МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
Ректор доцент В.Н.КЛИМОВ
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ
Заведующий кафедрой
Заслуженный деятель науки, профессор
Б.П.КУШЕЛЕВСКИЙ

Аспирант В.Е.ГЕРЦЕН

Д И А Г Н О С Т И К А А Н Е В Р И З М С Е Р Д Ц А
(клинико-электрофизиологическое исследование)

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Свердловск – 1965

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ ..... I - 4

ГЛАВА I. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА.

I. Патологоанатомический этап ..... 5 - 7

2. Клинический этап ..... 7 - I2

3. Клинико-инструментальный этап..... I2 - 2I

Электрокардиографическая диагностика ..... I3 - I6

Рентгенологическая диагностика..... I6 - 2I

ГЛАВА II. КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СИМПТОМАТОЛОГИЯ НАШИХ БОЛЬНЫХ.

I. Общие клинико-статистические данные ..... 22 - 24

2. Анамнез ..... 24 - 29

3. Данные физических методов исследования ..... 29 - 36

4. Данные электрокардиографического исследования ..... 36 - 48

5. Данные рентгенологического исследования ..... 48 - 60

6. Данные баллистокардиографического исследования ..... 60 - 66

ГЛАВА III. ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА.

I. Литературные данные ..... 67 -I03

Аппаратура ..... 67 - 73

Электрокимограммы здорового сердца ..... 73 - 8I

Обозначения электрокимограмм ..... 8I - 83

Электрокимография и фазовая структура сердечного сокращения ..... 83 - 87

Фазовый анализ электрокимограмм по Хекману ..... 87 - 90

Клиническое применение электрокимографии... 90 - 93

Электрокимография при постинфарктном кардиосклерозе и аневризме сердца..... 93 - 103

2. Аппаратура и методика в наших исследованиях ..... 104 - 129

Аппаратура ..... 104 - 112

Методика исследования ..... 112 - 123

Модификация методики исследования ..... 123 - 129

3. Данные электрокимографического обследования наших больных ..... 130 - 187

Мешковидные аневризмы сердца ..... 134 - 156

Диффузные аневризмы сердца ..... 156 - 174

Динамические аневризмы сердца ..... 174 - 182

Постинфарктный кардиосклероз ..... 182 - 188

4. Выводы ..... 189 - 191

ГЛАВА IУ. ФАЗОВАЯ СТРУКТУРА СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ В ОЦЕНКЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА.

1. Литературные данные ..... 192 - 222

2. Аппаратура и методика исследования ..... 223 - 228

3. Наши данные ..... 229 - 250

Продолжительность фаз систолы у больных с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой сердца ..... 229 - 244

Продолжительность фаз систолы в зависимости от формы, размеров и локализации аневризм сердца ..... 244 - 250

4. Выводы ..... 251 - 254

ГЛАВА У. ФОНОКАРДИОГРАФИЯ И СФИГМОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ АНЕВРИЗМАХ СЕРДЦА.

I. Фонокардиография при аневризмах сердца 255-276

2. Сфигмокардиография при аневризмах сердца 277-288

3. Выводы 289-290

ГЛАВА УI. ОБЩАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ 29I-302

ЛИТЕРАТУРА.

I. Отечественная 303-327

2. Иностранная 328-344

3. Иностранная на русском языке ..... 345.

В В Е Д Е Н И Е

Аневризма сердца - нередкое, тяжёлое осложнение инфаркта миокарда. По данным отечественных исследователей частота этого осложнения колеблется от 9,7% до 54,6% (Ю.И.Глазова, М.И.Додашвили, Б.Б.Коган, О.М.Колобутина, А.М.Кочетов, В.С.Нестеров, А.М.Токарева, И.М.Хейнонен и др.). Некоторые зарубежные авторы приводят более высокие цифры. Так, Berman B. McGuire J. ,(1950)-94%, а по мнению White P. "почти при всех больших инфарктах развивается аневризма сердца".

Ещё в недалеком прошлом прижизненный диагноз аневризмы сердца представлял значительные трудности. Чаще всего она являлась находкой патологоанатомов. По данным Sternberg (1914)к 1913 году на 300 опубликованных секционных случаев лишь в двух прижизненно поставлен диагноз. И хотя клиническая картина этого заболевания была ретроспективно ещё в 1896 году подробно описана казанским профессором А.Н.Казем-Беком, к 1931 году, по данным мировой литературы (В.С.Нестеров), прижизненный диагноз был установлен

только у десяти больных. На XIУ Всесоюзном съезде терапевтов (1956) Б.Б.Коган в своём докладе отметил, что "в подавляющем большинстве случаев аневризма всё ещё остаётся не - диагностированной при жизни анатомической находкой".

Последние годы в связи с накоплением клинического опыта, применением электрокардиографии и рентгенологических методов исследования, распознавание аневризм сердца намного улучшилось. По данным В.С. Нестерова с соавт. (1963), прижизненный диагноз аневризмы сердца был установлен в 80,3%, по сводным данным Г.А.Раевской (1964) - в 70-85%. Однако и с помощью указанных методов исследования правильно распознаются преимущественно большие аневризмы передне-боковой локализации. Трудными для диагностики остаются аневризмы, расположенные в области верхушки или по задней стенке сердца. Часто просматриваются малые мешковидные и диффузные аневризмы. Нередки и случаи гипердиагностики, которая по Б.В.Петровскому составляет 22,4%.

Таким образом, вопросы диагностики аневризм сердца являются в настоящее время далеко не решёнными.

Продолжительность жизни больных с аневризмой сердца, согласно литературным данным, составляет в среднем 2-3 года (О.И.Глазова, 1949; Parkinson J. с соавт., 1938 и др.). Особенно опасным периодом большинство исследователей считает первый год после перенесенного инфаркта. У А.Н.Беринской с соавт. (1958) в течение первого года погибло более половины больных. По данным Slapak (1953), из 159 больных в первый год умерло 96 человек. Лишь в отдельных случаях

продолжительность жизни больных с аневризмой сердца достигает 10 (Б.Б.Коган, 1958), 15 (О.М.Колобутина, 1962), 20 (О.И.Глазова) и более лет. Наиболее частыми причинами смерти больных с аневризмой сердца являются прогрессирующая недостаточность кровообращения, повторный инфаркт миокарда, тромбоэмболические осложнения и разрывы аневризм (М.И.Додашвили; 1958; О.М.Колобутина, 1962 и др.).

Плохой прогноз, безуспешность консервативного лечения больных с аневризмой сердца поставили в порядок дня вопрос об их хирургическом лечении. В настоящее время, главным образом благодаря усилиям отечественных хирургов, (Б.В.Петровский, 1957; 1961, 1964; В.И.Казанский, 1960; Д.А.Великорецкий, 1962; И.З.Козлов, 1963 и др.) разработано и уже выполнено в СССР более 178 операций при аневризмах сердца. Для выбора необходимого оперативного доступа и более рациональной методики ликвидации аневризмы хирургу в каждом отдельном случае необходимо заранее знать локализацию, форму и размеры аневризмы. Большое значение приобретает и функциональная оценка миокарда при установлении показаний к оперативному лечению.

Это требует в свою очередь дифференцированной топической диагностики с определением формы, локализации и размеров аневризмы.

Однако ни обычные физические методы исследования, ни такие специальные, как электрокардиография, рентгенография и рентгенокимография, сами по себе не позволяют этого сделать с достаточной достоверностью.

В связи с этим хирургическое лечение аневризм сердца всё ещё не нашло должного распространения.

Изложенное показывает необходимость дальнейшего совершенствования диагностики аневризм сердца - цель, выполнению которой посвящена настоящая работа.

В этом плане обследовано 82 больных, у которых предполагалась постинфарктная аневризма сердца. Наряду с общеклиническим, электрокардиографическим и рентгенологическим обследованием, были применены такие специальные методы как электрокимография, фонокардиография, сфигмокардиография и баллистокардиография. Сократительная способность миокарда левого желудочка сердца изучалась полиграфическим методом исследования фазовой структуры сердечного сокращения.

На основании такого комплексного клинико-инструментального обследования больных, мы стремились провести топическую дифференцированную диагностику аневризм сердца, дать оценку сократительной способности миокарда и тем самым подойти к решению вопроса о показаниях к оперативному лечению.

Перед нами также стояла задача определить диагностическую ценность при аневризмах сердца различных клинических и инструментальных методов исследования с конечной целью внедрения их в практическое здравоохранение.

Г Л А В А I

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ В ДИАГНОСТИКЕ

АНЕВРИЗМ СЕРДЦА

Ознакомление с литературными источниками, освещающими историю развития учения об аневризмах сердца, позволяет выделить три основных этапа их изучения и распознавания: I.патологоанатомический; 2. клинический; 3. клинико-инструментальный.

I.Патологоанатомический этап

Патологоанатомический этап, наиболее подробно освещённый в монографии Sternberg (I9I4), охватывает период от I757 года до начала XX столетия и характеризуется отдельными описаниями аневризм сердца, обнаруженных случайно при вскрытии.

Считается, что впервые такое описание аневризмы левого желудочка сердца дал в I757 году Galeati D. В этом же году Hunter сообщил о втором случае аневризмы левого желудочка сердца. Он обнаружил в области верхушки истончение и выбухание сердечной стенки в виде мешка, полость которого была заполнена тромбом.

В дальнейшем единичные секционные описания принадлежали Portal(I784), Walter (I785), Baillie (I793), Vetter(I803), Corvisart(I806), Breschet(I827), Thurnam (I836) и др.

Наиболее полное определение понятию аневризмы сердца дал в своей работе Baillie (I793). Ему же принадлежит и термин "аневризма сердца". В отличие от дилятации всего сердца, которое обозначалось старыми авторами как " Aneurysma cordis totalae ", частичное расширение миокарда в виде мешка получило название " Aneurysma cordis partiale".

В I838 году Thurnam опубликовал литературные данные о 84 секционных случаях аневризмы сердца. Несколько позже Rokitansky (I840) с сотрудниками сообщили о собранных ими из лите-

ратуры 94 патологоанатомических описаний, из которых в 72 случаях аневризма локализовалась в левом желудочке сердца. По мнению Rokitansky, причиной развития аневризмы сердца являлось воспаление миокарда с последующим абсцедированием и развитием фиброза. Такая точка зрения на образование аневризмы сердца поддерживалась и многими другими патологоанатомами того времени. Правда, Virchow (1854) у тринадцати погибших больных с аневризмой сердца обнаружил и одновременное поражение венечных артерий. Однако, на связь этого поражения с аневризмой сердца он не обратил внимания и считал, что сама аневризма обусловлена фиброзом миокарда в результате ревматического или сифилитического воспаления его.

Лишь в 80-х годах прошлого столетия в печати стали появляться отдельные сообщения, в которых уже указывалось на связь аневризмы сердца с закрытием просвета коронарных сосудов. Почти одновременно Ziegler (1880), Weigert (1880), Cohnheim (1881), Huber (1882), Leyden (1884) и другие установили, что тромбоз коронарных сосудов ведёт к ишемии миокарда с последующим размягчением "M i o m a l a t i o c o r d i s" по Циглеру и истончением. Если не наступает смерть от разрыва, поражённый участок замещается рубцовой тканью, которая в последующем может развиться в аневризму.

Marie R. (1896) выделил 3 фазы развития аневризмы сердца: тромбоз коронариев, дегенерация миокарда, образование рубца-аневризма.

По мнению Romberg (1905), не только тромбоз, но и резко выраженный склероз венечных артерий может привести к диффузному замещению миокарда соединительной тканью, истончению

его и образованию аневризмы.

На связь аневризмы сердца с поражением коронарных сосудов указывал в 1903 году и Hall, изучивший 112 опубликованных секционных случаев.

Таким образом, к началу XX столетия основным этиологическим фактором в развитии аневризмы сердца большинство авторов признали атеросклероз или тромбоз коронарных сосудов. По мнению Sternberg, грудная жаба, разрыв сердца и аневризма являются различными проявлениями одного и того же патологического процесса. В отличие от редко встречающихся аневризм сердца другой этиологии (травматические, врождённые, у больных сифилисом, ревматизмом, туберкулёзом и т.д.)Sternberg назвал аневризму, обусловленную закрытием просвета коронарных сосудов, ангиогенной фиброзной аневризмой сердца. По данным автора, эти аневризмы встречаются в 84,6% всех секционных случаев и, как правило, располагаются в левом желудочке сердца.

2. Клинический этап .

Переход от патологоанатомического этапа к клиническому ознаменовался попытками ретроспективного описания симптоматологии аневризмы сердца, обнаруженной на секционном столе. Так, например, Aran (1864) обратил внимание на глухие тоны, увеличение размеров сердца, главным образом его поперечника, усиленный и разлитой верхушечный толчок при слабом пульсе у больных с аневризмой сердца.

Rendu (1887) описал своеобразный ритм галопа при этом заболевании.

Huchard (1899) считал характерным симптомом постсистоли -

ческий шум, определяемый только у верхушки. Он наблюдал этот шум у трёх больных с аневризмой сердца.

Наиболее полно симптоматология аневризмы левого желудочка сердца была ретроспективно описана казанским терапевтом А.Н. Казем-Беком (1896), по мнению которого "выпячивание соответственного межреберья и одновременное несоответствие наполнения лучевых артерий с видимым усилением сокращений левого желудочка есть надёжный симптом для распознавания аневризмы левого желудочка". Этот признак не утратил своего значения до настоящего времени и справедливо называется его именем. Не менее важным симптомом Казем-Бек считал пресистолический шум, выслушиваемый в области верхушки, который он объяснял "затеканием крови в момент диастолы в аневризму". Автор отметил, что этот шум не всегда является признаком сужения левого венозного отверстия, а может наблюдаться и при аневризме сердца.

Впервые прижизненно аневризма сердца была диагностирована Remlinger (1896) на основании характерного систоло-диастолического шума, напоминающего писк. Несколько позже Voelcker (1902) сообщил о втором случае распознанной аневризмы передней стенки сердца у мужчины 61 года, страдающего приступами грудной жабы. И в первом и во втором случаях диагноз аневризмы ставился предположительно на основании своеобразных аускультативных данных.

В 1914 году Sternberg сообщил о третьем случае прижизненно распознанной аневризмы сердца. При постановке диагноза автор придавал большое значение общему состоянию больного, анамнезу с указанием на приступы грудной жабы и явлениям перикар-

дита. По мнению Sternberg, симптомы перикардита, развивающиеся у больных вслед за приступами грудной жабы, служат убедительным признаком аневризмы сердца. Он предложил для такого рода воспалений перикарда название "Pericarditis epistenocardica". Клиническое описание этого перикардита было впервые дано отечественным учёным В.А.Кернигом в 1892 году.

В развитии хронической аневризмы сердца Штернберг различал четыре стадии: I. ангинозная стадия; 2. стадия эпистенокардитического перикардита и миомаляции после одного из приступов грудной жабы; 3. стадия видимого выздоровления (латентный период), когда происходит образование аневризмы; 4. стадия тяжёлой сердечной недостаточности, приводящей к гибели больного. Автор считал, что, если развитие заболевания укладывается в эти четыре стадии, можно думать об аневризме сердца. Свои выводы он основывал на 300 изученных по литературным данным секционных случаев и собственных наблюдений.

Таким образом, к 1914 году по данным мировой литературы, прижизненный диагноз аневризмы сердца был установлен только в трёх случаях. Неудивительно поэтому, что многие исследователи считали распознавание этого заболевания вообще невозможным. Так, например, Hall (1903) писал, что " .... аневризма сердца представляет интерес скорее для патологоанатомов, чем для клиницистов, так как не поддаётся практическому диагнозу". По мнению Christian и Frick (1922)," ... прижизненный диагноз по данным ощупывания, выстукивания и выслушивания признаётся невозможным". К аналогичному выводу приходят в своих исследованиях Hauser (1924) и ряд других учёных.

Большой вклад в изучение и диагностику аневризмы сердца

внесли отечественные клиницисты В.П.Образцов и Н.Д.Стражеско, дав в 1909 году классическое описание клинической картины коронарного тромбоза. Это выдающееся открытие сделало доступным прижизненное распознавание инфаркта миокарда и тем самым способствовало диагностике аневризмы сердца, как наиболее частого осложнения этого заболевания.

Первые сообщения о прижизненном распознавании двух аневризм сердца в нашей стране принадлежат Д.Д.Плетнёву (1926)и его ученикам П.Е.Лукомскому (1925), Б.А.Егорову (1927). В обоих случаях диагноз был поставлен на основании клинической картины: инфаркт миокарда в анамнезе, приступы грудной жабы с последующим развитием перикардита, быстро прогрессирующая сердечная недостаточность, резкое увеличение левого желудочка сердца, ослабление верхушечного толчка при наличии патологической пульсации в области сердца.

Несколько позже Ф.И.Яковлев (1927) и С.А.Юшанцев (1931) сообщили еще о двух клинически диагностированных аневризмах левого желудочка сердца.

С учётом этих сообщений общее количество прижизненно распознанных аневризм сердца, на основании только клинических данных, составляло к 1931 году всего десять случаев (В.С.Нестеров, 1963).

В последующие годы, благодаря возросшему интересу терапевтов к коронарной патологии, клиническая картина аневризмы сердца подверглась более детальному изучению. Особенно большой вклад в разработку симптоматологии аневризмы сердца внесли отечественные учёные О.И.Глазова (1938), Г.А.Раевская(1948), З.М.Волынский (1949), Г.С.Зензинов (1949), М.И.Додашвили

(1952, 1956), В.С.Нестеров (1954, 1958), Б.Б.Коган (1958)и другие, дав описание наиболее характерных признаков этого осложнения инфаркта миокарда. Согласно их исследованиям, кли - ника аневризмы сердца состоит в основном из следующих наиболее часто встречающихся симптомов: 1. инфаркт миокарда в анамнезе; 2. прогрессирующая сердечная недостаточность после инфаркта ; 3. сердечная астма и частые приступы стенокардии; 4. патологическая пульсация в области сердца; 5. симптом Казем-Бека; 6. раздвоение верхушечного толчка; 7. симптом "коромысла"; 8. эпигастральная пульсация; 9. резкое увеличение левого желудочка сердца; 10. Признаки развивающейся гипертрофии мышцы правого желудочка; 11. тахикардия; 12. глухие тоны или ослабленный первый тон; 13. ритм галопа; 14. акцент второго тона на лёгочной артерии; 15. систолический шум с металлическим оттенком или напоминающий писк, пресистолический, диастолический шумы, при острой аневризме шум трения пери - карда; 16. расстройства ритма и проводимости. Перечисленные признаки, по мнению авторов, могут различно сочетаться при аневризме сердца. Однако, все они не являются патогномоничными и дают лишь опорные пункты для постановки диагноза, так как могут встречаться и при тяжёлой сердечной недостаточности, и у больных, перенесших инфаркт миокарда, не осложнившегося аневризмой. Даже такой, казалось бы, убедительный симптом для аневризмы передней стенки левого желудочка сердца, как прекардиальная патологическая пульсация, нередко обнаруживается при поражении задней стенки сердца (М.И.Додашвили-1956, Б.Б.Коган - 1958, В.С.Нестеров- 1963) и даже у больных с массивным, но невыбухающим очагом некроза (О.М.Ко-

лобутина - 1962). Более того, в ряде случаев аневризма сердца вообще не сопровождается никакими клиническими симптомами и выявляется лишь случайно при рентгенологическом обследовании или уже в терминальной стадии, когда спасти больного не представляется возможным. (Д.Д.Плетнёв-1926, Б.Б.Коган - -1958, Б.В.Петровский -1961 и др.).

На отсутствие характерных для аневризмы сердца клинических симптомов указывают и зарубежные исследователи (Crawford -1943, White -1945, Slapak -1950, М.Плоц-1961 и другие). Так, например, Crawford считал, что симптомов при хронической аневризме много, однако "все они неточны". По мнению Плоц, аневризма сердца не вносит ничего нового в картину тяжёлого инфаркта миокарда.

Таким образом, проведенный анализ литературных данных по вопросу прижизненного распознавания аневризмы сердца обычными физикальными методами исследования позволяет сделать вывод, что вся совокупность симптомов, установленных при этом осложнении инфаркта миокарда, далеко не всегда с убедительностью аргументирует диагноз, который обычно бывает только предположительным, ориентировочным. Недоступными для диагностики остаются малые мешковидные или диффузные аневризмы, а они, как известно, встречаются наиболее часто. (Б.В. Петровский, В.В.Зарецкий-1961 и др.). Данные обстоятельства послужили основанием для применения в диагностике аневризм сердца, наряду с общеклиническим исследованием, ряда инструментальных методов.

3. Клинико-инструментальный этап

Внедрение в клиническую практику электрокардиографии и рентгенологических методов исследования в значительной степе-

ни способствовало диагностике аневризм сердца.

а. Электрокардиографическая диагностика

Одним из первых электрокардиографические признаки при хронической аневризме сердца описал Jaksch-Wartenhorst(1928). В дальнейшем этот вопрос изучали Д.М.Гротель (1929), К.Ф.Михайлов с соавт. (1929), F o g e l E. (1933), Sigler и Schneider (1935), B a l l (1938), Parkinson J. с соавт.(1939), Eliaser M. и Königsberg (1939) и другие. Указанные авторы применяли в своих исследованиях стандартные отведения электрокардиограммы. Полученные ими при этом изменения сводились к следующему: монофазный характер желудочкового комплекса, куполообразный подъём сегмента S-T, выраженный патологический зубец Q в соответствующих отведениях, иногда глубокий зубец S. Отмечался стойкий характер этих изменений. Schwedel и Gross (1939) придавали некоторое значение и правограмме, которую они находили у больных при увеличенном левом желудочке сердца.

В 1938 году О.И.Глазова, изучив электрокардиограммы в стандартных отведениях у 35 больных с хронической аневризмой сердца, отметила два, по её мнению, важных диагностических признака: снижение амплитуды зубцов и переход зубца Т из коронарного в изоэлектрический. Эти признаки, как указывает автор, не патогномоничны для аневризмы сердца, однако при соответствующей клинической картине могут приобретать диагностическую ценность.

С внедрением грудных и однополюсных усиленных отведений от конечностей значительно возросли диагностические возможности электрокардиографии. Многие исследователи стали применять их

и для распознавания аневризм сердца. Так, Г.С.Зензинов (1949), М.Э.Мандельштам (1949) считают застывшие в течение многих лет признаки острого инфаркта миокарда в грудных отведениях электрокардиограммы характерным симптомом хронической аневризмы передней стенки сердца. По мнению Goldberger и Schwartz (1948), направленный кверху комплекс QRS в отведении aVR является достоверным признаком желудочковой аневризмы.

В 1949 году В.Е.Незлин и Н.А.Долгоплоск и независимо от них Л.И.Лифшиц (1949) стали записывать электрокардиограмму, накладывая грудной электрод на область аневризматической пульсации. При этом во всех случаях были зарегистрированы изменения желудочкового комплекса в виде глубокого QS или Qr. У большинства больных сегмент S-T оставался приподнятым. По мнению авторов, электрокардиограмма в виде QS с места пульсации указывает на глубокие структурные изменения данного участка миокарда и делает вероятным диагноз аневризмы. Предлагаемая методика позволяла решать вопрос, обусловлена ли усиленная пульсация в области верхушки выбуханием поражённого миокарда или же гипертрофированной мышцей сердца, например, при гипертонической болезни.

При аневризме задней стенки сердца Н.А. Долгоплоск (1954) отметил выраженный патологический зубец Q, стойкое смещение вверх сегмента S- T в отведениях II-III и aVF, коронарный зубец T, а также высокие (гигантские) зубцы R и T в грудных отведениях. Все эти изменения носили, как правило, застывший характер.

Rosenberg и Messinger (1949), Slapak (1950), Steinmann и Elsaesser (1952) и некоторые другие исследователи не придают

большого значения изменениям начальной части желудочкового комплекса и считают типичным для аневризмы сердца лишь стойкий подъём сегмента S - T как в грудных отведениях, так и в соответствующих стандартных.

На характерные электрокардиографические признаки при аневризмах сердца указывают в своих работах и многие другие исследователи. Так, например, Н.К.Долгих (1957), А.М.Токарева (1959,1960), Б.Б.Коган (1958), Д.А.Великорецкий (1962) , Э.Т. Эзериетис (1962), Foed, Levine (1951) и др. отмечали "застывший" тип электрокардиограммы с куполообразным подъёмом сегмента S - T, изменением комплекса QRS в грудных отведениях и с точки пульсации в виде Qs , инверсией зубца T у подавляющего большинства больных с аневризмой сердца. Изменения в стандартных отведениях и однополюсных усиленных от конечностей также сохраняли признаки острого инфаркта.

Иную точку зрения высказывают Г.А.Раевская (1948), З.М. Волынский и И.И.Исаков (1949), М.И.Додашвили (1956, 1958) , Н.И.Фогельсон (1957), О.М.Колобутина (1960,1962), Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий (1961), С.В.Шестаков (1962), В.С.Нестеров с сотр. (1963), Nordenfelt (1939), Fulton (1941), Плоц (1961) и другие, по мнению которых, утверждать или отвергать диагноз аневризмы сердца только по электрокардиографическим данным нельзя, т.к. не существует патогномоничных для этого заболевания электрокардиографических признаков. Приводимые в литературе электрокардиографические изменения свидетельствуют лишь о наличии сквозного поражения мышцы сердца в результате перенесенного инфаркта миокарда и поэтому не могут иметь при аневризмах сердца самостоятельного клинического значения (В.С.

Нестеров), З.М.Волынский (1949) считает, что изменения электрокардиограммы при аневризмах сердца зависят от обширного потерявшего электрическую активность рубцового поля, выбухание которого " не вносит ничего нового в метаболизм данного участка сердца и поэтому аневризма не может служить источником каких-либо дополнительных потенциалов".

О.М.Колобутина (1962), изучая электрокардиографические данные у 68 больных с аневризмой сердца (подтверждённых секционно), почти в половине случаев не обнаружила так называемой "типичной" электрокардиографической картины.

На отсутствие характерных для аневризмы сердца электрокардиографических данных при повторных инфарктах миокарда, развивающихся на противоположных стенках сердца, указывают (1950), Dimos и Welsch(1953) и другие.

Таким образом, обобщая изложенное, можно сказать, что в настоящее время нет единого мнения в диагностической ценности электрокардиографии при аневризмах сердца. Одни авторы, по нашему мнению, преувеличивают, другие - преуменьшают её значение. Однако, не обнаруживая патогномоничных симптомов, характерных для аневризмы сердца, электрокардиография тем не менее сыграла большую роль в распознавании их, указывая на обширность и глубину поражения миокарда, а следовательно, и на возможное развитие этого осложнения. Об этом свидетельствует уже тот факт, что с внедрением электрокардиографии в клиническую практику диагностика аневризмы сердца на много улучшилась.

б. Рентгенологическая диагностика.

Одновременно с электрокардиографией разрабатывалась и рент-

генологическая диагностика аневризм сердца. На возможность распознавания их с помощью рентгенологического метода указывал в своё время уже Sternberg(1914). В 1919 году Kraus , а затем Sezary u.Alibert)1922),Christian, Frick(1922), Lenk R. (1927), Kalisch(1927), из отечественных исследователей Р.А. Голонзко (1930), А.А.Абрамзон (1936) и другие описали наиболее убедительные рентгенологические признаки аневризмы левого желудочка сердца, а именно: непропорциональное увеличение поперечника сердца влево, прямоугольное очертание левого контура сердца, выбухание на ограниченном участке сердечной тени.

Г.Я.Гейнрихсдорф и О.С.Мироненко (1936) отметили наличие отчётливой вырезки на границе между выпячиванием аневризмы и неповреждённой стенкой сердца - "симптом зарубки".

Bedford и Thomson(1938) дополнили эти признаки описанием атипичной пульсации в зоне аневризмы. У части больных обнаружи - вались плевроперикардиальные сращения, а иногда и обызвествление стенки желудочка сердца.

Аналогичные рентгенологические симптомы приводит в своей монографии и М.Плоц (1961), считая, что уже при обычной рентгеноскопии можно в большинстве случаев распознать аневризму сердца.

Ограниченному выбуханию контура сердца, "зарубке", в пе - реходной зоне придают большое значение Г.А.Раевская (1948), З.М.Волынский (1949), Г.С.Зензинов (1949), М.А.Иваницкая (1950), А.М.Токарева (1960, 1964), Naumann (1947), Borhegy и Kenedi(1958) и другие. По мнению авторов, эти симптомы патогномоничны для аневризмы сердца. Однако, как справедливо отмечает М.А. Иваницкая, все перечисленные признаки встречают-

ся только при больших мешковидных аневризмах сердца, а так как частота их не столь уж велика (30% по М.И.Додашвили), у подавляющего большинства больных с малыми мешковидными или диффузными аневризмами рентгенологическая симптоматика отсутствует. Недоступными для диагностики остаются наиболее часто встречающиеся аневризмы верхушки, погружённой в диафрагму. На малую диагностическую ценность рентгеноскопии и рентгенографии при аневризмах сердца указывают и О.И.Глазова (1938), М.И.Додашвили (1958), Б.В.Петровский с соавт.(1961) и другие исследователи. По данным О.И. Глазовой, из 35 больных с аневризмой сердца рентгенологические симптомы были установлены только у трёх. По данным М.И.Додашвили, рентгенологическое исследование позволило у 35 больных из 87 предположить аневризму левого желудочка сердца, что составляет около 40%.

С внедрением в практику рентгенокимографии в литературе стали появляться сообщения о применении этого метода в диагностике аневризм сердца.

В 1934 году Braunbehrens описал парадоксальную пульсацию в области аневризматического выпячивания. Зубцы рентгенокимограммы этого участка напоминали сосудистые и указывали на латеральное выбухание контура в систоле.

У многих больных в области аневризмы нередко обнаруживалась почти полная неподвижность контура сердца (Х.Н.Латыпов, 1939, Heyer, 1936). Этот симптом получил в литературе название "немая зона".

По мнению Э.М.Гельштейна и М.А.Иванинкой (1937), И.З.Гурвич и Э.Н.Вадуэцкой (1937), П.Л.Медынского (1938), Г.А.Раевской (1948), З.М.Волынского и И.И.Исакова (1949), Г.С.Зензи-

нова (1949), Neumann (1947), Плоца (1961), парадоксальная пульсация, "немая зона" и деформация зубцов рентгенокимограммы являются наиболее важными признаками хронической аневризмы сердца.

Эта точка зрения оспаривается Б.В.Петровским с сотр.(1961), Schwedel, Gross (1939), Sussman с соавт.(1940), Luisada u. Fleischner (1949) и многими другими исследователями. Указанные авторы находили перечисленные симптомы и у больных с рубцовыми изменениями в миокарде без аневризмы сердца. Это позволило сделать им вывод, что патогномоничных рентгенокимографических симптомов хронической аневризмы сердца не существует. Более того, по мнению Schwedel,Gross(1939), малые зубцы рентгенокимограммы, большая изменчивость их делает вообще непригодным этот метод для распознавания аневризм сердца.

В 1950 году М.А.Иваницкая выявила в области аневризматического выбухания бурную парадоксальную пульсацию, которая на рентгенокимограмме регистрировалась в виде "оторванных сегментов" и резкого смещения фаз "поперечной полосатости". По мнению М.А.Иваницкой, этот признак является патогномоничным для аневризмы сердца, а все остальные (парадоксальная пульсация, "немая зона" и др.) указывают лишь на очаговые поражения миокарда. Однако, и симптом "оторванных сегментов" встречается, по литературным данным, сравнительно редко. Так, сама М.А.Иваницкая обнаружила его только у 3 из 11 больных с аневризмой сердца, М.И.Додашвили и К.Э.Тавониус (1957) у 1 из 43, а Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий (1961) у 5 из 39 больных, у которых уже при обычной рентгеноскопии была видна большая мешковидная аневризма. По мнению Б.В.Петровского и В.В.Зарец-

кого, возможности рентгенокимографии в диагностике аневризм сердца весьма ограничены. На рентгенокимограмме невозможно точно определить последовательность пульсаторных сокращений различных участков сердечного контура, форма и амплитуда зубцов на ней не соответствует действительной пульсации, а малые размеры зубцов затрудняют их анализ.

Некоторое значение в диагностике аневризмы сердца придаётся удлинению сердечной тени влево (О.М.Колобутина и В.А.Шанина, 1961); просветлению контура в области выпячивания (М.А. Иваницкая, 1950). Как правило, на рентгенокимограммах преобладает П тип пульсации по Штумпфу (О.М.Колобутина и В.А.Шанина, 1961; М.А.Иваницкая, 1950). При аневризме межжелудочковой перегородки М.А.Иваницкая отмечала резкое расширение границы сердца вправо за счёт увеличения правого желудочка при небольшом увеличении или нормальном левом желудочке.

Перечисленные признаки также не являются характерными для аневризмы сердца, но при соответствующей клинической картине, данных электрокардиографии и других рентгенологических показателях могут способствовать правильной постановке диагноза.

Суммируя изложенное, можно сказать, что с внедрением в клиническую практику рентгенологических методов исследования возможности прижизненного распознавания аневризм сердца намного увеличились. М.А. Иваницкая (1957) пишет, что по литературным данным рентгенологические признаки аневризмы выявляются в половине случаев. В.С. Нестеров с сотр.(1963) наблюдал их в 66% случаях. Однако, распознаются только большие, мешковидные аневризмы, преимущественно передне-боковой локализации. Аневризмы расположенные в области верхушки или по задней стенке сердца, а также малые

мешковидные и диффузные, как правило, недоступны рентгенологической диагностике (В.Е.Незлин и Н.А.Долгоплоск, 1949; М.И. Додашвили и К.Э.Тавониус, 1957; М.А. Иваницкая, 1957; Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий, 1961; Schwedel, Gross 1939; Z d a n s - k y, 1949 и др.). Между тем, именно эти аневризмы, как показывают литературные данные и наши наблюдения, встречаются наиболее часто, а своевременное выявление их имеет большое значение как для оценки трудоспособности больных, определении прогноза, так и в решении вопроса об оперативном лечении.

Последние годы в диагностике аневризм сердца и оценке состояния сократительной способности миокарда при них нашли применение ряд новых методов исследования, из которых наибольший интерес и практическое значение приобретают электрокимография и полиграфическое изучение фазовой структуры сердечного сокращения (по Блюмбергеру). Литературные данные, относящиеся к этим методам, будут изложены в соответствующих главах.

Кроме того, с нашей точки зрения, при аневризме сердца заслуживают некоторое внимание методы - фонокардиография и сфигмокардиография, что получит освещение в главе У.

" "

"

Г Л А В А П

КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СИМПТОМАТОЛОГИЯ НАШИХ БОЛЬНЫХ.

I. Общие клинико-статистические данные

В основу настоящей работы положены результаты обследования 82 больных перенесших в прошлом (в сроки от 2 месяцев до II лет) обширный трансмуральный инфаркт миокарда.

Из общего количества обследованных 28 перенесли инфаркт миокарда в нашей клинике, а остальные были направлены различными лечебными учреждениями города и области специально для решения вопроса о наличии у них хронической постинфарктной аневризмы сердца.

В целях распознавания аневризмы сердца, уточнения локализации, формы и размеров её, а также для изучения состояния сократительной способности миокарда, все больные, наряду с тщательным клиническим изучением, подверглись, в плане данной работы, комплексному электрофизиологическому обследованию.

Помимо регистрации электрокардиограмм в I2-I5 отведениях, рентгеноскопии, рентгенографии и рентгенокимографии сердца были проведены такие специальные исследования как электрорентгенокимография, кардиосфигмография, фонокардиография и баллистокардиография. Состояние сократительной способности левого же - лудочка сердца определялась полиграфическим методом Шульти-Блюмбергера.

Такое комплексное применение различных графических методов исследования одновременно у одних и тех же больных позволило нам, с одной стороны, получить всестороннюю информацию о функциональном состоянии сердечной мышцы и, с другой стороны, с большой достоверностью диагностировать аневризму сердца, более критически и правильно оценив клиническое значение каждого метода

в отдельности при этом осложнении инфаркта миокарда.

На основании проведенных исследований аневризма сердца была диагностирована у 68 из 82 больных, что составляет 82,9%. За истекшие три года в этой группе умерло I6 человек, II из них подверглись вскрытию, где поставленный нами диагноз был подтверждён. Шесть больных с аневризмой сердца оперировано. Один из них погиб на I7 сутки после операции, второй через I0 месяцев от повторного инфаркта миокарда. Оба они включены в общее количество умерших больных (I6).

В остальных I4 случаях имелись лишь указания на рубцовые изменения в миокарде. Эти больные составили вторую группу обследованных, все они живы по настоящее время.

Клинико-статистические данные представлены раздельно для больных с аневризмой сердца и без неё.

Среди 82 обследованных преобладали мужчины, женщин было только 5 и все они относились к первой группе.

По возрасту больные распределялись следующим образом:

От 29 до 39 лет - 9 (3)*

От 40 до 49 лет -I4 (-)

От 50 до 59 лет -35 (8)

От 60 до 69 лет -I0 (3)

Средний возраст в первой группе - 50,3 года, во второй - - 5I,3 года.

Служащих - 28 (6), рабочих - 7 (I), пенсионеров - 33 (7), из которых 23 (4) в прошлом относились к служащим и I0 (3) к рабочим.

---

* В скобках указано количество больных 2 группы (без аневризмы)

Гипертонической болезнью до развития инфаркта миокарда в I группе страдало 31 человек, во II группе - 5.

Больные обследовались нами в различные сроки после перенесенного инфаркта миокарда:

от 2 м-цев до 6 м-цев - 25(6)	от 2 лет до 3 лет - 6 (2)
от 6 м-цев до I года - 18(3)	от 3 лет до 5 лет - 3 (I)
от I года до 2 лет - II(I)	более 5 лет - 2 (-)

Двое больных, отнесенные в графу свыше 5 лет, перенесли инфаркт миокарда 9 и 11 лет тому назад. У 3 других давность инфаркта установить не удалось. Электрокардиографические признаки очагово-рубцовых изменений в миокарде выявлены у двух из них при поступлении в клинику с повторным инфарктом миокарда, а у третьего обнаружены случайно при оформлении санаторно-курортной карты.

Во 2 группе анамнестические указания на перенесенный инфаркт миокарда отсутствовали у одного больного. Электрокардиографические изменения у него были выявлены при направлении в заводской профилакторий.

2. Анамнез

Специальное внимание нами уделялось выяснению условий, в которых развивался инфаркт миокарда и поведению больного в первые часы и дни заболевания.

Согласно литературным данным несоблюдение строго постельного режима в остром периоде инфаркта миокарда способствует развитию аневризмы сердца. Об этом свидетельствуют клинические наблюдения и экспериментальные исследования.

Так, по данным В.С.Нестерова с сотр.(1963), несоблюдение

постельного режима в остром периоде инфаркта миокарда было установлено у 65 из 130 больных с аневризмой сердца. А.М.Токарева (1964), изучив анамнез 120 больных с аневризмой сердца, отметила нарушение режима в 44% случаев. Значительно большие цифры приводят зарубежные исследователи. Phares und and. (1953) из 40 больных с аневризмой сердца правильное соблюдение постельного режима в острой стадии инфаркта миокарда отметил только у девяти, а Slapak(1950) ещё реже - у 12 из 132 больных.

Экспериментально роль физического напряжения в развитии аневризмы сердца доказано Sutton u. Davis (1931), В.С.Нестеровым (1958), И.З.Козловым (1959), Э.Т.Эзериетис (1959) и другими исследователями. Заставляя собак после перевязки венечных сосудов бегать в третбане, они вызывали образование у них аневризмы сердца.

В наших исследованиях несоблюдение строгого постельного режима в первые часы или дни заболевания инфарктом миокарда было установлено в группе больных с аневризмой сердца у 56, что составляет 82,3%, а в группе больных без аневризмы - у четырёх (28.5%).

В одних случаях несвоевременная госпитализация была обусловлена поздним обращением больных за врачебной помощью (при безболевом течении инфаркта миокарда, большой выносливости к болям, или в связи с местонахождением больного во время приступа); в других - зависела от несвоевременной или неправильной диагностики инфаркта миокарда.

В качестве примера можно привести следующий случай:

I. Больной С., 51 года, военнослужащий. Выполняя задание, в 80 км. от населённого пункта, в тайге почувствовал резкие боли в области сердца, заставившие его остановиться, а затем прилечь на землю. С большим трудом при помощи товарищей поднялся и пешком в течение нескольких часов добирался до оставленного в 10 км. от места заболевания мотоцикла. По дороге неоднократно терял сознание, боли в области сердца не стихали. По тряской просёлочной дороге, доставлен на мотоцикле в ближайшую деревушку, где под контролем местного фельдшера и прилетавших на консультацию врачей, находился в течение двух месяцев, так как считался нетранспортабельным. Строгий постельный режим не соблюдал. Антикоагулянтами не лечился. Через два месяца на вертолёте перевезен в город и некоторое время ещё продолжал лечиться дома. Затем, по собственной инициативе опять приступил к работе. Самочувствие было вполне удовлетворительным в течение последующих двух лет. И только за три месяца до смерти стали появляться тяжёлые приступы удушья, отёки на ногах и туловище, нарастающие с каждым днём. В тяжёлом состоянии, с явлениями недостаточности кровообращения III степени доставлен в клинику. Все проведенные лечебные мероприятия эффекта не дали и больной вскоре скончался.

На секции: обширная мешковидная аневризма, занимала всю переднюю стенку левого желудочка сердца, распространяясь на боковую стенку, верхушку, межжелудочковую перегородку.

Подобные указания на развитие инфаркта миокарда в условиях, не позволяющих прибегнуть к врачебной помощи, отмечены нами ещё у пяти больных.

Значительно чаще несоблюдение строго режима покоя в острой стадии инфаркта миокарда, было вызвано поздним обращением из-за недостаточной осведомлённости в отношении признаков инфаркта миокарда. Это имело место у 20 наших больных и может быть

проиллюстрировано следующим примером:

Больной А., 39 лет, служащий. До заболевания считал себя совершенно здоровым. Утром по дороге на работу почувствовал сильные сжимающие боли в области сердца, иррадиирующие в шею, плечо, левую руку. Трудно стало дышать - "задыхался". Превозмогая боль и скрывая своё состояние от окружающих, поднялся на второй этаж к себе в кабинет, где после некоторого отдыха в кресле приступил к выполнению своих обязанностей. В покое боли стихали, но при малейшем физическом напряжении возникали вновь. Однако, больной продолжал работать, ходил на обед, а во второй половине дня даже несколько раз, правда, с большим трудом поднимался по лестнице на вышележащий этаж к руководству. Только поздно вечером, уже дома, нестерпимые, непрекращающиеся даже в покое боли, заставили его вызвать скорую помощь, которой он и был доставлен в клинику.

