при сохранившейся сократительной функции миокарда.

Следовательно интервал Q -I тон по нашим данным имеет диагностическое значение у больных чистым митральным стенозом или при его преобладании в сочетанном пороке сердца, косвенно отражая степень сужения митрального отверстия.

Важное диагностическое значение при распознавании митрального стеноза придается "щелчку" или тону открытия мит-

рального клапана (opening-snape). Ряд авторов тон открытия митрального клапана считают признаком,свойственным только митральному стенозу (П.Е.Лукомский и В.В.Соловьев, 1959; Е.А.Попова, 1961; А.А.Бусалов и А.М.Дамир, 1962; Я.В. Оберемченко и А.И.Мерзон,1964; В.И.Маслюк с соавторами,1963 и др.

Диагностическая ценность этого признака по мнению Я.В.Оберемченко и А.И.Мерзон заключается в том,что он свидетельствует о хорошей подвижности створок клапана тогда как при значительном уплотнении и кальцинозе их тон открытия ослабевает или исчезает.

Г.Д.Лазарева (1962) обнаружила тон открытия митрального клапана у 56 из 106 обследованных, причем у 54 из них было резкое сужение митрального отверстия. Продолжительность его колебалась от 0,04" до 0,11". В.В.Соловьев (1962) тон открытия митрального клапана зарегистрировал у 98 из 120 больных. У 90 из 98 человек створки клапана были эластичны и не имели обызвествления, у 8 человек несмотря на наличие тона открытия,имелся значительный фиброз створок клапана.

В.И.Маслюк, наблюдая тон открытия митрального клапана у 50% больных чистым стенозом, выявила, что чем короче интервал П-О, тем больше давление в легочных капиллярах.

В тоже время В.Ф.Литвинов (1962) отметил тон открытия у 14 из 70 человек, трактуя появление его как признак уплотнения и кальциноза створок. Е.А.Попова (1961) считает, что этот симптом определяет лишь наличие митрального стеноза, но не его степень.

Таким образом, в трактовке и этого важного фонокардиографического признака так же нет единого мнения.

По нашим данным тон открытия митрального клапана зарегистрирован на ФКГ у 142 из 195 больных с синусовым ритмом-72,8% (по данным А.А.Бусалова и А.М.Дамир в 64% случаев).

Тон открытия регистрировался не только в области верхушки сердца, но также слева от грудины в IУ межреберьи и над легочной артерией. Амплитуда его чаще составляла половину или несколько меньше амплитуды второго тона.

При наличии большой амплитуды тона открытия в тех случаях, когда он регистрировался и над легочной артерией было трудно отличить его от легочного компонента расщепленного второго тона.

В таблице 17 представлены данные сопоставления величины митрального отверстия, средней продолжительности интервала П-О S и частоты тона открытия митрального клапана.

Таблица 17

Величина митрального открытия в $см^2$	Средняя продолжительности П-О S	Кол-во случаев	% к итогу ± m	Разница показателей ± m
До 1,0	0,066	107	50,5±4,8	32,3 ± 8,1
1,1 и больше	0,078	35	18,2±6,5	

Из 142 больных с зарегистрированным тоном открытия митрального клапана наибольшее число 107 имели величину митраль-

ного отверстия меньше I $см^2$ и у 35 она превышала I,0 $см^2$. При сопоставлении этих двух показателей оказалось статистически достоверным, что тон открытия чаще наблюдался у больных с выраженным сужением митрального отверстия и средняя продолжительность интервала П-Os была меньше у больных с величиной митрального отверстия до I $см^2$, чем у больных превышающих I $см^2$.

Продолжительность интервала П-Os находилась в пределах 0,04" - 0,I2". Наибольшее число I22 из I42 человек имели продолжительность интервала П-Os 0,04" - 0,08". Наименьшая величина интервала П-О S от 0,04" - 0,05" была отмечена у 25 из I07 (23,3%), у больных с площадью митрального отверстия до 0,5 $см^2$. Эти данные подтверждают прямую зависимость между укорочением интервала П-Os и уменьшением площади митрального отверстия. Продолжительность интервала П-Os в пределах 0,04" - 0,05" у всех наших больных совпадала с резким сужением атриовентрикулярного отверстия.

С целью выяснения влияния степени изменения клапанного аппарата на появление тона открытия митрального клапана, мы тщательно проанализировали наличие его при изменении створок независимо от величины митрального отверстия. При этом выяснилось, что у 3I больного из I42 с тоном открытия (2I,8%) на операции был выявлен резкий фиброз, амозолелость и кальциноз створок клапанов. Из 50 человек, у которых тон открытия на ФКГ отсутствовал, резко выраженный фиброз и кальциноз створок был обнаружен в половине случаев. Поэтому отсутствие тона открытия

при выраженном стенозе можно объяснить резким уплотнением клапанов и подклапанного аппарата.

Это наблюдение дало основание высказать мнение о том, что одной из причин появления тона открытия митрального клапана является движение его створок в момент захлопывания и там, где створки клапана сохранили свою подвижность, тон открытия на ФКГ выражен более четко.

Таким образом, полученные нами данные подтверждали, что тон открытия митрального клапана является патогномоничным симптомом чистого митрального стеноза или его преобладания и имеет прямую зависимость от величины митрального отверстия, а продолжительность интервала П-OS в пределах 0,04" - 0,05" характерна для площади менее I,0 $см^2$.

Кунос и Гаран (L. Kunos and V. Garan ,I956) предложили с помощью ФКГ методику определения механо-электрического коэффициента (МЭК). Путем вычисления отношения продолжительности механической и электрической систолы можно получить косвенное представление о величине митрального отверстия. Электрическая систола равна интервалу Q -Т электрокардиограммы, механическая систола измеряется отрезком времени I тон-П тон-OS фонокардиограммы.

При митральном стенозе вследствие повышения давления в левом предсердии, закрытие створок атриовентрикулярного клапана запаздывает, а створки аортального клапана закрываются преждевременно из-за недостаточного кровонаполнения левого желудочка. Вследствие этого механическая систола становится короче электрической.

В норме продолжительность механической и электрической систолы почти одинакова (I:I с колебаниями ±I0%).

Кунос и Гаран установили, что при площади митрального отверстия менее I,0 см^2 отношение механической систолы к электрической будет не более I,06, в то время как при увеличении площади до I,5 см^2 и больше это отношение увеличится до I,I6.

Определение МЭК мы провели у I42 человек с наличием тона открытия из I95 больных с синусовым ритмом. В таблице I8 представлены соотношения величины механо-электрического коэффициента с площадью митрального отверстия.

Таблица I8

М Э К	Площадь митрального отверстия в см^2				Всего
	0,3-0,5	0,6-I,0	I,I-I,5	I,6 и больше	
I,06 и меньше	I4	8I	20	2	II7
I,07-I,I5	2	I0	4	3	I9
I,I6 и больше	-	3	2	I	6
Итого:	I6	94	26	6	I42

Из I42 больных у II0 человек величина митрального отверстия была меньше I см^2, у 26 была в пределах I,I-I,5 см^2 и у 6 превышала I,5 см^2.

У 95 человек из II0 механо-электрический коэффициент был менее I,06, у I2 больных он превышал I,07 и лишь у 3 был больше

I,I6. Из 26 у 20 человек величина митрального отверстия немногим превышала I $см^2$ и МЭК у них также был меньше I,06. У 4 из 6 больных с величиной митрального отверстия I,6 $см^2$ и более МЭК превышал I,07. Таким образом, при величине МЭК, равном единице или меньше у большинства больных величина митрального отверстия была меньше I $см^2$.

Следовательно, определение механо-электрического коэффициента может служить косвенным показателем степени сужения митрального отверстия.

Д И А С Т О Л И Ч Е С К И Й Ш У М

Ведущее место в диагностике митрального стеноза принадлежит диастолическому шуму. Как известно, диастолический шум появляется во время диастолы в момент, когда кровь из левого предсердия протекает через суженное атриовентрикулярное отверстие в желудочек.

М.Г.Курлов (I927) продолжительность диастолического шума объясняет высотой давления в предсердиях: если застой большой, то кровь при открытии митрального клапана с силой выбрасывается в желудочек, затем под влиянием сокращения предсердия продолжает истекать в течение всей диастолы,постепенно усиливаясь к концу, если же переполнение предсердий небольшое, тогда шум возникает лишь в конце диастолы в момент сокращения мышцы предсердий.

Большинство авторов (В.В.Соловьев,I962; А.А.Бусалов и А.М.Дамир,I962; С.Ф.Олейник,I96I и др.) предлагают на ФКГ считать протодиастолическим шумом шум, возникающий не сразу

после второго тона,а следующий через небольшой интервал после второго тона (0,02"-0,03") или вслед за тоном открытия митрального клапана, если последний имеет место. С.Ф. Олейник предлагает называть такой шум протодиастолическим митральным,в отличие от протодиастолического аортального,который регистрируется сразу после второго тона,сливаясь с ним.

И.А.Кассирский и Г.А.Кассирский считают целесообразным называть протодистолическим шумом шум, начинающийся сразу вторым тоном, а шум, идущий за вторым компонентом раздвоенного второго тона (через 0,04" - 0,12") мезодиастолическим. Такого же мнения придерживается В.И.Маслюк.

Н.А.Абрамова (1963) за мезодиастолический шум принимала диастолический шум, регистрировавшийся в I/3 или половине диастолы, часто совпадавшим с третьим сердечным тоном.

Таким образом, в литературе нет еще единого мнения о генезе отдельных фаз диастолического шума и о их графическом распределении. Мнения большинства авторов сходятся лишь в определении пресистолического шума, который при правильном ритме регистрируется в конце диастолы, наростая в своей активности к первому тону (кресчендо) и часто сливается с ним или постепенно снижаясь не доходит до первого тона (последнее И.А. Кассирский наблюдал при удлинении атриовентрикулярной проводимости).

В связи с широким внедрением в практику хирургических методов лечения приобретенных пороков сердца,появилась необ-

ходимость решения вопроса о соответствии характера диастолического шума степени сужения или характеру изменений митрального отверстия, поскольку фонокардиография помогает в уточнении времени появления диастолического шума, продолжительности той или иной его фазы, частотного состава и пр.

Основная особенность слухового восприятия диастолического шума митрального стеноза, по мнению И.А.Кассирского и Г.И.Кассирского заключается в его "тембре". Диастолический шум митрального стеноза характеризуется преобладанием низких частот и аускультативно лучше всего воспринимается пресистолический шум. Появление этого шума объясняется ускорением тока крови при прохождении его через суженное отверстие при сокращении гипертрофированного левого предсердия. Однако, это наиболее распространенное представление опровергается наблюдениями С.Р.Татевосова (1941), который считает, что сила шума не зависит от силы сокращения предсердий, так как левое предсердие является довольно слабым мышечным органом и пресистолический шум по его мнению вызывается начальной фазой систолы желудочка.

Происхождение прото и мезодиастолического шума связывают с увеличением, по сравнению с нормой, скорости кровотока, которая определяется разностью давления в левом предсердии и левом желудочке (А.Л.Мясников).

В начале диастолы после открытия митрального клапана, когда кровь под давлением начинает поступать из переполненного левого предсердия в желудочек через суженное левое венозное отверстие, появляются завихрения и вибрации тканевых

структур, создающих протодиастолический шум (С.Ф.Олейник, I96I). Во второй фазе диастолы обычно наступает снижение давления в левом предсердии, сила кровотока также снижается и шум ослабевает или может отсутствовать. В более редких случаях, если давление в левом предсердии не снижается, кровь продолжает двигаться с прежней энергией и возникающие завихрения создают мезодиастолический шум.

Ряд авторов пытаются подойти к суждению о величине митрального отверстия на основании характера диастолического шума. Так, сопоставляя клинические наблюдения с данными во время операции A.Ravin , N.Slonim , a. oth. (I952);F.D'Allaines (I953), J. Lenegre and C. Coblentz (I953) пришли к заключению, что продолжительность и громкость диастолического шума прямо пропорциональны степени сужения митрального отверстия. В то время как F.Joly , J.Carlotti, J. Forman , (I957) пришли к заключению, что диастолический шум менее интенсивен при площади митрального отверстия менее I $см^2$ и более интенсивный диастолический шум наблюдается при площади митрального отверстия свыше I $см^2$.

По данным Л.М.Фитилевой и Н.С.Бусленко (I96I) у всех больных со сплошным диастолическим шумом во время операции было обнаружено выраженное сужение левого атриовентрикулярного отверстия и у 2I из 23 больных с пресистолическим шумом величина митрального отверстия была меньше I $см^2$. В.В. Соловьев (I957) указывает, что выраженный диастолический шум, занимающий всю диастолу с пресистолическим усилением, является признаком резкого митрального стеноза. В.И.Маслюк протодиасто-

лический и пресистолический шумы, а также шум, занимающий всю диастолу, чаще встречала у больных с митральным отверстием 0,3-0,5 $см^2$.

Таким образом, литературные данные содержат попытки ряда авторов путем сопоставления анатомических изменений клапанного аппарата с фонокардиограммой и аускультацией подойти к суждению о степени сужения митрального отверстия.

Нами изучен диастолический шум у 217 больных до операции митральной комиссуротомии. Фазовый анализ его представлен в таблице 19 в сопоставлении с аускультативными данными.

Таблица 19.

Сопоставление аускультативных и фонокардиографических данных о характере диастолического шума.

Характер диастолического шума.	Аускультативно		Фонокардиограф.	
	кол-во случаев	%	кол-во случаев	%
Пресистолический	II7	53,9	67	30,9
Диастолический с пресистолическим усилен.	62	28,3	30	I3,8
Сплошной диастолический	35	I6,3	36	I6,6
Протопресистолический	-	-	35	I6,I
Мезопресистолический	-	-	I3	6,0
Протомезодиастолический	-	-	I5	6,9
Протодиастолический	3	I,5	I2	5,5
Мезодиастолический	-	-	9	4,2
Всего:	217	I00	217	I00

Как видно из таблицы, диастолический шум был зарегистрирован на фонокардиограмме у всех больных.

На регистрацию диастолического шума всех больных также указывают В.В.Соловьев (1962); Г.Д.Лазарева (1962); Л.М.Фитилева и Н.С.Бусленко (1961); В.И.Маслюк (1959) и др. В то время как А.В.Гуляев (1955); С.А.Гаджиев (1961) и др. нередко наблюдали резко выраженный митральный стеноз без диастолического шума.

В 30,9% случаев в наших наблюдениях отмечается пресистолический шум, который регистрировался в конце диастолы, был непродолжительным до 0,08" - 0,10",нарастал в своей интенсивности к первому тону (кресчендо) и почти во всех случаях сливался с ним.

У 16,6% больных был зарегистрирован сплошной диастолический шум, который начинался непосредственно после второго тона, имел высокие осцилляции и сливался с первым тоном.

В 13,8% случаев был зарегистрирован диастолический шум с пресистолическим усилением.

В 16,1% случаев наблюдался протопресистолический шум, который характеризовался осцилляциями, следующими непосредственно за тоном открытия митрального клапана,постепенно уменьшаясь в амплитуде (декресчендо) и занимая 1/3 или меньше диастолы, а затем в конце диастолы появляясь в виде короткого пресистолического шума,сливавшегося с первым тоном.

В относительно небольшом проценте случаев регистрировались протомезодиастолический - 6,9% и мезопресистолический- 6%. Изолированный протодиастолический шум наблюдался в 5,5% случаев и еще реже регистрировался мезодиастолический шум - 4,2%, который мы характеризовали как группу низкоамплитуд-

ных осцилляций, совпадающих по времени появления с третьим тоном (через 0,I4" - 0,I6" после второго тона) или в середине диастолы.

Анализ полученных данных позволил разделить диастолический шум на две группы. В первую вошли ФКГ с четко регистрируемым пресистолическим шумом и сплошным диастолическим или диастолическим шумом с усилением в пресистоле, составившие 6I,3% (I33 человека). Во вторую группу 38,7% (84 человека) были включены ФКГ, на которых имелся один или два компонента диастолического шума, относившиеся к прото и мезодиастоле,а также сочетание одного из них с пресистолическим шумом.

Таким образом, у больных с митральным стенозом наиболее часто на ФКГ регистрировался пресистолический шум или сплошной диастолический шум.

Наши данные совпадают с таковыми Л.М.Фитилевой и Н.С. Бусленко, отмечавшими почти в половине случаев (у 20 из 45) наличие пресистолического шума и В.В.Соловьева, регистрировавшего сплошной диастолический шум у 66 из I20 больных митральным стенозом.

Аускультативные данные далеко не всегда совпадают с графическим изображением шума. Если аускультативно в 82,2% определялся пресистолический или диастолический шум с пресистолическим усилением (табл.I9), то на ФКГ пресистолический и диастолический шум с пресистолическим усилением регистрировался наполовину реже (44,7%).

Пресистолический шум выслушивался более,чем в половине случаев, в то время как регистрировался у I/3 больных. Фоно-

кардиографически регистрировались протопресистолический и мезопресистолический шум, которые воспринимались слуховым аппаратом как диастолический шум с пресистолическим усилением, особенно в случае короткой диастолы.

Следовательно ФКГ позволяет более точно регистрировать отдельные фазы диастолического шума, что обусловлено тем,что слуховое восприятие звука связано с частотностью шума и не все высокочастотные компоненты его улавливаются ухом.

В таблице 20 представлено сопоставление диастолического шума до операции с величиной митрального отверстия.

Таблица 20

Фазовый состав диастолического шума	Площадь митрального отверстия в $см^2$		Всего
	0,3-I,0	свыше I,I	
Сплошной диастолический шум	59 / 35,8%	8 / I5,4%	67 / 30,9%
Пресистолический	50 / 30,3%	I6 / 30,5%	66 / 30,5%
Прото-мезодиастолический	8 / 4,8%	7 / I3,6%	I5 / 6,9%
Мезо-пресистолический	9 / 5,4%	4 / 7,6%	I3 / 5,9%
Мезодиастолический	8 / 4,8%	I / I,8%	9 / 4,2%
Протодиастолический	7 / 4,4%	5 / 9,6%	I2 / 5,5%
Протопресистолический	24 / I4,5%	II / 21,5%	35 / I6,I%

сплошной диастолический шум ($M_1 - M_2 \pm m = 20,4 \pm 6,2$

протодиастолический компонент $(M_1 - M_2) \pm m = 40,3 \pm 7,I$

Все оперированные больные в зависимости от величины митрального отверстия, разделены на две группы: первая с площадью до I $см^2$ составила I65 человек и вторая превышающая I,I $см^2$ - 52 человека.

В первой группе сплошной диастолический шум был зарегистрирован у 59 больных (35,8%), в том числе у четырех человек, имевших митральное отверстие от 0,3 до 0,5 $см^2$. Пресистолический шум отмечен у 50 больных (30,3%). Таким образом, сплошной диастолический шум и пресистолический шум при выраженном сужении митрального отверстия составили около 2/3 случаев.

В группе больных с площадью митрального отверстия более I $см^2$ из 52 человек у I6 (30,5%) регистрировался пресистолический шум. Сплошной диастолический шум был зарегистрирован в этой группе больных лишь у 8 человек (I5,4%).

Протопресистолический шум наблюдался у больных с большей величиной митрального отверстия чаще, чем в первой группе, составив 2I,5%. Протодиастолический компонент диастолического шума в два раза чаще наблюдался у больных с величиной митрального отверстия, превышавшей один сантиметр (9,6%), в то время как у больных с величиной до I $см^2$ он регистрировался наиболее редко (4,4%).

Статистически достоверным явилась более частая регистрация сплошного диастолического шума у больных с выраженным сужением митрального отверстия (менее I $см^2$) и более частая регистрация протодиастолического компонента у больных с умеренным сужением его.

Пресистолический шум регистрировался в равном проценте случаев, составив в обеих группах около одной трети.

На сочетание прото и мезодиастолического шума как на признак умеренно выраженного стеноза указывали Л.М.Фитилева и Н.С.Бусленко.

Пытаясь выяснить взаимосвязь между характером анатомических изменений клапанного аппарата (фиброз,кальциноз,омозолелость и отсутствие изменений створок, обнаруженных на операции) и фазами диастолического шума путем сопоставления аускультативных и фонокардиографических данных, мы не обнаружили статистически достоверной связи анатомических изменений клапанного аппарата с той или иной фазой диастолического шума. Каждый компонент диастолического шума как при фиброзе, так и при кальцинозе наблюдался примерно в равном проценте случаев.

Большой диагностический интерес представляет изучение частотности и амплитуды диастолического шума. Л.М.Фитилева и Н.С.Бусленко считают высокочастотный диастолический шум с пресистолическим усилением свидетельством резкого сужения митрального отверстия со значительным отложением извести на створках (у 24 из 100 больных резкое объизвествление клапанов. В то время как Г.Д.Лазарева (1962) отмечает, что наиболее интенсивный высокоамплитудный и высокочастотный диастолический шум наблюдается при значительном сужении митрального отверстия, но при отсутствии грубых склеротических изменений в аппарате митрального клапана.

Изучение частоты и амплитуды диастолического шума проведено у 217 оперированных больных. Данные сопоставления частотности и амплитуды диастолического шума с его фазами

приведены в таблице 2I.

Таблица 2I

Сопоставление частотности и амплитуды с фазами диастолического шума.

Частотность	Амплитуда диастолического шума	Сплошной диастолический	Пресистолический	Протопресистолический	Протомезодиастолический	Мезопресистолический	Мезодиастолический	Протодиастолический
Высокочастотн. (M_2)	Высоко и среднеампл.	49	20	I9	5	2	3	4
	Низкоамплитудный	I6	43	I4	8	II	5	7
Низкочаст. (M_I)	Высоко- и среднеамплитудный	I	3	I	I	-	I	-
	Низкоамплитудный	I	-	I	I	-	-	I
	Всего:	67	66	35	I5	I3	9	I2

сплошной диастолический $(M_I - M_2) \pm m = 3I,8 \pm 6,I$
пресистолический шум $(M_I - M_2) \pm m = 20,8 \pm 6,3$

Диастолический шум, занимающий всю диастолу, чаще всего регистрировался на высокой частоте (65 из 67), причем у 49 из них высоко и среднеамплитудный. Низкоамплитудный высокочастотный диастолический шум отмечен у I6 человек.

Пресистолический шум в 63 из 66 человек регистрировался высокочастотным, но имел низкую амплитуду в 2/3 и высокую в I/3 случаев.

Другие фазы диастолического шума наблюдались в относительно небольшом числе случаев и установить какой-либо зависимости в их частотности и амплитуде не удалось.

Статистически достоверным явилось, что сплошной диастолический шум чаще бывает высоко и среднеамплитудным, в то время как пресистолический чаще регистрируется низкоамплитудным.

При выраженном сужении митрального отверстия нам не удалось выявить влияния на амплитуду диастолического шума наличия фиброза или кальциноза створок клапанов. По нашим данным у больных с величиной митрального отверстия менее I $см^2$ одинаково часто встречался низко, средне и высокоамплитудный диастолический шум, как при резко выраженном фиброзе створок клапана, так и при их кальцинозе. В тоже время у больных с величиной митрального отверстия более I $см^2$ статистически достоверным явилось преобладание низкоамплитудного диастолического шума при наличии фиброзных изменений клапана и высокоамплитудного шума при обызвествлении створок. Эти данные приведены в таблице 22.

Таблица 22

Сопоставление изменений клапанного аппарата с величиной митрального отверстия с амплитудой диастолического шума.

Изменение клапана	Меньше I см2			Больше 1,1 см2		
	низкоамплитудн.	среднеамплитудн.	высокоампл.	низкоампл.	среднеампл.	высокоампл.
Фиброз	54 / 46,2%	5I / 43,6	I2 / I0,2	30 / 68,2	I0 / 22,1	4 / II,7
Кальциноз	I7 / 57,2%	9 / 3I,0	3 / II,8	2 / 33,3	2 / 33,3	2 / 33,3

Разница показателей:
низкоамплитудный (больше I,I $см^2$) при фиброзе $(M_1 - M_2) \pm m = 3,4 \pm 4,9$
высокоамплитудный при кальцинозе: $(M_1 - M_2) \pm m$ 2I,6±9,3. I0,6.

Таким образом, на фонокардиограмме при резком митральном стенозе (менее I $см^2$) наиболее часто регистрируется высокочастотный, низкоамплитудный пресистолический шум и высоко и среднеамплитудный диастолический шум с усилением в пресистоле. При умеренном митральном стенозе (более I,I $см^2$)наиболее часто регистрируется низкоамплитудный протодиастолический шум.

Для иллюстрации приводим несколько фонокардиограмм до операции митральной комиссуротомии.

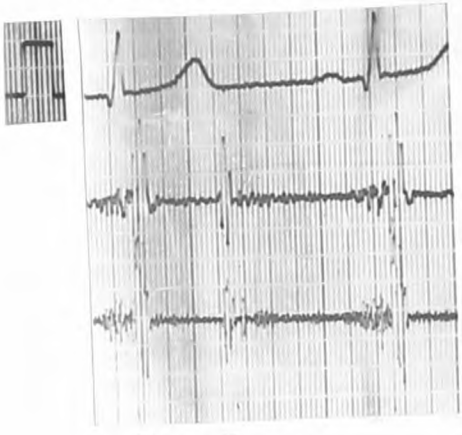


Рис.I7

Б-я Е-ва Ю.Б.,29 лет,разнорабочая (история болезни № I866).
Диагноз: чистый митральный стеноз. Ш стадия по Бакулеву.
Аускультативно выслушивался (на верхушке) первый хлопающий тон,пресистолический шум.
На ФКГ. Амплитуда первого тона в два с половиной раза превышает второй тон,интервал Q-I тон-0,I0", регистрируется тон открытия митрального клапана,интервал П-OS -0,04". МЭК = 0,95.В диастоле регистрируется высокочастотный, низкоамплитудный пресистолический шум,в протодиастоле низкоамплитудный протодиастолический шум. Операция 28.XП-I96I г.Величина митрального отверстия 0,8 $см^2$,фиброз створок клапана. (Рис. 17).

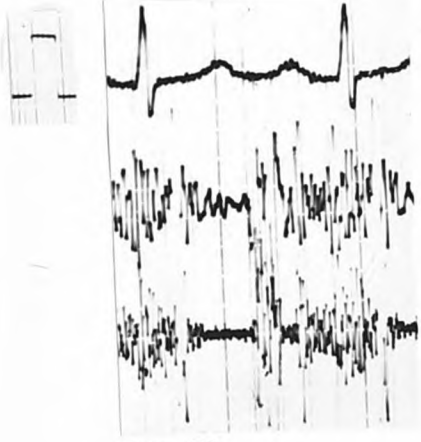


Рис.I8

Б-я К-ва Н.А.,42 года,воспитательница (история болезни № 956).
Диагноз: чистый митральный стеноз,Ш стадия по Бакулеву.
Аускультативно: первый хлопающий тон,тон открытия митрального клапана,пресистолический шум.

На ФКГ (I точка) первый тон сливается с высокоамплитудным диастолическим шумом,усиливающимся в пресистоле. Четко регистрируется тон открытия митрального клапана. МЭК = I,0. (Рис. 18).

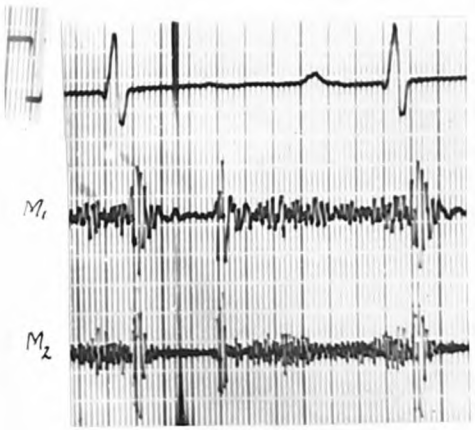


Рис.19

Операция - 28.Ш-1962 г.Величина митрального отверстия 0,7 см^2.Выраженный кальциноз створок клапана.

Б-ой Б-ко Н.И.,24 лет (история болезни № 178).

Диагноз: сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза.IУ стадия по Бакулеву.

Аускультативно первый тон ослаблен, диастолический шум с усилением в пресистоле.

На ФКГ (I точка) амплитуда первого и второго тонов равны между собой,на частоте M_2 регистрируется тон открытия митрального клапана, после которого начинается низкоамплитудный сплошной диастолический шум, усиливающийся в пресистоле.

Операция I4.IУ-1961 г.Митральное отверстие 0,8 см^2,створки клапана фиброзно изменены. (Рис.19).

Рис.20

Б-я М-ва Е.Н.,34 г. (история болезни № 12).

Диагноз: сочетанный митральный порок сердца, умеренно выраженный митральный стеноз.Ш гр.по Петровскому,Ш стадия по Бакулеву.

Аускультативно: на верхушке первый хлопающий тон,грубый диастолический шум, интенсивный систолический шум,проводящийся в подмышечную область и под левую лопатку.

На ФКГ первой точке всю систолу занимает низкоамплитудный систолический шум, в диастоле после тона открытия митрального клапана регистрируется низкоамплитудный прото и мезодиастолический шум.

Операция 29.Ш-1961 г.На операции выраженный кальциноз митрального клапана, величина митрального отверстия 2,5 см 2 с резкой стрей регургитации. (Рис.20).

С И С Т О Л И Ч Е С К И Й Ш У М

При решении вопроса о митральной комиссуротомии важной задачей является установление не только степени сужения митрального отверстия, но и определения степени недостаточности митрального клапана, поскольку преобладание последней в комбинированном митральном пороке является противопоказанием митральной комиссуротомии.

Как известно, при недостаточности двухстворчатого клапана над верхушкой сердца выслушивается систолический шум. Однако у ряда больных при наличии выраженного систолического шума у верхушки сердца, на операции обнаруживается резкий митральный стеноз (А.В.Гуляев,1955; Е.Н.Мешалкин; И.С.Колесников, П.А.Куприянов (1955), Б.В.Петровский, C.Bailey ,1955 и др.).

Трактовка систолического шума, выслушиваемого в области верхушки сердца представляет большие трудности. И.И.Савченков (1958) объясняет возникновение систолического шума при митральном стенозе сращением хорд и изменениями папилярных мышц. По мнению Г.Г.Гольштейна и Л.М.Фитилевой (1959) в генезе систолического шума при митральном стенозе в большинстве случаев лежит функциональный стеноз легочной артерии и в ряде случаев недостаточность трехстворчатого клапана. А.А.Шелогуров и П.Н. Юренев (1959); А.Г.Салимьянова (1960); В.В.Соловьев,1960 и др. происхождение систолического шума усматривают в наличии относительной недостаточности трехстворчатого клапана. По мнению

П.А.Куприянова (I960) систолический шум возникает в самом клапанном аппарате митрального отверстия, но хирург не ощущает регургитации из-за слабости струи. Позже В.В.Соловьев (I962) приходит к заключению, что у части больных митральным стенозом систолический шум у верхушки может явиться следствием стеноза устья аорты. Таким образом, до сих пор нет единого мнения о генезе возникновения систолического шума при митральном стенозе.

Диагностика митрального стеноза особенно сложна в тех случаях, когда систолический шум выслушивается у верхушки сердца или над всей сердечной областью.

M.M.Froment , A.Gonin , L.Gallavardin с соавторами (I952) считают, что решающим фактором в оценке диагностического значения систолического шума имеет значение не столько его наличие, сколько локализация и распространение в ту или иную область.

П.Е.Лукомский и В.В.Соловьев (I959) указывают, что при значительном увеличении полостей сердца, главным образом правого желудочка, изменяется положение сердца в грудной клетке,в связи с чем меняются обычные точки выслушивания проекции клапанов на грудную клетку и систолический шум, вызванный недостаточностью трехстворчатого клапана может выслушиваться по левому краю грудины и левой среднеключичной линии, ошибочно расцениваясь как признак митральной недостаточности.

Ряд авторов (O.Giallereto and P.David с соавторами,I957; Н.П.Малышкин, I962; В.И.Маслюк, I963; Я.В.Оберемченко и А.К. Мерзон,I963; Е.Н.Мешалкин,I963; Г.Г.Гельштейн и Л.М.Фитилева,

I959 и др.), пришли к заключению, что значительная недостаточность митрального клапана характеризуется систолическим шумом с максимальной интенсивностью на верхушке сердца с иррадиацией в левую подмышечную область; систолический шум, возникавший за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана максимально выслушивается кнутри от верхушки и обрывается к переднеподмышечной линии, усиливаясь на вдохе.

П.А.Куприянов (I960) высокий систолический шум наблюдал при резко выраженном стенозе со значительным уплотнением или обызвествлением клапанов и хорд. O.Giallereto a. P.David так же указывают, что в происхождении систолического шума играет роль степень ригидности клапана, достигающая максимума при его обызвествлении.

В тоже время G.E. Burch and J.H. Phillips (I963) отмечали, что шум митральной недостаточности при аускультации может маскировать шум аортального стеноза, распространяясь в аортальную зону и поэтому не всегда следует полагаться на типичную локализацию шумов.

По данным В.И.Маслюк (I959); А.А.Бусалова и А.М.Дамир (I962), Л.М.Фитилевой, I962; И.А.Кассирского и Г.И.Кассирского (I96I) на ФКГ систолический шум у больных второй и третьей группы по Б.В.Петровскому регистрировался у верхушки сердца после первого тона и в большинстве случаев имел характер декрещендо, занимая преимущественно первую половину систолы. Этот систолический шум связан с обратным током крови из желудочка в предсердие и всегда сопровождается обратной струей крови.

В.И.Маслюк с соавторами (1961) при исследовании 145 больных отмечала в большинстве случаев прямую зависимость между степенью выраженности регургитации и продолжительностью систолического шума. В тоже время у 44 из 63 больных с чистым митральным стенозом также регистрировался систолический шум над верхушкой сердца, который по конфигурации ни чем не отличался от шума регургитации.

А.А.Михайлов (1960) указывает, что графически конфигурация шумов в ряде случаев позволяет сделать определенные диагностические выводы. Так, убывающий систолический шум характерен для недостаточности митрального или трикуспидального клапана, веретенообразный или ромбовидный систолический шум никогда несливающийся со вторым тоном, характерен для стеноза устья аорты или легочной артерии.

Н.П.Малышкин (1962) систолический шум на верхушке обнаружил у всех больных (58 человек) митральным пороком с преобладанием стеноза. У большинства он занимал 1/3 систолы с небольшой амплитудой осцилляций. Интенсивный шум в период всей систолы регистрировался при относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

В.В.Соловьев (1962) нерезкий систолический шум на верхушке нашел у 70 из 120 оперированных больных, в том числе у 8 из 53 первой группы и у 60 из 65 второй группы. У 6 из 8 больных с чистым митральным стенозом происхождение систолического шума было связано с недостаточностью трехстворчатого клапана.

Г.Г.Гельштейн и Л.М.Фитилева (1959) на ФКГ находили, что сплошная группа высокочастотных колебаний со значительной амплитудой характерна для тяжелой митральной недостаточности.

Несмотря на ценность фонокардиографического метода исследования и внедрение его в последние годы в клиническую практику, аускультация продолжает занимать ведущее место в диагностике митральных пороков.

С введением фонокардиографии была получена возможность сопоставлять данные слухового восприятия шума с регистрацией его на фонокардиограмме. Операция митральной комиссуротомии позволила уточнять характер клапанного поражения и тем самым в известной мере проверять аускультативные и фонокардиографические данные.

Вот почему, придавая большое значение фонокардиографическому исследованию, мы всегда сочетали его с аускультацией.

В целях уточнения происхождения систолического шума при митральном стенозе, нами до операции сопоставлялись аускультативные и фонокардиографические данные.

По нашим данным систолический шум у верхушки сердца был зарегистрирован у 105 из 217 больных- 48,3%. По наблюдениям O.Gialloreto a.P.D'Avid он составил 48,7%.

Из 217 у 14 больных диагноз во время операции был пересмотрен: в 7 случаях до операции был диагностирован сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза, так как над верхушкой сердца регистрировался и выслушивался довольно интенсивный систолический шум. Во время операции установлен чистый стеноз, так как регургитация отсутствовала, у 5 больных расценивавших-

ся до операции как сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза, во время операции была обнаружена третья группа- равная степень стеноза и недостаточности; у одной больной с чистым стенозом оказалась небольшая струя регургитации и еще у одной больной, отнесенной к третьей группе оказалось преобладание стеноза. Таким образом, расхождением до-операционного диагноза с данными, обнаруженными на операции, составило 6,4%.

Причиной расхождения до и после операционной диагностики являлся систолический шум.

Таблица 23

Частота продолжительности и амплитуды систолического шума у верхушки сердца в группах митрального стеноза

Степень стеноза	Число обследованных	Систолический шум на верхушке сердца							
		Всю систолу	I/3	I/2	2/3	Всего	Низкоамплитудный	Среднеамплитудный	Высокоамплитудный
			систолы						
I. Чистый стеноз	I58	I9	20	3	5	47	24	I8	5
II. Преобладание стеноза	42	I9	I4	5	4	42	23	I4	5
III. Умеренный стеноз	I0	I0	-	-	-	I0	2	4	4
IУ. Митрально-аортальный стеноз	7	4	I	-	I	6	I	5	-
Всего:	2I7	52	35	8	I0	I05	50	4I	I4

$(M_1 - M_2) \pm m$ систолического шума, занимающего всю систолу
во II гр - 33,2±8,8
в III гр.- 54,8±7,9

Систолический шум у верхушки сердца зарегистрирован на ФКГ у 105 из 217 человек. У больных чистым стенозом систолический шум наблюдался почти в половине случаев (у 71 из 158 чел.).Из них у 34 человек он регистрировался низкоамплитудным, у 28 среднеамплитудным и у 9 высокоамплитудным. Во всех случаях шум записывался на низкой, средней и высокой частоте, но выявлялся наиболее четко на высокой и средней.

У 47 больных чистым митральным стенозом на фонокардиограмме регистрировался систолический шум одновременно в области верхушки сердца и в месте проекции трехстворчатого клапана и у 24 над верхушкой сердца и над легочной артерией.

У 8 человек этой группы систолический шум был зарегистрирован только в Ш точке (в IУ межреберии у левого края грудины).

При исследовании высоты осцилляций систолического шума-максимальные осцилляции у 20 больных были в третьей точке, т.е. в месте проекции трикуспидального клапана и у 35 амплитуда шума в первой и третьей точке была одинаковой.

Учитывая, что над местом возникновения шума регистрируются наибольшие осцилляции, систолический шум у 20 больных, имевших наибольшую амплитуду в третьей точке был отнесен за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

В случаях регистрации равной по величине амплитуды систолического шума в нескольких точках с помощью одного графического метода решить вопрос о месте возникновения шума было невозможно. В таких случаях большую помощь оказывала аускультация.

При аускультации систолический шум, регистрировавшийся на ФКГ одинаковой амплитуды в первой и третьей точках выслушивался более четко в четвертом межреберьи у левого края грудины и исчезал к передне-подмышечной линии. Лишь у одной больной мелодия митрального стеноза выслушивалась по средне-подмышечной линии в шестом межреберии (в области верхушки и от левого края грудины влево выслушивался интенсивный систолический шум). Рентгенологически имелись симптомы резкого увеличения правого и левого желудочков и обоих предсердий. Предположение, что у больной имеется смещение левого желудочка за счет поворота сердца вокруг продольной оси влево и вниз вследствие резкого увеличения правого желудочка подтвердилось на операции. Систолический шум, выслушиваемый до передне-подмышечной линии относился к трехстворчатому клапану, вследствие смещения проекции его на грудную клетку.

Из 20 человек с регистрацией на ФКГ максимальной амплитуды систолического шума в третьей точке, у 10 клинико-рентгенологически была подтверждена недостаточность трехстворчатого клапана.

У второй половины больных явных клинических и рентгенологических признаков недостаточности трикуспидального клапана не было,что однако не исключает наличия недостаточности трехстворчатого клапана,когда еще отсутствуют ее клинические проявления "венный пульс", пульсация печени,эпигастральная пульсация, тогда как на ФКГ регистрируется систолический шум трикуспидального происхождения.

У 24 больных одновременно у верхушки сердца и в четвертом межреберии у левого края грудины, а также во втором межреберии слева от грудины регистрировался систолический шум. Он имел такую же форму и продолжительность как у верхушки сердца. Из них у 17 человек были клинические и рентгенологические симптомы относительной недостаточности трехстворчатого клапана и у 7 рентгенологически отмечалось расширение легочной артерии, что было подтверждено на операции.

Систолический шум у последних 7 человек нами был объяснен наличием относительного стеноза легочной артерии, который проводился в область верхушки сердца.

У больных с преобладанием стеноза (II группа) во всех 42 случаях был зарегистрирован систолический шум у верхушки сердца, в том числе у 23 низкоамплитудный, у 14 среднеамплитудный и у 5 высокоамплитудный. Шум также регистрировался как и в первой группе на всех частотах.

У 29 человек он регистрировался одновременно в нескольких точках (I, II, III, IV) и у 13 в первой и "0" точке.

Максимальные осцилляции в первой точке отмечены лишь у 9 человек, у 10 они локализовались в третьей точке и у 23 имели одинаковую амплитуду в I, II и III точках.

У всех этих больных в области верхушки сердца выслушивался систолический шум различного характера от резко дующего до мягкого, музыкального. Оптимум интенсивности систолического шума определялся над верхушкой сердца распространяясь от среднеключичной до переднеподмышечной линии.

В случаях выслушивания шума одинаковой интенсивности у

верхушки сердца и в четвертом межреберьи у левого края грудины нами проводилась проба с дыханием- симптом Риверо-Корвалло (Rivero -Corvallo). Систолический шум,возникающий при недостаточности трехстворчатого клапана при аускультации на высоте вдоха усиливался и на ФКГ регистрировался большей амплитуды. Это объясняется увеличением притока крови к правому желудочку в момент вдоха и усилением обратной струи крови в момент его систолы.

С помощью симптома Риверо-Корвалло или пробы с дыханием нам удалось отдифференцировать систолический шум двухстворчатого клапана от функционального шума с трехстворчатого клапана.

Наличие систолического шума одинаковой амплитуды в I,П и Ш точках на ФКГ у больных с преобладанием стеноза в сочетанном митральном пороке объяснялось тем,что из 42 у 23 человек имелась относительная недостаточность трехстворчатого клапана.

У больных с сочетанным митральным пороком при умеренно выраженном стенозе у всех IO человек у верхушки сердца был зарегистрирован систолический шум: у 2 низкоамплитудный и у 8 человек средне и высокоамплитудный. Из них у 8 человек он одновременно регистрировался в О,I, П и Ш точке и у 2 в О, I и П точке. При одновременной регистрации его в I-Ш точках максимальная амплитуда в 6 случаях определялась в первой точке и у 2 в третьей точке. У двух последних были клинические и рентгенологические симптомы недостаточности трехстворчатого клапана. Поэтому с помощью одной ФКГ решить вопрос о месте возникнове-

ния систолического шума невозможно.

При аускультации у всех больных на верхушке сердца выслушивался сильный дующий систолический шум,проводившийся в подмышечную область до средне и заднеподмышечной линии,у двух больных он выслушивался в подлопаточной области.

Таким образом, локализация оптимума систолического шума и место его проведения при сочетании фонокардиографического исследования с аускультацией являются ценными в суждении генеза происхождения систолического шума у больных митральным стенозом.

Из 7 больных, входивших в пятую группу по Петровскому Б.В., был митрально-аортальный стеноз у 5 человек и у 2 комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза и аортальный стеноз.

У всех семи больных на ФКГ регистрировался систолический шум на аорте и у шести из них одновременно на верхушке сердца.

Систолический шум на аорте имел форму ромба или овала с регистрацией максимальных осцилляций в средине систолы. У пяти человек шум был высокоамплитудный и у двух среднеамплитудный. Одновременно у этих больных такой же формы,но несколько меньшей амплитуды регистрировался шум на легочной артерии. Систолический шум у верхушки имел различную форму и продолжительность.

При аускультации у всех семи больных выслушивался интенсивный систолический шум во втором межреберьи справа от грудины и у 6 из них у верхушки сердца,но отличался по тембру

и продолжительности.

Учитывая форму систолического шума, регистрируемого во втором межреберьи справа от грудины в виде ромба и овала был диагностирован комбинированный аортальный и митральный стеноз у пяти человек, где систолический шум проводился на верхушку сердца с аорты и в двух случаях систолический шум у верхушки был регургитационным, обусловленный недостаточностью митрального клапана при наличии одновременно и аортального стеноза.

Таким образом, у больных с чистым митральным стенозом систолический шум на верхушке сердца чаще всего имел проводный характер с трехстворчатого клапана и реже с легочной артерии и аорты.

Низко, средне и высокоамплитудный шум наблюдался примерно в одинаковом проценте случаев во всех группах митрального стеноза и поэтому амплитуда систолического шума не может являться дифференциальным признаком степени регургитации.

Систолический шум во всех случаях и во всех группах начинался с первым тоном, имел убывающий характер и различную продолжительность систолы (табл.23).

Систолический шум, занимающий всю систолу, наблюдался у 52 из 105 человек, при этом у больных с преобладанием стеноза в 45,2% случаев и в группе умеренно выраженного стеноза в 100% случаев. Продолжительный систолический шум, занимающий всю систолу, явился статистически достоверным для больных с сочетанным митральным пороком.

Следовательно продолжительный систолический шум на

верхушке сердца чаще всего является регургитационным. Однако использовать этот симптом для диагностики можно лишь как вспомогательный при наличии других клинических признаков недостаточности митрального клапана.

Митральному стенозу в типичных,не осложненных,случаях, как известно, свойственна определенная звуковая мелодия. Однако различные анатомические варианты изменения клапанного и подклапанного аппарата, а также ревматическое поражение миокарда и ряд других моментов нередко вносят существенное отклонение в эту звуковую мелодию.

Ряд авторов по характеру и продолжительности систолического шума пытаются вынести суждение о степени выраженности стеноза. Так, O.Giallereto and P.David ,I957; П.А.Куприянов (I960) и др. высказали мнение, что на характер систолического шума влияет наличие обызвествления митрального клапана, особенно у больных со значительно выраженной недостаточностью левого венозного отверстия.

По нашим данным обызвествление клапанов во второй и третьей группах больных наблюдалось примерно в равных процентах случаев (во П группе - 37,5%, в Ш- 36,8%). Разница не явилась существенной, поэтому обызвествление створок митрального клапана едва ли может служить основной причиной изменения характера систолического шума.

На продолжительность и интенсивность систолического шума, по нашему мнению, влияет ряд факторов: обызвествление створок и хорд, величина митрального отверстия, состояние сократительной функции миокарда, активность ревматизма и др. Даже через

узкое отверстие при отсутствии обызвествления при хорошей сократительной способности миокарда левого желудочка, обратная струя крови может протекать с большой силой, создавая сильное завихрение в полости левого предсердия.

Для иллюстрации приводим несколько ФКГ оперированных больных.

Больная С-ва В.П., 25 лет, токарь (история болезни 1118).

Д-з: сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Ш стадия.

При аускультации до операции первый тон не усилен. У верхушки систолический шум проводящийся до передне-подмышечной линии и убывающий к грудине, диастолический шум, тон открытия митрального клапана. Акцент П тона под легочной артерией.

ФКГ до операции 10.Ш-1963 г. (рис.21).

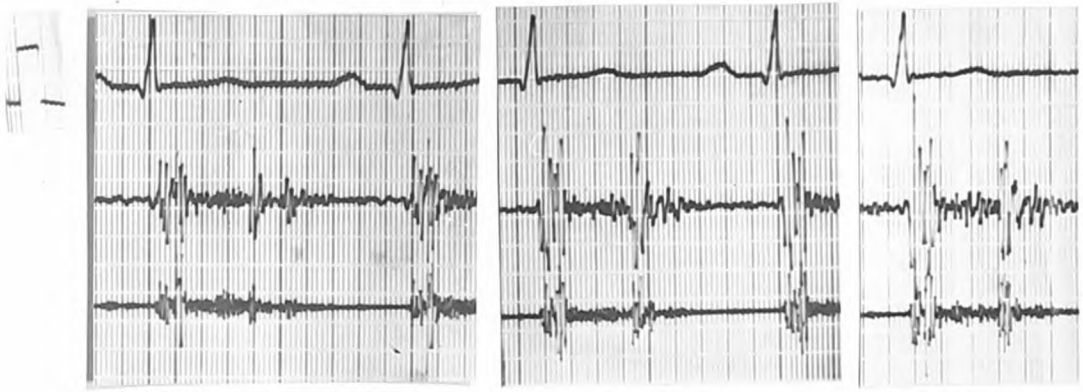


Рис.21. I точка Ш точка На вдохе

В первой и третьей точке в систоле регистрируется низкоамплитудный шум, занимающий всю систолу, амплитуда его в первой точке выше, чем во второй. Проба с дыханием не дает увеличения амплитуды систолического шума, что указывает на его регургитационный генез. Диастолический шум, зарегистрированный в протодиастоле, начинается с тона открытия митрального клапана. МЭК=1,0.

Диагноз подтвержден на операции 29.Ш-1963 г. Площадь митрального отверстия I $см^2$, имелась небольшая струя регургитации, умеренный фиброз створок клапана.

Б-ная С-на В.В.,20 лет.Инвалид П группы (история болезни 5186).

Д-з: сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза.Ш стадия.

Аускультативно до операции интенсивный систолический шум над верхушкой,проводившийся до передне-подмышечной линии и убывающий к грудине.Диастолический шум с пресистолическим усилением.ФКГ до операции I.XП-I96Iг. (рис.22).

Рис.22. I точка Ш точка 1Уточка

У верхушки сердца I тон увеличенной амплитуды,среднеамплитудный систолический шум сливающийся с I тоном и убывающий ко П тону.

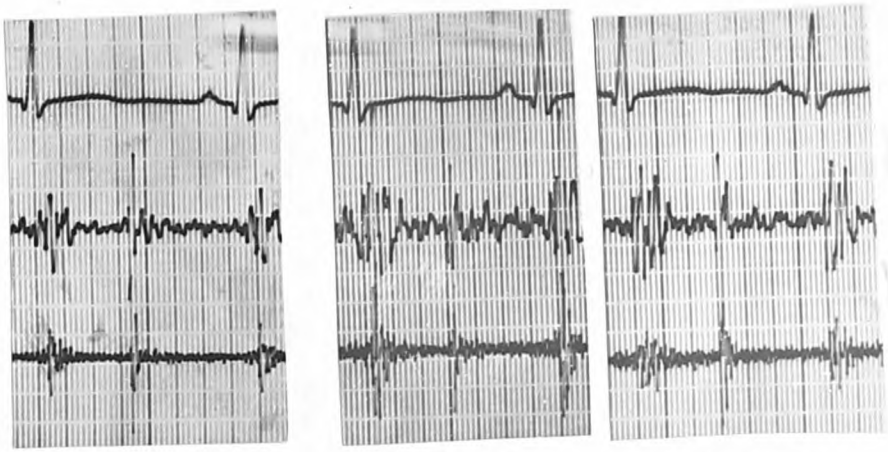
Среднеамплитудный диастолический шум с усилением в пресистоле.

В Ш точке низкоамплитудный систолический шум занимает I/2 систолы и имеет более низкую амплитуду.

В IУ точке резко увеличена амплитуда П тона.

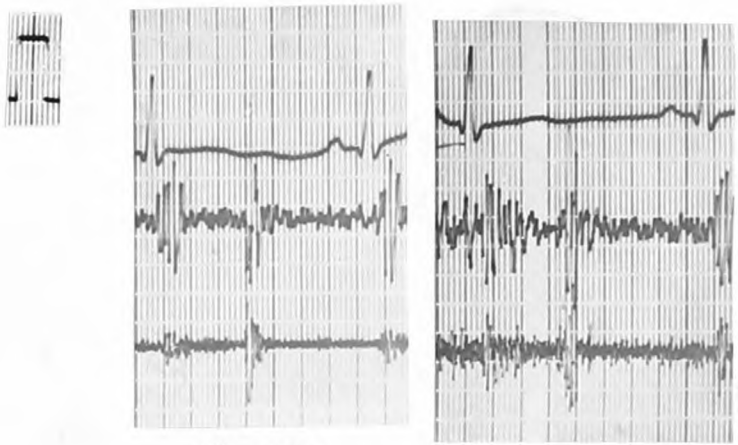
МЭК = I,0.

Операция I8.XП-I96I г. Диагноз подтвержден.Величина митрального отверстия 8,0 см^2,слабая струя регургитации, фиброз створок клапанов.



О-точка I точка III точка

Рис.23. Б-ая Ж-ва Н.П. (история болезни 4525)



IУ точка на высоте вдоха

ФКГ до операции.

Б-ая Ж-ва Н.П.,30 лет,инвалид П группы (история болезни 4525).

Д-з: чистый митральный стеноз.Относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Кардиальная астма.Ш стадия недостаточности кровообращения.

При аускультации до операции у верхушки сердца I хлопающий тон,пресистолический шум, систолический шум усиливающийся на вдохе. Акцент П тона на легочной артерии.

На ФКГ-ме до операции (рис.23).

В первой точке амплитуда I тона в 2,5 раза превышала П тон. Интервал -I тон - 0,I0". В первой и третьей точках регистрируется низкоамплитудный систолический шум,занимающий всю систолу и постепенно убывающий ко П тону.На высоте вдоха амплитуда систолического шума увеличивается,что подтверждает проведение его с трехстворчатого клапана.У диастоле низкоамплитудный диастолический шум с усилением в пресистоле.

В IУ точке амплитуда П тона превышает амплитуду I тона.

МЭК = 0,94.

Операция 28.XП-I963 г.Диагноз подтвержден.Величина митрального отверстия 0,7 см^2,фиброз отворок,регургитация не обнаружена.Систолический шум на верхушке был проводным с трехстворчатого клапана.

Б-ая М-ва Е.А.,33 лет,инвалид П группы (история болезни 4974).

Д-з: митрально-аортальный стеноз (У группа по Б.В. Петровскому). Сердечная астма,Ш стадия по А.Н.Бакулеву.

Аускультативно до операции на верхушке сердца: первый хлопающий тон,тон открытия митрального клапана,протодиастолический шум, систолический шум исчезающий к переднеподмышечной линии.Систолический шум на аорте проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство.Акцент П тона на легочной артерии.На ФКГ-ме до операции (рис.24).