Представляет интерес и ещё один случай, где наоборот чрезмерная настороженность больного при недостаточной осведомлённости в отношении сердечных заболеваний послужила причиной несвоевременной госпитализации:

Больной И.,53 лет, служащий, муж врача. В течение нескольких лет страдал гипертонической болезнью. Находясь в служебной командировке в Москве, почувствовал на улице резкие колющие и сжимающие боли в области сердца, слабость, одышку. Валидол облегчения не принёс. Напуганный всевозможными рассказами об инфарктах миокарда, оставил все свои дела, заехал в гостиницу за тяжёлым чемоданом с подарками и поспешил на аэродром, чтобы быстрее улететь домой, так как считал, что "дома и стены помогают". Уже в самолёте боли у больного настолько усилились, что он вынужден был все два часа полёта стоять, ухватившись за спинку кресла. После приземления от предложенной помощи отказался, сам получил свои вещи и на такси приехал домой, откуда уже был госпитализирован специализированной бригадой скорой помощи.

Результатом такого поведения явилась обширная мешковидная аневризма передне-боковой стенки левого желудочка сердца.

Особое внимание заслуживает группа больных, у которых режим покоя не был соблюдён вследствие неправильного или несвоевременного распознавания инфаркта миокарда. По нашим данным это имело место в 27 случаях. Жалобы на боли в сердце у этих больных расценивались врачами как проявление пневмонии, невралгии, гриппа, холецистита, язвенной болезни, редко стенокардии и т.д., чему соответствовало и проводимое лечение. Электрокардиографическое исследование у них, как правило, не проводилось совсем или проводилось уже через много дней от начала заболевания. Приведём два примера:

I. Больной П., 55 лет, рабочий. Заболел остро. Сильные загрудинные боли сопровождались ознобом и подъёмом температуры до 38,6 °. Первый болевой приступ длился около трёх дней. Участковым врачом был диагностирован грипп, по поводу которого больной лечился антибиотиками и аспирином. Через день он посещал поликлинику. Каждый раз при ходьбе загрудинные боли возникали вновь, появилась одышка, слабость. Отсутствие эффекта от проводимого в районной поликлинике лечения побудило больного на I2 день заболевания поехать в город (поездом) и обратиться за помощью в одну из больниц, где у него работала родственница. Там впервые была записана электрокардиограмма, на которой имелись типичные признаки обширного, сквозного инфаркта передне-боковой стенки левого желудочка сердца, не исключалось развитие острой аневризмы. В последующем больной обследовался в нашей клинике, где диагноз аневризмы сердца был подтверждён.

2. Больной Т., 35 лет, служащий. На улице появились сжимающие боли в области сердца, удушье. Был госпитализирован скорой помощью с диагнозом стенокардия. В больнице находился на свободном режиме. Приступы болей повторя-

лись ежедневно. Только на I4 день снята первая электрокардиограмма и диагностирован обширный инфаркт миокарда. В последующем был направлен на обследование в нашу клинику, где была обнаружена мешковидная аневризма передней боковой стенки левого желудочка сердца. Больной оперирован в клинике Б.В.Петровского. В настоящее время самочувствие его хорошее.

Приведенные литературные данные и наши наблюдения, проиллюстрированные примерами показывают, какое большое значение имеют своевременное распознавание и госпитализация больных инфарктом миокарда для предупреждения развития аневризмы сердца. Учитывая это, мы подозревали аневризму сердца у многих больных уже на основании только тщательно собранного анамнеза.

Большая частота этого осложнения у лиц не соблюдавших строгий постельный режим в остроприступном периоде инфаркта миокарда позволяет нам присоединиться к мнению Naumann, I947; Slapak, I950; Б.Б.Коган и Т.С.Жарковской, I950; В.Е.Незлина, I954; М.И.Додашвили, I956; О.М.Колобутиной, I96I и др., согласно которому аневризма сердца в подавляющем большинстве случаев развивается остро, т.е. в период миомаляции или ранней стадии рубцевания. Деление же их на острые и хронические является в известной мере условным, так как хроническая аневризма представляет собой продолжение острой. По мнению Б.Б.Коган (I958) "деление аневризм сердца на острые и хронические характеризует лишь течение и стадии единой по патогенезу аневризмы сердца".

3. Данные физических методов исследования.

Клиническое обследование больных, предшествовавшее специальному, инструментальному, включало, помимо выяснения анамнеза и жалоб, пальпацию, перкуссию и аускультацию. Особое вни-

мание при этом уделялось осмотру и пальпации, представляющим, по нашему мнению, наиболее достоверные признаки аневризмы сердца.

Полученные данные сведены в таблицу I . Основная (I-я)группа больных с аневризмой сердца сопоставлена с другой (2-й) более малочисленной группой, где при специальном обследовании аневризма сердца была исключена.

В связи с малым количеством наблюдений проценты в этой и следующих таблицах приведены для наглядности.

Как видно из таблицы, большинство приведенных симптомов встречались одинаково или почти одинаково часто в обеих группах, а некоторые из них как сердечная астма, глухие тоны сердца даже чаще отмечены во второй, что может свидетельствовать о малой пригодности этих симптомов при распознавании аневризмы сердца. Это и понятно, ибо такие признаки как глухие тоны сердца, ритм галопа, акцент П тона на лёгочной артерии, недостаточность кровообращения и некоторые другие, описанные рядом исследователей при аневризмах сердца, в действительности указывают лишь на нарушение функциональной способности миокарда, сопутствующее многим заболеваниям и отнюдь не могут служить опорными пунктами для постановки диагноза аневризмы сердца.

Это же касается и отмеченных в литературе изменений со стороны крови - ускоренное РОЭ и лейкоцитоз (М.И.Додашвили-1958, Г.А.Раевская -1964 и др.)- симптомам, сопровождающих тромбэндокардит. Тахикардия, рассматриваемая М.И.Додашвили как характерный признак аневризмы сердца, была отмечена нами только у девяти больных.

Для распознавания аневризмы сердца, по нашему мнению,могут

Таблица 1

СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ С АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА И БЕЗ НЕЕ.

СИМПТОМЫ	1 группа/68/		2 группа/14/	
	кол.	% %	кол.	% %
1. Жалобы:				
а/ боли в области сердца	41	60,3	8	57,1
б/ одышка при физической нагрузке	47	69,1	9	64,3
в/ одышка в покое	6	8,8	1	7,1
г/ сердечная астма	7	10,3	2	14,3
2. Кол-во инфарктов в анамнезе:				
а/ один	50	73,5	10	71,4
б/ два	16	23,5	3	21,4
в/ три и более	2	3,0	1	7,1
3. Видимая патологическая пульсация	21	30,9	-	-
4. Пальпация:				
а/ патологическая прекордиальная пульсация	39	57,3	-	-
б/ симптом Казем-Бека: выраженный "верхушечный" толчек при малом периферическом пульсе	5	7,3	-	-
в/ симптом "коромысла"	15	22,0	-	-
г/ эпигастральная пульсация	5	7,3	-	-
5. Перкуссия:				
а/ умеренное увеличение сердца	44	64,7	8	57,1
б/ значительное увеличение сердца	15	22,0	2	14,3
6. Аускультация:				
а/ глухие тоны	22	32,3	7	50,0
б/ ритм галопа	15	22,0	3	21,4
в/ систолический шум	28	41,1	5	35,7
г/ пресистолический шум	10	14,7	-	-
д/ диастолический шум	2	3,0	-	-
е/ акцент II тона на легочной артерии	27	40,3	4	28,5
7. Недостаточность кровообращения:				
а/ 1-ой степени	25	36,7	6	42,8
б/ 2-ой степени	15	22,0	2	14,3
в/ 3-ей степени	4	5,8	1	7,1

иметь значение только те симптомы, которые не встречались во второй группе больных и среди них наибольшее принадлежит патологической пульсации, так как уже при обычном осмотре она была обнаружена у трети больных с аневризмой сердца, а при пальпации с поворотом больного на левый бок или стоя с наклоном туловища вперёд (по Б.П.Кушелевскому) - в 57,3% случаев. Аналогичные данные приводят и некоторые другие исследователи. Так, например, М.И.Додашвили (1958) наблюдала этот симптом в 59% случаев, а В.С.Нестеров с сотр. (1963) у 79 из 115 больных. Значительно реже парадоксальная пульсация отмечена в исследованиях Г.А.Раевской (1948), А.М.Токаревой (1964), Parkinson с соавт.(1938), Steinmann u.Elsaesser(1952)и др., что, повидимому, зависело от методики обследования больных, проводимой только в положении лёжа на спине. Правда, А.М.Токарева объясняет отсутствие парадоксальной пульсации у 81% обследованных ею больных, наличием тромба в полости аневризмы. Однако, такое объяснение нам представляется односторонним, так как наличие и степень аневризматического выбухания могут быть обусловлены и рядом других факторов, как-то - размерами и локализацией поражённого участка, положением сердца в грудной клетке, состоянием сократительной способности неповреждённого миокарда, конституциональными особенностями обследуемого и т.д. Мы нередко наблюдали при операции или на секции у больных с выраженной прекардиальной патологической пульсацией организованные тромбы, заполняющие полость аневризмы.

Вопрос о прижизненном распознавании тромба в полости аневризмы имеет в настоящее время большое практическое значение, ибо от этого зависит выбор оперативного метода лечения. Одна-

ко, по наличию или отсутствию симптома патологической пульсации судить об этом нельзя.

Патологическая пульсация была обнаружена нами в двух случаях при аневризме задней стенки сердца, что соответствует и указаниям М.И.Додашвили (1958), В.С.Нестерова с соавт.(1963) и других. Электрокимографическое исследование этих больных позволило установить, что такая пульсация обусловлена отдачей сердца кпереди в результате толчка выбухающей сзади обширной аневризмы.

Описанный В.С.Нестеровым (1961) симптом "коромысла" выявлен нами у 15 из 39 больных с патологической прекордиальной пульсацией. У остальных 24 патологическая пульсация соответствовала направленности движения верхушечного толчка. Подробный разбор значения этого симптома излагается в У главе.

Что касается эпигастральной пульсации, обнаруженной нами у 5 больных первой группы, то она, по нашему мнению, не может иметь специального диагностического значения, так как встречается при самых различных заболеваниях, сопряжённых с гипертрофией правого желудочка.

Совершенно иное дело - симптом Казем-Бека - усиленный "верхушечный" толчок при малом пульсе на лучевой артерии. К сожалению, некоторыми авторами (О.М.Колобутина, 1962; А.М.Токарева, 1964) этот симптом описывается неправильно- только как слабый периферический пульс без сопоставления его с сердечным толчком, что, естественно, не может иметь диагностического значения. По нашим данным, симптом Казем-Бека обнаружен у 5 больных с передне-верхушечной аневризмой сердца. Мы придаём ему большое диагностическое значение.

Из аускультативных симптомов наибольшего внимания заслуживает пресистолический шум, который и по настоящее время рассматривается как патогномоничный симптом митрального стеноза. Будучи впервые констатирован Казем-Беком в его случае посмертно распознанной аневризмы сердца, он не привлёк должного внимания и не подвергся специальному изучению как симптом свойственный аневризме сердца.

По предложению руководителя данной работы мы уделили пресистолическому шуму специальное внимание, установив его совместно с Б.П.Кушелевским у 10 больных. Как показали наши наблюдения он выслушивается не постоянно и значительно чаще выявляется только с помощью фонокардиографии, на чём мы остановимся подробнее в У главе. Отметим только, что в отличие от пресистолического шума при митральном стенозе, этот шум не носит скребущего характера и не сопровождается "кошачьим мурлыканьем".

Диастолический шум в обоих наших случаях сочетался с систолическим и по своему звучанию напоминал описанный А.Л.Мясниковым (1960) систоло-диастолический шум – "шум писка".

Каких либо характерных для аневризмы сердца особенностей в тембре систолического шума, выслушиваемого у 28 больных первой группы, мы не наблюдали. Как правило, этот шум не отличался от такового у больных второй группы. Повидимому, специфичного для аневризмы сердца систолического шума нет, а приводимые в литературе различные, якобы патогномоничные оттенки его (музыкальный, металлический, дующий, воющий, свистящий, мягкий, нежный, грубый и т.д.) носят весьма субъективный и противоречивый характер.

У 31 больного с аневризмой сердца выслушивались чистые тоны сердца.

Недостаточность кровообращения, отмеченная клинически у 44 больных с аневризмой сердца, имеет, по нашему мнению, не столько диагностическое, сколько прогностическое значение. Согласно литературным данным (Sternberg ,1914; Slapak , 1953; А.Н.Беринская с соавт.,1958; В.С.Нестеров с соавт., 1963; Г.А.Раевская, 1964 и др.) и нашим наблюдениям, больные с аневризмой сердца чаще всего погибают от прогрессирующей и необратимой недостаточности кровообращения. Она может развиться на фоне относительного благополучия и буквально в течение 2-3 месяцев привести больного к смерти. Мы наблюдали такую быструю декомпенсацию у двух наших больных и считаем, что своевременное выявление доклинических признаков её может служить показанием к срочному оперативному лечению. Наилучшим методом для этой цели, как показали наши исследования, является фазовый анализ систолы левого желудочка сердца, которому посвящена в настоящей работе IУ глава.

Симптомы недостаточности кровообращения отсутствовали у 24 больных первой группы и у 5 больных второй группы.

Обобщая изложенное, можно сделать вывод, что из обычных физических методов исследования наибольшее, хотя и относительное, значение в диагностике аневризмы сердца имеют патологическая прекордиальная пульсация и симптом Казем-Бека; меньшее - симптом "коромысла" и пресистолический шум.

Мы не разделяем скептического отношения некоторых исследователей (Christian u. Frick ,1922; H a u s e r ,1924 и др.),отрицавших возможность распознавания аневризмы сердца

обычными методами клинического обследования и считаем, что в некоторых случаях это вполне возможно. Например, при обнаружении симптома Казем-Бека у больного с нормальным АД, перенесшего инфаркт миокарда и не соблюдавшего в остром периоде его надлежащего постельного режима.

4. Данные электрокардиографического исследования.

В первой главе мы уже указывали на то, что в вопросе диагностической ценности электрокардиографии при аневризмах сердца в настоящее время существует две противоположные точки зрения. Одни авторы считают застывшие изменения электрокардиограммы, свойственные острому периоду инфаркта патогномоничными для аневризмы сердца (В.Е.Незлин и Н.А.Долгоплоск,1949; Г.С.Зензинов, 1949; А.М.Токарева, 1960 и др.). По мнению других этот метод позволяет установить лишь локализацию и глубину поражения мышцы сердца и не выявляет каких-либо характерных для аневризмы особенностей (З.М.Волынский, 1949; О.М. Колобутина, 1962; В.С.Нестеров с сотр.1963 и др.)

В связи с этим представляет интерес разбор электрокардиографических данных у 82 наших больных, из которых у 68 на основании комплексного обследования была диагностирована хроническая аневризма левого желудочка сердца.

Запись электрокардиограмм проводилась по общепринятой методике в 12 отведениях. Дополнительно при поражении передних отделов сердца регистрировались отведения с места пульсации и верхние грудные (V_{1-6}^{x}), при поражении задних отделов - задние грудные (V_{7-8-9})и верхние брюшные отведения (V_e- V_{eo}- V_o). Очаговые изменения в миокарде по локализации располагались следующим образом (таблица 2.)

Таблица 2

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ.

Л О К А Л И З А Ц И Я	1 группа/68/		2 группа/14/	
	кол.	% %	кол.	% %
1. Передняя стенка / всего /	43	63,2	6	42,8
в том числе:				
а/ передне-перегородочная	7	10,3	3	21,4
б/ передне-верхушечная	11	16,1	1	7,1
в/ передне-боковая	3	4,4	1	7,1
г/ передне-боковая-верхушечная / распространенная /	22	32,3	1	7,1
2. Задняя стенка	7	10,3	3	21,4
3. По два инфаркта и более	18	26,4	4	28,5
в том числе:				
а/ передняя и задняя локализация	10	14,7	1	7,1
б/ повторное поражение передней стенки	7	10,3	3	21,4
в/ повторное поражение задней стенки	1	1,4	-	-

Как видно из таблицы в первой группе поражение передних отделов сердца (включая и повторные) отмечено в 60 случаях, задних только в I8. Соответственно в группе без аневризмы сердца в I0 и 4. Эти данные по своей частоте совпадают с литературными, согласно которым передний инфаркт (со всеми его разновидностями), а следовательно и аневризм сердца встречаются намного чаще, чем задний (О.И.Ясакова ,I958; И.М.Хейнонен--I962; П.Е.Лукомский -I964; Штернберг- I9I4; Плоц - I96I; и др.).

Наиболее часто у больных с аневризмой сердца (в 3I случае, включая и повторные) поражение передней стенки было распространённым с вовлечением межжелудочковой перегородки, верхушки и боковой стенки левого желудочка сердца.

Повторные поражения миокарда установлены анамнестически и электрокардиографически у I8 больных. Из них двое перенесли по три инфаркта. Аневризма сердца у I2 больных с повторным инфарктом развилась после первого инфаркта, у одного после второго, а у трёх и после первого-переднего и после второго --заднего (по две аневризмы). В двух случаях время развития аневризмы сердца установить не удалось.

Электрокардиографическая симптоматология наших больных представлена в таблицах 3 и 4.

Из общих симптомов наиболее часто обнаружено в обеих группах удлинение электрической систолы сердца (СП до + 23) - что косвенно свидетельствует о нарушении сократительной функции миокарда. Отклонение электрической оси влево у больных с аневризмой сердца отмечено в 37 случаях, вправо в I0 случаях,во второй группе у 7 больных электрическая ось была от-

Таблица 3

ЧАСТОТА ОБЩИХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ У ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ.

СИМПТОМЫ	1 группа / 68 /		2 группа / 14 /	
	кол.	% %	кол.	% %
1. Нарушения ритма и проводимости:				
а/ синусовая тахикардия /выше 90 уд. в 1 мин./	9	13,2	1	7,1
б/ синусовая брадикардия /менее 60 уд. в 1 мин./	7	10,3	1	7,1
в/ экстрасистолия	10	14,7	1	7,1
г/ мерцательная аритмия	1	1,4	-	-
д/ блокада левой ножки пучка Гиса	4	5,8	-	-
е/ блокада правой ножки пучка Гиса	5	7,3	-	-
2. Низкий вольтаж зубцов ЭКГ в отведениях от конечностей	15	22,0	5	35,7
3. Отклонение электрической оси сердца:				
а/ влево	37	55,0	7	50,0
б/ вправо	10	14,7	-	-
4. Позиция сердца:				
а/ горизонтальная	24	35,3	3	21,4
б/ полугоризонтальная	7	10,3	3	21,4
в/ вертикальная	8	11,7	-	-
г/ полувертикальная	5	7,3	1	7,1
д/ неопределенная	16	23,5	4	28,5
е/ промежуточная	8	11,7	3	21,4
5. Увеличение систолического показателя /от+4 до +23/	66	97,0	12	85,7

клонена влево, отклонения вправо не наблюдалось.

Низкая амплитуда зубцов электрокардиограммы в стандартных отведениях - симптом, которому О.И.Глазова придаёт важное диагностическое значение при аневризмах сердца, нами выявлен менее, чем у четвёртой части больных I группы и даже несколько чаще во II группе.

Различные нарушения ритма и проводимости отмечены у 20 из 68 больных, в том числе блокада ножек пучка Гиса у 9. Во II группе эти изменения встречались реже, а блокада ножек пучка Гиса ни у одного из них. Однако, характерным для аневризмы этот признак считать нельзя, так как известно, что он указывает лишь на степень и возможную локализацию поражения миокарда.

Локальная электрокардиографическая симптоматология представлена в таблице 4.

При поражении передней стенки сердца в I группе больных (с аневризмой сердца) те или иные очаговые симптомы выявлены во всех случаях кроме четырёх, где имелась блокада левой ножки пучка Гиса.

Наиболее часто (26 случаев) обнаруживался застывший тип электрокардиограммы в виде зубцов Q - Qs в сочетании с подъёмом сегмента S - T и отрицательным (20) или положительным (6) зубцом T в отведениях, соответствующих локализации поражения.

Указанные изменения выявлены в 19 случаях распространённого поражения и в 7 случаях ограниченного поражения передних отделов сердца.

Более скромные изменения, выражающиеся в наличие патоло-

Таблица 4

ЛОКАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ.

СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ	1 группа / 68 /				2 группа / 14 /			
	передняя стенка		задняя стенка		передняя стенка		задняя стенка	
	кол.	% %	кол.	% %	кол.	% %	кол.	% %
1. Сочетание Q-QS с под"емом сегмента S-T и отрицательным зубцом T	20	33,3	6	54,5	4	40,0	2	50,0
2. Сочетание Q-QS с под"емом сегмента S-T и положительным или двухфазным зубцом T	6	10,0	-	-	1	10,0	-	-
3. Сочетание Q-QS с отрицательным зубцом T	9	15,0	3	27,3	1	10,0	-	-
4. Сочетание Q-QS с положительным или двухфазным зубцом T	7	11,7	1	9,1	-	-	-	-
5. Сочетание rS с под"емом сегмента S-T и отрицательным зубцом T	5	8,3	-	-	1	10,0	-	-
6. Сочетание rS с под"емом сегмента S-T и положительным или двухфазным зубцом T	6	10,0	-	-	-	-	-	-
7. Отрицательный зубец T	3	5,0	1	9,1	2	20,0	2	50,0
8. Гигантские зубцы T в правых грудных отведениях /дополнительно к перечисленным изменениям в стандартных отведениях/	-	-	3	27,3	-	-	2	50,0
9. Без очаговых изменений, в том числе в связи с блокадой левой ножки пучка Гиса	4	6,7	-	-	1	10,0	-	-

гического зубца Q -QS в сочетании с отрицательным зубцом Т отмечены в 9 случаях, а в сочетании с положительным зубцом Т в 7.

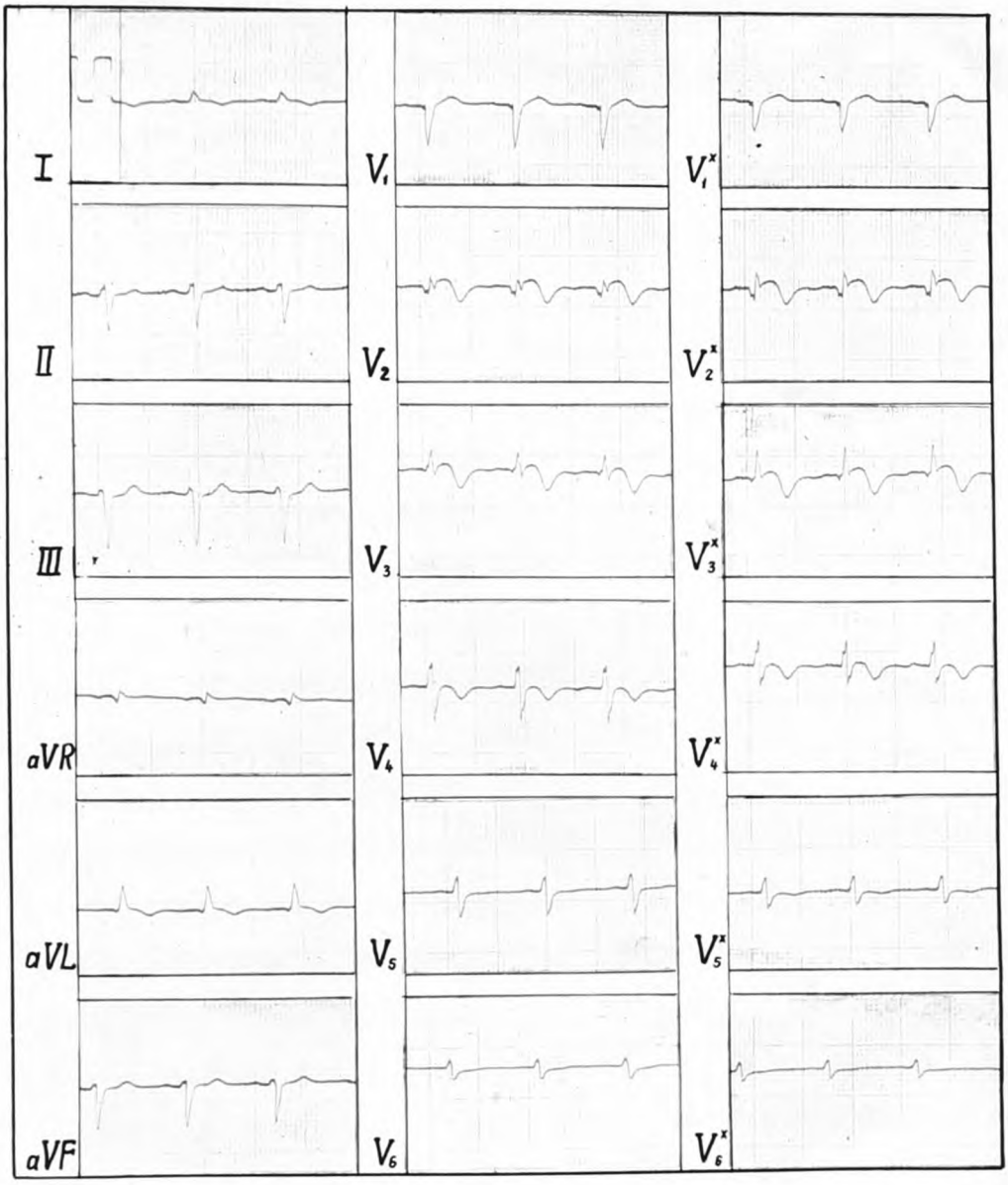
Представляет интерес II больных, четверо из которых имели обширное поражение передних отделов миокарда, где при наличии стойкого подъёма сегмента S - T и отрицательного (5) или положительного (6) зубца Т изменения начальной части желудочкового комплекса в грудных отведениях выражались в форме rS (9 случаев) или QR (2 случая).

Один из этих больных подвергся оперативному лечению по поводу мешковидной аневризмы передне-боковой стенки левого желудочка сердца. Другой погиб через год после обследования. На секции была установлена обширная передняя аневризма(7х9см), с резким истончением стенки сердца в этой области. Приводим электрокардиограмму и фотографию патолого-анатомического препарата этого больного (рис.I).

У трёх других больных с аневризмой передней стенки левого желудочка сердца единственным признаком перенесенного инфаркта миокарда были отрицательные зубцы Т в соответствующих отведениях.

В группе больных без аневризмы сердца с распространённым поражением передних отделов сердца было 5 человек. У четырёх из них электрокардиографические изменения выражались сочетанием Q-QS с подъёмом сегмента S - T и отрицательным зубцом Т, а у пятого с положительным зубцом Т. С ограниченным поражением передней стенки сердца, зарегистрированные изменения располагались следующим образом: у одного больного Q - Qs сочетался с отрицательным зубцом Т, у другого при

Рис. 1 Электрокардиограмма и фото препарата сердца б-го Т., 58 лет, с обширной (7×9 см.) диффузной аневризмой передней стенки левого желудочка.



rS имелся подъём сегмента S - T и отрицательный зубец T , у двух на очаговые изменения в миокарде указывали лишь отрицательные зубцы T в соответствующих отведениях.

Один больной этой группы, согласно старым электрокардиограммам, перенёс инфаркт миокарда с локализацией поражения в области передней стенки и верхушки. Однако, при нашем обследовании каких-либо электрокардиографических указаний на рубцовые изменения в миокарде получено не было.

Таким образом, изменения электрокардиограммы, рассматриваемые рядом исследователей как типичные для аневризмы сердца (Q - Qs , в части случаев с подъёмом сегмента S -T и отрицательным или положительным зубцом T), зарегистрированы нами у 42 из 60 больных с аневризмой передних отделов левого желудочка (70%), причём преимущественно при распространённых очагах поражения. Вместе с тем, подобные же изменения обнаружены и у 6 из I0 больных с обширным постинфарктным кардиосклерозом передних отделов сердца, неосложнённым аневризмой. Следовательно,указанные электрокардиографические признаки не могут являться патогномоничными для аневризмы сердца хотя и наблюдаются несколько чаще при них.

Следует отметить, что при поражении передних отделов левого желудочка сердца электрокардиографические изменения выявлялись преимущественно в грудных отведениях. В стандартных они были отмечены лишь в 20 из 60 случаев.

Как известно, ряд авторов (В.Е.Незлин; Л.И.Лившиц -I949; В.Е. Незлин и Н.А. Долгоплоск -I949)и др. придают большое значение изменениям электрокардиограммы, снятым с места патологической пульсации.

Среди наших больных с аневризмой передней стенки левого желудочка сердца патологическая пульсация определялась у 37, а у 5 имелся симптом Казем-Бека.

На электрокардиограммах, снятых у них с места патологической пульсации, выявлены следующие изменения: сочетание Q - Q S с подъёмом сегмента S-T и отрицательным (I9) или положительным (3) зубцом T - 22 случая; Q - QS и отрицательный (5) или положительный (3) зубец T без подъёма сегмента S-T - 8 случаев. В трёх случаях топическая диагностика затруднялась в связи с блокадой левой ножки пучка Гиса.

Внимания заслуживают 9 других больных, у которых с места пульсации регистрировался отчётливый зубец R и начальная часть желудочкового комплекса была представлена в виде , в пяти случаях в сочетании с отрицательным зубцом T, а в четырёх других с положительным или двухфазным.

Приводим электрокардиограмму одного из этих больных, оперированного по поводу мешковидной аневризмы (5 x 6 см.) передней стенки левого желудочка сердца. (рис.2).

Таким образом, описанные выше указанными авторами "типичные" изменения электрокардиограммы с места патологической пульсации получены нами лишь в 30 случаях из 42, что указывает на относительность диагностической ценности предложенного теста.

Аневризма задней стенки левого желудочка сердца была установлена при комплексном обследовании у I0 из I8 больных, перенесших инфаркт в этой области. В II-ом случае при наличии отчётливых изменений на электрокардиограмме, свидетельствующих о поражении задней стенки (глубокий зубец Q и подъём сег-

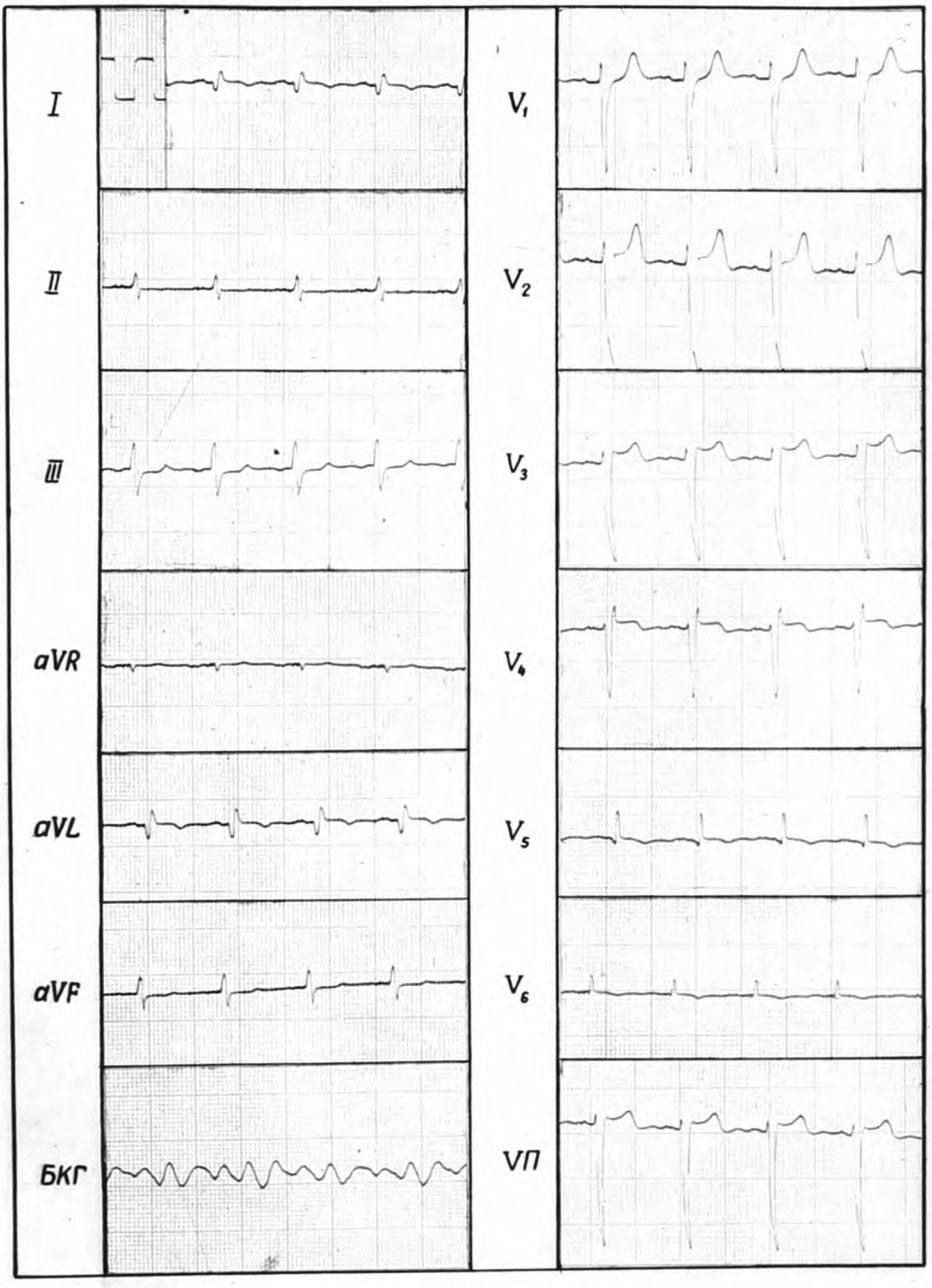


Рис. 2. Электрокардиограмма б-го С., 52 лет, с мешковидной аневризмой передне-боковой стенки левого желудочка сердца. В грудных отведениях и в отведении с места патологической пульсации (VП) сохраняется зубец R, сегмент S-T приподнят. БКГ-III степени изменений по Броуну. Больной оперирован в клинике Б.В. Петровского.

мента S-T в отведениях Ш и aVF), она занимала боковую стенку сердца. У 7 других больных с повторными поражениями миокарда по передней и задней стенках сердца (по данным ЭКГ) аневризма развилась только по передней стенке, и эти больные рассматривались нами в предыдущей группе.

Из IO больных с аневризмой задней стенки у 3 она распространялась и на боковую стенку, а у 3 других сочеталась с аневризмой передней стенки сердца.

Электрокардиографическая симптоматология этих больных, включая и случай аневризмы боковой стенки, представлена в таблице 4.

Как видно из таблицы, изменения электрокардиограммы в виде сочетания патологического зубца Q^{C} подъёмом сегмента S-T и отрицательным зубцом T (в отведениях Ш и aVF) имелись у 6 больных. У половины из них наблюдались и гигантские зубцы T в правых грудных отведениях. Более скромные изменения, выражающиеся патологическим зубцом Q в отведениях Ш и aVF без подъёма сегмента S- T, имели место у 4 больных. В 3 случаях они сочетались с отрицательным зубцом T и в одном - с положительным. У одного больного имелся лишь отрицательный зубец T в соответствующих отведениях.

Во второй группе больных, где аневризма сердца не была установлена (I4) поражение задней стенки имело место у 4. Изменения электрокардиограммы у двух из них выражались, как и у больных с аневризмой сердца, патологическим зубцом Q в сочетании с подъёмом сегмента S- T и отрицательным зубцом T (в отведениях Ш и aVF).

У двух других лишь отрицательным зубцом -T в указанных

отведениях. Кроме того, у одного из этих больных и у одного больного с застывшими ЭКГ изменениями в правых грудных отведениях были зарегистрированы гигантские зубцы Т.

Приведенные данные показывают, что утверждать или отвергать диагноз аневризмы задней стенки сердца только на основании электрокардиографического обследования не представляется возможным. В одних случаях и при наличии последней "типичные" изменения могут отсутствовать (5), в других привести к гипердиагностике (2).

Обобщая всё вышеизложенное, можно сказать, что электрокардиографический метод исследования не содержит патогномоничных для аневризмы сердца признаков. Однако, указывая на локализацию и степень поражения миокарда, он в значительной степени способствует правильной постановке диагноза, поскольку аневризма чаще всего развивается при обширных, трансмуральных инфарктах сердечной мышцы.

Застывшие изменения электрокардиограммы в виде Q - Qs в части случаев в сочетании с подъёмом сегмента S-T и отрицательным или положительным зубцом Т значительно чаще наблюдаются при аневризмах сердца и реже при отсутствии последней.

5. Данные рентгенологического исследования.

Рентгенологическая симптоматология хронической аневризмы сердца в настоящее время широко освещена в специальной литературе.

Многие исследователи придают этому методу решающее значение в постановке диагноза (Г.С.Зензинов, 1949; Г.А.Раевская, 1964; Naumann 1947; Плотц, 1961 и др.). Это и понятно, ибо такие рентгенологические признаки, как ограниченное выпячива-

ние сердечного контура, симптом "зарубки", обызвествление стенки сердца, прямоугольное очертание левого контура и симптом "оторванных сегментов" являются бесспорным доказательством аневризмы сердца. Однако, перечисленные признаки , по мнению М.А. Иваницкой (1957), М.И.Додашвили (1958), Б.В.Петровского (1961) и др., встречаются сравнительно редко и только при больших мешковидных аневризмах. Это обстоятельство ограничивает диагностическую ценность рентгенологического метода исследования, тем более, что все другие описанные в литературе признаки, как увеличение поперечника сердца, парадоксальная пульсация и "немая зона" на рентгенокимограммах и др., указывают лишь на различные поражения сердечной мышцы, не являясь патогномоничными для аневризмы сердца.

Перед нами стояла задача установить частоту тех или иных рентгенологических признаков у 82 больных, перенесших инфаркт миокарда, осложнённый в 68 случаях аневризмой сердца, и определить диагностическую ценность каждого из них.

Проводимое рентгенологическое обследование включало рентгеноскопию, рентгенографию и рентгенокимографию.

Многоосевому просвечиванию были подвергнуты все 82 больных, из которых у 32 сняты рентгенограммы. Рентгенокимографическое исследование проводилось 54 больным с аневризмой сердца и 14 без неё, причём снимались рентгенокимограммы в прямой и косых проекциях с учётом локализации поражения (по данным ЭКГ).

На таблицах 5 и 6 представлены результаты наших наблюдений.

Как видно из таблицы 5 , при обычной рентгеноскопии у большинства больных в обеих группах отмечено умеренное увеличение левого желудочка сердца (46 и 9). Мы не придаём диагностичес-

Таблица 5

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ У ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ / по их частоте /.

СИМПТОМЫ	1 группа/68/		2 группа/14/	
	Кол.	% %	Кол.	% %
1. Увеличение левого желудочка	46	67,6	9	64,3
2. Увеличение обоих желудочков	15	22,0	2	14,3
3. Ограниченное выпячивание сердечного контура	5	7,3	-	-
4. Симптом "зарубки"	3	4,4	-	-
5. Прямоугольное очертание левого контура сердца	2	2,9	-	-

Таблица 6

РЕНТГЕНОКИМОГРАФИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ У ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ / по их частоте /.

СИМПТОМЫ	1 группа/54/		2 группа/14/	
	Кол.	% %	Кол.	% %
1. Деформация зубцов кимограммы /расщепление, зазубрины и др./	38	70,4	11	78,5
2. Зона с резко сниженной пульсацией	27	50,0	8	57,1
3. "Немая зона"	21	38,8	5	35,7
4. Парадоксальная пульсация	20	37,0	2	14,3
5. Чрезмерная "поперечная подосатость" в области аневризмы	6	11,1	-	-
6. Симптом "оторванных сегментов" /по М.А.Иваницкой/	5	9,2	-	-

кое значение этому признаку, так как он может встречаться при самых различных заболеваниях и нередко отсутствует у больных с аневризмой сердца. Так, у семи наших больных с аневризмой размеры сердца оставались в пределах нормы. Это же касается и увеличения обоих желудочков сердца, отмеченного как в первой, так и во второй группах. Ни в одном случае мы не наблюдали изолированного увеличения границы сердца вправо-симптому, которому М.А.Иваницкая придаёт большое диагностическое значение при аневризмах межжелудочковой перегородки, хотя у двух умерших больных на секции и была обнаружена обширная аневризма этой области. По-видимому, это обусловлено тем, что аневризма межжелудочковой перегородки в обоих указанных случаях сочеталась с обширной аневризмой передней стенки сердца, диагностированной нами прижизненно. У обоих больных отмечалось значительное увеличение как правого, так и левого желудочка сердца и клинически были симптомы недостаточности кровообращения III степени.

Патогномоничные для аневризмы рентгенологические признаки (выпячивание сердечного контура, прямоугольное очертание левого желудочка сердца) выявлены только у семи больных , что составляет 10,3%. Аневризматическое выпячивание располагалось у пяти из них по передне-боковому контуру левого желудочка сердца и в трёх случаях сочеталась с симптомом "зарубки". Прямоугольное очертание левого контура сердца отмечено у двух больных с обширной мешковидной аневризмой передне-боковой верхушечной области.