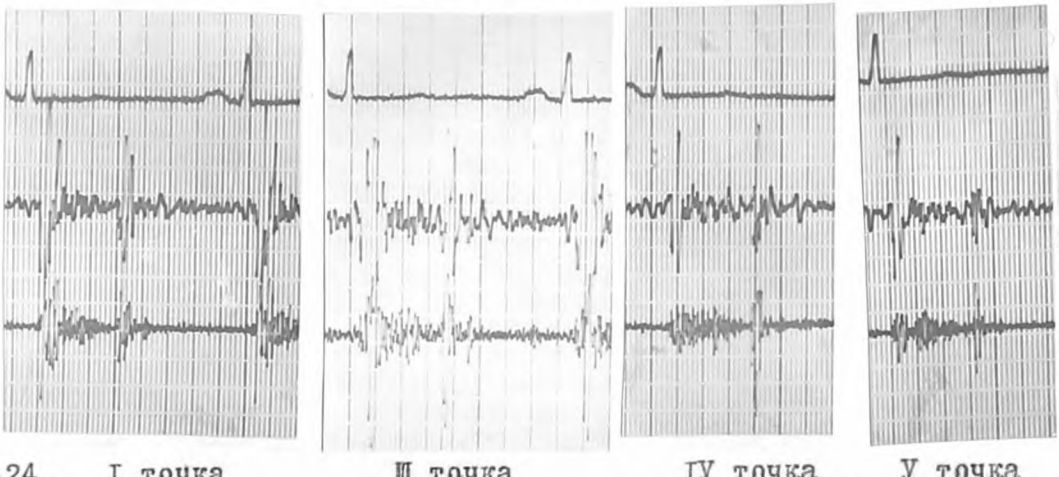


Рис.24. I точка Ш точка IУ точка У точка

В первой точке амплитуда I тона более чем в два раза превышает амплитуду П тона. Зарегистрирован тон открытия митрального клапана. Интервал Q -I тон 0,I0", интервал П-0S 0,6". МЭК - I,05.

Систолический шум среднеамплитудный начинается с I тоном, имеет овальную форму. После тона открытия митрального клапана низкоамплитудный протодиастолический шум.

В IУ точке систолический шум имеет веретенообразную форму. В У точке форму-ромба с максимальными осцилляциями первой I/3 систолы, что характерно для аортального стеноза.

Операция 30.XI-I96I г. Величина митрального отверстия 0,9 см^2, выраженный фиброз и кальциноз створок клапана, регургитации нет. Митральное отверстие расширено до 3,9 см в диаметре регургитации не появилось.

ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ В БЛИЖАЙШИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ.

К числу методов, позволяющих судить об эффективности митральной комиссуротомии относится фонокардиография.

В отечественной литературе имеется относительно небольшое число работ, освещающих изменения ФКГ после операции митральной комиссуротомии (В.И.Маслюк, I959; В.И.Маслюк, И.И.Сивков с соавторами, I962; А.А.Бусалов и А.М.Дамир, I962; Е.Н.Дембовская, I96I, I963, I964; М.Г.Шабанова, I964; И.А.Кассирский и Г.И.Кассирский, I964 и др.). В них отмечается, что уже в ближайшем послеоперационном периоде происходят существенные изменения ФКГ показателей: укорочение интервала Q -I тон, удлинение интервала П-0 S , уменьшение амплитуды диастолического шума или его исчезновение. Вместе с тем в ряде случаев и при хорошем послеоперационном исходе сохранялась мелодия митрального стеноза.

Нами изучены изменения ФКГ у 200 больных через месяц после митральной комиссуротомии и проведено сопоставление их с

данными до операции.

В таблице 24 приведены результаты сопоставления характера I тона до и после операции.

Таблица 24

Время исследования	Число обследованных	Амплитуда первого тона					
		Увеличенная			Нормальная и уменьшенная		
		кол-во	% ± m	разница показат. ± m	кол-во	% ± m	разница показат.
До операции	217	179	85,5±2,6	30,0±4,4	38	17,5±2,6	28,0±4,4
После операции	200	111	55,5±3,5		89	45,5±3,5	

Как видно из таблицы после операции число ФКГ с увеличенной амплитудой первого тона уменьшилось почти на I/3 и количество лиц с нормальными осцилляциями первого тона увеличилось более,чем в двое. Данные статистически достоверны и свидетельствуют о том,что уже в ранние сроки после расширения митрального отверстия возможна нормализация первого тона.

Изучение характера изменений клапанного аппарата сердца у больных с нормализовавшимся первым тоном показало, что из 51 в 24 случаях был фиброз створок клапана, в 17 умеренный фиброз краев створок и лишь в 10 случаях выраженный фиброз,в том числе у двух были единичные кальцинаты на створках и хордах. Нормализации первого тона,ни в одном случае с резко выраженной деформацией клапанного аппарата и кальцинозом,не наблюдалось.

Таким образом,нормализация первого тона в ранние сроки после митральной комиссуротомии наблюдалась преимущественно у больных с небольшими изменениями створок клапана, что еще раз

подтверждается, что клапанный компонент имеет ведущее значение в происхождении первого хлопающего тона. Сохранение хлопающего или усиленного тона после комиссуротомии наблюдалось при резком фиброзе створок клапана и подклапанного аппарата,а также в случаях неполного их разделения во время операции.

После операции изменялся и интервал Q-I тон.Изменение продолжительности интервала Q-I тон у больных митральным пороком до и после операции представлено в таблице 25.

Таблица 25

Время исследования	Число обследов.	Продолжительность интервала Q-I тон в секундах									
		0,05 0,06	0,07	0,08	0,09	0,I0	0,II	0,I2	0,I3	0,I4	средняя величина
До операции	2I7	9	9	63	I6	80	8	23	I	4	0,I23
После операции	200	34	I4	92	I9	34	5	I	-	-	0,08I

Через месяц после операции у половины оперированных больных наблюдалось укорочение интервала Q-I тон на 0,02-0,04" и у 25 человек интервал Q-I тон стал нормальным. Изменилась и средняя продолжительность интервала Q-I тон-уменьшившись с 0,I23" до 0,08I".

В.В.Соловьев (I962) также наблюдал уменьшение интервала Q-I тон на 0,0I-0,04" (в среднем на 0,025") в ближайшие сроки после операции у 48 из 86 человек и объясняя это уменьшением давления в левом предсердии.

По нашему мнению нормализацию интервала Q -I тон можно объяснить снижением давления в левом предсердии в результате эффективного расширения митрального отверстия и улучшением сократительной функции миокарда.

Уменьшение осцилляций второго тона обнаруживалось у небольшого числа больных, снизившись с 79,7% до 64,5%. Акцент второго тона на легочной артерии обусловлен застойными явлениями в малом круге кровообращения и изменения их в ближайшие сроки после операции митральной комиссуротомии невозможны.

По данным В.И.Маслюк с соавторами (I963) у большинства больных уменьшение амплитуды второго тона над легочной артерией отмечалось через год и более после операции и исчезновение акцента второго тона встречалось у немногих больных.

При сопоставлении продолжительности интервала П-OS у больных митральным стенозом до и после операции (данные в таблице 26) наблюдалось удлинение интервала П-O S уже через месяц после операции.

Таблица 26

Частота продолжительности интервала П-OS до и после операции.

Время исследования	Число обследов.	Из них выявлен тон открытия митр. клапана	Интервал П - OS в секундах								
			0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,I0	0,II-0,I2	средн. величина
До операции	I95	I42	9	I7	45	20	3I	6	I0	4	0,069
Через месяц п/о	I82	I03	2	3	I2	6	39	6	26	9	0,084

Разница показателей тона открытия митрального клапана-23,I±4,5.

Число ФКГ с интервалом П-Os в пределах 0,04-0,06" уменьшилось почти в 4 раза и число ФКГ с продолжительностью 0,08"-0,12" увеличилось более чем в полтора раза. Средняя продолжительность интервала П-Os увеличилась с 0,069 до 0,084 секунды.

У 45 больных тон открытия митрального клапана после операции на ФКГ исчез и у 6 человек появился вновь.

Наши данные совпадают с литературными. Так Е.Н.Дембовская (1963) отмечала исчезновение тона открытия митрального клапана в ближайшем послеоперационном периоде у 41 из 137 человек,у 32 из 205 чел.он появился вновь.

Ряд авторов (L.Gallavardin , I.Delahaye ,1957; S.M. Steinzeig, S.T.Pinsky et al. ,1957; В.В.Соловьев (1962); Е.М. Дембовская и др.) указывают, что в отдельные сроки после операции интервал П-Os как правило удлиняется в пределах 0,02" - 0,08".

Исчезновение тона открытия митрального клапана и удлинение интервала П-Os свидетельствуют об уменьшении давления в левом предсердии и являются благоприятным признаком эффективности митральной комиссуротомии.

Более значительные изменения в послеоперационном периоде наблюдались со стороны диастолического шума (таблица 27). После операции почти в половине случаев (47%) диастолический шум не выслушивался и не регистрировался на ФКГ. У 115 больных, с сохранившимся диастолическим шумом,изменился его характер, шум стал менее продолжительным и имел меньшую амплитуду осцилляций.

Таблица 27

Фонокардиографическая динамика диастолического шума до и после операции митральной комиссуротомии.

Время исследования	Диастолический шум							
	Пресистолический	Занимает всю диастолу	Протопресистолический	Протомезодиастол.	Мезопресистолическ.	Протодиастолическ.	Мезодиастолический	Всего
До операции	67	66	35	I5	I3	I2	9	2I7
После операции	26	7	I5	4	2	57	4	II5

Разница показателей:
сплошной диастолический шум – 24,3 ± 3,7
протодиастолический шум – 42±4,9.

У 57 из II5 человек регистрировался протодиастолический шум, у 26 пресистолический и у 7 сплошной диастолический шум. Статистически достоверным явилось уменьшение числа сплошного диастолического шума и увеличение протодиастолического шума.

При аускультации, несмотря на хороший терапевтический эффект оперативного лечения, у 65 из 2I7 человек (29,9%) сохранилась мелодия митрального стеноза. Из них у 52 человек на операции был обнаружен фиброз различной степени и у I3 кальциноз створок клапана с величиной митрального отверстия I,0-I,5 $см^2$.

Расширение митрального отверстия у них было произведено до 3,5-4,5 $см^2$, но несмотря на это мелодия сохранилась прежней. На ФКГ у этих больных, при сохранившейся интенсивности систолического шума, почти всегда, регистрировались из-

менения фазовых соотношений его и высоты осцилляций.

Сохранение мелодии митрального стеноза при аускультации в оценке результатов митральной комиссуротомии большинством авторов рассматривается как отрицательный фактор. В таких случаях возникает мысль о неэффективном расширении митрального отверстия. Однако фонокардиографическое исследование позволяет уловить изменение диастолического шума, которое не улавливаются ухом и только повторное более длительное наблюдение за ФКГ позволяет высказать окончательное суждение об эффективности оперативного лечения.

Сплошной диастолический шум после операции уменьшался в амплитуде реже пресистолического шума, сохраняясь чаще в протодиастоле.

Soulie с соавторами (1953) считает, что мелодия митрального стеноза исчезает лишь при малоизмененных сохранившихся гибкость створок клапана и неизменном подклапанном аппарате. Это подтверждают наблюдения Е.Н.Дембовской(1962), отметившей исчезновение диастолического шума в 28% случаев у больных с нерезко выраженным фиброзом клапанного аппарата и наоборот, усиление его у больных со значительным фиброзом створок и отложением извести.

Наши данные совпадают с литературными указаниями на то, что диастолический шум в той или иной его фазе сохраняется у больных с резкими склеротическими изменениями митрального клапана несмотря на устранение сужения во время операции. В связи с изменением гемодинамических условий изменяется и продолжительность диастолического шума. После расширения митрального отверстия увеличивается скорость кровотока в начале диастолы, чем и объясняет-

ется более частая регистрация протодиастолического шума после операции.

Частота,регистрируемого систолического шума после операции также изменялась,особенно у больных с чистым митральным стенозом.

В более чем половине случаев (у 29 из 47) систолический шум у верхушки сердца после операции исчез. У I8 человек он сохранился, но аускультативно стал значительно слабее и ФКГ регистрировался меньшей амплитуды.

Исчезновение систолического шума у больных чистым митральным стенозом можно объяснить уменьшением,и у части больных, исчезновением относительной недостаточности трехстворчатого клапана, вследствие снижения гипертензии малого круга кровообращения и уменьшения нагрузки на правый желудочек. В то же время при значительно выраженной дилятации правого желудочка систолический шум сохранялся.

У 26 больных с чистым стенозом систолический шум был вновь зарегистрирован после операции. Из них у 23 человек струя регургитации появилась во время операции после разделения створок митрального клапана. На ФКГ у этих больных регистрировался низкоамплитудный систолический шум, занимающий I/3 - I/2 систолы.

Из 42 больных с преобладанием митрального стеноза в сочетанном пороке систолический шум после операции был зарегистрирован у 40 человек. У двух больных он исчез после операции, т.к. после разделения створок клапана произошло их полное смыкание.

У I0 больных с умеренно выраженным стенозом систолический

шум сохранился во всех случаях и регистрировался на ФКГ такой же продолжительности и амплитуды.

Таким образом при регистрации фотокардиограммы в ближайшие сроки после операции митральной комиссуротомии наблюдались существенные ее изменения: в I/3 случаев нормализовалась амплитуда первого тона; наблюдалось укорочение в половине случаев интервала Q -I тон и в I/4 случаев его нормализация; в полтора раза увеличилось число случаев удлинения интервала П-О S и в I/4 исчезновение тона открытия митрального клапана.

Более значительными были изменения со стороны шумов сердца. Диастолический шум после операции исчез в 47%.В остальных случаях он стал менее продолжительным и имел меньшую амплитуду осцилляций. Более чем в половине случаев исчез и систолический шум, обусловленный функциональной недостаточностью трехстворчатого клапана.

Б-ая К-ва Ф.Л.,25 лет,домохозяйка (история болезни № 4788).

Д-з: чистый митральный стеноз,Ш стадия.

Латентная форма ревматизма. Больна 3 года.В течение последних трех лет ухудшение.Одышка при обычной ходьбе, тяжесть в правом подреберьи,периодически отеки нижних конечностей.

Объективно: Цианоз.Митральная конфигурацияс сердца,поперечник 5+II=I6 см. Аускультативно: I хлопающий тон на верхушке сердца,диастолический шум с пресистолическим усилением, акцент и расщепление П тона на легочной артерии, Рентгенологически- увеличение левого предсердия и правого желудочка.

ФКГ до операции 2I.XI-1962 (рис.25).

Амплитуда I тона в три раза превышаем амплитуду П тона, интервал Q-I тон -0,I3",регистрируется среднеамплитудный диастолический шум с усилением в пресистоле.МЭК=I,0.

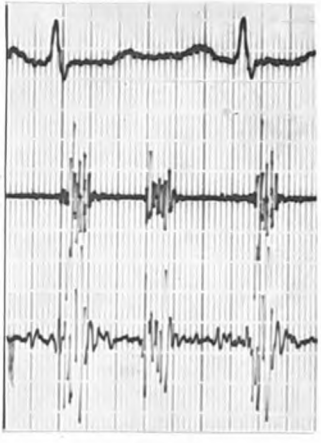
Операция I0.XII-I962 г.Диагноз подтвержден.Митральное отверстие I,0 см2 створки клапана фиброзно изменен, плотные по краям разделились по комиссурам до 3,5 см,регургитация

не появилась.После операции аускультативно I тон нормальный,диастолический шум исчез, II тон на легочной артерии ацентирован.

ФКГ после операции (рис.26).

I точка

Рис.25. ФКГ до операции.



I точка

Рис.26. ФКГ после операции.

Амплитуда I тона в первой точке лишь в полтора раза превышала амплитуду II тона, интервал -I тон равен 0,08",шумов не зарегистрировано. Динамика ФКГ указывает на эффективную комиссуротомию.

Заключение: через 2 года при обследовании самочувствие хорошее, одышка не беспокоит. Выполняет по хозяйству,в деревне,всю работу. Признаков недостаточности кровообращения нет. Отдаленный результат отличный.

Б-ой М-ов Б.М.,25 лет,инвалид II группы (история болезни 1323).

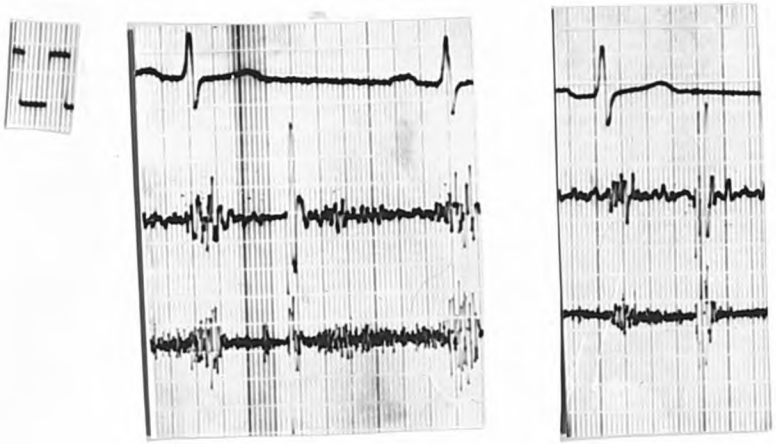
Д-з: сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза,сердечная астма, III стадия по Бакулеву.

В детстве перенес ревматический полиартрит,считал себя здоровым,о пороке сердца впервые узнал при призыве в Армию.

Последние три года перед операцией стал отмечать нарастающую одышку,появились кровохарканья и приступы удушья. Часто лечился в стационаре.

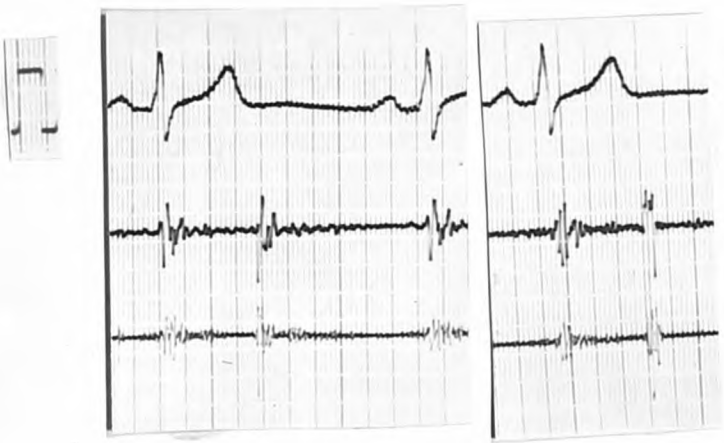
При аускультации на верхушке I тон ослаблен, выслушивался грубый протяжный диастолический шум с усилением в пресистоле и систолический шум в области верхушки сердца. Акцент II тона на легочной артерии.

ФКГ до операции IO.IУ-1962 г. (рис.27).



I точка IУ точка

Рис.27. Б-ой М-ов Б.М. (история болезни 1323). ФКГ до операции-IO.IУ 1962 г.



I точка IУ точка

Рис.28. ФКГ после операции. I8.УI 1962 г.

Амплитуда I тона меньше амплитуды II в первой точке, низкоамплитудный систолический шум. Среднеамплитудный диастолический шум, занимающий всю диастолу, тон открытия митрального клапана не регистрируется. МЭК = I,0.

Оперирован I8.V I962 г.

Диагноз подтвержден на операции, величина митрального отверстия I см^2, фиброз створок, значительная струя регургитации.

Митральное отверстие расширено до 4,0 см^2, регургитация значительно уменьшилась.

После операции у верхушки выслушивается систолический и протодиастолический шум, сохранился акцент II тона на легочной артерии.

ФКГ после операции I8.VI I962 г.(рис.28).

После операции изменился характер тона и шумов; регистрируется низкоамплитудный систолический шум, занимающий 1/2 систолы и низкоамплитудный протодиастолический шум.

Состояние больного отличное. Одышка исчезла. Работает библиотекарем. Выполняет различную работу по хозяйству.

Б-ая С-ва Ф.С., 32 лет, служащая (история болезни №907).

Д-з: чистый митральный стеноз, III стадия.

Больная оперирована 7.III I962 г. Обнаружен фиброз митрального клапана, величина митрального отверстия 0,8 см^2, регургитации не обнаружено. Расширение атриовентрикулярного отверстия произведено до 4,2 см в диаметре, появилась тонкая струя регургитации.

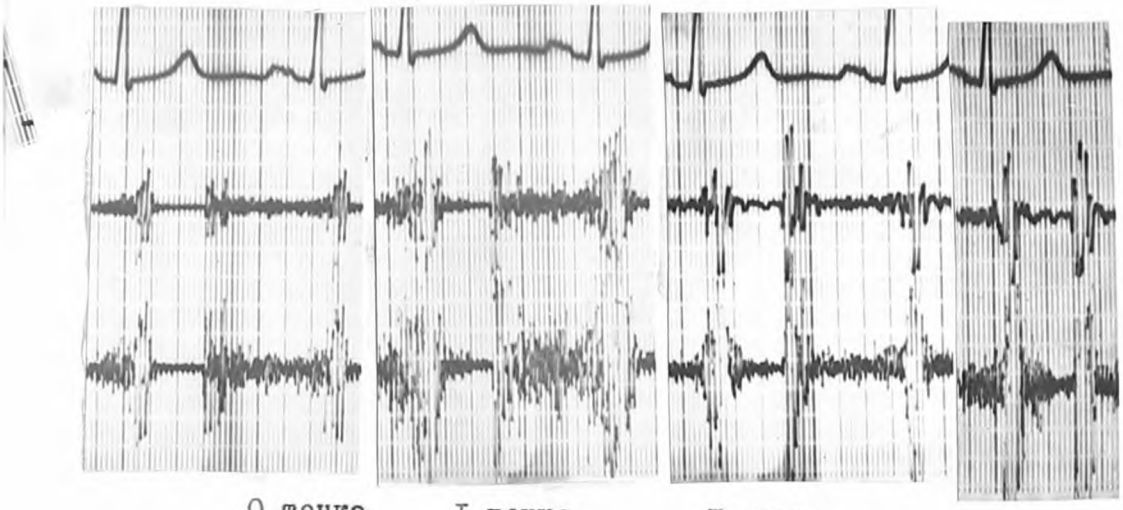
Отдаленный результат хороший. Аускультативно до операции первый тон усилен, систолический шум у верхушки, проводящийся к левому краю грудины и усиливающийся на вдохе. Диастолический шум интенсивный с усилением в пресистоле. Акцент и расщепление II тона на легочной артерии.

На ФКГ до операции (рис.29).

Амплитуда I тона в 2 раза превышает II тон, интервал Q -I тон равен 0,I2", регистрируется тон открытия митрального клапана, интервал II-OS равен 0,04", МЭК=0,88. В первой и третьей точках регистрируется низкоамплитудный систолический шум, занимающий 2/3 систолы, на высоте вдоха амплитуда его увеличивается. В диастоле сплошной высокоамплитудный диастолический шум.

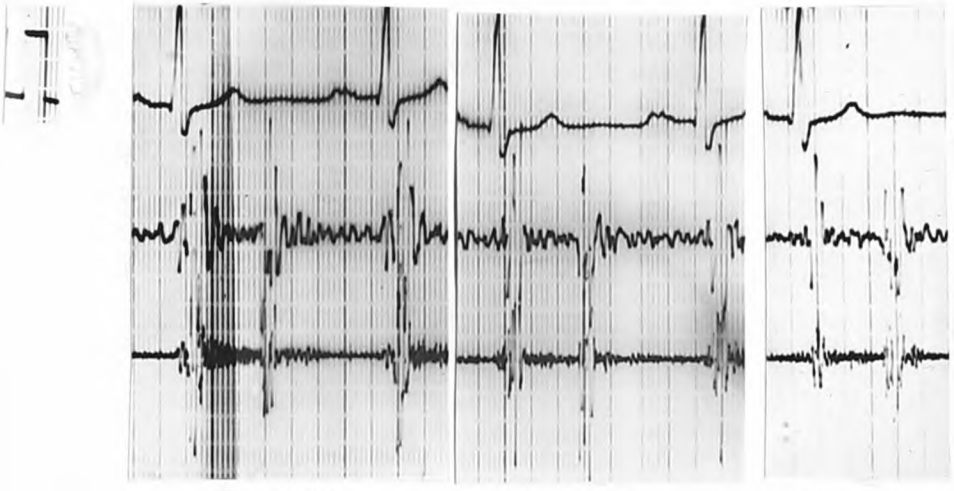
После операции на ФКГ (рис.30) наблюдается укорочение интервала Q -I тон до 0,08", тон открытия не регистрируется, в IV точке сохраняется расщепление II тона. Систолический шум занимает всю систолу, регистрируется в I точке, в III точке очень малой амплитуды. В диастоле регистрируется низкоамплитудный протодиастолический шум.

Заключение: после операции исчезает проводной функцио-



О точка I точка Ш точка на вдохе

Рис.29. Б-я С-ва Ф.С. (история болезни№907). ФКГ до операции 25.П 1962 г.



I точка Ш точка IУ точка

Рис.30. ФКГ через месяц после операции. 5.IУ 1962 г.

нальный систолический шум с трехстворчатого клапана и появляется систолический шум регургитации. Динамика ФКГ положительная, хотя и сохраняется мелодия митрального порока сердца.

Б-ая К-ма Л.С., 31 года, инвалид II группы (история болезни №636). Поступила в клинику 13.II 1962 г. для решения вопроса о митральной комиссуротомии.

В 1957 г. впервые узнала о пороке сердца, когда обратилась к врачу по поводу катарра верхних дыхательных путей. До того считала себя здоровой. С конца 1959 г. стала отмечать одышку, часто болела затяжным "гриппом". В конце 1960 г., в связи с усилившейся одышкой, поступила в хирургическую клинику для митральной комиссуротомии, но получила отрицательный ответ. В дальнейшем прогрессивное нарастание одышки, быстрая утомляемость, была переведена на инвалидность II группы.

Объективно: при осмотре положение ортопноэ, выраженный цианоз лица, губ. Верхушечный толчок в V межреберьи на 1 см к наружи от срединноключичной линии. Отчетливо определяется систолическое дрожание. Конфигурация сердца митральная, поперечник 4,5+12=16,5 см. Сосудистый пучок 4,5см.

У верхушки первый тон сохранен, но не хлопающий, выслушивается грубый, протяжный диастолический шум на всех точках с оптимумом у верхушки. Акцент и раздвоение II тона на легочной артерии. Скорость кровотока 20" (магнезиальное время), венозное давление 180 мм водяного столба.

Печень ниже реберной дуги ~~ниже~~ на 2 см. Периферических отеков нет.

Рентгенологическая картина укладывалась в сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза.

ФКГ до операции 15.II 1962 г. (рис.31).

Амплитуда I и II тона почти равны. В О и I точках низкоамплитудный систолический шум, занимавший всю систолу, в III точке среднеамплитудный систолический шум, систолический шум, усиливался на вдохе. Регистрировался сплошной низкоамплитудный диастолический шум. Интервал Q-I тон - 0,14". МЭК= 0,79.

ФКГ указывала на функциональный характер систолического шума и косвенно на резкое сужение митрального отверстия, однако необычные физикальные данные наставили направить больную для дополнительного инструментального исследования в институт грудной хирургии.

8.VI 1962 г. в клинике проф. Петровского Б.В. больной произведена митральная комиссуротомия. Обнаружен чистый стеноз, величина митрального отверстия 0,3 см^2, резкий кальциноз створок клапана. Митральное отверстие расширено до 3,5 см^2 в диаметре.

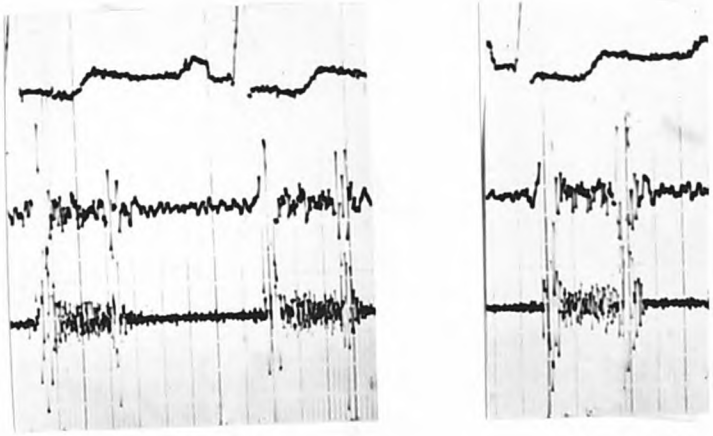
После операции изменились физикальные данные- исчез систолический и диастолический шум. Исчезла одышка. Через полтора года после митральной комиссуротомии родила доношенного ребенка. Состояние продолжает оставаться хорошим.

ФКГ после операции I5.IX I962 р.(рис.32).

Регистрируются нормальные тоны сердца. Интервал -I тон уменьшился до 0,I0". Следовательно, систолический шум не всегда имеет своим происхождением недостаточность митрального клапана и правильная трактовка ФКГ существенно помогает в диагностике.

0-точка I точка

Рис.3I. Б-ая К-ма Л.С. (история болезни 636).



Ш точка IУ точка

ФКГ до операции. I5.П I962 г.

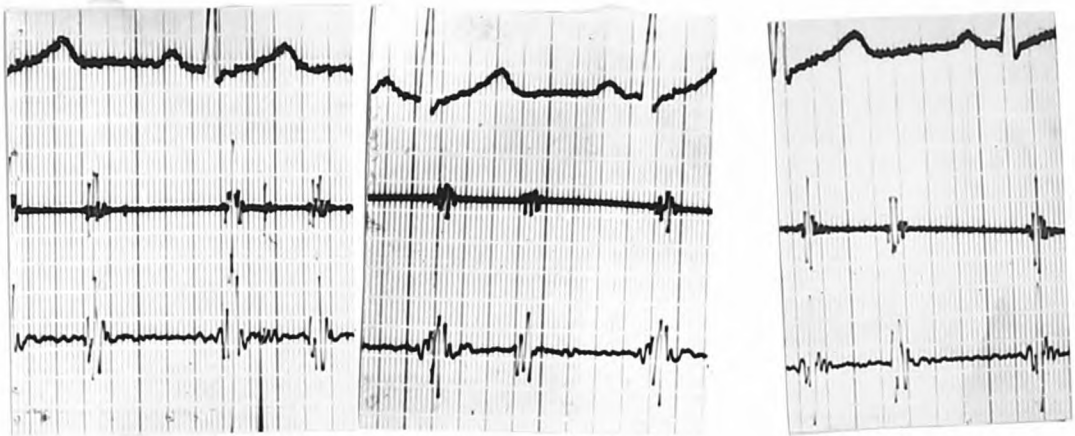


Рис.32. ФКГ после операции I5.IX I962 г.

В Ы В О Д Ы

I. У 2I7 больных до операции и у 200 после операции митральной комиссуротомии изучены фонокардиографические показатели: амплитуда первого тона у верхушки и второго тона на легочной артерии, продолжительность интервала Q-I тон, наличие тона открытия митрального клапана и продолжительности интервала П-OS ,механоэлектрический коэффициент, амплитуда, частотность и фазовый состав диастолического шума, амплитуда, частотность и продолжительность систолического шума.

2. На ФКГ увеличение амплитуды первого тона регистрировалось в 82,5%, в I0,I% амплитуда была нормальной и в 7,4%- уменьшенной. Увеличение амплитуды первого тона явилось статистически достоверным признаком митрального стеноза. При

выраженном фиброзе и особенно кальцинозе створок митрального клапана хлопающий тон отсутствовал и при резком митральном стенозе.

3. Акцент второго тона на легочной артерии обнаружен в 79,7%. При чистом митральном стенозе в 74,6% случаев, при преобладании стеноза в 95,2% и при умеренно выраженном стенозе в 100%.

Акцент второго тона нельзя считать дифференциально-диагностическим признаком выраженности митрального стеноза.

4. Величина интервала Q -I тон в 95,7% была увеличенной. Статистически достоверным явилась обратная зависимость между величиной митрального отверстия и продолжительностью интервала Q -I тон, что может служить косвенным признаком степени сужения митрального отверстия.

5. Тон открытия митрального клапана обнаружен у 72,8% больных. Между укорочением интервала П-О S и величиной митрального отверстия выявлена прямая зависимость. При резких фиброзных изменениях створок клапанов тон открытия может отсутствовать. Продолжительность интервала П-О S в пределах 0,04-0,05" характерна для площади его менее I $см^2$.

6. После операции митральной комиссуротомии амплитуда I тона нормализовалась у 30% больных с умеренно выраженным фиброзом створок клапана.

Продолжительность интервала Q-I тон нормализовалась в I2,5% случаев, у половины больных наблюдалось его укорочение на 0,02" - 0,04" и средняя продолжительность уменьшилась с 0,23 до 0,08I". Амплитуда осцилляций второго тона уменьшилась на I5,2% случаев.

Тон открытия митрального клапана исчез в 24,7% случаев и удлинение средней продолжительности интервала П-О S наблюдалось у 0,069 до 0,084 секунды.

7. Нормализация амплитуды I и П тона, укорочение интервала Q -I тон и удлинение П-Os , свидетельствуя о снижении давления в левом предсердии, является благоприятным признаком эффективности митральной комиссуротомии.

8. Определение механо-электрического коэффициента может служить косвенным признаком степени сужения митрального отверстия, так как при МЭК, равном единице или меньше у большинства больных (86,3%) величина его была менее I $см^2$.

9. До операции на ФКГ наиболее часто регистрировался низкоамплитудный пресистолический (30,9%) и высоко или среднеамплитудный сплошной диастолический шум (30,4%). Сплошной диастолический шум чаще регистрировался при величине митрального отверстия менее I $см^2$ и протодиастолический шум при умеренном сужении его.

I0. После операции у 47% диастолический шум не регистрировался. В 53% случаев изменилась продолжительность его фаз и амплитуда; наиболее часто (49,5%) регистрировался протодиастолический и наиболее редко (5,2%) сплошной диастолический шум.

Диастолический шум в той или иной его фазе сохранялся при резко выраженных склеротических изменениях митрального клапана, несмотря на достаточное расширение митрального отверстия.

II. Систолический шум до операции на верхушке сердца регистрировался в 48,3% случаев. При чистом стенозе он отмечен в 29,7%. Во всех группах митрального стеноза низко, средне и высоко амплитудный систолический шум встретился примерно в равном проценте случаев. Продолжительный систолический шум, занимавший всю систолу, чаще являлся регургитационным. Функциональный проводной шум занимал от I/3 до I/2 систолы; систолический шум у верхушки сердца при чистом митральном стенозе в 29,7% проводился с трехстворчатого клапана, в I5,I% с легочной артерии и в 4,4% с аорты.

I2. При одновременной регистрации систолического шума одинаковой амплитуды с нескольких точек проводилась проба дыханием; систолический шум с трехстворчатого клапана на высоте вдоха увеличивался в амплитуде.

I3. После операции митральной комиссуротомии систолический шум при чистом митральном стенозе исчез в 6I,7% случаев и в I6,4% вновь появился в результате регургитации.У больных с преобладанием стеноза и умеренно выраженном стенозе в сочетанном пороке,систолический шум сохранился в 95,3% случаев.

Приложение № 3

ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ДО И ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ ПО ГРУППАМ СТЕНОЗА

№ п/п	Ф.И.О.	До операции						после операции						
		Характер первого тона	акцент второго тона	тон открытия митрального клапана	систолический шум	Диастолический шум: протодиастолический	Диастолический шум: мезодиастолический	Диастолический шум: пресистолический	Характер первого тона	акцент второго тона	тон открытия митрального клапана	систолический шум	Диастолический шум: протодиастолический	Диастолический шум: мезодиастолический	Диастолический шум: пресистолический
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
		1 ГРУППА - ЧИСТЫЙ СТЕНОЗ													
1.	А-ов И.М.	хлопающий	-	+	-	-	-	+	усиленный	-	+	-	+	-	+
2.	А-ва А.С.	усиленный	+	-	-	+	+	+	усиленный	+	-	-	+	-	-
3.	А-ва М.А.	хлопающий	-	-	+	+	+	+	усиленный	-	+	+	+	-	-
4.	А-ва Н.П.	хлопающий	-	+	-	+	+	+	нормальный	-	+	-	-	-	+
5.	А-ин А.А.	хлопающий	+	+	+	+	-	+	хлопающий	+	-	+	+	-	+
6.	Б-ва К.И.	нормальный	+	+	-	+	-	+	нормальный	+	+	-	+	-	-
7.	Б-ва Л.К.	хлопающий	-	+	-	+	+	+	усиленный	-	+	-	+	-	+
8.	Б-ва М.П.	нормальный	+	+	+	-	-	+	нормальный	+	-	+	-	-	-
9.	Б-ва Е.И.	хлопающий	+	+	-	+	+	+	хлопающий	+	-	+	+	-	+
10.	Б-ва Л.И.	усиленный	+	-	-	+	+	+	усиленный	+	-	-	-	-	-
11.	Б-ва М.И.	хлопающий	-	+	+	+	-	+	усиленный	-	+	+	+	-	-
12.	Б-ва Г.А.	хлопающий	-	+	-	+	+	-	хлопающий	-	+	-	+	+	-
13.	Б-на М.Л.	хлопающий	+	+	-	-	-	+	усиленный	-	-	-	-	-	-
14.	Б-ая Е.Л.	усиленный	+	-	-	-	-	+	усиленный	+	-	-	-	-	+
15.	В-ва Т.А.	хлопающий	-	-	+	-	+	-	хлопающий	-	+	-	-	-	-
16.	В-ва Н.А.	усиленный	+	+	+	+	-	+	усиленный	+	+	+	+	-	-
17.	В-ва Т.П.	усиленный	+	-	+	-	-	+	нормальный	-	+	-	-	-	-
18.	В-ки В.А.	нормальный	+	+	-	+	+	+	нормальный	+	+	-	-	-	-
19.	В-на Н.М.	усиленный	+	+	+	+	+	+	нормальный	-	-	+	+	+	-
20.	Г-ва Н.М.	хлопающий	+	+	+	+	-	+	усиленный	+	-	+	+	+	-
21.	Г-ва В.М.	ослабленный	+	+	+	-	-	+	ослабленный	+	+	-	-	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
22.	Г-ва И.А.	хлопающ.	+	+	-	+	+	+	хлопающий	+	+	-	-	-	-
23.	Г-ов В.И.	хлопающ.	-	+	-	-	+	+	усиленный	-	+	-	+	-	+
24.	Г-на Р.	усилен.	+	-	-	+	+	+	усиленный	+	+	-	+	-	+
25.	Г-на Г.Я.	хлопающ.	+	+	+	-	+	-	усиленный	+	-	-	-	+	-
26.	Г-ын А.И.	усиленный	+	-	-	-	+	+	усиленный	-	+	-	-	-	+
27.	Г-ин С.А.	нормальн.	-	-	-	+	-	-							
28.	Г-ин А.И.	хлопающ.	+	-	-	-	+	-	хлопающ.	-	-	-	-	-	-
28.	Е-ва Ю.Б.	хлопающ.	-	+	-	+	-	+	нормальн.	-	+	+	+	-	-
30.	Ж-ва Н.П.	хлопающ.	+	-	+	+	+	+	усиленный	-	-	+	+	+	-
31.	Ж-ва В.В.	нормальн.	-	+	-	-	-	+	нормальн.	-	+	-	+	-	+
32.	Ж-ва Т.Г.	хлопающ.	-	+	-	+	-	-	хлопающ.	-	+	-	-	-	-
33.	Ж-ов Б.И.	усилен.	-	-	-	-	-	+	усилен.	-	-	-	-	-	+
34.	З-ва С.З.	хлопающ.	+	+	-	+	+	+	усиленный	+	-	-	-	-	-
35.	З-ва Р.Д.	усилен.	+	+	+	+	+	+	нормальн.	+	+	+	+	-	-
36.	З-ва М.Т.	усилен.	+	-	-	-	-	+	нормальн.	+	-	+	-	-	-
37.	З-ва М.В.	хлопающ.	+	-	-	+	+	+	хлопающ.	-	+	-	-	-	+
38.	З-ва О.Н.	хлопающ.	+	-	+	+	+	+	хлопающ.	+	-	+	-	-	-
39.	З-ов И.А.	хлопающ.	+	+	-	-	-	+	усилен.	-	-	-	-	-	-
40.	З-ко Е.В.	хлопающ.	+	+	-	+	-	+	хлопающ.	+	+	-	+	-	-
41.	З-на А.В.	хлопающ.	+	+	-	+	+	+	усилен.	-	+	-	+	-	-
42.	И-ва Ю.Н.	усилен.	+	+	-	+	-	+	усилен.	-	+	-	-	-	-
43.	И-ов И.С.	хлопающ.	+	+	-	+	+	+	хлопающ.	+	+	-	+	+	+
44.	И-на А.А.	усилен.	+	+	+	+	+	-	усилен.	+	-	+	+	-	-
45.	И-на З.М.	усилен.	-	+	-	-	-	+	усилен.	-	+	-	-	-	-
46.	И-ин В.П.	хлопающ.	+	+	-	-	-	+	нормальн.	-	+	-	-	-	+
47.	К-ва Н.Н.	хлопающ.	+	+	+	+	+	+	усилен.	+	+	+	-	-	-
48.	К-ва Л.А.	усилен.	+	-	-	-	-	+	нормальный	+	+	-	-	-	+
49.	К-ва М.И.	хлопающ.	-	+	-	+	+	+	усилен.	-	-	-	+	+	+
50.	К-ва Т.З.	усилен.	+	-	-	+	+	+	нормальн.	+	-	-	+	+	+
51.	К-ва М.П.	хлопающ.	+	+	-	-	-	+	хлопающ.	-	+	-	+	-	-
52.	К-ва А.Е.	усилен.	+	-	-	-	+	-	нормальн.	+	-	+	-	-	+
53.	К/ва Н.А.	хлопающ.	+	+	+	+	+	+	усилен.	+	+	+	+	-	-
54.	К-ва Н.М.	хлопающ.	+	+	-	+	-	+	нормальн.	+	-	+	+	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
55.	К-ва А.И.	хлопающий	-	+	-	+	+	+							
56.	К-ва Ф.Л.	хлопающий	-	-	-	+	+	+	усиленный	-	-	-	-	-	-
57.	К-ва В.Т.	усиленный	-	+	-	-	+	+							
58.	К-ва А.Г.	усиленный	+	+	-	-	+	+	нормальный	-	-	-	-	-	-
59.	К-на А.Н.	усиленный	+	-	+	-	-	+	нормальный	-	+	+	-	-	+
60.	К-ма А.С.	нормальный	+	-	+	+	+	+	нормальный	-	-	-	-	-	-
61.	К-ых А.П.	нормальный	+	+	+	+	-	-	нормальный	+	+	+	-	-	-
62.	К-на А.	усиленный	+	+	-	+	+	-	усиленный	-	+	-	+	-	-
63.	К-ль М.Р.	хлопающий	-	+	-	-	-	+	хлопающий	-	+	-	-	-	-
64.	К-их А.Я.	ослабленный	+	+	-	-	-	+	нормальный	-	-	+	+	-	-
65.	К-ер М.Ф.	усиленный	+	-	-	-	+	-	усиленный	-	-	-	-	+	-
66.	К-ев В.П.	нормальный	-	+	-	-	-	+	нормальный	+	-	+	+	-	-
67.	Л-ва М.Е.	усиленный	+	+	-	+	+	+	усиленный	+	+	-	-	-	-
68.	Л-ва И.А.	хлопающий	-	+	-	+	-	+	усиленный	-	+	-	+	+	+
69.	Л-ва Л.А.	усиленный	-	+	-	-	-	+	нормальный	-	+	-	-	-	-
70.	Л-ев Н.Г.	усиленный	+	+	-	-	-	-							
71.	Л-ко В.Ф.	усиленный	+	+	-	-	-	+	нормальный	+	-	+	-	-	-
72.	Л-на В.М.	усиленный	+	+	-	-	+	+	нормальный	+	-	-	-	-	-
73.	Л-на Г.И.	усиленный	+	+	-	-	-	+	усиленный	+	+	+	-	-	+
74.	Л-на В.К.	усиленный	+	-	+	+	+	+	нормальный	-	+	-	+	-	-
75.	Л-на М.И.	хлопающий	+	-	-	+	-	+	хлопающий	+	-	-	-	-	+
76.	М-ва А.Ф.	хлопающий	+	-	-	+	-	+	нормальный	+	-	-	-	-	-
77.	М-ва Р.В.	хлопающий	-	-	-	+	+	+	усиленный	-	-	-	+	-	-
78.	М-ва З.Я.	усиленный	+	+	-	-	-	+	нормальный	+	+	+	+	-	-
79.	М-ва А.А.	хлопающий	+	-	-	+	-	+	нормальный	+					
80.	М-ва З.Ф.	ослабленный	+	-	-	-	+	+	ослабленный	+	-	-	-	-	-
81.	М-ва А.М.	нормальный	+	+	+	-	-	+	нормальный	+	+	+	-	-	+
82.	М-ва Р.Н.	усиленный	+	+	-	-	-	+	нормальный	+	+	+	+	-	-
83.	М-ев В.А.	усиленный	-	-	-	+	-	-	усиленный	-	-	-	-	-	-
84.	М-на А.С.	усиленный	+	+	-	+	-	+	нормальный	+	-	+	-	-	-
85.	М-на Н.К.	ослабленный	+	+	-	-	-	+							
86.	М-на В.А.	нормальный	+	+	-	+	+	+	нормальный	-	-	-	-	-	-
87.	М-на Н.Н.	хлопающий	+	+	-	-	+	+	усиленный	+	+	-	-	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
88.	М-ко И.П.	хлопающий	+	-	+	-	-	+	усиленный	+	-	+	-	-	+
89.	М-ых М.Н.	хлопающий	+	-	+	+	+	+	хлопающий	+	+	+	+	+	+
90.	Н-ва Н.П.	усиленный	+	+	-	+	+	-	нормальный	+	-	-	-	-	-
91.	Н-на А.В.	усиленный	-	+	-	-	-	+	усиленный	-	+	-	-	-	+
92.	О-ва И.З.	хлопающий	+	+	-	+	-	+	хлопающий	+	+	+	+	-	-
93.	О-ов Н.С.	хлопающий	-	+	-	+	-	+	хлопающий	-	+	+	+	-	+
94.	П-ва А.А.	нормальный	+	+	-	-	+	-	нормальный	+	+	-	-	-	-
95.	П-ва М.В.	хлопающий	+	+	-	+	+	+	усиленный	+	+	-	-	-	-
96.	П-ва А.П.	усиленный	+	+	+	+	+	+							
97.	П-ва А.Д.	хлопающий	+	-	-	-	+	-	усиленный	+	+	-	-	-	-
98.	П-ва М.И.	усиленный	+	-	-	+	-	+	нормальный	+	-	+	+	-	-
99.	П-на Р.И.	усиленный	+	+	+	-	-	+	нормальный	+	+	+	+	-	+
100.	П-на Т.Н.	хлопающий	+	-	+	-	-	+	усиленный	+	+	-	-	-	+
101.	П-на Е.В.	хлопающий	+	+	-	-	-	+	нормальный	+	-	-	-	-	-
102.	Р-ва Л.М.	хлопающий	-	+	-	-	+	+	хлопающий	-	+	-	-	-	-
103.	Р-ва Л.И.	хлопающий	-	+	+	+	+	+	хлопающий	+	-	+	+	-	-
104.	Р-ва Л.А.	хлопающий	-	+	+	+	+	+							
105.	Р-ва В.А.	нормальный	+	-	+	-	-	+	нормальный	+	-	-	-	-	-
106.	Р-ов П.А.	нормальный	-	+	-	+	+	-	нормальный	-	+	-	+	-	-
107.	Р-ын В.А.	усиленный	+	+	-	-	-	+	нормальный	+	+	-	-	-	+
108.	Р-ая Э.Я.	усиленный	+	+	-	-	-	+	нормальный	+	+	-	-	-	+
109.	С-ва В.И.	хлопающий	+	+	+	+	-	+	усиленный	+	-	+	+	-	-
110.	С-ва П.П.	хлопающий	+	+	-	+	-	+	хлопающий	+	-	-	-	-	-
111.	С-ва С.А.	хлопающий	-	+	-	-	+	-	хлопающий	-	-	+	-	-	-
112.	С-ва Т.Г.	усиленный	+	+	+	+	+	+	нормальный	-	-	+	+	+	+
113.	С-ва Ф.С.	усиленный	+	+	+	+	+	+	нормальный	+	-	+	+	-	-
114.	С-ва Н.М.	ослабленный	+	+	-	+	+	-	нормальный	+	+	-	+	-	-
115.	С-ва В.В.	хлопающий	+	+	+	+	+	+	нормальный	+	+	-	+	-	-
116.	С-ва В.А.	хлопающий	-	+	-	+	-	+	хлопающий	-	+	-	-	-	-
117.	С-ва Е.П.	хлопающий	+	+	-	-	+	+	нормальный	+	+	-	-	-	-
118.	С-ва А.А.	нормальный	+	-	-	+	+	+	нормальный	+	-	-	-	-	-
119.	С-ов Н.И.	усиленный	+	+	-	-	-	+	нормальный	-	+	-	-	-	-
120.	С-ов Б.М.	ослабленный	+	-	+	+	+	+	ослабленный	+	-	+	+	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
121.	С-ко Е.А.	хлопающий	+	-	+	-	-	+	хлопающий	+	-	-	-	-	-
122.	С-ев В.Н.	хлопающий	-	+	-	-	-	+	хлопающий	-	+	-	-	-	-
123.	С-на Н.П.	хлопающий	-	+	-	-	-	+	хлопающий	-	+	-	-	-	-
124.	С-их З.П.	хлопающий	+	+	-	+	+	+	усиленный	+	-	-	+	-	+
125.	С-их Н.С.	усиленный	+	+	+	+	-	-	нормальный	+	-	+	+	-	-
126.	С-на Т.З.	усиленный	+	+	-	-	-	+	усиленный	+	-	-	-	-	-
127.	С-на А.Н.	хлопающий	+	+	+	+	-	+	усиленный	+	+	+	+	-	-
128.	Т-ва Г.Д.	хлопающий	+	+	-	+	-	+	хлопающий	+	+	+	-	+	-
129.	Т-ва Г.И.	усиленный	-	+	+	-	-	+	усиленный	-	+	+	-	-	+
130.	Т-ва А.В.	усиленный	+	+	+	-	+	+	нормальный	+	+	-	-	-	-
131.	Т-ва Г.Д.	хлопающий	-	-	-	+	+	+	хлопающий	+	-	-	-	-	-
132.	Т-ва В.Н.	хлопающий	+	+	-	+	+	+	хлопающий	+					
133.	Т-ва Л.В.	усиленный	+	+	-	+	-	+	усиленный	+	-	-	-	-	-
134.	Т-ов П.В.	ослабленный	+	-	+	-	-	+	нормальный	+	+	-	-	-	-
135.	У-ва З.Г.	нормальный	-	+	-	+	-	+							
136.	У-ва Н.А.	нормальный	+	-	-	-	-	+							
137.	Ф-ва А.А.	ослабленный	+	-	+	+	+	+	ослабленный	+	+	-	-	+	-
138.	Ф-ов К.П.	усиленный	+	-	-	+	+	+	усиленный	+	-	+	+	-	-
139.	Х-ва З.И.	хлопающий	-	+		+	-	-							
140.	Х-ко В.И.	хлопающий	+	+	+	+	+	+	усиленный	+	+	+	-	-	-
141.	Х-на Р.С.	усиленный	+	-	+	-	-	+	усиленный	+	+	+	-	-	+
142.	Ц-ва Л.П.	хлопающий	+	-	+	-	-	+	усиленный	+	+	+	-	-	-
143.	Ч-ва Г.М.	нормальный	+	-	+	+	+	-	нормальный	+	-	+	-	-	+
144.	Ч-ва З.М.	хлопающий	+	+	+	+	+	+	усиленный	-	+	+	-	-	-
145.	Ч-ва В.П.	усиленный	+	+	-	+	-	+	усиленный	+	+	-	-	-	-
146.	Ч-ов Н.В.	усиленный	+	+	-	-	-	+	нормальный	+	-	-	-	-	-
147.	Ч-на Н.И.	усиленный	+	+	-	-	-	+	усиленный	+	+	-	-	-	-
148.	Ч-ин А.И.	усиленный	+	+	-	+	+	+	усиленный	+	+	-	-	-	-
149.	Ш-ва М.И.	хлопающий	+	-	-	+	+	+	хлопающий	-	-	-	-	-	-
150	Ш-ва Л.В.	усиленный	+	+	-	+	-	+	усиленный	-	-	-	+	-	-
151.	Ш-на З.С.	усиленный	+	+	-	+	-	+	усиленный	+	-	-	-	-	-
152.	Ш-на Г.А.	усиленный	+	-	-	+	+	+	усиленный	+	-	-	-	-	+
153.	Щ-на М.И.	хлопающий	-	-	-	-	-	+	хлопающий	-	-	-	+	-	+

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
154.	Ш-их Л.С.	усиленный	+	+		-	-	+							
155.	Ю-ва Е.А.	усиленный	+	-	-	+	-	+	усиленный	+	-	+	+	-	+
156.	Я-ва Л.Я.	хлопающий	+	+	-	-	-	+	усиленный	+	+	-	-	-	-
157.	Я-ак К.Я.	хлопающий	+	-	-	-	-	+	усиленный	-	-	+	-	-	+
158.	Я-ин С.А.	хлопающий	+	-	-	+	+	+	хлопающий	+	+	-	+	-	-
					II ГРУППА ПРЕОБЛАДАНИЕ СТЕНОЗА										
1.	А-на В.Ф.	усиленный	+	-	+	-	-	+							
2.	Б-ко Н.Г.	ослабленный	+	+	+	+	+	+	ослабленный	+	+	+	+	-	-
3.	Б-их С.П.	усиленный	+	-	+	-	-	+	нормальный	+	-	+	+	-	-
4.	В-ва Н.А.	хлопающий	+	+	+	-	-	+	усиленный	+	+	-	+	-	-
5.	Г-ва А.С.	усиленный	+	+	+	+	+	+	нормальный	+	-	+	+	+	+
6.	Г-ов Ш.И.	хлопающий	+	-	+	-	-	+	хлопающий	+	-	+	+	-	-
7.	Г-ая М.Ф.	усиленный	+	+	+	-	-	+	усиленный	-	-	+	-	-	-
8.	Д-на М.К.	усиленный	+	+	+	+	+	-	нормальный	-	+	+	-	-	-
9.	Д-ва Л.Ш.	хлопающий	+	+	+	-	+	+	хлопающий	-	+	+	-	-	-
10.	Д-их В.А.	хлопающий	+	+	+	+	+	+	хлопающий	+	-	+	-	-	-
11.	Ж-ва А.А.	усиленный	+	+	+	-	-	+	нормальный	-	-	+	-	-	-
12.	Ж-ев Ю.С.	усиленный	+	+	+	-	-	+	усиленный	+	+	+	-	-	+
13.	З-ов И.А.	усиленный	+	-	+	-	+	+	нормальный	-	-	-	-	-	-
14.	И-ов Т.М.	усиленный	+	-	+	+	+	-	нормальный	+	-	+	+	-	-
15.	К-ва Е.И.	усиленный	+	+	+	+	+	+	нормальный	+	-	+	+	+	+
16.	К-ва Н.И.	Усиленный	+	-	+	-	-	+	нормальный	+	+	+	-	-	-
17.	К-ов Г.В.	усиленный	+	+	+	+	-	-	нормальный	+	+	+	+	-	-
18.	К-ев М.А.	хлопающий	+	+	+	+	-	+	хлопающий	-	+	+	+	-	+
19.	К-ых В.С.	ослабленный	+	-	+	+	+	-	нормальный	+	+	+	+	-	-
20.	К-на К.С.	усиленный	+	+	+	+	+	+	усиленный	-	+	+	+	-	-
21.	Л-на Э.А.	усиленный	+	-	+	-	-	+	нормальный	+	-	+	+	-	+
22.	М-ов Б.М.	ослабленный	+	+	+	+	+	+	ослабленный	+	-	+	+	-	-
23.	М-ин В.К.	усиленный	+	-	+	+	-	+	усиленный	+	+	+	+	-	+
24.	М-на Р.И.	ослабленный	+	+	+	+	+	+	нормальный	+	-	+	+	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
25.	М-их З.А.	усиленный	+	+	+	+	+	+	нормальный	+	+	+	-	-	-
26.	Н-ов С.М.	усиленный	+	-	+	+	-	-	нормальный	-	-	+	-	-	-
27.	П-ва З.В.	усиленный	+	+	+	-	-	+	нормальный	+	-	+	-	-	-
28.	П-ва Г.И.	усиленный	+	+	+	-	-	+	нормальный	-	-	+	-	-	-
29.	П-ва Е.И.	усиленный	+	+	+	+	-	-							
30.	П-ов И.В.	усиленный	+	-	+	+	+	+	усиленный	+	-	+	+	-	-
31.	П-ко Н.К.	хлопающий	-	-	+	-	+	-							
32.	Р-ой А.А.	усиленный	-	-	+	+	+	-	нормальный	-	-	+	+	-	-
33.	С-ва В.П.	нормальный	+	+	+	+	-	-							
34.	С-ва Л.А.	усиленный	+	+	+	+	-	+	нормальный	+	+	+	-	-	-
35.	С-на В.В.	усиленный	+	-	+	+	+	+	усиленный	+	-	+	-	-	-
36.	С-на Т.Г.	усиленный	+	-	+	+	+	+	усиленный	+	-	+	-	-	-
37.	Т-ва З.С.	хлопающий	+	+	+	-	-	+	хлопающий	+	-	+	-	-	-
38.	Т-ва А.М.	усиленный	+	+	+	-	-	+	усиленный	+	+	+	-	-	+
39.	Х-ва А.В.	нормальный	+	-	+	+	-	+	нормальный	+	+	+	-	-	-
40.	Х-ва В.П.	нормальный	+	-	+	+	+	+	нормальный	-	+	+	+	-	-
41.	Ш-ва И.С.	хлопающий	+	+	+	-	-	+	нормальный	-	+	+	-	-	-
42.	Я-на В.К.	ослабленный	+	+	+	-	-	+	ослабленный	+	+	+	-	-	-

III ГРУППА - УМЕРЕННЫЙ СТЕНОЗ

1.	Б-ин В.А.	усиленный	+	+	+	-	+	+	нормальный	+	+	+	+	+	-
2.	Б-ва Н.М.	хлопающий	+	+	+	+	+	-	усиленный	+	+	+	+	-	-
3.	В-ва В.И.	хлопающий	+	+	+	-	-	+	нормальный	+	+	+	+	-	+
4.	Д-на Т.А.	хлопающий	+	-	+	+	+	+	нормальный	+	-	+	+	-	-
5.	К-ов В.Н.	ослабленный	+	-	+	+	-	+	ослабленный	+	-	+	-	-	-
6.	К-ов И.М.	ослабленный	+	-	+	+	+	-	ослабленный	+	-	+	+	-	-
7.	М-ов П.А.	хлопающий	+	-	+	+	+	+	нормальный	-	-	+	-	+	+
8.	М-ва Е.Н.	нормальный	+	+	+	+	-	-	нормальный	+	+	+	+	-	-
9.	Р-на М.А.	усиленный	+	+	+	+	+	+	нормальный	+	-	+	-	-	-
10.	С-ич П.П.	усиленный	+	-	+	+	+	-	хлопающий	+	-	+	+	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
						У ГРУППА МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ									
1.	Б-ва З.И.	хлопающий	+	+	+	+	+	+	усиленный	+	+	+	+	-	+
2.	Г-ва М.С.	ослабленный	+	+	+	+	+	+	ослабленный	+	-	+	-	-	-
3.	К-ва М.И.	нормальный	+	+	+	+	-	+	нормальный	+	+	+	+	-	-
4.	М-ва Е.А.	хлопающий	+	+	+	+	+	+	хлопающий	+	+	+	+	-	-
5.	С-ин А.В.	хлопающий	-	-	+	+	-	+							
6.	Ф-ен А.Я.	усиленный	+	-	+	+	+	-	усиленный	-	-	+	+	-	-
7.	Ш-на З.М.	хлопающий	-	-	+	-	-	+	усиленный	-	-	+	-	-	+

Г Л А В А У

ИЗМЕНЕНИЯ БАЛЛИСТОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ.

Баллистокардиография (БКГ) являясь одним из относительно новых методов оценки функционального состояния миокарда,получила в последние годы довольно широкое распространение.

Применение БКГ у больных ревматическими пороками сердца относится к началу 40-х годов, но имеющиеся сообщения отличаются довольно большой противоречивостью. Особенно это относится к вопросу диагностической ценности БКГ в распознавании митральных пороков. Особое значение этот метод приобрел в связи с оперативным лечением ревматических пороков сердца поскольку баллистокардиограмма помогает в объективной оценке функционального состояния миокарда в ближайшие и отдаленные сроки митральной комиссуротомии.

В настоящем исследовании поставлена задача уточнения диагностической ценности БКГ при митральных пороках сердца путем сопоставления баллистокардиографических показателей с данными,полученными на операции. Представляет интерес так же и сопоставление степени изменений БКГ со стадиями недостаточности кровообращения,как до,так и после операции митральной комиссуротомии, поскольку в литературе этому вопросу не уделено достаточно внимания.

Учитывая, что баллистокардиограммы, регистрируемые при помощи датчиков различной конструкции отличаются друг от друга,

нами проведена запись БКГ у 23 здоровых мужчин в возрасте от 18 до 25 лет и созданы исходные нормативы. Данные представлены в таблице 28,29 и 30.

Таблица 28

Амплитуда волн БКГ у здоровых лиц

Амплитуда волн БКГ	Среднее арифметическое	Пределы колебаний	Среднее квадратическ. отклонение	Коэффициент вариации С
H	2,0	1,8-2,5	±0,1	5%
I	4,1	4,0-4,5	±0,4	10,7%
J	8,6	8-10	±1,2	13,5%
K	10,3	9-11	±1,1	11,2%
L	6,6	6-7	±0,6	8,8%
M	3,3	2-4	±1,1	34,5%
N	3,1	3-3,5	±0,3	9,7%

У здоровых лиц амплитуда волны H была равна 2 мм и составляла примерно 1/4 волны J .Волна I была равна в среднем 4,1 мм и не превышала половины волны J .Амплитуда волны J была наибольшей положительной волной и средняя ее величина составила 8,6 мм. Волна K явилась наибольшей отрицательной волной составив в среднем 10,3 мл.

Диастолическая волна L равнялась 6,6 мм и не превышала 2/3 волны J .Волна M =3,3 мм и волна N =3,1 мм.

Временные соотношения волн БКГ между собой и зубцом Q ЭКГ у здоровых лиц представлены в таблице 29.

Таблица 29

Временные соотношения волн	Среднее арифметическое	Пределы колебаний	Среднее квадратическое отношение	Коэффициент вариации С
H-I	0,06	0,06-0,08	0,001	16,6%
I-J	0,08	0,08-0,09	0,005	62,5%
J-K	0,11	0,10-0,12	0,003	27,3%
K-L	0,12	0,10-0,14	0,02	16,7%
H-K	0,25	0,24-0,26	0,005	20%
Q-H	0,11	0,10-0,12	0,02	9,1%

Средняя величина продолжительности сегментов БКГ была следующей: HI -0,06", IJ -0,08", JK -0,11" и KL -0,12".

Продолжительность гемодинамической систолы HK равна 0,25". Соотношение волны H БКГ и зубца Q ЭКГ равнялась 0,11".

Отношения сегментов БКГ, максимальная скорость тела (МСТ) и баллистокардиографический индекс (БИ) у здоровых лиц представлены в таблице 30.

Таблица 30

БКГ-показатели	Среднее арифметическое	Пределы колебаний	Среднее квадратическое отклонение	Коэффициент вариации
HI/IJ	0,53	0,4-0,6	±0,03	5,7%
JK/IJ	1,6	1,5-1,8	±0,14	8,7%
KL/IJ	1,4	1,3-1,6	±0,14	10%
МСТ	19,6	19-21	±1,2	5,8%
БИ	0,87	0,8-0,9	±0,01	1,2%

Отношение амплитуды волн в максимальных комплексах у здоровых людей составило:

HI/IJ-0,53, JK/IJ-I,6 и KL/IJ - I,4

Полученные нами данные в контрольной группе здоровых лиц в основном совпадают с результатами исследования здоровых людей Р.М.Баевского (1962).

Наиболее важными величинами баллистокардиограммы являются показатели максимальной скорости тела и баллистокардиографического индекса. МСТ составил в среднем I9,6 мм и БИ - 0,87% и эти данные также соответствуют таковым Р.М.Баевского.

При оценке качественных изменений БКГ мы пользовались классификацией Броуна в модификации В.В.Парина. Из 23 человек у I2 регистрировалась нормальная БКГ, у I0- первой степени и у одного второй степени.

На возможность изменений БКГ у здоровых молодых людей указывается А.И.Кокосовым (I959)

Изменение амплитуды волн БКГ при митральном стенозе до операции.

Волна Н является первой направленной вверх волной систолического комплекса баллистокардиограммы и регистрируется обычно через 0,04-0,08" после зубца Q электрокардиограммы.

Происхождение волны Н БКГ до сих пор неясно. Представление о ней как о показателе сокращения предсердий было опровергнуто тем, что при полной атриовентрикулярной

блокаде волна H не регистрировалась, хотя зубец P на ЭКГ был отчетливо виден.

F. Kazmeier and W. Schild (1955) высказали мнение о том, что в генезе волны H участвует повышение давления внутрижелудочков, наступающее во время изометрической фазы их сокращения.

W. Dock, H. Mandelbaum and R. Mandelbaum (1955) считают, что волна H обусловлена движением створок атриовентрикулярного клапана в сторону желудочка в момент его систолы и сокращением сосочковых мышц, что приводит к возникновению баллистических сил, действующих в начальной части систолы желудочков.

Литературные данные о изменении волны H при митральном стенозе так же разноречивы. F. Davis с соавторами (1953), C.B. Henderson (1955) и др. при митральном стенозе находили уменьшение амплитуды волны H, в то время как В.Док и братья Мандельбаум (1956) и др. отмечали ее увеличение.

Появление высокой волны H у больных с митральным пороком В.Док с соавторами объясняет движением крови в краниальном направлении во время изометрической фазы систолы желудочков в случаях резкого расширения предсердий.

Нами изучены изменения БКГ при митральном стенозе у 130 больных до и после операции митральной комиссуротомии.

В таблице 31 представлены средние величины амплитуды волн БКГ в группах больных митральным стенозом.

Таблица 31

Амплитуда волн БКГ в различных группах митрального стеноза

Чистый стеноз				Преобладание стеноза				Умеренный стеноз			
среднее арифметическое	пределы колебаний	б	с	среднее арифметическое	пределы колебаний	б	с	среднее арифметическое	пределы колебаний	б	с
I,6	0,5-4	±0,9	56,2%	I,4	0,5-3	±I,03	73,5%	I,0	I-I,5	±0,I	I0%
2,I	0,5-4	±I,I	52,3%	I,7	0,5-2	±0,8	47,I%	I,2	I-I,5	±0,2	I5,8%
7,9	3-I5	±3,6	45,5%	7,5	5-II	±2,85	38%	I0,0	9-I0	±0,I	I%
8,I	5-I5	±3,5	43,2%	6,0	3-9	±2,5	4I,6%	4,5	2-7	±3	66,6%
5,3	2-I2	±3,3	62,2%	2,6	I-7	±2,5	96,I%	5	4-6	±I	20%
2,2	I-4	±2,I	95,4%	2,8	I-7	±2,4	85,7%	2	I,5-2	±I	50%
3,5	I-I0	±2,5	7I,4%	3,4	2-5	±I,3	38,2%	4	3-4	±2	50%

Амплитуда волны H у больных с чистым стенозом была равна I,6 мм, с преобладанием стеноза I,4 мм и при умеренно выраженном стенозе I,0 мм, в то время как у здоровых лиц амплитуда волны H составляла 2,0 мм. Следовательно средняя величина волны H по сравнению с контрольной группой была меньшей во всех трех группах митрального стеноза. При этом при чистом митральном стенозе средняя величина волны H была несколько большей, чем у больных с преобладанием стеноза или при умеренно выраженном стенозе.

Сопоставление амплитуды волны H с величиной митрального отверстия не выявило никакой существенной закономерности.

Уменьшение амплитуды волны Н наблюдалось в одинаковом числе как при величине митрального отверстия до I $см^2$, так и при величине превышающей I $см^2$.

К.В.Зверева (1955) снижение амплитуды волны Н отметила более чем у половины больных чистым митральным стенозом с величиной митрального отверстия более I $см^2$.

В литературе имеются указания на деформацию или расщепление волны Н как на наиболее частое изменение ее при митральном стенозе (F. Davis et al., 1953; C.Henderson, 1955; Л.Б.Андреев, 1959; В.М.Позняк, 1959; И.Будовари, 1959; Л.Л.Орлов с соавторами, 1962; Е.И.Ковальчук, 1964 и др.). Это расщепление некоторыми авторами описывается как удвоение волны Н (F.Davis, C.Henderson, L'de Soldati и др.). Но ряд авторов обозначает его как деформацию начальной части систолического комплекса HI .

И.Будовари и Л.Л.Орлов добавочный отрицательный зубец предшествующий волне Н обозначают как IR .

Ю.Д.Сафонов различает расщепление волн Н и I , считая первое из них патогномоничным для митральной недостаточности, а второе для митрального стеноза.

При изучении изменений волн БКГ мы также обращали внимание на наличие и частоту деформации волны Н и I . Мы убедились в том, что в большинстве случаев уяснить какая волна расщеплена представляется сложным.

Расщепление волны Н нами отмечено в 37,7% случаев (49 из 130 человек). Из них у 33 человек расщепление волны Н наблюдалось у больных с чистым митральным стенозом, у 12 с его

преобладанием и у 5 с умеренным стенозом. Величина митрального отверстия у больных с расщепленным Н не превышала I,5 $см^2$ и имелся в большинстве случаев фиброз створок клапана. Однако признак расщепления не явился статистически достоверным, т.к. наблюдался примерно в равном проценте случаев во всех группах митрального стеноза (I группа - 37,5%, П- 34,3%).

По нашим данным расщепление или деформация волны Н наблюдались как при чистом стенозе, так и при его преобладании или при умеренно выраженном стенозе в сочетанном митральном пороке.

В генезе их происхождения немаловажное значение по нашему мнению имеют изменения самого клапанного аппарата, непосредственно влияющие на движение атрио-вентрикулярной перегородки в фазе изометрического напряжения желудочков, независимо от наличия регургитации.

Волна I является первой отрицательно направленной волной систолического комплекса следующей через 0,10" - 0,18" после зубца Q электрокардиограммы. Она является результатом отдачи и толчка сердца в начальной части аорты во время начала фазы изгнания крови из левого желудочка. Амплитуда волны I равна или несколько превышает амплитуду волны Н.

Волна J наибольшая положительная волна систолического комплекса баллистокардиограммы. Она отражает быстрое движение струи крови в период изгнания и удара ее о дугу аорты и бифуркацию легочной артерии. Верхушка волны J совпадает с вершиной каротидного пульса. Волна J появляясь в фазе быстрого изгнания заканчивается в фазе медленного изгнания и связана с

работой обоих желудочков, поэтому ее форма в значительной степени зависит от координированности сокращений правого и левого желудочка на амплитуду волны J оказывает влияние систолический объем, скорость или изгнания крови, сила сокращения желудочков и другие факторы.

В.Док и братья Мандельбаум указывают, что амплитуда отрезка I - J у здоровых людей может соответствовать максимальной скорости систолического выброса и величине систолического объема.

Проводя комплексное динамо- и баллистокардиографическое исследование больных с митральным стенозом В.Л.Карпман и Г.В.Садовская (1957) отметили снижение амплитуды I-J и удлинение интервалов R-I ,что отражало удлинение фазы напряжения желудочков.

Волна K -завершающая отрицательная волна систолического комплекса, появляется одновременно с началом второго тона фонокардиограммы. Она является следствием удара крови в месте бифуркации брюшной аорты и замедления скорости кровотока в результате действия периферического сосудистого сопротивления.

И.Будовари (1959) отметил, что средние величины волн J и K БКГ у больных с митральным стенозом были уменьшены более чем на 50%, а средняя амплитуда I на 40%. По данным Л.Л.Орлова (1962) амплитуда сегментов систолического комплекса БКГ также была уменьшенной.

Среди обследованных нами больных наблюдалось уменьшение средней величины волны I во всех группах митрального по-

рока по сравнению с контрольной. Контрольная величина была равна 4,I мм, в то время как у больных с чистым стенозом - 2,I мм, с преобладанием стеноза - I,7 мм и с умеренно выраженным стенозом - I,2 мм.

Средняя амплитуда волны J была так же уменьшенной у больных с чистым стенозом (с 8,6 мм до 7,9 мм) и с преобладанием стеноза (до 7,5 мм) в то время как у больных с умеренным стенозом была увеличена (с 8,6 до I0 мм).

Волны I и J по существу отражают систолический выброс левого желудочка и уменьшение их величины при чистом стенозе или его преобладании указывает на уменьшение систолического объема и следовательно косвенно может указывать на сужение митрального отверстия.

Амплитуда волны K так же была уменьшенной во всех трех группах митрального стеноза, при этом более значительное уменьшение наблюдалось с умеренно выраженным стенозом. В норме амплитуда волны K составила I0,3 мм, у больных чистым стенозом - 8,I мм, при преобладании стеноза - 6 мм и при умеренном стенозе 4,5 мм.

Л.Л.Орлов у больных с митральной недостаточностью также обнаруживал значительное уменьшение систолических волн БКГ.

Волны L, M и N являются диастолическими волнами БКГ, обусловленными притоком крови при падении внутрижелудочкового давления ниже уровня давления в больших венах.

Волна L -положительная волна,связана с движением атриовентрикулярной перегородки в сторону предсердий.

Волна M отрицательно направленная, следующая за волной

L является результатом удара крови о стенки желудочка и верхушку сердца в момент открытия атриовентрикулярных клапанов.

Волна N положительная волна, следующая за волной м и, обусловлена "гидравлическим ударом" в момент уравнивания давления в желудочках и предсердиях.

В.Док с соавторами отмечали увеличение волны L при митральном стенозе, особенно в случаях комбинации его с митральной недостаточностью. Высокие волны L ,по их мнению, зависят от скорости кровотока в предсердиях и поднятия атриовентрикулярной перегородки при ослаблении сосочковых мышц во время изометрического расслабления желудочков. Увеличение волны N ими объясняется увеличением отдачи вследствие большой скорости струи крови при выравнивании давления между предсердием и желудочком.

L.' de Soldati , Л.Б.Андреев, В.М.Позняк,Е.И.Ковальчук и др.,отмечая также увеличение волны L при митральном стенозе, объясняют это увеличением механической активности сердца в фазе диастолы.

По нашим данным амплитуда волны L была наибольшей (5,3 мм) в группе больных с чистым стенозом, но не превышала амплитуды ее в контрольной группе. Увеличения волны м не наблюдалось, в то время как волна N была увеличенной во всех трех группах и значительнее у больных с умеренным стенозом (4 мм).

снижение
Таким образом,амплитуды волн систолического комплекса при митральном стенозе как чистом, так и его преобладании

отражает уменьшение систолического объема левого желудочка.

По мнению многих авторов изменения волн систолического комплекса БКГ связаны со стадией недостаточности кровообращения (К.В.Зверева, 1955; И.Будовари,1959; Л.Л.Орлов,1962; Е.И.Ковальчук,1964 и др.). Ими отмечена прямая зависимость между стадией недостаточности кровообращения и степенью изменения баллистокардиограммы.

Нами также было проведено сопоставление амплитуды волн систолического и диастолического комплекса БКГ со стадией недостаточности кровообращения по Бакулеву А.Н.и Е.А.Дамир. Эти данные представлены в таблице 32.

При недостаточности кровообращения во второй стадии средняя величина амплитуды волны H была равна 2,19 мм, несколько превышая нормальную в контрольной группе (2 мм), в третьей стадии она составила 2,1 млн и в четвертой снизилась до 1,5 мм.

Наши данные показали, что чем больше стадия недостаточности кровообращения, тем значительнее снижение амплитуды H ,т.е. тем меньше становится напряжение атриовентрикулярной перегородки в изометрической фазе систолы желудочков и тем больше ослабляется движение крови в краниальном направлении.

Во второй стадии недостаточности кровообращения выражена тоногенная дилятация и сократительная способность миокарда не страдает, в то время как в четвертой она резко нарушается, что проявляется в снижении амплитуды волны H .

Амплитуда волны I при второй стадии недостаточности

Таблица 32

СОПОСТАВЛЕНИЕ АМПЛИТУДЫ ВОЛН БКГ СО СТАДИЕЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО БАКУЛЕВУ А.Н. и ДАМИР Е.А.

Амплитуда волн	II стадия				III стадия				1У стадия			
	Среднее арифметическое	Пределы колебаний	Среднее квадратическое отклонение	Коэффициент вариации С	Среднее арифметическое	Пределы колебаний	Среднее квадратическое отклонение	Коэффициент вариации С	Среднее арифметическое	Пределы колебаний	Среднее квадратическое отклонение	Коэффициент вариации С
H	2,19	0,5-5,5	±1,39	58,9%	2,10	1-4	± 0,24	11,6%	1,50	0,5-6	± 1,74	11,6%
I	3,19	1-11,5	±2,18	68,1%	2,02	1-5	± 1,65	81,9%	1,90	0,5-13	± 3,84	96%
J	9,07	3-15	±3,66	40,3%	8,52	4-13	± 2,53	29,6%	6,87	3,5-14	± 3,35	48,8%
K	8,38	5-14	±3,19	38,1%	8,18	5-12,5	± 2,49	30,5%	5,37	2-15	± 3,66	68,2%
L	4,92	2-10	±3,14	63,8%	6,14	2-11	± 2,28	37,1%	6,43	5-10	± 2,52	39,2%
M	2,81	1,5-9	± 2,39	85,1%	2,48	1-8	± 1,69	68,1%	2,65	1-9	± 2,54	95,5%
N	3,37	1-6	± 1,4	42,5%	3,64	1-8	±2,69	43,7%	3,30	2-5	± 0,25	7,5%

кровообращения была равна 3,19 мм, в третьей стадии -2,02 мм и в четвертой -1,9 мм. По сравнению с контрольной группой наблюдалось снижение и наиболее выраженным оно было в третьей и четвертой стадии. Амплитуда волны J превышала нормальную величину (8,6 мм) у больных со второй стадией - 9,07 мм.И в то же время значительно снижалась (до 6,8 мм) в четвертой стадии.

Поскольку волны I и J отражают систолический выброс левого желудочка, то уменьшение их амплитуды в Ш и IУ стадиях недостаточности кровообращения указывает на снижение сократительной функции миокарда.

Аналогичные данные выявлены и в отношении амплитуды волны K .Наибольшее снижение ее до 5,3 мм наблюдалось у больных с четвертой стадией.

Наши данные в основном совпадают с литературными указаниями. Е.И.Ковальчук также отмечала увеличение амплитуды волны H при недостаточности кровообращения I и ПА стадии по Лангу Г.Ф., что соответствует П и Ш стадии по Бакулеву А.Н.

Наиболее частыми изменениями со стороны диастолических волн было увеличение волны L и N у больных с недостаточностью кровообращения Ш и IУ стадии.

Амплитуда волны L во второй стадии была (4,9 мм) ниже амплитуды в Ш стадии (6,14 мм) и в IУ (6,43 мм).

Амплитуда волны M по нашим данным оказалась ниженной во всех стадиях недостаточности кровообращения, в то время как волна N во всех стадиях была увеличенной.

По литературным данным глубокая волна M при митральном

стенозе встречается реже чем высокая волна L (L. de Soldati с соавторами и др.). В.Л.Карпман и Т.В.Садовская, Е.И.Ковальчук и др.находили увеличение средней высоты волны N ,причем Е.И.Ковальчук отмечала увеличение ее в I стадии и уменьшение во П А стадии недостаточности кровообращения.

Наши данные указывают на меньшее увеличение волны N у больных с недостаточностью кровообращения в IУ стадии по Бакулеву А.Н.

В.Док с соавторами повышение волны N расценивал как один из первых баллистокардиографических признаков начинающейся декомпенсации.

Таким образом, при митральных пороках сердца с увеличением недостаточности кровообращения на БКГ регистрируется увеличение амплитуды диастолических волн L и N ,как показатель снижения сократительной функции миокарда.

Изменения временных соотношений БКГ у больных митральным пороком.

Помимо изменения амплитуды волн БКГ большинством авторов при митральном пороке сердца наблюдались изменения временных соотношений баллистокардиографических волн между собой и с зубцом Q электрокардиограммы.(F.Davis et ol.(I953);В.Л.Карпман и Т.В.Садовская (I957); И.Т.Стукало, Ю.В.Кулачковский и Г.Е. Шахиниди,I958; М.Н.Тумановский и Ю.Д.Сафонов,I960; Л.Л.Орлов, I962; Е.И.Ковальчук,I964 и др.). При митральном пороке ими обнаруживалось укорочение интервала H -I и удлинение интервала Q - H .

Укорочение интервала H -I М.Н.Тумановский и Ю.Д.Сафонов связывают с удлинением интервала Q - H с расщеплением волны H и появлением дополнительного колебания тела, вызванного в фазе напряжения желудочков обратным током крови из левого желудочка в левое предсердие. По времени эта дополнительная волна наслаивается на волну I укорачивая интервал HI . По данным Л.Л.Орлова интервал Q- H превышал нормальную величину у больных с чистым стенозом и его преобладанием больше, чем у больных с выраженной митральной недостаточностью.

Л.Л.Орлов и Е.Ковальчук обнаружили прямую зависимость между стадией недостаточности кровообращения и интервалом Q- H - чем больше выражена недостаточность кровообращения, тем длиннее интервал Q - H .

Нами изучались временные соотношения баллистокардиографических волн в зависимости от степени сужения митрального отверстия (группы стеноза) и от стадии недостаточности кровообращения. Данные представлены в таблицах 33 и 34.

При изучении продолжительности временных соотношений волн БКГ в различных группах митрального стеноза по Б.В.Петровскому (табл.32) отмечено, что интервал Q- H (соотношение волны H БКГ с зубцом Q -ЭКГ) был увеличен во всех трех группах по сравнению с контрольной, но более значительным его увеличение оказалось при умеренно выраженном стенозе (0.I7"). Интервал H - I у больных с чистым стенозом и его преобладанием (0,05") был укорочен по сравнению с контрольной группой на 0,0I", в то время как при умеренно выраженном стенозе он был равен нормальной величине (0,06").

Таблица 33

ВРЕМЕННЫЕ СООТНОШЕНИЯ ВОЛНЫ Н С ЗУБЦОМ Q ЭКГ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ СЕГМЕНТОВ БКГ ПРИ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Временные соотношения	Чистый стеноз				Преобладание стеноза				Умеренный стеноз			
	среднее арифм.	предельн. колебан.	σ	C	среднее арифм.	предельн. колебан.	σ	C	среднее арифм.	предельн. колебан.	σ	C
Q-H	0,12	0,08-0,14	0,002	1,66%	0,12	0,08-0,06	0,01	8,3%	0,17	0,16-0,18	0,01	5,8%
H-I	0,05	0,02-0,08	0,01	20%	0,05	0,04-0,06	0,01	20%	0,06	0,02-0,10	0,02	33,3%
I-J	0,08	0,06-0,12	0,018	22,5%	0,07	0,06-0,10	0,01	14,3%	0,09	0,08-0,10	0,01	11,1%
J-K	0,08	0,06-0,11	0,01	12,5%	0,09	0,08-0,12	0,01	11,1%	0,09	0,08-0,10	0,01	11,1%
K-L	0,11	0,08-0,15	0,02	18,1%	0,11	0,08-0,012	0,01	9,1%	0,14	0,10-0,18	0,05	35,7%
H-K	0,21	0,16-0,26	0,03	14,3%	0,22	0,18-0,30	0,05	22,7%	0,26	0,20-0,32	0,08	30,7%

Основные причины увеличения Q – H связывают с уменьшением силы и скорости сокращения сердца, что приводит к удлинению фазы напряжения желудочков и замедлению начала изгнания крови. По нашим данным удлинение интервала QH не соответствовало степени сужения митрального отверстия.

Сопоставление продолжительности Q – H со стадиями недостаточности кровообращения показало, что во второй стадии она была равна нормальной величине (0,II"), ныш в третьей стадии удлинена до 0,I2" и в четвертой стадии составляла в среднем 0,I3". Эти данные совпадают с литературными и указывают, что удлинение интервала Q – H изменяется параллельно стадии недостаточности кровообращения, подтверждая уменьшение силы и скорости сокращения сердца.

При изучении БКГ у больных митральным стенозом представляет интерес величина I – J .

I. Starr придавая этой величине прогностическое значение, поскольку интервал I – J отражает время систолического выброса. В известной нам отечественной литературе, мы не встретили высказываний по этому вопросу.

У больных чистым митральным стенозом средняя величина интервала I – J составляла 0,08", соответствуя величине в контрольной группе. У больных с преобладанием стеноза интервал I – J был уменьшен до 0,07", а у больных с умеренно выраженным стенозом увеличен до 0,09".

Сопоставив продолжительность интервала I – J с величиной митрального отверстия на операции в 2I,5% (у 28 из I30) с выраженным сужением митрального отверстия (менее

I,I см^2) и фиброзом краев створок клапана интервал I - J был менее 0,07", достигая иногда 0,04". При величине митрального отверстия более I,2 см^2 такого уменьшения не наблюдалось ни в одном случае.

Взаимосвязь укорочения интервала I- J с величиной митрального отверстия можно объяснить снижением кровонаполнения левого желудочка и уменьшением его систолического выброса при резком сужении митрального отверстия. Укорочение интервала I-J обычно сопровождалось одновременно и снижением амплитуды волн I и J.

При сопоставлении продолжительности интервала IJ со стадией недостаточности кровообращения средняя величина его во второй и третьей стадии составила 0,08" и в IУ стадии 0,09". Это в известной мере подтверждает,что систолический выброс левого желудочка обусловлен как величиной митрального отверстия, так и состоянием сократительной функции миокарда, хотя первому фактору отводится большее значение.

Нами,как и другими авторами,у больных митральным стенозом было отмечено уменьшение продолжительности интервалов JK и KL по сравнению с контрольной группой,но наиболее выраженная разница обнаруживалась между чистым и умеренно выраженным стенозом. В четвертой стадии недостаточности кровообращения величина K - L была увеличенной (на 0,02") в сравнении со второй стадией.

В литературе причине укорочения интервалов JK и KL при митральных пороках сердца мы не встретили объяснения. Поскольку

Таблица 34

ВРЕМЕННЫЕ СООТНОШЕНИЯ ВОЛН БКГ С ВОЛНОЙ Н ЭКГ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО БАКУЛЕВУ А.Н. и ДАМИР Е.А.

Интервал \ Степень недост. кровообр.	Вторая стадия				Третья стадия				Четвертая стадия			
	Среднее арифметич.	Пределы колебаний	σ	C	среднее арифметич.	пределы колебаний	σ	C	среднее арифметич.	пределы колебаний	σ	C
Q-H	0,11	0,10-0,14	0,007	63,6	0,12	0,08-0,15	0,03	27,2	0,13	0,08-0,18	0,013	10,8%
H-I	0,05	0,02-0,09	0,006	12%	0,05	0,02-0,08	0,02	40%	0,05	0,02-0,08	0,006	12%
I-J	0,08	0,07-0,10	0,003	37,5	0,08	0,04-0,12	0,024	30%	0,09	0,06-0,10	0,003	3,3%
J-K	0,09	0,08-0,10	0,01	11,1%	0,09	0,07-0,12	0,013	14,4%	0,09	0,06-0,13	0,006	66,6%
K-L	0,11	0,08-0,15	0,005	45,4%	0,10	0,07-0,14	0,02	20%	0,13	0,08-0,12	0,01	76,9%
H-K	0,24	0,18-0,28	0,004	20%	0,26	0,17-0,24	0,03	15%	0,27	0,19-0,28	0,04	16,6%

волна J отражает удар струи крови о дугу аорты, а волна К является результатом замедления скорости кровотока по брюшной аорте, то укорочение интервала JK также как и уменьшение амплитуды их у больных митральным стенозом можно объяснить уменьшением систолического выброса крови и ослаблением силы удара.

Продолжительность гемодинамической систолы НК по мнению большинства авторов при митральном стенозе или его преобладании увеличивается (Ю.Д.Сафонов,1959; В.М.Позняк,1959; Р.М.Баевский,1959; Е.И.Ковальчук,1964 и др.).

По данным В.М.Позняк при обследовании 46 больных с митральным стенозом продолжительность интервала Н-К составила 0,26". Е.И.Ковальчук при изучении БКГ у больных с сочетанным митральным пороком выявила прямую зависимость между удлинением гемодинамической систолы и стадией недостаточности кровообращения (при I-ПА стадии- 0,3I", при ПБ-Ш- 0,34").

Л.Л.Орлов наблюдал уменьшение продолжительности интервала Н-К у больных с митральной недостаточностью.

По нашим данным средняя продолжительность гемодинамической систолы у больных с чистым стенозом составила 0,2I", с преобладанием стеноза 0,22" и с умеренным стенозом 0,26" (нормальная величина 0,25").

Более значительное нарастание продолжительности НК было выявлено параллельно стадиям недостаточности кровообращения (П - 0,24", Ш- 0,26", IУ - 0,27"), что указывает на значение величины гемодинамической систолы в суждении о сократительной функции миокарда.

В литературе уделяется внимание изменению отношений HI/IJ, JI/IJ, KL/IJ как показателям характеризующим амплитудное соотношение волн БКГ (В.М.Позняк, Е.Р.Сидоренко, Л.Л.Орлов, Р.М.Баевский, Е.И.Ковальчук и др.).

Е.Р.Сидоренко (1960) при изучении 39 больных с сочетанным митральным пороком сердца наблюдал уменьшение отношения HI/IJ при П стадии недостаточности кровообращения и уменьшение отношения JK/IJ с 0,94 до 0,88 у больных без декомпенсации.

В.М.Позняк у 46 больных с чистым митральным стенозом нашел уменьшение отношения HI/IJ до 0,24, а при изучении отношений JK/IJ и KL/IJ наоборот их увеличение соответственно до I,55 и I,3.

Е.И.Ковальчук сопоставляя изменения соотношений со стадией недостаточности кровообращения получила несколько иные данные. Отношение HI/IJ у большинства больных с I стадией было увеличено до I,I2, со ПА стадией также увеличено, со ПБ-Ш стадией у 3 человек было снижено и у одного умеренно понижено.

По данным Л.Л.Орлова значительно уменьшалась средняя величина отношений HI/IJ по сравнению с нормальной, отношение KL/IJ хотя и уменьшалось,но оставалось больше нормы.

В таблице 35 представлены отношения сегментов баллистокардиограммы в различных группах митрального стеноза и в таблице 36 отношения сегментов в соответствии со стадией недостаточности кровообращения.

Таблица 35

ОТНОШЕНИЯ СЕГМЕНТОВ В МАКСИМАЛЬНЫХ КОМПЛЕКСАХ БКГ В РАЗЛИЧНЫХ ГРУППАХ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Отношение сегментов	Чистый стеноз				Преобладание стеноза				Умеренный стеноз			
	среднее арифметическое	пределы колебаний	σ	C	Среднее арифметическое	пределы колебаний	σ	C	Среднее арифметическое	пределы колебаний	σ	C
HI/IJ	0,30	0,11-0,6	0,04	13,3%	0,32	0,2-0,5	0,13	40,6%	0,22	0,18-0,25	0,1	4,5%
JK/IJ	1,57	1,2-2,0	0,71	45,2%	1,48	1,25-1,66	0,21	14,1%	1,66	1,2-1,8	0,2	1,2%
KL/IJ	1,35	1,0-2,4	0,6	40,4%	1,19	1,16-1,25	0,04	3,3%	1,5	1,1-1,66	0,4	2,6%

Как видно из таблицы 35 средняя величина отношений сегментов HI/IJ у больных с чистым стенозом составила 0,30, у больных с преобладанием стеноза 0,32 и при умеренно выраженном стенозе 0,22, в то время как нормальная величина была равна 0,53.

Средняя величина отношения сегментов JK/IJ в первой группе равнялась I,57, во второй I,48 и в третьей I,66 (нормальная величина составила I,6).

Отношение сегментов KL/IJ у больных с чистым стенозом и его преобладанием уменьшилось до I,35 и I,I9, в то время как у больных с умеренным стенозом немного увеличилось-I,5 (норма I,4).

Таким образом, во всех группах митрального стеноза наблюдалось уменьшение средней величины отношений сегментов HI/IJ и уменьшение величин отношений JK/IJ, KL/IJ в первой и во второй группе и увеличение их при умеренно выраженном стенозе.

Из таблицы 36 следует, что имеется некоторая разница отношений сегментов БКГ при различной стадии недостаточности кровообращения. Так, у больных со второй и третьей стадией отношения HI/IJ и JK/IJ несколько больше, чем у больных с четвертой стадией. Отношение KL/IJ больше во второй стадии и несколько меньше в третьей и четвертой стадии.

Помимо количественной оценки БКГ имеется качественная оценка ее по наиболее распространенной и общепринятой классификации Броуна.

Таблица 36

ОТНОШЕНИЯ СЕГМЕНТОВ В МАКСИМАЛЬНЫХ КОМПЛЕКСАХ БКГ В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО БАКУЛЕВУ А.Н. и ДАМИР Е.А.

Отношение сегментов	Вторая стадия				Третья стадия				Четвертая стадия			
	среднее арифмитич.	пределы колебаний	σ	C	среднее арифмитич.	пределы колебаний	σ	C	среднее арифмитич.	пределы колебаний	σ	C
HI/IJ	0,41	0,22-0,8	0,055	12,1%	0,41	0,2-0,75	0,17	41,4%	0,40	0,1-0,77	0,03	7,5%
JK/IJ	1,52	1,1-2,0	0,03	1,97%	1,62	1,2-2,71	0,4	24,6%	1,45	1,0-2,0	0,18	12,4%
KL/IJ	1,31	1,18-1,55	0,11	8,4%	1,24	1,0-1,75	0,5	40,3%	1,29	0,8-1,71	0,05	4,03%

По мнению ряда авторов БКГ Ш и IУ степени по Броуну наблюдаются при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, причем как правило, в тех случаях, когда страдает функция правого желудочка (W.Dock, H.Mandelbaum and R.Mandelbaum В.В.Парин, Р.М.Баевский и др.).

Большинство авторов при митральных пороках обнаруживали патологически измененные баллистокардиограммы, особенно при наличии недостаточности кровообращения (К.В.Зверева и Будовари, Ю.Д.Сафонов, В.М.Позняк, Л.Л.Орлов, Е.И.Ковальчук и др.). По их данным у больных со ПБ- стадией недостаточности кровообращения БКГ имели преимущественно Ш-IУ степень по Броуну.

В табл.37 представлена частота изменений БКГ у больных митральными пороками до операции митральной комиссуротомии.

Таблица 37

Сопоставление характера митрального порока со степенью изменений БКГ по Броуну.

Характер порока	Число обследованных	Степень по Броуну				
		0	I	П	Ш	IУ
Чистый стеноз	88	-	9	45	27	7
Преобладание стеноза	35	-	3	II	I4	7
Умеренный стеноз	7	-	I	2	3	I
Всего:	I30	-	I3	58	44	I5
Здоровые лица	23	I2	I0	I		

Как следует из таблицы баллистокардиограмм I степени было I3 из I30, П степени - 58, Ш- 44 и IУ- I5.

Среди больных с чистым митральным стенозом в 10,2% наблюдались БКГ первой степени, в 51%- второй степени и 38,8%- третьей и четвертой степени. Нормальная БКГ не была зарегистрирована ни в одном случае.

В группе больных с преобладанием стеноза значительно уменьшился процент БКГ второй степени (31,4%) и увеличился до 60% третьей и четвертой степени.

Группа больных с умеренным стенозом немногочисленная - 7 человек. Из них у 4 зарегистрированы БКГ III и IУ степени.

Таким образом, баллистокардиограммы I и II степени значительно чаще регистрировались у больных чистым стенозом, в то время как III и IУ степени чаще отмечались при преобладающем или умеренном стенозе.

В таблице 38 представлена частота степени изменений БКГ по стадиям недостаточности кровообращения.

Таблица 38

Сопоставление степени изменения БКГ со стадией недостаточности кровообращения

Стадия недостаточности кровообращения по Бакулеву А.Н.и Дамир Е.А.	Число обследованных	Степень по Броуну			
		I	II	III	IУ
Вторая	25	5	20	-	-
Третья	67	7	34	22	4
Четвертая	38	I	4	22	II
Всего:	130	13	58	44	15

Разница показателей I и II степени в III и IУ стадии = 48,1±5,1.

Как следует из таблицы у больных с недостаточностью кровообращения второй стадии регистрировались БКГ I и II степени. В группе больных с третьей стадией недостаточности кровообращения из 67 человек БКГ I степени регистрировались у 7 человек, II степени у 34 человек и более чем в I/3 случаев (26) обнаружены кривые III и IУ степени. В четвертой стадии недостаточности кровообращения из 38 человек лишь у одного больного была БКГ I степени, у 4- II степени и у 33- III и IУ степени. Статистически достоверным явилось преобладание БКГ I и II степени во второй и третьей стадии недостаточности кровообращения и III и IУ степени в четвертой стадии.

Таким образом, наши данные доказывают, что степень изменений баллистокардиограммы параллельна нарастанию недостаточности кровообращения преимущественно по правожелудочковому типу и отражает сократительную функцию миокарда.

Максимальная скорость тела (МСТ) и баллистокардиографический индекс (БИ) по мнению Дока с соавторами имеют существенное значение при оценке баллистокардиограммы и равнозначны при чтении электрокардиограммы интервалу P- Q и продолжительности комплекса QRS . Эти данные характеризуют степень выраженности дыхательных колебаний БКГ.

МТС определяется величиной наибольшего размаха систолических колебаний БКГ в миллиметрах.Обычно за нее принимается высота отрезкаJ-K ,в тех случаях когда волна I глубже K МТС определяют по IJ .

Для вычисления БИ амплитуда наименьшего отрезка IJ делится на МСТ.

При митральных пороках сердца по данным Е.И.Ковальчук (1964) МСТ у большинства больных была снижена тем значительнее, чем больше выражена стадия недостаточности кровообращения.

Нами изучение МСТ и БИ проведено у больных митральным пороком с учетом стадии недостаточности кровообращения (таблица 39).

Таблица 39

Стадия недостаточности кровообращения по Бакулеву А.Н. Е.А.Дамир.	Максимальная скорость тела				Баллистокардиографический индекс			
	Среднее арифметическое	Пределы колебаний	σ	C	Среднее арифметическое	Пределы колебаний	σ	C
Вторая стадия	I6,6	8-24	$\pm$4,9	29,5%	0,54	0,3-0,7	$\pm$0,04	7,4%
Третья стадия	I5,2	6-22	$\pm$4,5	29,6%	0,49	0,2-0,9	$\pm$0,I7	34,7%
Четвертая "	I2,8	I0-I6	$\pm$3,0	23,4%	0,46	0,4-0,7	$\pm$0,05	I0,9%
Здоровые лица	I9,6	I9-2I	$\pm$I,2	6,I%	0,86	0,8-0,9	$\pm$0,0I	I,I%

Как следует из таблицы 39 средняя величина максимальной скорости у всех больных была ниже нормальной.У больных с недостаточностью кровообращения второй стадии она составила I6,6 мм, с третьей - I5,2 мм и в четвертой - I2,8 мм. Таким образом,нами выявлена прямая зависимость уменьшения МСТ от стадии недостаточности кровообращения- чем выраженнее застой в большом круге кровообращения,тем меньше МСТ.

Док и братья Мандельбаум считают БИ показателем нормальности баллистокардиограммы.

По нашим данным средняя величина БИ была меньше нормальной во всех стадиях недостаточности кровообращения. Во второй стадии она составила 0,54, в третьей- 0,49 и в четвертой - 0,46. Следовательно более значительное уменьшение БИ отмечалось при тяжелых нарушениях кровообращения.

Снижение БИ при митральных пороках обнаруживали Ю.Д. Сафонов, Р.М.Баевский, Л.Л.Орлов, Е.И.Ковальчук и др. Е.И.Ковальчук сопоставляя БИ со стадиями недостаточности кровообращения так же выявила его наибольшее уменьшение у больных со ПБ-Ш стадией по Г.Ф.Лангу.

Уменьшение средней величины баллистокардиографического индекса у больных с митральным стенозом можно объяснить изменением кровенаполнения желудочков во время различных фаз дыхательного цикла.

Таким образом,уменьшение максимальной скорости тела и баллистокардиографического индекса можно считать объективным показателем снижения сократительной способности миокарда.

Изменения БКГ после митральной комиссуротомии.

Вопрос об изменении баллистокардиограммы после операции митральной комиссуротомии в отечественной литературе освещен недостаточно. В работах И.Будовари (1959), В.М.Позняк (1959) и Л.Л.Орлова (1962) отражены изменения БКГ в ближайшие сроки после операции (1-1,5 месяца). К.В.Зверева (1958) приводит наблюдения за БКГ после митральной комиссуротомии в более отдаленные сроки (до 1,5 лет).

Нами прослежены изменения баллистокардиограммы у 130 больных в различные сроки после митральной комиссуротомии (от месяца до 5 лет).

В ранние сроки после операции (через 3-4 недели),у больных с митральным пороком наблюдалось увеличение числа БКГ второй и третьей степени по Броуну,число БКГ первой степени уменьшилось и число БКГ IУ степени осталось почти без изменения (табл.40).

Таблица 40

Частота изменений БКГ у больных при митральных пороках сердца до и после операции.

Время исследования	Число обследованных	Степень изменения баллистокардиограммы				
		0	I	П	Ш	IУ
До операции		-	I3	58	44	I5
Через месяц после операции	I30	-	I	66	49	I4
Через полгода и более после операции	-	-	3I	69	I8	I2

В течение первого месяца после операции в подавляющем большинстве отмечалось ухудшение степени БКГ в сравнении с дооперационными показателями. Комплексы баллистокардиограммы становились менее четкими,деформировались отдельные волны диастолического комплекса. В ряде случаев амплитуда волн БКГ увеличивалась, в то время как у других она уменьшалась. Средняя величина амплитуды волн систолического комплекса (Н,I,К) несколько возросла в сравнении с таковой до операции.

Временные соотношения волн БКГ существенно не изменялись в ранние сроки после операции,но наблюдалось увеличение отношений сегментов HI/IJ и баллистокардиографического индекса в среднем до 0,66%.

Ухудшение БКГ в ранние сроки после митральной комиссуротомии наблюдалось и К.В.Зверевой (1958) и объяснялось травмой сердца во время операции.

В.М.Позняк ухудшение БКГ в ранние сроки после операции объясняет наличием неокрепших рубцов миокарда и вялым сокращением сердца. С уплотнением рубцов наступает улучшение сократительной функции миокарда и улучшение кривой БКГ.

В то же время нами через месяц после операции у ряда больных (45 человек) обнаруживалось увеличение амплитуды волн систолического комплекса на выдохе, которое сопровождалось снижением интервала ST и инверсией зубца T электрокардиограммы в левых грудных отведениях.Это дает основание предполагать,что изменения БКГ в ранние сроки после митральной комиссуротомии объясняются не только травмой сердца,но и возросшей нагрузкой левого желудочка,т.к. сама операция не ухудшает коронарного кровообращения,а наоборот улучшает кровоснабжения миокарда вслед за расширением атрио-вентрикулярного отверстия.

Наибольший интерес представляют изменения БКГ в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии. Они относятся прежде всего к степени баллистокардиограммы (табл.40).Число кривых I степени увеличилось с I3 до 3I, II- до 69 за счет снижения числа БКГ III степени с 44 до I8 и значительно меньше с I5 до I2 в IУ степени.

Нами были рассмотрены изменения БКГ в соответствии со степенью стеноза.

У больных с чистым митральным стенозом число БКГ I степени увеличилось в 2,5 раза и в 3 раза уменьшилось число кривых Ш степени.

В группе больных с преобладающим стенозом в сочетанном пороке число БКГ I степени увеличилось в 2 раза и почти во столько же уменьшилось число кривых Ш степени. Однако в этой группе больных БКГ IУ степени сохранились почти в таком же числе.

В группе больных с умеренно выраженным стенозом (Ш группа по Б.В.Петровскому) БКГ I степени до операции регистрировались. В отдаленные сроки после операции они составили I4% и число БКГ Ш степени уменьшилось почти в 4 раза. Вместе с тем в этой группе увеличилось и число БКГ IУ степени, что объясняется неудовлетворительными результатами операции у ряда больных.

Таким образом, наиболее часто улучшение баллистокардиографических кривых обнаруживалось у больных с чистым митральным стенозом, где и клинически отмечались лучшие результаты.

Для иллюстрации приводим БКГ больных.

Б-я И-на З.И.,22 лет,доярка (история болезни № 4448). Д-з: чистый митральный стеноз, IУ стедия недостаточности кровообращения.Операция I9.X I96I г.Величина митрального отверстия 0,9 см^2, регургитации не обнаружено.Митральное отверстие расширено до 3,5 см в диаметре,регургитации не появилось. БКГ до операции 28.IX I96I г.(рис.33)Ш степени по Броуну,снижение амплитуды волн H и I и увеличение волны L и M . МСТ = I5 мм. БИ = 0,26.

Через месяц после операции I0.XI I96I г.на БКГ (рис.34) преобладают низковольтные комплексы с четко различаемыми волнами.Увеличилась волна H ,уменьшилась волна L .МСТ =I8мм, БИ= 0,39.

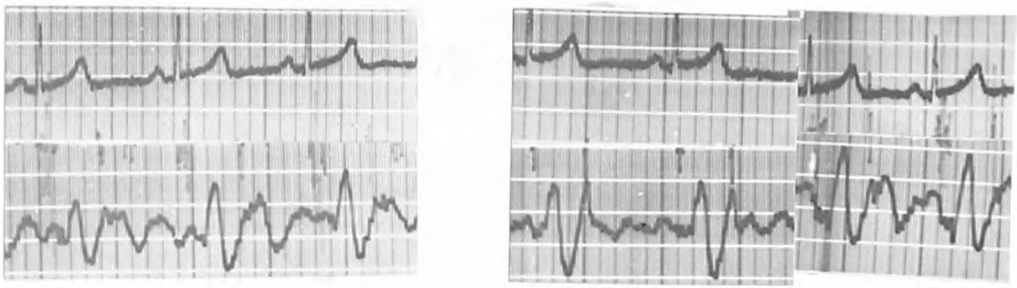
Таблица № 41

ИЗМЕНЕНИЕ АМПЛИТУДЫ ВОЛН БКГ ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА СООТВЕТСТВЕННО ГРУППЕ СТЕНОЗА И СТАДИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Волны БКГ	Группа стеноза по Б.В. Петровскому						Стадия недостаточности кровообращения по А.Н.Бакулеву и Е.А.Дамир					
	Первая		Вторая		третья		вторая		третья		четвертая	
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции
H	1,6	2,0	1,4	2,1	1,0	2,1	2,19	2,12	2,10	2,05	1,50	1,80
I	2,1	3,9	1,7	4,1	1,2	3,8	3,19	4,0	2,02	3,8	1,90	3,20
J	7,9	7,7	7,5	7,5	10,0	6,6	9,07	9,25	8,52	7,6	6,87	6,60
K	8,1	9,5	6,0	9,3	4,5	8,7	8,38	9,38	8,18	9,7	5,37	7,80
L	5,3	4,6	2,6	4,0	5,0	3,5	4,92	4,03	6,14	5,4	6,43	4,60
M	1,9	3,6	2,8	2,9	2,0	2,4	2,81	2,76	2,48	2,5	2,65	2,20
N	3,5	3,8	3,4	3,0	4,0	2,7	3,31	3,0	3,64	3,5	3,30	3,37

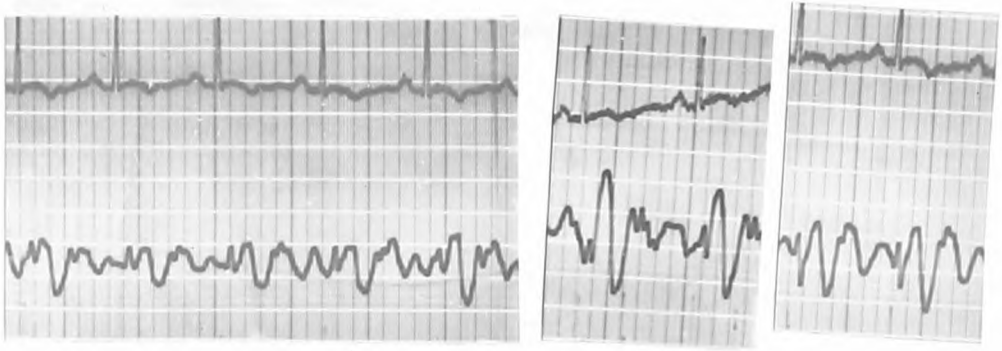
Отдаленный результат отличный.
Через 2 года после операции (рис.35). БКГ I степени, МСТ = 20 мм. БИ = 0,5.

Б-я И-на З.И. (история болезни № 4448).



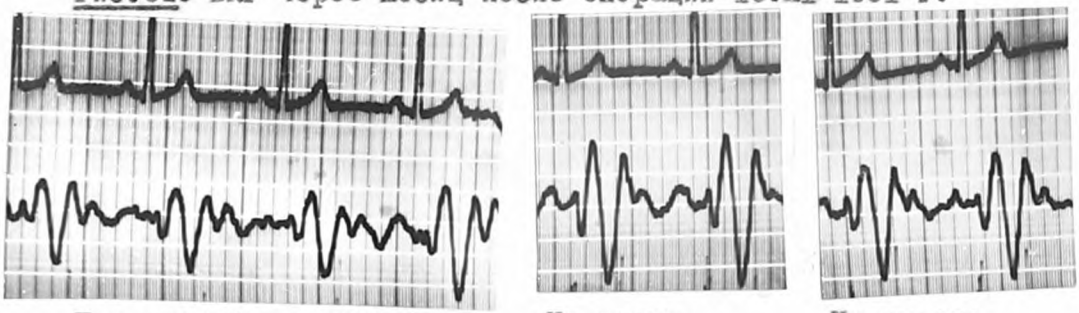
При спокойном дыхании На вдохе На выдохе

Рис.33. БКГ до операции 28.XI 1961 г.