Для иллюстрации приводим две рентгенограммы. На одной (рис. 3) ограниченное выпячивание сердечной тени и симптомом "заруб-

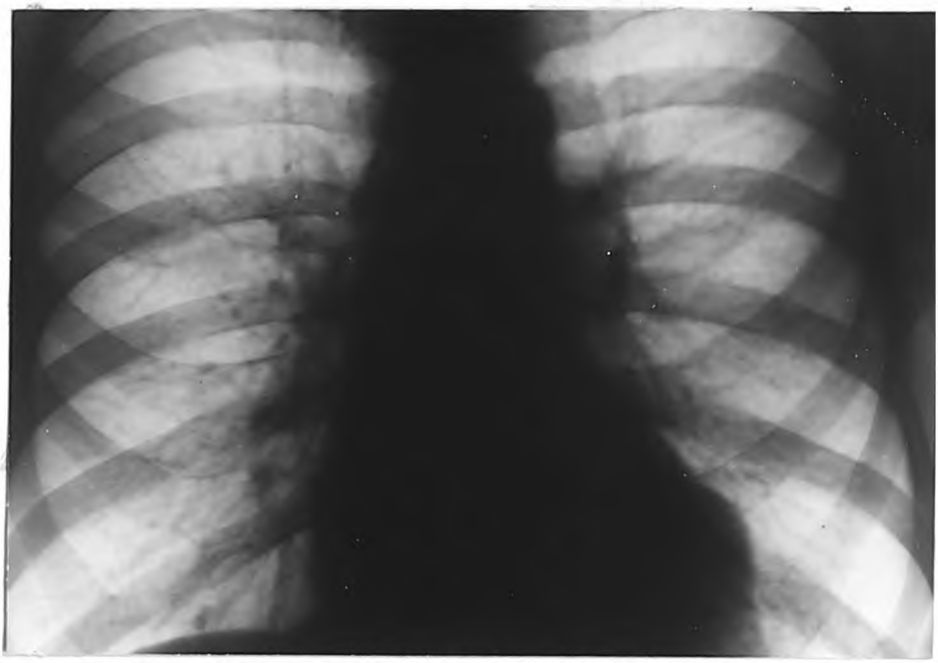


Рис. 3 Рентгенограмма б-го Т.,43 лет.
Ограниченное выпячивание сердечной тени и симптом "зарубки".

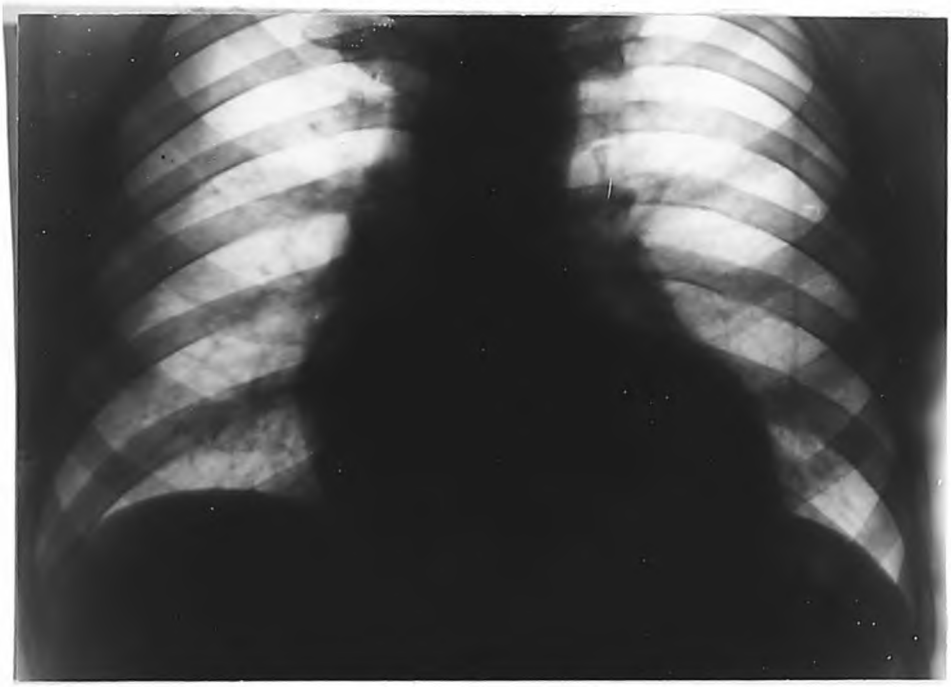


Рис. 4 Рентгенограмма б-го М.,42 лет.
Прямоугольное очертание левого контура сердца.

ки". На другой (рис.4) прямоугольное очертание левого контура сердца.

Указанные симптомы, по нашему мнению, являются достоверными, но редко встречающимися признаками аневризмы сердца.

Что касается обызвествления стенки сердца, то этот симптом хотя и патогномоничный для аневризмы, однако среди наших больных он не встречался. За истекшие несколько лет мы наблюдали один единственный раз на секции обызвествление обширной аневризмы задней стенки сердца у больного 70 лет, погибшего от повторного инфаркта передне-септальной области. Давность первого инфаркта, приведшего к развитию аневризмы, установить не удалось. По-видимому, он перенёс его на ногах за много лет до смерти. К сожалению, больной не подвергался рентгенологическому обследованию, так как поступил в тяжёлом состоянии и вскоре скончался. Мы можем лишь представить микрофотографию патолого-анатомического препарата этого весьма редкого случая (рис.5).

По литературным данным, обызвествление стенки аневризмы встречается не чаще, чем в 1-2% случаях. Так, например, В.С. Нестеров с сотр. (1963) наблюдал этот симптом у одного из 130 больных с аневризмой сердца, а О.М.Колобутина и В.А.Шанина (1961) у двух из 100 больных.

Рентгенокимографические симптомы 54 больных с аневризмой сердца и 14 больных с постинфарктным кардиосклерозом без неё представлены в таблице 6.

Наиболее часто мы наблюдали у больных с аневризмой сердца, деформацию зубцов кимограммы, выражающуюся в зазубренности систолического или диастолического колен, расщеплении вершины зуб-

Рис. 5 Отложение извести в стенке аневризмы.
Микрофото. Увел. об. 9^{X}, ок. 10^{X}.
Окраска гематоксилин-эозином.

цов, усечении их в виде плато. В большинстве случаев эти изменения регистрировались на значительном протяжении (4-6 полос) и сочетались со снижением амплитуды пульсаций. У части больных с передней или передне-боковой аневризмой деформированные зубцы располагались на периферии "немой зоны". Аналогичные изменения рентгенокимограмм наблюдались и у большинства больных с постинфарктным кардиосклерозом, не осложнённым аневризмой сердца на участках сердечного контура, соответствующего локализации поражения.

Полное отсутствие зубцов - "немая зона" - зарегистрирована нами в 26 случаях поражения передних отделов сердца. Из них 21 относились к первой группе (с аневризмой сердца) и 5 ко второй группе.

Близкие данные о частоте этого симптома приводят и М.И. Додашвили, К.Э.Тавониус (1957). Авторы находили его у половины обследованных ими больных с аневризмой сердца (у 22 из 43).

Значительно реже "немую зону" при аневризмах сердца обнаруживали О.М.Колобутина (1961)-у 5 из 100, В.С.Михина (1965)- - у 5 из 30 и др.

Протяженность "немой зоны" у наших больных была самой различной и колебалась от одной-двух щелей (6 больных) до полного захвата всего контура желудочка (2 больных). Выше и ниже "немой зоны" в одних случаях регистрировались деформированные зубцы, нередко значительно сниженные по амплитуде, у других переход к зубцам нормальной конфигурации проходил через зону сниженной пульсации, зубцы которой постепенно увеличивались

к периферии без видимой деформации.

Почти у половины больных как первой, так и второй групп "немая зона" в сочетании с деформацией или сниженной амплитудой зубцов по периферии являлась единственным рентгенологическим указанием на поражение миокарда. Каких-либо характерных особенностей "немой зоны", свойственных только аневризме сердца (значительная протяженность, сочетание с выраженной деформацией левого желудочка и т.д. по О.М.Колобутиной, 1961), мы не наблюдали. Наоборот, у всех больных, с деформированным за счёт выпячивания аневризмы контуром сердца отмечались отчётливые парадоксальные зубцы, в трёх случаях, даже значительно увеличенные по амплитуде.

В литературе "немая зона" объясняется неподвижностью аневризматической стенки за счёт тромба, выстилающего её полость (Л.А.Шегалов, 1963). Мы не можем согласиться с таким мнением и считаем, что не отсутствие пульсации является тому причиной, а плохая разрешающая способность рентгенокимографии.

У всех больных с участков "немой зоны" при записи электрокимограмм мы получали отчётливые пульсаторные колебания. В одних случаях они носили парадоксальный характер и указывали на наличие в этой области аневризмы сердца, в других имелись лишь небольшие частичные парадоксальные движения в систоле и даже неизменённые по конфигурации зубцы (2 группа).

Мы считаем, что термин "немая зона", применяемый в рентгенокимографии,- понятие весьма относительное, и отождествлять его с неподвижностью участков сердца нельзя,ибо таковой, как показывает электрокимография, в действительности не существует.Не может"немая зона" свидетельствовать и о наличии тромба в

полости аневризмы. У трёх наших больных (в двух случаях подтверждено секционно и в одном на операции (при отчётливой "немой зоне" на рентгенокимограмме тромба в полости аневризмы не оказалось.

Интересно отметить, что ни в одном случае поражения задней стенки сердца как в первой, так и второй группах, мы не наблюдали "немой зоны". Эти данные совпадают с опубликованными А.В.Жигаревым (1954), который также не находил её у больных с обширными рубцовыми изменениями по задней стенке. По мнению М.И.Додашвили, К.Э.Тавониус (1957), это обусловлено более мощной контрактильной способностью мышечных элементов, образующих заднюю стенку сердца. Поражённый участок увлекается при сокращении окружающим миокардом, что перекрывает его уменьшённые пульсации.

Суммируя изложенное, можно сказать, что так называемая "немая зона" не является характерной для аневризмы сердца. Она свидетельствует лишь о нарушении сократительной способности миокарда при различных очаговых поражениях его. Значение имеет не выявляемый рентгенокимографически характер пульсации в этой зоне, определить который можно только с помощью электрокимографии.

Парадоксальная пульсация (латеральное движение контура сердца в систоле и медиальное в диастоле) отмечена нами у 20 больных с аневризмой сердца. Причём, в 4 случаях аневризматического выбухания и в одном случае прямоугольного очертания контура, т.е. при обширных мешковидных аневризмах передне-боковой стенки сердца, эта пульсация была отчётливо выражена и сочеталась с описанным М.А.Иваницкой (1950) симптомом

"оторванных сегментов" и усиленной "поперечной полосатостью".

У 4 других больных с аневризмой передне-боковой стенки левого желудочка сердца обнаруживались в передней проекции глубокие сосудистого типа зубцы на протяжении 4-5 полос. В переходной (пограничной) с неповреждённым миокардом зоне пульсации резко уменьшались и принимали форму деформированных, с дополнительными зубцами на систолическом колене. Аналогичные изменения были отмечены и у двух больных с аневризмой задней стенки сердца во II косом положении.

Остальные 9 случаев парадоксальной пульсации обнаружены: у трёх больных с передней аневризмой (I косое положение); пяти больных передне-боковой аневризмой (передняя проекция) и одного больного с задней аневризмой (II косое положение). Амплитуда патологических зубцов на этих рентгенокимограммах, в отличие от предыдущих, была резко снижена, контуры определялись нечётко, что затрудняло их детальный анализ. О полном смещении фаз во времени можно было судить только предположительно. Такая же картина наблюдалась по боковому контуру у двух больных с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы.

В трёх случаях ограниченной аневризмы передней стенки и в двух аневризмы задней стенки отклонения от нормы не выявлялись. На рентгенокимограммах, снятых в различ-

ных проекциях, определялись отчётливые зубцы на протяжении всего контура.

Отсутствовали изменения и у двух больных второй группы, хотя электрокардиографические данные свидетельствовали у них о рубцовых изменениях в миокарде по передней (I) и задней (I) стенках. По-видимому, это обусловлено небольшими размерами участков поражения, малые пульсаторные колебания которых перекрываются сокращениями окружающего миокарда.

Таким образом, те или иные изменения рентгенокимограмм, различные сочетания их обнаружены нами у 49 из 54 больных с аневризмой сердца и у I2 из I4 больных с неосложнённым постинфарктным кардиосклерозом. Чаще всего выявлялись деформация зубцов, снижение амплитуды пульсаций или "немая зона".

Полученные данные позволяют рассматривать патогномоничными для аневризмы сердца лишь парадоксальную пульсацию в виде отчётливых сосудистых зубцов, регистрируемых по контуру желудочка и симптом "оторванных сегментов". Правда, последний встречается только при больших мешковидных аневризмах, установленных уже при обычном просвечивании, тогда как сосудистые зубцы позволили диагностировать аневризму и у шести других больных, выбухание у которых не определялось.

Резюмируя значение отдельных признаков рентгенологи-

ческого исследования у наших больных, можно сказать, что этот метод располагает убедительными в диагностическом отношении выражениями аневризмы в форме ограниченного выпячивания сердечной тени, прямоугольного очертания левого контура сердца, симптома "зарубки", парадоксальных, сосудистого типа зубцов и симптома "оторванных сегментов". Однако, перечисленные признаки свойственны только большим мешковидным аневризмам преимущественно передне-боковой локализации и обнаружены нами лишь в 24% случаев.

Всё это позволяет согласиться с мнением М.А.Иваницкой (1957), М.И. Додашвили (1958), Б.В. Петровского с соавт.(1961), Schwedel, Gross (1939), Zdansky (1949) и др.исследователей, которые считают, что рентгенологический метод исследования в диагностике аневризм сердца имеет весьма ограниченное значение.

"

6. Данные баллистокардиографического обследования

Литературные данные, касающиеся описания изменений БКГ при хронической аневризме сердца, крайне малочисленны. Их авторы на основании качественной(морфологической) и

количественной характеристики баллистокардиографических комплексов определяли диагностическое значение этого метода при аневризме сердца.

В 1946 году Starr T., Friedland сообщили , что у больных с аневризмой сердца может наблюдаться расщепление волны J. Однако, эти же авторы приводили баллистокардиографические кривые, на которых даже при огромных аневризмах систолические комплексы были вполне нормальны.

Расщепление волны J и глубокие расширенные волны K отмечали у больных с аневризмой сердца Док и братья Мандельбаум (1956). Эти изменения регистрировались при задержке дыхания на высоте вдоха. При спокойном дыхании во время выдоха патологические комплексы чередовались.

В монографии, специально посвящённой аневризмам сердца, В.С.Нестеров с соавт. (1963) подчёркивает, что баллистокардиографический метод при этом осложнении инфаркта миокарда не является диагностическим, но зато он даёт отчётливое представление о функциональном состоянии мышцы сердца. При детальной морфологической характеристике кривых автором чаще всего отмечались глубокие волны K при сниженной амплитуде волны J , реже - высокие волны H и J . Интервал R - H соответствовал норме у половины работающих и у 5 из 12 неработающих больных.

В докторской диссертации А.М.Токаревой (1964) так же подчёркивается, что баллистокардиография у больных с аневризмой сердца не имеет специфических признаков. Однако изменения её у таких больных носят более выраженный и стойкий характер (преобладает IУ степень по Броуну, а в качест-

венной характеристике гипокинемия систолических комплексов, М-образные комплексы, расщепление волны J , увеличение волны L и "три вершины на одной линии"). При этом качественные изменения БКГ более выражены, чем количественные. Среди последних автор отмечает лишь небольшое увеличение интервала R - H и уменьшение H-K.

В свою очередь Л.Л.Орлов (1962), сопоставляя показатели БКГ и электрокимографии у больных, перенесших инфаркт миокарда, пришёл к заключению, что эти методы существенно дополняют друг друга, повышая достоверность данных о функциональном состоянии сердца. При мало изменённой баллистокардиограмме, электрокимографические изменения регистрировались, как правило, с ограниченного участка сердца и наоборот. В тех случаях, когда автор отмечал на электрокимограммах полную парадоксальную пульсацию, свидетельствующую о наличии аневризмы сердца, баллистокардиографические изменения были всегда значительны.

В комплексное инструментальное обследование наших больных баллистокардиографический метод был включён с целью уточнения его возможностей как в диагностике аневризм сердца, так и в оценке функционального состояния миокарда при них.

Регистрировались БКГ с помощью комбинированной баллистокардиографической приставки (конструкция "Биофизприбор"), а также датчиком Р.М.Баевского. Условия регистрации соответствовали общепринятым (натощак, после 20 мин.отдыха, при спокойном дыхании, на вдохе и выдохе). Всего обследовано 65 больных с аневризмой сердца и 14 с постинфарктным кардио -

склерозом без неё.

При анализе баллистокардиограмм в соответствии с литературными данными (Док, В. с соавт.,1956; В.В.Парин, 1956, 1958, 1963; А.Н. Кокосов, 1959; Р.М.Баевский, 1962 и др.) оценку проводили по следующим критериям: 1. общая оценка по степеням Броуна; 2. качественная (морфологическая) оценка с выделением наиболее частых свойственных коронарной недостаточности вариантов БКГ комплексов; 3. количественная оценка с вычислением некоторых наиболее распространённых индексов: МСТ, ВI, R-H, H-K.

Полученные данные сведены в таблицу 6[а].

Как видно из представленной таблицы, в группе больных с аневризмой сердца (65) преобладали изменения баллистокардиограммы Ш-IУ степени (42). Среди патологических вариантов БКГ комплексов в убывающей частоте встречались М-образные комплексы (37), "три вершины на одной линии" (I9), укорочение волны К (I8), гипокинемия (I2), тевтонская сигма (8) и расщепление зубца J(5). Наблюдались эти варианты преимущественно при БКГ Ш-IУ степени и лишь у одного больного при I степени, то-есть являлись более показательными по сравнению с количественными индексами, среди которых не было подобного параллелизма. Однако в комплексной оценке баллистокардиограмм количественные индексы имели определённое значение, так как в ряде случаев выявляли отклонения от нормы и при изменениях I и П степени.

Как видно из приведенных данных, изменения баллистокардиограмм у больных с аневризмой сердца не обладали какими-либо специфическими особенностями, а были такими же, как и

Таблица 6а

ДАННЫЕ БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ С АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА И БЕЗ НЕЕ.

ГРУППЫ ОБСЛЕДОВАННЫХ	Характеристика БКГ изменений														
	Общая оценка БКГ по степеням Броуна					Качественная /морфологическая/ оценка: наиболее частые варианты БКГ комплексов.						Количественная оценка			
	0	I	II	III	IV	М-образные комплексы	Три вершины на одной линии	Укороченная К	Гипокинемия	Тевтонская сигма	Расщепление зубца J	МСТ	Б-Ј	R-Н	Н-К
Группа больных с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой сердца / 65 /	-	9	14	27	15	37	19	18	12	8	5	4-25 (1,042)	02-09 (0,55)	004--020 (0,095)	016--028 (0,22)
Группа больных с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы сердца / 14 /	-	3	4	5	2	6	5	3	3	1	-	4-24 (1,3)	02-08 (0,55)	004--020 (0,089)	018--028 (0,23)

вообще при коронарной недостаточности.

В группе больных с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы сердца преобладали изменения II-III степени по Броуну (9). При качественной оценке БКГ имели место те же патологические варианты, за исключением расщепления зубца J, что можно объяснить малым числом наблюдений. И количественные показатели в этой группе существенно не отличались от таковых у больных с аневризмой сердца. (В таблице в скобках приведены средние величины).

Таким образом, наши данные позволяют нам согласиться с мнением приведенных выше исследователей, которые считают метод баллистокардиографии не пригодным для диагностики аневризм сердца.

Более того, результаты наших исследований показали и весьма ограниченное значение БКГ в оценке сократительной способности миокарда у этих больных. Так, несмотря на значительное поражение мышцы левого желудочка у больных с аневризмой сердца (по данным электрокардиографии), более чем у трети из них (23) были зарегистрированы изменения II и даже I степени по Броуну (феномен диссоциации). Забегая вперёд, отметим, что и данные электрокимографии у этих больных не всегда коррелировались с показателями баллистокардиографии. По-видимому, это объясняется тем, что БКГ отражает суммарную функцию сердца, в картине которой преобладает влияние правого желудочка, тогда как при аневризме сердца страдает в первую очередь миокард левого желудочка.

Всё это и побудило нас применить для оценки сократитель-

ной способности левого желудочка сердца метод фазового анализа структуры сердечного сокращения, что и будет освещено в IУ главе.

Подводя итог изложенным в настоящей главе результатам клинического и инструментального обследования наших больных следует отметить, что данные клиники, электрокардиографии и рентгенологических методов в своей совокупности позволяют во многих случаях диагностировать аневризму сердца. Однако поддаются распознаванию преимущественно большие аневризмы передне-боковой локализации. Трудными остаются для диагностики аневризмы, расположенные в области верхушки или по задней стенке сердца. Часто просматриваются малые мешковидные и диффузные. При всём этом, указанные методы не позволяют получить отчётливое представление о размерах и форме аневризмы, что имеет большое значение для решения вопроса о показании к хирургическому лечению, выбора метода последнего, а следовательно и для определения исхода и прогноза.

Это явилось основанием к изучению ряда новых методов исследования к изложению которых мы переходим в следующих главах.

" "

"

Г Л А В А Ш

ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ

АНЕВРИЗМ СЕРДЦА

I. Литературные данные

С открытием рентгеновых лучей и созданием первых рентгеновских аппаратов, кардиология обогатилась очень ценным диагностическим методом исследования.

Однако уже на заре становления рентгенокардиологии клиницистов не мог удовлетворить лишь анализ морфологических изменений сердца. Широко применявшаяся в то время органометрия с помощью рентгеновых лучей позволяла судить о размерах и конфигураций сердца, не давая информации о функциональном состоянии миокарда.

Растущие запросы клиники, необходимость в оценке сократительной способности миокарда, объективной регистрации её побудили исследователей к поискам новых рентгенологических методов исследования, созданию аппаратуры, позволяющей не только фиксировать морфологические сдвиги, но и выявлять те или иные функциональные нарушения сердечной мышцы.

Результатом этих поисков явилась предложенная в 1911 году Sabat и независимо от него в 1912 году Gett u. Rosental , одношелевая рентгенокимография. Авторы для регистрации движений сердца использовали пучёк рентгеновых лучей, проходящий через узкую горизонтальную щель в неподвижной свинцовой пластине, установленной на контур сердца. За щелью сверху вниз двигалась кассета с фотопластинкой, на которой ввиде кривой регистрировались колебания контура сердца.

Дальнейшее усовершенствование рентгенокимографии шло по линии увеличения количества щелей. Однако все эти методы позволяли записывать движения контура лишь с ограниченного участ-

ка сердца.

В 1928 году Stumpf разработал метод многощелевой рентгенокимографии, позволяющий получать одновременную запись пульсаций всего сердца. Им было предложено два варианта этого метода: непрерывный и ступенчатый. В первом случае движется решётка с 22 горизонтальными щелями, а кассета с плёнкой остаётся неподвижной; во втором - запись осуществляется за счёт движения кассеты при неподвижной решётке. Наибольшее распространение получил первый вариант, так как при нём не изменяется конфигурация контура сердца.

В СССР первый многощелевой рентгенокимограф с движущейся решёткой (непрерывный метод) был сконструирован В.Г.Гинзбургом (1933). Это дало возможность широкому применению рентгенокимографии в нашей стране.

Изучению рентгенокимограмм при различных заболеваниях сердца и крупных сосудов последние годы посвящено большое количество работ (Э.М.Гельштейн с соавт., 1934, 1937; Ю.И.Аркусский, 1939, 1949; М.М.Владысик и Б.М.Сосина, 1939; В.В.Зодиев, 1957 и др.).

Однако, несмотря на признание, которое получил этот метод, диагностические возможности его оказались ограниченными. В процессе клинического применения выявился ряд существенных недостатков, основными из которых являются: I. невозможность расположения всех щелей рентгенокимографа строго параллельно направлению пульсаторных движений различных отделов сердечно-сосудистого контура, что приводит к искажению формы и изменению амплитуды отдельных зубцов кимограммы. Чем больше угол

между щелью кимографа и направлением движения контура сердца, тем значительнее искажение; 2. малая амплитуда (3-6мм), недостаточно чёткое изображение зубцов затрудняет их детальный анализ; 3. ограниченное количество записанных сердечных сокращений; 4. изображение рентгенокимограммы является суммирующим в данной плоскости, и поэтому движения соседних участков могут маскировать поражённые отделы миокарда; 5.невозможность синхронной записи и сопоставления рентгенокимограмм во времени с другими показателями деятельности сердца.

Всё это побудило исследователей продолжить поиски новых методов исследования, свободных от перечисленных выше недостатков.

Chamberlain (1925), Jakobi , Janker и Schmitz(1931) регистрировали узкий пучок рентгеновых лучей, проходящих через всю толщу сердца исследуемого с помощью ионизационной камеры. В зависимости от кровонаполнения полостей сердца менялась интенсивность поступающих в камеру рентгеновых лучей. Эти колебаний усиливались и регистрировались на фотоплёнке в виде кривых. Метод получил название ионография. Несколько позднее Kalocsay (1933) предложил аналогичную методику, заменив ионизационную камеру фотоэлементом.

Фотоэлемент для записи изменений в плотности различных участков сердца применялся и рядом других исследователей (Marchal , 1934; Kjellberg , 1936 и др.).

Однако все эти методы характеризовали лишь изменение в плотности тени сердца, обусловленное притоком и оттоком крови, и не давали представления о краевых движениях контура

сердца, о сократительной способности отдельных участков миокарда.

В 1936 году немецкий учёный Heckmann впервые записал движения контура сердца, применив оригинальный метод, в основу которого был положен принцип однощелевой рентгенокимографии, назвав его актинокардиография. Селеновый фотоэлемент, заключённый в свинцовый кожух со щелью 5х25 мм., с помощью механизмов устанавливался перпендикулярно к любому участку сердечного контура. Пульсаторные движения сердца изменяли интенсивность попадающего в щель потока рентгеновых лучей, что приводило к различному свечению светочувствительного экранчика фотоэлемента и вызывало колебания электрического тока в нём. Эти колебания усиливались специальными усилителями и записывались зеркальным гальванометром на движущейся фотоплёнке в виде кривой. Синхронно с кривой пульсации сердца автор предложил регистрировать электрокардиограмму или фонокардиограмму, что значительно повысило диагностическую ценность данного метода, так как позволило сопоставлять элементы кривых с фазами сердечной деятельности.

Предложенный Хекманом метод нуждался в дальнейшем изучении и совершенствовании. Однако условия фашистского режима, вынужденная эмиграция автора на многие годы приостановили его исследования в этом направлении. Лишь после войны он смог вернуться к ним.

Между тем, в ряде других стран метод, предложенный Хекманом, стал усиленно разрабатываться многими исследователями. Этому способствовало и бурное развитие радиоэлектроники.

В 1945 году американские учёные Henny G., Boone B, усовершенствовав усилители и применив вместо фотоэлемента более

чувствительный фотоэлектронный умножитель (ФЭУ), получили хорошие записи пульсации контура сердца. Метод был назван авторами электрокимография.

Во Франции Lian и Minot (1946), используя ФЭУ, сконструировали свой аппарат и методику назвали - радиоэлектрокимография.

Marchal (1946) предложил термин - кинеденсиграфия, а Luisada и Fleischner (1947) - флюорокардиография.

Из перечисленных названий наибольшее распространение получила электрокимография. С ним согласился и основоположник метода Хекман.

Дальнейшая разработка и совершенствование электрокимографии проводилась Chamberlain (1947), Luisada с соавт. (1947), Lian u. Minot (1946), Fleischner с соавт. (1948, 1954), Wenger R. (1952), Haubrich (1955), Dack (1955) и др.

Особенно большая заслуга в развитии электрокимографии и её клиническом внедрении принадлежит Хекману. По возвращении из эмиграции он успешно продолжил прерванные исследования. Многочисленные работы, опубликованные автором (в том числе 2 монографии), посвящены изучению пульсаций сердца и крупных сосудов как у здоровых, так и при различных заболеваниях. Подробно освещается методика исследования и аппаратура. Предложенный Хекманом в 1952 году метод фазового анализа электрокимограмм позволяет графически анализировать движение всего контура сердца в различные фазы сердечной деятельности.

В нашей стране одним из первых электрокимографию применил для диагностики заболеваний сердца В.В.Зарецкий (1956). Монография, изданная автором (1963), служит настольной книгой для

многих терапевтов и рентгенологов, изучающих этот метод.

Начиная с 1958 года, электрокимография стала привлекать внимание и некоторых других отечественных учёных (В.Н.Орлов, 1959, 1960); Ю.И.Акимов, 1961, 1962; Л.Л.Орлов, 1961, 1962; К.А.Кошарко, 1961, 1962 и др.). Исследования велись исключительно на импортных аппаратах шведской фирмы "Элема" и итальянской фирмы "Галилео".

В 1960 году инженерами Всесоюзного Научно-исследовательского института медицинских инструментов и оборудования (ВНИМИиО) П.М.Виноградовым, А.А.Пушкарёвым, И.К.Таборовским был сконструирован отечественный сцинтиляционный электрокимограф ЭКС-60, серийное производство которого налажено в настоящее время.

В печати опубликовано лишь несколько работ, произведенных на аппарате ЭКС-60. Это преимущественно исследования из клиники профессора М.Н.Тумановского (Воронеж) и из Института Терапии А.М.Н. (Е.А.Большакова, 1964).

Авторы высоко оценивают технические качества ЭКС-60 и считают, что отечественный аппарат имеет ряд преимуществ перед зарубежными моделями.

Большие возможности электрокимографии в изучении механической работы сердца, диагностике целого ряда заболеваний его обусловлены удачным сочетанием электрофизиологического и рентгенологического методов, сравнительной простотой обследования, отсутствием недостатков, присущих рентгенокимографии.

Последние годы электрокимография нашла широкое применение как в Советском Союзе, так и за рубежом. Об этом свидетельст-

вуют многочисленные работы, опубликованные в печати.

Электрокимограммы здорового сердца

Изучению пульсаторных колебаний различных отделов сердца и крупных сосудов у здоровых посвящены исследования В.В.Зарецкого (1957, 1961, 1963), Ю.И.Акимова и Л.Л.Орлова (1961,1962), В.Н.Орлова (1961, 1962), К.А.Кошарко (1963), Luisada и Fleischner (1948, 1949), Mednick с соавт. (1950), Samet с соавт. (1950), Deutsch с соавт.(1951), Heckmann K. (1952, 1954, 1959), Dack и Paley (1952, 1953), Haubrich (1954, 1955), Kenner и Alth (1958) и др.

В результате этих исследований были получены новые данные в области физиологии сердечной деятельности, подробно изучен генез отдельных элементов электрокимографических кривых, разработаны общепринятые ныне нормы.

Электрокимографический метод позволил графически изучить изменения формы, ротационные и колебательные движения сердца В.В.Зарецкий, 1963; В.Н.Орлов, 1968; Heckmann ,1952;Haubrich , 1955), выявить асинхронизм в сокращении правых и левых отделов сердца (В.В.Зарецкий, 1959; Л.Л.Орлов, 1962; Luisada и Fleischner,1948, 1949;Deutschс соавт.1951; Heckmann ,1952,1959) как в норме, так и при нарушениях проводимости.

На рис. 6 и 7 представлены нормальные электрокимограммы левого желудочка сердца и дуги аорты (схема). Как видно из рисунка 6, электрокимограмма левого желудочка состоит из двух основных отрезков: нисходящего систолического и восходящего диастолического. Эти элементы электрокимограммы наиболее постоянны и характеризуют медиальное движение контура сердца в

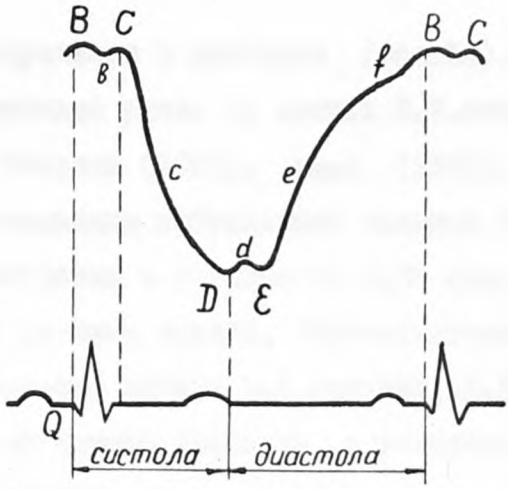


Рис. 6 Нормальная электрокимограмма левого желудочка сердца. /схема/

Интервал Q-C - латентный период
Точка C - начало сокращения желудочка.
Точка D - окончание сокращения желудочка.
Точка d - захлопывание полулунных клапанов.
Точка E - открытие атриовентрикулярных клапанов.

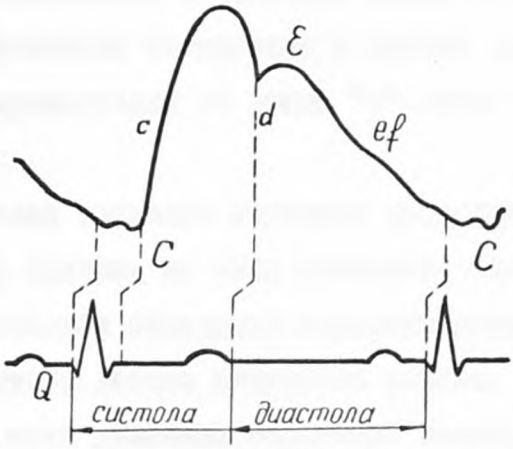


Рис. 7 Нормальная электрокимограмма дуги аорты /схема/

Интервал Q-C - латентный период плюс время распространения пульсовой волны.
c-d - систолический отрезок кривой.
ef - диастолический отрезок кривой.

систоле (спад) и латеральное в диастоле (подъём). Зубцы B, d, E, встречаются значительно реже. По мнению Ю.И.Акимова, Л.Л. Орлова (1962), А.К. Оборина (1963), Dack (1950), зубец "B" отражает момент захлопывания митрального клапана и отстоит от зубца Q электрокардиограммы в среднем на 0,08 сек.

Вогнутость "в" на вершине кривой, "протосистолическая впадина" по Хекману, согласно данным Ю.И.Акимова, Л.Л.Орлова и А.К.Оборина, знаменует начало изгнания, а некоторый подъём кривой - зубец "C", обусловлен незначительным растяжением стенки левого желудочка в самом начале выброса крови в аорту.

Этому мнению противоречат данные В.В.Зарецкого (1963), В.Н.Орлова (1964), Deutschc соавт.(1951), Wenger (1952), Haubrich (1954), Heckmann (1959), согласно которым изгнание начинается в точке "C". Хекман, применив предложенный им фазовый анализ, установил, что колебания, предшествующие зубцу "C" на электрокимограмме обусловлены изменением формы желудочка и его ротационными и боковыми смещениями в начале систолы. Отрезок от Q электрокардиограммы до зубца "C" автор назвал "латентное время".

Специально занимаясь вопросом изучения продолжительности латентного времени и причин, на него влияющих, Хекман (1952) с помощью фазового анализа обнаружил неравномерность в сокращении отдельных участков левого желудочка сердца. Это позволило ему выделить 2 типа движений сердечной стенки в систоле. При первом - тип А - сердце, закончив преобразование в округлую форму, начинает сокращение с основания. Верхушка в это время движется латерально и лишь значительно позднее включается в общее движение контура сердца внутрь. Естественно ,

что при записи электрокимограмм с краниальных отделов сердца, латентное время будет короче, чем при записи в области верхушки. Этим и объясняются большие колебания в продолжительности латентного времени с различных участков контура здорового сердца. (0,04-0,16 сек.). По Хекману I тип пульсации встречается наиболее часто. Второй тип - В - характеризуется началом сокращения сердца в области верхушки и встречается при низком стоянии диафрагмы. Значительно реже при высоком стоянии диафрагмы автор наблюдал равномерное медиальное движение сердечного контура. В этом случае латентное время было во всех точках записи одинаковым.

Форма вершины кривой зависит от направления движения снимаемого участка вначале систолы и насколько в этом месте выражены колебательные и вращательные движения сердца. Так, например, при первом типе пульсации в области верхушки (при втором в области основания) контур сердца в начале систолы движется латерально. На электрокимограмме это выражается начальным подъёмом кривой до зубца "С", остроконечной вершиной и удлинением латентного времени. При начальном медиальном движении (первый тип - основание, второй тип - верхушка сердца) латентное время укорачивается, вершина куполообразная или в виде небольшего плато, на котором колебательные смещения сердца проявляются протосистолической впадиной. Пределы колебаний латентного времени в норме от 0,04 до 0,16 сек. по Хекману.

Таким образом, разнообразие форм электрокимографических кривых, зарегистрированных с одного и того же контура здорового сердца, различная продолжительность латентного времени

при этом обусловлены типом пульсации и смещениями сердца в грудной клетке (ротация, колебательные движения). Началом изгнания же по-видимому следует считать точку "С".

На различные формы электрокимограмм, снятых у основания и у верхушки сердца, указывают и многие другие исследователи (В.Н.Орлов, 1960, 1961; Л.Л.Орлов, 1961; М.Н.Тумановский с соавт.,1961; В.В.Зарецкий, 1963; Luisada с соавт.,1948; D a c k с соавт., 1952 и др. Однако, в вопросе о преобладании того или иного типа пульсации единого мнения не существует. Так, например, В.Н.Орлов - 1961, изучая с помощью фазового анализа сокращения левого желудочка сердца у здоровых, установил, аналогично Хекману, различные варианты пульсации, но у большинства исследуемых отмечал начало сокращения в области верхушки. К таким же результатам пришли в своих исследованиях М.Н.Тумановский, В.Я.Гармаш, Ю.Г.Новикова (1961) и др. Эти данные противоречат наблюдениям Хекмана и Хаубриха, согласно которым сокращение левого желудочка в большинстве случаев начинается у основания сердца.

Совершенно иное мнение высказывает Luisada с соавт.(1948), Dack с соавт.(1952), Gadermann и Groth)1955). Авторы считают, что сердце во всех случаях начинает сокращаться у верхушки. Фазовый анализ кривых этими исследователями не применялся.

Небольшое количество наблюдений, проведенных нами у здоровых (20), не позволяет сделать соответствующие выводы по этому вопросу. Можно лишь отметить, что у II сокращение начиналось с верхушки сердца, а у 6 - у основания. В 3 случаях

контур сердца сокращался равномерно.

С открытием полулунных клапанов (точка "С" по В.В.Зарецкому, В.Н.Орлову, Heckmann , Haubrich, Dack с соавт.и др.) начинается опорожнение левого желудочка сердца. Контур его движется медиально. На электрокимограмме это выражается спадом кривой "с". Различная крутизна спадающего отрезка позволяет на многих электрокимограммах определить быстрое и замедлённое движение стенки желудочка. Точка "Д"свидетельствует об окончании сокращения. (В.В.Зарецкий, 1963; В.Н.Орлов, 1964; М.Н. Тумановский с соавт., 1964; Deutsch с соавт., 1951; Haubrich , 1954; Heckmann, 1959; и др.) . По времени она близко совпадает с концом зубца Т на электрокардиограмме или с началом П тона на фонокардиограмме. Время уменьшения объёма левого желудочка (отрезок С-Д) колеблется в широких пределах (от 0,1 до 0,32 сек.) и не соответствует истинной длительности фазы изгнания (В.Н.Орлов, 1964).

Интервал Д - Е включает в себя протодиастолу и изометрическое расслабление желудочков (В.В.Зарецкий, 1963; В.Н.Орлов, 1964 ; М.Н.Тумановский с соавт., 1964 и др.

Зубец "d "по мнению В.В.Зарецкого (1963), В.Н.Орлова (1964), М.Н.Тумановского с соавт. (1964), Deutsch с соавт. (1951) и др.отражает момент захлопывания аортальных клапанов, а точка "Е" соответствует открытию митрального клапана.

Следует отметить, что зубец "d " выражен далеко не всегда, а продолжительность интервала Д - Е подвержена значительным колебаниям за счёт ротационных и колебательных движений сердца в начале диастолы (В.Н.Орлов, 1964; Heckmann ,1952; Haubrich ,1954; Deutsch с соавт.1951 и др.). При полном от-

сутствии интервала Д - Е кривая заканчивается остро и сохраняется лишь точка "Д", остро переходящая в восходящее колено.

Быстрое наполнение желудочков в диастоле соответствует крутому подъёму электрокимограммы - отрезок "е" замедлённое - - более пологому - "f ". Заканчивается отрезок "f " зубцом "В", а если он отсутствует, то зубцом "С"на вершине электрокимограммы. Продолжительность быстрого наполнения желудочков от 0,05 до 0,37 сек., замедлённого от 0,05 до 0,5 сек. (В.Н.Орлов).

Что касается правого желудочка сердца, то электрокимограммы, снятые с его контура, аналогичны описанной. Отмечается лишь некоторое снижение амплитуды пульсаций. (К.А.Кошарко, 1963; Е.А.Большакова, 1964). Сокращение правого желудочка у большинства исследуемых начинается и заканчивается несколько раньше левого (физиологический асинхронизм)в среднем на 0,01 - 0,02 секунды (В.В.Зарецкий, 1963; В.Н.Орлов, 1964; Luisada и Fleischner , 1948; Wenger , 1952 и др.).

Электрокимограмма дуги аорты (рисунок 7) напоминает обычную каротидную сфигмограмму и состоит из следующих отделов: крутого анакротического подъёма "с ", вершины и пологого спуска с инцизурой "d ". Интервал от Q электрокардиограммы до "С" включает в себя латентный период и время распространения пульсовой волны по аорте до места наложения датчика. Продолжительность этого отрезка, по данным В.Н.Орлова(1961), Ю.И.Акимова и Л.Л.Орлова (1962) от 0,12 до 0,20 сек. Восходящее колено кривой "с" соответствует быстрому изгнанию крови из желудочка, крутизна его зависит от ударного объёма, элас-

тичности сосудистой стенки и скорости распространения пульсовой волны. Продолжение кривой в виде спада её к инцизуре характеризует замедлённое изгнание, а инцизура "d" отражает закрытие полулунных клапанов аорты и совпадает со II тоном на фонограмме (Ю.И.Акимов и Л.Л.Орлов, 1961; В.Н.Орлов, 1964; М.Н.Тумановский и Ю.Д.Сафонов, 1964; Е.А.Большакова, 1964; Deutsch с соавт., 1951 и др.). Небольшой подъём "Е", следующий за инцизурой, обусловлен, по мнению указанных авторов, перемещением крови в результате захлопывания полулунных клапанов. Диастолический отрезок "ef" регистрируется в виде волнообразного пологого спуска.