При спокойном дыхании На вдохе На выдохе

Рис.34. БКГ через месяц после операции 10.XI 1961 г.



При спокойном дыхании На вдохе На выдохе

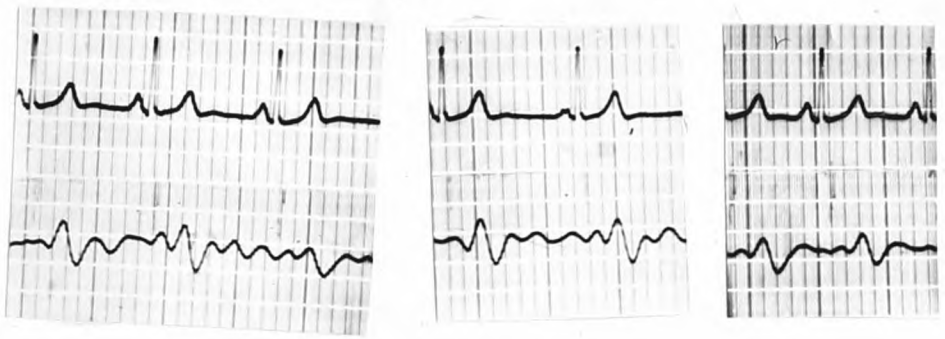
Рис.35. БКГ через 2 года после операции 15.XI 1963 г.

Б-я Б-ва Г.А.,25 лет,инвалид П группы (история болезни № 4196).

Д-з: чистый митральный стеноз, П стадия недостаточности кровообращения.

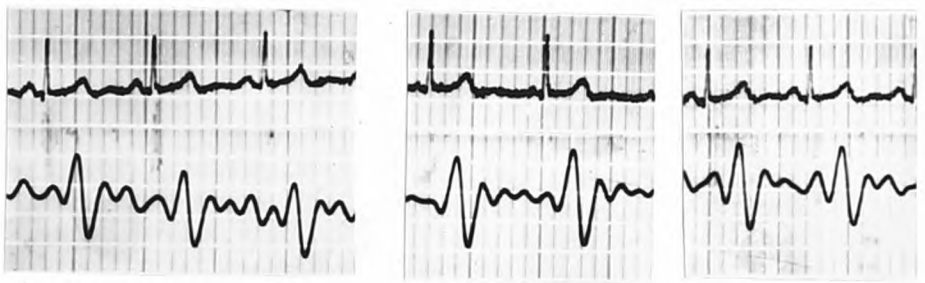
Операция 2.X 1963 г.Величина митрального отверстия 1,2 см^2, фиброз створок,регургитация не обнаружено,митральное отверстие расширено до 4,0 см в диаметре,регургитации не появилось.

БКГ до операции 15.IX 1963 г.(рис.36) П стадии по Броуну МСТ = 7,5, БИ = 0,42.



При спокойном дыхании Вдох Выдох

Рис.36. БКГ до операции. 15.IX 1963 г.



При спокойном дыхании На вдохе На выдохе

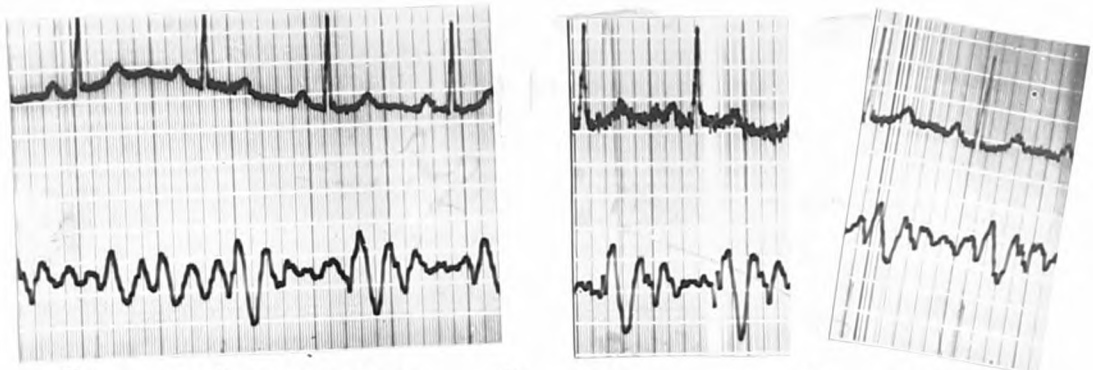
Рис.37. БКГ через год после операции 10.X 1964 г.

Отдаленный результат хороший.

БКГ I степени по Броуну.Отчетливо выражены волны БКГ. Амплитуда волн H , J и K увеличились.МСТ = 17 мм. БИ= 0,59. (рис 37).

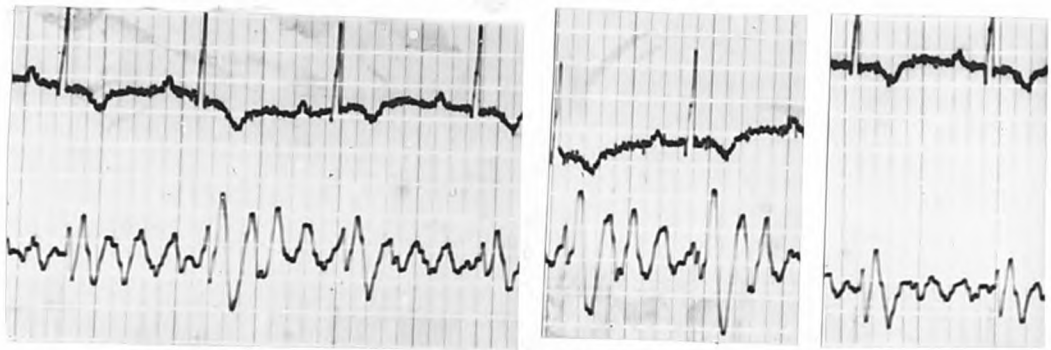
Б-я С-ва В.В.,27 лет,инвалид П группы (история болезни № 5037).

Д-з: чистый митральный стеноз.IУ стадия недостаточности кровообращения.Операция 15.П 1961.Величина митрального отверстия 0,8 см^2,фиброз клапанов,регургитация не обнаружена.Митральное отверстие расширено до 3,5 см в диаметре, появилась тонкая струя регургитации.БКГ до операции 28.I 1961 г.(рис.38) П стадии по Броуну.



При спокойном дыхании На вдохе На выдохе

Рис.38. БКГ до операции. 28. I 1961 г.



При спокойном дыхании На вдохе На выдохе

Рис.39. БКГ через месяц после операции.15.Ш 1961 г.

БКГ после операции остается П стадии.
Отдаленный результат хороший.

В отдаленные сроки после митральной комиссуротомии были прослежены изменения амплитуды волн систолического и диастолического комплексов в различных стадиях недостаточности кровообращения (таблица 41).

Из таблицы 41 следует,что в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии наблюдалось увеличение амплитуды всех систолических волн Н, I , J и К у больных во всех группах митрального стеноза. Наиболее значительно увеличилась волна I и К и в меньшей степени отмечалось увеличение волны J .

При сопоставлении изменений волн систалического комплекса со стадией недостаточности кровообращения отмечалось, что амплитуда волны H у больных со второй и третьей стадией недостаточности кровообращения снизилась в сравнении с дооперационной достигнув нормальной величины. В четвертой стадии амплитуда волны H увеличилась с I,5 до I,8 мм.

Волна I увеличилась во всех стадиях, достигнув во второй и третьей стадии почти нормальной величины. Волна J увеличилась во второй стадии и несколько уменьшилась в четвертой. Волна K также увеличилась у больных во всех стадиях недостаточности кровообращения, по наиболее значительно во второй и третьей стадии, в то время как в четвертой стадии увеличение ее было выражено в меньшей степени.

Волны диастолического комплекса (L и N) в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии уменьшались в своей амплитуде во всех трех группах митрального стеноза. Амплитуда волны M наоборот несколько увеличилась.

При сопоставлении со стадией недостаточности кровообращения амплитуда волны L более значительно уменьшилась в третьей и четвертой стадии, волны M и N одинаково снизились во всех стадиях.

Таким образом, у больных митральным пороком сердца в отдаленном периоде после митральной комиссуротомии отмечалось увеличение амплитуды волн систолического и уменьшение волн диастолического комплекса БКГ, что сочеталось с положительным клиническим результатом и улучшением состояния больных.

Расщепление волны H после операции исчезло у 20 из

33 больных чистым митральным стенозом и у 6 из I2 с его преобладанием в сочетанном пороке. Почти в таком же числе случаев расщепление волны H появилось вновь после комиссуротомии независимо от регургитации, сохранившись и в отдаленные сроки после операции.

Вот почему наши данные не подтверждают мнения Ю.Д.Сафонова, рассматривающего расщепление волны H как проявление регургитации и больше подтверждают предположение Л.Л.Орлова о том, что причина расщепления волны H лежит в асинхронизме деятельности желудочков вследствие запаздывания начала фазы изгнания.

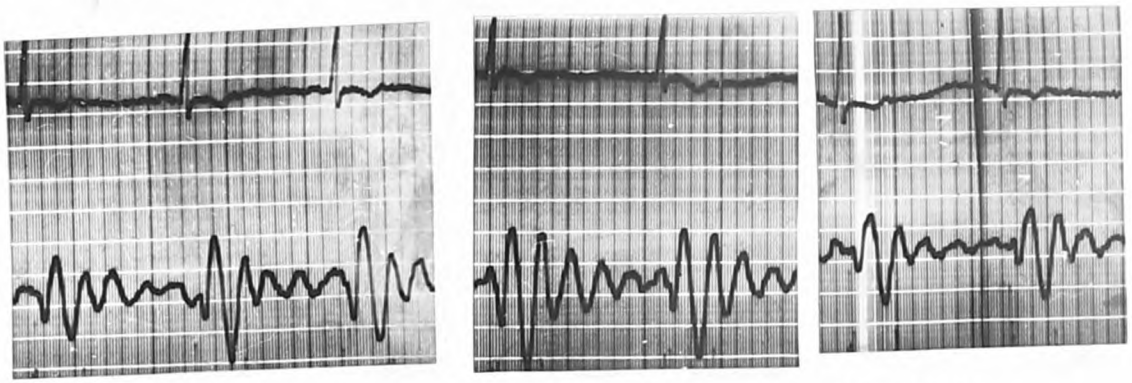
Для иллюстрации приводим клинические примеры.

Б-я С-на Т.З.,2I года,техник-конструктор (история болезни № 2081).

Д-з: чистый митральный стеноз. III стадия.

Операция I2.I 1961 г. Величина митрального отверстия I см^2, регургитации не обнаружено.Митральное отверстие расширено до 3,5 см в диаметре.Регургитации не появилось.

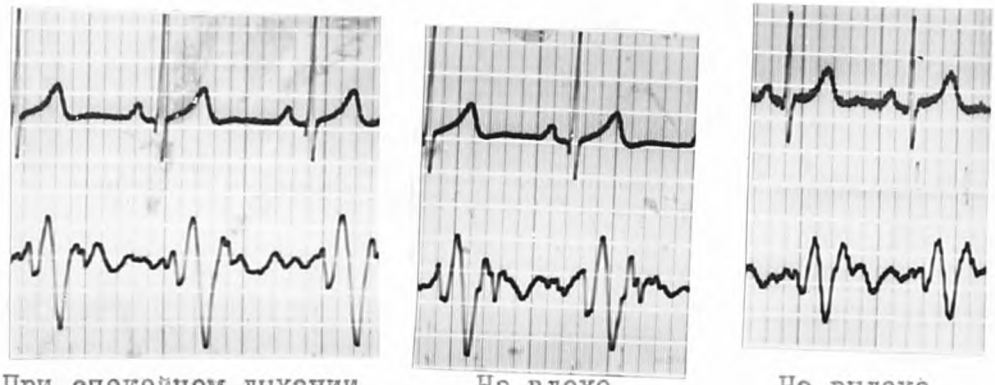
ЭКГ до операции от 2.I 1961 г. (рис.40).I степень по Броуну. Высокие волны L и N. МСТ = 22 мм. БИ= 0,36.



При спокойном дыхании На вдохе На выдохе.

Рис.40. ЭКГ до операции.2.I 1961 г.

На БКГ после операции (рис.41) появилось расщепление волны H, особенно отчетливо видимое на выдохе. БКГ I степени по Броуну, диастолические волны уменьшились.



При спокойном дыхании На вдохе На выдохе

Рис.41. БКГ после операции.

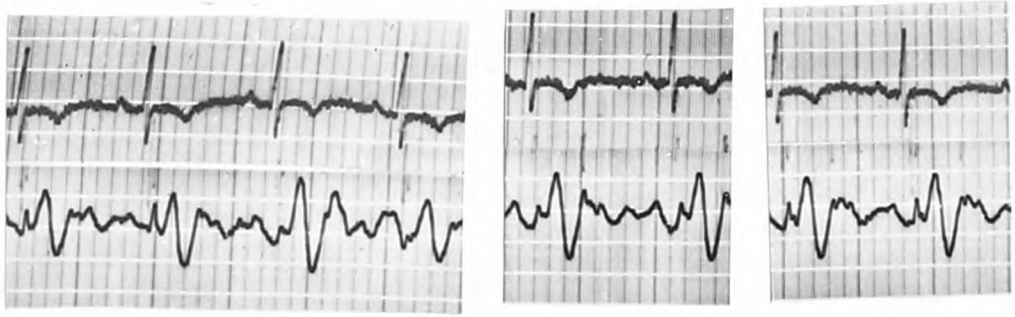
После операции закончила техникум, работает конструктором, родила доношенного ребенка. Отдаленный результат отличный.

Б-я П-ва М.И., 29 лет, инвалид II группы (история болезни № 4938).

Д-з: чистый митральный стеноз, III стадия.

Операция 19.XI 1963 г. Величина митрального отверстия 1,0 см^2, створки клапана фиброзные, регургитации не обнаружено. Митральное отверстие расширено до 4 см в диаметре, появилась тонкая струя регургитации.

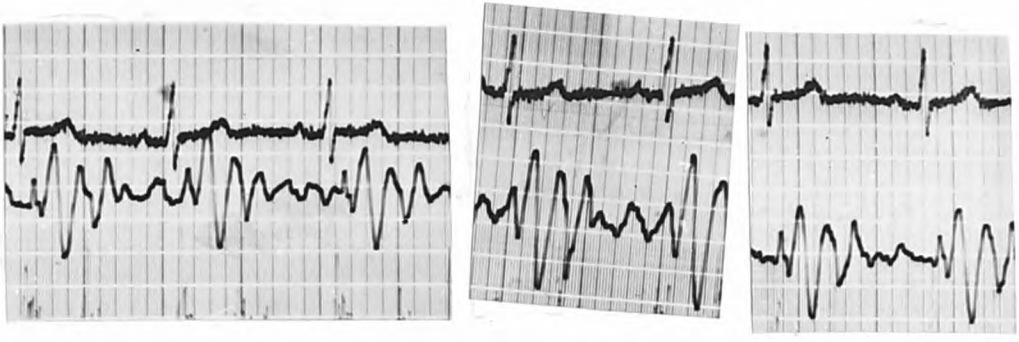
БКГ до операции 10.XI 1963 г. (рис.42). III степень по Броуну, волны H и I не во всех комплексах дифференцируется, на выдохе отчетливо видно расщепление волны H.



При спокойном дыхании На вдохе На выдохе

Рис.42. БКГ до операции. 10.XI 1963 г.

Через 6 мес.после операции 25.У 1964 г. (рис.43) БКГ II степени по Броуну,исчезло расщепление волны Н.



При спокойном дыхании На вдохе На выдохе

Рис.43. БКГ через 6 месяцев после операции.

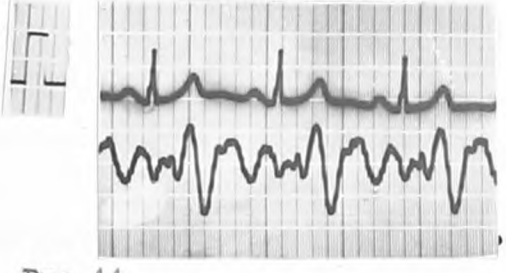


Рис.44

Б-я Л-на М.И.,28 лет повар (история болезни № 3541).

Д-з: чистый митральный стеноз.III стадия.

Операция IO.XII 1962 г. Величина митрального отверстия I,2 см^2,фиброз и кальциноз створок клапана,регургитации не обнаружено и не появилось после расширения митрального отверстия до 3,8см в диаметре. На рис.44 БКГ через 2 года после операции.Отчетливо видно расщепление волны Н сохранившееся в отдаленном периоде после операции.

Изучение временных соотношений волны Н с зубцом Q электрокардиограммы и волн БКГ между собой (таблица 42),не показало существенных отклонений.После митральной комиссуротомии наблюдалось уменьшение интервала Q - Н у больных со второй стадией недостаточности кровообращения,в то время как в третьей и четвертой стадии интервал сохранился в прежних пределах.

Интервал Н - I уменьшился на 0,0I" у больных со

Таблица 42

Временные соотношения волны H с зубцом Q и продолжительность сегментов соответственно стадии недостаточности кровообращения до и после операции.

Продолжительность сегментов	Стадия по Бакулеву А.Н. и Дамир Е.А.					
	Вторая		Третья		Четвертая	
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции
Q-H	0,II	0,I0	0,I2	0,I2	0,I3	0,I3
H-I	0,05	0,04	0,05	0,05	0,05	0,06
I-J	0,08	0,07	0,08	0,08	0,09	0,08
J-K	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09	0,09
K-L	0,II	0,I2	0,I0	0,II	0,I3	0,II
H-K	0,24	0,2I	0,26	0,22	0,27	0,26

второй стадией и увеличился с 0,05" до 0,06" в четвертой стадии. Интервал IJ уменьшился с 0,08" до 0,07" во второй стадии, преимущественно у больных с чистым стенозом.

Интервал KL увеличился во второй стадии с 0,II" до 0,I2" и уменьшился в третьей и четвертой стадии до 0,II".

Гемодинамическая систола HK изменилась больше у больных со второй и третьей стадией недостаточности кровообращения- уменьшилась во П стадии с 0,24" до 0,2I" и в Ш стадии с 0,26" до 0,22". У больных с IУ стадией она попрежнему превышала нормальную величину (0,26").

Л.Л.Орлов (I962) после митральной комиссуротомии наблюдал уменьшение интервала QH с 0,I3" до 0,II" и увеличение

интервала H-I ,что по его мнению привело к удлинению всего систолического комплекса H-K с 0,26" до 0,28".

Нами отмечена нормализация показателей характеризующих отношения HI/IJ , JK/IJ и KL/IJ в связи с увеличением амплитуды систолических волн в отдаленные сроки после операции митральной комиссуротомии.

Данные представлены в таблице 43.

Таблица 43

Отношение сегментов БКГ в различных стадиях недостаточности кровообращения до и после митральной комиссуротомии.

Отношения сегментов	Стадия недостаточности кровообращения по А.Н.Бакулеву и Е.А.Дамир					
	Вторая		Третья		Четвертая	
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции
HJ/IJ	0,4I	0,56	0,4I	0,49	0,40	0,59
JK/IJ	I,52	I,59	I,62	I,70	I,45	I,4I
KL/IJ	I,3I	I,23	I,24	I,54	I,29	I,26

Как следует из таблицы, наиболее существенно изменилось отношение HI/IJ. Во всех стадиях недостаточности кровообращения оно увеличилось ,что объясняется повышением амплитуды волн H и I после операции нормализующее соотношение HI/IJ.

Отношение JK/IJ также нормализовалось за исключением четвертой стадии недостаточности кровообращения.В меньшей степени наблюдалось изменение отношений KL/IJ .

Но подобную зависимость отношений сегментов БКГ со стадией недостаточности кровообращения указывает и В.М.Позняк.

У большинства больных после митральной комиссуротомии наблюдалось увеличение максимальной скорости тела и баллистокардиографического индекса (табл.44).

Таблица 44

Изменения МСТ и БИ в зависимости от стадии недостаточности кровообращения до и после операции

БКГ показатели	Стадия недостаточности кровообращения по А.Н. Бакулеву и Е.А.Дамир					
	Вторая		Третья		Четвертая	
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции
МСТ	I6,6	20,0	I5,2	I8,0	I2,8	I6,5
БИ	0,54	0,73	0,49	0,69	0,46	0,58

Более выраженное увеличение МСТ наблюдалось у больных со второй и третьей стадией недостаточности кровообращения, преимущественно с чистым стенозом: в I с I6,6 мм до 20 мм и во П с I5,2 мм до I8 мм. У больных с четвертой стадией отмечена наименьшая величина МСТ - I2,8 мм с увеличением ее после операции до I6,5 мм.

Таким образом, большее увеличение МСТ после операции чаще наблюдалось у больных с начальной стадией недостаточности кровообращения.

БИ также более значительно увеличился во второй стадии- с 0,55 до 0,73 и в меньшей степени в Ш (с 0,49 до 0,69) и в IУ стадии (с 0,46 до 0,58).

Следовательно МСТ и БИ изменялись параллельно стадии недостаточности кровообращения, отражая улучшение сократи-

тельной функции миокарда после митральной комиссуротомии.

Таким образом, у большинства больных митральным стенозом после комиссуротомии наблюдается улучшение баллистокардиограммы: увеличивается число БКГ первой и второй степени по Броуну, увеличивается амплитуда волн систолического комплекса, уменьшается продолжительность интервала Q-H и гемодинамической систолы, нормализуются отношения сегментов, увеличивается максимальная скорость тела и баллистокардиографический индекс, что свидетельствует о восстановлении сократительной функции миокарда.

В Ы В О Д Ы

I. У I30 больных ревматическим митральным пороком сердца в динамике до и после операции комиссуротомии изучены баллистокардиографические показатели: амплитуда волн систолического и диастолического комплекса, расщепление волны H , изменение временных соотношений волн, продолжительность гемодинамической систолы, отношение сегментов HI/IJ, JK/IJ , KL/IJ степень изменения по Броуну, максимальная скорость тела и баллистокардиографический индекс.

2. До операции на БКГ отмечалось уменьшение амплитуды волн систолического комплекса (H , I , J и K). Это уменьшение амплитуды нарастало в соответствии со стадией недостаточности кровообращения. В то время как амплитуда волн диастолического комплекса (L и N) с нарастанием стадии недостаточности увеличивалась.

3. После митральной комиссуротомии амплитуда систолических волн увеличивалась. Увеличение ее более значительным было во второй и третьей стадии недостаточности кровообращения до операции. Амплитуда волн диастолического комплекса уменьшалось преимущественно в третьей и четвертой стадии недостаточности.

4. Расщепление волны H до операции наблюдалось одинаково часто во всех группах митрального стеноза (37,7%).После операции расщепление волны H почти у 2/3 больных исчезло,но почти в таком же числе случаев появилось после операции вновь независимо от наличия или отсутствия регургитации.

5. До операции интервал Q - H увеличивался параллельно стадии недостаточности кровообращения. После митральной комиссуротомии отмечалась его нормализация преимущественно во второй стадии недостаточности.

6. Укорочение интервала H-I , I-J , J - K до операции более выраженным было в группе больных чистым митральным стенозом. После комиссуротомии наблюдалось их удлинение,что являлось показателем увеличения систолического выброса.

7. Во всех группах митрального стеноза отмечено увеличение гемодинамической систолы (H - K) параллельно стадии недостаточности кровообращения (П- 0,24", Ш- 0,26", IУ- 0,27"). После операции выявлялось ее укорочение,более выраженное во П и Ш стадии недостаточности.

8. Изучение БКГ в различных группах митрального стеноза не выявило каких-либо особенностей в зависимости от степени

стеноза - чистый, преобладающий, умеренный. Баллистокардиографические кривые изменялись в соответствии со стадией недостаточности кровообращения - с нарастанием ее увеличивалась и степень изменений по Броуну.

При второй стадии недостаточности регистрировались БКГ I и II степени, в третьей стадии- более чем в I/3 случаев выявлялись БКГ III и IУ степени, в четвертой стадии- преимущественно (в 86,8%) составляли БКГ III и IУ степени.

9.В ближайшие сроки после митральной комиссуротомии в I0% случаев наблюдались сдвиги БКГ в сторону ухудшения ее степени,в то время как в отдаленном периоде БКГ улучшались, что соответствовало клиническим результатам оперативного лечения и положительным сдвигом электрокардиограммы.У больных чистым стенозом число БКГ I степени увеличилось в 2,5 раза,с преобладанием стеноза - в 2 раза, почти в таком же числе уменьшились БКГ III степени. В группе умеренно выраженного стеноза БКГ I степени до операции не регистрировались,составив I4% после операции.

I0.Максимальная скорость тела до операции снижалась параллельно стадии недостаточности кровообращения,составив при II стадии - I6,6 мм, в III - I5,2 мм и IУ- I2,8 мм.После операции наблюдалось ее увеличение во II стадии до 20 мм, в III- до I8 мм, в IУ до I6,5 мм.

Та же закономерность обнаруживалась и в величине баллистокардиографического индекса- после операции отмечалось увеличение его во II стадии с 0,54 до 0,73, в III с 0,49 до 0,69 и в IУ с 0,46 до 0,58.

II. Увеличение максимальной скорости тела и баллистокардиографического индекса, увеличение амплитуды систолических и уменьшение диастолических волн, БКГ как и изменение степени ее по Броуну, косвенно отражая улучшение сократительной функции миокарда желудочков, является объективным методом оценки состояния кровообращения после митральной комиссуротомии.

Приложение № 4

ОСНОВНЫЕ БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ДО И ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ.

1 ГРУППА

№ п/п	Ф.И.О.	Возраст	Стадия недостаточности кровообращения по Бакулеву А.Н. и Дамир Е.А.	До операции			после операции			В отдаленные сроки		
				Стадия по Броуну	Уменьшение величины МСТ	Уменьшение величины БИ	Стадия по Броуну	Уменьшение величины МСТ	Уменьшение величины БИ	Стадия по Броуну	Уменьшение величины МСТ	Уменьшение величины БИ
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1.	А-ва Н.П.	37	III	III	+	+	II	+	+	II	-	+
2.	Б-ва Е.И.	40	II	I	+	+	II	+	-	I	+	-
3.	Б-ва Л.И.	21	II	III	+	+	III	+	+	II	-	-
4.	Б-ва Р.А.	27	III	IУ	+	+	IУ	+	+	II	+	+
5.	Б-ва Г.А.	25	II	II	+	+	II	+	+	I	-	+
6.	Б-ва К.И.	26	III	II	+	+	II	+	+	II	-	+
7.	Б-ая Е.Л.	42	IУ	II	+	+	III	+	+	II	-	+
8.	Б-ан М.И.	39	IУ	IУ	+	+	III	+	+	III	+	+
9.	Б-на А.П.	42	IУ	IУ	+	+	III	+	+	IУ	+	+
10.	Б-ва М.И.	34	III	I	+	+	II	-	+	I	-	+
11.	Б-ва М.П.	30	III	II	+	+	III	-	+	II	+	-
12.	В-на Н.М.	25	III	II	-	+	II	+	+	I	+	+
13.	В-ва Т.Г.	24	IУ	IУ	+	+	II	-	+	III	+	+
14.	Г-ва К.Я.	32	II	II	+	+	II	-	+	II	+	+
15.	Г-на Г.Я.	22	III	II	-	+	III	-	+	II	+	+
16.	Г-ва А.М.	34	II	II	+	+	II	+	+	I	-	-
17.	Г-ва М.С.	25	III	I	-	+	II	-	-	I	-	-
18.	Г-ва Д.Д.	23	II	II	+	+	II	+	+	II	+	-
19.	Г-ин А.Т.	33	IУ	II	+	+	III	+	+	IУ	-	+
20.	Е-ва Ю.К.	30	III	II	-	+	III	-	+	I	-	+
21.	Ж-ва Н.П.	30	III	II	+	+	II	+	+	I	-	-
22.	Ж-ва В.В.	39	III	III	+	-	III	-	+	III	+	+
23.	З-ва М.В.	26	III	II	+	+	III	-	+	II	-	+
24.	З-ва О.А.	32	III	II	+	+	II	+	+	II	-	+

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
25.	З-ов В.В.	27	Ш	П	-	+	П	-	+	1	-	-
26.	З-ва Р.Д.	26	Ш	П	+	+	П	+	+	П	+	+
27.	И-ва П.Г.	33	1У	1	-	+	П	+	+	Ш	+	+
28.	И-ва Ю.И.	43	Ш	1	+	+	П	-	+	П	-	+
29.	И-ов Н.С.	26	Ш	П	+	+	П	+	+	П	+	-
30.	И-на З.И.	22	1У	Ш	-	+	П	-	-	1	-	-
31.	К-их А.Я.	34	Ш	Ш	+	+	П	+	+	П	+	+
32.	К-ев В.М.	36	Ш	П	+	+	П	+	+	П	-	+
33.	К-ва М.Г.	38	Ш	П	-	+	Ш	+	+	Ш	+	+
34.	К-ва М.П.	35	Ш	П	+	+	П	+	-	П	+	-
35.	К-ва М.И.	37	1У	1У	+	+	Ш	-	+	1У	-	+
36.	К-на Е.И.	32	Ш	Ш	+	+	Ш	+	+	П	-	-
37.	К-на В.Д.	34	Ш	Ш	+	+	П	+	+	П	-	+
38.	К-на П.Д.	27	Ш	П	+	+	П	+	-	П	-	-
39.	К-ых А.П.	23	Ш	П	-	+	Ш	-	-	П	-	+
40.	К-ин В.Д.	36	1У	П	-	+	Ш	-	-	П	-	-
41.	Л-на М.И.	22	Ш	П	+	+	Ш	+	+	П	+	+
42.	Л-на В.М.	37	Ш	П	-	+	Ш	-	+	П	+	-
43.	М-ва Р.П.	39	1У	Ш	+	+	1У	+	+	Ш	+	+
44.	М-ых М.И.	31	Ш	П	-	+	П	-	-	П	-	-
45.	М-ко И.П.	36	Ш	1	-	+	1	-	+	1	-	+
46.	М-ва Р.Н.	29	П	П	-	-	П	+	-	1	+	+
47.	М-ва Р.В.	20	Ш	Ш	+	+	П	-	-	1	+	+
48.	М-ва В.П.	49	1У	Ш	+	+	Ш	+	+	Ш	+	+
49.	М-ва Е.Д.	33	Ш	1У	-	+	1У	+	+	П	-	-
50.	О-ьа И.З.	25	Ш	П	+	+	Ш	+	+	П	+	+
51.	П-ва А.А.	27	П	П	+	+	Ш	+	+	П	+	+
52.	П-ва А.П.	36	1У	П	-	+	П	-	+	П	+	-
53.	П-ва З.В.	33	Ш	П	+	+	П	+	+	1	+	+
54.	П-ва Е.И.	38	1У	1У	+	+	1У	+	+	1У	+	+
55.	П-на Р.И.	28	Ш	П	+	+	П	+	+	1	-	-
56.	П-ва М.И.	29	Ш	Ш	+	+	П	-	+	П	-	+
57.	Р-ва Л.И.	27	Ш	П	+	+	П	+	+	1	-	+

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
58.	Р-ов П.А.	32	Ш	П	-	+	П	-	+	1	-	+
59.	С-ов Б.М.	19	1У	П	+	+	П	+	-	П	+	-
60.	С-ев М.П.	39	1У	Ш	+	+	Ш	+	+	П	+	+
61.	С-ва Н.М.	20	П	П	+	+	П	-	+	1	-	-
62.	С-ко А.Н.	28	П	П	+	+	Ш	+	+	Ш	+	+
63.	С-ва В.В.	27	1У	Ш	+	+	Ш	-	+	П	+	-
64.	С-ва Л.А.	15	Ш	П	+	+	П	-	-	1	-	-
65.	С-на А.Н.	42	Ш	П	+	+	П	+	+	П	-	-
66.	С-ых М.В.	22	П	1	-	+	П	+	+	1	-	-
67.	С-ая А.И.	42	Ш	Ш	+	+	Ш	+	+	Ш	+	+
68.	С-на Т.З.	21	Ш	1	-	+	П	-	+	1	-	+
69.	С-их Н.С.	25	П	П	+	+	П	+	+	1	-	-
70.	Т-ва Г.Г.	31	Ш	Ш	+	+	Ш	+	+	1	+	-
71.	Т-на М.С.	31	Ш	П	+	+	Ш	+	+	1	-	+
72.	Т-ва Л.В.	40	П	П	+	-	Ш	+	+	П	-	+
73.	Т-ва Г.Д.	32	1У	Ш	+	+	П	+	+	П	+	+
74.	Х-ва Л.А.	39	1У	Ш	+	+	Ш	+	+	П	+	+
75.	Х-ва М.А.	36	1У	1У	+	+	Ш	+	+	Ш	+	+
76.	Ч-ин А.И.	31	П	1	+	+	П	+	+	1	+	+
77.	Ш-ва З.В.	28	П	II	+	+	П	-	-	П	+	+
78.	Ш-ва М.С.	41	1У	Ш	+	+	П	-	+	П	+	+
79.	Ш-на Г.А.	35	Ш	Ш	+	+	Ш	+	+	П	-	+
80.	Ш-ва И.С.	23	Ш	Ш	-	+	П	+	+	П	-	+
81.	Ш-их Л.С.	22	Ш	1У	+	+	Ш	+	+	П	-	+
82.	Ш-на З.М.	23	Ш	Ш	-	+	П	-	+	П	-	+
83.	Ш-на М.И.	27	Ш	Ш	+	+	П	+	+	1	-	+
84.	Ю-ва Е.А.	23	П	П	+	+	П	+	+	П	-	-
85.	Ю-ко Г.А.	36	Ш	П	+	+	П	+	+	П	+	+
86.	Я-ин Х.А.	24	П	1	+	+	П	+	+	1	-	+
87.	Я-ва Л.Я.	34	Ш	Ш	+	+	П	+	-	П	+	-
88.	Я-ак К.Я.	43	1У	Ш	+	+	Ш	+	+	П	-	-
89.												

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
					II ГРУППА							
1.	А-на А.Г.	39	1У	Ш	–	+	Ш	+	+	Ш	+	+
2.	Б-ва Л.П.	27	Ш	Ш	+	+	П	+	+	П	+	+
3.	В-ва Н.К.	34	Ш	П	–	+	П	–	+	1	–	–
4.	В-ва Н.А.	24	1У	П	+	+	1У	+	+	Ш	+	+
5.	В-ва З.П.	38	Ш	1У	+	+	1У	+	+	1У	+	+
6.	В-ин М.Д.	35	1У	Ш	+	+	П	+	+	П	+	+
7.	Г-ко В.И.	34	1У	Ш	+	+	Ш	+	+	Ш	+	+
8.	Д-их В.А.	22	П	П	–	+	Ш	–	–	П	–	–
9.	Д-ая Р.Н.	32	П	П	+	+	П	+	+	П	+	+
10.	Е-ов Ю.А.	38	1У	1У	+	+	Ш	–	–	Ш	–	–
11.	Ж-ва А.А.	32	Ш	1	+	+	Ш	–	+	П	–	–
12.	И-ва В.С.	24	П	П	+	–	П	–	+	1	+	+
13.	К-ев М.А.	32	Ш	П	–	–	Ш	+	–	П	+	–
14.	К-ва Е.И.	34	Ш	Ш	+	+	1У	+	+	П	+	+
15.	К-ов В.Н.	38	1У	III	+	+	П	–	+	П	–	+
16.	К-ов Г.В.	32	П	1	–	–	П	–	–	1	–	–
17.	Л-на Э.А.	33	Ш	Ш	+	+	П	–	+	П	–	+
18.	М-ин А.Г.	25	1У	Ш	+	+	П	+	+	П	+	–
19.	М-ов Б.М.	23	Ш	П	+	+	Ш	+	–	П	–	–
20.	М-на Р.И.	24	Ш	Ш	+	+	Ш	+	+	1	–	–
21.	Н-ва А.В.	32	Ш	Ш	+	+	Ш	+	+	П	+	+
22.	П-ов В.М.	30	Ш	1	–	+	П	–	+	П	–	+
23.	П-ва А.Н.	33	1У	Ш	+	+	Ш	+	+	П	+	–
24.	П-на Н.В.	26	П	П	–	+	Ш	–	+	П	–	–
25.	П-ва К.М.	36	1У	1У	+	+	1У	+	+	Ш	+	+
26.	Р-на М.А.	22	Ш	П	–	+	П	–	+	П	–	+
27.	С-на К.Ф.	32	1У	Ш	+	–	Ш	+	–	Ш	–	+
28.	С-ва Л.А.	39	1У	1У	+	+	1У	+	+	1У	+	+
29.	С-ва Н.И.	15	Ш	Ш	+	+	1У	+	+	1У	+	+
30.	Т-ва З.В.	49	1У	Ш	–	+	Ш	–	+	1У	+	+
31.	Т-ва М.В.	39	1У	1У	+	+	1У	+	+	1У	+	+
32.	Т-ва Г.М.	15	Ш	Ш	+	+	П	+	+	П	+	+
33.	Ф-ва Р.И.	23	Ш	П	+	+	П	+	+	П	+	+

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
34.	Х-ва Г.Х.	27	1У	1У	+	+	1У	+	+	1У	+	+
35.	Х-ва В.П.	37	П	П	-	+	Ш	+	+	Ш	+	-
				Ш ГРУППА								
1.	Б-ин В.А.	24	П	П	-	+	П	+	-	1У	+	-
2.	В-ин В.Н.	21	П	П	+	+	Ш	+	+	П	+	-
3.	Д-на Т.А.	23	1У	П	+	+	Ш	+	+	П	+	+
4.	Д-ва И.Ф.	45	1У	Ш	+	+	1У	-	+	1У	+	+
5.	К-ов В.Н.	28	Ш	Ш	+	+	Ш	+	+	П	+	+
6.	М-ва Е.Н.	34	Ш	П	+	+	П	-	+	П	-	-
7.	С-ич П.П.	35	1У	Ш	+	+	П	-	+	Ш	+	+

Г Л А В А У I

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРО-ФОНО И БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИИ.

Успех и отдаленные результаты митральной комиссуротомии зависят от ряда факторов, среди которых главными являются правильный отбор и подготовка больных к операции и ведение их в послеоперационном периоде.

Однако даже эффективную митральную комиссуротомию нельзя рассматривать как конечный этап лечения больного с приобретенным пороком сердца. С точки зрения интерниста оперативное лечение митрального стеноза является одним из этапов лечения и непосредственные и отдаленные результаты его в значительной мере определяются диспансерным наблюдением ревматолога и регулярным проведением противорецидивного лечения ревматизма.

Не касаясь техники оперативного вмешательства, и используя метод диспансерного наблюдения за больными и изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы и записи электрофоно и баллистокардиограмм, мы попытались дать оценку отдаленных результатов оперативного лечения у 203 больных, перенесших митральную комиссуротомию.

Основываясь на клинике и степени выраженности одышки, поскольку она является ведущей жалобой и причиной инвалидизации больных митральным стенозом, большинство авторов (Н.М.Амосов, А.А.Бусалов и А.М.Дамир, А.Н.Бакулев, С.А.Гаджиев, П.А.Куприянов, Ф.Г.Углов и др.) результаты оперативного лечения митрального стеноза оценивают как отличные, хорошие, удовлетворительные,

без улучшения или с ухудшением.

В группу с отличными результатами включаются больные, которые не предъявляют жалоб и не испытывают одышки при быстрой ходьбе, подъеме на 3 этаж и других физических нагрузках, т.е. лица практически здоровые, приступившие к работе, или учебе, или выполняющие всю домашнюю работу. При клиническом обследовании признаки нарушения кровообращения у них отсутствуют.

Хорошими результатами считаются такие, когда состояние больного после операции значительно улучшается,но после физической нагрузки появляется небольшая одышка и сердцебиение, в связи с чем больные выполняют облегченную работу.

Удовлетворительный результат отмечается в том случае, когда больные чувствуют улучшение и уменьшение одышки, но небольшое и периодически после физического перенапряжения появляются те или иные признаки нарушения кровообращения. Периодически отмечается обострение ревматического процесса,легко поддающегося лечению.

В группу без улучшения включают больных, операция у которых не дала облегчения и существенных изменений по сравнению с дооперационным периодом. Признаки недостаточности кровообращения остались прежними, больные нетрудоспособны, или состояние больного после операции ухудшилось.

Эта классификация удобна для практики, однако субъективна и не отражает изменений гемодинамики происходящих в отдаленном периоде митральной комиссуротомии. Поэтому нередко при первоначальной отличной оценке в первый год после операции и

расширении режима труда больного на основе оценки операции, можно было наблюдать ухудшение состояния больных и появление признаков нарушения кровообращения.

Взяв за основу вышеописанную классификацию, мы провели оценку результатов по ней у больных оперированных по поводу приобретенного митрального стеноза сердца со сроками наблюдений:

Таблица 45

Сроки наблюдений	Число больных	%
До года	82	38,9
От I до 2 лет	63	3I
От 2 до 3 лет	34	I6,8
От 3 до 5 лет	24	I3,3
Итого:	203	I00

В следующей таблице представлена оценка результатов митральной комиссуротомии.

Таблица 46

Оценка результата	Число больных	%
I.Отличный	55	27,I
2.Хороший	I07	52,7
3.Удовлетворительный	3I	I5,3
4.Без улучшения	6	2,9
5.Летальный исход	4	2,0
Итого:	203	I00

Как следует из таблицы подавляющее большинство - 4/5 или 79,8% имели отличный и хороший результат после митральной комиссуротомии.

При рассмотрении результатов митральной комиссуротомии в соответствии со степенью стеноза или группами его по Б.В.Петровскому оказалось, что отличные и хорошие результаты наблюдались значительно чаще у больных,имеющих до операции чистый стеноз в сравнении с его преобладанием в сочетанном митральном пороке или при умеренно выраженном стенозе (Ш группа).

Так,из 55 больных с отличными результатами у 44 до операции был чистый стеноз, у 9 человек преобладание стеноза и у 2 человек его равная степень с недостаточностью. Из 107 больных с хорошими результатами чистый стеноз до операции был у 85, преобладание стеноза у 16 человек и у 6 человек стеноз был умеренно выраженным.

Таким образом, из 162 больных с отдаленными результатами комиссуротомии оцененными как отличные и хорошие 129 человек - 79,6% составляли больные,имевшие до операции чистый митральный стеноз. В этих случаях уже в первые шесть месяцев после операции больные отмечали значительное уменьшение и прекращение одышки и особенно эффективные результаты наблюдались у больных, страдавших повторными приступами сердечной астмы. Одновременно со снижением степени одышки и исчезновением приступов удушья прекращались боли и ощущения сердцебиения, больные прибавляли в весе.

Удовлетворительные результаты чаще наблюдались у больных П и Ш группы по Б.В.Петровскому. Число больных без улучшения после операции наиболее часто встречалось в группе больных с умеренно выраженным стенозом.

Так, отдаленные результаты митральной комиссуротомии без улучшения составляли:

I) При чистом стенозе	2,6%
2) При стенозе с незначительно выраженной регургитацией	3,I%
3) При стенозе и недостаточности в равной степени	8,3%

Приведенные данные показывают, что отдаленные результаты комиссуротомии находятся в соответствии с анатомическими изменениями клапанного и подклапанного аппарата и состоянием малого круга кровообращения. При значительно измененном"легочном барьере",отдаленные результаты не давали хороших исходов.

Нами также изучено влияние стадии недостаточности кровообращения на отдаленный результат комиссуротомии. При сопоставлении отдаленного результата со стадией недостаточности кровообращения до операции обнаружено, что отличные результаты значительно чаще наблюдались во П и Ш стадии (76,5%),чем в IУ (I2,4%), в то же время удовлетворительные результаты чаще наблюдались у больных с IУ стадией (I9,2%), чем со П стадией (5,9%). Отсутствие улучшения после операции также чаще было у больных с IУ стадией недостаточности кровообращения.

В таблице 47 представлено сопоставление отдаленных результатов митральной комиссуротомии со стадией недостаточности

кровообращения.

Таблица 47

Стадия недостаточности кровообращения по Бакулеву А.Н.и Дамир Е.А.	Оценка результатов в %%			
	Отлично	Хорошо	Удовлетворительно	Без улучшения
П	47,I	44,I	5,9	2,9
Ш	29,4	5I,3	I6,5	2,8
IУ	I2,4	64,9	I9,2	3,5

Таким образом, отличные и хорошие результаты по стадиям составляли:

П стадия	9I,2%
Ш "	80,7%
IУ "	77,3%

Следовательно в IУ стадии недостаточности кровообращения, соответствующей по классификации Г.Ф.Ланга П-Б, отличные и хорошие результаты наблюдались на I3,9% меньше в сравнении со П стадией.

Таким образом, стадия недостаточности кровообращения в значительной мере определяет отдаленный результат митральной комиссуротомии. Наибольший процент лучших результатов (9I,2%) достигается у больных с недостаточностью по малому кругу кровообращения. Меньший процент (64,9) лучших результатов обнаруживался у больных с IУ стадией, когда к недостаточности по малому кругу кровообращения присоединялись явные проявления, правожелудочковой недостаточности и митральный стеноз нередко сочетался с недостаточностью 3-х створчатого клапана.

Наши наблюдения подтверждаются данными, опубликованными в последние годы. Так, Ф.Г.Углов с соавторами (1964) отличные отдаленные результаты наблюдал в 25,4%, хорошие - в 26,2%, удовлетворительные- 30,5%, без улучшения - 8,2%. Отличные результаты в 3,5 раза чаще были отмечены у больных со второй и третьей стадиями, в сравнении с IУ стадией. Положительные отдаленные исходы среди больных П и Ш стадией были получены в 90,9%, среди больных IУ и У стадией - 70,2%.

А.А.Бусалов и А.М.Дамир (1962) отличные и хорошие отдаленные результаты получили в 67,6%. Лучшими результатами были также у больных со второй стадией недостаточности кровообращения.

А.М.Бакулев (1958) указывает, что операция дает лучшие результаты у больного П и Ш стадией, однако и в этих группах до 15% составляют удовлетворительные и плохие результаты,число их в IУ стадии достигает 38%.

П.А.Сорокин с соавторами (1958) хорошие и отличные результаты при наблюдении со сроком от 6 мес.до 2,5 лет наблюдал в 80%.

А.Л.Избинский и Т.Г.Блесткина (1958) стойкий благоприятный исход комиссуротомии обнаруживали в 86%.

П.Е.Лукомский и В.В.Соловьев отличные и хорошие отдаленные результаты находили в 80,4% и 81,7% у больных во П и Ш стадии и лишь в 53,5% в IУ стадии недостаточности кровообращения.

По данным З.В.Горбуновой и О.И.Ясаковой (1963) отличный и хороший результат в сроки наблюдений от 2 до 6 лет наблюдался в 77,5%.

На отдаленные результаты оперативного лечения митрального стеноза существенное влияние оказывает ревматизм, рецидив которого может возникать непосредственно вслед за оперативным вмешательством или в равные сроки после него, отрицательно отражаясь на результат оперативного лечения. П.Н. Юренев (I962) указывает на то, что нельзя рассматривать комиссуротомию только как механическую травму. При хирургическом вмешательстве надо учитывать весь комплекс воздействия на организм, который представляется сложным и включает не только операционную травму миокарда с последующим возможным проявлением аутоаллергических реакций, но и влияние наркоза, антиревматических средств, психических факторов, изменяющих реактивность больного .

По мнению П.З.Путова (I959) весьма значительная часть больных, оперированных по поводу митрального стеноза остается активными ревматиками. Так у больных с посредственными и плохими результатами обострение ревматического процесса было отмечено им у 23 из 3I чел, а у больных с отличными результатами у 3 из I6. А.М.Амосов (I959) наблюдал рецидивы ревмокардита в 30% оперированных больных, получивших противоревматическое лечение.

По данным Н.В.Корепаловой и В.Н.Чиненковой (I959) из 240 больных обострение ревматизма наблюдалось у 22 человек в ранние сроки после операции. Бусалов А.А.и А.М.Дамир (I962) отмечали обострение ревмокардита у I0-I5% больных после комиссуротомии.

Среди наших больных у 24 чел. (I2%) в первые полгода был установлен рецидивирующий ревмокардит, который в дальнейшем значительно снизил отличный и хороший результат комиссуротомии. Приводим клинические наблюдения.

Б-ная Ю-ва Е.А.,24 лет, техник (история болезни №4238) Обратилась в клинику по поводу резко выраженной одышки даже при небольшой физической нагрузке и ходьбе. В анамнезе частые и затяжные "гриппы". О пороке сердца узнала четыре года назад, но за год до поступления отметила прогрессирующее нарастание одышки.

Д-з: ревматизм фаза исхода. Чистый митральный стеноз. П-я стадия недостаточности кровообращения.

3.XI I963 г. митральная комиссуротомия.На операции левое венозное отверстие 0,9 см,регургитации нет,выраженный фиброз створок клапана. Митральное отверстие расширено до 4 см,появилась небольшая регургитация.Через 6 месяцев после операции состояние больной значительно улучшилось, уменьшилась одышка, выполняла нетяжелую домашнюю работу, однако периодически отмечался субфебриллитет,принимала аспирин и инъекции бициллина.

В мае I964 г.перенесла "грипп",отметила ноющие боли в суставах, сердцебиение, усилилась одышка и появились боли в области сердца. Со стороны крови наблюдалось ускорение РОЭ до 40 мм/час. Сдвиг белковых фракций в сторону грубодисперсных. После энергичной противоревматической терапии, состояние улучшилось, но в течение следующего года периодически отмечалась субфебрильная температура,ускоренная РОЭ. Больная инвалид II группы, не работала.

Объективные данные через I,5 года после операции. Границы сердца - умеренное расширение левого желудочка и левого предсердия. На верхушке тоны сердца нормальной интенсивности, выслушивается систолический шум, акцент и расщепление II тона на легочной артерии. Печень не увеличена, отеков нет.

В данном случае несмотря на эффективную комиссуротомию,у больной непрерывно рецидивирующий вялотекущий ревмокардит ухудшил отдаленные результаты митральной комиссуротомии и привел длительной больную к нетрудоспособности.

В настоящее время больная приступила к прежней работе.

Б-ая Т-на М.С.,37 лет, инвалид П группы (история болезни № 4264). Беспокоит одышка выраженная при обычной ходьбе и подъеме на один этаж, чувство полноты и тяжести в правом подреберьи. Больная в течение I3 лет,но последние пять лет отмечает значительное нарастание одышки в связи с чем вынуждена была прекратить работу.

Д-з до операции: ревматизм, фаза исхода, чистый митральный стеноз, Ш стадия недостаточности кровообращения. Операция I3.XП I963 года. Диаметр левого венозного отверстия I см. Края створок фиброзно изменены. Митральное отверстие расширено до 3,5 см. В послеоперационном периоде развилась мерцательная аритмия, устраненная новокаинамидом.

Через 6 месяцев после операции состояние больной хорошее. Одышка значительно уменьшилась, сохранившись лишь при подъеме на 3 этаж. Выполняла всю домашнюю работу.

Через год после операции вслед за охлаждением рецидив ревмокардита. Лечение в стационаре улучшает состояние больной, но вскоре в связи с волнением развивается вновь мерцательная аритмия, которую удается снять лечением хинидином. До апреля I965 года состояние оставалось хорошим. В конце апреля прявляется субфебриллитет и вновь развивается мерцательная аритмия. Клиническое обследование выявляет рецидив ревмокардита- РОЭ 40 мм/час, сдвиг белковых фракций в сторону грубодисперсных.

В данном случае при эффективной комиссуротомии отдаленный результат ее снизился из-за неоднократного обострения активности ревматического процесса и развития мерцательной аритмии.

Регулярное противоревматическое лечение в стационарных условиях в период обострения позволило у 5 из I2 человек сохранить хороший отдаленный результат, что иллюстрируют следующие клинические примеры.

Б-ая Л-на М.И.,28 лет, повар (история болезни № 3541). Жалобы на сильную одышку при обычной ходьбе,подъеме на несколько ступеней лестницы, колющие боли в области сердца, в последний год чувство тяжести в правом подреберьи. Больна в течение 5 лет,в прошлом перенесла ревматический полиартрит. Резкое ухудшение в течение последнего года.

Объективно: выраженный цианоз слизистых губ,кистей рук. В легких ~~влажные~~ рассеянные сухие и влажные хрипы в нижне-боковых отделах грудной клетки. Границы сердца расширены влево почти до среднеключичной линии,поперечник 4+I2= I6 см.

Конфигурация сердца митральная. Первый тон хлопающий, пресистолический шум, выслушивается тон открытия митрального клапана, акцент и расщепление второго тона на легочной артерии. Печень выступает на 2 см ниже реберной дуги.

Д-з: рецидивирующий, вялотекущий ревмокардит, чистый митральный стеноз, недостаточность кровообращения Ш стадии (по А.И. Бакулеву).

Операция IO.XII 1962 г. Митральное отверстие I,2 см, створки клапана деформированы, мелкие кальцинаты. Регургитации нет. Митральное отверстие расширено до 3,8 см в диаметре.

После операции исчезла одышка, улучшилось самочувствие, прибыла в весе на I2 кг. Аускультативно сохранился усиленный первый тон и протодиастолический шум. Через полгода приступила к работе инспектора по кадрам. Через год 8 месяцев после операции [illegible] катарра верхних дыхательных путей, наступил рецидив ревмокардита. Лечение в стационаре восстановило трудоспособность больной. Чувствует себя хорошо, вышла замуж, работает.

В этом случае у больной до операции в течение почти года наблюдался вялотекущий рецидивирующий ревмокардит с недостаточностью кровообращения Ш стадии (по А.Н.Бакулеву). Эффективная комиссуротомия и противоревматическая терапия привели к улучшению в ближайшем послеоперационном периоде, после острой инфекции верхних дыхательных путей вновь наступило обострение ревмокардита и лишь упорная комплексная терапия восстановила трудоспособность больной.

Б-ная Ш-на З.М., 23 лет, инвалид П группы (история болезни № 4496). Больна в течение 4 лет, после ревматического полиартрита состояние последние 3 года заметно ухудшилось. Резко выраженная одышка при разговоре и малейшем физическом напряжении, частые кровохарканья, последнее время приступы удушья в ночные часы.

Объективно: бледность кожи, цианоз слизистых. Границы сердца расширены влево до среднеключичной линии, вправо на 2 см. Конфигурация сердца митрально-аортальная. Определяется диастолическое дрожание у верхушки. Выслушивается пресистолический шум в 5 межреберьи по среднеключичной линии, систолический шум от верхушки проводится до передне-подмышечной линии и выслушивается на аорте проводясь вверх по сосудам. Акцент П тона на легочной артерии.

Д-з до операции: ревматизм, неактивная фаза. Митрально-аортальный стеноз, Ш стадия недостаточности кровообращения.

Оперирована 23.XI 1961 года.

Проведена одновременно инструментальная митральная и аортальная комиссуротомия. Величина митрального отверстия 0,8 см^2 с резким фиброзом и утолщением створок клапана. Регургитация отсутствовала.

После операции уменьшилась и затем исчезла одышка и приступы удушья. Систолический шум у верхушки сохранился, но стал менее интенсивным с максимумом в IУ межреберьи у левого края грудины. Сохранился акцент второго тона на легочной артерии. Рентгенологически осталась митрально-аортальная конфигурация сердца.

В течение 2 лет больная чувствовала себя хорошо, работала санитаркой.

В октябре 1963 года после острого катарра верхних дыхательных путей рецидив ревмокардита. После лечения в клинике трудоспособность восстановлена. Последующее противорецидивное лечение сохраняет состояние больной хорошим, продолжает работать, трудоустроена.

Наилучшие результаты нами наблюдались в первые 2-3 года после операции (табл.48).

Таблица 48

Отдаленные результаты в различные сроки после операции

Оценка отдаленного результата	Срок после митральной комиссуротомии			
	до года	от 1 года до 2 лет	от 2 лет до 3 лет	от 3 лет до 5 лет
Отличный	16(19,5%)	18(28,6%)	13(38,3%)	8 (33,4%)
Хороший	42(51,2%)	35(55,6%)	18(52,7%)	12 (50%)
Удовлетворительный	17(20,7%)	8(12,7%)	3(8,9%)	3 (12,5%)
Без улучшения	3(3,7%)	2(3,1%)	-	1 (4,1%)
Летальный исход	4(4,9%)			
Всего:	82	63	34	24

В этот срок отличные и хорошие результаты составляли 91% случаев. К концу пятого года после операции, процент отличных и хороших наблюдений снизился до 83,4% случаев.

Наблюдение за больными в разные сроки после митральной комиссуротомии показало, что с годами их состояние ухудшалось. Отличный и хороший результат сохранялся в течение двух-трех лет при соблюдении трудового режима и регулярно проводимого противорецидивного лечения. У ряда больных после трех лет к ухудшению состояния приводили: рецидив ревмокардита, расширение трудового режима и физическая перегрузка, у женщин беременность, у мужчин прием спиртных напитков и др.причины.

Ухудшение состояния с годами наблюдали и другие авторы. Так, А.А.Бусалов и А.М.Дамир, отметив к концу первых I,5 лет 82% отличных и хороших результатов к концу третьего года наблюдали их снижение до 58%, а в более поздние сроки свыше 4 лет - до 44%.

По данным В.И.Колесова, А.И.Древиной с соавторами (I965) в первый год хорошее состояние отмечалось у 84% больных, в то время как в отдаленные сроки только у 33%.

На значительное ухудшение отдаленных результатов,в основном пальцевых комиссуротомий, указывает и Н.М.Амосов с соавторами (I964), которые по его мнению зависят не только от радикальности комиссуротомии и стадии заболевания до операции,но и от возвратного ревмокардита,возникающего в различные сроки после операции. Такого же мнения придерживается Т.Г.Блесткина (I960).

Обострение ревмокардита развившееся в различные сроки после операции явилось причиной рестеноза у I6 человек (7,4%)

У IO из них рестеноз развился в течение первого года после операции, у 2 человек через 2 года, у 2 в течение третьего года и 2,имевших отличный результат первые 3 года,на четвертом году после митральной комиссуротомии IO человек из I6 прооперированы повторно.

По данным Ф.Г.Углова, В.П.Пуглеевой и Л.Ф.Дьяченко (I965) рестенозы установлены в 2,6% случаев при обследовании 350 больных в отдаленные сроки от I до 8 лет. Появление рестеноза по их мнению имеет несомненную связь со способом и эффективностью комиссуротомии, он развивался у больных с применением пальцевого разделения створок клапана.

По нашим данным рестеноз также преимущественно развился у больных после пальцевой комиссуротомии.

В оценке отдаленных результатов,большое значение имеет вопрос влияния комиссуротомии на восстановление трудоспособности. В литературе этот вопрос освещен недостаточно.

По данным W.Irmer, D.M. Konrad, F. Rotthoff (I960) после митральной комиссуротомии трудоспособность была восстановлена в 4I% случаев.

Ф.Г.Углов, Р.А.Мурсалова, Л.Ф.Дьяченко и др.(I964) восстановление трудоспособности отмечали в 76% случаев, из них 52% больных вернулись к своей работе и 44% занимаются физическим трудом.

По нашим данным трудоспособность восстановилась у I08 человек из 200 больных (54%) в различные сроки после митральной комиссуротомии. Большинство из них (94,4%) вернулись к

своему прежнему труду в большей части связанному с физическим напряжением. Лишь в 5,6% случаев больные сменили работу на более легкую. 7 человек вернулись к учебе: в школе (4 чел.), в институте и техникуме (3 чел.), 5 чел. закончили курсы и училища. Трудоспособность восстановлена у больных с отличными и хорошими послеоперационными результатами в различные сроки: через 2-3 месяца к работе приступили 3 чел., через 4-5 месяцев - 10 чел., через 6 месяцев - 28 чел., через 8 месяцев - 3 чел., через год - 37 чел., через полтора года - 7 чел. и через 2 года - 8 чел. 12 человек приступили к учебе в сроки от 6 мес. до года. В основном трудоспособность восстанавливалась в большинстве случаев к концу первого года после операции, составив 86,1%.

В зависимости от стадии недостаточности кровообращения до операции трудоспособность восстанавливалась таким образом: среди больных со второй стадией - 73,5%, с третьей стадией - 64,2% и с четвертой лишь в 22,8% случаев.

Часть больных со II и III стадией недостаточности кровообращения (до операции) чувствуют себя хорошо, выполняют всю физическую работу по хозяйству, но не работают по семейным обстоятельствам. Больные с IV стадией в большинстве случаев имеют II группу инвалидности, отмечая улучшение после операции, выполняют лишь легкую домашнюю работу. Более значительная нагрузка у них способствует появлению признаков недостаточности кровообращения.

Необходимо помнить, что митральная комиссуротомия не из-

лечивает больного, операция не заменяет патологически измененного клапанного аппарата или миокарда. Ухудшение больных в отдаленные сроки связано с тем, что миокард не обладает большой резервной способностью и увеличение нагрузки приводит к развитию недостаточности кровообращения.

Часть больных после операции, получив облегчение, несмотря на предупреждение, рано возвращалась к физическому труду или приступала к прежней работе (через 2-3 месяца), нередко связанной с физической нагрузкой, не используя трудоустройство.

Вопрос трудоспособности больных должен решать врач интернист с учетом клинического обследования с использованием наиболее доступных методов таких как электро-фоно и балистокардиография.

Поэтому больные, перенесшие митральную комиссуротомию нуждаются в дальнейшем систематическом, активном наблюдении ревматолога или терапевта, периодическом лечении при появлении ранних признаков недостаточности кровообращения или активности ревматизма, проведении противорецидивного лечения, правильном трудоустройстве и своевременном возвращении к труду (не ранее 6 мес - I года) с учетом условий его.

Задачей интерниста является помочь больному сохранить длительно полученный положительный результат и трудоспособность.

В этих целях, наряду с общеклиническим исследованием больных немаловажное значение в оценке отдаленных результатов митральной комиссуротомии имеют электро-фоно- и баллистокардио-

графия. С их помощью можно объективно оценить изменения внутрисердечной гемодинамики и функциональное состояние миокарда, изменение аускультативных данных и пр.

В различные сроки после комиссуротомии от 6 месяцев до 5 лет нами были изучены электрокардиограммы, фонокардиограммы и баллистокардиограммы с сопоставлением их с данными до операции.

Электрокардиографические исследования в отдаленном периоде митральной комиссуротомии.

В немногочисленных работах отечественных авторов (К.В. Зверева,1955; Г.Г.Гельштейн,1958; Б.М.Коган,1959; Т.Г.Блесткина,1962; М.Г.Шабанова,1964 и др.) отмечаются существенные изменения в электрокардиограмме больных, перенесших митральную комиссуротомию. Это относится прежде всего к изменениям электрической оси сердца. На ЭКГ регистрируется уменьшение степени отклонения ее вправо и даже отклонение влево,исчезновение смещения интервала ST и отрицательного зубца T в стандартных и грудных отведениях, нормализация зубцов R_I и R_{II}.

Однако больший интерес представляет наблюдение за динамикой ЭКГ в различные сроки после митральной комиссуротомии поскольку ЭКГ изменения не остаются постоянными,а продолжают изменяться по мере адаптации сердца к новым условиям внутрисердечной гемодинамики,обусловленной расширением митрального отверстия.

В таблице 49 представлены данные по сопоставлению величины угла у перенесших комиссуротомию через месяц в отдаленные сроки после операции.

Таблица 49

Время исследования после операции	Общее число больных	Электрическая ось сердца по углу альфа				
		Больше $+120^0$	От $+120^0$ до $+91^0$	От $+71^0$ до $+90^0$	От $+31^0$ до $+70^0$	30^0 и меньше
Через месяц	210	6 (2,8%)	63 (30%)	42 (20%)	87 (41,8%)	11 (5,2%)
Через год и более	200	3 (1,5%)	12 (6%)	51 (25,5%)	125 (62,5%)	9 (4,5%)

Через год и более после операции наблюдалась дальнейшая нормализация электрической оси сердца. Число резко выраженных правограмм с углом α больше 120^0 уменьшилось до 1,5%, выраженных правограмм (от $+120^0$ до $+91^0$) уменьшилось в пять раз (с 30 до 6%) . В то же время число умеренно выраженных правограмм (от $+90^0$ до $+70^0$) увеличилось на 5,5%, что объясняется перемещением электрической оси сердца из сектора с резкой правограммой в сектор с умеренным отклонением вправо.

Нормальная электрическая ось регистрировалась у 125 человек вместе 87 в ранние сроки после операции, т.е. число нормограмм увеличилось на 21,3%. Одновременно у ряда больных (10%) наблюдался вновь небольшой поворот электрической оси вправо.

Таким образом, наши наблюдения указывают, что электрическая ось сердца продолжает изменяться и в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии.

Изменение электрической оси сердца нами рассмотрено в

соответствии с результатами митральной комиссуротомии.

У больных с отличными результатами число резко выраженных правограмм (больше $+120^0$) уменьшилось по сравнению с ранними послеоперационными сроками на 16,3%, число выраженных правограмм (от $+120^0$ до 91^0) на 14%, т.е. в общем число правограмм уменьшилось на 30%. В тоже время количество нормограмм увеличилось на 47,3%.

В группе больных с хорошим отдаленным результатом число правограмм уменьшилось на 29,6%, а число нормограмм увеличилось на 26,8%.

У больных с удовлетворительными результатами резко выраженных правограмм до операции не было (угол α не превышал 120^0). В отдаленные сроки после операции у этих больных также происходило перемещение электрической оси сердца против часовой стрелки и увеличилось число нормограмм почти в два раза.

Таким образом, нормализация электрической оси сердца наблюдается у всех больных с положительным результатом митральной комиссуротомии,но более значительно выражена у больных с отличными результатами. Нормализацию электрической оси сердца у больных с отличными и хорошими результатами можно объяснить снижением давления в малом круге кровообращения после эффективного расширения митрального отверстия и увеличением нагрузки на левый желудочек, в то время как у больных с удовлетворительными результатами и отсутствием улучшения, изменение оси сердца происходит главным образом за счет увеличения на-

грузки левого желудочка (его гипертрофии и дилятации),т.к. у большинства из них после операции появлялась или усиливалась регургитация. Следовательно, нормализация электрической оси сердца при клинически отличных и хороших результатах митральной комиссуротомии, является косвенным показателем эффективности расширения митрального отверстия. Для иллюстрации приводим изменения ЭКГ в динамике.

Б-ая З-ко Е.В.,22 года (история болезни 296).

Д-з: ревматизм,неактивная фаза.Чистый митральный стеноз,П стадия.

Операция 28.I 1963 г.Митральное отверсти- I,0 $см^2$, регургитация отсутствует, умеренно выраженный фиброз створок митрального клапана.

Отдаленный послеоперационный результат хороший.

На ЭКГ до операции 22.I 1963 г.(рис.45) угол α $+90^0$.

Через месяц после операции 23.П 1963 г.(рис.46) угол α $+80^0$ вертикальная позиция.

Через год после операции 25.I 1964 г.(рис.47) угол α $+65^0$ полувертикальная позиция сердца.

Послеоперационный и особенно отдаленный прогноз больных, перенесших митральную комиссуротомию в значительной мере определяется состоянием сократительной функции миокарда. Вот почему существенным является определение степени обратимости изменений в миокарде и возможность обратного развития резкого расширения и гипертрофии желудочков и предсердий. В этом направлении электрокардиографические возможности использованы далеко не исчерпывающе.

С этой целью используя гемодинамическую концепцию Кабрера и Монрой, мы проанализировали раздельно изменения,наблюдаемые в правом и левом желудочках у больных в отдаленные сроки после комиссуротомии.

Б-я З-ко Е.В. (история болезни 296)

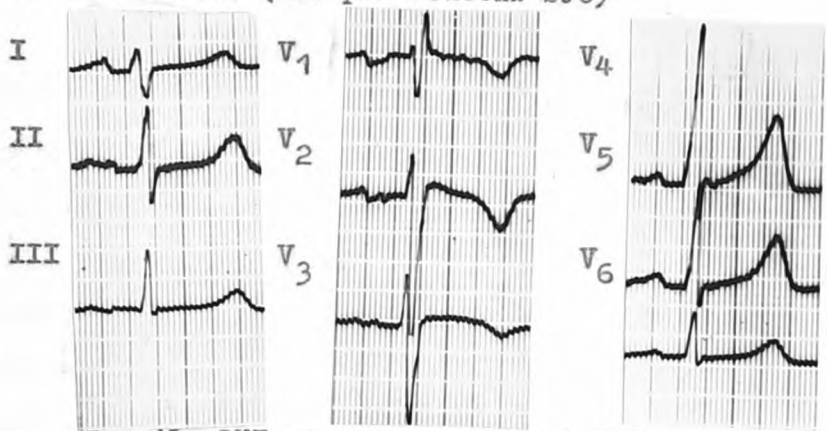


Рис.45. ЭКГ до операции. 22.I 1963 г.

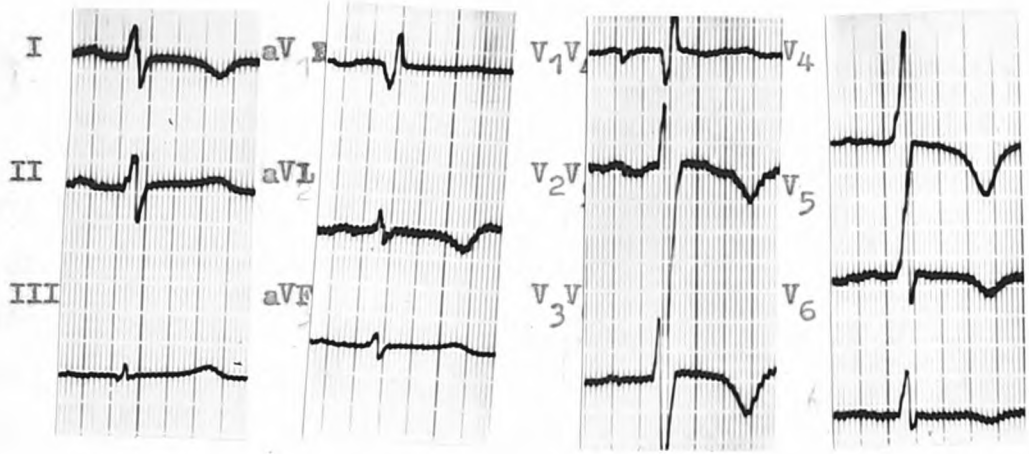


Рис.46. ЭКГ после операции. 23.II 1963 г.

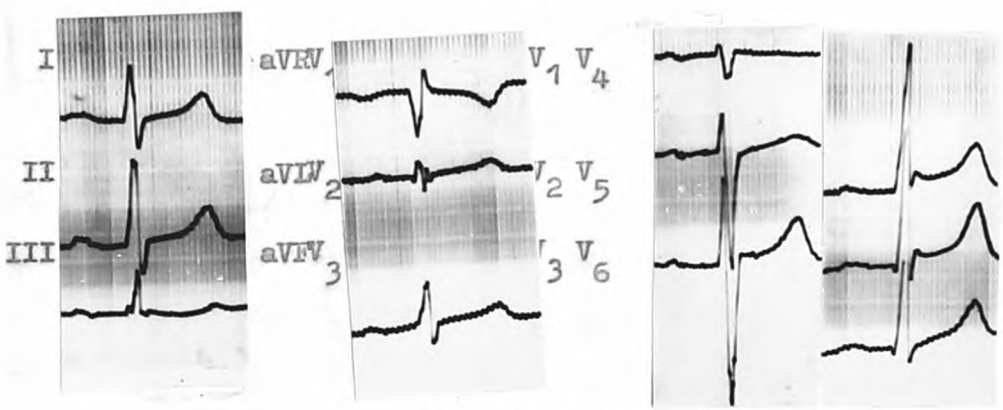


Рис.47. ЭКГ через год после операции.25.I 1963г.

В первые дни и ближайшие сроки после расширения митрального отверстия на ЭКГ появляются признаки систолической перегрузки левого желудочка, что является подтверждением резко увеличившейся его нагрузки.

В более отдаленные сроки (более 6 месяцев) признаки систолической перегрузки или гипертрофии левого желудочка у большинства больных постепенно исчезают, сохранившись лишь у 6 из II4 человек. Особенно заметно признаки систолической перегрузки уменьшаются в группе больных чистым стенозом (с 50% до I,2%) и несколько меньше у больных с преобладанием стеноза (с 52,5% до 9,3%).

Через год ЭКГ признаки систолической перегрузки левого желудочка сохранились у одного больного с Ш и у 5 больных с IУ стадией недостаточности кровообращения. Постепенное исчезновение признаков систолической перегрузки к концу первого года после оперативного расширения митрального отверстия говорит о сохранившейся компенсаторной способности миокарда и об обратимости изменений в миокарде левого желудочка, что можно расценивать как объективный признак положительного результата операции и благоприятный прогностический симптом.

Вместе с тем в ранние сроки после операции в ряде случаев регистрировались признаки систолической перегрузки и правого желудочка по сравнению с дооперационным увеличившись на II,7%, хотя казалось бы после операции должна наступить разгрузка правого желудочка.

В отдаленные сроки после операции признаки систоли-

ческой перегрузки правого желудочка исчезли у 2/3 больных сохранившись в I2,3%.

Признаки гипертрофии правого желудочка сохранились у I2 человек с чистым стенозом и у 3 с преобладанием его. Сохранение признаков гипертрофии правого желудочка можно объяснить тем, что во время операции произведено недостаточно эффективное расширение митрального отверстия из-за резкого склероза створок клапана или изменений подклапанного аппарата. Вместе с тем, признаки сохранившейся гипертрофии правого желудочка свидетельствуют и о сохранившейся гипертензии в малом круге кровообращения.

Исчезновение признаков систолической перегрузки или гипертрофии правого желудочка в отдаленные сроки после операции объясняется постепенным восстановлением внутрисердечной гемодинамики со снижением гипертензии в малом круге кровообращения, а следовательно и уменьшением нагрузки на правый желудочек. Все это приводит к восстановлению коронарного кровообращения и улучшению сократительной функции миокарда. Однако это возможно лишь при эффективном устранении стеноза, что в свою очередь создает условия для исчезновения защитного рефлекса Китаева- спазма мелких легочных артерий, в связи с чем снижается сосудистое сопротивление в легких.

Если признаки систолической перегрузки левого и правого желудочка в отдаленные сроки после операции исчезали у большинства больных, то признаки диастолической перегрузки или дилятации правого желудочка в отдаленные сроки сохра-

нились в 35,5%, уменьшившись лишь на 5,5%.

У больных с чистым стенозом признаки дилятации правого желудочка сохранились в 36,5% случаев. В группе больных с преобладанием стеноза они составили 37,4%, а у больных с умеренным стенозом и наличием выраженной струи регургитации в 60%.

Изучение частоты признаков дилятации правого желудочка в различных стадиях недостаточности кровообращения указало, что чаще всего (в 47,3%) дилятация выявлялась у больных с IУ стадией недостаточности, что подтверждает существующее мнение о малой обратимости изменений в миокарде при резком расширении его полостей у больных с далеко зашедшей стадией недостаточности кровообращения.

Признаки гипертрофии и дилятации правого желудочка в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии были обнаружены у 29 чел. (у 2 во П стадии, у 20- Ш стадии и у 7 чел. IУ стадии недостаточности кровообращения).

Таким образом, дилятация или гипертрофия и дилятация правого желудочка чаще наблюдаются у больных с выраженной недостаточностью кровообращения и несмотря на клинически положительный результат у части больных сохраняются и в отдаленные сроки после операции.

Для иллюстрации приводим истории болезни.

Б-ая К-их А.Я.,37 лет (история болезни № 721).
Д-ноз: ревматизм, неактивная фаза. Чистый митральный стеноз, Ш стадия. Операция 2.Ш 1962 г.,митральное отверстие 0,8 см^2. Отмечено фиброзное изменение краев створок,фиброз по ходу комиссур. Митральное отверстие расширено до 4,0 см в диаметре.Появилась небольшая струя регургитации.

После операции исчезла одышка,кровохарканье и сердцебиение. Через год после операции приступила к работе админист-

ратора гостиницы и продолжала учебу в медучилище.В течение последующих двух лет самочувствие было хорошее.

На ЭКГ до операции I.Ш I962 г. (рис.48) угол α комплекса QRS +I07°, зубец $P_{П}$ = 3 мм, продолжительность $P_{П}$= 0,I2", $P_{I,П}$ P в V_4 в V_5 расщеплены P в V_2 двуфазный, комплекс QRS в $У_I$ типа rSR ,время возникновения внутреннего отклонения в $У_I$ =0,06", в $У_6$ = 0,03". Зубец T отрицательный в $У_{I-2}$. СН+5%.

ЭКГ указывает на гипертрофию и дилятацию левого предсердия и правого желудочка.

ЭКГ через месяц после операции 3.IУ I962 г.(рис.49). Угол α комплекса QRS +80°, зубец $P_{П}$= 2 мм, продолжительность 0,I2", расщепление зубца P менее выраженное. Зубец T в отведениях V_1 и V_2 отрицательный. Комплекс QRS в V_1 сохраняет прежнюю форму.

Через 2,5 года после операции (28.XП I964) (рис.50).Нормальная электрическая ось сердца, угол альфа +65°, зубец P_3 стал отрицательным, продолжительность зубца P_2 = 0,I2". Комплекс QRS типа rSr время возникновения внутреннего отклонения 0,06".

ЭКГ указывает на гипертрофию и дилятацию левого предсердия и правого желудочка. Положительная динамика ЭКГ отсутствует.

В мае I964 года после нервного перенапряжения развивается мерцательная аритмия. Синусовый ритм был восстановлен с помощью хинидина. Общее состояние больной остается хорошим. В декабре I964 г. вновь развивается мерцательная аритмия, состояние больной ухудшается, появляются признаки недостаточности кровообращения, одышка,увеличение печени. Признаков активности ревматизма не обнаружено. Повторно восстановлен синусовый ритм лечением хинидином. Однако отсутствие положительной динамики со стороны ЭКГ позволяет высказаться о неблагоприятном прогнозе и в дальнейшем. БКГ также указывает на снижение сократительной функции миокарда через 2 г.9 мес. после операции и исправления ритма (Ш степень по Броуну).

Б-ая К-ых А.П.,23 лет, медсестра (история болезни № I845).

Д-з: ревматизм, неактивная фаза.Чистый митральный стеноз, Ш стадия недостаточности кровообращения.

Жалобы до операции на резкую одышку, повторные приступы кардиальной астмы с отеком легкого, больная постоянно пребывала в стационаре.

При объективном обследовании бледность кожных покровов, цианоз губ, митральная конфигурация сердца, поперечник

Б-я К-их А.Я. (история болезни 721)

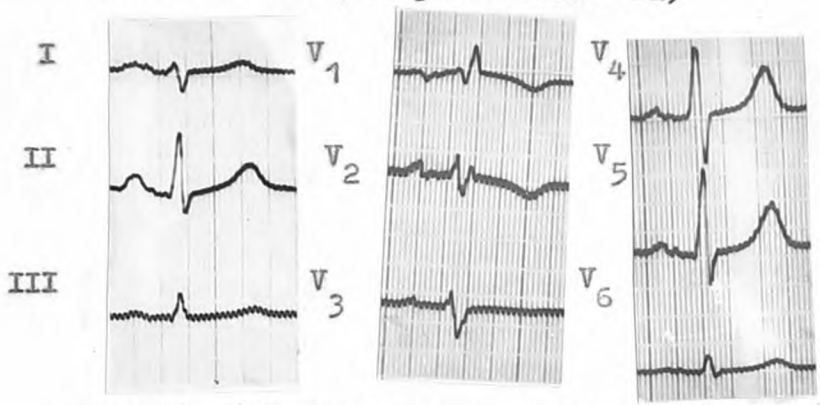


Рис.48. ЭКГ до операции I.III 1962 г.

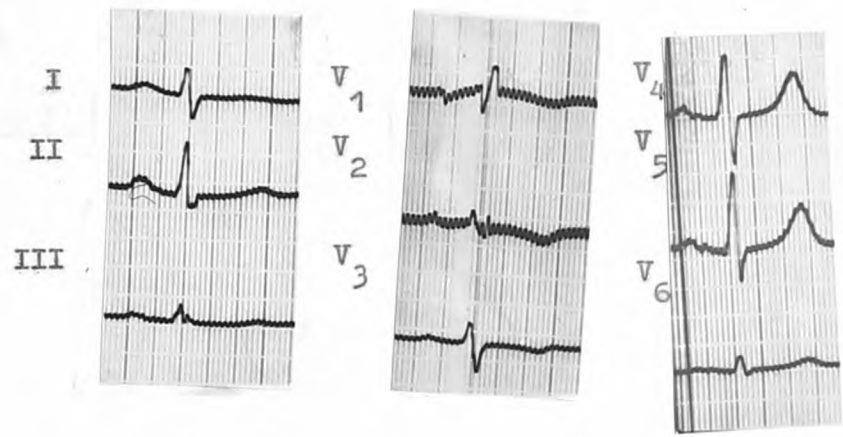


Рис.49. ЭКГ после операции 3.IУ 1962 г.

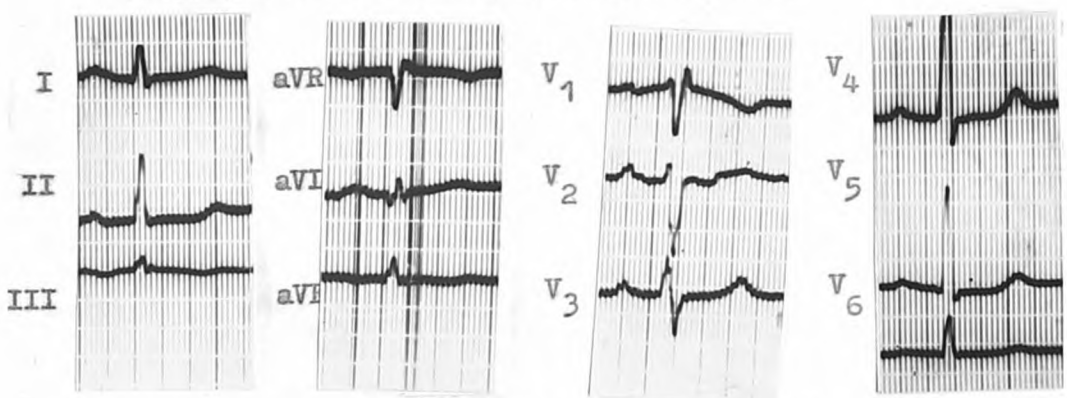


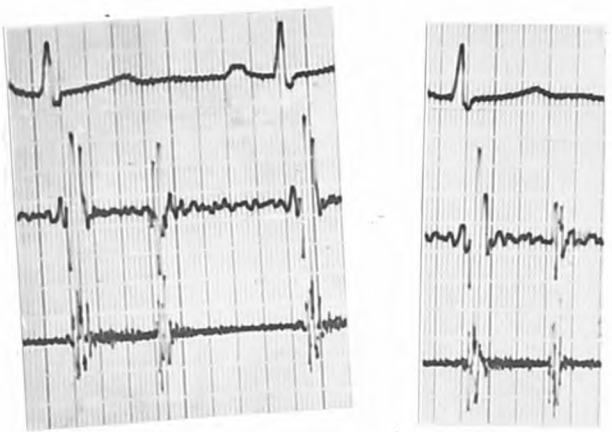
Рис.50. ЭКГ через 2 г.9 мес. 28.XII 1964 г.

Б-я К-их А.Я. (история болезни 7.21)

I точка III точка IУ точка

Рис.51. ФКГ до операции I.III 1962 г.В I точке регистрируется тон открытия митрального клапана,низкоамплитудный пресистолический шум,акцент II тона на легочной артерии.

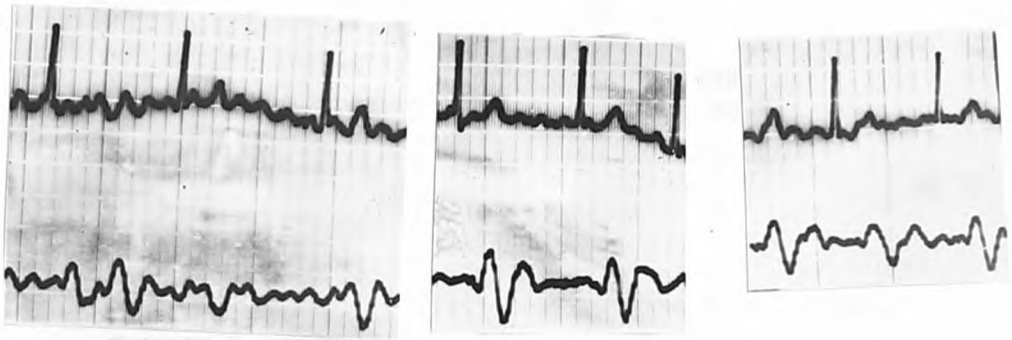
В III точке низкоамплитудный систолический шум (I/3 систолы).



I точка IУ точка

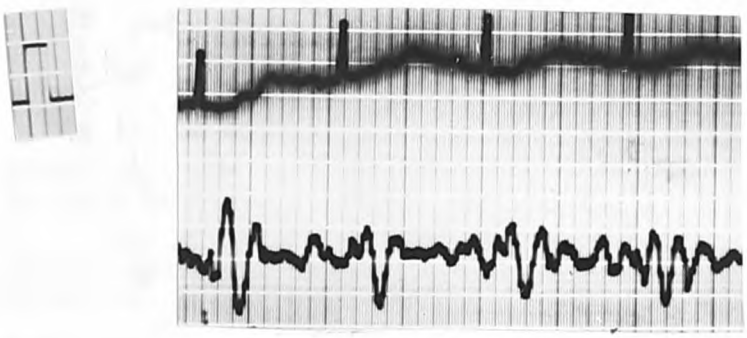
Рис.52. ФКГ после операции 3.IУ 1962 г.
В I точке регистрируется низкоамплитудный систолический шум и диастолический шум в протодиастоле.

Б-я К-их А.Я. (история болезни 721)

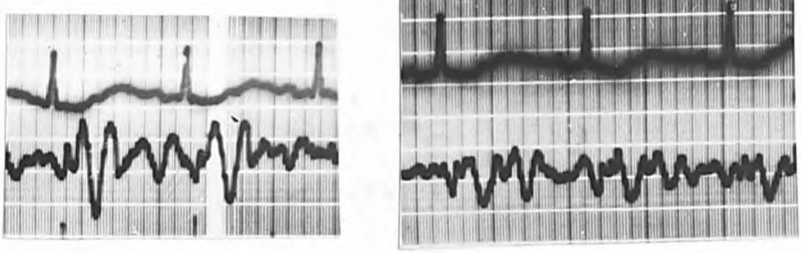


При спокойном дыхании. На вдохе На выдохе

Рис.53. БКГ до исправления ритма 3.XII 1964 г. III степени по Броуну, МСТ=12 мм, БИ=0,33.



При спокойном дыхании



На вдохе На выдохе

Рис.54. БКГ после исправления ритма. 28.XII 1964 г. III степень по Броуну. МСТ=18 мм, БИ-0,44.

5+I2=I7 см. При аускультации хлопающий I тон у верхушки сердца, диастолический шум с пресистолическим усилением, систолический шум максимально выслушиваемый во втором межреберьи слева от грудины.

Рентгенологически застойные явления в легких. Сердце увеличено за счет обоих желудочков и левого предсердия.

28.У I96I г. операция митральной комиссуротомии. Величина митрального отверстия 0,9 см^2, произведено разделение створок до 4 см, появилась выраженная струя регургитации.

После операции состояние больной улучшилось незначительно. Установлен вялотекущий рецидивирующий ревмокардит. Грубый систолический шум появившийся после операции от верхушки проводится в подмышечную область.

ЭКГ до операции 23.У I96I г. (рис.55)- отклонение электрической оси сердца влево, угол α +I6. Полугоризонтальная электрическая позиция. Высота зубца P=2 мм. Продолжительность P=0,I0". P_3 двуфазный, $P_{У_I-У_2}$ деформирован, $P_{У_4}$ расщеплен.

Комплекс QRS в $У_I$ типа rSr, время возникновения внутреннего отклонения в $У_I$ = 0,07", в $У_6$ = 0,045". Зубец $T_{У_2,У_3}$ отрицательный.

ЭКГ указывает на гипертрофию левого предсердия и дилятацию правого желудочка.

ЭКГ ШШ через месяц после операции 25.УI I96I г.(рис.56) Угол α комплекса QRS +20^0. Отмечается увеличение амплитуды зубца $R_{У_5}$ (R_{V_5} + S_{V_1} =38 мм). Продолжительность зубца P увеличивается до 0,I2", комплекс QRS типа rSr. Время возникновения внутреннего отклонения 0,06".

ЭКГ указывает на гипертрофию и дилятацию левого предсердия, дилятацию правого желудочка и гипертрофию левого желудочка.

Через год после пребывания в клинике состояние больной несколько улучшилось: уменьшилась одышка, размеры печени, исчез субфебриллитет. Рентгенологически уменьшились явления застоя в легких, но размеры сердца остались увеличенными за счет обоих желудочков и левого предсердия.

ЭКГ через год после операции 30.У I962 г.(рис.57) - электрическая ось сердца нормальна (угол альфа +40^0). Высота зубца P_I = 2 мм. P_{II} = I,5 мм. P_3 изоэлектричен. Продолжительность зубца P=0,I0" выражена в меньшей степени. Деформация P в УI и У2. Комплекс QRS в отведении $У_I$ типа rS, время возникновения внутреннего отклонения уменьшилось в 2 раза в в $У_I$ = 0,035", в $У_6$ = 0,04", R_{V_5} + S_{V_1} =22 мм. Зубец T в $У_I$ отрицательный, T в V_2 двуфазный (±).

ЭКГ указывает на уменьшение признаков гипертрофии и дилятации левого предсердия, исчезновение гипертрофии левого и дилятации правого желудочков.

Б-я К-ных Л.П. (история болезни № 1845)

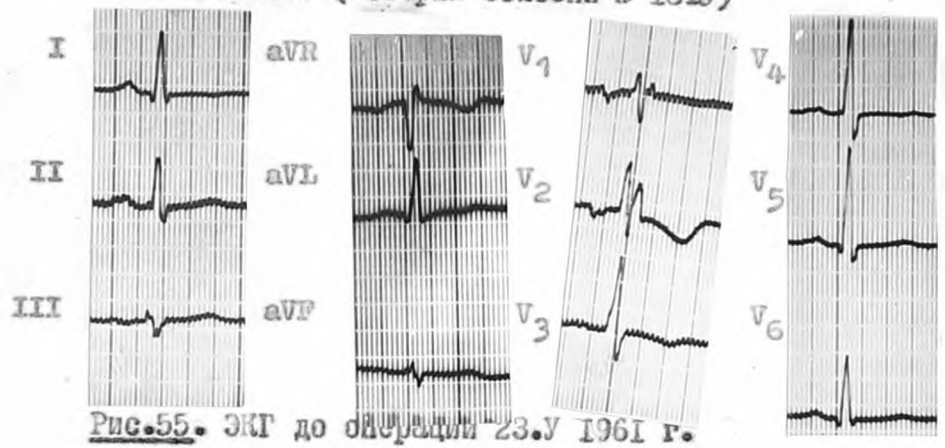


Рис.55. ЭКГ до операции 23.У 1961 г.

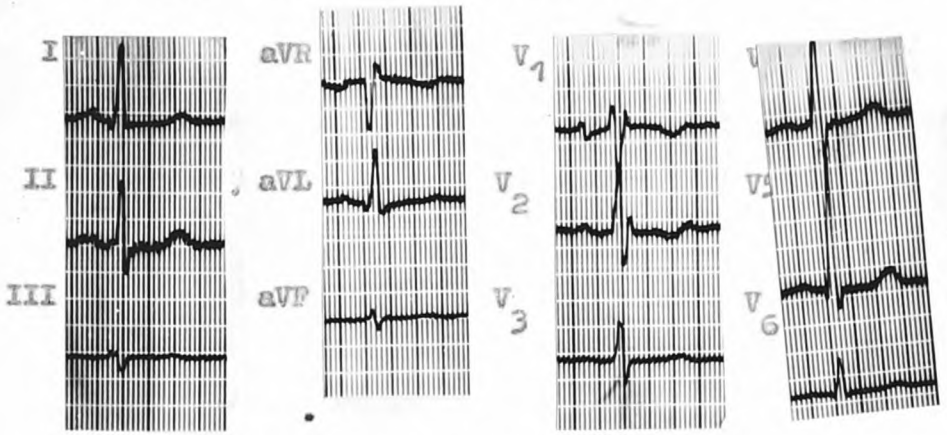


Рис.56. ЭКГ после операции 25.УI 1961г.

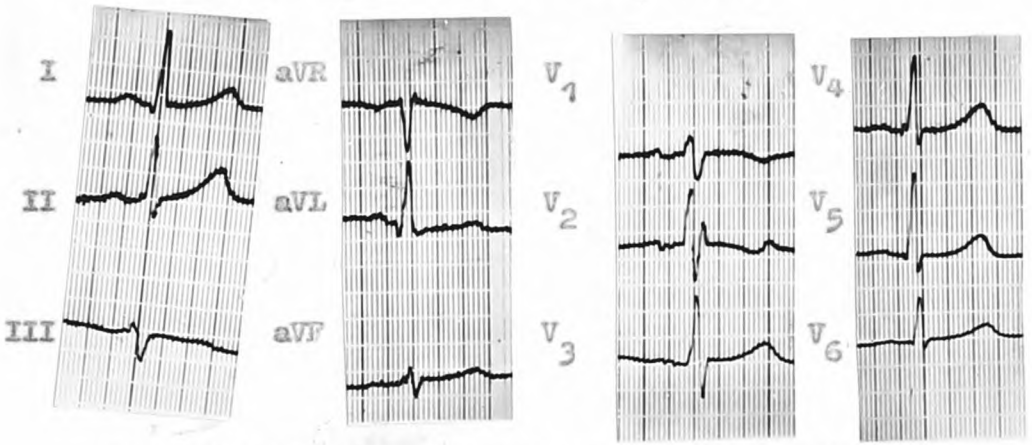


Рис.57. ЭКГ через год после операции 30.У 1962г.

Б-я К-ых А.П. (история болезни № 1845)

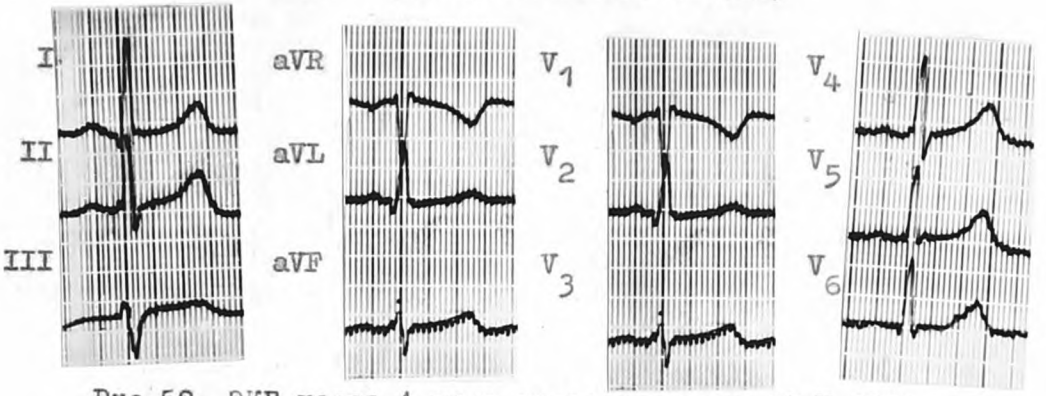


Рис.58. ЭКГ через 4 года после операции. 10.У-1965 г.

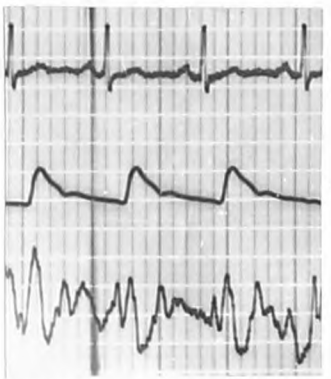


Рис.59. БКГ до операции
III степень по Броуну

Рис.60. БКГ через месяц
после операции.

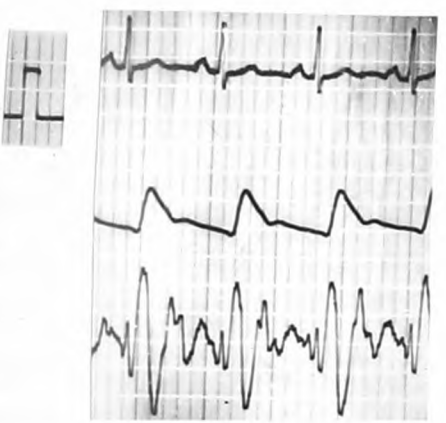


Рис.61. БКГ через 4 года
после операции
I степень по Броуну.

Через 4 года после операции результат сохраняется хорошим. Больная работает медсестрой, жалоб нет. Над всей поверхностью сердца выслушивается систолический шум, максимально в III межреберьи слева. Рентгенологически митральная конфигурация сердца, увеличены преимущественно левое предсердие и левый желудочек.

ЭКГ через 4 года (рис.58)$_0$ - электрическая ось сердца отклонена влево, угол альфа +10^0, зубец P_2 - 1,5 мм, продолжительность 0,10", сохранилось легкое расщепление зубца P в $У_I$, $У_2$, $У_4$. Комплекс QRS типа rS в $У_I$, время активации 0,025". Зубец T положительный за исключением отведений $У_I$ и aVR.

На рис.62 ФКГ больной до операции.

Амплитуда первого и второго тона в I и во II точке равны между собой. Регистрируется тон открытия митрального клапана, интервал Q-I тон = 0,12", II- OS =0,08", МЭК 1,1. Систолический шум среднеамплитудный, занимающий всю систолу регистрируется во всех пяти точках, максимальная его амплитуда на легочной артерии. Диастолический шум занимает всю диастолу начинается тоном открытия митрального клапана.

На рис.63 ФКГ через 4 года после операции сохранился тон открытия митрального клапана и акцент II тона на легочной артерии. Систолический шум в I точке тона увеличился в своей амплитуде, диастолический шум регистрируется в протодиастоле низкой амплитуды. Интервал Q -I тон =0,08". II - OS =0,10".

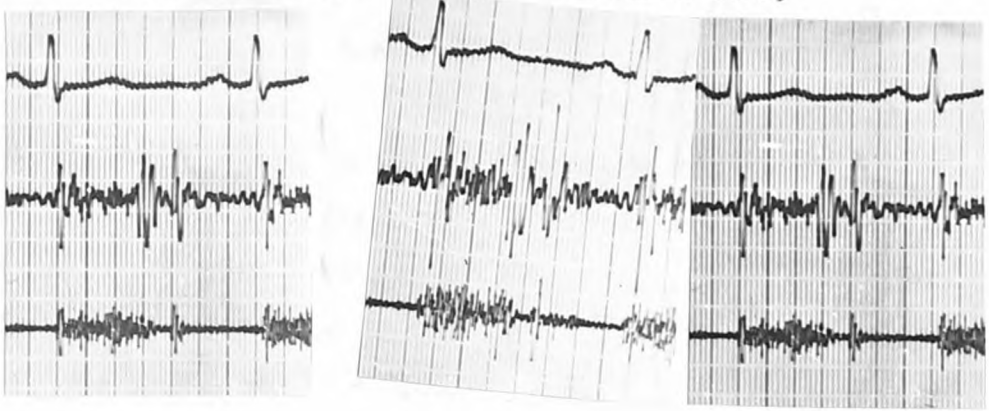
Заключение: у больной положительная ЭКГ динамика, наступила параллельно клиническому улучшению и изменениям БКГ.

В целях оценки отдаленных результатов комиссуротомии были изучены изменения и другого признака дилятации правого желудочка - замедление активации правого желудочка в отведении $У_I$.

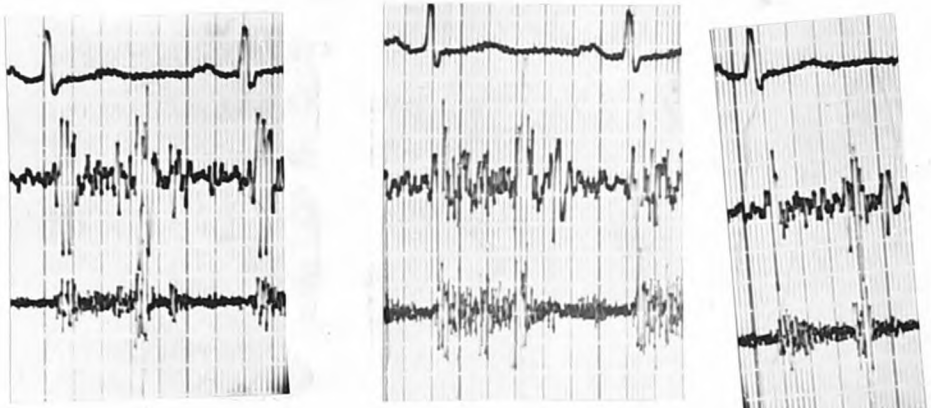
Наши наблюдения показали, что в ранние сроки после операции лишь 5 из 143 человек отмечена нормализация замедления активации правого желудочка.

В отдаленные сроки замедление активации уменьшилось в два раза по сравнению с ранними сроками, сохранившись у 67 из 138 чел. Чаще всего замедление активации встречалось у больных с чистым митральным стенозом (67,7%) в III (34,3%) и IУ (53,1%) стадии недостаточности кровообращения. Эти данные указывают на опре-

Б-я К-ых А.П. (история болезни № 1845)

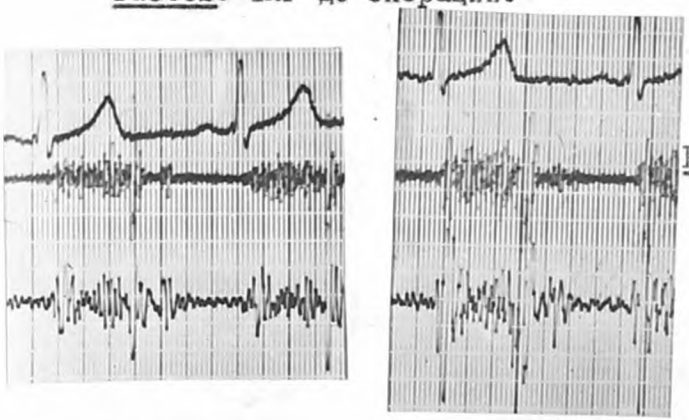


О-точка I-точка П-точка



Ш-точка IУ-точка У-точка

Рис.62. ФКГ до операции.



I-точка IУ-точка.

Рис.63. ФКГ через 4 года после операции.

деленный параллелизм между замедлением активации и степенью увеличения правого желудочка, что отметил впервые П.Л.Гладышев,1962.

В отдаленные сроки после операции значительно изменяется и степень замедления активации. Если до операции замедление активации в половине случаев было в пределах 0,06-0,08", то в отдаленные сроки оно уменьшается и в 73,1% становится равным 0,03" - 0,045" и лишь в 26,9% - 0,05" - 0,06", не достигая ни в одном случае 0,07"- 0,08". Эти данные указывают на уменьшение степени дилятации правого желудочка и у большей части больных дилятация становится умеренной. Лишь I/4 случаев она остается еще значительной. При этом у больных с отличными результатами умеренное замедление активации (в пределах 0,03" - 0,04") составляет 86,3, у больных с хорошими результатами 68%, удовлетворительными- 65%. Соответственно число больных со значительно выраженным замедлением активации уменьшается в группе отличных исходов до I3,7% и сохраняется в 35% в группе больных с удовлетворительным результатом.

Следовательно, уменьшение степени дилятации правого желудочка тем меньше, чем значительнее выражены изменения в миокарде.

Таким образом, замедление активации правого желудочка является косвенным признаком дилятации его и изменения степени замедления активации в отдаленные сроки могут служить объективным признаком результатов операции и дальнейшего ее прогноза. Приводим электрокардиограммы двух больных.

Б-ая М-ва Р.Н.,29 лет (ист.бол.№ 5374).
Диагноз: ревматизм, неактивная фаза.Чистый митральный стеноз,П стадия.Операция 8.XII 1961 г.Отдаленный результат отличный.

ЭКГ до операции (рис.64).Комплекс QRS в $У_I$ типа rSr время активации в $У_I$ = 0,07", V_6- 0,03".

ЭКГ через год после операции (рис.66).Комплекс QRS в V_1 типа rS ,время активации в V_1 =0,04".

Заключение: исчезновение признаков неполной блокады правой ножки пучка Гиса соответствует уменьшению степени дилятации правого желудочка.

Б-ая М-ых М.Н.,31 год (история болезни 5007).
Диагноз: чистый митральный стеноз,Ш стадия.

Операция 24.XII 1961 г.В течение года результат удовлетворительный.В дальнейшем нарастает одышка,мелодия митрального стеноза сохранена.В настоящее время клиника рестеноза.

ЭКГ до операции (рис.67) комплекс QRS в отведении $У_I$ типа rSR ,время активации 0,06".

ЭКГ через 3 года (рис.68) комплекс QRS сохранил прежнюю форму.Время активации увеличилось до 0,08",стойко сохранились признаки гипертрофии и дилятации правого желудочка.

Со стороны предсердного комплекса также как и желудочкового в отдаленные сроки после комиссуротомии отмечались в большинстве случаев значительные изменения. Через 6 месяцев после операции на ЭКГ наблюдается более выраженная нормализация высоты и длительности зубца Р во всех отведениях и исчезновение или уменьшение его расщепления. Наиболее значительно уменьшается высота зубцов $Р_I$ и $Р_П$. Высота зубца $Р_I$ более 2,5 мм остается у 3,5% больных, в то время как через месяц после операции высокий $Р_I$ составлял 8,7%.

Нормализация высокого зубца $Р_П$ в более отдаленные сроки отмечалась у 21,7% больных,сохранившись увеличенным в 10% случаев.

Уменьшение высоты зубцов $Р_I$ и $Р_П$ мы наблюдали преимущественно

Б-я М-ва Р.Н. (история болезни № 5374)

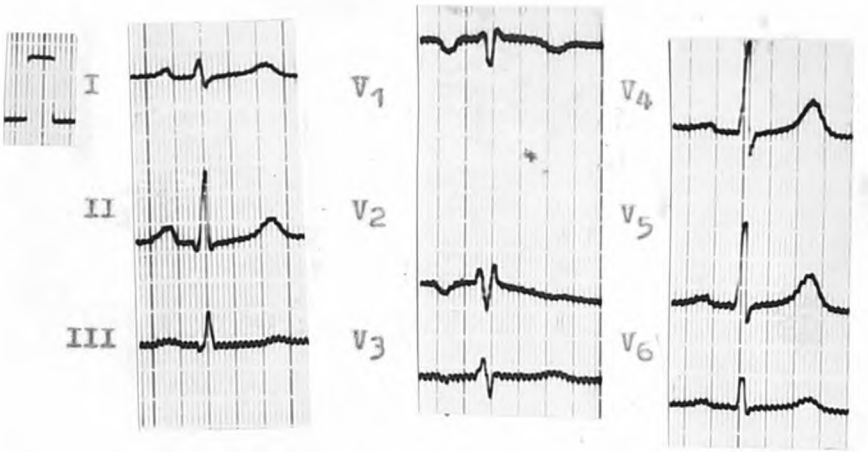


Рис.64. ЭКГ до операции I.XII 1961 г.

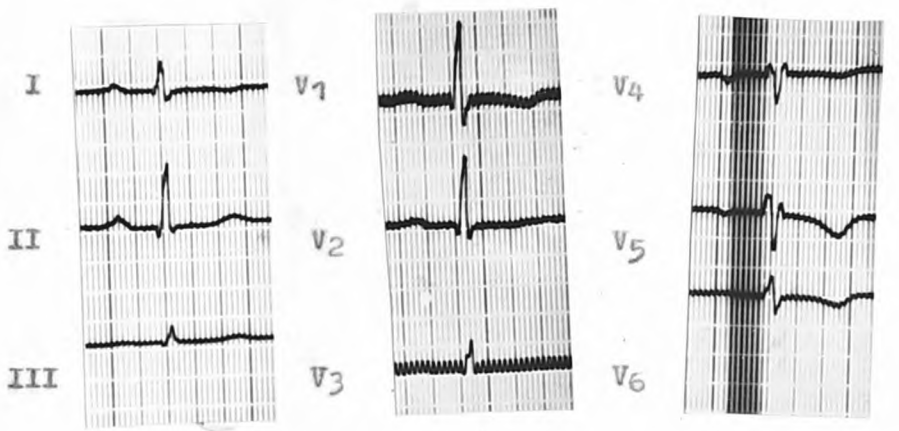


Рис.65. ЭКГ после операции.25.XII 1961 г.

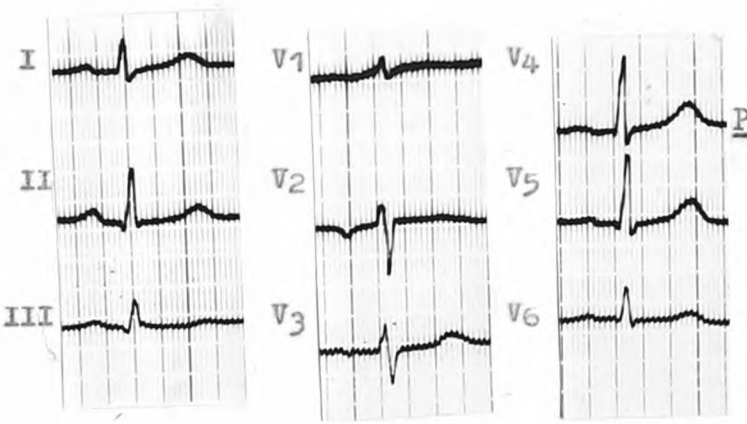


Рис.66.ЭКГ через I год после операции. 25.VI 1961г.