Кривые, записанные с восходящего и нисходящего отделов аорты, менее типичны, так как на их конфигурацию влияют сокращения желудочков сердца и пульсаторные колебания близлежащих сосудов. Поэтому большинство исследователей предпочитают регистрировать электрокимограммы с дуги аорты.

Электрокимограмма лёгочной артерии похожа на кривую дуги аорты, содержит те же основные элементы и отличается от последней лишь более пологим анакротическим подъёмом и более глубокой инцизурой "d" (Ю.И.Акимов и Л.Л.Орлов, 1962; К.А. Кошарко, 1963; В.Н.Орлов, 1964; Henny и Boone, 1945; Andersen, 1948; Heckmann, 1952, 1959 и др.).

Таковы основные элементы нормальных электрокимограмм желудочков сердца, дуги аорты и лёгочной артерии. Мы не останавливались на многочисленных других теориях, объясняющих генез различных зубцов электрокимограмм, так как это не входило в нашу задачу, а привели наиболее принятые, соответствующие и на-

шей точке зрения.

Обозначения электрокимограмм.

Метод электрокимографии применяется уже около 30 лет, однако до настоящего времени в литературе нет общепринятого обозначения отдельных зубцов электрокимограммы. Одни авторы Henny и Boone , 1945; Schneider J. и Gillick F. , 1949; К.А. Кошарко, 1963; Э.Я.Григорян, 1964) пользуются различными цифрами, другие(Deutsch, с соавт., 1951 ; Kubat с соавт.1959; В.Н.Орлов, 1961; М.Н.Тумановский и В.Я.Гармаш, 1963 и др.) буквами латинского алфавита от В до Е, третьи (Ю.И.Акимов, Л.Л.Орлов, 1961) буквами латинского алфавита от А до Е для желудочковых кривых и от к до п (строчные) для сосудистых. В.В. Зарецкий предложил обозначать систолические элементы кривых буквой " S ",а диастолические " D ", дополняя эти буквы соответственно цифрами (S_1 , S_2 .....D_1, D_2..и т.д.)

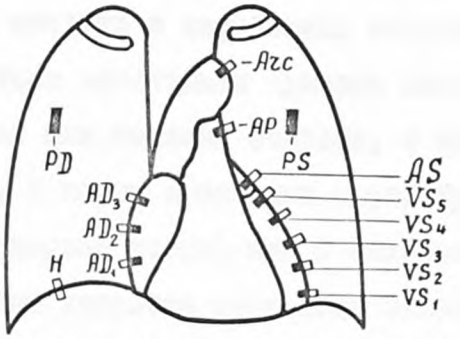
Наиболее распространёнными в литературе являются буквенные обозначения, предложенные Deutsch с сотр. Они применяются и большинством отечественных исследователей. Поэтому и мы сочли возможным применить их в нашей работе.

Электрокимограммы записываются последовательно с различных участков сердечно-сосудистого контура. Основные отведения (точки) в прямой и двух косых проекциях представлены на рис.8.

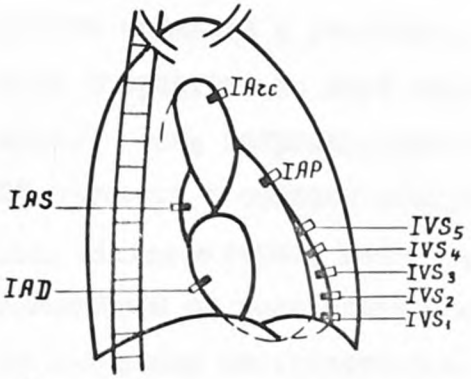
Предложенные за рубежом различные буквенные (латинские , греческие) или цифровые обозначения для этих точек не нашли признания в нашей стране.

Отечественные исследователи пользуются обозначениями В.В. Зарецкого (1957). Они удобны в практической работе, лег -

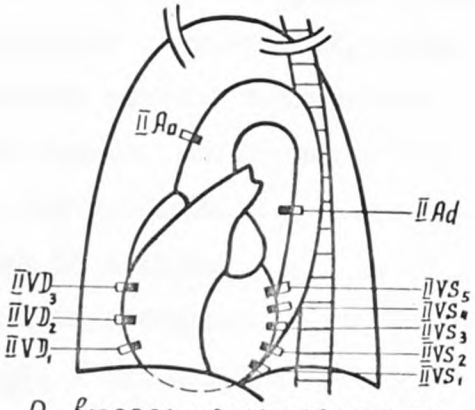
Точки регистрации электрокимограмм.



А - прямое положение (фас.)



Б - первое косое положение



В - второе косое положение.

Обозначения ЭКИ отведений (по В. В. Зарецкому)

VS - левый желудочек	(Ventriculus sinister)
VD - правый желудочек	(Ventriculus dexter)
AS - левое предсердие	(Atrium sinistrum)
AD - правое предсердие	(Atrium dexstrum)
Arc - дуга аорты	(Arcus aortae)
Ao - восходящая аорта	(Aorta ascendens)
Ad - нисходящая аорта	(Aorta descendens)
AP - легочная артерия	(Arteria pulmonalis)
PS - левое легкое	(Pulmonum sinistrum)
PD - правое легкое	(Pulmonum dextrum)
H - печень	(Hepar)

Рис. 8

ко запоминаются и, что самое главное, исключают путаницу и ошибки, чего нельзя сказать о зарубежных обозначениях. Автор предлагает пользоваться начальными буквами латинских названий каждого отдела сердца или больших сосудов, с контуров которых производится запись. В косых проекциях перед буквами ставится римская цифра I (первое косое) или II (второе косое). Если с одного отдела сердца делается несколько записей, к первой букве добавляется внизу маленькая арабская цифра, указывающая очерёдность записи. Так как регистрацию электрокимограмм принято начинать с участков, граничащих с диафрагмой, цифры будут возрастать по мере передвижения датчика к основанию сердца. Так, например, электрокимограмма, записанная в прямой проекции в области верхушки, обозначается V_1S (Ventriculus sinister первая точка), выше по контуру V_2S и т.д. в зависимости от количества необходимых отведений. В первом косом положении соответственно I V_1S, I V_2S, I V_3S и т.д. По заднему контуру (II косое положение) II V_1S, II V_2S, II V_3S и т.д. На рисунке отдельные точки обозначены по В.В.Зарецкому. Мы лишь перенесли по грамматическим соображениям арабскую цифру за вторую букву. Это оказалось и более удобным при работе с помощником, которому приходится диктовать отдельные обозначения отведений.

Электрокимография и фазовая структура сердечного сокращения

Сходство формы электрокимограмм с кривыми внутрисердечного давления побудило некоторых исследователей применить метод электрокимографии для определения продолжительности отдельных

фаз сердечного цикла (К.В. Чернетский, 1959; Ю.И.Акимов и Л.Л.Орлов, 1961; В.В.Зарецкий, 1963; А.К.Оборин, 1963; И.Х. Рабкин с соавт., 1963; Е.А.Большакова, 1964; Э.А.Григорян, 1964; М.Н.Тумановский с соавт., 1964; Luisada ,1948; Mednick с соавт.1950; Kubat с соавт.1959). Измерения ведутся по сосудистым, предсердным или желудочковым кривым. Нормативы, полученные различными авторами, представлены в таблице 7. Значительные расхождения в показателях, приведенных в таблице, обусловлены по мнению В.В.Зарецкого, неодинаковой методикой исследования. Автор считает, что на правильно записанных электрокимограммах можно точно измерить любую фазу сердечного цикла как для левых, так и для правых отделов сердца.

Иное мнение высказывают В.Н.Орлов, 1964 Deutsch ,1951; Haubrich R. и Odenthal H. , 1954; Kenner и Alth ,1958; Heckmann ,1959 и др. Эти авторы считают, что электрокимографические интервалы не соответствуют истинной продолжительности фаз сердечного цикла и поэтому не могут быть использованы для их вычисления. Далеко не всегда регистрируются все элементы классической электрокимограммы, а форма и продолжительность отдельных отрезков её подвержена значительным колебаниям не только в патологии, но и у здоровых лиц. Это обусловлено несократительными ротационными и колебательными движениями сердца в начале систолы и в начале диастолы, различными типами сокращения сердца, диссоциацией в динамике сокращений путей притока и оттока, отдачей сердца в результате толчка о переднюю стенку грудной клетки или диафрагму при сокращении и т.д. Всеми исследователями отмечается большая вариабильность электрокимографических кривых при записи с различных участков сер-

Таблица 7

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ФАЗ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ

/ данные различных исследователей /.

АВТОРЫ	Фазы сердечного цикла в секундах					
	Протосистола	Изометрическое сокращение	Изгнание	Протодиастола	Изометрическое расслабление	Латентное время
Большакова Е.А.	0,02	0,04	0,18	0,05	0,04	
Гельштейн В.Э.		0,025-0,10	0,08-0,35	0,05-0,10		
Григорян Э.А.	0,056±0,002	0,041±0,002	0,235±0,004	0,04±0,001	0,089±0,006	
Зарецкий В.В.	0,035	0,032	0,201	0,061	0,044	
Оборин А.К.		0,03-0,09	0,16-0,37		0,04-0,10	
Орлов В.Н.		0,05-0,12	0,1-0,32	0,12-0,17		0,01-0,12
Рабкин И.Х.с соавт.		0,05-0,07	0,21-0,25	0,04	0,07-0,08	
Хекман						0,04-0,16
Бун с соавт.		0,04-0,06		0,04	0,06-0,16	
Уиллис, Эдельман		0,03-0,08	0,17-0,32	0,05-0,23		

дечного контура даже у одного и того же исследуемого. Форма начального отрезка кривой меняется от платообразной или двугорбой до остроконечной с начальным подъёмом в систоле. Латентное время, по данным В.Н.Орлова, колеблется в широких пределах от 0,01 до 0,12 сек., по данным Хекмана от 0,04 до 0,16 сек. Значительным изменениям подвержена и конечная часть систолического отрезка. Интервал D -E может отсутствовать полностью, и кривая остро переходит в диастолическое колено. Все эти изменения ещё не указывают на патологию и могут встречаться по мере передвижения датчика от верхушки к основанию сердца, затрудняя измерение отдельных отрезков электрокимограммы и значительно влияя на их продолжительность. Таким образом, расхождения в показателях различных авторов при вычислении фаз сердечного цикла у здоровых обусловлены, по нашему мнению, не погрешностями в методике записи электрокимограмм, как это считает В.В.Зарецкий, а всеми перечисленными факторами, влияющими на продолжительность отдельных интервалов.

Анализ литературных данных, касающихся этого вопроса, изучение собственного материала, позволил нам придти к выводу, что электрокимографический метод исследования не может быть применён для изучения фазовой структуры сердечного сокращения. Бесспорно количественная оценка электрокимограммы, измерение отдельных её отрезков имеет большое диагностическое значение. Однако отождествлять эти показатели с продолжительностью отдельных фаз сердечного цикла, по нашему мнению, нельзя. В этом отношении возможности электрокимографии ограничены, ибо она позволяет охарактеризовать лишь пульсаторные ко-

лебания отдельных участков сердечного контура и не даёт представления о сократительной способности всего сердца в целом, не отражает суммарную функцию сердечной мышцы. На этот недостаток метода ещё в своё время указывал основоположник электрокимографии - Хекман (1952).

Фазовый анализ электрокимограмм по Хекману

Для того, чтобы охватить движение сердца в целом, и получить пространственное изображение всего сердечного контура в любой фазе сердечного цикла, и тем самым восполнить в какой-то мере несовершенство электрокимографии, и облегчить интерпретацию большого разнообразия кривых, Хекман в 1952 году предложил фазовый анализ электрокимограмм. Значение этого метода оспаривается в литературе. Американскими авторами он не применяется, не упоминает о нём и Deutsch с соавторами. Однако в работах большинства исследователей метод получил высокую оценку и нашёл широкое применение (В.В.Зарецкий, 1957, 1958, 1963; В.Н.Орлов,1959, 1961, 1964; В.А.Шанина,с соавт.1961, 1962; М.Н.Тумановский с соавт. 1962, 1964; Е.А.Большакова, 1964; Haubrich R., 1954, 1955; Kenner T., и Alth G. ,1958 и др. С помощью фазового анализа удалось объяснить генез зубцов электрокимограммы, выявить различные типы сердечного сокращения, отдифференцировать истинные сократительные движения контура сердца от ротационных и колебательных смещений его. Особенно велико значение фазового анализа при топической диагностике очаговых поражений миокарда и аневризмах сердца. Мы считаем, что этот метод должен применяться во всех случаях, где по тем или иным причинам воз-

никают затруднения в правильной оценке кривых.

Сущность фазового анализа заключается в графическом изображении положения контура сердца в любой отрезок времени как систолы, так и диастолы, путём перенесения амплитуды колебаний на контур сердца, изображённого на бумаге, или на ортодиаграмму.

В отечественной литературе встречаются некоторые неточности в описании этого метода. Поэтому мы сочли необходимым кратко изложить его в настоящей работе.

Все электрокимограммы, записанные последовательно и при одном усилении с определённого контура сердца, подлежащего фазовому анализу, располагаются в таком же порядке одна над другой и приводятся в точное соответствие по времени (рис.9). По электро- или фонокардиограмме устанавливается начало систолы или диастолы. Через эти точки проводятся две вертикальные линии. Место пересечения этих линий с электрокимографическими кривыми носит название нулевой точки соответственно для систолы и для диастолы. Через нулевые точки для каждой кривой проводятся горизонтальные линии - нулевые линии (на рис.А-В). Затем вертикальными линиями (изофазы) систолический и диастолический отрезки делятся на несколько частей по времени. Каждая изофаза соответствует определённому моменту сердечного цикла. Количество изофаз и интервалы между ними определяются в каждом отдельном случае в зависимости от характера кривых. На рисунке систола разделена на три изофазы.

Игольчатым циркулем измеряется расстояние от нулевой линии изофазы до места пересечения её с электрокимограммой. Эта амплитуда переносится на перпендикуляр к контуру сердца, соответ-

Фазовый анализ электрокимограмм по Хекману

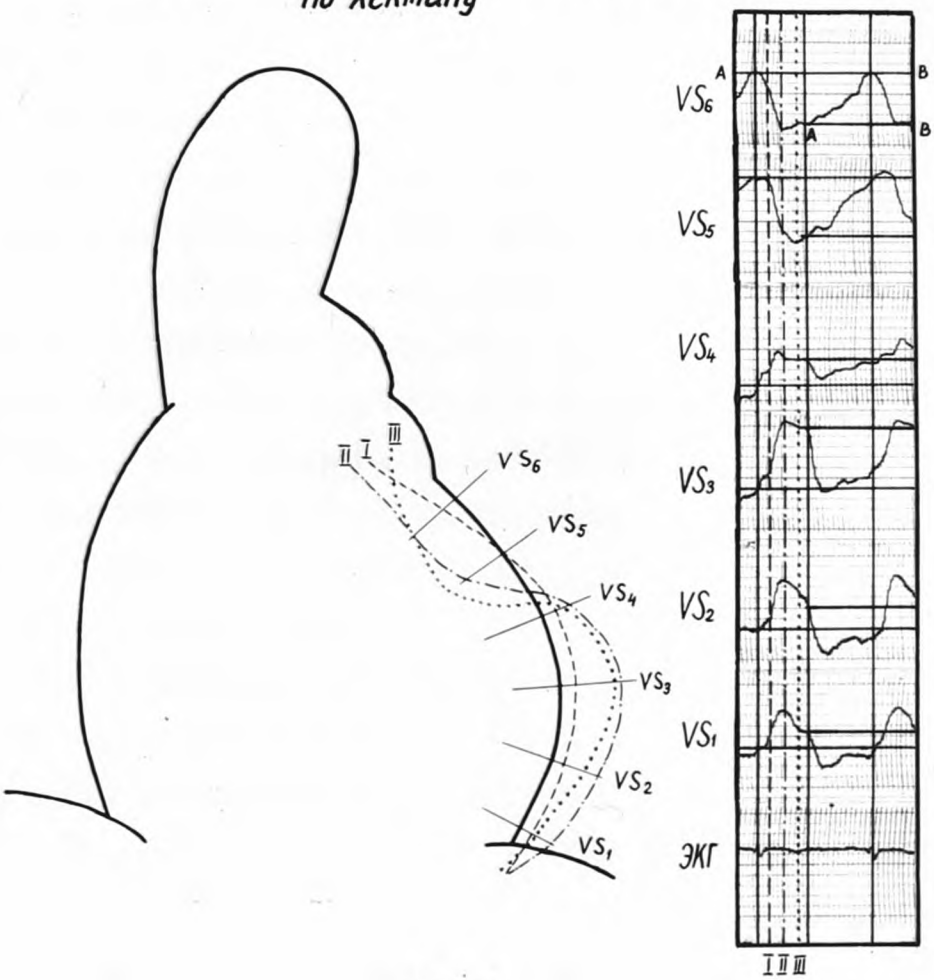


Рис. 9

ствующий месту регистрации. Соединяя полученные точки общей линией, получаем положение контура сердца в данной изофазе сердечного цикла. Таким же образом проводится фазовый анализ для диастолы. Измерение амплитуды для изофаз в диастоле ведётся от диастолической нулевой линии.

Помимо описанного вертикального фазового анализа Хекманом был предложен и горизонтальный. При этом методе за контур сердца условно берётся горизонтальное сечение сердца. Электрокимограммы регистрируются на уровне сечения в различных проекциях исследуемого. Все остальные измерения проводятся, как и при вертикальном фазовом анализе.

Несмотря на некоторую громоздкость и трудоёмкость, применение фазового анализа оправдывает себя, так как он существенно дополняет представление исследователя о движении всего контура сердца в любой фазе сердечного цикла, наглядно отражает изменение формы сердца при сокращении, что особенно важно в диагностике аневризм сердца.

Необходимо отметить, что фазовый анализ электрокимограмм не даёт количественной оценки пульсации сердца. Амплитуда кривых значительно превосходит истинные движения исследуемого контура, определить которые пока не представляется возможным, так как нет точной калибровки электрокимограмм.

Клиническое применение электрокимографии

Применение электрокимографии в диагностике врождённых и приобретенных пороков сердца нашло отражение во многих работах отечественных и зарубежных исследователей (В.В.Зарецкий, 1957, 1963; К.А. Кошарко, 1961, 1963; Ю.И.Акимов, 1961, 1962; И.Л. Шех -

тер и В.Ф.Беляева, 1961; К.А.Кошарко и А.Л.Микаэлян, 1962; В.Н.Орлов, 1964; Э.Я.Григорян, 1964; Е.И.Кунина, 1964; Fleischner и Luisada , 1948; Heyer с соавт.1950, 1951; Andersen , 1951, 1952; Deutsch с соавт., 1951; Heckmann , 1954, 1959 и др.

Все авторы указывают на большую ценность этого метода для определения формы порока и дифференциальной диагностике их. При некоторых пороках установлены патогномоничные электрокимографические признаки (В.В.Зарецкий, 1963; К.А.Кошарко, 1963; Luisada , и Fleischner ,1948 и др.

Характерные изменения электрокимограммы при слипчивом перикардите, выражающиеся в значительном диастолическом плато, крутом диастолическом подъёме и пологом систолическом спуске описаны В.В.Зарецким, 1957, 1963; Mc.Kusick V.A. , 1950; Gillick и Reyngolds , 1950; Haubrich и Thurn , 1954; Heckmann , 1957 и др.

Последние годы электрокимография находит применение и в диагностике заболеваний органов дыхания (В.Я.Фридкин, с соавт., В.Э.Гельштейн, 1962; В.Н.Орлов, 1964; Н.М.Шестаков, 1964; Luisada ,1951; Lissner , 1956, 1958 и др.), печени (Ю.И.Акимов и Л.Л.Орлов, 1961), крупных сосудов (В.В.Зарецкий, 1957; 1963; В.Я.Фридкин, с соавт., 1959; В.Н. Орлов, 1964; Luisada, 1951; Kubat , с соавт. 1959 и др.). Имеются положительные отзывы о применении этого метода при заболеваниях желудка и пищевода (В.В.Зарецкий, 1963).

Изучению сократительной способности миокарда у больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью и атеросклеротическим кардиосклерозом, посвящены исследования В.Н. Орлова

(1961, 1962, 1963, 1965), Л.Л.Орлова (1961, 1962), Хекмана К. (1959) и др.

В.Н. Орлов выделил ряд электрокимографических признаков, указывающих на понижение функции сердечной мышцы при этих заболеваниях: продолжительное диастолическое плато, зазубрины и обратные движения в систоле или диастоле, удлинение латентного времени, увеличение зубца захлопывания полулунных клапанов, снижение амплитуды колебаний, хаотический характер их. Он отметил параллелизм между степенью изменений электрокимограмм и тяжестью клинической картины. Особенно отчётливо это проявлялось, по мнению автора, при стенокардии напряжения и покоя.

Частичную парадоксальную пульсацию в систоле, резкое снижение амплитуды кривых, хаотические движения контура сердца у больных с хронической коронарной недостаточностью наблюдал в своих исследованиях и Л.Л.Орлов. Им было установлено значительное преимущество электрокимографического метода в оценке сократительной способности миокарда по сравнению с баллисто - кардиографией. Зависимости изменений электрокимограммы от степени выраженности стенокардии автор не наблюдал и справедливо считает, что не стенокардия, а кардиосклероз приводит в первую очередь к понижению функции сердечной мышцы, выявляемой электрокимографически. Кардиосклероз же, как известно, может протекать как при лёгких приступах стенокардии, так и без них.

Ранние проявления слабости миокарда у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом выражаются на электрокимограммах, по мнению Хекмана, зазубринами и обратными движениями на диасто-

лическом отрезке кривой.

Электрокимография при постинфарктном кардиосклерозе и аневризме сердца.

Особенно велико значение электрокимографии в диагностике очаговых поражений миокарда и аневризм сердца.

По мнению В.В.Зарецкого, " из всех существующих в настоящее время методов исследования электрокимография наиболее тонко отражает изменения пульсации сердца, наступившие после развития в нём инфаркта миокарда, постинфарктного рубца и аневризмы сердца.

В нашей стране электрокимографическим исследованием сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, посвящены работы В.В. Зарецкого (1957, 1961, 1963), В.Н.Орлова (1959, 1961, 1963, 1964), Л.Л.Орлова (1961, 1962), Б.В.Петровского с соавт. (1961), В.А.Шаниной с соавт. (1961, 1962), И.А.Шехтер и В.Ф. Беляевой (1961), Е.А.Большаковой (1962, 1964), М.Н. Тумановского и В.Я. Гармаш (1962, 1963, 1964), Б.М.Коган и В.С. Михиной (1964), И.Б.Дынника и О.В. Масленниковой (1965), Ю.Г. Новиковой (1965), В.С. Михиной (1965) и др.

За рубежом этим вопросом занимались: Luisada с соавт. (1948, 1949, 1959), Sussman с соавт. (1949), Gillick с соавт. (1950), Samet с соавт.(1950), Schwedel с соавт. (1950), Dack с соавт. (1952, 1955), Heckmann (1952, 1954, 1957, 1959), Haubrich с соавт. (1954, 1955), Linko и Kajas (1958), Bartley (1960) и др.

Имеются отдельные сообщения о применении электрокимографии в острой стадии инфаркта миокарда (М.Н.Тумановский и В.Я.Гар-

маш, 1963; И.М.Тартышников и В.Я.Гармаш, 1964; Luisada и Fleischner, 1949; Haubrich, и Odenthal, 1954). М.Н. Тумановский и В.Я. Гармаш смогли даже электрокимографически проследить развитие острой аневризмы у трёх больных с обширным инфарктом миокарда. Однако большинство исследователей высказываются против применения этого метода в острой стадии (В.В. Зарецкий, 1963; В.Н. Орлов, 1964; Heckmann, 1959; Haubrich, 1955 и др.), так как считают, что клиника, электрокардиографические и лабораторные данные вполне достаточны для установления диагноза, а транспортировка тяжело больных в рентгеновский кабинет, многократная задержка дыхания при обследовании может лишь усугубить их состояние.

В наших исследованиях электрокимография применялась не ранее чем через 8-10 недель от начала заболевания. Мы руководствовались не только указанными выше соображениями, но и тем, что к этому времени в основном заканчивается консолидация поражённого участка и электрокимограмма принимает стойкий характер.

При обследовании больных, перенесших инфаркт миокарда, нередко обнаруживалось стойкое выбухание поражённого участка сердца. В литературе стали появляться отдельные сообщения с описанием электрокимографических признаков хронической аневризмы сердца. (Samet с соавт., 1950; Heckmann, 1952; Haubrich и Odenthal, 1954 и др.).

Первоначально это были лишь единичные наблюдения, так как специально вопросом электрокимографической диагностики аневризмы сердца в то время ещё не занимались. Однако указанные авторы уже тогда отмечали большую ценность электрокимографии в распознавании этого осложнения инфаркта миокарда. Метод поз-

волял не только установить локализацию поражения, но и опре - делить величину, форму и степень истончения выбухающего участка сердечной мышцы.

Отсутствие каких-либо достоверных методов исследования для диагностики хронических аневризм сердца привлекло к электрокимо графии внимание целого ряда исследователей, особенно в последние годы, в связи с появившейся возможностью оперативного лечения этого заболевания.

Наиболее полный разбор электрокимографических кривых при хронической аневризме сердца приводят в своих работах В.В. Зарецкий (I957, I96I, I963), В.Н.Орлов (I959, I960, I963 , I965), Ю.И. Акимов, Л.Л.Орлов (I96I, I964), Б.В.Петровский с соавт.(I96I), В.А. Шанина с соавт. (I96I, I962), В.Я. Фридкин с соавт. (I96I, I964), Е.А. Большакова (I962, I964), К.С.Оленина с соавт. (I962), М.Н.Тумановский с соавт. (I962, I963, I964), В.С. Михина (I965), Morgan (I949, I95I), Dack с соавт. (I950, I952), Clagett (I950), Samet с соавт.(I950), Heckmann (I952, I953, I954, I959, I960), Haubrich с соавт. (I954), Moll (I955), Andren с соавт.(I955), Linko с соавт. (I958), Luisada с соавт.(I959), Bartley (I960).

Согласно литературным данным, наиболее характерным электрокимографическим признаком перенесенного обширного инфаркта миокарда и аневризмы сердца является наличие в области повреждения сердечной мышцы парадоксальной пульсации. По мнению Ю.И. Акимова и Л.Л.Орлова (I962), В.В.Зарецкого (I963), Dack с соавт. (I950, I952), Heckmann(I952, I959) и др., парадоксальные движения обусловлены потерей отдельными участками миокарда

своих сократительных свойств. Это приводит к латеральному выбуханию во время систолы повреждённого отдела миокарда. На электрокимограмме парадоксальная пульсация выражается обратным движением (подъёмом) кривой в систоле. Различают полную парадоксальную пульсацию, занимающую всю систолу, и частичную, занимающую часть её (В.В.Зарецкий,1963;М.Н.Тумановский с соавт., 1964; Heckmann , 1952, 1959 и др.).

Частичная парадоксальная пульсация может быть в начале,середине или конце систолы.По мнению М.Н.Тумановского,величина парадоксальной пульсации зависит в основном от четырёх факторов: состояния рубцовой ткани, размера и локализации повреждённого участка, величины внутрижелудочкового давления и сократительной способности окружающей поражённый участок мышечной ткани. Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий, придают большое значение ещё и тромботической чаше, выполняющей полость аневризмы.

Из экстракардиальных факторов следует указать на несократительные колебательные смещения сердца в начале и в конце систолы, часто развивающийся при инфаркте миокарда местный перикардит и плевроперикардиальные сращения, которые также могут оказать своё влияние на амплитуду и форму парадоксальных кривых, а в ряде случаев даже имитировать их за счёт натяжения припаянного спайками участка миокарда (В.В.Зарецкий, 1963; Хекман К.1959).

Чтобы отдифференцировать истинную парадоксальную пульсацию от ложной, В.В.Зарецкий предлагает записывать несколько электрокимограмм в близлежащих точках подозрительного участка. Если полученные кривые будут иметь различную форму и амплитуду , а парадоксальные движения охватывать лишь начальную часть сис -

толы, их можно отнести, по мнению автора, за счёт плевроперикардиальных сращений.

Латеральные смещения всего сердца влево выявляются путём сравнения электрокимографических кривых, записанных с левого и правого желудочков сердца, или с помощью фазового анализа (В.В.Зарецкий, 1963; Хекман К., 1959). По мнению Тумановского с соавт., эти смещения встречаются только в ранней систоле и в норме никогда не занимают более 0,18-0,20 сек. от начала зубца Q электрокардиограммы.

Наряду с парадоксальной пульсацией многие авторы приводят в своих исследованиях и другие электрокимографические признаки, указывающие на очаговые поражения мышцы сердца. Луисада А. с соавт., 1959, описал девять таких признаков у лиц, перенесших инфаркт миокарда: "местный паралич"- "немая зона" или снижение амплитуды сокращений, позднее начало и преждевременное окончание сокращений, выбухание поражённого участка в начале систолы, обратные движения на систолическом отрезке кривой, зазубрины и обратные движения в диастоле и др. Выбухание стенки желудочка в первой половине систолы, зарегистрированное с нескольких точек сердечного контура, рассматривается авторами как "динамическая аневризма" сердца. При этой аневризме рубцово-изменённый и истончённый участок миокарда не в состоянии противодействовать возрастающему внутрижелудочковому давлению во время напряжения желудочков и выпячивается наружу. В последующем с открытием полулунных клапанов и началом изгнания этот поражённый участок увлекается сохранившимися мышечными элементами внутрь, давление в желудочке постепенно падает и выбухание в конце систолы исчезает. Таким образом, на электрокимограмме

"динамическая аневризма" будет выражаться не полной парадоксальной пульсацией, как это считает В.Н.Орлов (1964) и Е.А. Большакова (1964),а частичной,занимающей первую половину систолы (Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий, 1961); Luisada с соавт., 1959). Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий (1961), придают большое значение электрокимографическому выявлению "динамической аневризмы" сердца, так как оперативное лечение их оказывается наиболее эффективным.

Признаками перенесенного инфаркта, помимо парадоксальной пульсации, Л.Л.Орлов, 1962, считает зазубренности на систолическом отрезке кривой,уменьшение амплитуды, полное отсутствие пульсаций на определённом участке сердечного контура -"немая зона", хаотические кривые, позднее начало систолы. Эти же изменения автор находит и при аневризме сердца.На "немую зону", снижение амплитуды пульсаций,систолическое или диастолическое плато при аневризмах сердца и рубцовых изменениях миокарда указывают в своих работах и В.А.Шанина,О.М.Колобутина,Г.П.Котельникова(1962),К.С.Оленина,В.С.Афанасьева и Е.А.Большакова (1962),В.Н.Орлов (1962),И.Б.Дынник и О.В.Масленников (1965), Deutsch с соавт.(1951), Wenger (1952) и др.

В.Н.Орлов считает, что отсутствие пульсаций на электрокимограмме-"немая зона"является характерным,но редко встречающимся признаком перенесенного инфаркта миокарда. М.Н.Тумановский и Ю.Д.Сафонов(1964),обнаружил этот признак у четырёх больных с аневризмой сердца и у двух-с постинфарктным кардиосклерозом без неё. По мнению авторов,"немая зона" при аневризме образуется в переходной зоне и может служить для определения размеров её.

Этим утверждениям противоречат исследования Б.В.Петровского и В.В.Зарецкого (1961), В.В.Зарецкого (1963), Heckmann , (1952, 1959), Haubrich и Odenthal (1954); Haubrich (1955) и др., согласно которым, во всех случаях установленной рентгенокимографически "немой зоны" электрокимографически регистрировалась выраженная в различной степени пульсовая волна (на электрокимограмме). Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий считают, что полной неподвижности контура сердца в действительности не существует, а "немая зона" на рентгенокимограмме обусловлена слиянием слишком мелких зубцов. Они предлагают понятие "немая зона" заменить более точным "зона сниженной пульсации".

Отмечаемые некоторыми исследователями хаотические кривые, по мнению Haubrich и Odenthal (1954), обусловлены погрешностью в методике записи электрокимограмм и поэтому диагностического значения иметь не могут.

Указанные соображения перечисленных авторов полностью согласуются и с нашими данными. Ни у одного больного с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой сердца мы не обнаружили "немую зону" или хаотические пульсации на электрокимограммах, несмотря на то, что у многих из них рентгенокимографически была выявлена "немая зона".

Следует отметить, что многие из приведенных признаков очагового поражения миокарда могут встречаться и у больных с атеросклеротическим или другой этиологии кардиосклерозом, и поэтому к оценке их надо подходить с известной осторожностью (Л.Л.Орлов, 1962; В.Н.Орлов, 1963; Е.А.Большакова, 1964; Wenger ,1952; Heckmann , 1959). В.Н.Орлов различает достоверные и требующие дополнительного подтверждения электрокимографические признаки

перенесенного инфаркта миокарда. Он разделил все виды изменений электрокимограмм левого желудочка на три группы. К первой группе были отнесены признаки, свидетельствующие лишь о небольших изменениях в миокарде: значительное диастолическое плато, обратные движения в систоле и диастоле, небольшое удлинение латентного времени (от 0,08 до 0,14 сек.) у верхушки, снижение амплитуды кривых, резко выраженное колебание всего сердца влево, увеличение зубца захлопывания полулунных клапанов. Вторая группа включает в себе изменения, которые указывают уже на значительное нарушение сократительной способности миокарда: выраженное удлинение латентного времени (более 0,14 сек.), частичные парадоксальные движения в начале или середине систолы, резкое снижение амплитуды кривых, парадоксальные движения на фоне снижения амплитуды пульсации, колебательные и хаотические движения всего контура сердца или отдельных его участков. В третью группу были включены наиболее резко выраженные отклонения электрокимограмм левого желудочка: парадоксальные движения в течение всей систолы с обратным спадом кривой в диастоле (диастолический коллапс).

Изменения I степени, по мнению В.Н.Орлова, не характерны для перенесенного инфаркта миокарда; изменения II степени требуют дополнительного подтверждения и только изменения III степени являются достоверными признаками постинфарктного кардиосклероза. При аневризмах сердца автор отмечает те же изменения, что и у больных с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы. Таким образом, согласно данным В.Н. Орлова, для аневризмы сердца нет патогномоничных электрокимографических признаков. Более того, автор считает, что по одним данным электроки -

мограммы нельзя вообще поставить диагноз аневризмы, не говоря уже о дифференциальной диагностике различных форм её, столь необходимой хирургу при выборе метода операции.

Иное мнение высказывают Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий (1961), Л.Л.Орлов (1962), М.Н.Тумановский и В.Я.Гармаш (1962), В.В. Зарецкий (1963), Б.М.Коган и В.С.Михина (1964), Samet (1950) и многие другие исследователи. Эти авторы считают полную парадоксальную пульсацию с диастолическим коллапсом (сосудистый тип кривой) характерным признаком для аневризмы сердца. Частичная парадоксальная пульсация, по мнению В.В.Зарецкого(1963), М.Н.Тумановского и В.Я. Гармаш (1963), Б.М.Когана и В.С.Михиной (1964) и др., если она регистрируется на значительном протяжении сердечного контура (в нескольких точках) , также указывает на аневризму сердца. Однако, в ряде случаев при частичной парадоксальной пульсации диагноз аневризмы требует дополнительного уточнения с помощью фазового анализа; так как при постинфарктном кардиосклерозе без аневризмы также могут регистрироваться частичные парадоксальные выбухания. Необходимо отметить, что и полная, и частичная парадоксальные пульсации могут сочетаться с другими, менее типичными для аневризмы сердца признаками, указывающими на нарушение сократительной способности миокарда вне зоны поражения (снижение амплитуды, зазубрины в диастоле, удлинение латентного времени т т.д).

Таким образом, электрокимография, по мнению указанных авторов, является наиболее достоверным из всех существующих инструментальных методов исследования в диагностике хронических аневризм сердца. На это указывают и проведенные некоторыми исследователями сопоставления электрокимографических показателей

с данными электрокардиографии (Б.М.Коган и В.С.Михина, 1964), рентгенокимографии (В.А.Шанина, О.М.Колобутина, Г.П.Котельникова, 1961) и баллистокардиографии (Л.Л.Орлов, 1962).

Некоторые зарубежные исследователи ставят под сомнение диагностическое значение электрокимографии. Так, например, Bartley (1960), считает, что для инфаркта миокарда и аневризмы сердца не существует электрокимографических признаков, а по мнению Pierre , Juliani u. Cocco (1958), этот метод вообще не пригоден для выявления рубцовых изменений миокарда. L i n k o и Kajas (1958) обследуя 46 больных, перенесших инфаркт миокарда, только у 20 обнаружили электрокимографические указания на это заболевание. Не наблюдали полного параллелизма между изменениями электрокимограммы и электрокардиограммы Dack, Paley (1952).

Мы не можем согласиться с такой оценкой электрокимографического метода исследования и считаем, что это вызвано по всей вероятности, или дефектами в методике исследования, или несовершенством применяемой аппаратуры.

Подводя итог составленному по доступным нам источникам обзору отечественной и иностранной литературы, можно сказать, что в настоящее время нет единого мнения как о диагностическом значении электрокимографии вообще, так и в оценке её показателей у больных с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой сердца.

Вопросу электрокимографической диагностике аневризмы сердца посвящены лишь единичные работы, носящие подчас противоречивый характер. Совершенно не освещаются в литературе дифференциально-диагностические возможности электрокимографии при

различных формах аневризмы сердца, а между тем этому придаётся особенно большое значение в связи с возможностями оперативного лечения этого частого и тяжёлого осложнения инфаркта миокарда.

В этом плане мы и предприняли исследования наших больных, результатам которых посвящены следующие разделы настоящей главы.

" "

"

2. Аппаратура и методика в наших исследованиях.

Электрокимография - современный функциональный метод исследования, позволяющий изучать движения различных отделов сердечно-сосудистой системы или других рентгеноконтрастных органов.

Принцип электрокимографии заключается в графической регистрации изменяющейся интенсивности, вследствии пульсации сердца (магистральных сосудов, печени), потока рентгеновых лучей, проходящего через грудную клетку исследуемого.

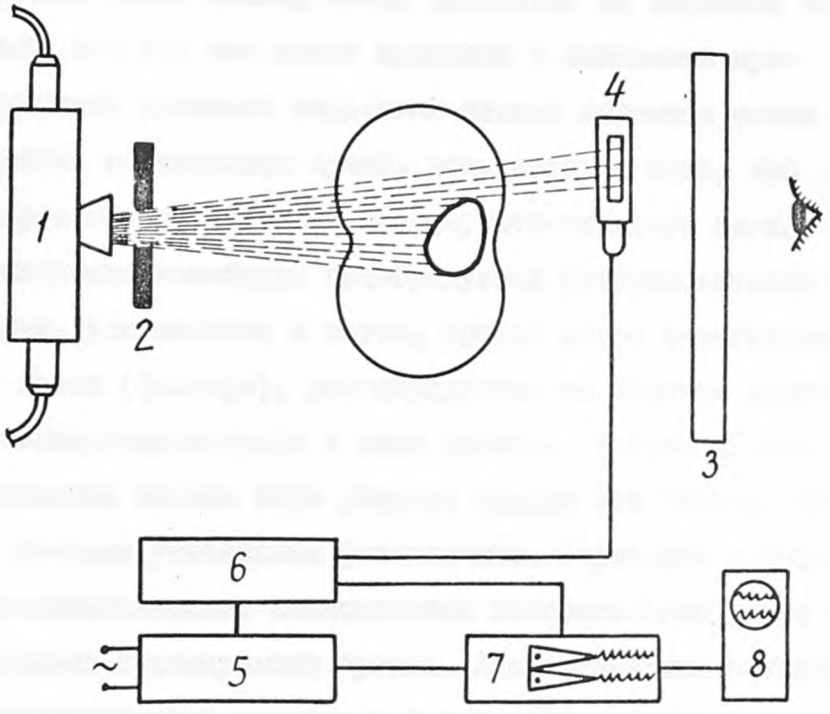
А п п а р а т у р а .

В своей работе мы пользовались отечественным сцинтиляционным аппаратом ЭКС-60, опытный образец которого нам был любезно предоставлен Всесоюзным научно-исследовательским институтом медицинских инструментов и оборудования (ВНИИМИиО). Рентгеновский аппарат РУ-735.

Установка состоит из следующих основных узлов (рис.10): рентгеновского аппарата (I) с диафрагмой (2) и экраном для скопии (3); электрокимографа с датчиком (4), укреплённым на экране рентгеновского аппарата, блоком питания (5), усилителем (6) и регистрирующим устройством (7). Для визуального контроля записываемых кривых, параллельно с регистрирующим устройством, подключён 2-х лучевой электронный осциллоскоп (8).

Датчик представляет из себя фотоумножитель (ФЭУ-35), заключённый в свинцовый кожух со щелью 5 х 25 мм., в который вмонтирован под углом в 45° светочувствительный экранчик. Вся эта система укрепляется на экране рентгеновского аппара-

Схема отечественного электрокимографа ЭКС - 60



1. Рентгеновский аппарат
2. Диафрагма
3. Экран
4. Датчик электрокимографа
5. Блок питания
6. Усилитель
7. Электрокардиограф
8. Осциллоскоп

Рис. 10

та со стороны пациента. Под контролем рентгеновых лучей, с помощью специальных механизмов, щель датчика устанавливается перпендикулярно к любому участку пульсирующего контура, например, сердца. Очень важно, чтобы пульсации не выходили за пределы щели, так как это может привести к искажению кривых. В результате движения сердечной стенки меняется интенсивность потока рентгеновых лучей, попадающих в щель, что приводит к различному свечению светочувствительного экранчика. Эти световые колебания преобразуются фотоумножителем в электрические, усиливаются и затем, пройдя через специальные подавители помех (фильтры), регистрируются на обычном многоканальном электрокардиографе в виде кривых. Каждая кривая отражает движения только того участка сердца или больших сосудов, над которым установлен фотоэлемент. Перемещая датчик со щелью, последовательно записываются колебательные движения всех отделов исследуемого органа. Для правильной интерпретации электрокимограммы синхронно с ней регистрируется какой-либо другой физиологический процесс, связанный с деятельностью сердца (электрокардиограмма, фонокардиограмма, сфигмокардиограмма и др.).