Б-я М-ых М.Н. (история болезни № 5007)

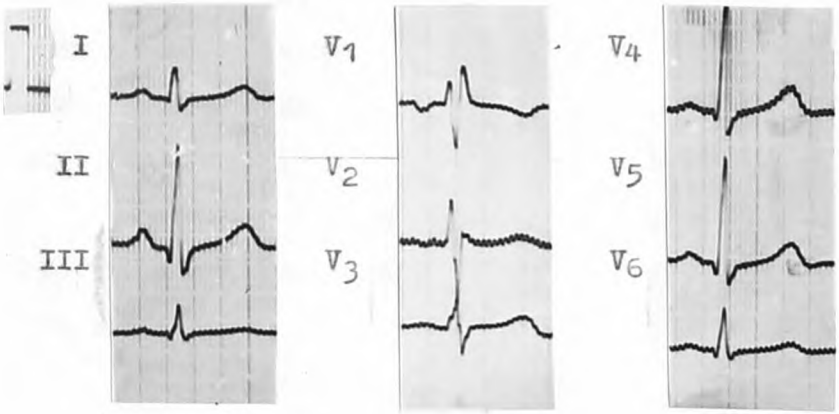


Рис.67. ЭКГ до операции.
3.X 1961 г.

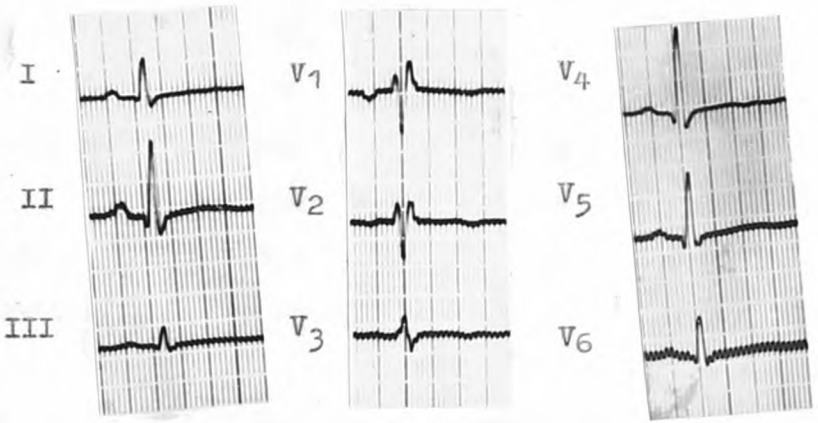


Рис.68. ЭКГ через 3 года после операции.
25.XII 1964 г.

у больных с отличным или хорошим отдаленными результатами. В случаях удовлетворительных и плохих результатов зубец Р оставался увеличенным, что указывало на сохранение той или иной степени гипертрофии предсердий в отдаленные сроки после операции.

По данным Г.Г.Гельштейн число больных с высоким зубцом P_2 уменьшилось через год после операции до 5,5%, а зубцом $P_П$ до 25%.

Более значительные изменения наблюдались с продолжительностью зубца Р. Зубец P_I более 0,10" в отдаленном периоде сохранился у 10,2% больных вместо 42,6% до операции и 34,3% через месяц после операции. Длительность зубца $P_П$ достигла нормы у 72 из 100 до операции и сохранилась у 17,1% больных в отдаленные сроки.

Нормализация длительности зубца Р наблюдалась только в случаях отличных и хороших исходов, составив 37,5%.

В ряде случаев отмечено только некоторое уменьшение длительности зубца Р, что указывало на уменьшение степени дилятации левого предсердия.

Одновременно с уменьшением высоты и длительности зубцов P_I и $P_П$ у ряда больных выявлялось уменьшение или полное исчезновение его расщепления. Частота расщепления зубца P_I уменьшилось на 18%, зубца $P_П$ на 16,4%.

Таким образом, в отдаленные сроки после оперативного лечения митрального стеноза изменение предсердного комплекса в виде уменьшения высоты, ширины и расщепления зубца Р может расцениваться как прогностически благоприятный признак и наобо-

рот отсутствие динамики его служит прогностически неблагоприятным признаком.

Б-ой Б-ин В.А.,24 лет (история болезни № 5601),инвалид П группы.

Диагноз: до операции — ревматизм фаза исхода.Сочетанный митральный порок сердца Ш группа по Петровскому Б.В.Ш стадия по Бакулеву А.И.

На операции 3.I 1962 г.площадь митрального отверстия I,7 $см^2$,сильная широкая струя регургитации,створки клапана фиброзно изменены,деформированы. Митральное отверстия расширено до 4,I см в диаметре регургитация не усилилась. После операции развилась мерцательная аритмия,державшаяся в течение I0 дней. Синусовый ритм восстановлен хинидином. Состояние после операции осталось без улучшения.Одышка уменьшилась,но не исчезла совсем,периодически беспокоили сердцебиения,отмечалось увеличение печени.Неоднократно лечился в стационаре с временным улучшением.Через год после рецидива ревмокардита,развилась мерцательная аритмия.

ЭКГ до операции I3.XП 1961 г. (рис.69).Нормограмма, угол $\alpha+60^0$.Полувертикальная позиция сердца.Зубец Р=3 мм, продолжительность зубца Р - 0,I5".Зубец Р в отведении V_1 и V_2 двуфазный (+-).

Изменения зубца Р указывают на гипертрофию и дилятацию предсердий.

В ближайшем послеоперационном периоде изменения зубца Р оставались прежними.

ЭКГ через два года после операции (рис.70) и исправления мерцательной аритмии. Зубец Р остается высоким (3 мм) и резко уширенным (0,I5") во всех отведениях.Признаки гипертрофии и дилятации левого предсердия сохраняются,что является прогностически неблагоприятным в отношении развития постоянной формы мерцательной аритмии.

При сопоставлении изменений зубца Р со стадиями недостаточности кровообращения можно было отметить, что при П стадии снижение числа случаев гипертрофии левого предсердия наблюдалось на 26,9% в то время как в Ш ниш и IУ стадии число их снизилось всего с 4,4% до 3,9%. Обратимость процессов гипертрофии и дилятации предсердий зависит от глубины изменений в миокарде и у больных с выраженной стадией недостаточности существенных

Б-ой Б-ин В.А. (история болезни № 5601)

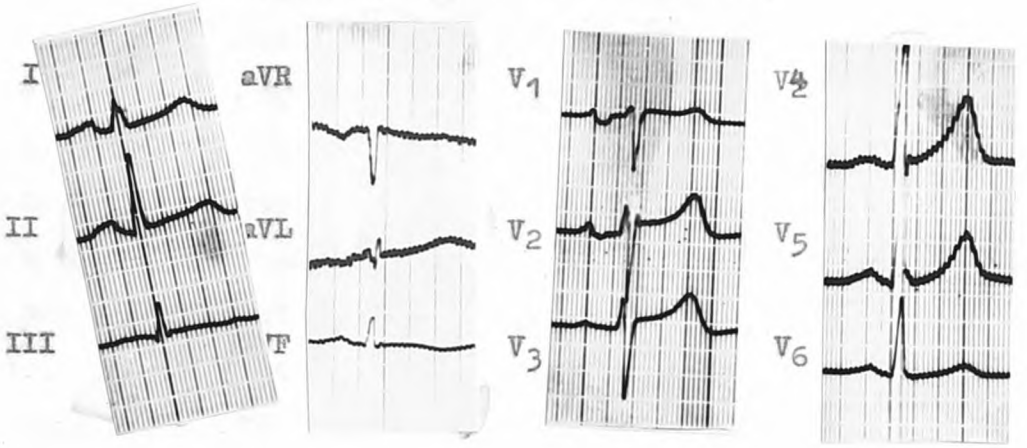


Рис.69. ЭКГ до операции. 13.XII 1962 г.

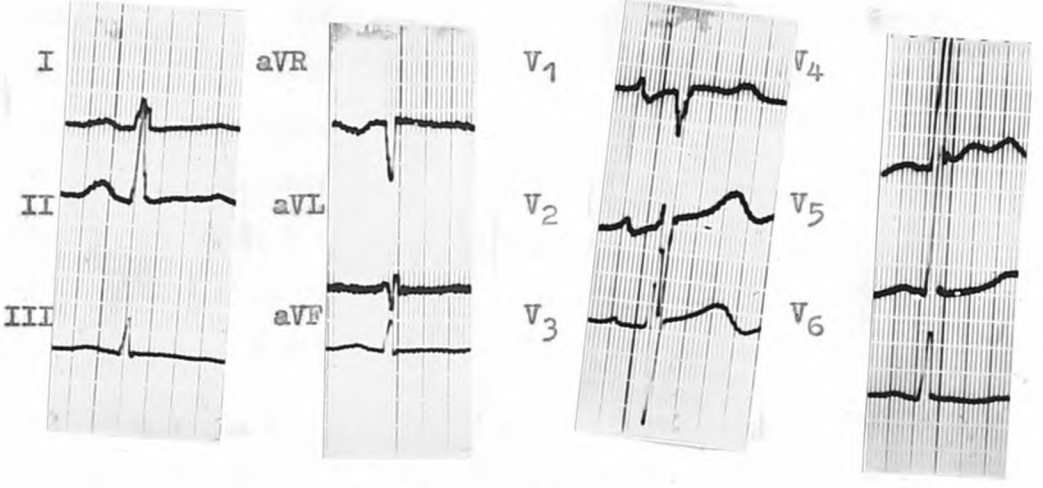


Рис.70. ЭКГ через 2 года после операции. 15.X 1964 г.

изменений в предсердных зубцах не наблюдалось.

Следовательно, стойко сохранившиеся признаки дилятации и гипертрофии правого желудочка и левого предсердия или обоих предсердий могут расцениваться как прогностически неблагоприятные признаки и должны учитываться при расширении режима и решения вопроса трудоспособности больных в отдаленном периоде митральной комиссуротомии.

Таким образом,в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии ЭКГ показатели изменяются в основном параллельно клинической картине.

В случаях отличных и хороших отдаленных результатов наиболее показательным является нормализация продолжительности и высоты зубца R в V_1 комплекса QRS ,интервала ST и зубца T, уменьшение высоты и длительности зубца P и исчезновение его расщепления,что отражает уменьшение гипертрофии и дилятации правого желудочка и левого предсердия.Сохранение этих признаков в отдаленном периоде является прогностически неблагоприятным симптомом, несмотря на относительно хорошее самочувствие и состояние больного.

Фонокардиографические данные в отдаленном периоде митральной комиссуротомии.

В литературе имеется ряд работ, отражающих изменения аускультативных и фонокардиографических данных в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии. Так по данным P.Soulie, F.Joli , J.Carlotti and J.Baillet(1953);W.Likoff,J.Uricchio (1958)в сроки от пяти и более лет в большинстве случаев

наблюдалось значительное ослабление и исчезновение диастолического шума и реже на фонокардиограмме регистрировался диастолический шум прежней интенсивности как по амплитуде и частоте, так и по фазовому соотношению отдельных компонентов шума, хотя клинические результаты были отличные и указывали на значительное улучшение гемодинамики. P.Soulie с соавторами считает, что мелодия митрального стеноза исчезает в случаях малоизмененного подклапанного аппарата и сохранившейся гибкости створок митрального клапана.

Е.М.Дембовская (1961), изучая фонокардиограммы больных после операции наблюдала не только уменьшение диастолического шума, но и нарастание его интенсивности и амплитуды при хорошем клиническом эффекте. Полное исчезновение диастолического шума автор связывает с малоизмененным клапанным аппаратом, а увеличение его амплитуды после эффективного оперативного лечения усилением кровотока при измененных и неровных клапанных поверхностях.

Н.И.Сперанский, Я.И.Даненков и Г.А.Черных (1961) указывают, что ФКГ признаки митрального стеноза в виде увеличения интервала Q-I тон, наличия тона открытия митрального клапана, пресистолического и диастолического шума, увеличения амплитуды I тона, достаточно часто встречаются у оперированных больных и наряду с клиническими данными свидетельствуют о неполном устранении стеноза, несмотря на значительное улучшение состояния больных.

Нами в сроки от 6 мес.до 5 лет после операции митральной комиссуротомии было изучено более 500 фонокардиограмм у

170 больных. Из их числа у 46 чел.наблюдался отличный результат,у 90 человек ,хороший, у 29 удовлетворительный и у 5 человек состояние после операции оставалось без улучшения.

Из 136 человек с отличными и хорошими результатами операции в 15% аускультативно исчезла мелодия митрального стеноза. Одновременно на ФКГ у этих больных отмечалась нормализация первого тона и исчезновение диастолического шума. Исчезал вместе с тем или уменьшался в интенсивности и выслушиваемый до операции систолический шум относящийся к недостаточности трехстворчатого клапана.

Из 136 человек с отличным и хорошим результатом комиссуротомии у 135 был чистый метральный стеноз с величиной митрального отверстия от 0,5 до 1-1,2 см.

Больным производилась инструментальная комиссуротомия с расширением митрального отверстия до 3-4,5 см. Во время операции у большинства больных обнаруживался фиброз створок клапана у части из них с утолщением по краям и омозолелостью их, но без резких изменений подклапанного аппарата. В 2% случаев отмечен кальциноз клапанов, но створки поддались разделению их по комиссурам.

До операции увеличение амплитуды первого тона на ФКГ регистрировалось в 64,7%. После операции частота увеличения амплитуды первого тона снизилась до 40,5%,достигнув 35,8% в последующем в сроки через два года и более. Нормализация первого тона регистрировалась лишь при положительных результатах операции,в то время как в группе больных без улучшения и у части больных с удовлетворительными результатами амплитуда

первого тона оставалась почти без изменений.

Стойкость физикальных, в частности аускультативных данных, а так же и фонокардиографических изменений после митральной комиссуротомии объясняется тем, что несмотря на расширение митрального отверстия фиброз и утолщение створок клапана, а у части больных и кальциноз их, остаются.
В этих случаях, а так же наличие изменений в подклапанном аппарате, мелодия митрального стеноза сохраняется несмотря на выраженный клинический эффект операции- исчезновение приступов сердечной астмы или одышки, улучшение самочувствия и возврат трудоспособности.

Амплитуда П тона на легочной артерии в ближайшие сроки после операции на ФКГ регистрировалась на 15,2% реже чем до операции. В отдаленные сроки нормализация амплитуды наблюдалась еще в 10% случаев. Исчезновение акцента П тона на легочной артерии регистрировалось среди больных с отличным и хорошим результатом. В то время как у больных с удовлетворительными исходами и отсутствием эффекта, акцент 2 тона сохранялся и в отдаленные сроки. Увеличение амплитуды П тона обусловлено давлением в полости правого желудочка и легочной артерии. Снижение амплитуды второго тона в отдаленные сроки после операции указывает на уменьшение застойных явлений в легких и снижение давления в малом круге кровообращения, являясь показателем положительного результата операции.

Динамика изменений продолжительности интервала Q-I тон и П-O_S на ФКГ находится в зависимости от изменений давления в левых отделах сердца. Удлинение интервала Q-I тон, наблю-

давшееся до операции в 96,4% случаев уменьшилось в последующем до 84,I%.

Интервал Q -I тон у больных с отличными и хорошими результатами чаще был в пределах 0,07" - 0,08", в то время как у больных с удовлетворительными результатами интервал Q - I тон в этих пределах наблюдался значительно реже.

Таким образом, укорочение интервала Q-I тон наблюдаемое после операции является благоприятным признаком митральной комиссуротомии, указывая на улучшение сократительной функции миокарда и понижение давления в левом предсердии, что имеет прогностическое значение.

У ряда больных на ФКГ исчез тон открытия митрального клапана. Однако частота его регистрации в отдаленном периоде после митральной комиссуротомии снизилась всего на 4,I%.Продолжительность интервала П-О s в случаях хороших и отличных исходов удлинилась у I/3 больных от 0,08" до 0,II" вместо 0,04" - 0,07" до операции. У больных с удовлетворительными результатами и без улучшения состояния,удлинение продолжительности интервала П-Os больше 0,08" наблюдалось лишь у 8,9% больных.

Таким образом, удлинение продолжительности интервала П-Os у больных, перенесших митральную комиссуротомию в отдаленные сроки является благоприятным признаком и чем лучше клинические результаты, тем больше продолжительность интервала П-О s.

Не меньший интерес представляют изменения шумов регистрируемых на ФКГ в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии. Эти изменения относились к их интенсивности и фазе возникновения.

Сплошной высокочастотный диастолический шум уменьшился к концу первого месяца после операции с 27% до 5,2%, но в отдаленные сроки он вновь появился у ряда больных и составил II,6%.

Пресистолический шум после операции регистрировался реже на 2I,6% и прото-пресистолический шум на II,4% в сравнении с дооперационной частотой. В то время как протодиастолический шум,наоборот, регистрировался на 39,3% чаще чем до операции и на 4,4% случаев в отдаленном периоде увеличилась частота мезодиастолического шума. У больных с отличными и хорошими результатами сплошной диастолический шум в отдаленном периоде исчез в 22,7% случаев, в то время как у больных с удовлетворительными результатами лишь в 3%.

Диастолический шум связан с изменениями митрального клапана ,скоростью тока крови и состоянием сократительного миокарда. В послеоперационном периоде после чрезжелудочковой комиссуротомии существенно изменяется не только клапанный аппарат ,но и скорость кровотока и функция миокарда левого желудочка, что приводит к изменениям фаз диастолического шума. В случаях отличных и хороших результатов уменьшается интенсивность тонов и шумов или шум исчезает, в тех случаях,когда существенных нарушений функции створок клапана и подклапанного аппарата не сохраняется.

Нормализация мелодии сердца в отдаленном периоде нами отмечена у больных с отличными и хорошими результатами в I5% случаев, в 55,I% наблюдалась частичная нормализация мелодии сердца (с сохранением усиления I тона у верхушки сердца или

акцента П тона на легочной артерии) и в 29,9% случаев сохранились прежние аускультативные данные.

Таким образом,в отдаленные сроки у больных с отличными и хорошими результатами наблюдалось уменьшение амплитуды первого тона, укорочение интервала Q-I тон,удлинение интервала П-Os,исчезновение или уменьшение интенсивности диастолического шума. Значительно реже исчезал тон открытия митрального клапана и уменьшалась амплитуда осцилляций второго тона. Систолический шум, проводящийся с трехстворчатого клапана при его недостаточности, после операции исчезал. В других случаях с появлением на операции регургитации,систолический шум становился более интенсивным или появлялся вновь.

Для иллюстрации приводим ФКГ больных с различными результатами митральной комиссуротомии.

Б-ая Л-на В.К.,39 лет,инвалид П группы (история болезни № 1070).

Диагноз: ревматизм,фаза исхода.Чистый митральный стеноз, относительная недостаточность трехстворчатого клапана,IУ стадия недостаточности кровообращения.

Резкая одышка при ходьбе, кровохарканье. Больна в течение 7 лет,прогрессирующее ухудшение последние 5 лет.

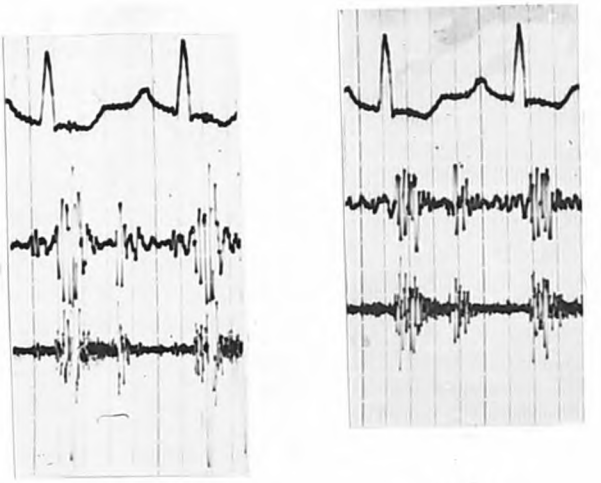
Объективные данные до операции: истощение,резкий цианоз слизистых,цианотичный румянец щек. Сердце митральной конфигурации ,поперечник 5 см + I2 см = I7 см.

Аускультативно до операции: первый тон хлопающий,тон открытия митрального клапана,диастолический шум с усилением в пресистоле. Систолический шум выслушивается от левого края грудины до передне-подмышечной линии,интенсивный,дующий,с оптимумом в IУ межреберьи у левого края грудины.Усиливается на высоте вдоха.Акцент второго тона на легочной артерии.

На ФКГ до операции 28.Ш I962 г. (рис.7I) амплитуда первого тона в 2,5 раза превышает второго тона. Интервал Q -Iтон= 0,I0", интервал П-Os =0,04". МЭК = 0,86. Систолический шум среднеамплитудный, занимает всю систолу,амплитуда его в Ш точке превышает амплитуду в I точке. Диастолический шум низкоамплитудный, усиливаясь в пресистоле сливается с первым тоном.

Операция 6.IУ I962 г. Величина митрального отверстия

Б-я Л-на В.К. (история болезни № 1070).



I точка III точка

Рис.71. ФКГ до операции. 28.III 1962 г.

I точка III точка

Рис.72. ФКГ после операции. 10.IV 1963 г.

0,6 см^2, выраженный фиброз и кальциноз створок.Регургитация не обнаружена. Левое венозное отверстие расширено до 3,5 см,регургитация не появилась. Послеоперационный результат хороший.

Аускультативно при обследовании через год: первый тон нормальный, систолический шум не выслушивается.Сохранился протодиастолический шум.

На ФКГ через год после операции IO.IУ I963 г.(рис.72)-амплитуда первого тона уменьшилась и превышает второй тон в I,5 раза.Продолжительность интервала Q -I тон уменьшилась до 0,08", П-Os увеличилась до 0,06". Систолический шум не регистрируется. В протодиастоле после тона открытия митрального клапана регистрируется низкоамплитудный протодиастолический шум в I точке.

Заключение: динамика ФКГ данных подтверждает эффективность митральной комиссуротомии, несмотря на выраженный фиброз и кальциноз створок митрального клапана.

Б-ая В-ва Н.А.,42 г.(история болезни I925),рабочая.

Диагноз: ревматизм,фаза исхода. Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза,IУ стадия недостаточности кровообращения. Резкая одышка при обычной ходьбе, боли в области сердца и сердцебиение при физической нагрузке. Больна в течение I7 лет,в анамнезе полиартрит.

Объективные данные до операции: бледность кожных покровов, цианотический румянец щек, слизистых губ.В легких рассеянные сухие хрипы. Конфигурация сердца митральная.Поперечник сердца 4,5 см +I2 см =I6,5 см.Выслушивается первый хлопающий тон на верхушке, диастолический шум с усилением в пресистоле, систолический шум на верхушке, акцент второго тона на легочной артерии.

На ФКГ до операции I5.У I963 г.(рис.73) амплитуда первого тона в I точке в 2 раза превышает второй тон,интервал Q-I тон - 0,II", хорошо виден тон открытия митрального клапана, интервал П-О S =0,05".МЭК =I,0 в IУ точке амплитуда второго тона резко увеличена.

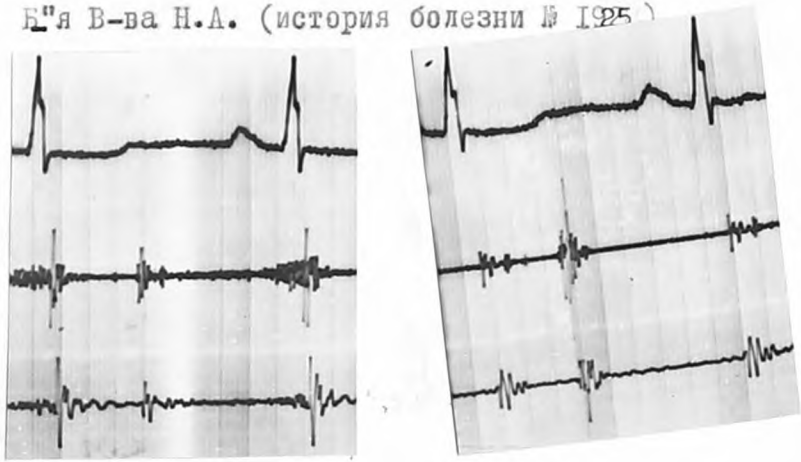
На верхушке (I точка), низкоамплитудный систолический шум,занимающий I/3 систолы,диастолический шум преимущественно выражен в пресистоле.

Операция 29.У I963 г. Митральное отверстие 0,8 см^2 с фиброзно измененными деформированными краями створок,небольшая регургитация двумя струйками.Митральное отверстие расширено до 4 см,регургитация уменьшилась.

На ФКГ через год после операции I9.У I964 г.(рис.74) амплитуда первого тона в I,5 раза больше второго тона,интервал Q -I тон - 0,08", интервал П тон- Os -0,I0", в IУ точке амплитуда второго тона почти равна амплитуде I тона. Систолический шум низкоамплитудный,занимает I/3 систолы, диастолический шум низкоамплитудный в протодиастоле.

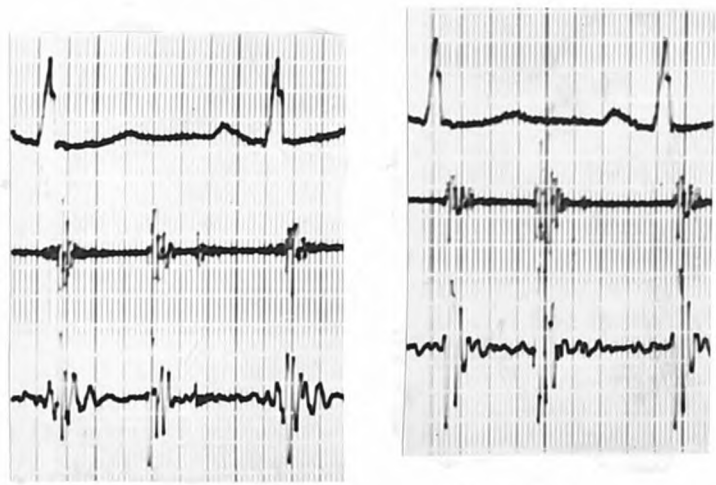
Заключение: послеоперационный результат хороший. Наблюдается нормализация тонов сердца, исчезновение пресистолического шума. Укорочение интервала Q-I тон и удлинение интервала П-Os свидетельствуют о снижении гипертензии малого круга кровообращения и эффективности оперативного лечения.

Б"я В-ва Н.А. (история болезни № 1925)



I точка IУ точка

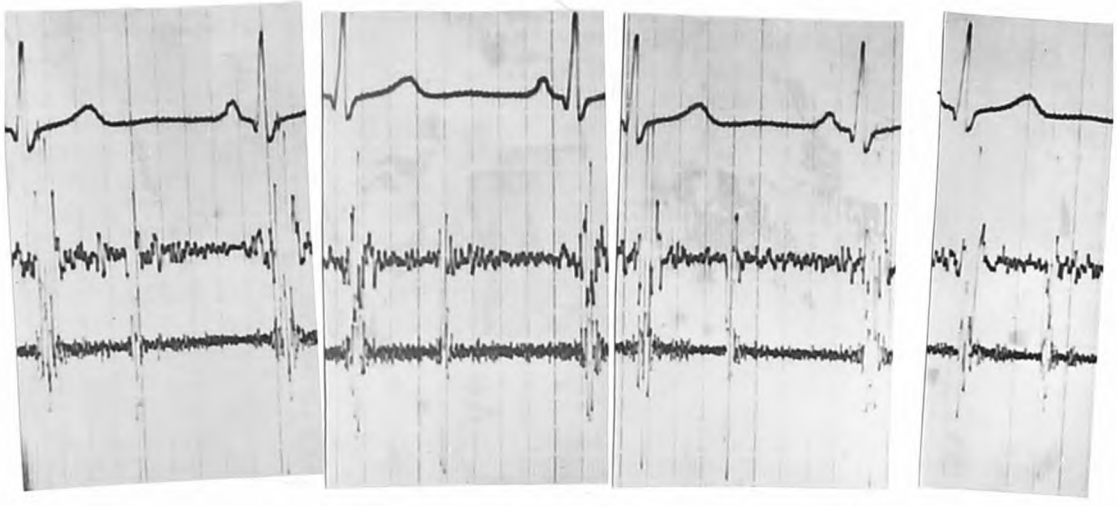
Рис.73. ФКГ до операции I5.У I963 г.



I точка IУ точка

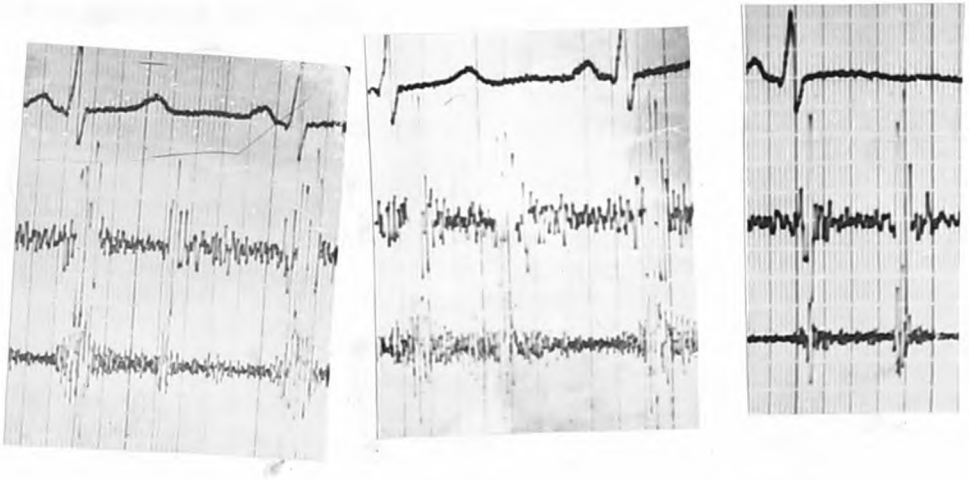
Рис.74. ФКГ после операции I9.У I964 г.

Б-я М-ых М.Н. (история болезни № 5007)



О-точка I-точка III-точка IУ-точка

Рис.75. ФКГ до операции. 3.X 1961 г.



I точка II точка IУ точка

Рис.76. ФКГ через 3 года после операции. 25.XII 1964г.

Баллистокардиографические данные в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии.

Работ отражающих изменения баллистокардиограммы в целях оценки состояния сердечно-сосудистой системы и гемодинамики после митральной комиссуротомии, в известной нам литературе небольшое число (К.В.Зверева, 1958; И.Будовари,1959; В.М.Позняк, 1959; Л.Л.Орлов с соавторами,1962; C. Henderson , 1955 и др.). Из них лишь К.В.Зверевой прослежены БКГ в динамике более года.

Баллистокардиограмма после операции митральной комиссуротомии продолжает изменяться и в отдаленные сроки, что имеет существенное значение для оценки эффективности оперативного лечения ревматических пороков.

У 130 больных перенесших митральную комиссуротомию была прослежена динамика изменений БКГ в срок от 6 месяцев до 5 лет. Из 130 чел. 26-20% имели отличные отдаленные результаты, 79 чел. - 67,1% - хорошие, 23 - 17,7% удовлетворительные и у 2 больных- 1,6% состояние после операции оставалось без улучшения. (Таблица 50).

Почти у всех больных с положительными результатами наблюдалось улучшение баллистокардиографической кривой. Сопоставление степени изменений БКГ в отдаленные сроки с данными ближайших послеоперационных БКГ показало, что в группе отличных исходов число БКГ I и II степени по Броуну увеличилось в два раза, в то время как БКГ III и IУ степени, составлявшие в ранние сроки

Таблица 50

Частота изменений БКГ при митральном стенозе в отдаленном периоде

Отдаленный результат	Число обследованных	Степень БКГ по Броуну				МСТ	БИ
		I	П	Ш	IУ		
Отличный	26	8	I8	-	-	I8,I	0,68
Хороший	79	20	38	I4	7	I6,8	0,64
Удовлетворит.	23	6	I0	4	3	I6,6	0,63
Без улучшения	2	-	-	I	I	I6,0	0,4

половину всех БКГ не регистрировались совсем.

Среди больных с хорошими результатами число БКГ кривых I и П степени увеличилось более, чем на I/3 и наполовину уменьшилось число БКГ Ш и IУ степени.

У больных с удовлетворительными отдаленными исходами наблюдалось также улучшение степени БКГ,но менее значительное, чем в первых двух группах. Число БКГ Ш и IУ степени сохранилось у I/3 из них. У двух больных, не имевших клинического улучшения после операции наблюдалось ухудшение степени БКГ по Броуну.

Таким образом, выявлялось определение соответствие между степенью изменений БКГ и клинической оценкой состояния кровообращения, что позволяет улучшение степени БКГ рассматривать как объективный показатель улучшения сократительной функции миокарда,а следовательно и положительный результат комиссуротомии.

Б-ой С-их Н.С.,25 лет,рабочий (история болезни № 5091).
Д-з: ревматизм, фаза исхода. Чистый митральный стеноз, II стадия недостаточности кровообращения.

Операция 4.XII 1963 г. Обнаружен резкий фиброз створок клапана,величина митрального отверстия 1,2 см2,регургитация отсутствовала.Митральное отверстие расширено до 4 см в диаметре,регургитации не появилось.Отдаленный результат хороший.Работает.

ЭКГ до операции 16.XI 1963 г. (рис.77) II степени по Броуну. МСТ = 6 мм,ЭИ = 0,5.

Через год после операции 1.XII 1964 г.(рис.78).

ЭКГ I степени,увеличивается амплитуда всех волн,МСТ-20 мм,ЭИ = 0,66.

На рис.79 и 80 представлены ЭКГ этого больного до операции и через год после митральной комиссуротомии.Отмечается положительная динамика зубца Р и нормализация электрической оси сердца.

Б-я Р-ва Л.И.,27 лет,рабочая (история болезни № 4361).
Д-з: ревматизм, неактивная фаза.Чистый митральный стеноз,III стадия недостаточности кровообращения.

В анамнезе ревматический полиартрит.Выраженная одышка при ходьбе,кровохарканье.В течение последних 5 дней периодические отеки на ногах,увеличение печени.

Операция 1.XI 1963 г.Величина митрального отверстия 1,1 см2,обнаружен выраженный фиброз клапанов.Регургитация отсутствовала.Митральное отверстие расширено до 4 см в диаметре.

ЭКГ до операции 22.X 1963 г.(рис.81) III степени по Броуну.

Б-ой С-их Н.С. (история болезни № 5091).

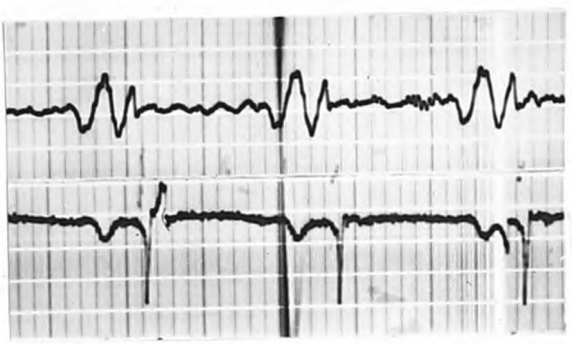


Рис.77.ЭКГ до операции 16.XI 1963г.

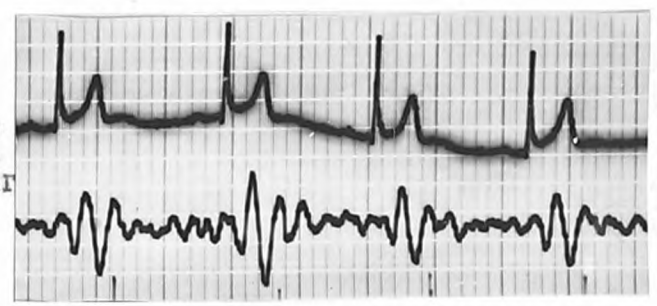


Рис.78.ЭКГ после операции. 1.XII 1964г

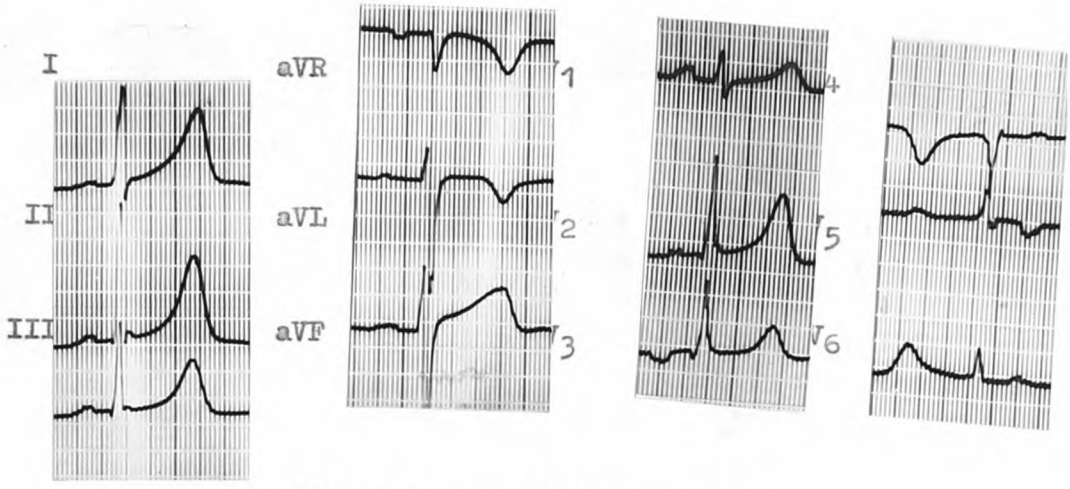


Рис.79. ЭКГ до операции.16.XI 1963 г.

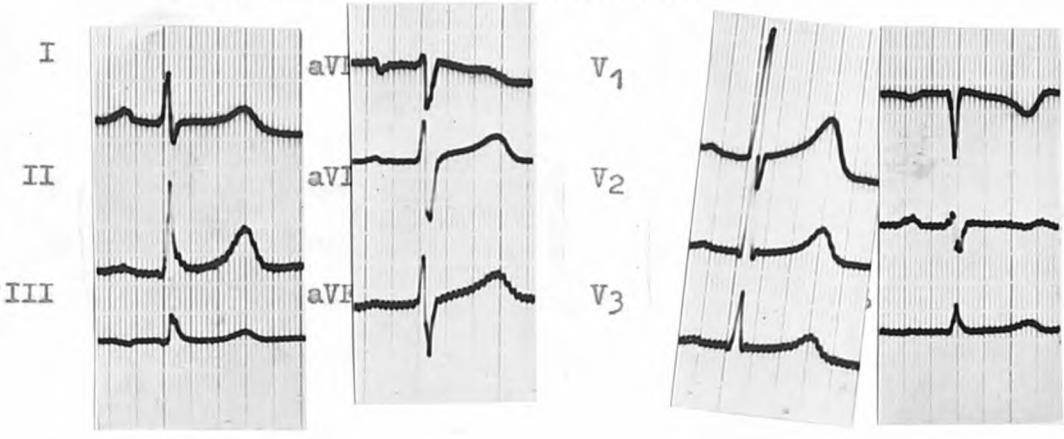
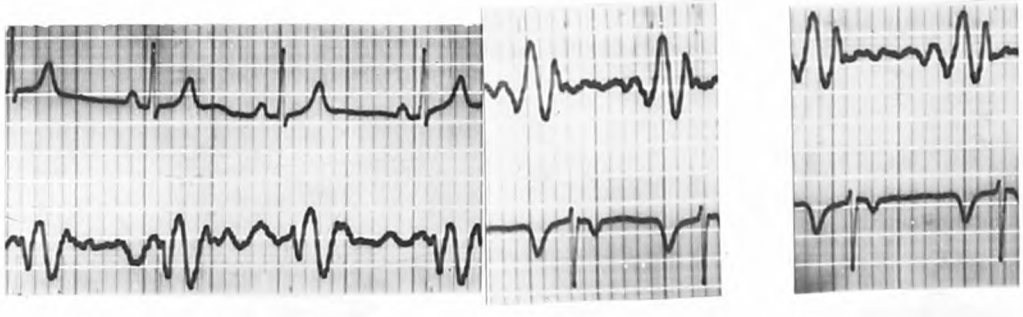


Рис.80. ЭКГ после операции. I.XII 1964г.



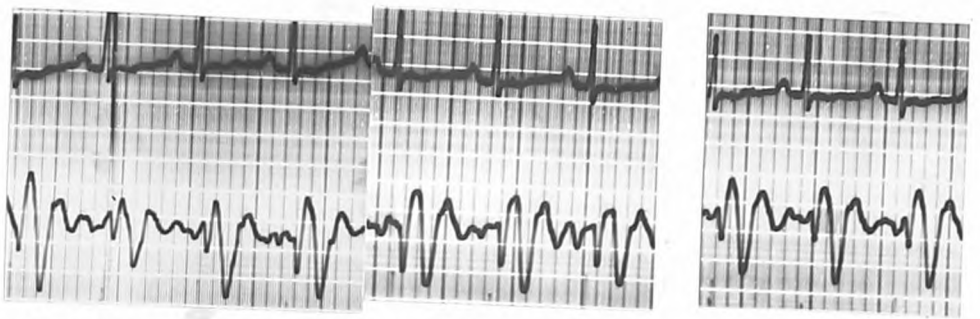
Спокойное дыхание Вдох Выдох

Рис.81. БКГ до операции 22.X 1963 г.

(преобладают низковольтные комплексы), МСТ= 8 мм, БИ=0,5.

Через год состояние больной хорошее, одышка исчезла. Приступила к прежней работе.

БКГ после операции (рис.82) I степени по Броуну, МСТ = 20 мм, БИ= 0,62.



Спокойное дыхание Вдох Выдох

Рис.82. БКГ после операции. IO.XI I964 г.

В отдаленные сроки после митральной комиссуротомии наблюдалось увеличение амплитуды систолических волн H , I , K особенно выраженное у больных с отличными и хорошими результатами. Менее заметное увеличение волн регистрировалось при удовлетворительных исходах и отсутствовало у больных без улучшения.

Диастолические волны L и N наоборот уменьшились, так же в соответствии с отдаленными результатами - чем лучше был исход операции в отношении нормализации недостаточности кровообращения, тем ближе к нормальной величине приближалась амплитуда волн L и N .У всех больных отмечено увеличение максимальной скорости тела и баллистокардиографического индекса. Наиболее значительное увеличение МСТ (до I8,I мм) выявлено у больных с отличным результатом, менее выраженное (I6,8 мм) с хорошим, и очень небольшое с удовлетворительным исходом и у больных без эффекта (I6 мм).

Увеличение амплитуды волн систолического комплекса и уменьшение волн диастолического комплекса благотворно сказалось на нормализации показателей HI/IJ , JK/IJ , KL/IJ и БИ. Наиболее показательным является изменение БИ. У больных с отличными и хорошими отдаленными результатами он увеличился с 0,63% до 0,68%, у больных с удовлетворительным исходом с 0,53% до 0,63%, у больных без клинического улучшения уменьшился с 0,5% до 0,4%.

Таким образом, БКГ в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии изменяется не только качественно,но и количественно. Показателем этого служат увеличение МСТ и БИ,а также увеличение систолических волн и уменьшение диастолических. Наиболее выраженные сдвиги этих показателей отмечены у больных с отличным и хорошим результатом. Вот почему БКГ исследование,входя в комплекс клинического исследования,является объективным показателем состояния сократительной способности миокарда в отдаленном периоде митральной комиссуротомии.

В Ы В О Д Н

I. У 203 больных прослежены отдаленные результаты митральной комиссуротомии со сроками наблюдения: до одного года - 82 чел. (38,9%), от I до 2 лет - 63 чел. (31%), от 2 до 3 лет -34 чел. (I6,8%) и от 3 до 5 лет - 24 чел. (I3,3%).

2. На основании функционального состояния кровообращения и электро-фоно-баллистокардиографических исследований,

отдаленные результаты оперативного лечения митрального стеноза оценены в 27,1% как отличные, более чем в половине случаев (52,7%) - хорошие, в 15,3% - удовлетворительные и в 2,9% без улучшения. Из перенесших митральную комиссуротомию 4 чел.умерли в течение первого года.

3. Отличные и хорошие результаты в 1,5-2 раза чаще наблюдались в группе больных с чистым стенозом,определяясь в основном стадией недостаточности кровообращения (во П стадии- 91,2% и в IУ- 77,3%).

4. В 12% случаев в отдаленные сроки выявлено обострение ревмокардита и у 5,0% больных произведена повторная комиссуротомия по поводу рестеноза. Соответственно этому процент отличных и хороших результатов снизился с 91% до 83,4% через 3 года после операции.

5. В 54% у перенесших митральную комиссуротомию восстановлена трудоспособность. Из 108 в 94,4% больные возвращались к прежнему труду и 5,6% потребовали трудоустройства. Восстановление трудоспособности в подавляющем большинстве (86,1%) наступало к концу первого года после операции и находилось в соответствии со стадией заболевания (П- 73,5%),Ш- 64,2%, IУ- 22,8%).

6. В отдаленные сроки после митральной комиссуротомии на электрокардиограмме больных с положительными результатами регистрировалась более выраженная нормализация электрической оси сердца (в 47,3% при отличных и в 29 при удовлетворительных результатах). В 51,2% исчезли,появившиеся после опе-

рации, признаки систолической перегрузки левого желудочка и у 2/3 - признаки систолической и в 5,5% диастолической перегрузки правого желудочка. У большинства больных уменьшилась продолжительность периода активации правого желудочка с 0,06"-0,08" до 0,035" - 0,045". Нормализовалась высота зубца Р в 24%, его продолжительность в 32,7% и расщепление в 18% случаев.

7. Фонокардиографические данные в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии являются одним из важнейших показателей эффективности оперативного лечения.

В 40% отличных и хороших результатов исчезал диастолический и более чем у половины систолический шум. Менее часто нормализовались тоны сердца (I - 28,9%, П- 15,2%) и продолжительность интервала Q-I тон (12,3%) и П- О S (1/3 случаев) и исчезновение тона открытия митрального клапана.

8. Изменения баллистокардиограммы в отдаленном периоде комиссуротомии отражают восстановление сократительной функции миокарда: при отличных исходах в 100% регистрировались БКГ I и П степени по Броуну, в случаях хороших- в 73,5% I и П степени и в 26,5% - Ш и IУ, при удовлетворительных- в 69,6% I и П и в 30,4% Ш и IУ степени.

Максимальная скорость тела при отличном результате увеличивалась с 17,1 мм до 18,1 мм; хорошем - с 14,6 мм до 16,8 мм и удовлетворительном - с 14,1 мм до 16,6 мм.

Баллистокардиографический индекс увеличивался: при отличном - с 0,63 до 0,68, хорошем с 0,53 до 0,64 и удовлетворительном с 0,53 до 0,63. При отсутствии улучшения или ухудшении состояния, БКГ оставалась без изменения или ухудшалась.

ПРИЛОЖЕНИЕ № 5

ЭЛЕКТРО И ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

№ пп	Ф.И.О.	Срок после операции	Оценка отдаленного результата	Электрокардиограмма								Фонокардиограмма						
				Электрическая ось Сердца	Зубец Р.			Интервал PQ	Удлинение периода активации в V_1	СП	Мерцательная аритмия	Характер 1 тона	Акцент II тона	Систолический шум у верхушки сердца	Диастолический шум			Тон открытия митрального клапана
					Увеличение амплитуды	Увеличение продолжительности	Расщепление								Пресистолический	Мезодиастолический	Протодиастолический	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
1.	А-ва М.А.	1 год	отлично	нормограмма	-	-	+	-	-	норм	-	нормальный	+	+	-	+	+	-
2.	А-на В.Ф.	2 года	удовлет.	правограмма	-	-	+	-	+	норм	+	усиленный	+	-	-	-	+	-
3.	А-ов И.М.	1 год	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	-	норм	+	нормальный	+	-	-	-	-	-
4.	А-ва Н.П.	1 год	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	норм	-	нормальный	-	-	-	-	-	+
5.	Б-ва М.К.	1 г.2м.	отлично	нормограмма	-	-	-	-	+	норм	-	хлопающий	+	-	+	-	+	+
6.	Б-ва Л.И.	6 мес.	отлично	нормограмма	-	-	-	-	+	норм	-	хлопающий	-	-	-	+	-	+
7.	Б-ва Л.К.	3 года	отлично	правограмма	-	-	+	+	-	норм	-	хлопающий	+	-	-	-	-	-
8.	Б-ва М.П.	6 мес.	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	-	норм	-	нормальный	-	+	-	-	-	-
9.	Б-их С.П.	3 года	отлично	нормограмма	-	-	-	-	+	норм	+	усиленный	+	-	-	-	-	-
10.	Б-ва К.И.	6 мес.	хорошо	нормограмма	-	-	+	+	+	норм	-	нормальный	+	+	-	-	+	-
11.	Б-ин В.А.	1 г.8м.	б/измен.	нормограмма	-	-	-	-	-	норм	+	хлопающий	+	+	-	+	+	+
12.	Б-ва Г.П.	6 мес.	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	норм	-	нормальный	+	+	-	-	+	+
13.	Б-ая Е.Л.	6 мес.	отлично	правограмма	-	-	+	-	+	норм	-	нормальный	+	-	-	-	-	+
14.	Б-ва Е.И.	6 мес.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	норм	-	нормальный	-	-	-	-	-	+
15.	Б-ва Н.М.	2 года	хорошо	правограмма	-	-	-	-	+	норм	-	нормальный	-	-	-	-	+	+
16.	Б-ва З.И.	2 года	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	норм	-	усиленный	-	+	-	+	+	-
17.	Б-на А.П.	6 мес.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	норм	+	нормальный	+	-	-	-	+	-
18.	Б-ко Н.И.	1 год	отлично	правограмма	-	-	-	-	+	норм	-	хлопающий	+	+	-	-	+	+
19.	Б-ва М.И.	8 мес.	удовлет.	правограмма	-	+	+	-	-	норм	-	усиленный	+	+	-	-	+	+
20.	В-ки В.А.	7 мес.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	норм	-							
21.	В-ва Н.А.	1 год	хорошо	правограмма	-	-	+	-	+	норм	-	нормальный	+	-	-	-		

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
22.	В-на Н.М.	1г.9м	хорошо	правограмма	+	-	-	-	+	нормальный	-	хлопающий	-	-	+	-	-	-
23.	В-ва М.И.	6 мес.	отлично	правограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-							
24.	В-ва Т.Н.	6 мес.	удовлет.	нормограмма	+	-	+	-	-	нормальный	-	усиленный	+	-	-	-	-	+
25.	В-св И.В.	7 мес	хорошо	нормограмма	-	+	-	-	-	нормальный	-	хлопающий	-	+	-	-	-	-
26.	В-ва Т.Г.	2г.4м	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	+	-
27.	В-ин М.Д.	8 мес	хорошо	нормограмма	-	-	-	+	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	-
28.	В-ва Т.А.	1г 2м	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-							
29.	Г-на А.С.	1 год	удовлет.	нормограмма	+	+	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	-
30.	Г-ин А.Т.	3 г.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	+	нормальный	+	нормальный	-	-	-	-	-	-
31.	Г-на Г.Я.	2,5г.	отлично	правограмма	-	+	-	-	+	нормальный	-	нормальный	+	-	+	+	+	+
32.	Г-ин С.А.	6 мес	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	увеличенный	-	нормальный	-	+	-	-	-	-
33.	Г-ин А.И.	4 года	отлично	правограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	усиленный	-	-	+	-	-	+
34.	Г-ва В.М.	1 год	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	+	+	+
35.	Г-ва М.С.	3 года	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	+	+	+	-
36.	Г-ва И.А.	1 год	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	хлопающий	+	+	+	+	+	+
37.	Г-на М.И.	6 мес	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	+	+	+	-
38.	Г-ва Р.И.	1г 8м	удовлет.	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	+
39.	Г-ва А.М.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальный	-	усиленный	+	+	-	-	+	-
40.	Г-ва Н.М.	8 мес	отлично	правограмма	-	+	-	+	-	нормальный	-							
41.	Д-ва А.Ш.	7,5м	умерла	нормограмма	-	+	+	-	+	увеличеный	-	хлопающий	+	+	+	-	-	+
42.	Д-ев В.	2 года	хорошо	нормограмма	-	-	-	+	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	-
43.	Д-на М.К.	1 год	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	усиленный	-	+	-	-	-	-
44.	Е-ва Ю.Б.	10 м	удовлет.	правограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	+	+	+
45.	Ж-ва В.В.	6 мес	б/измен.	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	-
46.	Ж-ва Н.П.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	нормальный	+	+	+	-	-	-
47.	Ж-ин В.Н.	6 мес	удовлет.	левограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	-
48.	З-ва М.Т.	6 мес	удовлет.	нормограмма	-	-	-	+	+	увеличенный	-	ослабленный	-	+	-	-	-	-
49.	З-ва Р.Д.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	-
50.	З-ва О.А.	1 год	отлично	правограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	-
51.	З-ва С.З.	6 мес	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	-
52.	З-св В.В.	3 года	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	усиленный	-	-	-	-	+	+
53.	З-ко Е.В.	1 год	отлично	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	-	+
54.	З-на А.В.	1 год	отлично	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	-	+

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
55.	З-ва М.В.	6 мес	хорошо	правограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	+
56	И-ва П.	6 мес	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	увеличенный	-	нормальный	+	+	-	-	-	+
57.	И-ва Ю.Н.	2г.4м	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	хлопающий	+	-	-	-	+	+
58.	И-на З.И.	2,5 г.	отлично	нормограмма	-	-	-	+	-	нормальный	-	усиленный	+	+	-	-	-	+
59.	И-ин В.П.	1г.4м	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	увеличенный	-							
60.	К-ва Ф.Л.	2 г.	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	-
61.	К-ва А.М.	7 мес	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	хлопающий	+	-	-	-	-	+
62.	К-ов В.Н.	1,5г	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	-	-
63.	К-ва А.Г.	7 мес	хорошо	правограмма	-	-	-	+	-	нормальный	-	хлопающий	+	-	+	-	-	+
64.	К-ва Н.А.	3 г.	хорошо	нормограмма	-	+	+	+	+	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	+
65.	К-на А.	2 г.	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	+	-
66.	К-ва В.Г.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	+	+	+	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	-
67.	К-на К.С.	1 г.	хорошо	левограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	-	-	-	-	-	-
68.	К-еб М.А.	2,4г.	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	-	-
69.	К-ва А.И.	2 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	усиленный	+	-	-	-	-	-
70.	К-ва А.А.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	+	+	-	+	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	+	-
71.	К-ма Л.С.	3 г.	отлично	нормограмма	+	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	-	-	-	-	-	-
72.	К-ун Е.И.	1,5г.	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	нормальный	+	+	-	-	+	-
73.	К-ва А.Е.	2 г.	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	нормальный	+	+	-	-	+	+
74.	К-ва М.П.	2 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	усиленный	+	+	+	-	-	+
75.	К-ых А.П.	3 г.	хорошо	левограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	ослабленный	+	+	-	-	+	+
76.	К-ов И.М.	2 г.	хорошо	правограмма	-	+	-	+	-	нормальный	-							
77.	К-ва М.Т.	1 г.	хорошо	правограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	+
78.	К-ых В.С.	2 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	+	нормальный	+	+	-	-	+	-
79.	К-ва Н.М.	7 мес	отлично	правограмма	-	-	-	+	-	нормальный	-							
80.	К-ва Е.И.	2 г.	отлично	левограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-							
81.	К-ва З.И.	2 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	+	+	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	+
82.	К-на В.Ф.	6 мес	удовлет.	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	+	+
83.	К-на Т.Д.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	-	-
84.	К-на Л.В.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	усиленный	+	-	-	-	+	-
85.	К-ер М.Ф.	2 г.	отлично	правограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	-
86.	К-их А.Я.	3 г.	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	+	-
87.	Л-ва М.Е.	2 г.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	увеличенный	-	нормальный	+	+	-	-	+	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
88.	Л-на В.М.	2г.2м.	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	+	+
89.	Л-на В.К.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	+	+
90.	Л-ва Л.А.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-							
91.	Л-на М.И.	2 г.	отлично	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	+	-	-	-
92.	Л-на Э.А.	8,5м	хорошо	правограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-							
93.	Л-ва И.А.	4 г.	б/измен.	нормограмма	+	+	+	-	-	нормальный	-	хлопающий	+	+	+	+	+	+
94.	Л-ов И.М.	2 г.	хорошо	правограмма	-	+	-	+	+	нормальный	-	нормальный	+	+	-	+	+	+
95.	Л-ва Н.П.	5 мес	хорошо	правограмма	-	+	-	-	-	нормальный	-							
96.	М-ва А.В.	6 мес	б/измен.	левограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	нормальный	-	+	+	-	-	+
97.	М-ва А.А.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	+	нормальный	-	+	-	-	-	+
98.	М-ва Р.Н.	3г.6м	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	-	-	-	-	-	+
99.	М-на Н.Н.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	+	+	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	+	+
100.	М-ов Б.М.	3 г.	отлично	нормограмма	+	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	-
101.	М-на В.А.	1 г.	отлично	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	-
102.	М-на А.С.	1г.6м	хорошо	нормограмма	-	-	+	+	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	+	-
103.	М-ва Е.А.	4 г.	хорошо	правограмма	-	+	+	+	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	+	+
104.	М-ва З.Ф.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	усиленный	+	+	-	-	-	+
105.	М-их З.А.	1 г.	отлично	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	+
106.	М-ко И.П.	2 г.	удовлет.	правограмма	-	-	-	-	+	нормальный	+	усиленный	+	+	-	-	+	-
107.	М-их М.Н.	3 г.	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	хлопающий	+	+	-	-	+	-
108.	М-на Р.И.	6 мес	хорошо	правограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	ослабленный	+	+	-	-	+	+
109.	М-ва А.Ф.	7 мес	отлично	нормограмма	-	+	+	-	-	нормальный	-	нормальный	-	-	-	-	-	+
110.	М-ва Е.Н.	8 мес	хорошо	нормограмма	-	+	-	-	-	нормальный	-							
111.	Н-ва Н.П.	4 г.	отлично	правограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	усиленный	+	-	-	-	-	-
112.	Н-на З.И.	1 г.	отлично	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	хлопающий	+	+	-	-	-	-
113.	Н-ин В.И.	3,5г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	нормальный	-	-	-	-	-	-
114.	Н-ев Н.	4 г.	удовлет.	правограмма	-	-	-	-	+	нормальный	+	нормальный	+	+	+	+	+	-
115.	Н-на А.В.	6 мес	хорошо	правограмма	-	+	-	+	-	нормальный	-	нормальный	+	-	+	+	+	-
116.	О-на М.Г.	8 мес	удовлет	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	нормальный	+	-	-	+	+	-
117.	О-ва О.Е.	4 г.	удовлет.	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	хлопающий	+	+	-	-	+	-
118.	О-ов Н.С.	1 г.	удовлет.	нормограмма	+	-	+	+	+	нормальный	-	хлопающий	-	+	+	-	-	+
119.	О-ва И.З.	6 мес	хорошо	левограмма	-	-	+	+	-	нормальный	-	усиленный	-	-	-	-	-	-
120.	О-ва А.Е.	6 мес	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	хлопающий	+	+	-	-	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
121.	П-на З.К.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	хлопающий	+	+	+	-	-	+
122.	П-ая Н.М.	4 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	+	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	+
123.	П-ва М.И.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	-
124.	П-на Е.В.	1г.3м	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	нормальный	-	+	+	-	-	+
125.	П-ва Н.А.	6 мес	отлично	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	-
126.	П-ва М.В.	1 год	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	+
127.	П-ва К.М.	1 год	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	ослабленный	+	+	-	-	+	-
128.	П-ва В.И.	8 мес	удовлет.	правограмма	-	-	-	-	+	нормальный	+	усиленный	+	+	-	-	+	-
129.	П-на Н.В.	6 мес	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	+
130.	П-ва А.Н.	6 мес	хорошо	правограмма	-	+	+	+	+	нормальный	-	ослабленный	+	+	-	-	-	-
131.	П-ва А.П.	1 год	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-							
132.	П-ва А.Д.	1г. 1м	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-							
133.	П-ва А.В.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	+	-	-	-	нормальный	-							
134.	П-ва Е.Н.	6 мес	б/измен.	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	нормальный	-	+	-	-	-	-
135.	Р-ва В.А.	1 год	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	-
136.	Р-ва Л.М.	3 г.	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	хлопающий	-	-	+	-	-	-
137.	Р-ой А.А.	1 год	удовлет.	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+							
138.	Р-ов П.А.	7 мес	удовлет.	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-							
139.	Р-ва Л.А.	6 мес	отлично	левограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	-	-	-	-	+	+
140.	Р-на М.А.	6 мес	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-							
141.	Р-ов П.П.	6 мес	отлично	правограмма	-	+	-	-	-	нормальный	-							
142.	Р-ая Э.Я.	11 м.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-							
143.	С-ва В.В.	2,5г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	увеличенный	-	нормальный	+	+	+	-	+	-
144.	С-на В.В.	1,5 г.	отлично	правограмма	+	+	+	-	+	нормальный	-	усиленный	+	+	+	-	+	-
145.	С-ва В.П.	2 г.	удовлет.	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	хлопающий	+	+	-	-	+	-
146.	С-ва Н.М.	2г. 6	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-							
147.	С-ин А.В.	6 мес	отлично	левограмма	+	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	+	+	+	-
148.	С-на А.Н.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	увеличенный	-	хлопающий	+	+	-	-	+	+
149.	С-ва В.А.	2г.5м	удовлет.	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	хлопающий	+	+	-	-	+	+
150.	С-на Т.З.	4 г.	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	+	+	+	-
151.	С-ов Б.М.	1 г.	хорошо	правограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	-
152.	С-ва В.П.	1 год	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-							
153.	С-ов Н.И.	6 мес	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	хлопающий	-	-	-	-	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
154.	С-их Н.С.	6 м.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	-	+
155.	С-ва Л.А.	4 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	+
156.	С-на К.Ф.	6 м.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	нормальный	+	+	-	-	+	-
157.	С-на Н.П.	1 г.	отлично	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	+	-	+	+
158.	С-ев В.Н.	2 г.	хорошо	правограмма	-	-	+	-	+	нормальный	-	усиленный	-	+	-	-	+	+
159.	С-ев М.П.	10 м.	хорошо	нормограмма	+	-	-	-	-	нормальный	-	усиленный	-	-	-	-	-	-
160.	С-ко Е.Ар	7 м.	б/измен.	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	-
161.	С-ич П.П.	7 м.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	+	увеличенный	-							
162.	С-ва Ф.С.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	+	-	-	-
163.	Т-ва М.Е.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	+	усиленный	+	-	-	-	+	-
164.	Т-ва А.В.	11 м.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	усиленный	+	+	+	+	+	-
165.	Т-ва А.В.	2 г.	отлично	нормограмма	+	+	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	+
166.	Т-ва Л.Ф.	9 м.	удовлет.	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	-
167.	Т-ва В.Н.	7 м.	удовлет.	правограмма	-	-	+	+	-	нормальный	-	усиленный	+	-	-	-	-	+
168.	Т-ва З.В.	2,5г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	увеличенный	+	усиленный	+	+	-	-	+	+
169.	Т-ва Г.Г.	6 м.	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	ослабленный	+	+	-	-	-	+
170.	Т-ва М.В.	1 г.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	+	увеличенный	-	нормальный	+	+	-	-	+	+
171.	Т-на М.С.	1,5г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	нормальный	-	-	+	-	-	+
172.	Т-ва Г.Д.	1 г.	хорошо	правограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	усиленный	-	-	-	+	+	+
173.	Т-ов П.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	+	-	-	-
174.	У-ва З.Г.	1 г.	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	-	+
175.	У-ва Н.А.	1 г.	хорошо	левограмма	+	-	+	-	-	увеличенный	-							
176.	Ф-ов К.П.	1 г.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-							
177.	Ф-ва А.А.	7 м.	хорошо	нормограмма	-	+	-	-	+	нормальный	-							
178.	Х-ва Е.Г.	10 м.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	хлопающий	+	+	-	-	+	-
179.	Х-ва Е.	6 м.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+	нормальный	-	+	-	-	+	-
180.	Х-ко В.И.	7 м.	отлично	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	+	-
181.	Х-ва М.А.	6 м.	отлично	правограмма	+	-	+	-	-	нормальный	-	усиленный	-	+	+	-	-	+
182.	Х-ва А.В.	1,3м.	отлично	правограмма	-	+	-	-	-	нормальный	-							
183.	Х-ва В.А.	8 м.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	+							
184.	Ц-ва Л.П.	11 м.	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	хлопающий	+	+	-	-	-	-
185.	Ч-на Н.И.	1 г.	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	-
186.	Ч-ва Г.М.	1 г.	отлично	нормограмма	-	+	+	+	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
187.	Ч-ва З.М.	1,5 г.	отлично	правограмма	+	-	+	-	-	нормальный	-	усиленный	+	+	+	-	+	+
188.	Ч-ва В.П.	2 г.2м	отлично	правограмма	-	+	-	-	-	увеличенный	-	нормальный	+	-	-	-	+	+
189.	Ч-ин А.И.	2г.4м.	хорошо	нормограмма	-	-	-	+	-	нормальный	-	усиленный	-	-	-	-	+	+
190.	Ш-ва М.С.	2г.8м.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	хлопающий	-	+	-	-	-	+
191.	Ш-на З.М.	3 года	отлично	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	хлопающий	+	+	-	-	+	-
192.	Ш-их Л.С.	2г.6м.	хорошо	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	усиленный	+	+	+	+	+	-
193.	Ш-ва Г.П.	1 г.	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	усиленный	+	-	-	+	+	-
194.	Ш-ва А.А.	7 мес.	отлично	правограмма	+	-	+	-	-	нормальный	-							
195.	Щ-на М.И.	6 мес.	хорошо	нормограмма	-	-	+	-	-	нормальный	-	нормальный	+	+	-	-	+	-
196.	Ю-ва Е.А.	1г.6м.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	-
197.	Ю-ко Г.А.	6 мес.	удовлет.	правограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	нормальный	-	+	-	-	-	-
198.	Я-ва Л.Я.	2г.3м.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	+	нормальный	-	нормальный	+	-	-	-	-	+
199.	Я-ин Х.А.	2 г.	отлично	нормограмма	+	-	+	-	-	нормальный	-	хлопающий	+	-	+	+	+	+
200.	Я-ак К.Я.	6 мес.	хорошо	нормограмма	-	-	-	-	-	нормальный	-	усиленный	-	+	-	-	+	-
201.	Б-на М.А.	6 мес.	у м е р л а															
202.	В-ва В.И.	1 год	у м е р л а															
203.	Д-на Т.А.	6 мес.	умерла															

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

I. В целях суждения о результатах оперативного лечения ревматических митральных пороков сердца у 217 больных, перенесших митральную комиссуротомию, в динамике записывались электрофоно и баллистокардиограммы. Эти общедоступные "бескровные" методы исследования в совокупности с физикальными данными помогали не только отдифференцированию степени митрального стеноза и облегчали отбор больных на операцию, но регистрируя информацию различных сторон деятельности сердца и клапанного аппарата, электро-фоно и баллистокардиограммы служили объективным критерием оценки результатов операции в различные ее сроки.

Из 217 больных 158 -72,7% имели чистый митральный стеноз, 42 чел. -19,3% его преобладание в сочетанном пороке, в 4,6% была равная степень стеноза и недостаточности и у 3,4% комбинированный митрально-аортальный стеноз.

2. Электрокардиограмма до операции в 68,7% регистрировала отклонение электрической оси комплекса QRS вправо, в 28,6% нормальное расположение оси сердца и в 2,7% отклонение влево. Сопоставление правограмм с данными на операции обнаружило, что при величине митрального отверстия менее I $см^2$ правограммы регистрировались лишь немногим более половины, тогда как чаще (90% случаев) правограмма наблюдалась при недостаточности кровообращения по большому кругу (Ш-IУ стадия по Бакулеву А.Н. и Дамир Е.А.) независимо от величины митрального отверстия.

После операции митральной комиссуротомии уже к концу первого месяца число выраженных правограмм (угол α больше $+90^0$) уменьшилось на 18% и в 1,5 раза увеличилось число нормограмм, поскольку с расширением митрального отверстия уменьшается нагрузка правого и одновременно увеличивается левого желудочка.

В отдаленные сроки после операции нормализация электрической оси сердца достигла 47,3%, сочетаясь с клинически отличными результатами.

3. Изучение раздельно систолической и диастолической перегрузки желудочков до операции обнаружило в 18,9% гипертрофию правого желудочка, которая в два раза чаще встречалась при чистом митральном стенозе. Дилятация правого желудочка, по признаку неполной блокады правой ножки пучка Гиса, обнаружена в 40,5% и по удлинению периода активации (более 0,04") в 65,8% случаев.

После операции признаки дилятации правого желудочка исчезли лишь в 5,5% случаев и к концу первого года в 31,9%. В остальных случаях, судя по укорочению периода активации в отведении V_1 (с 0,06" - 0,08" до 0,035" - 0,045"), наблюдалось лишь уменьшение степени дилятации правого желудочка. Вместе с тем после расширения митрального отверстия более чем у половины больных (54,2%) появились признаки гипертрофии левого желудочка. В 15,6% при усилении регургитации или появлении ее вновь во время комиссуротомии обнаруживались признаки гипертрофии правого желудочка.

В отдаленные сроки после комиссуротомии признаки гипертрофии правого желудочка сохранились в I/3 случаев резкого сужения митрального отверстия или тяжелой стадии недостаточности кровообращения до операции. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса и в отдаленные сроки после операции сохранялась у 35% больных, имевших ее до операции, что указывало на резко выраженные изменения в миокарде правого желудочка.

4. Изменения зубца Р до операции проявлялись увеличением его амплитуды в I/4 случаев, продолжительности в 4I,6% и расщепления в 50,7%, преимущественно в Ш и IУ стадии недостаточности кровообращения, свидетельствуя о гипертрофии и дилятации предсердий.

В ближайшие сроки после операции нормализация высоты зубца Р отмечена в I8,5%, продолжительности в I3,4% и расщепления в I3,9%, что отражало снижение давления в левом предсердии.

В отдаленные сроки наблюдалась дальнейшая нормализация изменений зубца Р (высоты в 24%, продолжительности в 32,7% и расщепления - I8% случаев). В тоже время сохранение увеличенной продолжительности зубца Р больше года являлось прогностически неблагоприятным признаком, указывающим на выраженную дилятацию левого предсердия и возможность развития мерцательной аритмии (7,I%).

Удлинение интервала PQ до операции регистрировалось в I8,4%, увеличившись до 24% после

комиссуротомии, что соответствовало и клинико-иммунологическим признакам возвратного ревмокардита.

5. Фонокардиограмма до операции в 82,5% случаев регистрировала увеличение амплитуды первого тона, в I0,I%- нормальный первый тон и в 7,4% уменьшение его амплитуды.

Сопоставление ФКГ с величиной митрального отверстия и характером изменения клапана показало,что при выраженном фиброзе и кальцинозе створок его, увеличение амплитуды первого тона отсутствовало и при резко выраженном стенозе.

После операции в 30% наблюдалась нормализация амплитуды первого тона и в отдаленные сроки еще в 28,9%.

Акцент второго тона на легочной артерии зарегистрован до операции в 79,7%. После операции уменьшение амплитуды осцилляций второго тона отмечалось в I5,2%.

6. Продолжительность интервала Q -I тон до операции в 95,7% превышала 0,06", будучи обратно пропорциональной величине митрального отверстия.

После операции у I/4 больных (24,8%) отмечалась нормализация интервала Q-I тон, у остальных его укорочение в среднем с 0,I23" до 0,08I", что отражало снижение давления в левом предсердии.

Тон открытия митрального клапана до операции регистрировался в 72,8% и величина интервала П-ОS уменьшалась параллельно величине митрального отверстия. В ближайшие сроки после операции тон открытия митрального клапана исчез у 24,7% больных и у остальных наблюдалось удлинение средней продолжительности интервала П-ОS с 0,069" до 0,084".

В отдаленные сроки удлинение интервала П-ОS регистрировалось у I/3 больных с клинически хорошими результатами.

7. Диастолический шум на фонокардиограмме до операции регистрировался в I00%: пресистолический в 30,9%, сплошной диастолический шум - 30,4%, протопресистолический - I6,I%, протомезодиастолический - 6,9%, мезопресистолический - 6,0%, протодиастолический - 5,5% и мезодиастолический - 4,2%.

После операции почти у половины больных (47%) диастолический шум исчез и у остальных изменилась продолжительность его фаз и амплитуда: увеличился протодиастолический шум (до 49,5%) и уменьшился сплошной диастолический шум (до 5,5%).

Систолический шум на верхушке сердца до операции регистрировался в 48,3% случаев, в том числе почти у половины больных с

чистым митральным стенозом. Систолический шум при чистом стенозе, как было подтверждено на операции, в 29,7% проводился с трехстворчатого клапана, с I5,I% с легочной артерии из-за относительного ее сужения и в 4,4% с аорты при комбинированном митрально-аортальном стенозе.

После операции систолический шум у верхушки сердца при чистом митральном стенозе в 6I,7% исчез и у I6,4% появился вновь в результате регургитации, возникший вслед за разделением створок клапана.

8. На баллистокардиограмме до операции митральной комиссуротомии отмечалось уменьшение амплитуды волн H , I , J и K и увеличение волн L и N ,удлинение интервала Q - H и H-K и укорочение интервала H-I и I-J независимо от степени стеноза митрального отверстия.

Расщепление волны H наблюдалось в 37,7% одинаково часто во всех группах митрального стеноза.

После операции амплитуда волн систолического комплекса увеличивалась преимущественно во П и Ш стадии недостаточности кровообращения, тогда как амплитуда волн диастолического комплекса уменьшалась в основном в Ш и IУ стадии. Нормализация и укорочение интервала Q -H и H-K отмечались преимущественно во П стадии недостаточности кровообращения. Наблюдавшееся удлинение интервалов H-I и I-J являлось показателем увеличения систолического выброса.

9. Баллистокардиограммы по классификации Броуна до операции распределялись: I степень - 10%, II- 44,6%, III- 33,8 и IУ- 11,6%. Степень изменения БКГ определялась стадией недостаточности кровообращения: во второй стадии регистрировались БКГ I и II степени по Броуну, в третьей стадии более чем в 1/3 случаев III и IУ степени, в четвертой стадии преимущественно (86,8)- III и IУ степень.

В ближайшие сроки после операции митральной комиссуротомии в 10% случаев степень БКГ ухудшалась, что соответствовало и клиническим результатам.

В отдаленном периоде степень БКГ улучшалась параллельно результатам операции: при отличных результатах регистрировались БКГ I и II степени и число кривых I степени увеличилось в 2,5 раза в сравнении с дооперационными, при хороших результатах БКГ I и II степени регистрировались в 73,5% и число БКГ I степени увеличилось почти в два раза и при удовлетворительных исходах БКГ I и II степени составили 69,4%.

10. Максимальная скорость тела и баллистокардиографический индекс до операции снижались параллельно стадии недостаточности кровообращения. После митральной комиссуротомии наблюдалось их увеличение: при отличном результате- МСТ -17,1 мм до 18,1 мм и БИ с 0,63 до 0,68, при хорошем- МСТ с 14,6 мм до 16,8 мм и БИ с 0,53 до 0,64 и при удовлетворительном ре-

зультате - МСТ с I4,I мм увеличилась до I6,6 мм и БИ с 0,53 до 0,63.

Увеличение МСТ и БИ и изменение степени БКГ по Броуну после операции, отражая улучшение сократительной функции миокарда являлись одним из объективных показателей состояния кровообращения.

II. Методом диспансерного наблюдения за 203 больными в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии (до 5 лет),используя клинико-лабораторные данные и анализ электро-фоно-баллистокардиограммы, в 95,I% был установлен положительный результат оперативного лечения митрального стеноза. В том числе 27,I% составил отличный результат, 52,7%- хороший и I5,3% удовлетворительный. В 2,9% улучшения от оперативного вмешательства не наблюдалось и 4 чел. (2%) умерли до года после операции.

I2. Отдаленный результат митральной комиссуротомии обусловлен рядом факторов и в значительной мере определяется правильностью отбора больных и исходными дооперационными данными. Лучшие результаты (79,6%) были отмечены при чистом митральном стенозе с недостаточностью кровообращения П и Ш стадии, что в I,5-2 раза превышало результаты операции при преобладании стеноза и умеренно-выраженном стенозе в сочетанном пороке сердца.Существенное влияние на отдаленные результаты комиссуротомии оказывает функциональное состояние кровообращения до операции; отличные и хорошие результаты в 9I,2% наблюдались при не-

достаточности кровообращения П стади и в 77,3% в IУ стадии. Положительные результаты оперативного лечения с 9I,2% через 3 года после операции снизились до 83,4% к концу пятого года, что обусловлено возвратным ревмокардитом (I2%),рестенозом (7,4%),появлением мерцательной аритмии (7,I%) и развитием недостаточности кровообращения в результате интеркурентной инфекции или физическим перенапряжением при раннем возвращении к труду.

I3. К р и т е р и е м п о л о ж и т е л ь н о г о р е з у л ь т а т а митральной комиссуротомии помимо клинических данных служили показатели электро-фоно и баллистокардиограмм.Нормализация электрической оси сердца, исчезновение признаков систолической и диастолической перегрузки правого желудочка, нормализация зубца Р электрокардиограммы,укорочение интервала Q -I тон, удлинение интервала П-OS и нормализация первого тона фонокардиограммы являлись признаками снижения давления в левом предсердии и малом круге кровообращения при эффективной комиссуротомии. Улучшение степени БКГ,увеличение МСТ и БИ служили показателем улучшения сократительной функции миокарда.

I4. М е л о д и я м и т р а л ь н о г о с т е н о з а аускультативно и фонокардиографически в отдаленном периоде митральной комиссуротомии изменилась в 70,I% случаев: в I5% отмечено полное ее исчезновение и в 55,I% частичная нормализация (исчезновение диастолического шума при сохранении усиленного первого тона или акцента второго тона). Почти в I/3 (29,9%) при клинически положительном результате мелодия митрального порока сохранилась.

I5. Т р у д о с п о с о б н о с т ь в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии восстановлена у 54% больных, из которых подавляющее большинство возвратились к прежнему труду. Часть больных,не выдерживая годичного срока инвалидности П группы, приступала к труду через 4-6 месяцев (4I,3%).

Л И Т Е Р А Т У Р А

I. АБРАМОВА Н.А. О мезодиастолическом шуме при ревмокардите. Кардиология, I963, 5, I7-22.

2. АБРАМОВА Н.А. О некоторых особенностях ФКГ- у больных ревмокардитом. Вопр. ревмат., I963, 3, 48-57.

3. АГАПОВ Ю.Я. Расстройства газообмена при митральной комиссуротомии. Автореферат дисс. канд. мед. наук. М-I96I.

4. АГРАНОНИК Г.Л. Динамика баллистокардиографии у больных ревматическими пороками сердца. Вопр. ревм., I963, I, 7I-75.

5. АНДРЕЕВ Л.Б. Результаты баллистокардиографического исследования практически здоровых людей и больных некоторыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Сборник научных трудов Ростовского н/д мед. ин-та, I959, 667-68I.

6. АНДРЕЕВ Л.Б. Опыт последовательной и синхронной регистрации баллистокардиограммы в 3-х взаимно перпендикулярных плоскостях в клинике заболеваний серд. сосуд. системы. Труды I Всероссийского съезда терапевтов, I960.

7. АНДРЕЕВ Л.Б. Амплитуда баллистических импульсов в трех взаимно-перпендикулярных плоскостях в норме и при митральном пороке сердца. Сб. научн. тр. Рост. н/д мед. ин-та Ростов-на-Дону, I96I, кн. I6, с. 64-68.

8. АНДРЕЕВ Л.Б. Кинетокардиография в клинике заболеваний сердечно-сосудистой системы. Клин. мед., I96I, 5, I2.

9. АЛЛАБЕРДЫЕВ Д.М. Электрокардиографические изменения при ревматических пороках сердца до и после лечения наперстянкой. Канд. дисс. М., I948.

I0. АМОСОВ Н.М. Очерки торакальной хирургии. Киев, I959.

II. АМОСОВ Н.М., БЕРЕЗОВСКИЙ К.К., БАБЛЯК Д.Е. МОТРЕНКО Я.Г., ТИШЕНКО С.С. Отдаленные результаты митральной комиссуротомии. Хирургия, I964, I0, 3

I2. БАБСКИЙ Е.Б. ВИНОГРАДОВА Т.С. и КАРПМАН В.Л. Применение кардиогемодинамографии в хирургической клинике. Хирургия, I954, I, 60-67.

I3. БАБСКИЙ Е.Б. Методика исследования механических проявлений сердечной деятельности у человека в норме и патологии.
Тр.I4 Всесоюзного съезда тер.М.,I958,526-530.

I4. БАБСКИЙ Е.Б.и КАРПМАН В.Л. О принципах различных методик баллистокардиографии и динамокардиографии.
Биофизика,т.3,вып.5,I958,с.596-606.

I5. БАБСКИЙ Е.Б., КАРПМАН В.Л., САДОВСКАЯ Г.В., ТИЩЕНКО М.И. Физико-физиологическое исследование высокочастотной БКГ здорового человека.Кардиология,I962, I,44-52.

I6. БАЕВСКИЙ Р.М. Баллистокардиография и возможности ее применения в военной медицине. Военно-мед.журнал, I956,№ 5,ст.29-32.

I7. БАЕВСКИЙ Р.М. Вопросы практической баллистокардиографии.
Клин.мед.,I958,т.36, № 8,с.93-98.

I8. БАЕВСКИЙ Р.М. Методика баллистокардиографии при массовых исследованиях.Военно-мед.журнал,I958,№ 3,с.37-4I.

I9. БАЕВСКИЙ Р.М. Портативный электромагнитный баллистокардиограф и опыт его применения.Дисс.канд.мед.наук.М.-Л., I959.

20. БАЕВСКИЙ Р.М. К технике баллистокардиографии.Терапевт.архив, т.3I, вып.7,I959,с.48-53.

2I. БАЕВСКИЙ Р.М. Значение и методика комплексного электрокардиографического и баллистокардиографического исследования.В кн.: Вопросы кардиологии и ревматизма.Свердловск,I959,вып.25,с.II9-I24.

22. БАЕВСКИЙ Р.М.и СЕЛЬЦЕР В.К. К вопросу об изменениях баллистокардиограммы при разных фазах дыхательного цикла.
В кн.Физиология и патология кровообращения и дыхания.М.,I960,с.97-98.

23. БАЕВСКИЙ Р.М. БЕЛЯЕВ Ф.Н., СЕЛЬЦЕР В.К. Методика массовой баллистокардиоскопии.
Сов.мед.,I960,4,I05-I09.

24. БАЕВСКИЙ Р.М. Основы практической баллистокардиографии.
М.,I962.

25. БАКУЛЕВ А.Н. К хирургии приобретенных заболеваний сердца и аорты.Хирургия,I954, I- II-26.

26. БАКУЛЕВ А.Н., ДАМИР Е.А. Показания к операции у больных митральным стенозом. Тер.арх.,1955, 27,4,29-37.

27. БАКУЛЕВ А.Н. Хирургическое лечение заболеваний сердца. Труды XXУI Всесоюзного съезда хирургов.М.,1956, 113-128.

28. БАКУЛЕВ А.Н., ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г. Мерцание и трепетание желудочков,остановка сердца. В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов. М.,1958, 223-227.

29. БАКУЛЕВ А.Н., ДАМИР Е.А. Ближайшие и отдаленные результаты. В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов. М.,1958, 278-282.

30. БЕЛОУСОВ С.С. Варианты баллистокардиограммы у клинически здоровых людей. Врачебное дело,1958, № 7,ст.689-694.

31. БЕЛОУСОВ С.С. Баллистокардиографический контроль за эффективностью лечения стенокардии.Книга Коронарная недостаточность,1959, стр.78-83.

32. БЛЕСТКИНА Т.Г. Значение рецидивов ревматизма в возникновении повторного стеноза после митральной комиссуротомии.Вестник хирургии,1960,1,56.

33. БЛЕСТКИНА Т.Г. Отдаленные результаты хирургического лечения митрального стеноза.Дисс.канд.мед.наук.Л.,1961.

34. БОГОРИШВИЛИ В.Г. Взаимные переходы перемежающейся блокады левой ножки пучка Гиса и узлового ритма у больной ревмокардитом. Кардиология,1963, 6,79-84.

35. БОГОСЛОВСКИЙ И.С. Сужение левого венозного отверстия. Дисс.М.,1939.

36. БОЙКО Г.Ф., КРЫЖАНОВСКИЙ Н.А.и САПРЫГИН В.Г. Синхронная запись электрокардиограммы,фоно и БКГ на 3-х канальном электронно-лучевом осциллографе. Врач.дело,1959, № 5,ст.533-534.

37. БРОУН С.Б., ЛЕВИНА С.В. Электрокардиографические изменения при остром ревматизме. Вопросы трудоспособности,клиники и этиогенеза острого ревматизма,1933,72.

38. БУДОВАРИ, ИШТВАН Изменения баллистокардиограммы у больных митральным стенозом.Сов.мед.,1959, № 8,с.43-49.

39.БУСАЛОВ А.А. и ДАМИР А.М. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга.М.,1962.

40.БУРГСДОРФ М.В.О некоторых закономерностях течения митрального порока сердца.Диссерт.,1943.

41.БУРГСДОРФ М.В.К патогенезу гипертрофии и дилятации сердца. Ж.Клинич.мед.,1947, 25,2,40-48.

42.ВАН-ЦЗЫ-ЛИНЬ. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения митрального стеноза. Дисс.канд.мед.наук. 1959

43.ВАН-ЦИ-ФАН Показания и противопоказания к операции комиссуротомии митрального клапана.Дисс.канд. мед.наук.М.,1960.

44.ВАРТАПЕТЯН П.А.Динамика баллистокардиограммы при митральной болезни. Тр.Ереван.мед.ин-та вып.II,с. 231-235.Ереван,1960.

45.ВАСИЛЕВСКИЙ М.Э.и КОЗЛОВ Г.С. Баллистокардиографическое исследование при ревматизме.Врачебное дело,1960, № 9,с.16-19.

46.ВИНОГРАДОВ В.Н.О соотношении теории и практики электрокардиографии.В кн. Материалы по экспериментально-клинической электрокардиографии.М.,1953,Ш-Х.

47.ВИНОГРАДОВ В.В.Послеоперационный перикардит.В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов.Под редак. А.Н.Бакулева.М.,1958,273-275.

48.ВИТЕНШТЕЙНАС Г.А.К вопросу о классификации баллистокардиографических данных.Клин.мед.,1958, т.36,№ I, с.95-98.

49.ВИШНЕВСКИЙ А.А.Основное в оперативном лечении митрального стеноза местное обезболивание при этом вмешательстве.Труды XXУI Всесоюзного съезда хирургов.М.,1956, 131-137.

50.ВИШНЕВСКИЙ А.А.Некоторые принципиальные вопросы диагностики КОСТЮЧЕНОК ревматических пороков сердца в хирургической Б.М.,ЩЕРБА С.Г.клинике. Клиническая медицина,1965,II,стр.19-ЦЫБ А.Д. 30.

51.ГАДЖИЕВ С.А., О мерцательной аритмии после митральной комис-БЛЕСТКИНА суротомии.
Т.Г. Хирургия,1957,8,56-63.

52.ГАДЖИЕВ С.А. Хирургическое лечение митрального стеноза. Дисс.док.мед.наук,т.I-2.Л.,I958.

53.ГАДЖИЕВ С.А. Хирургическое лечение митрального стеноза. Л.,I96I,стр.54.

54.ГЕЛЬШТЕЙН Э.М., ЗЕЛЕНИН В.Ф. Учебник частной патологии и терапии внутренних болезней.Медгиз,I947.

55.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г. Клиническое значение электрокардиографии в хирургии сердца.Хирургия,I954,I,67-75.

56.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г. О ведении послеоперационного периода у больных оперированных по поводу митрального порока сердца. Хирургия,I955,9,37-43.

57.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г. Изменения электрокардиограмм во время оперативного расширения левого атриовентрикулярного отверстия.Дисс.канд.мед.наук.М.,I957.

58.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г. Изменения электрокардиограммы во время операции.В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов под ред.А.Н.Бакулева.М.,I958,233-247

59.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г. Электрокардиографическое исследование. В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов под редакцией А.Н.Бакулева.М.,I958, 287-290.

60.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г., ФИТИЛЕВА Л.М. Электрокардиография.В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов под ред.А.Н. Бакулева,I958,79-84.

6I.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г. Мерцательная аритмия и правожелудочковая недостаточность.В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов под ред.А.Н.Бакулева, I958.

62.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г., ФИТИЛЕВА Л.М. К вопросу о некоторых аускультативных и фонокардиографических данных при митральном стенозе. Тер.арх.I959,№ 4,55-62.

63.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г.и ИВАНИЦКАЯ И.Н. Значение динамокардиографии для диагностики митрального стеноза. Врач.дело,I959, № 5,477-484.

64.ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г. Изменения электрокардиограммы во время митральной комиссуротомии.Медгиз,I960.

65.ГЕРАСИМОВА Н.В. Динамика баллистокардиограммы при митральной комиссуротомии.В кн.Хирургическое лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы. Вып.43.Свердловск,1963,77-85.

66.ГЕРАСИМОВА Н.В. и КОЗЛОВА Е.Н. Электрокардиографические данные до и после митральной комиссуротомии. В кн.Хирургическое лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы.Вып.43.Свердловск, 1963,125-129.

67.ГЕРАСИМОВА Н.В. Фоно-и баллистокардиографические данные у перенесших митральную комиссуротомию. Материалы второй межобластной уральской научной конференции терапевтов.Пермь,1965,стр. 65-66.

68.ГЕФТЕР А.И., МАТУСОВА А.П.и БЕЛОУСОВ С.С. К вопросу о диагностической и прогностической ценности баллистокардиографии при коронарной недостаточности.Терап.архив,т.29,вып.7,1957, с.26-32.

69.ГЕФТЕР А.И. Клиническое значение БКГ при заболеваниях серд ца.В кн.Тезисы докладов I Всерос.съезда терапевтов.М.,1958,стр.17.

70.ГЕФТЕР А.И. Клиническое значение баллистокардиографического метода при заболеваниях сердца. Тр.1-го Всерос.съезда терапевтов.М.,1960,с.51-54.

71.ГЕФТЕР А.И., МАТУСОВА А.П., МАСЛЕННИКОВ О.В. Значение пробы Вальсальва для оценки функции кровообращения.Кардиология,1964,5,62-67.

72.ГУЛЯЕВ А.В. К оперативному лечению митральных стенозов (некоторые вопросы показаний и хирургической тактики).Хирургия,1955, № 8,стр.3-11.

73.ГУЛЯЕВ А.В. О хирургическом лечении митральных стенозов. Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов.М., 1956,154-158.

74.ГИЛЯРЕВСКИЙ С.А. Эндокардиты.М.,1950.

75.ГИЛЯРЕВСКИЙ С.А., ПОПОВ В.Г., ШИДЛОВСКИЙ В.А., ЯСТРЕБЦОВА Н.Л. Об изменении начальной части предсердного комплекса в ЭКГ-ме при митральных пороках сердца. В кн.Материалы по эксперимент.клинической электрокардиографии.М.,1953,90-106.

76.ГИСМАТУЛИН Р.И. Баллистокардиография как метод количественной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы.Канд.дисс.Ленинград.,1958.

77.ГИНОДМАН Е.А. Клиническое значение применения ЭКГ в грудных отведениях.Клинич.медицина,1938,16,6, 633-642.

78.ГЛАДЫШЕВ П.Л. О некоторых изменениях векторкардиограммы и электрокардиограммы при митральных пороках сердца.Сов.мед.,1961, 12,56-61.

79.ГЛАДЫШЕВ П.Л. О некоторых изменениях электрических потенциалов сердечной мышцы при митральном стенозе. Дисс.кандидата наук,Челябинск,1962.

80.ГЛЕЗЕР Г.А. О пригодности формулы Старра для расчета ударного и минутного объема крови.Кардиология, 1962, 2,88,90.

81.ГОЛОЧЕВСКАЯ В.С. О преходящей блокаде ножек пучка Гиса.Клин. мед.,1963,5,70-74.

82.ГОЛОЧЕВСКАЯ В.С. О прогностическом значении блокады ножки пучка Гиса.Клин.мед.,1964,7,70.

83.ГОЛУБЕВ И.С. О течении скрыто протекающего ревмокардита у больных в отдаленном периоде после операции комиссуротомии.Кл.мед.,1958,5,73-79.

84.ГОНЧАРОВА Л.Н., ВЕЛЬТМАН Л.А., ПАНФИЛОВ Ю.А. Синхронная запись электро-фоно и баллистокардиограммы при помощи электромагнитного технического осциллографа.МПО-2,Терап.архив,4,87,1961.

85.ГОРБУНОВА З.В. Лечение недостаточности кровообращения при мерцательной аритмии.
В сб.Недостат.кровообращения в свете кислородного голодания организма.Свердловск,1940, 156-199.

86.ГОРБУНОВА З.В.и ЯСАКОВА О.И. К вопросу о показаниях к митральной комиссуротомии и отдаленных ее результатах.
В кн.Хирургическое лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы.Вып.43,Свердловск,1963,стр. 10-23.

87.ГОРЯНИНА Н.К. Значение особенностей второго сердечного тона в диагностике легочной гипертензии. Терап.арх.1964, 4,85-89.

88.ГОРЯНИНА Н.К., ЩЕРБА С.Г. Фонокардиография в диагностике трикуспидального стеноза.Кардиология,1964,5,25-29.

89.ГРИСКИН Я.П. Клиническая ценность ЭКГ-кого метода исследования при гипертонической болезни у молодого возраста.Клин.мед.,1963,9,126-129.

90.ГРОТЕЛЬ Д.М. Об изменениях сердечной мышцы при острой ревматической инфекции по электрокардиографическим наблюдениям.Тер.архив,1931,9,1-21.

91.ГУСМАН С.М.и ХАЛФЕН Э.Ш. Баллистокардиограмма здоровых лиц. Клинич.медицина,1958,т.36,№ 8,с.98-105.

92.ГУСМАН С.М.и ХАЛФЕН Э.Ш. Баллистокардиографические сдвиги у клинически здоровых людей после физической нагрузки и курения.Терапевт.архив,т.31,вып.1,1959,с.46-52.

93.ГУСМАН С.М.и ХАЛФЕН Э.Ш. О клиническом значении баллистокардиографического исследования.Азербайдж.мед.журнал,1959,№ 9, с.36-40.

94.ГУСМАН С.М.и ХАЛФЕН Э.Ш. Клиническая баллистокардиография и ее оценка при некоторых формах поражения миокарда. Тез.докл.19 научн.сессии Азерб.ин-та усов. врачей.Баку,1960,с.10-13.

95.ГУТМАН Л.Б. Баллистокардиография у беременных,страдающих ревматическим поражением сердца.Сов.мед.,1963, 11,62-65.

96.ДАВИДОВСКИЙ Н.М. О случаях мерцательной аритмии неврогенного происхождения.Клинич.мед.,1948,26,7,81-88.

97.ДАМИР Е.А. Показания и противопоказания к хирургическому лечению больных митральным стенозом. Дисс.канд.м.н.М.,1956.

98.ДАМИР Е.А. В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов. М.,1958,140,152.

99.ДАМИР Е.А. Показания и противопоказания к операции. В кн.Хирургическое лечение митрального стенозав под ред.А.Н.Бакулева.М.,1958,149-157.

100.ДАМИР Е.А. Ошибки в диагностике митрального стеноза. В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов под ред.А.Н.Бакулева.М.,1958,140-145.

101.ДАМИР Е.А. Стадии развития митрального стеноза. В кн. Хирургическое лечение митральных стенозов под редакцией А.Н.Бакулева.М.,1958,32-37.

102.ДАМИР Е.А. Физиологические расстройства при митральном стенозе.В кн.Хирургическое лечение митральных стенозов под ред.А.Н.Бакулева.М.,1958,26-30.

103.ДЕМБОВСКАЯ Е.Н. Оценка изменения диастолического шума в отдаленные сроки после операции митральной комиссуротомии.Кардиология,1962,2,52-57.

I04.ДЕМБОВСКАЯ Е.Н. Щелчок открытия митрального клапана у больных митральным стенозом до операции и в различные сроки после нее. Тер.архив,I963,9,92-97.

I05.ДЕМБОВСКАЯ Е.Н. К вопросу о значении интенсивности первого тона при митральном пороке до и после операции.Терап.Арх.,I964, 47-53.

I06.ДЕМБОВСКАЯ Е.Н., ГЕНИН Н.М. Фонокардиограмма при рецидиве митрального стеноза. Сов.мед.,I965,2,I3-I6.

I07.ДЕМБО А.Г., ТЕСЛЕНКО Ж.А. ПРОЭКТОР М.Л. О генезе так называемых электрокардиографических признаков ишемии миокарда. Клин.мед.,I964,7,32.

I08.ДЕХТЯРЬ Г.Я. Баллистокардиография и ее клиническое значение (по материалам иностр.период.литературы) часть I.Вопр.патологии серд.сосуд. системы,I955,3,3-I0.

I09.ДЕХТЯРЬ Г.Я. Электрокардиография,изд.2.М.,Медгиз,I955.

II0.ДЕЦИК Ю.И. О баллистокардиографических изменениях при эмфиземе легких.Клин.мед.,I96I,5,III.

III.ДИБНЕР Р.Д. Фонокардиографическая диагностика функциональных систолических шумов.Тер.архив, I962, 5,37-42.

II2.ДОК В., МАНДЕЛЬБАУМ Н., МАНДЕЛЬБАУМ Р. Баллистокардиография.М.,I956.

II3.ДУБИНИНА М.Я. Использование линейной ФКГ-мы для фазового анализа систолы предсердий и изучения третьего тона при митральных пороках и миокардитах. Тер.арх.I964, 36, 8, 53-59.

II4.ЕГОРОВ Б.А. Ревматизм сердца и сосудов.Сб.Ревматизм.М., I934.

II5.ЕСИПОВА И.К., КАПУЛЛЕР Л.Л.и РАБКИН И.Х. О легочном барьере при митральных пороках (морфолого-рентгенологические параллели по данным биопсии легких,взятых при операции на митральном клапане).Клин.мед., I959,8,36-46.

II6.ЖИРМУНСКАЯ Е.А. Влияние некоторых механических и нервных факторов на систолический показатель сердца и форму ЭКГ-мы.Физиол.журн.СССР,I939, 26,I,89-I02.

II7. ЖУКОВСКИЙ М.А. К изучению гемодинамики при ревматизме у детей методом баллистокардиографии. Педиатрия, 1959, 7, с.40-45.

II8. ЖУРАВЛЕВА Н.Б. Диагностическое значение баллистокардиографии при хронической коронарной недостаточности. Сборник научных трудов института усоверш. врачей им.С.М.Кирова, вып.22. Л., 1960. 27-41

II9. ЗАКРЖЕВСКИЙ Е.Б. и Баевский Р.М. Клиническое значение баллистокардиографии. Воен.мед.журнал, 1960, № 5, с.II-15.

I20. ЗАСЛАВСКАЯ Р.М. Изменения баллистокардиограмм у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких и легочно-сердечной недостаточностью. Терап.архив, т.3I, вып.I, 1959, с.34-46.

I2I. ЗВЕРЕВА К.В. Ближайшие результаты комиссуротомии у больных митральным стенозом (тезисы докл.на годичной научн.конфер.проф.препод.состава Горьковского мед.ин-та. Горький, 1955, 53-55.

I22. ЗВЕРЕВА К.В. Клиническое значение динамических сдвигов ЭКГ и БКГ у больных митральным стенозом после комиссуротомии. Кн. Вопросы грудной и неотложной хирургии. Горький, 1958, стр.23.

I23. ЗВЕРЕВА К.В. Значение изменений баллистокардиограммы в диагностике митрального стеноза и установлении показаний к митральной комиссуротомии, с.39-48. Кн. Грудная и неотложная хирургия, 1960, Горький.

I24. ЗЕЛЕНИН В.Ф. Электрокардиограмма. В. мед. журнал, 1910, 8.

I25. ЗЕЛЕНИНА З.Н. Клиническое значение прямой калиброванной БКГ-мы (ускорение, скорость, смещение) для диагностики коронарной недостаточности. Тер.архив, 1963, 9, 24-26.

I26. ЗЛОЧЕВСКИЙ П.М. Изменения электрокардиограммы в грудных и однополюсных отведениях при легочном сердце. Клин.мед. 1957, 6, 69-77.

I27. ЗЛОЧЕВСКИЙ П.М. ОСТАПЮК Ф.Е. О функциональных факторах и механизме блокады ножек пучка Гиса. Кардиология, 1962, 5, 60-64.

I28. ЗОЛОТНИЦКИЙ Я.И. Об отношении систолического показателя электрокардиограммы к данным баллистокардиограмм характеризующим сократительную функцию миокарда. Терап.арх., 1962, 2, 44-46.

I29. ЗУБАРЕВ Т.А. Некоторые изменения БКГ при ревматических пороках сердца. В кн.Тезисы доклад.Ш научной конф.врачей Ставроп.края,1956,стр.5-6.

I30. ИВАНОВ К.П. Электрокардиографич.наблюдения при ранениях сердца.Клинич.мед.,1948,27,7,70-75.

I31. ИЗБИЦКАЯ А.Л.и БЛЕСТКИНА Т.Г. Клинико-функциональная оценка отдаленных результатов хирургического лечения митрального стеноза.Вестн.хир.им.И.И.Грекова,1958,II,33-40.

I32. КАЗВИЦЕР И.М. Об электрокардиографическом диагнозе неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Кардиология,1964,5,43-49.

I33. КАРАМОВ К.С. Об упрощении некоторых вычислений при анализе электрокардиограммы.Сов.мед.,1963,10,101.

I34. КАРПМАН В.Л.и ДАМИР Е.А. Изменение кардиогемодинамограммы при комбинированном митральном пороке. Тер.архив,т.27, вып.3,1955,с.26-33.

I35. КАРПМАН В.Л.и САДОВСКАЯ Г.В. Комплексное баллистокардиографическое и данамокардиографическое исследование при митральном стенозе.Терапевт.архив,т.29,вып.9,1957,с.17-23.

I36. КАРПМАН В.Л. Динамокардиографическое исследование. В кн.: Хир.лечение митральных стенозов под ред.А.Н.Бакулева.М.,1958,290-292.

I37. КАССИРСКИЙ Г.И., ПИЛИЯ В.И., ШПУГА О.Г., КОРОТКОВ А.А. Фонокардиографическая симптоматика изолированного стеноза легочной артерии. Тер.архив,1963,7,94.

I38. КАССИРСКИЙ Г.И., ШПУГА О.Г., АВРУЦКАЯ Г.Я. Фонокардиографическая симптоматика вторичного дефекта межпредсердной перегородки. Кардиология,1964,5,39-42.

I39. КАССИРСКИЙ И.А., КАССИРСКИЙ Г.И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца.М.,1964.

I40. КАССИРСКИЙ Г.И. Некоторые актуальные вопросы методики фонокардиографии.Советская медицина,1965,5,59-62.

I41. КИЛИНСКИЙ Е.Л. О "пародоксальных" изменениях ЭКГ"мы при проведении пробы с физической нагрузкой." Сов.мед.,1961,7,49-53.

I42.КОБЛЕНЦ-МИШКЕ А.И. Значение фонокардиографии в клинической практике.
Клин.мед.,I960,5,I39-I45.

I43.КОВАЛЬЧУК Е.И. Баллистокардиограмма при ревматических пороках сердца как показатель функционального состояния при различных степенях недостаточности кровообращения.
В кн.Хирургическое лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы,вып.43,Свердловск, I963,6I-76.

I44.КОВАЛЬЧУК Е.И. Баллистокардиограмма при ревматических и врожденных пороках сердца как показатель функционального состояния сердца при различных степенях недостаточности.
Дисс.канд.наук.Свердловск,I964.

I45.КОГАН Б.М. Изменения электрокардиограммы у больных митральным стенозом до и после митральной комиссуротомии.Дисс.канд.мед.наук.М.,I959.

I46.КОГАН Б.М. Изменения электрокардиограммы у больных митральным стенозом до и после митральной комиссуротомии.Грудная хирургия,I959,3,I3-2I.

I47.КОГАН Б.М.и КАССИРСКИЙ Г.И. К вопросу о диагностике рецидива митрального стеноза.Терап.архив,I962,I,I9-24.

I48.КОКОСОВ А.Н. Сопоставление баллистокардиограмм здоровых молодых людей с показателем качества реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку по Кушелевскому.
В кн.: Вопросы кардиологии и ревматизма.
Свердловск,I959,вып.25,стр.I25-I30.

I49.КОКОСОВ А.Н. Функционально-диагностическое значение баллистокардиографии при коронарной недостаточности.
В кн.: Вопросы кардиологии и ревматизма.
Свердловск,I959,вып.25,стр.I3I-I59.

I50.КОКОСОВ А.Н. Диагностическое значение баллистокардиографии при коронарной недостаточности.
Тр.I Всероссийского съезда терапевтов,I960, Москва.

I5I.КОЛЕСОВ В.И. ДРЕВИНА А.И., ДЬЯЧЕНКО И.И., ВОЛОДКОВИЧ Н.Г., ЦИВЬЯН Л.А. Анализ отдаленных результатов митральной комиссуротомии по данным комплексного исследования.Кардиология,I965,5,23-26.

I52. КОЛЕСНИКОВ С.А., АНДРЕЕВ С.В. Современные клинико-теоретические вопросы хирургии сердца и сосудов. Сов.мед.,I963,3,3.

I53. КОЛЕСНИКОВ С.А., ЦУКЕРМАН Г.И., ЛЕОНТЬЕВА Н.С.и др. Особенности операционного и ближайшего послеоперационного периода после митральной комиссуротомии у больных с высокой легочной гипертензией.Сов.мед.,I963,6,I4-I9.

I54. КОРОЛЕВ Б.А. Комиссуротомия при митральном стенозе. Грудная хирургия,I959,25-3I.

I55. КОРЕПАЛОВА Н.В., ЧИНЕНКОВА В.Н. Осложнения после операции комиссуротомии. Кн.Хирургия митрального стеноза.Горький,I959

I56. КРАВЧЕНКО Г.П. Кн.Сборник тезисов и авторефератов докладов I7 научной сессии Куйбышевского мед.института.I956,стр.34.

I57. КРАВЧЕНКО Г.П. О показаниях к комиссуротомии по данным клинико-электрокардиограф.исследован.Клин. мед.,I959,8,57-6I.

I58. КРЫМСКИЙ Л.Д. О слипчивом перикардите после операции на сердце. Клин.мед.,I959,8,46-49.

I59. КУЗНЕЦОВ Г.П. О систолическом щелчке при ревматическом митральном пороке. Кардиология,I963,2,48-5I.

I60. КУЗНЕЦОВА О.Д. Изменения баллистокардиограмм при ревматизме Терапевт.архив,т.32,вып.I0,I960,с.42-46.

I6I. КУПРИЯНОВ П.А. и ГАДЖИЕВ С.А. Некоторые вопросы хирургического лечения митрального стеноза.Хирургия,I956,4,9-I7.

I62. КУПРИЯНОВ П.А., ГАДЖИЕВ С.А., БЛЕСТКИНА Т.Г. Является ли вяло протекающий ревмокардит противопоказанием к митральной комиссуротомии.Хирургия,I957,5,стр.26-3I.

I63. КУПРИЯНОВ П.А.и БЛЕСТКИНА Т.Г. Трудности правильной оценки показаний и причины безуспешности хирургического лечения митрального стеноза.Клин.мед.,I960,8,54.

I64. КУРЛОВ М.Г. Клинические лекции по внутренним болезням. Томск,I927.

I65. КУРШАКОВ Н.А., КИРИЛЛОВ С.А., СЕЛИДОВКИНА А.А. Состояние сократительной функции сердца у больных гипертонической болезнью и ревматизмом.Кардиология,I965,3,I2-I7.

I66.КУШЕЛЕВСКИЙ Б.П. Систолический шум как физиологический феномен у молодых людей призывного возраста.Советская медицина,I94I,8,I3-I8.

I67.ЛАНГ Г.Ф. О поражениях сердечной мышцы и об ЭКГ"х , их проявлениях с биохимической точки зрения.В кн.Вопросы кардиологии,I936,I. Ленинград.

I68.ЛАНГ Г.Ф. Болезни системы кровообращения. Л.,I938.

I69.ЛУКОМСКИЙ П.Е. К вопросу о происхождении и клиническом значении электрокардиогр."преобладания" одного из желудочков.Тер.архив,I94I,I9,I, 55-70.

I70.ЛУКОМСКИЙ П.Е. Электрокардиограмма при заболеваниях миокарда.М.,I943.

I7I.ЛАЗАРЕВА Г.Д. О диагностическом значении фонокардиографии в определении степени митрального стеноза и величины склеротических изменений в аппарате митрального клапана. Тер.архив,I962,I0,69-75.

I72.ЛАНГ Г.Ф. Недостаточность кровообращения.Л.,I938.

I73.ЛАНГ Г.Ф. Руководство по внутренним болезням.Медгиз,I957.