В ЭКС-60 регистрирующим устройством служит двухканальный электрокардиограф типа ЭКПСЧ-3 с чернильной записью. Синхронно с электрокимограммой на этом аппарате записывается электрокардиограмма в одном из стандартных отведений. Мы считаем электрокардиограмму наиболее пригодной для анализа электрокимографических кривых. Чёткий характер её зубцов, достаточная стабильность их при различных патологических состояниях

позволяет во всех случаях найти опорные точки для сопоставления электрокимографических кривых с фазами сердечного цикла. И совсем не обязательно пользоваться только Пстандартным отведением, как это считают Ю.И.Акимов, Л.Л.Орлов, В.В.Булычев, (1962) и др., а надо в каждом отдельном случае выбирать отведение в зависимости от выраженности зубца Q и Т (начало и конец систолы). Запись электрокардиограммы не требует дополнительной аппаратуры (фоноприставки, сфигмоприставки), не обременительна для больного и не нуждается при расчётах в поправке на скорость распространения пульсовой волны, как это имеет место при регистрации пульса сонной артерии. Мало-пригодной при глухих тона сердца, различных шумах, записи на глубоком вдохе оказывается и фонокардиограмма. К тому же микрофон, укреплённый на область сердца, мешает точному установлению фотоэлемента электрокимографа.

Запись электрокимограмм производится на градуированной бумаге со скоростью 25 и 50 мм. в секунду. Как показали наши исследования, при скорости 25 мм. в секунду отдельные зубцы электрокимограммы проявляются более отчётливо, и поэтому по ним нагляднее изучать форму кривых. Только для фазового анализа мы пользовались скоростью 50 мм.в секунду.

Отечественный электрокимограф ЭКС-60 имеет ряд преимуществ по сравнению с зарубежными моделями. Он более устойчив в работе, не требует дополнительного фотоумножителя для компенсации помех, снабжён очень ценным в работе пультом дистанционного управления, благодаря которому укорачивается время экспозиции и значительно повышается качество записи. Установка укомп-

лектована двухлучевым осциллоскопом, что позволяет вести визуальный контроль при съёмке.

Однако при всех достоинствах аппарат имеет и ряд существенных недостатков. Неудачным в конструкции является выбор двухканального электрокардиографа ЭКПСЧ-3 для регистрации электрокимограмм. Помимо того, что наличие всего двух каналов ограничивает возможности ЭКС-60, в этом электрокардиографе нет регулирующего устройства для точного сопоставления во времени записываемых на обоих каналах процессов. Размах перьев (всего 2,5 см.) слишком мал для качественной регистрации электрокимограмм. И хотя имеется достаточный запас усиления, ограниченный размах перьев не позволяет воспользоваться им. Поэтому кривые регистрируются, как правило, при низкой чувствительности, и мелкие детали на них часто не выявляются.

Не пригодна для синхронной записи и бумага, применяемая в электрокардиографе. Она имеет отдельно для каждого канала разделённые 1,5 см.промежутком градуированные дорожки. Сопоставлять на такой бумаге элементы электрокимограммы с электрокардиограммой во времени можно лишь весьма приблизительно.

Чтобы восполнить этот недостаток бумаги и повысить точность при сопоставлении кривых, мы изготовили специальное приспособление, напоминающее логарифмическую линейку большого размера. Движок сделан из плексиглаза, края его отшлифованы с точностью до 0,01 мм. Протягивая в линейке бумагу и устанавливая движок на нужном уровне, можно точно измерить и сопоставить отдельные отрезки электрокимограммы с записанной по другой дорожке электрокардиограммой. Это приспособление, которое мы назвали расчётной линейкой, пригодно не толь-

ко для анализа электрокимограмм, но и может быть использовано для сопоставления самых различных записей, произведенных на 2-х канальном чернильнопишущем электрокардиографе отечественного производства. В ряде лечебных учреждений города Свердловска широко пользуются изготовленными по нашему чертежу расчётными линейками. Поэтому мы сочли полезным представить в настоящей работе рисунок этого простого, но удобного приспособления (рис.II).

Отмеченные недостатки отечественного электрокимографа желательно учесть при дальнейшем его усовершенствовании. По-видимому, наилучшим конструктивным решением будет изготовление аппарата в виде портативной приставки с выводом для подключения любого многоканального электрокардиографа, которым располагает данное лечебное учреждение. Это значительно снизит стоимость аппаратуры, сделает её доступной даже для небольших больниц, и наконец, позволит, в зависимости от возможностей подключённого электрокардиографа, регистрировать синхронно с электрокимограммой любые другие кривые, отражающие работу сердца.

Существенным недостатком и отечественного и зарубежных электрокимографов является отсутствие достоверного калибровочного устройства. Были предложены различные приспособления для калибровки, однако все они оказались несовершенными и распространения не получили. Поэтому в настоящее время не представляется возможным по амплитуде кривых проводить количественную оценку истинных пульсаторных колебаний сердца. Можно лишь косвенно судить о величине колебаний, сравнивая

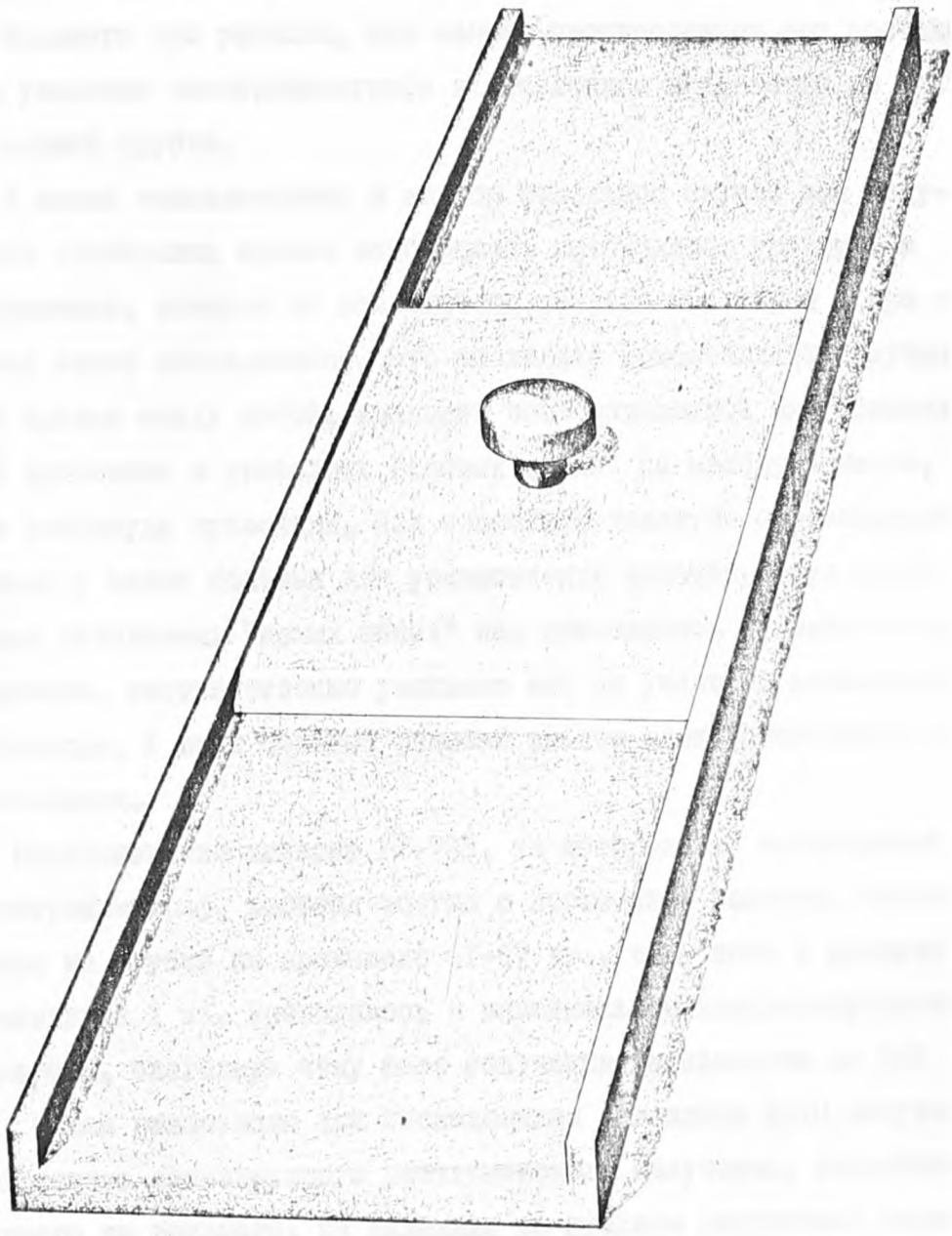


Рис. 11 Расчетная линейка.

отдельные кривые с различных участков сердца одного и того же больного при условии, что записи производились при постоянном усилении электрокимографа и неизменном напряжении на рентгеновской трубке.

В наших исследованиях в каждом отдельном случае для получения отчётливых кривых подбиралось необходимое усиление и напряжение, которое по возможности сохранялось затем в процессе всего обследования. Это позволило сопоставлять полученные кривые между собой, выявлять зоны повышенной или пониженной пульсации и проводить фазовый анализ по методу Хекмана, где амплитуда пульсаций, как известно, является определяющей. Однако у части больных для установления характера пульсации в так называемых "немых зонах" нам приходилось и увеличивать усиление, соответственно уменьшая его на участках повышенной пульсации. У этих больных фазовый анализ электрокимограмм не проводился.

Рентгеновский аппарат РУ-735, на котором был смонтирован электрокимограф, работал всегда с постоянным режимом. Напряжение на трубке не превышало 61-67 кв., сила тока в среднем составляла I мА. Проводилось и максимальное диафрагмирование аппарата, благодаря чему поле облучения уменьшалось до 5х5 см. Общая экспозиция при обследовании равнялась 8-10 минутам. Количество ионизирующего рентгеновского излучения, воздействующего на больного, не выходило за пределы допустимой нормы. Ни в одном случае не было зарегистрировано каких-либо признаков избыточного облучения (кожная эритема, зуд, шелушение кожи и др.).

Согласно литературным данным Ю.И.Акимов, Л.Л.Орлов, 1962;

В.В.Зарецкий, 1963; В.Н.Орлов, 1964; и др.. при обычном электрокимографическом обследовании доза облучения не превышает пределы допустимой нормы.

Методика исследования

Регистрация электрокимограмм проводилась нами первоначально в соответствии с указаниями Ю.И.Акимова и Л.Л.Орлова (1961, 1962), В.В.Зарецкого (1963), К.А.Кошарко (1963), В.Н.Орлова (1964), М.Н.Тумановского с соавт.(1964) и др.в положении обследуемого сидя за рентгеновским экраном на задержке дыхания между вдохом и выдохом во время каждой записи. На конечности накладывались электроды, как при обычной электрокардиографии. Обследуемому предлагалось принять спокойное положение и максимально расслабиться.

Для первой контрольной записи датчик устанавливался в средней трети левого контура сердца. По ней подбирались усиление электрокимографа и режим работы рентгеновского аппарата, сохраняемые затем в течении всего обследования.

Важным условием для получения качественных записей является точная установка щели датчика перпендикулярно контуру исследуемого участка. Пульсации сердца при этом не должны выходить за пределы щели. На рис.12 показано правильное положение датчика. Пунктирные линии - пределы колебаний контура.

После контрольной записи, начиная с верхушки сердца, через каждые 10-20 мм. записывались электрокимограммы с бокового контура левого желудочка сердца, общим количеством от 5 до 8 и по одной электрокимограмме с контуров ушка левого предсердия, общего ствола лёгочной артерии, дуги аорты и правого

Рис. 12 Положение щели датчика при записи электрокимограмм.
Пунктирные линии - пределы движения сердечной стенки.

предсердия.

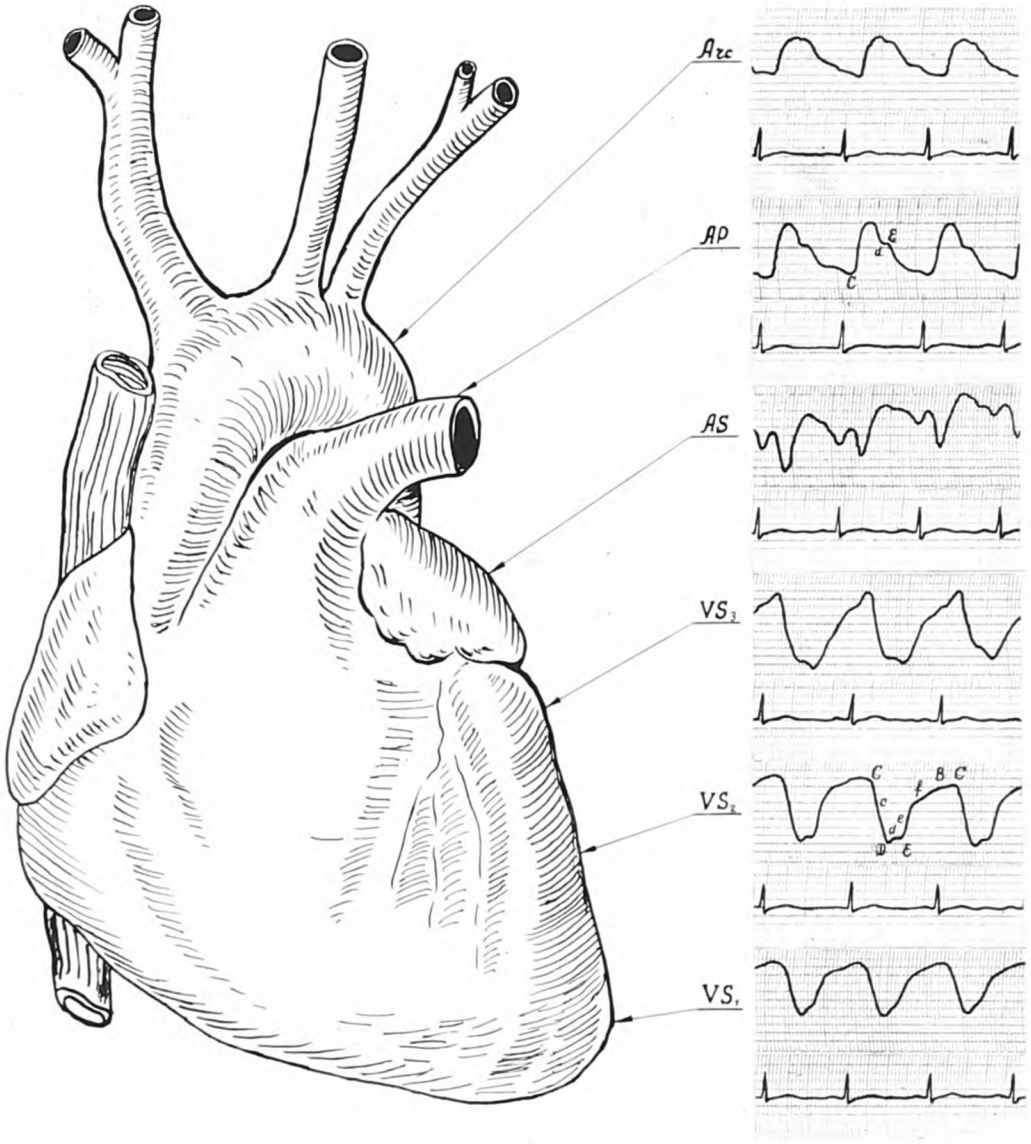
Электрокимограммы с передней стенки левого желудочка сердца регистрировались при неполном повороте обследуемого в I косое положение (правое); задней стенки - при повороте во II косое положение (левое).

Точки записи электрокимограмм в трёх проекциях представлены на рис. 8. Мы пользовались обозначениями В.В.Зарецкого, переставив, как уже указывалось ранее, по грамматическим соображениям арабскую цифру за вторую букву.

Всего у каждого обследуемого записывалось от 20 до 30 электрокимограмм. Продолжительность одной записи 6-8 сек. Больные легко переносили такую короткую задержку дыхания, а получаемые при этом 6-12 колебаний были вполне достаточны для проведения анализа.

Для отработки методики на отечественном электрокимографе и изучения нормальной электрокимограммы нами обследовано 20 практически здоровых лиц в возрасте от 21 до 39 лет. Среди них было 12 мужчин и 8 женщин. Полученные при этом кривые как по форме, так и по временным соотношениям были близки к описанным в литературе.

На рис.13 изображены электрокимограммы, снятые с различных отделов здорового сердца в фасной проекции. Они представляют собой многократно увеличенные и записанные в виде кривых пульсаторные колебания. Аппарат настроен так, что при медиальном движении контура, с увеличением освещённости датчика кривая идёт вниз, а при латеральном движении - щель датчика прикрывается, освещённость падает и кривая идёт вверх.



Нормальные электрокимограммы различных отделов левого контура сердца.

VS_1-VS_2-VS_3 – левый желудочек; AS – ушко левого предсердия; АР – легочная артерия; Агс – дуга аорты.

Рис. 13

Таким образом, если рассматривать электрокимограммы желудочка сердца (на рисунке левый желудочек VS_{1-2-3}), то они состоят из двух основных отрезков: систолического нисходящего и диастолического восходящего. Первый начинается в точке "С" и заканчивается с концом зубца Т на электрокардиограмме--точка "D" ($\pm$ 0,03 сек.). Продолжительность этого отрезка, по нашим данным, колеблется в пределах от 0,15 до 0,29 сек. (по данным В.Н.Орлова от 0,10 до 0,32 сек.) и зависит от частоты сердечных сокращений, типа сокращения желудочка в систоле, места наложения датчика и т.д. Он не идентичен по длительности фазе изгнания и меняется в широких пределах у одного и того же обследуемого по мере передвижения датчика по контуру сердца. Интервал от зубца Q на электрокардиограмме до точки "С" на электрокимограмме, предшествующий нисходящему колену, носит название "латентный период" (Хекман). По нашим данным продолжительность его колеблется в норме по переднему и боковому контурам от 0,06 до 0,14 сек.и по заднему до 0,18 сек. (0,04 - 0,16 по Хекману). Форма и продолжительность Q - C по мере передвижения датчика от верхушки сердца к основанию менялась от платообразной до остроконечной, что обусловлено с одной стороны направлением движения снимаемого участка в начале систолы (тип пульсации) и с другой стороны ротационными и колебательными движениями сердца в это время (В.Н.Орлов, Хекман К.).

У 11 из 20 обследованных нами здоровых лиц сокращение начиналось с верхушки сердца. Отрезок Q - C в этой области был представлен в виде небольшого плато или плоской куполообразной вершины. В пяти случаях отчётливо проявлялась про-

тосистолическая впадина. Ближе к основанию сердца вершина становилась острее и одновременно удлинялось латентное время (см. на рисунке VS_{I-3}). Обратные соотношения (тип А пульсации по Хекману) были отмечены у 6 человек. У остальных трёх обследованных контур сердца двигался равномерно, и вершина сохраняла форму плато во всех точках записи.

Некоторые исследователи (В.В.Зарецкий, 1963; А.К. Оборин, 1963; М.Н.Тумановский и Ю.Д.Сафонов, 1964; Е.А.Большакова, 1964 и др.) принимают латентный период за фазу изометрического напряжения, что, по нашему мнению, не является правильным, так как электрокимограмма не даёт представления о сократительной способности всего сердца, а характеризует лишь пульсаторные колебания отдельных участков его, не отражающих суммарную функцию сердечной мышцы. Продолжительность латентного периода в значительной степени зависит от несократительных движений сердца в начале систолы; при различных типах пульсации она меняется по мере передвижения датчика вдоль контура сердца у одного и того же обследуемого, что исключает возможность точного её определения. Мы согласны с мнением В.Н.Орлова (1964), который считает, что только значительное увеличение латентного времени (более 0,14 сек.по переднему и боковому контурам и более 0,17 сек.по заднему контуру) может свидетельствовать о нарушении сократительной способности миокарда. Однако это время нельзя отождествлять с фазой изометрического напряжения.

Интервал Q -Д в среднем составлял 0,34 сек. (0,26 -0,42). Удлинение его при заболеваниях мышцы сердца указывает на замедление опорожнения желудочков и тем самым может свиде-

тельствовать о начальных нарушениях сократительной способности миокарда.

Следующий за крутым снижением кривой зубец "d "регистрировался нами преимущественно на основании желудочка. В области верхушки этот зубец был или очень слабо выражен или отсутствовал полностью. Нисходящий отрезок "с" электрокимограммы в таких случаях остро переходил в восходящее колено кривой. По мнению многих исследователей (В.В.Зарецкий, 1963; В.Н.Орлов, 1964; М.Н.Тумановский с соавт.1964; Дойч Е. с соавт., 1951; Хекман К., 1952 и др.), зубец "d " там, где он имеется, соответствует моменту закрытия полулунных клапанов , а следующая за ним точка " Е "-открытию митрального клапана. Однако проведенные нами временные сопоставления нормальных электрокимограмм с различными другими видами графической регистрации сердечной деятельности (фонограммой, сфигмограммой сонной артерии) показали лишь приблизительное совпадение во времени указанных зубцов с закрытием и открытием соответствующих клапанов ($\pm$ 0,04сек), что, по-видимому, обусловлено ротационными и колебательными движениями сердца в начале диастолы. Амплитуда и продолжительность зубцов "d " и " Е" на электрокимограммах весьма вариабельны даже у одного и того же обследуемого. В среднем, по нашим данным, отрезок Д - Е (там, где он имелся) составлял 0,13 сек. с колебаниями от 0,06 до 0,20 сек. (Ю.И.Акимов с соавт., 1962 - от 0,05 до 0,24.

Восходящее (диастолическое) колено кривой у большинства обследованных (14) начиналось крутым подъёмом "е" продол-

жительностью в среднем 0,I2 сек. (быстрое наполнение желудочка) и затем, делая перегиб, переходило в более пологий отрезок "f "(замедлённое наполнение желудочка), заканчивающийся в точке "B" (конец диастолы). Продолжительность этого отрезка мы смогли определить только у 7 человек (в среднем 0,20 сек.). В остальных I3 случаях зубец "B" отсутствовал и кривая полого или остро поднималась до точки "C". У шести других обследованных диастолический отрезок желудочковой электрокимограммы был предоставлен в виде плавной дугообразной кривой, обращённой выпуклостью кнаружи без перегиба между "e" и "f ". Заканчивался подъём в точке "C". Зубец "B" не определялся.

Электрокимограммы, записанные с контура правого желудочка, по своей форме ничем не отличались от левого. Небольшое уменьшение амплитуды их обусловлено, по-видимому, большим поглощением рентгеновых лучей при повороте исследуемого во П косое положение. Асинхронизм в сокращении левого и правого желудочков отмечен нами в I5 случаях. У 9 из них правый желудочек сокращался на 0,0I - 0,02 сек.раньше левого, у 6, наоборот, левый раньше правого. В остальных случаях сокращения начинались одновременно.

Электрокимограммы дуги аорты и лёгочной артерии напоминали обычную сфигмограмму (на рисунке Ачс. и АР). Они повторяли пульсаторные движения желудочков только в противоположном направлении. Во время систолы желудочков кровь нагнетается в сосуды, они расширяются и кривая круто поднимается вверх. Восходящее колено кривой "c" обусловлено быстрым из-

гнанием крови из желудочков, а нисходящее в его верхнем отделе до инцизуры - замедлённым изгнанием крови в конце систолы. За инцизурой следует дикротическая волна, занимающая всю диастолу.

Интервал от зубца Q электрокардиограммы до начала анакротического подЪёма - точка " С" включает в себя латентный период желудочковой электрокимограммы и время распространения пульсовой волны до места наложения датчика. По нашим данным, для электрокимограммы дуги аорты он составляет в среднем 0,16 сек., а для лёгочной артерии 0,14 сек. Аналогичные цифры приводят и другие исследователи (Ю.И.Акимов с соавт., 1962; В.Н.Орлов, 1964). Этот интервал, как показали наши исследования, имеет большое практическое значение, так как позволяет при патологически изменённых желудочковых электрокимограммах отдифференцировать начальный подъём кривой в систоле от частичной парадоксальной пульсации. При изучении электрокимограмм больных с очаговыми поражениями миокарда мы принимали за парадоксальную пульсацию только те обратные движения в начале систолического отрезка желудочковой кривой, которые по времени наступали позже этого интервала Q - С дуги аорты.

Вырезка "а ", которая, по мнению Ю.И.Акимова и Л.Л.Орлова (1961), В.Н.Орлова (1964), М.Н. Тумановского и Ю.Д.Сафонова (1964), Е.А.Большаковой (1964), Deutsch с соавт.(1951) и др.исследователей, отражает закрытие полулунных клапанов, была нами зарегистрирована чаще на электрокимограммах с лёгочной артерии (у 17 из 20) и только в 11 случаях с дуги аорты. Отсутствие или сглаженность вырезки "а " свидетельст-

вует, согласно данным указанных авторов, об атеросклеротическом поражении аорты. Однако, как показали наши исследования, инцизура нередко отсутствует и у совершенно здоровых людей. По-видимому, здесь имеют значение не только эластичные свойства стенки сосуда, но и его подвижность, которая в ряде случаев может сглаживать образование инцизуры.перемещением в противоположную сторону.

Продолжительность отрезка "С" - d дуги аорты, по нашим данным, близко совпадала с продолжительностью отрезка С- D желудочковой электрокимограммы (0,22 сек.) и равнялась в среднем 0,23 сек. Вырезка "d " запаздывала по отношению к концу зубца Т на электрокардиограмме на 0,0I - 0,03 сек. Это время, необходимое для распространения пульсовой волны до места наложения датчика, может быть определено и путём вычитания латентного периода желудочковой кривой из отрезка Q - С дуги аорты.

Таким образом, окончание систолы приблизительно соответствует на электрокимограмме дуги аорты или лёгочной артерии вырезке " d " , а не вершине кривой, как это считают В.В.Зарецкий (1963) и некоторые другие исследователи. По нашим данным, у всех обследованных вершина кривой приходилась на вторую треть систолы. Более точное определение затруднялось в большинстве случаев куполообразной формой её.

Таковы основные элементы нормальных желудочковых и сосудистых электрокимограмм, полученных нами при обследовании 20 практически здоровых лиц.

Более подробный генез отдельных зубцов, временные соот-

ношения их, а также различные вариации кривых в зависимости от типа пульсации рассмотрены в первом разделе настоящей главы.

Электрокимограммы предсердий регистрировались в фасной проекции в области ушка левого предсердия (AS) и по правому контуру - правое предсердие (АД). Полученные кривые отличались даже у здоровых большим разнообразием формы и непостоянством временных соотношений. Это обусловлено тем, что на формирование их в значительной степени влияют передаточные пульсации желудочков и близлежащих сосудов. Принято различать одно, двух, трёх и четырёхволновые кривые (В.В.Зарецкий, 1957; В.Н.Орлов, 1959; Ю.И.Акимов, и Л.Л.Орлов, 1960; К.А.Кошарко, 1963; Хекман, 1959, Наиболее постоянно регистрируется пресистолическая волна, отражающая систолу предсердий. По времени она совпадает с зубцом R на электрокардиограмме и заканчивается около вершины зубца " R " (В.Н.Орлов, 1964).

Все остальные систолические волны, по мнению большинства исследователей, обусловлены сокращением желудочков или передаточной пульсацией близлежащих крупных сосудов (лёгочная артерия, аорта). Лишь подъём кривой в конце систолы указывает на латеральное движение стенки предсердия при заполнении его кровью из вен. (В.Н. Орлов, 1964; М.Н.Тумановский с соавт., 1964 и др.).

Проведенные нами сопоставления нормальных предсердных кривых с зарегистрированными у больных с аневризмой сердца не выявили каких-либо характерных особенностей, свойственных этому заболеванию.

Изменение предсердных кривых можно ожидать при аневризмах предсердий. Однако у наших больных они не встречались. При аневризмах же левого желудочка сердца диагностического значения эти кривые не имеют.

Модификация методики исследования

Описанной выше общепринятой методикой исследования, то-есть в положении сидя за экраном при задержке дыхания между вдохом и выдохом, первоначально было обследовано 40 больных, поступивших к нам с подозрением на хроническую постинфарктную аневризму сердца. При этом, несмотря на имевшиеся у всех отчётливые электрокардиографические данные, указывающие на обширное трансмуральное поражение миокарда, прекордиальную патологическую пульсацию у 26 из них, электрокимографические изменения, свидетельствующие согласно литературным данным, об аневризме сердца (полная парадоксальная пульсация, частичная парадоксальная пульсация значительной амплитуды и протяженности) были зарегистрированы лишь в 18 случаях. У 14 больных в области поражения отмечались весьма скромные изменения, выражающиеся в небольшом увеличении латентного времени (до 0,20 сек.) некотором снижении амплитуды пульсаций, мелкими зазубринами на систолическом или диастолическом коленах кривой. В 8 случаях кривые были совершенно нормальными.

Таким образом, применяя обычную методику записи электрокимограмм, изменения, характерные для аневризмы сердца, были выявлены нами менее чем у половины обследованных больных. У 22 из 40 отсутствовали даже данные, указывающие на рубцовые изменения в миокарде.

Нередкое отсутствие электрокимографических изменений у больных, перенесших инфаркт миокарда, отмечали и многие другие исследователи. Так, например, Linko и Kajas (1958), обследуя 46 больных, перенесших ранее инфаркт миокарда, только у 20 зарегистрировали явные электрокимографические изменения. В.Н.Орлов (1964) не выявил с помощью электрокимографии рубцовые поражения миокарда у 16% из 93 обследованных им больных, хотя электрокардиографические данные свидетельствовали о перенесенном инфаркте.

Не наблюдали полного параллелизма между изменениями электрокардиограммы, указывающими на очаговые поражения в миокарде, и показателями электрокимографии у больных с аневризмой сердца Б.М.Коган и В.С.Михина (1964), Dack u. Paley (1952) и другие.

Всё это побудило некоторых исследователей усомниться в диагностической ценности электрокимографии при постинфарктном кардиосклерозе, как осложнённом аневризмой, так и без неё. De la Pierre, Juliani, Cocco (1958) считают этот метод вообще не пригодным для выявления рубцовых изменений в миокарде. По мнению Bartley (1960), электрокимографических признаков инфаркта миокарда и аневризмы сердца не существует.

Приведенные литературные данные и наши собственные наблюдения также свидетельствовали о весьма скромном значении электрокимографии в распознавании аневризмы сердца. Это заставило нас пересмотреть методику обследования и прежде всего в отношении фазы дыхания.

Мы исходили из того, что при глубоком вдохе увеличивается объём сердца (Ю.И.Аркусский, 1939) и, по-видимому, повышается

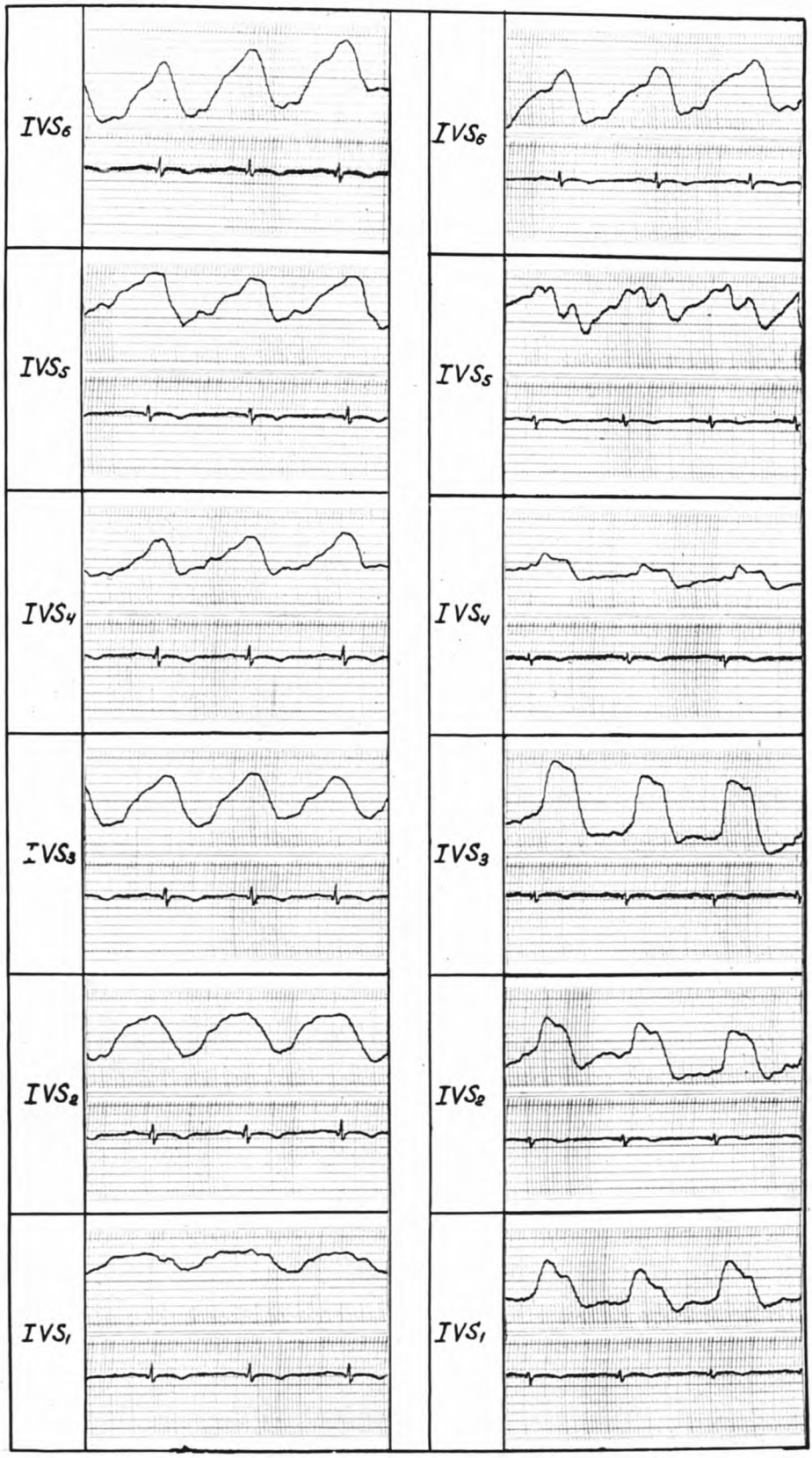
внутрижелудочковое давление; нарастает отрицательное давление в грудной клетке (В.В.Зодиев и Н.П.Разумовский, 1958, 1957) и миокарду для развития систолы приходится преодолевать дополнительное сопротивление; с опущением диафрагмы сердца вытягивается в длину, несколько увеличивая напряжение стенок желудочков.

Все больные были подвергнуты повторному электрокимографическому обследованию при задержке дыхания на глубоком вдохе.

При этом у 21 из 22 больных с отрицательными электрокимографическими данными в области поражения миокарда были зарегистрированы отчётливые изменения, характерные для аневризмы левого желудочка сердца (парадоксальная пульсация, диастолический коллапс и т.д.). Там, где парадоксальная пульсация была выявлена уже при обычной методике записи (18 больных), она сохранялась и на вдохе, заметно увеличиваясь по амплитуде, что обусловлено, по-видимому, не только указанными выше причинами, но и увеличением разности в поглощении рентгеновых лучей сердцем и лёгкими при повышении прозрачности последних.

Для иллюстрации приводим электрокимограммы больного П., 38 лет, перенесшего в 1964 году обширный трансмуральный переднебоковой инфаркт миокарда (рис.14). Запись проводилась при повороте на 15° в I косое положение. А- при обычной задержке дыхания между вдохом и выдохом. Данных за очаговые поражения миокарда нет. Б- запись при задержке дыхания на глубоком вдохе. В точках $I\,vs_1$, $I\,vs_2$ - $I\,vs_3$ - $I\,vs_4$ полная систолическая экспансия, диастолический коллапс. $I\,vs_5$ - частичная парадоксальная пульсация в середине систолы.

Заключение: хроническая постинфарктная мешковидная



А Рис. 14 Б

аневризма передней стенки левого желудочка сердца. Общая протяженность выбухающего участка 6-7 см.

В литературе мы не встречали указаний на более отчётливое проявление патологических зубцов при регистрации электрокимограмм на глубоком вдохе. Как правило, такой метод исследования не применялся. Наоборот, К.А.Кошарко (1963), Schwedel, Samet, Mednick (1950) и некоторые другие исследователи считают, что излишне глубокий вдох искажает характер кривых.

Результаты наших исследований не позволяют нам согласиться с мнением этих авторов. Ни в одном случае мы не наблюдали каких-либо искажений. На участках сердечного контура, где был сохранён неповреждённый миокард, кривые как при обычной записи, так и на глубоком вдохе по форме не изменялись. В ряде случаев отмечалось лишь некоторое увеличение амплитуды пульсаций и иногда (3 случая) большая выраженность зубца захлопывания полулунных клапанов.

До настоящего времени нет единого мнения о возможности электрокимографического исследования верхушки сердца, погружённой у большинства больных в диафрагму. Б.М.Коган и В.С. Михина (1964) считают эту область недоступной для регистрации электрокимограмм. В.В.Зарецкий, 1963 рекомендует проводить запись сидя на вдохе. При этом диафрагма несколько опускается и контур верхушки частично выступает над её тенью.

У 3 из 40 наших больных предполагалась аневризма верхушечной области сердца. Однако высокое стояние диафрагмы не позволяло даже на вдохе провести необходимое обследование.

И только стоя, на высоте вдоха, эта область стала доступной для снятия электрокимограмм. У всех 3 больных была зарегистрирована полная парадоксальная пульсация.

Аневризма задней стенки левого желудочка сердца была выявлена у 5 больных (из 40) и только при записи электрокимограмм стоя, на высоте вдоха.

Таким образом, благодаря изменениям, внесенным нами в методику обследования, электрокимографическое распознавание аневризм сердца увеличилось в два раза. Из 40 обследованных больных в 39 случаях была диагностирована аневризма сердца и лишь у одного, перенесшего в 1963 году трансмуральный инфаркт передней стенки левого желудочка сердца, мы не получили электрокимографических изменений, характерных для этого осложнения. Однако и у этого больного указания на рубцовые изменения в миокарде в виде небольшой частичной парадоксальной пульсации по передней стенке были получены только при записи на глубоком вдохе.

Всё изложенное побудило нас отказаться от общепринятой методики исследования (в положении сидя, при задержке дыхания между вдохом и выдохом) и перейти на регистрацию электрокимограмм в положении больного стоя за экраном, при задержке дыхания на глубоком вдохе.

Полученные нами результаты позволяют рекомендовать этот метод записи электрокимограмм у больных с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой сердца.

Мы позволим себе высказать предположение, что расхождение между электрокардиографическими и электрокимографическими данными у приведенных выше авторов, зависели от методики ис-

следования.

После того, как наша работа была закончена и опубликована в материалах научной конференции врачей Свердловской Городской Клинической больницы № I (1964), в печати появилось сообщение М.Н.Тумановского с соавт.(1964), также отмечавшего лучшее выявление постинфарктных рубцов в миокарде при записи электрокимограмм на глубоком вдохе. Автор объясняет это увеличением притока крови в левый желудочек и повышением внутрижелудочкового давления.

" "

"

3. ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ НАШИХ БОЛЬНЫХ

Электрокимографическое обследование по видоизменённой нами методике было проведено у 79 из 82 больных, перенесших в прошлом (от 2 м-цев до II лет) обширный трансмуральный инфаркт миокарда.

Трём больным с секционно подтверждённой аневризмой обследование не проводилось из-за тяжести их состояния.

Как уже указывалось в главе II, 23 из 82 больных наблюдались в нашей клинике, а 59 были специально направлены из различных лечебных учреждений города и области для решения вопроса о наличии у них хронической постинфарктной аневризмы сердца.

В нашу задачу входило не только подтвердить или отвергнуть указанный диагноз, но и при наличии последнего установить точную локализацию, размеры и форму аневризмы, что, как известно, имеет в настоящее время большое значение в связи с возможностью оперативного лечения этого заболевания. Тактика хирурга в каждом отдельном случае определяется характером аневризмы. Особенно большое значение приобретает выявление начальных форм аневризмы, ибо оперативное лечение их оказывается наиболее эффективным (Б.В.Петровский, 1964).

Как нами было показано ранее (глава II), ни обычные физические методы исследования, ни специальные (электрокардиография, рентгенография, рентгенокимография, баллистокардиография) не позволяют с достаточной достоверностью определить форму и размеры аневризмы. Более того, малые мешковидные или

диффузные аневризмы, расположенные в области верхушки или по задней стенке сердца, за редким исключением не поддаются диагностике указанными методами.

Всё это побудило нас включить в комплексное исследование метод электрокимографии, позволяющий раздельно изучать сократительную способность любого участка сердечной мышцы в соответствии с фазами сердечной деятельности (систола, диастола).

Поскольку аневризма сердца наиболее часто развивается в левом желудочке, этому отделу в наших исследованиях уделялось преимущественное внимание.

По форме аневризмы сердца делились нами согласно классификации Б.В.Петровского (1961) на диффузные и мешковидные. Отдельную группу составляли так называемые "динамические" аневризмы (Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий, 1961; De la Pierre с соавт., 1958; Luisada с соавт., 1959), при которых выбухание поражённого участка происходит только в первую половину систолы, то-есть в период наибольшего внутрижелудочкового давления. В конце систолы, с падением внутрижелудочкового давления, выбухание исчезает и сохранившийся по окружности миокард увлекает этот участок за собой. Динамические аневризмы Б.В.Петровский и В.В.Зарецкий рассматривают как переходные к сформировавшимся ("статическим") мешковидным или диффузным и считают, что своевременное выявление их имеет большое практическое значение, так как они лучше других поддаются оперативному лечению. Необходимо отметить, что на секции эти аневризмы, как правило, не выявляются, так как образование их связано с функциональными

факторами (состояние сократительной способности миокарда, величины внутрижелудочкового давления и т.д.).