I74.ЛЕВИН и ДАВЫДОВ А.М.Клинико-электрокардиографическое изучение слепых огнестрельных ранений сердца с благоприятным исходом.Хирургия,I948,8, 42-45.

I75.ЛИНЬ ЧЭН Динамика баллистокардиограммы и электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью.Клинич.медицина,т.35,№ 9,I957, с.I24-I3I.

I76.ЛИНЬ ЧЭН Временные расстояния баллистокардиограммы в разных группах больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Терапевт.архив,т.30,вып.II,I958,с.60-70.

I77.ЛИРМАН А.В. Опыт применения баллистокардиографии в окружном госпитале.УралВО I0 научно-практ. конференция врачей.Свердловск,I958,стр. I6-I7.

I78. ЛИМЧЕР А. Баллистокардиографические исследования у больных с атеросклерозом венечных сосудов артерий сердца и коронарной недостаточности. Автореферат дисс., I96I.

I79. ЛИМЧЕР А.Л. Баллистокардиографические исследования у больных перенесших инфаркт миокардаи их значение для экспертизы трудоспособности. Терап.архив, 32, вып.2, I960, стр.48-56.

I80. ЛИМЧЕР А.И. Баллистокардиографическое исследование у больных с атеросклерозом. Дисс.канд.мед.наук. Москва, I96I.

I8I. ЛИТВИНОВ В.Ф. О значении фонокардиографии в диагностике митрального стеноза. Клин.мед., I963, I0, 87-9I.

I82. ЛУЗИН Л.Л. О значении баллистокардиографических исследований у б-ных ревматическими пороками сердца. Клин.мед., I964, 7, 75.

I83. ЛУИСАДА А.А. Последние достижения в диагностике ревматического поражения сердца. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, I955, 5, (23) стр.39

I84. ЛУИСАДА А. Новая концепция происхождения тонов сердца. Кн.Физиология и патология сердца". АМН СССР. М., I963.

I85. ЛУКОМСКИЙ П.Е. СОЛОВЬЕВ В.В. О показаниях к митральной комиссуротомии и ее отдаленных результатах. Сов.мед., I959, 8, 3-I5.

I86. ЛУКОМСКИЙ П.Е., АКИМОВ Ю.И., БУЛЫЧЕВ В.В., ОРЛОВ Л.Л., СОЛОВЬЕВ В.В. Раздельный анализ деятельности правого и левого желудочков у больных приобретенными пороками сердца. Терапевтический архив, I965, 8, 9-I8.

I87. МАКАРЬЯНЦ Л.А. Диагностическое значение аускультативных и фонокардиографических данных в распознавании недостаточности митрального клапана у больных вяло текущим рецидивирующим ревмокардитом. Вопросы ревматизма, I965, 2, 40-45.

I88. МАЛЫШКИН Н.П. Значение фоно-вектор и баллистокардиографии в комплексном исследовании больных митральными пороками сердца. Кардиология, I962, 5, 69-70.

I89. МАРЕЕВ А.В. О роли движения сердца в формировании систолического баллистокардиографического комплекса Бюллетень экспер.биологии и медицины, т.52, № I0, I96I, стр.I3-I8.

I90.МАРЕЕВ Ю.С. К хирургическому лечению митрального стеноза.Вестник хирургии им.И.И.Грекова,I958,7, I4-24.

I9I.МАРЕЕВ Ю.С. О расширении левого а-в. отверстия при митральном стенозе. Грудная хирургия,I959,2,3-II.

I92.МАРЕЕВ Ю.С.и ВАСИЛЬЕВ В.И. К диагностике митрального стеноза в свете хирургического лечения. Хирургия,I959,I0,I2-20.

I93.МАРТЫНОВ И.Ф. Функция аппарата внешнего дыхания при физической нагрузке у больных митральным стенозом после митральной комиссуротомии. Кардиология,I965,4,69-72.

I94.МАСЛЮК В.И. Фонокардиография при митральном пороке сердца. Тер.арх.,I959,II,23-35.

I95.МАСЛЮК В.И., СИВКОВ И.И., ЯСТРЕБЦОВА Н.Л. О систолическом шуме при митральном пороке сердца.Кардиология,I96I,6,8I-89.

I96.МАСЛЮК В.И., СИВКОВ И.И., МАЙОРОВА Л.А., и др. Фонокардиографические изменения до и после митральной комиссуротомии.Кардиология,I963, 2,59-68.

I97.МАСЛЮК В.И., КУЛЕШОВА Н.Н. Особенности неорганического систолического шума по данным фонокардиографического исследования.Сов.мед.,I963,6,33.

I98.МАСЛЮК В.И., СИВКОВ И.И., ЯСТРЕБЦОВА Н.Л. Об изменении желудочкового комплекса ЭКГ у больных митральными пороками сердца до и после митральной комиссуротомии. Кардиология,I964,5,I5-I9.

I99.МАЯТ В.С.и ПОКРОВСКАЯ Н.Н. Анализ летальности при митральном стенозе. Клин.мед.,I960,2,6.

200.МЕШАЛКИН Е.Н., МЕШАЛКИН И.Н., ЛЕВИНСОН Ю.М., ВОЙНБАУМ Я.С.и СЕМЕНОВ А.А. Хирургическое лечение митрального стеноза. Вестник хирургии,I963,2,70.

20I.МЕШАЛКИН Е.Н. МЕШАЛКИН И.Н., КЕЛИН Е.П.и др. Стеноз и недостаточность митрального клапана с атипичной клинической картиной. Терап.архив I964,вып.4,7I-77.

202. МИНКИН Р.Б. Частота и локализация сердечных шумов, выявленных при фонокардиографическом исследовании практически здоровых людей. Кардиология, 1963, 3, 78.

203. МИХАЙЛОВ А.А. Клиническое значение фонокардиографии. Сов. мед., 1960, 12, 32-42.

204. МИХАЙЛОВ А.А., МОИСЕЕВ В.С. Возможности фонокардиографии в оценке функционального состояния сердца. Кардиология, 1964, 1, 61-67.

205. МИХНЕВ А.Л., СЛЕДЗЕВСКАЯ И.К., ЯНОВСКИЙ Г.В. Клиническая фонокардиография. Киев, 1963.

206. МЯСНИКОВ А.Л. Основы диагностики и частной патологии внутренних болезней. М., 1951.

207. МЯСНИКОВ А.Л. К вопросу о показаниях к оперативному вмешательству при митральном стенозе. Тер. арх., 1957, 3, 21-26.

208. НЕЗЛИН В.Е. и КАРПАЙ Е.Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М., 1948.

209. НЕСТЕРЕНКО Ю.А. Измерение давления в левом предсердии и легочной артерии во время комиссуротомии. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1958, 7, 42-47.

210. ОБЕРЕМЧЕНКО Я.В., МЕРЗОН А.К. К вопросу о фонокардиографической диагностике митрального стеноза (по поводу статьи В.Ф. Литвинова "О значении фонокардиографии в диагностике митрального стеноза). Клин. мед., 1964, 7, 122.

211. ОРАНСКИЙ И.Е. и СМИРНОВ Н.Ф. К технике записи баллистокардиограммы ускорения
Бюллетень экспер. биологии и медицины, т. 47, № 3, 1959, стр. 123-124.

212. ОРАНСКИЙ И.Е. Баллистокардиограмма при гипертонической болезни. Клинич. медицина, т. 38, № 12, 1960, стр. 39-42.

213. ОРАНСКИЙ И.Е. Акцелерометрическая прекардиальная баллистокардиограмма (кинетокардиограмма) у здоровых людей (к возможности определения фазовой структуры сердечного сокращения). Тер. арх., т. 33, вып. 9, 1961, стр. 65-70.

214.ОРЛОВ Л.Л. Баллистокардиография.Сов.медицина,1959,8, стр.34-43.

215.ОРЛОВ Л.Л., АКИМОВ Ю.И., СОЛОВЬЕВ В.В., ФЕДОРОВ В.Д. Баллистокардиограмма больных ревматическими пороками сердца.В кн.Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы. М.,1962,вып.2,стр.177-196.

216.ПАРИН В.В. Баллистокардиография и ее значение в клинике. Клин.медицина,т.34, № 6,1956,с.12-24.

217.ПАРИН В.В. Баллистокардиографические исследования при коронарной недостаточности. Тр.14 Всесоюзн.съезда терап.М.,1958,185-189.

218.ПАРИН В.В.и БАЕВСКИЙ Р.М. О классификации регистрирующих систем в баллистокардиографии. Кардиология,1961, № 2,стр.46-54.

219.ПАЕРЕЛИ Р.С. К вопросу о генезе пресистолического шума. Кардиология,1965,2,75-77.

220.ПАНФИЛОВ Ю.А. Баллистокардиография при некоторых заболеваниях сердца. Казан.мед.журнал,1959, 1,стр.69-70.

221.ПАСТУХОВ Н.А. Динамика функционального состояния миокарда в послеоперационном периоде после митральной комиссуротомии в свете ЭКГ- данных. Хирургия,1959,10,35-42.

222.ПАСТУХОВ Н.А. О состоянии миокарда у больных митральным стенозом до и после комиссуротомии в свете электрокардиографических наблюдений. Вестн.хир.,1959,5,42-48.

223.ПАСТУХОВ Н.А. О состоянии миокарда до и после митральной комиссуротомии в свете ЭКГ-ких наблюдений. Дисс.канд.наук.М.,1960.

224.ПЕРЧИКОВА Г.Е. К вопросу о диагностике активного ревматизма сердца.Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы,1956,3,3-13.

225.ПЕТРОВСКИЙ Б.В.и ЗАРЕЦКИЙ В.В. О дифференциальной диагностике митральных пороков сердца.Вестн.хир.,1958,11,28.

226.ПЕТРОВСКИЙ Б.В. К вопросу о хирургическом лечении митральной недостаточности. Хирургия,1958,11,3-10.

227.ПЕТРОВСКИЙ Б.В. Основные вопросы хирургического лечения больных,страдающих митральным пороком сердца.Хирургия,1959, 9,35-45.

228.ПЕТРОВСКИЙ Б.В. Актуальные вопросы современной хирургии сердца.Сов.мед.,1961, 4,9.

229.ПИНАЕВА А.Д. Рентгенологические исследования больных митральным пороком до и после митральной комиссуротомии.Автореферат дисс.на соискание учен.степени канд.мед.наук.Л.,1965.

230.ПЛЕТНЕВ В.М. Баллистокардиографический стол с двойным демпфированием.
Терапевт.архив,1963,5,89-90.

231.ПОЗНЯК В.М. О баллистокардиографических изменениях при митральном стенозе.Клин.мед.,т.37,№ 8,1959, 74-77.

235.ПРЕСНЯКОВ Д.Ф. Динамические изменения ЭКГ-мы при ранении сердца.Клин.мед.,1941,19(9),51.

233.ПРЕСНЯКОВ Д.Ф. Происхождение и клиническое значение грудных отведений электрокардиограммы с объединенным электродом.Терапевт.архив,т.30, вып.3,1958,с.66-70.

235.ПОПОВА Е.А. Фонокардиография в диагностике митрального стеноза. Кардиология,1961, 4,60-66.

235.ПУТОВ Н.В. Отдаленные результаты оперативного лечения больных с митральным стенозом.
Вестник хирургии им.И.И.Грекова,1959,9, 11-17.

236.РАПОПОРТ М.Ю. О пресистолическом шуме при митральном стенозе. Кардиология,1964, 2,9, № 16.

237.РУДОЙ Б.Д. Баллистокардиография при пороках сердца. Казан.мед.журнал,1959,с.70-72.

238.РУДЯКОВ Я.И. О диагностической ценности однополюсных отведений с конечностей.
Клин.мед.,1956,2,54-63.

239.РУДЯКОВ Я.И. Электрокардиография в хирургии митральных пороков.Терапевт.архив,1959,2,11-21.

240.РУДЯКОВ Я.И. О диагностическом значении комплекса QRS типа QR в правых грудных отведениях ЭКГ.
Кардиология,1964,2,72-75.

241.САВИЧЕВСКИЙ М.С. "Второй барьер" и его место в прогнозе хирургического лечения митрального стеноза.Дисс.канд.наук.Свердловск,1965.

242.САВЧЕНКОВ И.И. Рентгенологическая эндоаускультация и регистрация колебательных движений сердечно-сосудистой системы со стороны пищевода,трахеи,желудка и 12 перстной кишки.Хирургия,1954, 11,18.

243.САВЧЕНКОВ И.И. Звуковая рентгенология сердца.М.,1955.

244.САВЧЕНКОВ И.И. Оценка степени митрального стеноза по данным рентгенофонодиагностики.Клин.мед., 1959,7,38-45.

245.САЛИНА В.В. ЭКГ"ма при ревматическом митральном пороке сердца в свете эволюции порока.Канд.дисс. 1953,Чкалов. Автореферат.

246.САЛИМЬЯНОВА А.Г. О некоторых ошибках, возникающих при определении показаний и митральной комиссуротомии.Сов.мед.,1959,8,15.

247.САЛИМЬЯНОВА А.Г. К вопросу о систолическом шуме при оценке степени недостаточности митрального клапана.Тер.арх.,1960,8,стр.57-61.

248.САЛИМЬЯНОВА А.Г. Клиническая и фонокардиографическая оценка систолического шума на верхушке при приобретенных пороках сердца. Кардиология,1964,2,62-64.

249.САФОНОВ Ю.Д. О клиническом значении баллистокардиографии. Дисс.канд.мед.наук,1959,Воронеж.

250.САФОНОВ Ю.Д. К методике регистрации и анализу баллистокардиограмм скорости при клапанных пороках сердца.Терап.архив,т.319вып.7, 1959,стр.53-60.

251.САФОНОВ Ю.Д. Изменения баллистокардиограмм под влиянием физической нагрузки у больных с недостаточностью митрального клапана. Труды Воронежского Госуд.мед.ин-та,т.34, 1960.

252.СЕДОВ К.Р.и ГИНЧЕТ В.П. Изменение баллистокардиограммы под влиянием физической нагрузки.Теория и практика физ.культуры,т.23,вып.10,1960,с.755-756.

253. СЕРГЕЕВА К.А., КОСТЮЧЕНОК Б.М. Баллистокардиограммы у больных с сочетанными митрально-аортально-трипускидальными стенозами до и после операции. Кардиология, I964, 5, II-I5.

254. СЕРГЕЕВА К.А. и ДОНЕЦКИЙ Д.А. Баллистокардиографические исследования у больных тетрадой Фалло после операции подключично-легочных анастомозов. Хирургия, I964, I0, 53.

255. СЕРОЧКИН Г.Г. Активность ревматического процесса у больных митральным стенозом до и после комиссуротомии. Автореферат дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук. М., I964.

256. СИВКОВ И.И., СМЕТНЕВ А.С., ЯСТРЕБЦОВА Н.Л. Некоторые вопросы оценки состояния малого круга кровообращения у больных митральными пороками. Терап. архив, I96I, I, 60-67.

257. СИВКОВ И.И., СПАССКАЯ В.А. К вопросу о комиссуротомии у больных митральным стенозом при наличии ревматического процесса. Сов. мед., I96I, 6, 70.

258. СИГАЛ А.М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., I958.

259. СИДОРЕНКО Е.Р. Изменения баллистокардиограммы при пороках сердца. Здравоохранение Белоруссии. I960, № 8, стр. 2I-25.

260. СИТЕРМАН Л.Я. ТУРГЕЛЬ К.Ю. Об изменениях ЭКГ"мы у сердечных больных. Тер. арх. I933, II, 7-8. 7I4-724.

26I. СИТЕРМАН Л.Я. Расстройства ритма сердца. Госиздат БССР, Минск, I935.

262. СЛЕДЗЕВСКАЯ И.К., ЯНОВСКИЙ Г.В. Фазы систолы сердца при ревмокардите. Врач. дело, I963, 8, 3-7.

263. СТУКАЛО И.Т., КУЛАЧКОВСКИЙ Ю.В. ШАХИНИДИ Г.Е. Баллистокардиография как метод функциональной диагностики сократительной способности миокарда. Тр. Первого Всероссийского съезда терапевтов, I960.

264. СОЛИТЕРМАН М.Л. Электрокардиография при митральных пороках. Клин. мед., I938, т. XУI, № 3, стр. 367-75.

265. СОЛОВЬЕВ В.В. Фонокардиография у больных ревматическим митральным пороком сердца. Клин. мед., I957, 7, 33-47.

266. СОЛОВЬЕВ В.В. Фонокардиограмма больных митральным стенозом до и после комиссуротомии. В кн.Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы.М.,1962,вып.2, стр.223-240.

267. СОЛОВЬЕВ В.В. Изменения электрокардиограммы больных митральным стенозом до и после комиссуротомии. В кн.Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы. М.,1962,вып.2,стр.265-288.

268. СОЛОВЬЕВ Г.М.и ШАБАЛКИН Б.В. О легочной гипертензии при митральном стенозе.Хирургия,1958,3,39-45.

269. СОЛОВЬЕВ Глеб М. Митральный порок сердца и его хирургическое лечение.Дисс.док.мед.наук.М.,1960.

270. СОРОКИН П.А., МИТРОПОЛЬСКИЙ А.Н., ГАДЖИЕВ С.А., БЛЕСТКИНА Т.Г. Изменения некоторых показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных митральным стенозом после комиссуротомии.Терапевт.архив,1957,8,стр.1-4.

271. СОРОКИН П.А., ГАДЖИЕВ С.А.и МИТРОПОЛЬСКИЙ А.Н. Некоторые вопросы диагностики митрального стеноза в свете хирургического лечения. Клинич.мед.,1958,1,50-67.

272. ТАРТАКОВСКИЙ М.Б. Однополюсная электрокардиография.М.,1958.

273. ТАТЕВОСОВ С.Р. Труды Крымского Госуд.мед.ин-та,1941,т.7, стр.180.

274. ТУМАНОВСКИЙ М.Н. САФОНОВ Ю.Д. К анализу временных соотношений в прямой баллистокардиографии скорости.Клин.мед., 1960,6,60-66.

275. ТУМАНОВСКИЙ М.Н. и САФОНОВ Ю.Д. К методике регистрации и принципом классификации баллистокардиограмм .Клин.мед., 1960,8,99-106.

276. ТУРГЕЛЬ К.Ю. Электрокардиограф.анализ острых и хронических поражений мышцы сердца. Дисс.докт.,мед.наук.,1940.

277. УГЛОВ Ф.Г. Диагностика и хирургическое лечение митрального стеноза.Хирургия,1957,5,55-60.

278. УГЛОВ Ф.Г., КУРБАНГАЛЕЕВ С.М.и КРАСНОЩЕКОВА Л.И. К диагностике и оперативному лечению митрального стеноза при кальцинозе клапанов. Вестник хир.,1962,1,7.

279. УГЛОВ Ф.Г., МУРЕАЛОВА Р.А., ДЬЯЧЕНКО Л.Ф., ПУГЛЕЕВА В.П. и ДОРОНИН Л.Б. Отдаленные результаты хирургического лечения митрального стеноза. Вестник хир., 1964, 8, 3-10.

280. УГЛОВ Ф.Г., ПУГЛЕЕВА В.П., ДЬЯЧЕНКО Л.Ф. Рестенозы после митральных комиссуротомий. Хирургия, 1965, 5, 82-87.

281. УМИДОВА З.И. Электрокардиограф. изменения при остром ревматизме. Сб. Острый ревматизм. Госиздат Узб.ССР. Ташкент, 1947, 71.

282. ФЕЛЬДМАН С.Б. Продолжительность фаз систолы. Клин. мед., 1960, 3, 119-123.

283. ФИТИЛЕВА Л.М., БУСЛЕНКО Н.С. Характеристика и диагностическое значение диастолического шума при митральном стенозе с правильным ритмом сердечных сокращений. Клин. мед., 1961, 7, 96-101.

284. ФИТИЛЕВА Л.М. Краткое руководство по фонокардиографии. Медгиз, 1962.

285. ФОГЕЛЬСОН Л.И. и ЧЕРНОГОРОВ И.А. Величина желудочкового комплекса ЭКГ как показатель функционального состояния миокарда. Медико-биологический журнал, 1927, 6, 3-15.

286. ФОГЕЛЬСОН Л.И. Болезни сердца и сосудов. Изд. 3. М., 1951.

287. ФОГЕЛЬСОН Л.И. Клиническая электрокардиография, 1957.

288. ХОРТОЛОМЕЙ Н., МАРИНЕСКУ В., ГРИЦЕСКУ Т., СЕТЛАЧЕК Д. Лечение митрального стеноза комиссуротомией. Кн. труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов, 1956, стр. 189.

289. ЧИЖОВ А.И. Об осложнениях и лечении больных в ближайшем послеоперационном периоде после митральной комиссуротомии. Терап. архив, 1962, 6, 83.

290. ЩАБАНОВА М.Г. Сопоставление клинических, электрокардиографических и ФКГ данных у больных после чрезжелудочковой митральной комиссуротомии. Грудная хирургия, 1964, 1, 17-21.

291. ШЕЛАГУРОВ А.А., ЮРЕНЕВ П.Н., МУРАШКО В.В. К вопросу о митральной комиссуротомии. Хирургия, 1955, 8, 11-16.

292. ШЕЛАГУРОВ А.А., ЮРЕНЕВ П.И., МУРАШКО В.В. О хирургическом лечении больных с митральным стенозом. Клин. мед., 1957, 3, 7-14.

293. ШЕЛАГУРОВ А.А., ЮРЕНЕВ П.Н. Диагностика митрального стеноза в связи с его хирургическим лечением. Терапевт. архив, 1959, 12.

294. ШЕЛАГУРОВ А.А., ЮРЕНЕВ П.Н. К диагностике митрального стеноза. В кн. Труды I Всероссийского съезда терапевтов. М., 1960.

295. ШИДЛОВСКИЙ В.А., МУШКИНА Н.А. и КЯНДЖУНЦЕВА Э.А. Экспериментальный анализ изменений предсердного комплекса ЭКГ"мы при раздельной дилятации левого и правого предсердий. В кн. Материалы по экспериментальной клинической электрокардиографии. М., 1953, 68-78.

296. ЮРЕНЕВ П.Н. Ревматический кардит. Изд. Медицина, 1964.

297. ЮРЕНЕВ П.Н. Ревматический кардит и митральная комиссуротомия. Автор. дисс. д-ра мед. наук. М., 1961.

298. ЯСАКОВА О.И., КОЖЕВНИКОВА Н.П. и КОЗЛОВА Е.И. К вопросу об отборе и предоперационной подготовке больных к митральной комиссуротомии. В кн. Хирургическое лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы. Вып. 43. Свердловск, 1963, стр. 37-44.

299. ЯНОВСКИЙ Г.В. и СЛЕДЗЕВСКАЯ И.К. Баллистокардиографические показатели у здоровых людей. Врачебное дело 1960, 12, стр. 79-82.

300. ЯНУШКЕВИЧУС З.И. и ВИТЕНШТЕЙНАС Г.А. К вопросу о клиническом значении и классификации баллистокардиограмм. Терап. архив, т. 31, вып. 9, 1959, стр. 31-35.

Иностранная литература

1. ABEL H., BAER B., MÜLLER H. - Zur ballistographischen Bestimmung des Schlagvolumes. Ztschr. Kreislaufforsch., 1959, 48, 19/20, 948-950.

2. ABILDSKOV J.A. - A quantitative study of the electrocardiographic effects of atrial enlargement. Amer. Heart J., 1957, 53, 1, 55-64.

3. ABILDSKOV J.A. - The atrial complex of the electrocardiogram. Amer. Heart J., 1959, 57, 6, 930-941.

4. D'ALLAINES F., DUBOST G., BLONDEAU - A propos de 100 commissurotomies mitrales. Mem. Acad. chir., 1953, 79, 21-24, 572-581.

5. AQUIAR Antonio J.C. de - Alteracoes balistacardiograficas da estenose mitral. Med. Contempor., 1955, V. 73, N.1, 39-41.

6. ARAVANIS CH., LUISADA A.A. - Obstructive and relative aortic stenosis. Differential diagnosis by phonocardiography. Am. Heart J., 1957, 32-41.

7. BAILEY C., GLOWER R., O'NELL T. - The surgery of mitral stenosis. Journ. ther. Surg., 1950, 19, 1, 16-49.

8. BAILEY C. - Surgery of the Heart. London 1955.

9. BAYER O. - Über die reflektorische Beeinflussung des Herzens in ihrer Abhängigkeit von der Reaktionslage des Vegetativen Nervensystems. Klin. Wschr. 1949, 27/28, 451-462.

10. BERTRAND E., BRICAUD H., DALLOCCHIO M., MIECZOWSKI G. - Physiopathologie des souffles et des bruits du coeur.
Arch. Mal. Coeur, 1963, 8, 889-914.

11. BIÖRCK G., THORSON A. - Ballistocardiography in clinical practice.
/B KH.: Scandinavian Congress for internal medicine. Proceedings, 80-80, Oslo, 1953.

12. BODROGI G. - Beobachtungen über die Entstehung der ballistokardiographischer I-Wellen.
Ztschr. ges. inn. Med., 1957, 2, 90-92.

13. BORCHARDT P.R., GROEDEL F.M, a. oth. - Electrographie exploration of the human heart during pneumonectomy.
Exper. Med. a. Surg. 1948, VI. 2-3, 308-323.

14. BOUVRAIN V., FORTIN P. - Les suites operatoires immediates de la commissurotomie.
Sem. hor. Paris, 1953, 22, 2097-2104.

15. BRAUNSTEIN, John R. The ballistocardiogram. A dynamic record of the heart beat.
Springfield, I. Charles C. Thomas. 1953.
84 p. with ill. (American lecture series. Publication N. 143). Bibliogr. p. 71-78.

16. BROCK R. - The surgical and pathological anatomy of the mitral valve.
Brit. Heart J., 1952, 14, 489-514.

17. BROWN H.R., de LALLA V. - Ballistocardiogram, description and clinical use.
Amer. J. Med., 1950, 9, 718.

18. BROWN H., de LALLA V., EPSTEIN M.A., HOFFMAN M.J. - Clinical ballistocardiography. Macmillan Co., N.Y., 1952.

19. BUDELMANN G. - Zur Diagnostik der erworbenen Herzfehler. Hippokrates (Stuttg), 1963, 16, 641-648.

20. BURCH G.E., PHILLIPS J.H. - Murmurs of aortic stenosis and mitral insufficiency masquerading as one another. Amer. Heart J., 1963, 66, 439-442.

21. CABRERA C., MONROY J.R. - Systolic and diastolic loading of the heart. Am. Heart J., 1952, 43, 661-667, 669-686.

22. CAGINALP N., STEIN J. - Electrocardiographic changes following surgery. Amer. J. Cardiol., 1963, 12, 4, 516-522.

23. CHAVES G., VAQUERO M., MENDOSA F. - Etude de 100 malades souffrant de sténose mitrale soumis à la comissurotomie et préalablement cotheterises. Acta Cardiologica, 1955, 10, 3, 209-249.

24. CANIGGIA A., BERTELLI G., RUBEGNI M. - High speed phonocardiography and the study of musical cardiac murmurs. Jap. Heart J., 1962, 3, 6, 505-522.

25. CARLOTTI J., JOLY F., SICOT J., VOCI G., CAZALS F. - Etude physiopathologique de la petite circulation au cours du rétrécissement mitral. Arch. Mal. du Coeur et des Vaisseaux, 1952, 5, 412.

26. COELHO P.E., PADUA F., AMRAM S., BORDALO E SA, SERRAS PEREIRA, MALTEZ, DUARTE, SALES LUIZ et MARIA – L'hypertension pulmonaire dans la valvulopathie mitrale et ses relations avec la physiopathologie de la valvule tricuspide. Cardiologia, 1957, 31, 5, 427-459.

27. COELHO E., BORDOLO e SA A., MALTEZ J., de PAVIA E. a. oth. – Postoperative physiopathologie results in mitral stenosis. Am. J. Cardiol., 1959, 4, 163.

28. COHN A.E. – An investigation of the relation of the position of the heart to the electrocardiogramm. Heart, 1921/22, 9, 311.

29. COSSIO P., BERCONSKY I. – La cyanose des malformations congenitales du coeur. Arch. Mal. Coeur, 1935, 28, 19-45.

30. DALLA VOLTA S. – La commissurotomia per stenosi mitralica. Risultati lontani. Arch. Patol. Clin. med., 1956, 33, 2, 125-152.

31. DAVIS L.G., GOODWIN T.F. van LEUVEN B.D. – The nature of pulmonary hypertension in mitral stenosis. Brit. Heart J., 1954, 16, 4, 440-446.

32. DAVIES H., EVANS W. – The significance of deep S waves in leads II and III. Brit. Heart J., 1960, 22, 4, 551-562.

33. DAVIS F.W., SCARBOROUGH W.R., MASON R.E., SINGEWALD M.L., BAKER B.M. – The ballistocardiogram in mitral stenosis. Circulation, 1953, 7, 4, 503-510.

34. DEXTER L., McDONALD L., RABINOWITZ M. - Medical aspects of patients undergoing surgery for mitral stenosis. Circulation, 1954, 9, 758.

35. DOGLIOTTI G.C., ACTIS-DATO A. - Indicazioni e controindicazioni alla terapia chirurgica della stenosi mitralica. Minerva med., 1951, 1, 1073-1079.

36. DOLIOPOULOS T., CRISTOPOULOS D., SKALKEAS J. - Postoperative electrocardiographic modification. A study of 260 operated cases. Cardiologia, 1959, 34, 1, 1-18.

37. DOLL E., BILGER R., REINDELL H. - Ein neues Kriterium für die Hypertrophie des rechten ventrikels in Extremitäten-Elektrokardiogramm. Z. Kreisl-Forsch., 1961, 50, 17/18, 911-928.

38. DOCK W., TAUBMAN F. - Some technics for recording the ballistocardiogram directly from body. Am. J. Med., 1949, 7, 5, 751.

39. DOCK W., MANDELBAUM H., MANDELBAUM R.A. - Ballistocardiography in medical practice. J. Am. Med. Ass., 1951, 146, 10, 1284.

40. DOCK, WILLIAM a. oth. - Ballistocardiography. The application of the direct ballistocardiograph to clinical medicine. By W. Dock, H. Mandelbaum, R.A. Mandelbaum. London, Kimpton, 1953. 293 p. with ill., I front. Bibliogr. p. 264-280.

41. EINTHOVEN W., GELUCK M. - Die Registrierung der Herztöne. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1894, 57, 12, 617-639.

42. EINTHOVEN W. - Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflüg. Arch., 1908, 122, 517.

43. EBERT H. - Die Ballistokardiographie als klinische Untersuchungsmethode.
Dtsch. Gesundheitswesen, 1953, 8, 26, 761-766.

44. ELLIS L., HARKEN D. - The clinical results in the first five hundred patients with mitral stenosis undergoing valvuloplasty.
Circulation, 1955, 11, 4, 637-646.

45. FELL, PAUL, CAMPBELL, ALBANY, DAVIS, SELVERSTONE, GRISSON. - Mitral stenosis.
Arch. Surg. 1952, 651, 128-139.

46. FRANK O. - Die unmittelbare Registrierung der Herztöne.
Münch. med. Wschr., 1904, Jg. 51. 22, 953-954.

47. FROMENT M.M., GONIN A., GALLAVARDIN L., GRAVIER J. -
Arch. mal. coeur, vaisseaux, 1952, 3, 220-223.

48. FIDLER A., BHARGAVA A.N., PAREHT B.S. - Clinical value of ballistocardiography.
Am. Heart J., 1958, 55, 6, 881-904.

49. FISON D.C. - The electrocardiogram QT and rheumatic carditis.
Med. J. Aust., 1961, 2, 16, 622-624.

50. FREEMAN A.G. - Electrocardiographic findings during operative manipulation of the viscera and vagus nerves.
Lancet, 1951, 6661, 28/IV, 926-930.

51. FULTON R.L., ROTHERMICH N.O., BERGEN W. - The usefulness and reliability of the Dock ballistocardiograph in clinical medicine.
Ann. intern. Med., 1961, 55, 2, 258-269.

52. GALLOVARDIN L., DELAHAYE J.P. - La phonocardiographie pré et postopératoire dans la sténose mitrale. Cardiologia, 1957, 30, 2, 90-97.

53. GIALLERETO O., DAVID P. - Electrocardiographic study in 75 cases of mitral stenosis before and after comissurotomy. Canad. Med. Ass. J., 1955, 73, 5, 380-388.

54. GIALLERETO O., DAVID P., BARBEZAT M. - The significance of an apical systolic murmur in mitral stenosis. Canad. Med. Ass. J. 1957, 77, 12, 1085-1089.

55. GLOWER R.P., BAILEY C.P., O'NELL T.J. - Surgery of stenotic valvular disease of the heart. Journ. Amer. Med. Ass., 1950, 144, 1049.

56. GLOWER R., O'NELL T., HERRIS J. - The indications for and the results of commissurotomy for mitral stenosis. Journ. thorasic surg. 1953, 25, 1, 55-78.

57. GLOWER R., O'NELL T., JANTON O. - An analysis of fifty patients treated by mitral commissurotomy five or more years ago. J. ther. surg. 1955, 30, 4, 436-451.

58. GOLDBERGER E. - Unipolar lead electrocardiography. 1949.

59. GOLDBERGER E. - Цитата по Я.И. Рудякову.

60. GORDON J.W. - On certain molar movements of the human body by the circulation of the blood. J. Anat. a. Physiol., 1877, 11, 553.

61.

61. GORLIN R., GORLIN S.G. - Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts.
Am. Heart J. 1951, 41, 1, 1-43.

62. GRIFFITH G., MILLER H., COSBY R., LEVINSON D., ZINN W., DIMITROFF S.P., OBLATH R., HERMAN Z.M., JOHNS V., MEVER B., JONES J.C. - The selection and medical management of patients with mitral stenosis treated by mitral commissurotomy.
Circulation, 1953, 7, 1, 30-36.

63. GROSS D. - Diagnostic value of the pattern P_{VR}/T_R.
Cardiologia (Basel), 1961, 39, 5, 298-304).

64. GÜNTHER H. - Ist der bogenförmige Übergang von R in das ST-zwischenstück im Elektrokardiogramm ein pathologisches Zeichen?
Diss, Halle (Saale), 1941.

65. HALMAGYI D.F.J. - Die klinische Physiologie des kleinen Kreislaufes.
Jena, VEB Gustau Fischer Verlag, 1957.

66. HAMILTON W.J., REMINGTON J.W., DOW P. - Relationship between cardiac ejection curves and ballistocardiographic forces.
Am. J. Physiol., 1945, 144, 555.

67. HARING O., ARAVANIS C., LIU C., GAMNA G., TRACE H., LUISADA A. - The mitral patients before and after surgery.
Am. Heart J. 1956, 52, 1, 18-44.

68. HARKEN D.E., LEWIS DEXTER, ELLIS L.B., FARRAND R.E., DICKSON J.F. - The surgery of mitral stenosis. Ann. Surg. 1951, 134, 722-742.

69. HENDERSON C.B. - The abnormal ballistocardiogram in mitral stenosis. The relationship of the abnormal waves to right ventricular ejection and to the mean pulmonary artery pressure. Circulation 1955, 12, 5, 858-868.

70. HERRMAN G., WILSON F. - Ventricular hypertrophy. A comparison of electrocardiographic and postmorten observations. Heart Journ., 1921-22, 9, 91.

71. HOLLDACK K., BAYER O. - Phonokardiographische Untersuchung bei Mitralstenosis nach Kommissurotomie. Z. Kreislaufforschg., 1953, 42, 721.

72. HOLLDACK K., LÖHR B. - Die diagnostische Bedeutung der Endform systolischer Geräusche. Zeit. Kreislaufforschung, 1955, 4, 9/10, 388-392.

73. HOLLDACK K., WOLF D. - Atlas und Kurzgefasstes Lehrbuch der Phonokardiographie. Stuttgart, 1958.

74. HOLT D.H., SPODICK D.H. - The Rv_6: Rv5 voltage ratio in left ventricular hypertrophy. Am. Heart J., 1962, 63, 1, 65-66.

75. JONES R.J., GOULDER N.E. - An empiric approach to the interpretation of the low-frequency, critically damped ballistocardiogram. Circulation, 1950, 2, 5, 756-762.

76. IRMER W., KONRAD D.M., ROTTHOFF F. - Цитата по Ф.Г. Углову с соавторами /1964/.

77. IZAK G., BRAUN K. - The ballistocardiogram in mitral valvular disease.
Brit. Heart J., 1956, 18, 1, 44-48.

78. JACKSON COLEMAN D.- On the origin of the second heart sound.
Amer. Heart J., 1963, 65, 2, 237-239.

79. JOLY F., CARLOTTI J., FORMAN J. - Les rétrécissement mitraux "modérés" purs ou avec insuffisance mitrale.
Arch. mal. coeur, vaisseaux, 50, 10, 873-908, 1957.

80. JOHNSTON F.D., RYAN M., BRYANT J.M. - The electrocardiogramm and the position of the heart.
Amer. Heart J., 1952, 43, 2, 306-315.

81. KAHN M., SCHEUER J., WACHTEL F., GRISCHMAN A., DONOSO E. - An evaluation of the ratio of P-wave duration to P-R segment in the diagnosis of a trial enlargement.
Amer. Heart J., 1960, 50, 1, 23-32.

82. KAZMEIER F., SCHILD W. - Die ballistokardiographische Kreislaufuntersuchung.
Deutsch. med. Wchschr. 1954, 79, 50, 1868-1879.

83. KAZMEIER F., SCHILD W. - Zur Frage der Entstehung der H-Welle des Ballistocardiogramms.
Z. Kreislaufforsch., 1955, 44, 7-8, 300-304.

84. KAZMEIER F., SCHILD W. - Ballistocardiographie.
Elektro-Medizin, 1957, 2, 2, 42-47.

85. KELLEY J. - Diagnostic value of phonocardiography in mitral stenosis.
Am. J. Med., 1955, 19, 6, 862-868.

86. KLINGHOFER L., SZABOR – Über die Rolle der Elektrokardiographie in der Diagnostis der ventrikulären hypertrophie an Hand von 100 eigenen Fällen.
Z. ges. inn. Med., 1956, 15, 702-709.

87. KOHLER H. – Die Mitralstenose und ihre operative Behandlung.
Jena VEB Gustov Fischer Verlag, 1957.

88. KROOP I.G., STEINBERG M.F., GRISHMAN A. – The nature of left axis deviation in congenital cardiac defects with right ventricular hypertrophy.
Amer. Heart J., 1951, 41, 6, 891-900.

89. KORTH C. – Klinische Elektrokardiographie.
Berlin und Wien, Urban Schwarzenberg, 1941.

90. KUNOS I., GARAN V. – Ballistokardiographische Untersuchung den bei Klappenfehlern.
Zeitschr. f. Kreislaufforsch., 1955, 44, 19/20, 814-820.

91. KUNOS I., KALDOR G. – Die Bedeutung des Elektrokardiogramms in der Diagnostik der Mitralstenose und in der Diagnostik der Operationserfolges.
Ztscht. für die ges. inn. Med. und ihre Grenzgebiete, 1956, 18, 850-854

92. KUNOS I., GARAN V., ROBICSEC F. + Die Bewertungen der Schallerscheinungen über der Pulmonalarterie bei Mitralstenose.
Z. Kreislaufforsch., 1957, 46, (1/2), 39-48,

93. KUO P.T., SCHNABEL T.G. - Certain abnormal circulatory dynamics of mitral stenosis associated with a major degree of regurgitation. Am. J. Med., 1953, 15, 1, 50-59.

94. LEATHAM A., VOGELPOEL L. - The early systolic sound in dilatation of the Pulmonary artery. Brit. Heart J. 1954, 16, 21.

95. LEPESCHKIN E. - Das Elektrokardiogramm. Ein Handbuch für Theorie und Praxis. Dresden, 1942, 333-336.

96. LENEGRE,J COBLENTZ - La commissurotomie mitrale. Arch. mal. coeur, vaiss., 1953, 46, 577-591.

97. LEPESCHKIN E. - Das Elektrokardiogramm. Dresden-Leipzig, 1957.

98. LEVINE S.A., LOVE D.E. - Mitral stenosis without murmurs. Cardiologia 1952, 21, 4-5, 599-611.

99. LEWIS TH. - Observations upon ventricular hypertrophy with especial reference to preponderance of one or other chambre. Heart, 1913/14, 5, 367.

100. LEWIS T. - The mechanism and graphic registration of the heart beat. London, 1925.

101. LIKOFF W., URICCHIO J. - Results of mitral commissurotomy. Clinical status of two hundred patients five to eight years after operation. JAMA, 1958, 166, 7, 737-740.

102. LITTMANN I., KUNOS I., TEMESVARI A., ROBIESEK F., JONA I. - 200 mitralis commissurotomiaval szerzett tapasztalataink. Orvosi Hetilap, 1955, 26, 701-708.

103. LUIGADA A.A. - Variable interval between electric and acoustic phenomena in auricular fibrillation.
Am. Heart J., 1941, 22, 245.

104. LUISADA A.A., PEREZ L. - A phonocardiographic study of apical diastolic murmurs simulating those of mitral stenosis.
Ann. of Internal Med., 1950, 33, 1, 56-72.

105. LUISADA A., ARAVANIS C. - Phonocardiography as a clinical method of examination.
Med. Clin. North. Amer., 1957, 41, 235.

106. LUISADA, ALDO A. - The heart beat, graphic methodes in the study of the cardiac patient.
(New York, Hoeber, 1953). XII, 527 p. with ill.
Bibliogr. at and of chapt.

107. MAGRI G., De la PIERRE M., COSTANZO F. - II balistocardiogramma in alcuni vizi cardiaci.
Minerva Med., 1955, 2, 59/60, Suppl. 205-211.

108. MALT R.A., HARLAN W.R. - Cardiac function during lipemia: a study in force ballistocardiography.
Am. J. med. Sci., 1958, 235, 2, 143-147. Bibliogr.

109. MANNHEIMER E. - Calibrated phonocardiography; new technique for clinical use.
Am. Heart J. 1941, 21, 151-162.

110. MASTER A.M. - Right ventricular preponderance of the heart.
Amer. Heart J., 1933, 136, 714.

120. NIXON P.G.F., WAGNER G.R. - The duration of leet ventricular systole in mitral incompetence.
Brit. Heart J. 1962, 24, 4, 464-468.

121. MIXON P.G.F., YKRAM H. - Diagnosis of the mitral lesion in patients with giant left atria.
Thorax, 1963, 18, 4, 307-312.

122. NIXON P.G.F., WOOLER G.H. - Phases of diastole in various syndromes of mitral valvular disease.
Brit. Heart J. 1963, 25, 3, 393-404.

123. OTTO J., HUTCHESON J., ABELMANN W., HARKEN D., GARY I., ELLIS L. - Clinical observations before and after mitral valvuloplasty.
N. Engl. J. Med., 1955, 253, 23, 995-1004.

124. PAGNONI A., GOODWIN J.F. - The cardiographic diagnosis of combined ventricular hypertrophy.
Brit. Heart J., 1952, 14, 4, 451-461.

125. PROGER S., KORTH C. - Untersuchungen über die klinische Bedeutung der verschiebung der elektrischen Achse nach links in elektrokardiogramm.
Dtsch. Arch. kl. Med., 1931, 170, 516.

126. PARKIN T.W. - Problems in the electrocardiographic diagnosis of ventricular enlargement.
Circulation, 1962, 26, 5 (1), 946-957.

127. POLLOCK P. - Ballistocardiography: a clinical review.
Canad. Med. Ass. J., 1957, 76, 778.

128. RAPPAPORT M.B., SPRAGUE H.B. - Graphic registration of normal heart sounds.
Am. Heart J., 1942, 23, 591.

111. MATHERS J.A.L., NICKERSON I.L., FLEMING T.C., THOMAS C.F., PATTERSON M.C. - Abnormal ballistocardiographic patterns in cardiovascular disease as recorded with low-frequency critically-damped ballistocardiograph. Am. Heart J., 1950, 40, 3, 390-400.

112. McKUSICK V.A. - Symposium on cardiovascular sound. Circulation, 1957, XVI, 2, 270-289.

113. MEDA A., SCANSETTI G. - Phonocardiographic investigation of the variability of the first heart sound in auricular fibrillation. Cardiologia, 1957, 31, 2, 144-160.

114. MLADEK A. - Poslechavé poznámi mitralni stenózy. Renesance sdečního poslechu. Cas. Lék., Ces., 1963, 39, 1061-1068.

115. MOELLER H. CH. - Die Bedeutung der Phonokardiographie für die Differentialdiagnose der Herzfehler. Med. Klin., 1963, 38, 1541-1546.

116. MORET P., ARBEIT S.R., RICHMOND R., SCHWARTZ M.L. - Ballistocardiograph study of mitral valvular disease. Cardiologia, 1957, 31, 2, 123-138.

117. MOUNSEY P. - Praecardial ballistocardiography. Brit. Heart J., 1957, 19, 2, 259-271.

118. NICHOLS H.T., LIKOFF W., GOLDBERG H., FUCHS M. - The genesis of the "presystolic" murmur in mitral stenosis. Am. Heart J., 1956, 52, 3, 379-387.

119. NICKERSON J.L. - Some observations on the ballistocardiographic pattern with special reference to the hand K waves. J. Clin. Invest., 1949, 28, 2, 369-377.

129. RASMUSSEN H., NUHUS H. - The electrocardiogramm in mitral stenosis with special guard to its development. Acta Med. Scand., 1948, 129, 446, 755-756.

130. RASMUSSEN H., BÖE J. - The natural history of the electrocardiogramm in mitral stenosis. Cardiologia, 1951, 18, 1, 33-34.

131. RAUCHWERGER S.M., ERSKINE F.M. - Significant electrocardiographic changes following chest surgery. Am. Rev. Tub. 1949, 59, 2, 128-139.

132. RAVIN A., SLONIM N.B., BALOHUM O., DRESSLER S., GROW J. - Diagnosis of tight mitral stenosis. Journ. Am. Med. Ass., 1952, 149, 12, 1078-1084.

133. REID J.M., STEVENSON J.G., BARCLAY R.S., WELSH T.M. - Combined aortic and mitral stenosis. Brit. Heart J., 1962, 24, 4, 509-515.

134. REINOLDS G. - The atrial electrogram in mitral stenosis. Brit. Heart J., 1953, 15, 2, 250.

135. RIVERO CORVALLO J.M. El diagnostico de la estenosis tricuspidea. Arch. Ins. cardiol. Mexico, 1950, 20, 1.

136. ROSA L. - Untersuchungen über die physiologischen Zeitbeziehungen des I. Herztones und der Anspannungszeit. Zeit. Kreislaufforschung, 1955, 44, 11/12, 488-493.

137. ROSENFELD S., BAKST H., BENJAMIN Z.H., RINZLER S. MODELL W. - The ballistocardiogram and the apical sistolic murmur. N.Y. St. J. Med., 1954, 54, 9, 1344-1348.

138. ROSENMAN R.H., KRAUSE S., HWANG W., KATZ L.N. - The electrocardiographic diagnosis of combined left and right ventricular strain.
Am. Heart J. 1950, 40, 3, 453-465.

139. SCHIROSA G. - Langor des mitraux. Etude clinique, electrocardiographique et de la pression intra-ventriculaire.
Cardiologia, 1957, 30, 1, 18-26.

140. SCHMIDT-VOIGT J. - Die Doppelung des II. Herztons.
Zeitschrift für Kreislaufforsch., 1955, 44, 9/10, 353-364.

141. SCHMITT W., KUDASZ J. - Wiederherstellungschirurgie an Herz und Herzbentel.
Berlin, VEB Verlag, 1959.

142. SCHÖLMERICH P. - Pulmonalarteriendruck und EKG. Typus bei der Mitralstenose.
Arztl. Wschr., 1956, 11, 25-26, 545-548.

143. SHUBIN H., LEVINSON D.C. - The deep S wave in leads V_1, V_2, and V_3 in right ventricular hypertrophy.
Circulation, 1958, 18, 3, 410-417.

144. SEGAL B.L., ZIKOFF W. - Phonocardiography: a valuable aid to clinical diagnosis.
Diseases of the chest, 1963, 43, 3, 256-264.

145. SELZER A., EBNOTHER C. a. oth. - Reliability of electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy.
Circulation, 1958, 17, 2, 255-265.

146. SELZER A., NARUSE D.V., YORK E., KAHN K., MATTHEWS H.B. - Electrocardiographic findings in concentric and left ventricular hypertrophy.
Amer. Heart J., 1962, 63, 3, 320-334.

147. SEMLER H., PRUITT R. - An electrocardiographic estimation of the pulmonary vascular obstruction in 80 patients with mitral stenosis. Am. Heart J., 1959, 59, 4, 541-547.

148. SLEEPER J.C., ORGAIN E.S., McINTOSH H.D. - Mitral insufficiency simulating aortic stenosis. Circulation, 1962, 26, 3, 428-433.

149. SMITH J.E., BRYAN S. - Simultaneous calibrated recording of displacement, velocity and acceleration in ballistocardiography. Am. Heart J., 1953, 45, 5, 715-724.

150. SMITH J.E., ROSENBAUM R., OSTRICH R. - Studies with the displacement, velocity and acceleration ballistocardiograph in aortic insufficiency. Am. Heart J., 1954, 48, 6, 847-863.

151. SOCOLOW M., LYON T.P. - The ventricular complex in leet ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb lieds. Am. Heart J., 1949, 37, 161.

152. SOULIE P., JOLY F., CARLOTTI J., BAILLET J. - Les effets tardifs de la commissurotomie. Ses indications. Sem. hôp. Paris, 1953, 29, 41, 2105-2111.

153. SODI-PALLARES D., MARSICO F. - The importance of electrocardiographic patterns in congenital heart disease. Amer. Heart J., 1955, 49, 2, 202-217.

154. SOLDATI L., de DESBAILLETS P., SCHELLING J.L., RIVIER J.L. - Confrontation des données balistocardiographiques et hémodynamiques dans quelques cas de cardiopathies acquises et congénitales. Cardiologia, 1957, 30, 146-160.

155. SPÜHLER O. - Kreislaufstörungen bei der Pneumonie. Erg. d. inn. Med., 1942, 1-67.

156. STARR I., RAWSON A.J. - Studies on the estimation of cardiac output in man, and of abnormalities in cardiac function, from the heart's recoil and the blood's impacts; the ballistocardiogram. Am. J. Physiol., 1939, 127, 1, 1-27.

157. STARR I., SCHROEDER H.A. - The ballistocardiogram. II. Normal standards, abnormalities commonly found in disease of the heart and circulation and their significance. J. Clin. Invest., 1940, 19, 3, 437-450.

158. STARR I. - Clinical studies with ballistocardiograph: in congestive failure on digitalis action on changes in ballistic form, and in certain acute experiments. Am. J. Med. Sci., 1941, 202, 3, 469.

159. STARR I., MAYOCK R.L. - On the significance of abnormal forms of the ballistocardiogram. A study of 234 cases with 40 necropsies. Am. J. Med. Sci., 1948, 215, 5, 631-650.

160. STARR I. - Changes in the ballistocardiograms of healthy persons and of patients. In most cases followed for a period of ten years or longer. /B KH.: Ass. Am. Physic. Transact., 64, 59-66. Philadelphia, 1951.

161. STEINZEIG SH.M., PINSKY S.T., ALUMURANG M.M. et al. - Phonocardiographic change in mitral stenosis before and after valvulotomy. Am. Heart J., 1957, 53, 5, 735-740.

162. STORSTEIN O., KOKSETH R., EFSKIND L. - Clinical and hemodynamic assessment of mitral stenosis and insufficiency. Acta med. Scand., 1962, 172, 5, 593-599.

163. SWEDLUNG H.A. et al. - A clinecopathologic study on the feasibility of direct surgical treatment. Circulation, 1962, 25, 2, 292-299.

164. SZUTRELY G., TOMORY E. - Beiträge zur Entstehung des präsystolischen (aurikulären) Geräusches. Ztschr. Kreislaufforsch., 1957, 46, 5/6, 179-181.

165. TALAKOV A. - Pre-und postoperative veränderungen in Ballistocardiogramm bei Mitral-Stenose. Bull. Soc. Intern. Chir., 1960, 19, 1, 46-52.

166. TAYLOR H.L., WALKER CH. - A comparison of factors affecting the high-frequency (Starr) and the low-frequency, critically damped (Njekerson) ballistocardiographs with special reference to age and body dimension. Am. Heart J., 1957, 53, 3, 326-333.

167. THOMAS P., DEJONG D. - The P wave in the electrocardiogram in the diagnosis of heart disease. Brit. Heart J., 1954, 16, 3, 241-254.

168. THORSON Ä.H. - Ballistocardiographic methods of calculating cardiac output in man. Reliability and limitations of methods. Scand. J. Clin. & labor. invest., 1954, 7, Suppl. 20, 87-93.

169. TROUNCE J.R. - The electrocardiogram in mitral stenosis. Brit. Heart J., 1952, 14, 2, 185-192.

170. VENNER A., HOLLING H.E. - Comparison of operation and clinical findings in mitral stenosis and incompetence.
Brit. Heart J., 1953, 15, 205-213.

171. VIVELL O. - Durchströmungsversuche am Coronarsystem bei normalen, hypertrophischem und atrophischem Herzmuskel. Beitrage zur pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen.
Pathologie, 1950, 3, 1, 125-143.

172. WEBER A. - Электрокардиограф.
Исслед. сердца, в кн.: "функциональная диагностика внутренних органов.". Мед. изд-во и врач" в Берлине. 1924,8-17.

173. WEBER A. - Elektrokardiogramm und Myokard Schädigung.
Verh. Dtsch. Gesellsch., Kreislaufforsch., 1939, 12, 43.

174. WEIL P. - EKG. - veränderungen bei 70 operierten Mitral-stenosen.
Wien. klin. Wchschr., 1955, 38, 750-755.

175. WELLS B. - The graphic configuration of apical diastolic murmurs.
Brit. Heart J., 1952, 14, 261.

176. WELLS B. - The assessment of mitral stenosis by phonocardiography.
Brit. Heart J., 1954, 16, 3, 261.

177. WILSON F.N. - Amer. Heart J., 1934, 9, 447.

178. WOLTER H.H., BAYER O. - Zur Beurteilung des Schweregrades von Mitralstenosen.
Z. Kreislaufforsch., 1955, 44, 177.

ПРИНОШУ ИСКРЕННЮЮ БЛАГОДАРНОСТЬ ЗАВЕДУЮЩЕМУ КАФЕДРОЙ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ ГЛУБОКОУВАЖАЕМОМУ ПРОФЕССОРУ О.И.ЯСАКОВОЙ ЗА ПРЕДОСТАВЛЕНИЕ МНЕ ТЕМЫ И РУКОВОДСТВО ПРИ ЕЕ ВЫПОЛНЕНИИ, А ТАКЖЕ ВСЕМУ КОЛЛЕКТИВУ КЛИНИКИ ЗА ПОМОЩЬ В РАБОТЕ.