Как известно, при сформировавшейся аневризме сердца рубцово изменённый и истончённый участок сердечной мышцы теряет способность к активным сокращениям. Это приводит к тому, что во время систолы, когда желудочки сердца, сокращаясь, движутся медиально, поражённый участок под влиянием возрастающего внутрижелудочкового давления выпячивается кнаружи, а во время диастолы, подобно парусу, западает или пассивно возвращается к исходному положению. Естественно, что выбухание будет тем больше, чем тоньше и обширнее участок поражения и выше внутрижелудочковое давление, зависящее, как известно, от сократительной способности миокарда.

Эти парадоксальные движения участка сердечной мышцы можно выявить и зарегистрировать с помощью электрокимографии. В области выпячивания кривая вместо нормального спада в систоле будет подниматься вверх, а в диастоле, наоборот, опускаться.

Принято различать полную парадоксальную пульсацию, когда подъём кривой занимает всю систолу и частичную парадоксальную пульсацию, когда занимает только часть её. Разумеется, что наиболее грубые изменения в миокарде (резкое истончение, большая протяженность (будут выражаться на электрокимограмме полной парадоксальной пульсацией.

Частичная парадоксальная пульсация чаще всего регистрируется в начале или середине систолы, то-есть в период наибольшего подъёма внутрижелудочкового давления. Амплитуда и

продолжительность её также стоят в прямой зависимости от степени поражения мышцы сердца.

Электрокимографические изменения в виде полной парадоксальной пульсации или частичной парадоксальной пульсации значительной амплитуды и продолжительности (более половины систолы), свидетельствующие о выбухании поражённого участка сердца, по мнению многих учёных (В.В.Зарецкий, 1957, 1959, 1961, 1963; Б.В.Петровский с соавт., 1961; М.Н.Тумановский с соавт., 1962, 1963, 1964; Е.А.Большакова, 1964; Б.М.Коган и В.С.Михина, 1964; Samet с соавт., 1950 и др. являются характерными признаками аневризмы сердца. Однако это находит возражение со стороны В.Н.Орлова (1961, 1965), De la Pierre, Juliani u. Cocco (1958), Bartley (1960) и некоторых других исследователей. В.Н.Орлов, например, считает, что пассивное выпячивание рубцово изменённого и истончённого участка миокарда на протяжении всей систолы с обратным западением в диастоле свойственно постинфарктному рубцу, а не аневризме сердца. Он не находит каких-либо отличительных электрокимографических признаков между постинфарктным рубцом и аневризмой сердца и объясняет это тем, что аневризма является осложнением инфаркта.

Мы не можем согласиться с мнением В.Н.Орлова и считаем, что формирование аневризмы сердца из постинфарктного рубца есть закономерный переход количественных накоплений в коренные качественные. Описываемое же автором выпячивание, по нашему мнению, есть не что иное, как аневризма сердца. По-видимому, такого же взгляда придерживаются и все исследователи, рассматривающие указанные выше электрокимографи-

ческие признаки как достоверные для аневризмы сердца.

Мешковидные аневризмы сердца

Изложение собственных наблюдений мы сочли целесообразным начать с полной парадоксальной пульсации - симптома, наиболее убедительного для аневризмы сердца. Он был зарегистрирован нами с различных отделов левого желудочка сердца у 45 из 79 обследованных больных.

В зависимости от протяженности выбухающего участка полная парадоксальная пульсация определялась в двух, четырёх, шести и более точках сердечного контура, максимально возрастая (по амплитуде) к центру выпячивания и уменьшаясь к периферии. В переходной к неповреждённому миокарду зоне парадоксальные кривые были наименьшими по величине или же заменялись частичной парадоксальной пульсацией. Это позволяло в каждом отдельном случае определить с точностью до I см. протяженность выбухания в направлении от верхушки сердца к основанию. Второй размер по горизонтали мы получали, записывая электрокимограммы в одной плоскости, постепенно поворачивая больного в правое и левое косое положение. Если парадоксальная пульсация регистрировалась на протяжении не более 5 см. сердечного контура, выбухание рассматривалось нами как ограниченное, а свыше 5 см.- как обширное.

В представленной ниже таблице 8 полная парадоксальная пульсация, зарегистрированная у 45 больных, распределена с учётом локализации и обширности поражения.

При анализе электрокимограмм с полной парадоксальной пульсацией обращало на себя внимание различие их не только

Таблица 8

ПОЛНАЯ ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ПУЛЬСАЦИЯ
ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ
/локализация и протяженность/.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ	Ограниченные	Обширные
1. Передняя стенка	3	4
2. Верхушка сердца	4	-
3. Передняя стенка и верхушка	2	4
4. Передняя и боковая стенки	8	5
5. Передняя, боковая стенки и верхушка	-	8
6. Боковая стенка	-	-
7. Задняя стенка	1	3
8. Задняя и боковая стенки	-	3
Всего	18	27

по амплитуде, но и по форме. Это позволило нам выделить 6 вариантов полной парадоксальной пульсации, которые представлены на рис. I5 в сравнении с нормальной электрокимограммой (пунктирные линии).

У больных с достоверными рентгенологическими признаками аневризмы сердца (выбухание ограниченного участка контура сердца с симптомом "зарубки" и т.д. (парадоксальная пульсация в центре выпячивания напоминала по форме сосудистую кривую (вариант П), или букву "Л" (вариант Ш), иногда с небольшим уплощением вершины (вариант I). Крутой подъём кривой в этих случаях начинался позже зубца Q электрокардиограммы на 0,04-0,20 сек.и продолжался в течение всей систолы. Острый переход к диастолическому спаду происходил, как правило, на уровне конца зубца Т электрокардиограммы или отступая от него на 0,02-0,I2 сек. В конце диастолы в большинстве случаев регистрировалось волнообразное, слегка приподнимающееся плато, которое распространялось и на начальную часть систолы вплоть до очередного подъёма кривой.

По мере передвижения датчика от центра выбухания к периферии, парадоксальные кривые в одних случаях уменьшались по амплитуде, в других переходили в следующие варианты полной парадоксальной пульсации или же заменялись выраженной частичной парадоксальной пульсацией. В отличие от предыдущих, IУ-У-УI варианты кривых не имели диастолического плато, систолический подъём начинался у них до зубца Q на электрокардиограмме, то-есть в конце диастолы, и заканчивался в систоле, не достигая зубца Т на электрокардиограмме 0,04-0,I2 сек.

Варианты полной парадоксальной пульсации

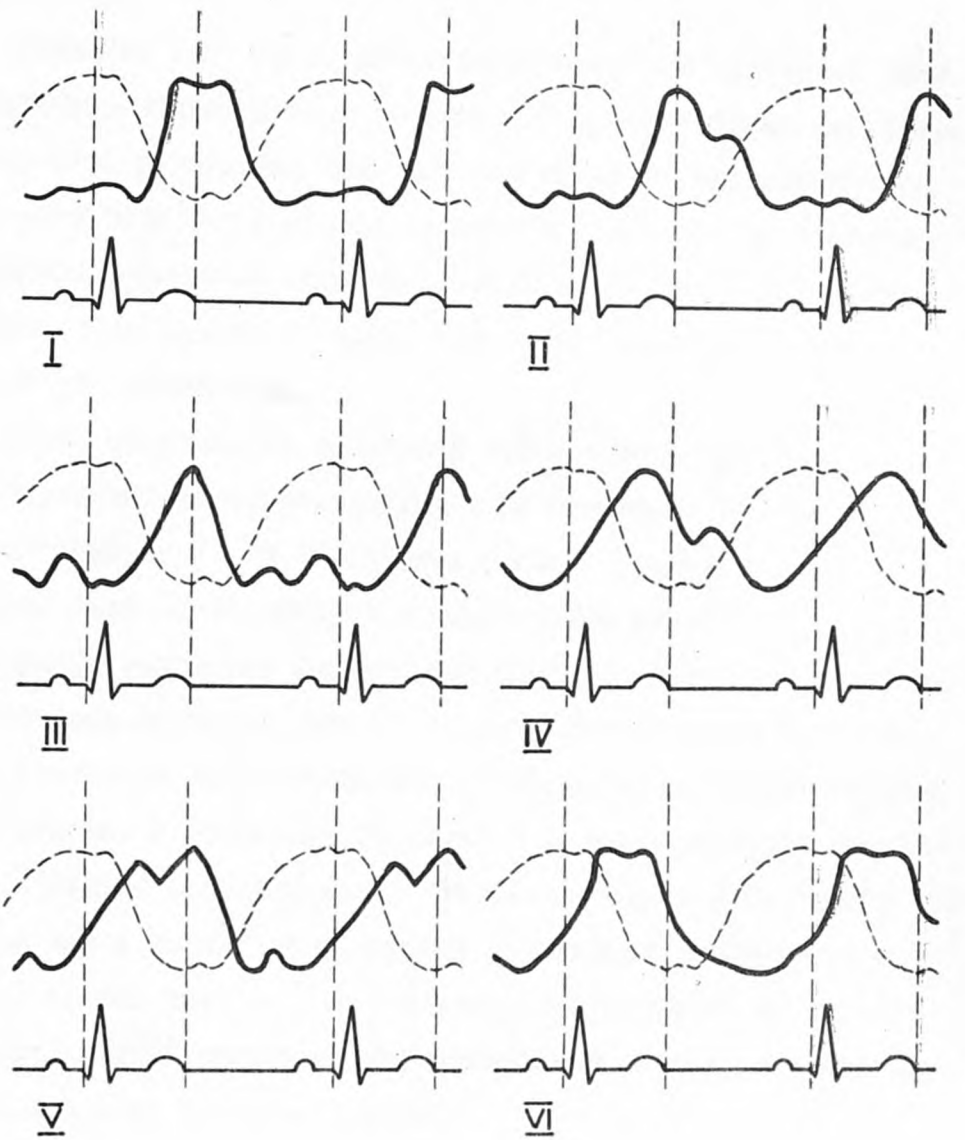


Рис. 15

Если при трех первых вариантах можно было говорить о полном смещении фаз, во времени, то в последних наблюдалась уже некоторая тенденция к уменьшению этого сдвига. (Пунктиром на рисунке показаны для сравнения нормальные электрокимограммы).

Варианты I-II или III полной парадоксальной пульсации были зарегистрированы у всех больных (5) с мешковидным выпячиванием контура сердца, видимого при обычной рентгеноскопии. Это позволило нам взять за основу указанные электрокимографические изменения при определении мешковидной формы аневризмы у I6 других больных, где выпячивание рентгенологически не выявлялось.

Таким образом, на основании проведенного анализа формы электрокимографических кривых и их отношения к началу и концу систолы, у 2I из 45 больных с полной парадоксальной пульсацией была диагностирована мешковидная аневризма сердца. В 7 случаях варианты, характерные для этой аневризмы, регистрировались не более, чем в 2-3 точках сердечного контура, что указывало на ограниченное по размерам выбухание сердечной стенки. В остальных I4 случаях имелись обширные поражения и полная парадоксальная пульсация в виде трёх первых вариантов или в сочетании с другими вариантами наблюдалась в 4-6-8 точках записи. Как правило, эти изменения не ограничивались одной стенкой левого желудочка сердца, а распространялись и на соседние отделы.

В таблице 9 выявленные мешковидные аневризмы представлены в зависимости от локализации и размеров выбухания.

Таблица 9

ЛОКАЛИЗАЦИЯ МЕШКОВИДНЫХ АНЕВРИЗМ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ	Ограниченные	Обширные
1. Передняя стенка	-	-
2. Верхушка сердца	2	-
3. Передняя стенка и верхушка	-	4
4. Передняя и боковая стенки	5	3
5. Передняя, боковая стенки и верхушка	-	4
6. Боковая стенка	-	-
7. Задняя стенка	-	1
8. Задняя и боковая стенки	-	2
ВСЕГО	7	14

Установленный нами на основании описанных электрокимографических изменений диагноз мешковидной аневризмы сердца у 21 больного нашёл подтверждение в 2 случаях при операции и в 4 случаях на аутопсии. С учётом 5 больных, где имелись достоверные рентгенологические признаки мешковидного выпячивания (двое из них также подверглись операции) и регистрировались аналогичные изменения электрокимограммы, правильность нашего вывода в отношении трёх первых вариантов полной парадоксальной пульсации подтвердилась в 11 случаях, что составляет более половины больных.

Для иллюстрации I-II-III вариантов полной парадоксальной пульсации приводим электрокимограммы 4 больных с мешковидной аневризмой сердца.

I. Больной К., 44 лет, рабочий. В июле-августе 1964 года перенёс обширный трансмуральный инфаркт передней стенки левого желудочка сердца с вовлечением межжелудочковой перегородки и верхушки. В первые 5 дней заболевания больной находился дома и надлежащего режима покоя не соблюдал. В последующем был госпитализирован в одну из больниц города. В клинику для обследования направлен в октябре 1964 года.

При поступлении самочувствие удовлетворительное. Жалобы на небольшую одышку при ходьбе, изредка кратковременные приступы сжимающих болей за грудиной.

Объективно со стороны сердца увеличение левого желудочка на 2 см.за среднеключичную линию. Систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Короткий пресистолический шум на верхушке, акцент II тона на лёгочной артерии. Пульс 95 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 110/70. Прекордиальная патологическая

пульсация у больного не определялась.

На электрокардиограмме данные за трансмуральные очаговые изменения передне-перегородочной области левого желудочка сердца с частичным распространением на боковую стенку и верхушку.

Рентгенологически умеренное увеличение левого желудочка сердца. Достоверные симптомы аневризмы не выявлялись. На рентгенокимограмме в области передней стенки левого желудочка сердца в средней трети "немая зона". Выше и ниже её зубцы резко снижены по амплитуде, деформированы.

Электрокимографическое обследование (рис.16)

В передней проекции (боковой контур сердца) в области верхушки (VS_1) частичная парадоксальная пульсация в начале и конце систолы. В точках VS_{2-3} полная парадоксальная пульсация - сосудистый тип кривой (вариант П). В точках VS_4 частичная парадоксальная пульсация в конце систолы. Начало её предшествует концу зубца Т на электрокардиограмме 0,08 сек. Здесь же удлинение латентного времени до 0,16 сек. Выше по контуру в точках VS_{5-6} кривая по форме приближается к нормальной. Имеются лишь обратные движения в диастоле, обусловленные, по-видимому, в данном случае не нарушением сократительной способности миокарда этих участков, а западением за счёт выбухания нижележащих отделов. Латентное время на этих кривых не увеличено - 0,12 сек.

По передней стенке сердца (неполное I косое положение) первое, что обращает на себя внимание - это значительно большая амплитуда парадоксальной пульсации, чем на предыдущих кривых. В точках I VS_{1-2} сосудистый тип кривых (П вариант). В точках I VS_{3-4} - полная парадоксальная пульсация, по форме приближающаяся к I варианту. В переходной зоне (I VS_5)амплитуда колебаний резко снижена. В точке I VS_6 нормализация кривой.

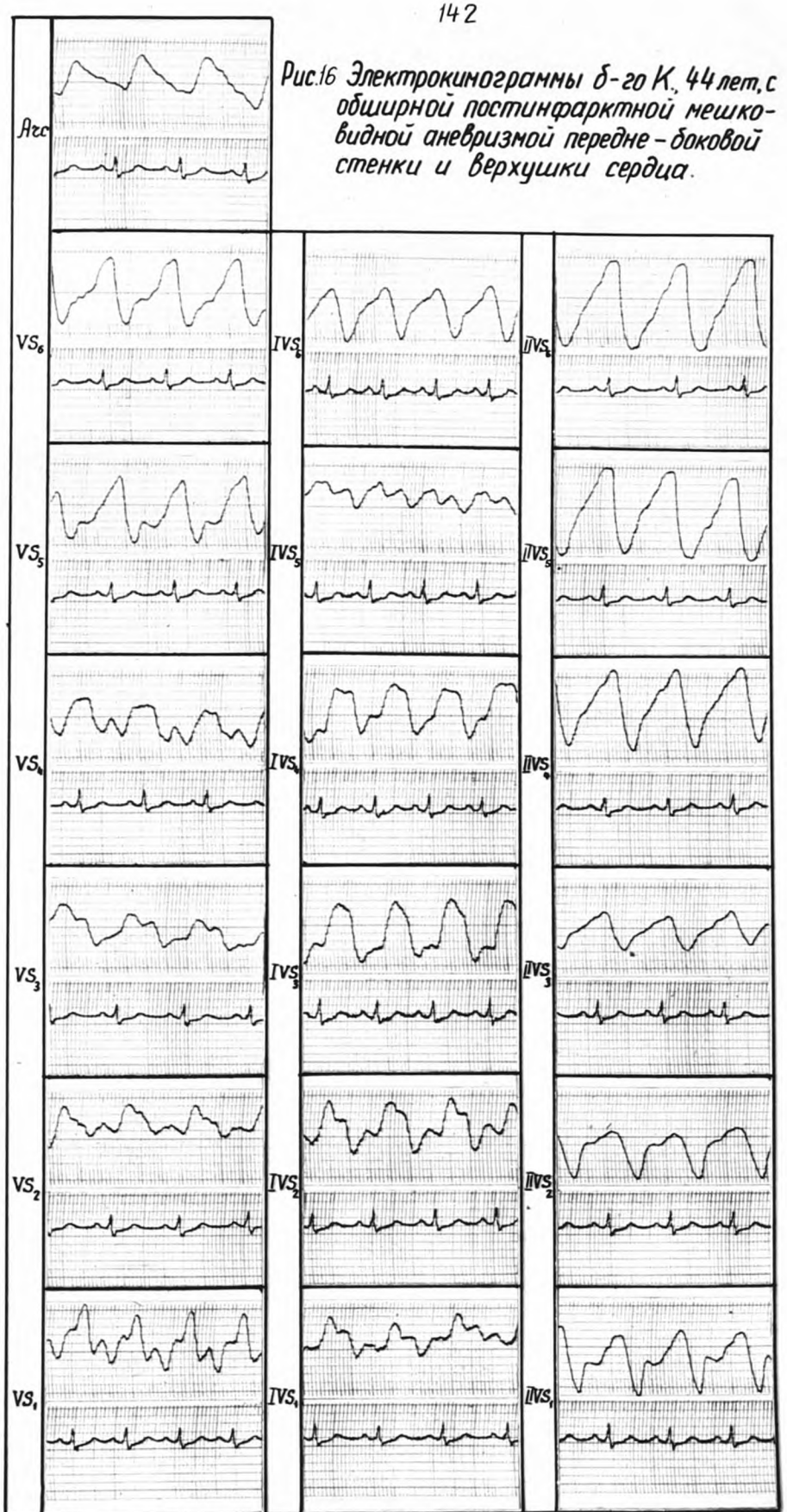


Рис.16 Электрокинограммы б-го К., 44 лет, с обширной постинфарктной мешковидной аневризмой передне-боковой стенки и верхушки сердца.

По заднему контуру (П косое положение) кривые по форме не изменены. Лишь в точках $П_{VS_{1-2}}$ наблюдается обратное движение в диастоле и удлинение латентного времени до 0,16 сек. Выше в точках $П_{VS_{3-4-5}}$ латентное время 0,12.

При записи электрокимограмм между точками сохранялось расстояние в 2 см.

Заключение: Постинфарктная мешковидная аневризма передней стенки левого желудочка сердца с распространением на боковую стенку и частично верхушку (по передней стенке). Протяженность выбухания по передней стенке 7-8 см., по боковой стенке 5-6 см.

2.Б-ой П., 52 лет, служащий. Заболел остро в январе 1964 года. Сильные, сжимающие боли за грудиной длились несколько часов. Неоднократный приём нитроглицирина облегчения не приносил. Лишь после каких-то (со слов больного) инъекций врачом скорой помощи почувствовал облегчение и уснул. В последующие дни боли неоднократно возобновлялись при движении. В покое проходили. Появилась субфебриальная температура, слабость. Наблюдался дома участковым врачом, трижды ходил в поликлинику на приём. Только на 11 день заболевания после электрокардиографического обследования был госпитализирован с диагнозом инфаркт задней стенки левого желудочка сердца. Последующее течение заболевания гладкое.

Комплексное обследование проводилось нами через 2 месяца от начала заболевания.

Жалоб нет. Самочувствие хорошее. Объективно: левая граница сердца по левой среднеключичной линии, верхняя на уровне нижнего края III ребра, правая на 0,5 см. вправо от края грудины. Тоны сердца чистые, ритмичные. Пульс 72 уд.в 1 минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 120/80.

На электрокардиограмме данные за очаговые изменения по задней стенке левого желудочка сердца. Сохра-

няется подъём сегмента S-T в отведениях III и aVF .

Рентгенологически увеличение левого желудочка кзади и вниз. Пульсации ритмичные, неглубокие. Данных за аневризму нет.

Электрокимографическое обследование (рис.17)

По задней стенке левого желудочка сердца (П косое положение) в точках П $VS_{1-2-3-4}$ полная парадоксальная пульсация(П VS_{1-2} I вариант, П VS_{3-4} II вариант). В точке П VS_5 частичная парадоксальная пульсация в начале систолы.

По боковому контуру некоторое снижение амплитуды пульсаций в точке VS_1 . В остальном кривые не изменены. Латентное время 0,06-0,08 сек. Отсутствовали изменения и по передней стенке сердца.

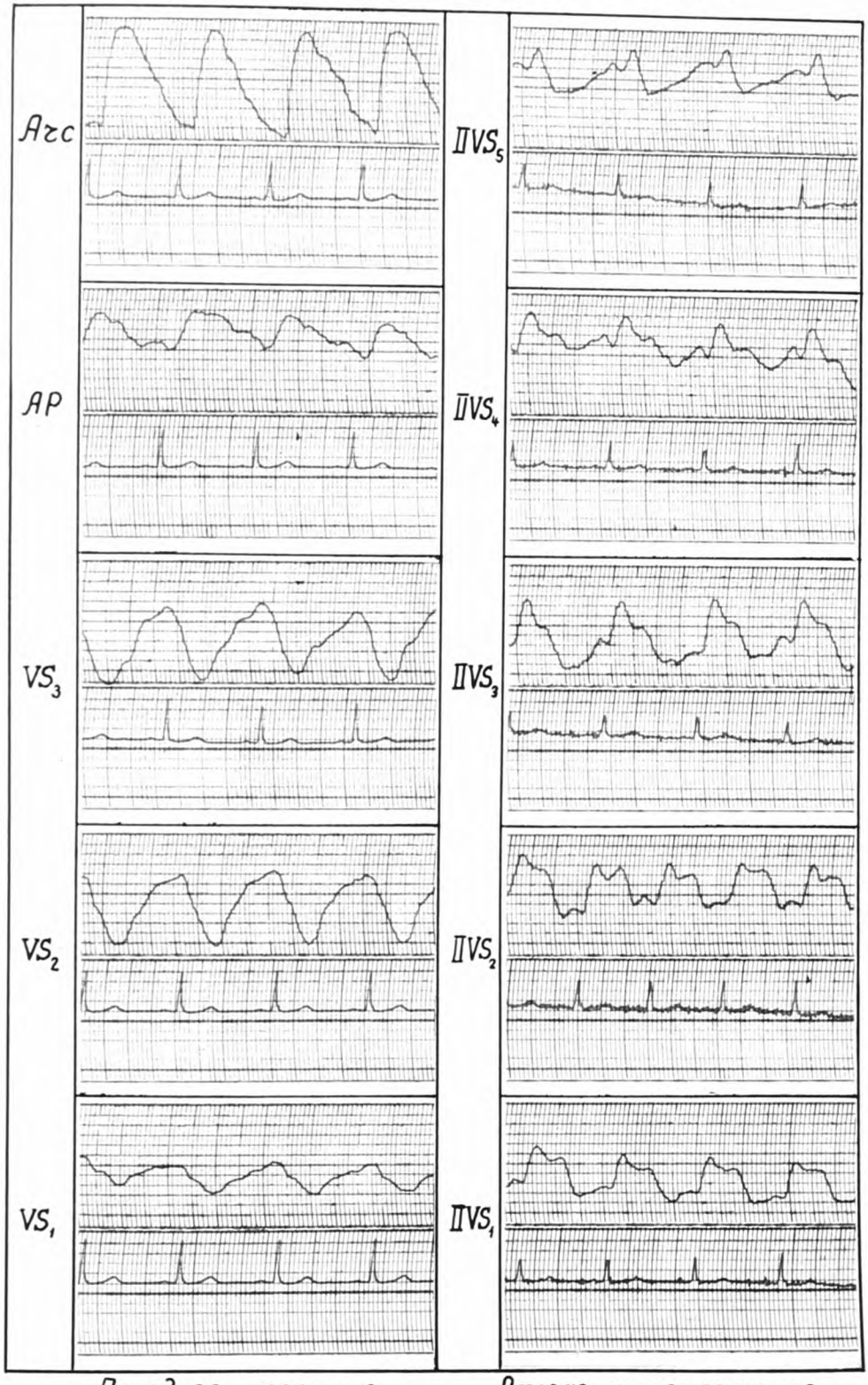
При записи электрокимограмм по заднему контуру левого желудочка сердца расстояние между точками 2 см., по боковому и переднему контуру 3 см.

Заключение: Постинфарктная обширная мешковидная аневризма задней стенки левого желудочка сердца. Протяженность выбухания 6-7 см.

3. Б-ой П., 47 лет, инвалид II группы. В 1960 году перенёс на ногах инфаркт миокарда. Как выяснилось из анамнеза, он был госпитализирован через месяц от начала заболевания. Всё время до госпитализации наблюдался участковым врачом, ходил в поликлинику на приём и даже 18 дней работал.

В больнице (гор. В.Пышма), несмотря на частые затяжные приступы загрудинных болей, расценивался как больной со стенокардией. Лишь через 20 дней впервые снята электрокардиограмма, на которой имелись указания на обширные очаговые изменения в миокарде передне-боковой стенки левого желудочка сердца, верхушки и межжелудочковой перегородки. Больному был назначен строгий постельный режим и соответствующее медикаментозное лечение (через 50 дней от начала заболевания!).

Рис.17 Электрокимограммы б-го П., 52 лет, с обширной постинфарктной мешковидной аневризмой задней стенки левого желудочка сердца.



В стационаре и все последующие годы после выписки продолжали беспокоить приступы стенокардии. К нитроглицирину прибегал до 5-8 раз в сутки. Появилась одышка при малейшем физическом напряжении, головокружение, слабость.

С этими жалобами больной и поступил в клинику для обследования (март,1965 года)

Объективно: Больной среднего роста, худощавый. Уже при осмотре в области IУ межреберья слева на 2 см.кнутри от среднеключичной линии определялась отчётливая патологическая пульсация. Границы сердца расширены влево. Верхушечный толчок на 2 см.кнаружи от левой среднеключичной линии в У межреберье, слабый, разлитой. Тоны сердца отчётливые, чистые. Единичные экстрасистолы. Артериальное давление 130/80. Печень выступает на 2 см. из-под края реберной дуги, гладкая, слегка болезненна. Отёков нет.

На электрокардиограмме данные за обширные очаговые изменения трансмурального характера по передней стенке левого желудочка сердца с распространением на межжелудочковую перегородку, верхушку и боковую стенку. Застывший тип электрокардиограммы. В грудных отведениях (V_{2-3-4})начальная часть желудочкового комплекса в виде глубокого QS , сегмент S-T куполообразно приподнят, зубец Т отрицательный, коронарный.

Рентгенологически, умеренное увеличение сердца влево. На рентгенокимограммах в фасной и неполной I косой проекциях парадоксальные зубцы занимают среднюю треть левого контура, протяженностью в 4 полосы, амплитуда их снижена. Выше и ниже по контуру зубцы деформированы.

Электрокимографическое обследование (рис,18)

По передней (неполное I косое положение) и боковой (фасная проекция) стенках сердца в точках I VS_{1-2} VS_{1-2} полная парадоксальная пульсация I вариант. Выше по контурам I VS_{3-4} VS_{3-4} полная парадоксальная пульсация IУ и УI варианты. В точках I VS_5 и VS_5 парадоксальность

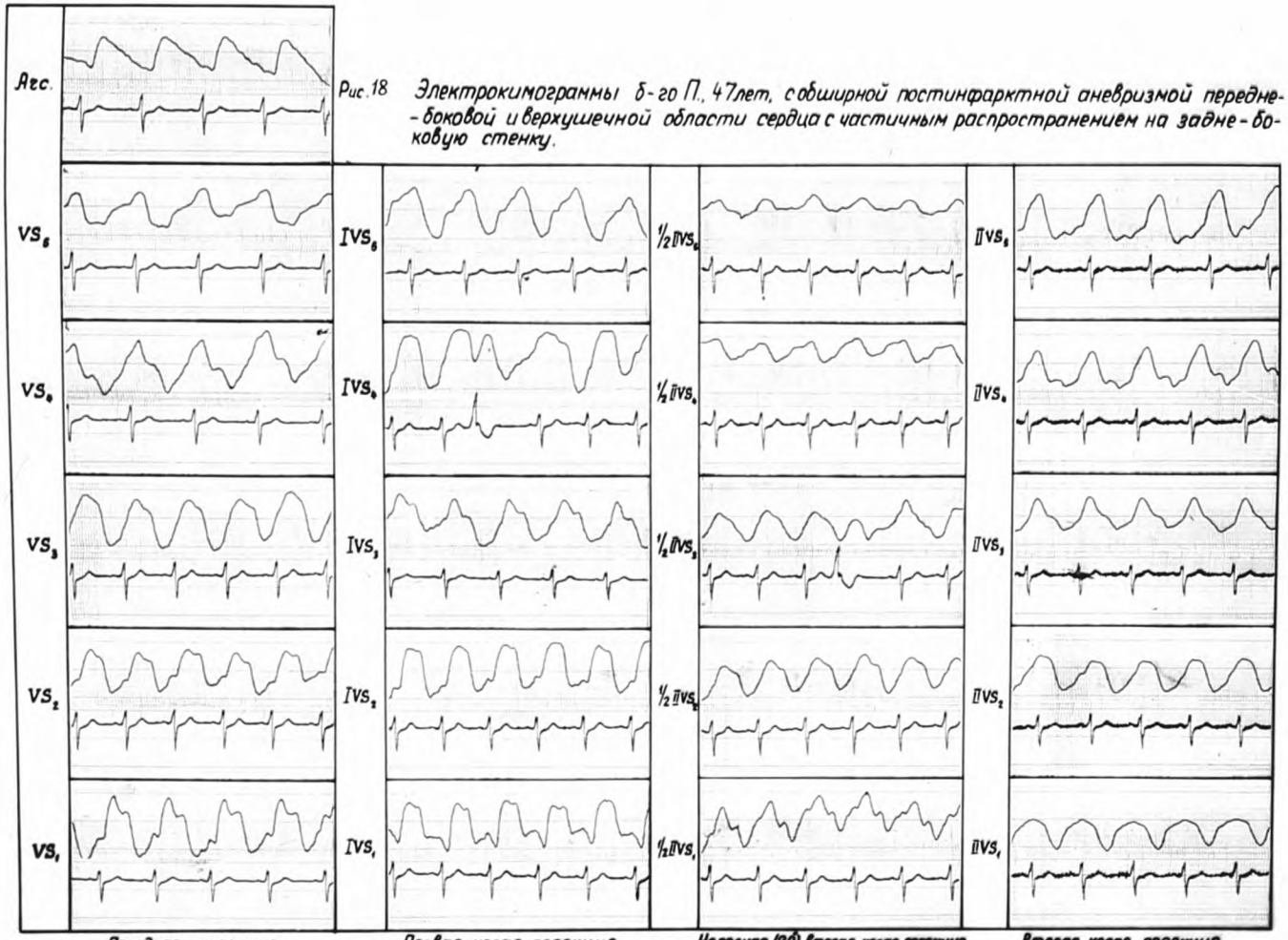


Рис. 18 Электрокимограммы б-го П., 47лет, с обширной постинфарктной аневризмой передне-боковой и верхушечной области сердца с частичным распространением на задне-боковую стенку.

движений исчезает, кривые нормализуются, сохраняя лишь небольшую волнистость диастолического колена. (в точках I VS_4 и 1/2П VS_3 экстрасистолы).

При повороте больного на 15-20° во П косое положение в точках I/2 П VS_{1-2-3} полная парадоксальная пульсация IУ и УI варианты. В точках I/2 П VS_{4-5} кривые не изменены.

По задней стенке сердца (П косое положение) парадоксальных движений нет. В точках П VS_{3-4-5} начальный подъём электрокимограммы и удлинение латентного времени до 0,18-0,20 сек.

При записи электрокимограмм между точками сохранялось расстояние в 2 см.

Заключение: Обширная постинфарктная мешковидная аневризма передне-боковой и верхушечной области левого желудочка сердца с частичным распространением на задне- боковую стенку. Протяженность выбухания по контуру 6-7 см.

4. Б-ой А., 56 лет, служащий. В 1962 году перенёс передне-верхушечный трансмуральный инфаркт миокарда. Госпитализирован через несколько часов с момента возникновения приступа загрудинных болей. Режим покоя не нарушался. Течение заболевания гладкое.

На обследование в клинику поступил через 2 года. Жалобы на сжимающие боли в области сердца при ходьбе, одышку при физической нагрузке.

Объективно: в У межреберье слева по среднеключичной линии резко усиленный, приподнимающий верхушечный толчок. Пульс ритмичный, 70 ударов в I минуту, слабого наполнения и напряжения. (сильный"верхушечный"толчок при малом пульсе - симптом Казем-Бека). Правая граница сердца на I см. вправо от края грудины, верхняя - - на уровне Ш ребра, левая - на I см. кнаружи от среднеключичной линии. Над верхушкой выслушивался систолический и пресистолический шум, ритм галопа. Артериальное давление 120/70. Печень не пальпировалась. Отёков

нет.

На электрокардиограмме данные за очаговые трансмуральные изменения в передне-септальной области с распространением на верхушку и боковую стенку. Застывший тип электрокардиограммы. При записи отведения с места пульсации QS и подъём сегмента S-T при глубоком коронарном зубце Т.

При рентгеноскопии умеренное увеличение левого желудочка сердца. Выбухания контура нет. На рентгенокимограммах (фас и I косое положение) в области верхушки "немая зона", выше по контуру в 3-4-5 полосах зубцы резко деформированы.

Электрокимографическое обследование (рис.19)

При записи электрокимограмм на вдохе в положении больного стоя за экраном, в области верхушки (передняя проекция) в точках VS_{1-2} полная парадоксальная пульсация I и II варианты. В точке VS_3 небольшое обратное движение на систолическом отрезке кривой. Начало его отстоит от зубца Q электрокардиограммы на 0,16 сек.

BI полукосом положении (I5-20°)в точках I VS_{1-2} выраженная частичная парадоксальная пульсация, продолжительностью более половины систолы. Выше по контуру кривые не изменены. Латентное время 0,10 сек.

По заднему контуру левого желудочка сердца (II VS_{1-5}) небольшое удлинение латентного времени (0,14 -0,20сек), зазубрины на диастолическом колене.

Заключение: Ограниченная постинфарктная мешковидная аневризма верхушки сердца.
Удлинение латентного времени, волнообразность диастолического подъёма свидетельствуют о понижении сократительной способности и других участков миокарда.

Примером мешковидной аневризмы передней стенки левого желудочка сердца с вариантами I-II полной парадоксальной пуль-

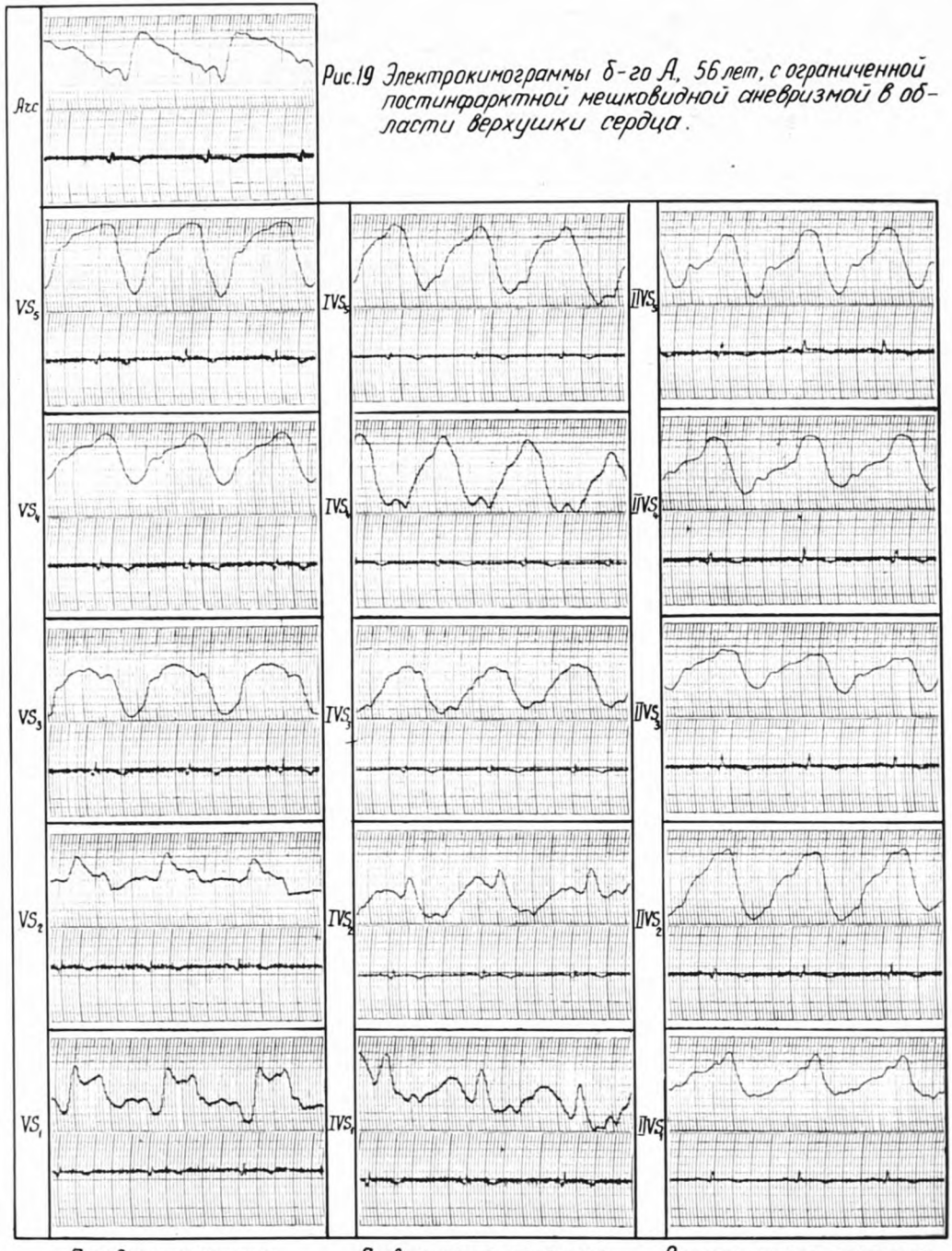


Рис.19 Электрокимограммы б-го А., 56 лет, с ограниченной постинфарктной мешковидной аневризмой в области верхушки сердца.

сации может служить и случай, описанный выше (стр.125, рис. I4-Б).

В приведенных иллюстрациях наряду с полной парадоксальной пульсацией, свойственной аневризме сердца, можно отметить и другие изменения кривых в виде зазубрин и обратных движений на диастолическом подъёме, удлинении латентного времени, снижении амплитуды колебаний, увеличении зубца захлопывания полулунных клапанов и т.д. Мы разделяем мнение Ю.И. Акимова и Л.Л.Орлова (I962), В.В.Зарецкого (I963), Хекмана, К.(I959) и др., согласно которому эти электрокимографические признаки свидетельствуют о понижении сократительной способности миокарда. Регистрацию их у большинства наших больных с аневризмой сердца можно объяснить наличием атеросклеротического кардиосклероза.

Следует отметить, что ни у одного больного мы не наблюдали на электрокимограммах так называемой немой зоны в местах перехода аневризматического выпячивания в неповреждённый миокард.

Трём больным из 82, в связи с тяжёлым состоянием, электрокимографическое обследование не проводилось. У двух из них на основании клиники и электрокардиографических данных была прижизненно диагностирована аневризма передней стенки левого желудочка сердца. У третьего, с блокадой левой ножки пучка Гиса, она осталась нераспознанной. На секции у этого больного и у одного из двух с распознанной аневризмой обнаружено обширное мешковидное выбухание по передней стенке левого желудочка сердца с распространением на боковую стен-

ку и верхушку. У третьего больного А., 30 лет, ограниченное истончение стенки сердца в области верхушки, заполненное плотным тромбом.

Таким образом, мешковидная аневризма левого желудочка сердца, с учётом двух секционных случаев, где не проводилось электрокимографическое обследование, имелась у 23 из 82 больных, включённых в настоящую работу.

Представляет интерес сопоставление клинических, электрокардиографических, рентгенологических и баллистокардиографических данных у этих больных.

Несоблюдение надлежащего режима покоя в остроприступном периоде заболевания отмечено преимущественно в этой группе больных - 21, что составляет 91,3%. (В среднем среди всех больных с аневризмой сердца, по нашим данным, 82,3%).

Значительно чаще встречался симптом прекардиальной патологической пульсации. Он был отмечен в 15 случаях, в том числе у одного больного с мешковидной аневризмой задней стенки левого желудочка сердца. У 3 больных определялся мощный "верхушечный" толчок при малом пульсе на лучевой артерии (Симптом Казем-Бека).

Застывшие изменения электрокардиограммы в виде Q - QS с подъёмом сегмента S -T отмечены в 16 случаях. В 13 из них они сочетались с отрицательным зубцом Т, а в 3 с положительным. У 3 других больных при наличии Q - QS и отрицательного (2) или положительного (1) зубца Т в соответствующих локализации поражения отведениях сегмент S -T находился на изолинии. Изменения начальной части желудочкового комплекса в видеS в сочетании с подъёмом сегмента S -T и отрицательным

зубцом Т имелись у двух других больных. Один из них подвергся оперативному лечению по поводу мешковидной анев - ризмы передне-боковой стенки левого желудочка сердца. Электрокардиограмма его приведена в главе П (рис.2).

Локальная электрокардиографическая симптоматология при различных формах аневризм сердца представлена в таблице IO.

Блокада левой ножки пучка Гиса отмечена у двух больных. У одного из них, как мы уже указывали выше, электрокимографическое обследование не проводилось и мешковидная аневризма была выявлена на секции. Интерес представляет второй случай с блокадой левой ножки пучка Гиса. У этого больного З., 54 лет, имелась выраженная прекордиальная патологическая пульсация в IУ межреберье на I-2 см. кнутри от левой среднеключичной линии. С подозрением на аневризму передней стенки левого желудочка сердца он и был направлен к нам в клинику для обследования. При записи электрокимограмм с передней стенки левого желудочка сердца были получены изменения, указывающие на диффузную аневризму в этой области. Находка явилась мешковидная аневризма по задней стенке сердца. Во втором косом положении на протяжении 6 см., начиная от диафрагмального угла, регистрировались I и П варианты полной парадоксальной пульсации. Больной погиб через 3 месяца после обследования от быстро прогрессирующей сердечной недостаточности. На секции наличие двух аневризм по передней и задней стенке подтвердилось. В этом случае электрокимография позволила распознать скрытую аневризму задней стенки левого желудочка сердца у больного с блокадой левой ножки пучка Гиса.

Достоверные рентгенологические признаки в виде ограни -

Таблица 10

ЛОКАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА

/ по частоте /.

СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ	Мешковидные аневризмы / 23 /	Диффузные аневризмы / 37 /	Динамические аневризмы / 8 /
1. Сочетание Q-QS с под"емом сегмента S-T и отрицательным зубцом T	13	9	3
2. Сочетание Q-QS с под"емом сегмента S-T и положительным или двухфазным зубцом T	3	3	-
3. Сочетание Q-QS с отрицательным зубцом T	2	8	2
4. Сочетание Q-QS с положительным или двухфазным зубцом T	1	6	1
5. Сочетание rS с под"емом сегмента S-T и отрицательным зубцом T	1	3	1
6. Сочетание rS с под"емом сегмента S-T и положительным или двухфазным зубцом T	1	4	1
7. Отрицательный зубец T	-	2	-
8. Без очаговых изменений, в том числе в связи с блокадой левой ножки пучка Гиса	2	2	-

ченного выпячивания контура сердца или прямоугольного очертания левого желудочка наблюдались в группе больных с мешковидной аневризмой в 6 случаях. (У одного из них электрокимографическое обследование не проводилось).

Рентгенокимографическому обследованию было подвергнуто 19 из 23 больных этой группы. В 9 случаях на участках сердечного контура, где электрокимографически регистрировалась полная парадоксальная пульсация, на снимках определялись парадоксальные сосудистого типа зубцы, в 6 случаях -"немая зона" и в 3 - снижение амплитуды и деформация зубцов в виде зазубрин на систолическом колене или расщеплении вершины. У одного больного с аневризмой передней стенки левого желудочка сердца рентгенокимограмма не выявляла поражения миокарда. Зубцы были обычной формы, отмечалось лишь незначительное уменьшение их амплитуды.

Таким образом, установленная у всех больных электрокимографически полная парадоксальная пульсация на рентгенокимограммах выявилась только в 9 случаях. Эти данные свидетельствуют о значительном преимуществе электрокимографии перед рентгенокимографией.

Баллистокардиографическое обследование в этой группе больных показало преобладание изменений III и IУ степени по Броуну. Они были зарегистрированы у 19 из 23 больных.(таблица 12). Однако, наряду с этими изменениями, свидетельствующими о глубоких нарушениях сократительной способности миокарда, у 2 больных с обширной мешковидной аневризмой передне-боковой стенки левого желудочка сердца и у 2 больных с ограниченной мешковидной аневризмой верхушки и передней

стенки были получены изменения II и даже I степени по Броуну. Отсутствие параллелизма между изменениями электрокардиографии, электрокимографии и данными баллистокардиографии в этих случаях обусловлено, по-видимому, функционально полноценными сокращениями правых отделов сердца и сохранившегося вокруг аневризмы миокарда.

Диффузные аневризмы сердца

Электрокимографические изменения в виде полной парадоксальной пульсации IУ, У, УI вариантов или частичной парадоксальной пульсации значительной амплитуды и продолжительности (половина систолы и более) рассматривались нами как симптомы диффузной аневризмы сердца. Мы исходили из того, что у больных с мешковидной аневризмой эти изменения регистрировались на участках, где выбухание шло на убыль, представляя переходные формы между изменениями в центре выпячивания и пограничной с неповреждённым миокардом зоне.

Группа больных с диффузной аневризмой сердца была самой многочисленной - 36 человек. Среди них у 2 обнаружено по две аневризмы. У одного обе они были диффузные и располагались по передней и задней стенки сердца. У другого передняя диффузная, а задняя динамическая. Помимо этого, диффузная аневризма передней стенки левого желудочка сердца имелась и у больного З. с обширной мешковидной аневризмой по задней стенке, включённого в первую группу обследованных.

Таким образом, общее количество диффузных аневризм у наших больных равнялось 38, а с учётом погибшего больного, которому не проводилось электрокимографическое обследование - 39.

В 24 случаях диффузные аневризмы выражались на электрокимограммах полной парадоксальной пульсацией (IУ-У-УI варианты), а в остальных -частичной парадоксальной пульсацией значительной амплитуды и продолжительности. Локализация аневризм, как показали наши исследования, не отражается на характере изменений. Во всех случаях, независимо от их места расположения, регистрировались одни и те же электрокимографические признаки.

Для удобства анализа и упрощения описания электрокимограмм с частичной парадоксальной пульсацией мы сочли целесообразным разделить всё многообразие их на IУ степени изменений в зависимости от величины и продолжительности парадоксальных зубцов. Схематично это отражено на рис.20.

Небольшие обратные движения на спадающем систолическом отрезке кривой,не превышающие по величине (амплитуде) основную волну электрокимограммы, а по продолжительности занимающие менее трети систолы, мы относили к изменениям I степени . Образование их можно объяснить кратковременным весьма ограниченным обратным колебанием поражённого участка сердца в момент максимального наращивания внутрижелудочкового давления. По нашим данным такие парадоксальные пульсации указывают на рубцовые изменения в миокарде. У больных с аневризмой сердца они встречались только в пограничной с не - повреждённой мышцей зоне. Изменения П-Ш степени свидетельствуют уже о грубых нарушениях сократительной способности миокарда. Поражённый участок сердечной мышцы выбухает в течение половины и более систолы кнаружи . По величине это выбухание превосходит основные сократительные волны на электрокимо

Варианты
частичной парадоксальной
пульсации.

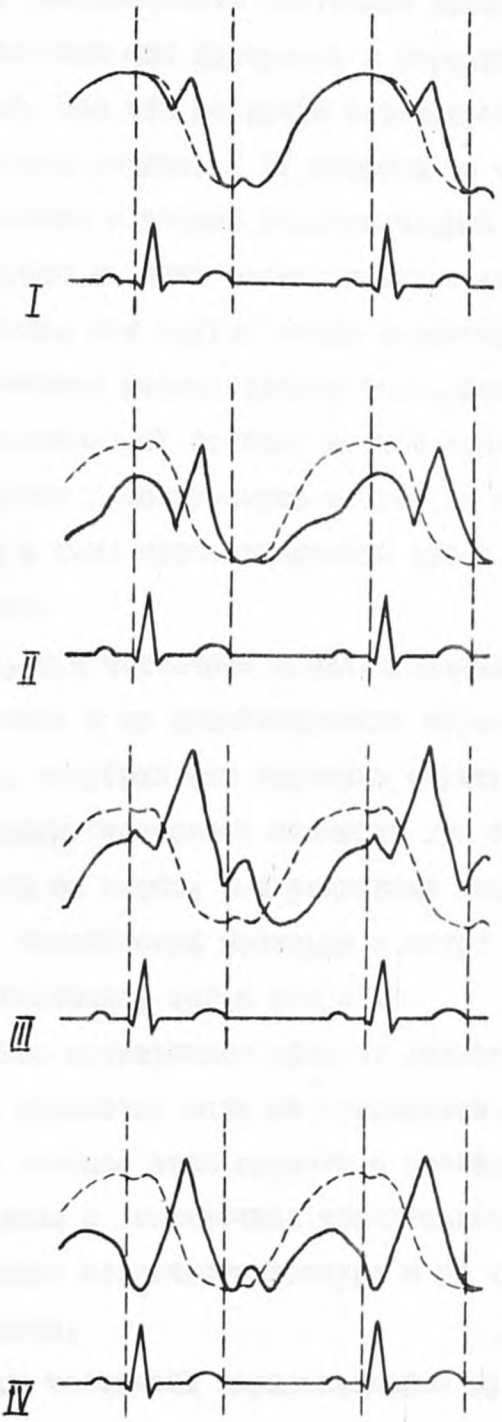


Рис. 20

мограмме. Отличается П степень от Ш несколько меньше амплитудой и местом возникновения частичной парадоксальной пульсации. При П степени она наступает в середине систолы, при Ш - в начале её. Оба эти варианта рассматривались нами как признаки аневризмы сердца. К IУ степени мы отнесли изменения, приближающиеся к полной парадоксальной пульсации. Патологический зубец на этих электрокимограммах занимает большую часть систолы, все другие волны выражены слабо или отсутствуют. Некоторые исследователи (Е.А.Большакова ,1964)и др. считают изменения IУ степени полной парадоксальной пульсацией. Мы склонны рассматривать их всё же как частичные, так как подъём и спад патологического зубца происходит в пределах систолы.

Как правило, при частичной парадоксальной пульсации наблюдались изменения и на диастолическом отрезке кривой в виде волнистости, зазубрин или глубоких обратных движений. Специального диагностического значения при аневризме сердца эти изменения не имеют. Они указывают лишь на понижение сократительной способности миокарда и могут встречаться как в зоне выпячивания, так и вне её.

Фазовый анализ электрокимограмм по Хекману при полной парадоксальной пульсации нами не проводился. Обратные движения кривых в течение всей систолы с последующим диастолическим коллапсом с достаточной убедительностью свидетельствуют о выбухании сердечного контура и не требуют дополнительного уточнения.

Иное дело при частичной парадоксальной пульсации. Как

известно, колебательные и вращательные движения сердца в начале и конце систолы, а также плевроперикардиальные сращения у больных, перенесших инфаркт миокарда, нередко приводят к обратным движениям на систолическом отрезке кривой, иммитируя тем самым истинные парадоксальные зубцы. Поэтому у всех больных с частичной парадоксальной пульсацией мы применяли фазовый анализ электрокимограмм по Хекману, который позволял отдифференцировать истинную парадоксальную пульсацию от ложной и давал наглядное представление о пространственном движении всего контура сердца.

Локализация выявленных нами диффузных аневризм сердца с учётом их размеров и характера патологической пульсации представлена в таблице II.

Как видно из таблицы, диффузные аневризмы чаще всего обнаруживались по передней и передне-боковой стенках сердца (29). Нередко выбухание распространялось и на верхушку сердца (9). Ограниченное же поражение верхушки или боковой стенки наблюдалось редко (по 2 случая). Обращает на себя внимание преобладание обширных аневризм по задней и задне-боковой стенках сердца (у 4 из 5). И в предыдущей группе в этой области обнаруживались только обширные мешковидные аневризмы (3). Полная парадоксальная пульсация при обширных аневризмах регистрировалась чаще (13), чем частичная парадоксальная пульсация (5), тогда как при ограниченных они встречались почти одинаково часто (11 и 9).

Для иллюстрации электрокимографических изменений у больных с диффузной аневризмой сердца приводим 3 клинических

Таблица 11

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ДИФФУЗНЫХ АНЕВРИЗМ
ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ	Полная парадоксальная пульсация		Частичная парадоксальная пульсация	
	Огран.	Обшир.	Огран.	Обшир.
1. Передняя стенка	3	4	4	1
2. Верхушка сердца	2	-	-	-
3. Передняя стенка и верхушка	2	-	1	1
4. Передняя и боковая стенки	3	2	2	1
5. Передняя, боковая стенки и верхушка	-	4	-	1
6. Боковая стенка	-	-	2	-
7. Задняя стенка	1	2	-	1
8. Задняя и боковая стенки	-	1	-	-
ВСЕГО	11	13	9	5

примера:

I. Больной П., 54 лет, служащий. Перенёс в 1959 году инфаркт задней стенки сердца, а в 1963 и 1964 гг., дважды - передне-септальной области. Комплексное обследование проводилось через 3 месяца после последнего инфаркта.

Жалобы на приступы сжимающих болей за грудиной до 3-4 раз в день, одышку при ходьбе, слабость.

Объективно: верхушечный толчок в У межреберье на I см. кнаружи от левой среднеключичной линии, слабый, разлитой. В IУ межреберье на 2 см.кнутри от среднеключичной линии пальпаторно определяется слабая прекардиальная патологическая пульсация. Она заметно усиливается при повороте больного на левый бок. Пульс 80 ударов в I мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление I40/90. Граница сердца умеренно увеличена влево. Аускультативно на верхушке систолический шум, акцент П тона на лёгочной артерии, ритм галопа. Печень не определяется. Отёков нет.

На электрокардиограмме данные за очаговые изменения передне-септальной области и задней стенки левого желудочка сердца. В грудных отведениях V_{2-3} и в отведении с места патологической пульсации начальная часть желудочкового комплекса в виде Q S ,сохраняется подъём сегмента S-T.

Рентгенологически увеличен левый желудочек. Пульсации сердца неглубокие, ритмичные. Выбухания контура нет.

Электрокимографическое обследование (рис.2I)

В передней проекции (боковой контур сердца) кривые по форме не изменены. Латентное время 0,I2-0,I6 сек.

В I косом положении (передняя стенка левого желудочка) в области верхушки и выше на 2 см.(I VS_{1-2}) также наблюдаются нормальные кривые. В точке I VS_3 частичная парадоксальная пульсация П степени на фоне

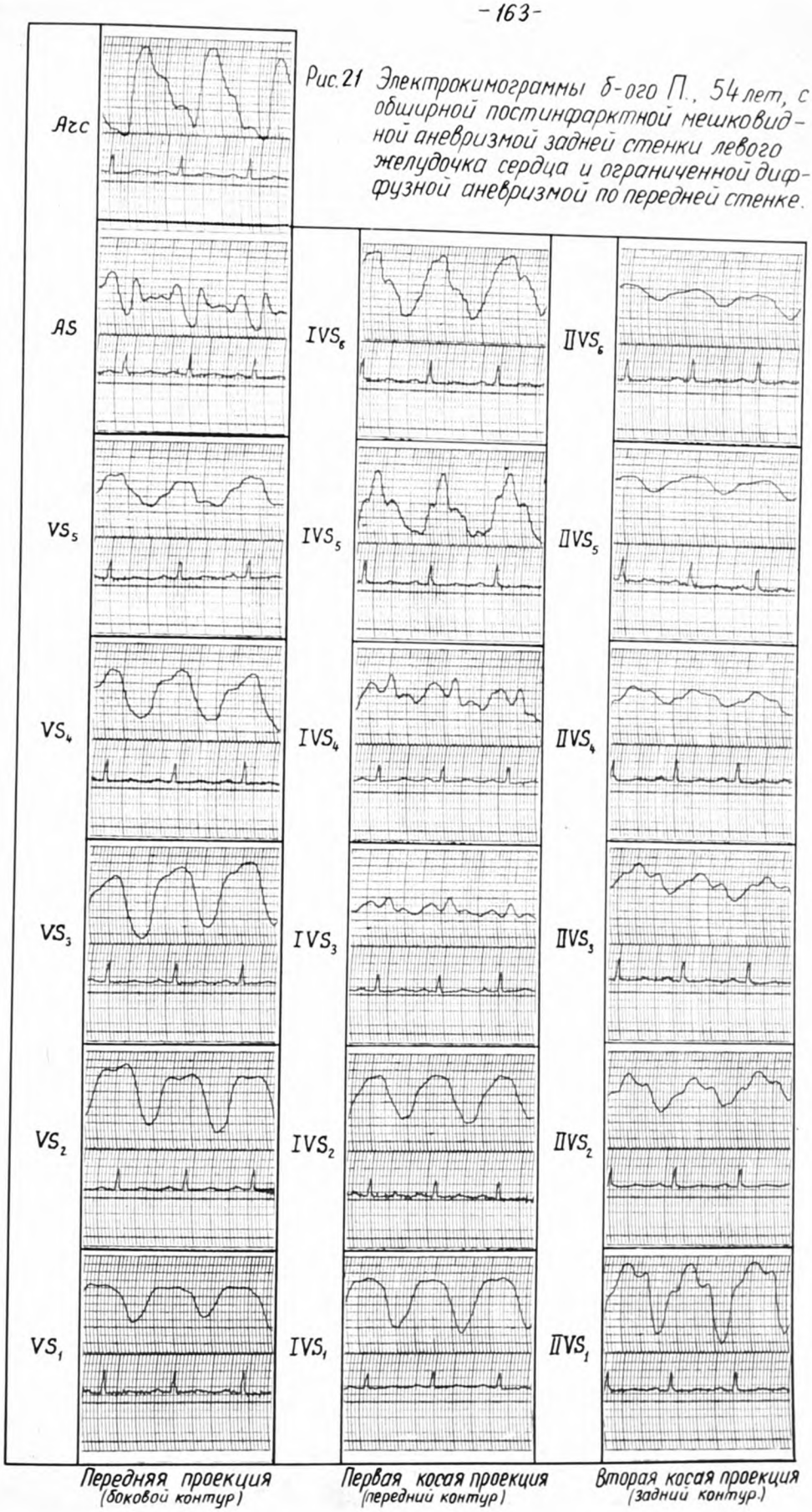


Рис. 21 Электрокимограммы б-ого П., 54 лет, с обширной постинфарктной мешковидной аневризмой задней стенки левого желудочка сердца и ограниченной диффузной аневризмой по передней стенке.

резкого снижения амплитуды пульсаций. Выше по контуру (I VS_4)амплитуда пульсаций возрастает, а вместе с ней увеличивается и парадоксальный зубец. В точке I VS_5 частичная парадоксальная пульсация Ш степени значительной амплитуды. На последней записи в точке I VS_6 частичная парадоксальная пульсация I степени.

По задней стенке сердца (П косое положение), начиная от диафрагмального угла и выше (П $VS_{1-2-3-4}$), - полная парадоксальная пульсация УI-УIУ варианты, диастолический коллапс. Амплитуда колебаний убывает по мере передвижения датчика к основанию сердца больше, чем в три раза. Парадоксальные движения исчезают в точках П VS_{5-6} .Однако и здесь сохраняется малая амплитуда колебаний.

В приведенной иллюстрации электрокимографическое обследование позволило диагностировать у больного две постинфарктные диффузные аневризмы сердца. Одна из них (ограниченная) располагалась по передней стенке левого желудочка, другая (обширная) занимала две трети задней стенки сердца. На основании клиники и данных электрокардиографии (прекордиальная патологическая пульсация, застывший тип электрокардиограммы) у этого больного была распознана только передняя аневризма сердца. Через 6 месяцев после обследования больной перенёс еще один, четвёртый по счёту, инфаркт, а 3 месяцами позже, уже дома, он скоропостижно скончался. Вскрытие не проводилось.

2. Б-ой Л., 59 лет, служащий. За два месяца до обследования перенёс инфаркт задней стенки левого желудочка сердца. Из анамнеза установлено, что первые IO дней заболевания больной наблюдался участковым врачом на дому. Режима постельного не соблюдал.

Жалобы на периодические сжимающие боли в облас-

ти сердца, стихающие после приёма валидола, одышку при ходьбе. Пульс 72 удара в минуту удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/80. Границы сердца умеренно расширены влево. Тоны несколько приглушены, чистые. Печень не пальпируется. Отёков нет.

На электрокардиограмме данные за очаговые изменения по задней стенке сердца.

Рентгенологически увеличение левого желудочка, пульсации ритмичные, выбухания контура нет. На рентгенокимограмме, снятой во П косом положении, четыре первые полосы занимают глубокие, сосудистого типа зубцы. Выше на протяжении трёх полос зубцы деформированы, амплитуда их снижена.

Электрокимографическое обследование (рис.22).

По боковому контуру левого желудочка сердца (передняя проекция) кривые не изменены. Латентное время 0,10-0,12 сек.

По переднему контуру (неполное I косое положение)удлинение латентного времени до 0,18-0,20 сек. В точках I VS_{2-3} незначительное обратное движение в диастоле.

По задней стенке сердца (П косое положение) в точках П VS_{1-2} полная парадоксальная пульсация IУ вариант. Выше по контуру частичная парадоксальная пульсация в начале систолы с максимальной амплитудой в П VS_3 и наименьшей в П VS_6.

Заключение: Постинфаркная обширная диффузная аневризма по задней стенке левого желудочка сердца.

В этом примере данные рентгенокимографии и электрокимографии совпадают. Для сравнения приводим рентгенокимограмму этого больного, снятую во П косом положении (рис.23).

З.Б-ой Л., 50 лет, рабочий. В октябре 1968 года во время работы появилась сжимающая боль в

Рис. 22 Электрокимограммы б-го Л., 59 лет с обширной постинфарктной диффузной аневризмой задней стенки левого желудочка сердца.

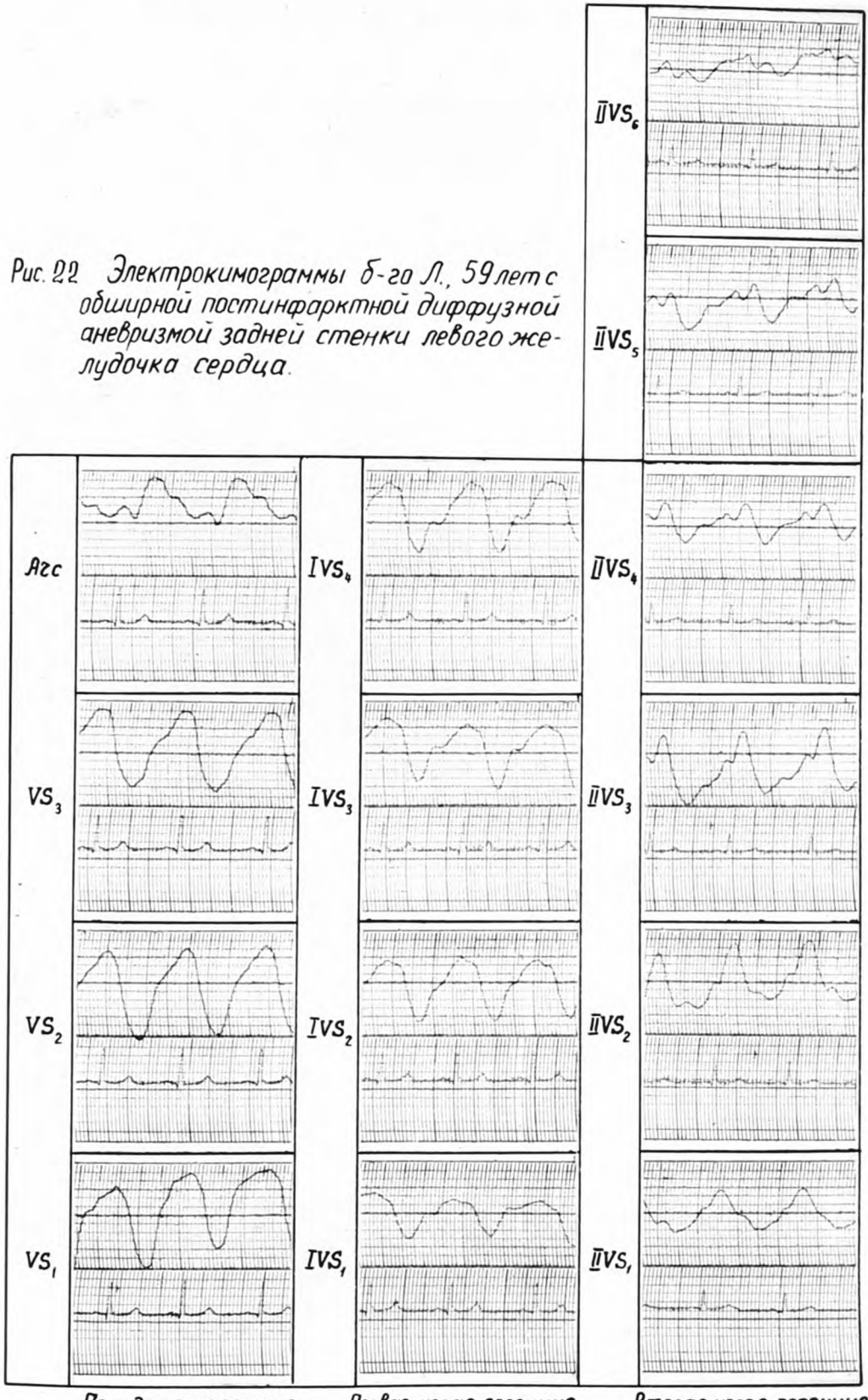


Рис. 23

области сердца, иррадиирующая в спину, левое плечо и руку. Приступ продолжался более суток. Участковым врачом был рекомендован постельный режим на дому, которого больной не соблюдал. Кратковременные приступы болей продолжали беспокоить его. Госпитализирован через неделю от начала заболевания после электрокардиографического обследования с диагнозом инфаркт передне-перегородочной области сердца.

Обследование в клинике проводилось через два месяца от начала заболевания.

Самочувствие удовлетворительное. Жалоб нет.

Объективно: в IУ межреберье слева на I см. кнутри от среднеключичной линии слабая, разлитая пульсация(выявляется только при повороте больного на левый бок). Границы сердца: правая--по краю грудины, левая - на I см.кнаружи от среднеключичной линии в У межреберье, верхняя -- на уровне нижнего края Ш ребра. Тоны сердца слегка приглушены, ритмичные. На верхушке систолический и короткий пресистолический шумы. Акцент П тона на лёгочной артерии. Пульс ритмичный, 76 ударов в I мин. удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 110/70. Печень не пальпируется. Отёков нет.

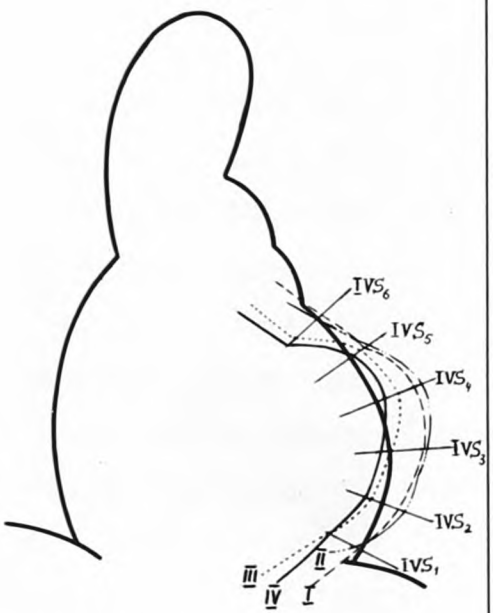
На электрокардиограмме данные за очаговые изменения в передне-септальной области левого желудочка сердца. В грудных отведениях сохраняется зубец R . Сегмент S -T куполообразно приподнят. Блокада правой ножки пучка Гиса.

Рентгенологически умеренное увеличение левого желудочка сердца. На рентгенокимограмме "немая зона" занимает среднюю треть переднего контура левого желудочка сердца. Выше и ниже её сниженные по амплитуде деформированные зубцы.

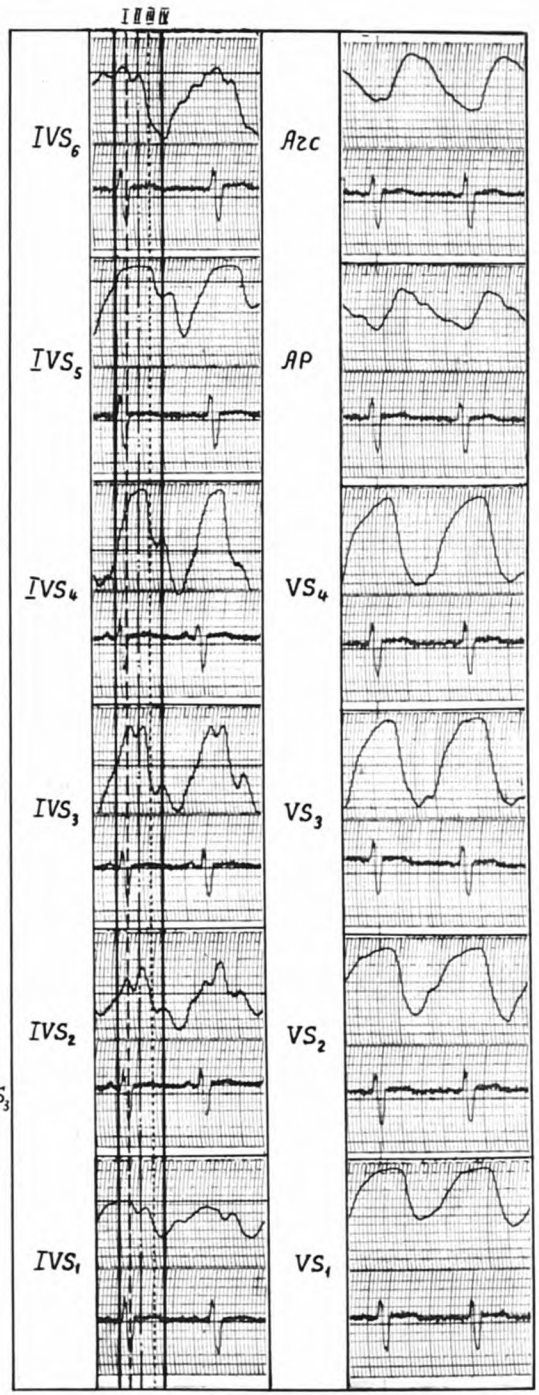
Электрокимографическое обследование (рис.24)

Форма и амплитуда кривых по боковому контуру

Рис. 24 Электрокимограммы 6-го А., 50 лет с ограниченной диффузной аневризмой передней стенки левого желудочка сердца.



Фазовый анализ систолы
(по Хекману)



не изменена (передняя проекция).

По передней стенке (1 косая проекция) в точках I VS_1 I VS_2 на фоне сниженной амплитуды пульсаций частичная парадоксальная пульсация соответственно I и III степени. В точках I VS_{3-4-5} полная парадоксальная пульсация УI-IУ варианты. Амплитуда колебаний резко возросла. В точке I VS_6 частичная парадоксальная пульсация I степени.

Фазовый анализ электрокимограмм показывает, что контур левого желудочка между точками I VS_{2-6} выбухает в течение всей систолы, причём максимально в I VS_{3-4-5}. Это выбухание сохраняется и по окончании систолы (IУ изофаза).

Заключение: Ограниченная постинфарктная диффузная аневризма передней стенки левого желудочка сердца.

Больной оперирован в клинике Б.В.Петровского. Самочувствие в настоящее время у него удовлетворительное.

В группе больных с электрокимографически установленной диффузной аневризмой сердца умерло в сроки от 3 месяцев до 2 лет после обследования 6 человек. Двое из них подверглись вскрытию, где поставленный нами диагноз нашёл подтверждение. В одном случае обширная диффузная аневризма занимала всю переднюю поверхность левого желудочка сердца (7х9 см.), резко истончённая стенка её западала. Электрокимографически при жизни в этой области была зарегистрирована полная парадоксальная пульсация УI вариант.

Интересно отметить, что на электрокардиограмме так называемые типичные признаки аневризмы отсутствовали. Фотография патологоанатомического препарата и электрокардиограмма этого больного приведены в главе П (рис.I).

Если в этом случае аневризма передней стенки сердца была распознана уже при обычном клиническом обследовании на основании отчётливой прекордиальной патологической пульсации в Ш-IУ межреберьях, а электрокимография лишь уточнила диагноз, то во втором, подтверждённом на секции случае, передне-боковая обширная аневризма сердца выявилась только электрокимографически. Прекордиальная патологическая пульсация у этого больного не определялась, к тому же имелась блокада левой ножки пучка Гиса.

Секционное подтверждение нашёл наш диагноз ещё в одном случае у больного с двумя аневризмами сердца, одна из них (диффузная) располагалась в передне-верхушечной области, а другая (мешковидная) по задней стенке сердца.Он рассматривался нами в первой группе больных с мешковидными аневризмами сердца.

Двое больных с диффузной аневризмой передней и передне-боковой стенки сердца подверглись оперативному лечению . Диагноз в обоих случаях подтвердился. Больным была произведена диафрагмопластика. Самочувствие их в настоящее время удовлетворительное.

Таким образом, во всех 5 случаях, где нам представилась возможность проверить электрокимографическую диагностику диффузных аневризм, она нашла подтверждение как в отношении локализации, так и в отношении размеров и формы.

Электрокимографическое обследование, как мы уже указывали ранее, не проводилось 3 из 82 больных. Двое из них, с мешковидной аневризмой сердца, включены в первую группу обследованных. У третьего клинически распознанная аневризма

верхушки на секции оказалась диффузной.

С учётом этого случая общее количество больных с диффузными аневризмами сердца составляло 37 человек, из коих у двух имелось по две аневризмы.

Представляет интерес сопоставление клинических, электрокардиографических, рентгенологических и баллистокардиографических данных в этой группе больных.

Несоблюдение надлежащего режима покоя в остроприступном периоде заболевания отмечено у 29 из 37 больных, что составляет 78,4% и несколько меньше, чем в группе больных с мешковидной аневризмой сердца (91,3%).

Реже встречался и симптом прекордиальной патологической пульсации. Он был отмечен только у 19 из 37 больных, тогда как в первой группе мы находили его у 15 из 23. У одного из 19 больных прекордиальная пульсация определялась при обширной диффузной аневризме задней стенки сердца. Симптом Казем-Бека наблюдался у двух больных, а в первой группе у трёх.

Несколько скромнее были и данные электрокардиографии в этой группе обследованных (смотри таблицу 10). Так, например, сочетание Q -Q S с подъёмом сегмента S-T наблюдалось только в 12 из 37 случаев. У 14 других больных при наличии Q - QS и отрицательного (8) или положительного (6) зубца T сегмент S-T оставался на изолинии. Изменения начальной части желудочкового комплекса в виде rS в сочетании с подъёмом сегмента S-T и отрицательным зубцом T имелись у двух, а с положительным зубцом T у трёх больных. В двух других случаях изменения желудочкового комплекса выражались в виде Q R, подъёма сегмента S-T и отрицательного (1) или поло-

жительного (1) зубца Т. У двух больных единственным признаком перенесенного инфаркта миокарда были отрицательные зубцы Т в отведениях, соответствующих локализации поражения. Блокада левой ножки пучка Гиса отмечена в двух случаях.

Отсутствовали у больных этой группы и достоверные рентгенологические признаки аневризмы сердца. Только в одном случае при тщательном многоосевом просвечивании можно было определить едва заметное плоское выбухание по передне-боковой стенке левого желудочка сердца.

Рентгенокимографическому обследованию было подвергнуто 29 из 37 больных с диффузной аневризмой сердца. На участках сердечного контура, соответствующих по данным электрокимографии локализации аневризмы, были отмечены следующие изменения: у 10 больных парадоксальные, сосудистого типа пульсации, у 11 - "немая зона" и у 5 -деформированные и сниженные по амплитуде зубцы. Изменения отсутствовали у 2 больных с аневризмой передней стенки и у одного больного с аневризмой задней стенки сердца. На рентгенокимограммах, снятых у этих больных в различных проекциях, определялись отчётливые, неизменённые зубцы на протяжении всего контура сердца.

Баллистокардиографическое обследование проводилось 35 больным (таблица 12). В отличие от больных с мешковидными аневризмами сердца, где были преимущественно изменения III-IУ степени по Броуну (у 19 из 23), в этой группе почти у половины больных (17) регистрировались изменения I и II степени и лишь у 8 - изменения IУ степени.

Таблица 12

Изменения ЭКГ по степеням	При мешковидных аневризмах		При диффузн. аневризмах		При динамич. аневризмах	
	огран.	обшир.	огран.	обшир.	огран.	обшир.
I	-	I	5	I	I	I
II	2	I	6	5	-	-
III	4	9	4	6	2	2
IУ	I	5	4	4	I	-

Обобщая результаты исследования при диффузных аневризмах сердца, можно сказать, что основное значение в их распознавании принадлежит электрокимографии. Данные клиники и других методов исследования (электрокардиография, рентгеноскопия и рентгенокимография, баллистокардиография) в этой группе на много скромнее, чем у больных с мешковидными аневризмами сердца.

Динамические аневризмы сердца

Отдельную группу составили 8 больных, у которых в зоне поражения миокарда регистрировалась частичная парадоксальная пульсация I-II степени выраженности. В соответствии с литературными данными (Б.В.Петровский с соавт.,1961; В.В. Зарецкий, 1963; Луизада, 1959 и др.) указанные изменения электрокимограммы рассматривались и нами как признаки динамической аневризмы сердца. Под этим термином понимается умеренное выбухание постинфарктного рубца в период максимального повышения внутрижелудочкового давления. По свое-

му характеру динамические аневризмы функциональные и выделение их в отдельную форму стало возможным лишь благодаря электрокимографии. Б.В.Петровский придаёт большое значение своевременному выявлению динамических аневризм, поскольку они представляют собой переходные формы между постинфарктным рубцом и сформировавшимися "статическими" диффузными или мешковидными аневризмами и лучше других поддаются оперативному лечению.

Однако электрокимографические изменения не всегда с достаточной убедительностью свидетельствуют о динамической аневризме сердца, и поэтому распознавание их возможно лишь с учётом данных клиники и других электрофизиологических методов исследования.

У 5 больных этой группы в прекордиальной области отчётливо определялась патологическая пульсация.

Электрокардиограммы у 4 из них указывали на трансмуральное поражение миокарда (Q - QS), в одном случае в сочетании с подъёмом сегмента S-T ; у пятого больного были представлены в виде rS с подъёмом сегмента S -T. У двух других больных, где не определялась патологическая пульсация, были зарегистрированы изменения - в одном случае Q -QS в сочетании с подъёмом S-T и отрицательным зубцом T , в другом - -rS также в сочетании с подъёмом сегмента S-T и двуфазным зубцом T. (таблица IO).

У одного больного с предполагаемой обширной динамической аневризмой задней стенки сердца (по данным электрокимографии) отчётливо выслушивался и был зарегистрирован пресистолический шум. Он носил переходящий характер и при повторных

обследованиях то исчезал, то появлялся вновь. На электрокардиограмме у этого больного в отведениях III- aVF определялся глубокий зубец Q ,сегмент S-T оставался резко приподнятым в течение многих лет.

Следует отметить ещё несоблюдение надлежащего режима покоя в остроприступном периоде заболевания, отмеченное нами у 6 из 8 больных.

Эти данные, с учётом изменений электрокимограмм в виде частичной парадоксальной пульсации в начале или середине систолы фазового анализа их по Хекману, позволили нам диагностировать динамическую аневризму сердца у всех больных этой группы.

Убедительных рентгенологических данных, свидетельствующих об аневризме сердца, в этой группе мы не получили. Рентгенокимограммы были сняты у 6 из них. В большинстве случаев (4) на участках, соответствующих локализации поражения, определялась "немая зона", и лишь у одного больного можно было думать о парадоксальных зубцах при резком снижении амплитуды пульсаций. В одном случае патологических изменений на рентгенокимограмме не имелось.

На баллистокардиограммах, зарегистрированных у 7 больных этой группы, в двух случаях были изменения I степени, в четырёх - III степени и в одном - IУ степени по Броуну (таб.12).

Помимо рассмотренных 8 больных, обширная динамическая аневризма задней стенки левого желудочка была диагностирована нами ещё в одном случае у больного с диффузной аневризмой передней стенки сердца. При постановке диагноза мы руководствовались данными электрокардиографии (глубокий Q

и подъём сегмента S –T в отведениях Ш– aVF)и электрокимографии (частичная парадоксальная пульсация II степени на протяжении 7 см.по заднему контуру сердца. И у этого больного имелась прекордиальная патологическая пульсация, однако она была обусловлена передней аневризмой.

Таким образом, общее количество динамических аневризм составило 9. Располагались они преимущественно по передней стенке сердца (таблица 13) и лишь у 2 – по задней. Обширные наблюдались несколько чаще (5), чем ограниченные (4). Интересно отметить, что и в этой группе аневризмы задней стенки были обширные (2).

Из третьей группы скоропостижно умер через полгода после обследования один больной. К сожалению, мы не можем представить патологоанатомические данные, так как секция у него не проводилась. Не было в этой группе и оперированных больных.

Для иллюстрации изменений электрокимограмм при динамических аневризмах сердца приводим следующий случай:

Б–й П., 52 лет, служащий. Приступ сильных загрудинных болей, сопровождавшийся удушьем, возник у больного в самолёте, на котором он летел в командировку. После приземления (через 2 часа) сам спустился по трапу и сел в вызванную карету скорой помощи, которой и был доставлен вначале в медпункт, а затем в дежурную больницу.

Для обследования в клинику поступил через 2 месяца от начала заболевания. Жалобы на кратковременные приступы сжимающих болей за грудиной (до 3–4 раз в неделю), небольшую одышку.

Объективно: верхушечный толчок не определяется. В IУ межреберье на I см.кнутри от левой среднеключичной ли-

Таблица 13

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ДИНАМИЧЕСКИХ АНЕВРИЗМ
ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ	Ограниченные	Обширные
1. Передняя стенка	4	2
2. Верхушка сердца	-	-
3. Передняя стенка и верхушка	-	-
4. Передняя и боковая стенки	-	1
5. Передняя, боковая стенки и верхушка	-	-
6. Боковая стенка	-	-
7. Задняя стенка	-	2
8. Задняя и боковая стенки	-	-
ВСЕГО	4	5

нии при повороте больного на левый бок и стоя с наклоном туловища вперёд отчётливая патологическая пульсация. Границы сердца: правая на I см.кнаружи от правого края грудины, левая – по среднеключичной линии в У межреберье, верхняя – на уровне Ш ребра. Тоны сердца чистые, ритмичные. Акцент П тона на лёгочной артерии. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, 70 уд.в I мин. Артериальное давление I20/60.

На электрокардиограмме данные за трансмуральные очаговые изменения в передне-септальной области левого желудочка сердца с распространением на боковую стенку и верхушку. В грудных отведениях V_{2-3} и в отведении с места пульсации QS, подъём сегмента S-T и отрицательный коронарный зубец Т.

Рентгенологически со стороны сердца патологических отклонений не выявлено.

Электрокимографическое обследование (рис.25).

По боковому контуру сердца (передняя проекция) кривые не изменены, латентное время 0,08-0,I2 сек.

По переднему контуру сердца (первая косая проекция) в точках $I\,VS_1$ и $I\,VS_5$ частичная парадоксальная пульсация I степени, амплитуда пульсаций в $I\,VS_1$ резко снижена. В точках $I\,VS_{2-3-4}$ частичная парадоксальная пульсация в начале систолы приближается к П степени. Выше по контуру в точке $I\,VS_6$ волнообразное диастолическое колено. Латентное время на всех кривых 0,04-0,06 сек.

По заднему контуру (вторая косая проекция) волнистость диастолического колена. В остальном кривые не изменены. Латентное время 0,I0-0,I2 сек.

Фазовый анализ электрокимограмм в первой косой проекции (рис.26) показывает, что в начале систолы передняя стенка сердца равномерно движется медиально (I изолиния). В середине систолы это движение продолжается лишь у основания левого желудочка, средняя часть его в точках $I\,VS_{2-3-4}$ выбухает кнаружи (П изолиния). В конце систолы (осевая линия Ш), когда внут-

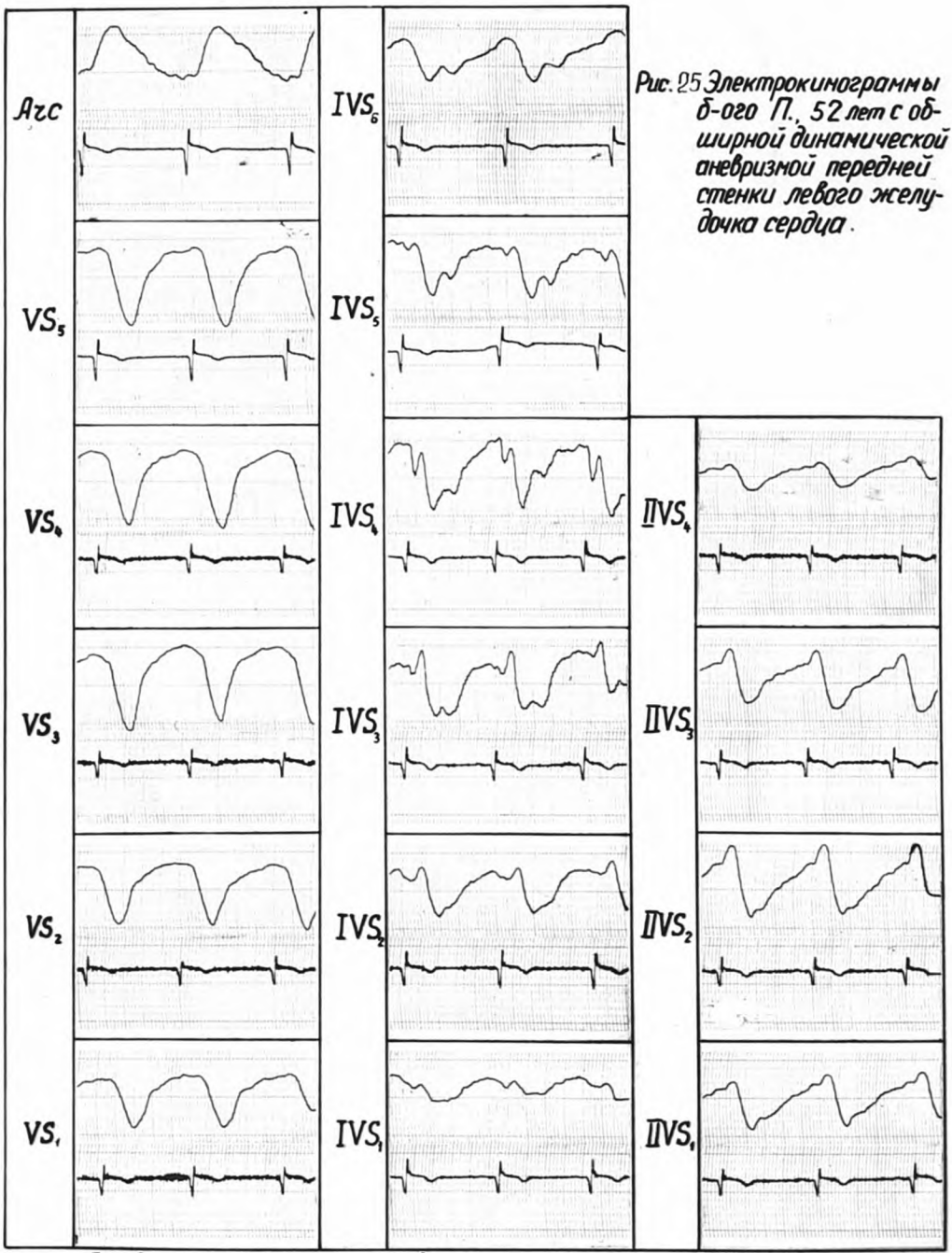
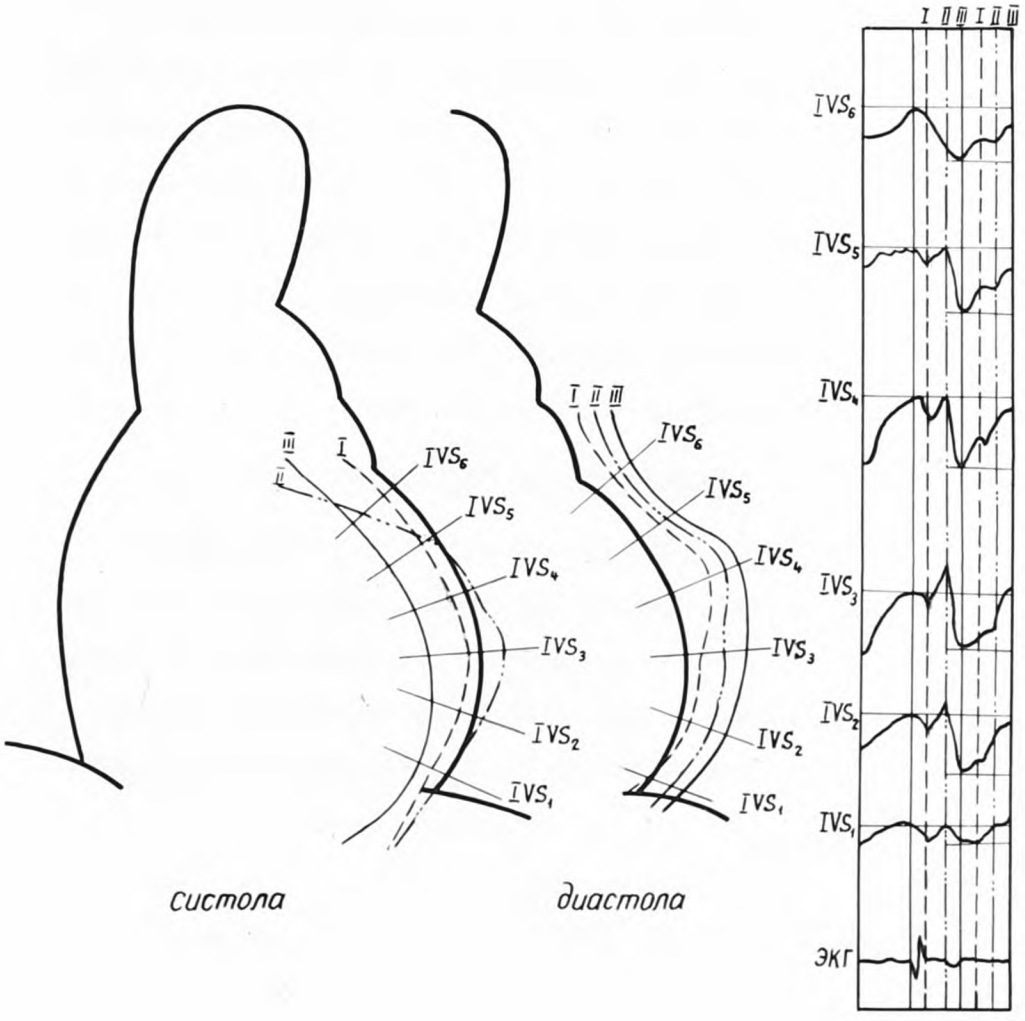


Рис. 25 Электрокинограммы б-ого П., 52 лет с обширной динамической аневризмой передней стенки левого желудочка сердца.

Рис. 26 Фазовый анализ электрокимограмм б-го с обширной динамической аневризмой передней стенки сердца (к рис.)



рижелудочковое давление снижается, выбухание исчезает и контур сердца выравнивается. В диастоле по всему контуру наблюдается равномерное латеральное движение. Поражённый участок не западает.

Заключение: Обширная постинфарктная динамическая аневризма передней стенки левого желудочка сердца. Протяженность выбухания 6-7 см.

В приведенном примере аневризма сердца была распознана на основании клиники (отчётливая прекордиальная патологическая пульсация) и данных электрокардиографии (застывшие, трансмурального характера изменения). Электрокимографическое обследование и фазовый анализ кривых дополнили клинический диагноз, определив форму и размеры аневризмы. Больной в удовлетворительном состоянии выписан домой (г.Москва). Рекомендовано оперативное лечение по месту жительства.

Постинфарктный кардиосклероз

Наконец, четвёртую группу составили 14 больных, у которых направительный диагноз хронической аневризмы сердца при наших исследованиях не подтвердился.

Электрокимографически у 8 из них на участках сердечного контура, соответствующего по данным электрокардиографии локализации поражения, были зарегистрированы изменения в виде частичной парадоксальной пульсации I степени. В 4 случаях она сочеталась с обратными движениями или зазубринами на диастолическом отрезке кривой, в одной - с резким увеличением зубца захлопывания полулунных клапанов и в трёх - с удлинением латентного времени до 0,18-0,22 сек. Общая амплитуда пульсаций у 4 больных была достаточно высокой, у 2 умеренно

снижена и у 2 резко снижена.

На электрокимограммах у 3 других больных изменения в виде уменьшения амплитуды пульсаций мелких дополнительных зубцов в систоле и дастоле, удлинении латентного времени выявлялись по всем контурам сердца, что позволяло предположить у них наличие диффузного кардиосклероза. Установить на этом фоне локализацию очаговых изменений не представлялось возможным.

Интерес представляет один больной с инфарктом миокарда в анамнезе, у которого на электрокардиограмме отсутствовали данные, указывающие на очаговые изменения. При электрокимографическом обследовании у него по переднему и боковому контурам сердца на протяжении 4-5 см. была зарегистрирована частичная парадоксальная пульсация I степени выраженности в сочетании с зазубринами на диастолическом отрезке кривой и увеличением зубца захлопывания полулунных клапанов. Это позволило нам определить локализацию и протяженность постинфарктного рубца, что и подтвердилось в последующем при сопоставлении с электрокардиограммами острого периода заболевания.

Отрицательные электрокимографические данные, при наличии характерных признаков перенесенного инфаркта миокарда, на электрокардиограмме были получены у двух больных. Один из них б-ой С., 35 лет, за год до обследования перенёс обширный трансмуральный инфаркт передней стенки левого желудочка сердца с распространением на верхушку и межжелудочковую перегородку. На электрокардиограмме в грудных отведениях

V_{2-3-4} сохранялись изменения в виде QS с отрицательным зубцом Т в V_{3-4}, что указывало на трансмуральный характер поражения. Электрокимографически у этого больного лишь в точках VS-I наблюдалась небольшая зазубренность в начале систолического отрезка кривой, однако и она по времени возникала за 0,03 сек. до начала подъёма кривой аорты и поэтому расценивалась нами как проявление ротационных колебаний сердца. Во всех других точках записи кривые по форме приближались к нормальным, латентное время колебалось у них от 0,06 до 0,12 сек. На рис. 27 приведены электрокимограммы и электрокардиограмма этого больного.

Второй больной К., 57 лет, также перенёс инфаркт передних отделов сердца. На электрокардиограмме у него сохранялся глубокий зубец Q и отрицательный зубец Т в соответствующих отведениях, тогда как электрокимографические кривые оставались в норме.

Таким образом, из 14 больных четвёртой группы частичная парадоксальная пульсация I степени, указывающая, по нашему мнению, на крупноочаговые рубцы в миокарде, была зарегистрирована в 9 случаях. По локализации она полностью совпадала с данными электрокардиографии. У остальных больных признаки перенесенног о инфаркта на электрокимограммах отсутствовали. В 3 случаях были зарегистрированы изменения, свидетельствующие о диффузном характере поражения миокарда, в 2 получены нормальные кривые. Отрицательные электрокимографические данные у этих больных обусловлены по-видимому, состоянием сократительной способности миокарда, окружающего поражённый участок.

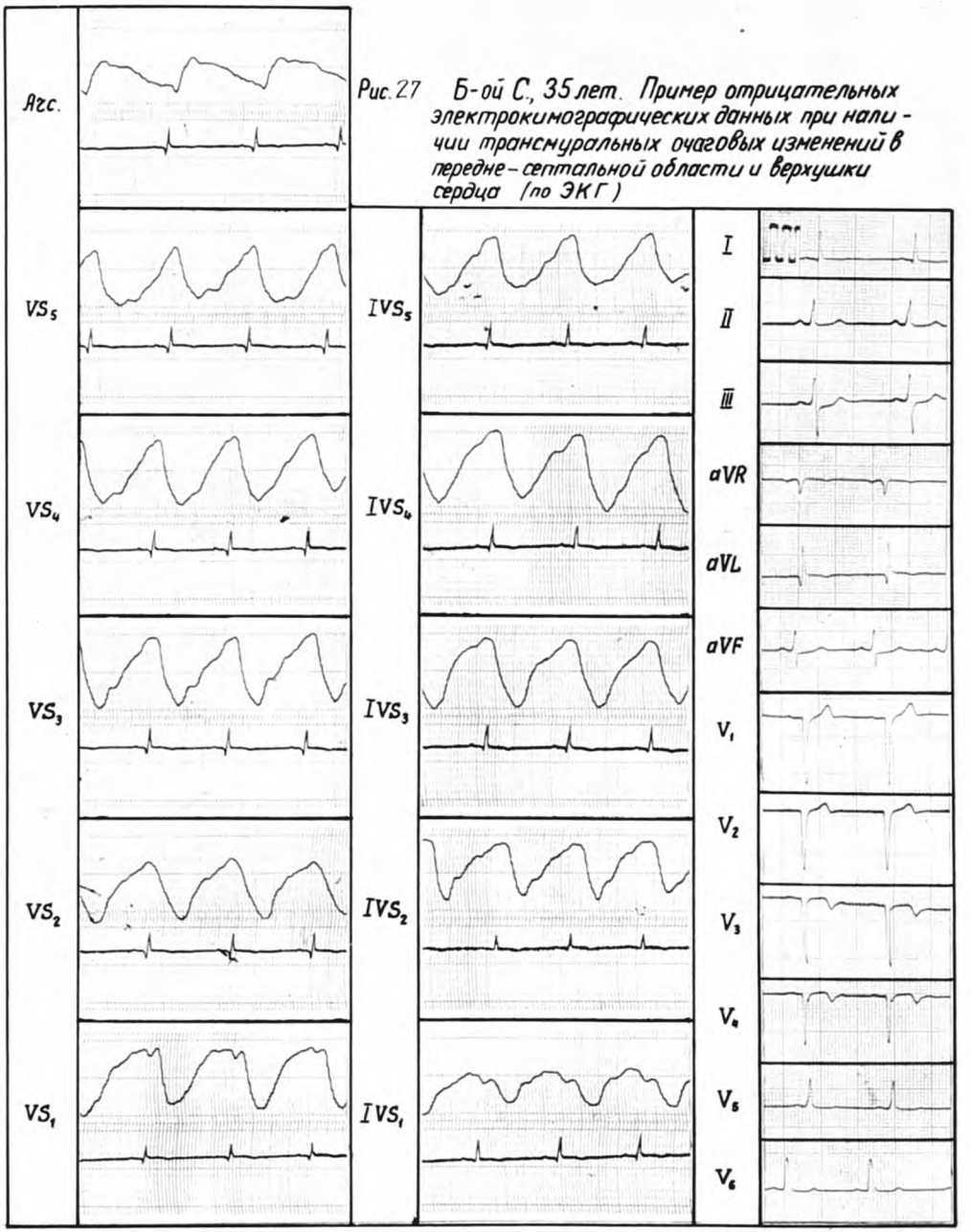


Рис. 27 Б-ой С., 35 лет. Пример отрицательных электрокимографических данных при наличии трансмуральных очаговых изменений в передне-септальной области и верхушки сердца (по ЭКГ)

При резком нарушении сократительной способности сердца (например, при диффузном кардиосклерозе у 3 наших больных) на фоне общих изменений могут сглаживаться различия в пульсации зоны постинфарктного рубца и окружающего его миокарда и, наоборот, при хорошем функциональном состоянии миокарда небольшие рубцы перекрываются сокращениями соседних участков сердечной мышцы.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что отрицательные электрокимографические результаты ещё не исключают наличия постинфарктного кардиосклероза, тогда как положительные данные могут указывать на очаговые поражения в миокарде и при отсутствии соответствующих изменений на электрокардиограмме (I больной).

Ни у одного больного четвёртой группы мы не зарегистрировали электрокимографических изменений в виде частичной(П-Ш-IУ варианты) или полной парадоксальной пульсации. Отсутствовали, в этой группе больных и достоверные клинические, а также рентгенологические признаки аневризмы сердца (прекордиальная патологическая пульсация, симптом Казем-Бека, выбухание участка сердечного контура и др.Всё это позволило нам исключить предполагаемую хроническую аневризму сердца, несмотря на "типичные" для неё электрокардиографические изменения у 8 больных (см.таблицу 4).

Косвенным подтверждением правильности наших заключений может служить и то, что все больные этой группы живут, тогда как среди больных с аневризмой сердца умерло за истекшие 2 года I6 человек.

Оценивая, на основании приведенных данных, значение

электрокимографического исследования в распознавании постинфарктного кардиосклероза, не осложнённого аневризмой сердца, необходимо отметить, что этот метод значительно уступает электрокардиографии. С помощью последней очаговые изменения в миокарде были установлены у 13 из 14 больных, тогда как электрокимографически только у 9. В свою очередь, в отдельных случаях, электрокимография позволяет диагностировать постинфарктный кардиосклероз и при отсутствии соответствующих изменений на электрокардиограмме (1 случай). Всё это позволяет считать наиболее рациональным сочетанное применение обоих методов исследования в диагностике очаговых поражений миокарда.

В заключение приводим сводную таблицу 14 в которой отражены результаты электрокимографического обследования групп больных, представленных в настоящей главе. Диагностированные аневризмы сердца распределены в этой таблице в зависимости от локализации, формы и размеров.

" "

"

Таблица 14

ЛОКАЛИЗАЦИЯ, ФОРМА И РАЗМЕРЫ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА У НАШИХ БОЛЬНЫХ

/ суммарные данные /.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ	Всего	Мешковидные аневризмы		Диффузные аневризмы		Динамические аневризмы	
		Ограниченные	Обширные	Ограниченные	Обширные	Ограниченные	Обширные
1. Передняя стенка	18	-	-	7	5	4	2
2. Верхушка сердца	4	2	-	2/1/	-	-	-
3. Передняя стенка и верхушка сердца	8	-	4	3	1	-	-
4. Передняя и боковая стенки	17	5	3	5	3	-	1
5. Передняя, боковая стенки и верхушка	9	-	4/2/	-	5	-	-
6. Боковая стенка	2	-	-	2	-	-	-
7. Задняя стенка	7	-	1	1	3	-	2
8. Задняя и боковая стенки	3	-	2	-	1	-	-
ИТОГО	68	7	14/2/	20/1/	18	4	5

Примечание: в скобках указаны случаи, где элекрокимографическое обследование не проводилось.

4. ВЫВОДЫ

1. Электрокимография является дальнейшим усовершенствованием рентгенокимографии. Обладая рядом преимуществ перед рентгенокимографией, этот метод позволяет последовательно изучать сократительную способность различных участков миокарда в сопоставлении с фазами сердечного сокращения.
2. Особенно велико значение электрокимографии в распознавании аневризм сердца, определении их формы и размеров.
3. Признаками аневризмы сердца на электрокимограммах являются полная парадоксальная пульсация и частичная парадоксальная пульсация значительной амплитуды и протяженности.
4. Выделено 6 вариантов (типов) полной парадоксальной пульсации и 4 варианта частичной парадоксальной пульсации, на основании которых возможно определение формы аневризмы (мешковидная, диффузная, динамическая), что особенно важно при решении вопроса об оператив - ном лечении и выборе метода последнего.
5. Для мешковидных аневризм сердца наиболее характерными электрокимографическими признаками являются I-П-Ш варианты полной парадоксальной пульсации, а для диффузных аневризм - IУ-У-УI варианты полной парадоксальной пульсации и Ш-IУ варианты частичной парадоксаль - ной пульсации. Функциональные динамические аневризмы выражаются I-П вариантами частичной парадоксальной

пульсацией. Распознавание этих аневризм возможно лишь при наличии соответствующих клинических и электрокардиографических данных, поскольку указанные изменения регистрируются и у больных с неосложнённым постинфарктным кардиосклерозом.

6. Немалое значение имеет электрокимография в диагностике постинфарктного кардиосклероза. В подавляющем большинстве случаев она позволяет определить локализацию и размеры рубца.

7. Ценным качеством электрокимографии является возможность выявления аневризм сердца и постинфарктных рубцов при блокаде левой ножки пучка Гиса или нивелировании ЭКГ признаков в случаях повторных поражений противоположных стенок левого желудочка сердца.

8. Внесенные изменения в методику регистрации электрокимограмм (запись на глубоком вдохе в положении больного стоя за экраном) повышают диагностические возможности электрокимографии при аневризмах сердца в 2 раза.

9. Фазовый анализ электрокимограмм по Хекману даёт наглядное представление о пространственном движении всего контура сердца в любую избранную фазу сердечного сокращения. Этот метод целесообразно применять во всех сомнительных случаях, где требуется отдифференцировать истинную частичную парадоксальную пульсацию от несократительных колебаний сердца.

10. Метод электрокимографии не пригоден для определения продолжительности отдельных фаз и подфаз сердечного сок-

ращения, поскольку регистрируемые кривые не отражают суммарную сократительную способность миокарда, а характеризуют лишь пульсаторные колебания отдельных участков его.

II. На основании проведенных электрокимографических исследований, аневризма сердца была диагностирована у 65 из 79 больных (в 3 случаях по 2 аневризмы). Мешковидных - 21, диффузных - 38, динамических - 9. Преобладали аневризмы передних отделов сердца - 56. Обширные встречались несколько чаще (37), чем ограниченные (31).

У 14 из 79 больных диагноз аневризмы сердца при электрокимографическом обследовании не подтвердился.

" "

"

Г Л А В А I У

ФАЗОВАЯ СТРУКТУРА СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ В ОЦЕНКЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА

I. ЛИТЕРАТУРНЫЕ Д А Н Н Ы Е

Как нами было показано в предыдущей главе, электрокимографический метод исследования с большой достоверностью позволяет диагностировать аневризму левого желудочка сердца, определить её локализацию, размеры и форму. С помощью этого метода можно выявлять даже небольшие диффузные и динамические аневризмы. Однако судить о сократительной способности сердца путём определения продолжительности отдельных фаз систолы по электрокимографическим кривым не представляется возможным. Вместе с тем изучение функциональной способности миокарда у больных с хронической аневризмой сердца имеет большое диагностическое и прогностическое значение.

Как известно, истончённый, рубцово изменённый участок миокарда левого желудочка теряет способность к активным сокращениям, выбухает, что естественно ведёт к понижению сократительной деятельности сердца и нарушению гемодинамики. Там, где имеются массивные, трансмуральные некротические изменения и выпадает значительная часть мышечных элементов, что чаще всего и является основной причиной развития аневризмы, эти нарушения должны быть наиболее выраженными. Следовательно, изучение сократительной способности миокарда у лиц, перенесших обширный, трансмуральный инфаркт миокарда, осложнённый аневризмой сердца, может с одной стороны оказать существенную помощь в уточнении диагностики этого осложнения, а с другой стороны

охарактеризовать функциональное состояние оставшегося неповреждённым миокарда. Последнее, по нашему мнению, имеет большое значение не только для определения степени трудоспособности и прогноза, но и для разработки соответствующих показаний и противопоказаний в связи с возможностями оперативного лечения этого заболевания.

Последние годы для оценки функциональной способности миокарда левого желудочка, выявления начальных проявлений сердечной недостаточности всё шире применяется полиграфический метод исследования фазовой структуры сердечного сокращения путём одновременной регистрации электрокардиограммы, фонокардиограммы и сфигмограммы сонной артерии.

Остановимся кратко на истории развития этого метода.

Ещё в прошлом столетии классическими экспериментальными исследованиями Chauveau u. Marey(1863), Hürthle K. (1891) и др. было установлено, что процесс сокращения сердца не однороден и состоит из закономерно чередующихся фаз.

Hürthle выделил 4 фазы сердечного цикла: напряжения, изгнания, расслабления и наполнения.

В 1921 году Wiggers C. измеряя давление в полостях сердца и аорты, существенно дополнил эти исследования. Согласно его данным, сердечный цикл состоит из семи следующих в определённом порядке фаз. Первая фаза изометрического сокращения начинается с подъёма давления в желудочках и знаменует начало систолы. За ней следуют фазы быстрого и замедлённого изгнания, протодиастола, фаза изометрического расслабления, быстрого и медленного наполне-

ния желудочков (диастаз). Заканчивается сердечный цикл сокращением предсердий.

Holldack , как будет показано ниже, в 1951 установил ещё одну фазу, предшествующую фазе изометрического сокращения, которую он назвал фазой преобразования.

Таким образом, по современным представлениям весь сердечный цикл состоит из 9 фаз, четыре из которых (преобразования, изометрического сокращения, быстрого и медленного изгнания) приходятся на систолу, а пять (протодиастола, изометрического расслабления, быстрого и медленного наполнения, сокращения предсердий)составляют диастолу. Это деление сердечного цикла нашло всеобщее признание и сохраняется до настоящего времени.

Правда, имеются ещё указания на выделение из фазы преобразования 2 периодов: электромеханической и электропрессивной латентности (Cerletti, Weissel,1952), а из фазы изометрического сокращения периодов быстрого и медленного повышения давления. (Laszet u. Müller A. ,1958). Но эти работы носят пока экспериментальный характер, сопряжены со значительными техническими трудностями и не нашли ещё практического применения.

Как уже указывалось выше, фазы сердечного цикла определялись путём измерения давления в полостях сердца.

В 1937 году Schultz для исследования сократительной функции миокарда разработан бескровный метод регистрации продолжительности отдельных фаз систолы левого желудочка сердца путём синхронной записи электрокардиограммы, фоно-

кардиограммы и сфигмограммы сонной артерии. Этот метод получил название -полиграфический метод исследования. Впервые в клинической практике он был применён Blumberger (1940), для выявления ранних признаков функциональной слабости миокарда.

Свои исследования Blumberger посвятил изучению продолжительности механической систолы, фаз напряжения и изгнания у больных с различными пороками сердца, нарушением ритма сердечной деятельности, гипертонической болезнью, тиреотоксикозом и т.д. Фундаментальные работы автора положили начало широкому применению этого метода в клинической практике при самых различных заболеваниях сердечно--сосудистой системы.

Сущность метода Blumberger заключается в следующем: (рис.28-А): синхронно с электрокардиограммой записывается фонокардиограмма и сфигмограмма сонной артерии. Механическая систола определяется временем от зубца Q электрокардиограммы до начала II тона на фонокардиограмме. Затем по кривой пульса сонной артерии от начала анакроти - ческого подъёма пульсовой кривой до инцизуры измерялась фаза изгнания. Фаза напряжения составляла разность между механической систолой и фазой изгнания. Продолжительность диастолы определялась от начала II тона на фонокардиограмме до зубца Q на электрокардиограмме следующего комплекса.

Blumberger была установлена зависимость этих фаз от частоты сердечных сокращений, продолжительности предшествующей диастолы, систолы, начального кровонаполнения полости желудочка, артериального давления, периферического сопротивления и т.д.

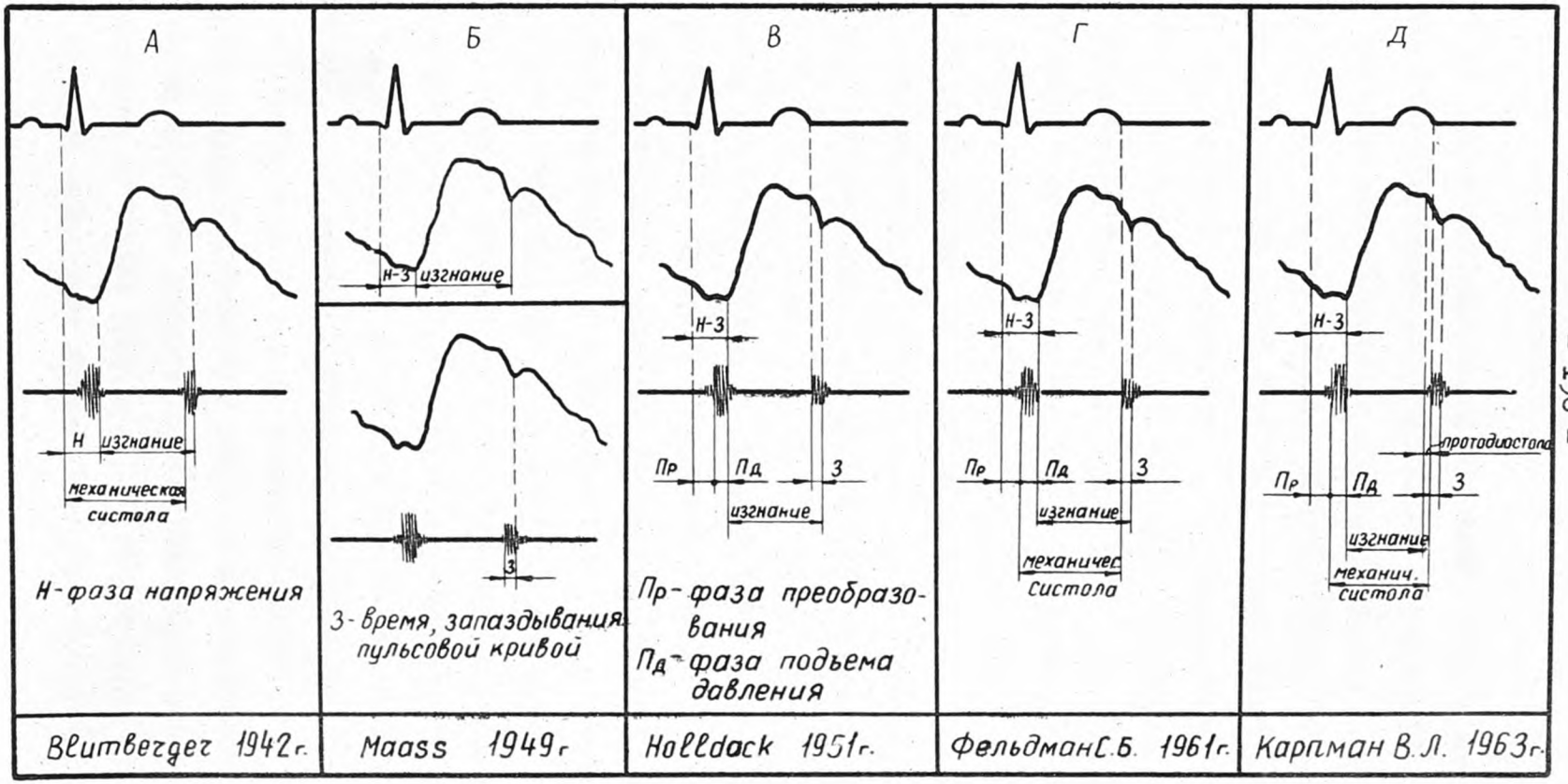

А
Н изгнание
механическая систола
Н-фаза напряжения
Б
Н-З изгнание
З
З-время, запаздывания пульсовой кривой
В
Н-З
Пр Пд З
изгнание
Пр-фаза преобразования
Пд-фаза подъема давления
Г
Н-З
Пр Пд З
изгнание
механичес систола
Д
Н-З
протодиастола
Пр Пд З
изгнание
механич. систола
Weitbrecht 1942г.
Maass 1949г.
Holldack 1951г.
Фельдман С.Б. 1961г.
Карпман В.Л. 1963г.

Рис. 28

В 1949 году Maass предложил для более точного определения фазы напряжения вычитать из неё время пробега пульсовой волны до места наложения датчика на сонную артерию. Он исходил из того, что начало II тона и инцизура на сфигмограмме обусловлены одной и той же причиной захлопыванием полулунных клапанов, а смещение их во времени зависит от скорости распространения пульсовой волны до датчика.

Таким образом, фаза напряжения по Maass (рис.28-Б) определяется расстоянием от зубца Q на электрокардиограмме до начала подъёма сфигмограммы сонной артерии минус время от начала II тона на фонокардиограмме до инцизуры.

Это дополнение к методике Blumberger в настоящее время не находит возражений и применяется большинством исследователей.

Правда, Н.Н.Кипшидзе и З.Г. Думбадзе (1963) предлагают вносить поправку, измеряя в каждом отдельном случае скорость распространения пульсовой волны, которая по их данным составляет в среднем 0,015 сек.$\pm$ 0,005 сек. Такое же предложение вносят Reindel u. Klepzig (1949). Однако это намного усложняет исследование, требует дополнительной регистрации и расчёта скорости распространения пульсовой волны и в конечном счёте приводит к тем же результатам.

Второе, после Maass , существенное дополнение в фазовую структуру систолы левого желудочка сердца внёс в 1951 году Holldack . Признавая значение метода Шульц-Блюмбергера в оценке сократительной способности миокарда, выявлении её ранних нарушений, он тем не менее отмечает, что фаза напряжения далеко не всегда является тем

тонким индикатором начинающейся недостаточности миокарда, каким её считает Blumberger . Многочисленные факторы, оказывающие влияние на продолжительность этой фазы, заставляют относиться к её изменениям с известной осторожностью.

Измеряя внутрижелудочковое давление, Holldack установил, что подъём его начинается не сразу с зубцом Q электрокардиограммы, а несколько позже и совпадает с основными колебаниями I тона на фонокардиограмме (Tonsegment). Это позволило разделить ему общую фазу напряжения на две фазы (рис.28-В), из которых первую (Q - I тон) он назвал фазой преобразования (Umformungszeit), а вторую (I тон- начало изгнания)- фазой подъёма давления (Druck amsteigszeit). Под фазой преобразования автор понимал время, в течение которого сердце формируется вокруг содержащейся в полостях желудочков крови, переходя из овальной формы в более округлую. При этом давление в левом желудочке остаётся неизменным или повышается,но очень не - значительно. По мнению Heckmann(1959), сердце принимает наиболее удобную форму для изгнания. Фаза преобразования не зависит от частоты сердечных сокращений, а удлинение её в основном обусловлено изменением градиента давления между левым предсердием и левым желудочком. Примером может служить митральный стеноз, где эта фаза заметно удлинена.

Некоторые авторы (А.Л.Михнёв (1963); И.К.Следзевская и Г.В.Яновский, 1963 и др.), ссылаясь на Holldack , указывают, что фаза преобразования обусловлена переходом

(трансформацией) электрических процессов в механические.

Такое объяснение, по нашему мнению, вытекает из неправильного перевода фазы преобразования (Umformungszeit) как фазы трансформации и не соответствует взгляду Holldack.

Вполне понятно, что электрические процессы предшествуют механическим. Однако провести чёткую границу между теми и другими практически не представляется возможным, так как сокращение отдельных мышечных элементов миокарда в эту фазу протекает не синхронно, а последовательно, по мере распространения возбуждения, постепенно охватывая все отделы мускулатуры желудочков. Исходя из этого, В.Л.Карпманом и В.В.Савельевым (1960) было предложено и обозначить эту фазу как фазу асинхронного сокращения.

Фаза подъёма давления по Holldack начинается от основных колебаний I тона и заканчивается открытием полулунных клапанов, то есть началом изгнания. На полиграмме это время определяется расстоянием от первой большой осцилляции I тона до начала анакротического подъёма кривой пульса сонной артерии с вычитом времени на пробег пульсовой волны. В эту фазу атриовентрикулярные и полулунные клапаны закрыты (период замкнутых клапанов). Сократительные элементы миокарда напрягаются - изометрическое напряжение, что приводит к быстрому подъёму внутрижелудочкового давления до уровня диастолического давления в аорте. Естественно, что в эту фазу от миокарда требуется значительное приложение сил и продолжительность её будет во многом зависеть от сократительной способности сердечной мышцы и диастоли-

ческого давления в аорте. Некоторое влияние оказывает и частота сердечных сокращений (В.Л.Карпман, 1963; С.Б.Фельдман, 1965; Blumberger , 1942; Holldack, 1951 и др.). По мнению Holldack удлинение фазы подъёма давления является наиболее ранним и достоверным признаком начинающейся слабости сердечной мышцы. При этом фаза напряжения в целом (фаза преобразования + фаза подъёма давления) может при некотором укорочении отрезка Q-T тон оставаться в пределах нормы.

С открытием полулунных клапанов начинается фаза изгнания. Изотоническое сокращение миокарда приводит к быстрому опорожнению полостей желудочков от крови. Holldack , как и Blumberger , эта фаза измеряется по сфигмограмме сонной артерии от начала её анакротического подъёма до инцизуры.

Однако не все исследователи согласны с таким определением фазы изгнания и считают, что она заканчивается несколько раньше инцизуры (Е.Б.Бабский и В.Л.Карпман, 1963, Н.Н.Кипшидзе с соавторами, 1963; З.Г.Думбадзе, 1963 и др.) Перечисленные авторы руководствовались исследованиями Уиггерса (1921, 1957) и Н.Н.Савицкого (1956), которыми было доказано, что между окончанием изгнания и инцизурой проходит некоторое, очень короткое время, необходимое для захлопывания полулунных клапанов. По мнению Н.Н.Савицкого, "инцизура знаменует собой не время окончания изгнания крови, а момент напряжения клапанов и появления обратной волны, отражённой от клапанов..." Им же было предложено

считать за конец изгнания место перехода пологого спуска сфимограммы в крутой спад её к инцизуре. Уиггерс (1921), этот отрезок времени назвал протодиастолой. В полиграфический метод исследования протодиастола была впервые Включена В.Л.Карпманом (рис.28-Д). Продолжительность её, согласно исследованиям автора, колеблется от 0,03 до 0,04 сек. В среднем у здоровых 0,038 сек. При различных патологических состояниях изменения этой фазы выражаются в тысячных долях секунды и не выходят за пределы приведенных цифр. Так, например, (по Карпману) при кардиосклерозе и атеросклеротическом коронаросклерозе продолжительность протодиастолы укорачивается по отношению к норме в среднем на 0,001 сек. (0,037 сек.), а при гипертонической болезни П-Б и Ш стадиях на 0,005-0,006 сек. (0,033-0,032). Встаёт вопрос о целесообразности определения этой фазы при полиграфическом исследовании, где точность измерений по сфимограмме возможна лишь в пределах 0,01-0,02 сек., а изгиб кривой пульса сонной артерии определяется весьма приближённо. Более того, у многих больных с атеросклерозом аорты, аортальным пороком, а также при некоторых других заболеваниях форма пульсовой кривой искажается, колено крутого спуска к инцизуре заменяется более пологим, медленным спадом, и определение начала протодиастолы становится вообще невозможным. На изменчивость формы центрального пульса и зависимость её от ударного объёма, периферического сопротивления, изменения эластичности аорты указывают Н.Н.Савицкий, 1956; С.Б. Фельдман, 1962, 1963; В.Л.Карпман, 1963; М.Н.Тумановский,

1964; К.Уиггерс, 1957 и др. Это подтверждается и нашими исследованиями у больных с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой сердца. Начало протодиастолы нам удалось установить лишь у 27 из 82 обследованных полиграфическим методом больных. В подавляющем большинстве случаев кривая пульса сонной артерии была изменена, и определить изгиб к крутому протодиастолическому спуску не представлялось возможным. Поэтому мы отказались от определения прото - диастолы и считали окончанием фазы изгнания инцизуру на пульсовой кривой ввиду большей её стабильности. Аналогичной методике придерживаются и большинство исследователей: С.Б.Фельдман (1960, 1961, 1965), З.Л.Долабчан (1963), Г.С. Козлов (1963), А.Л.Михнёв с соавт. (1963), И.К. Следзевская и Г.В.Яновский (1963), А.А.Михайлов (1964), Т.С.Сверчкова (1964), Т.В.Соломонова (1965), Blumberger (1942, 1958), Maass (1949), Meiners (1954, 1958), Holldack Wolff, (1962) и др.

На продолжительность фазы изгнания существенное влияние оказывает частота сердечных сокращений: при учащении ритма она укорачивается, при урежении - удлиняется. Эту закономерность отмечают все изучающие фазовую структуру систолы. Для определения "должной" при данном ритме продолжительности фазы изгнания Herkel (1938), и позже В.Л.Карпман (1963) предложили соответствующие математические формулы.

Так, по Herkel , "должная длительность" фазы изгнания (начало подъёма сфигмограммы сонной артерии - инцизура)

определяется формулой

$$E = 6{,}2\sqrt[2{,}9]{C}$$

где Е - длительность фазы изгнания, С - продолжительность сердечного цикла в сотых долях секунды.

Meiners в 1958 году, используя формулу Herkel W., составил диаграмму, с помощью которой можно без предварительных сложных расчётов определять "должную" величину фазы изгнания. Им же для удобства расчётов было введено понятие "относительная продолжительность фазы изгнания", выраженная в процентах. За 100% берётся "должная" для данного ритма продолжительность фазы изгнания. Всё, что лежит в пределах от 90% до 110%, считается допустимым физиологическим колебанием.

На рисунке 29 представлена диаграмма и таблица абсолютных величин "должной" продолжительности фазы изгнания. Расчёты проводились нами по формуле $E = 6{,}2\sqrt[2{,}9]{C}$. В отличие от диаграммы Meiners настоящая составлена более дробно что позволяет точнее определить зависимость фазы изгнания от частоты сердечных сокращений.

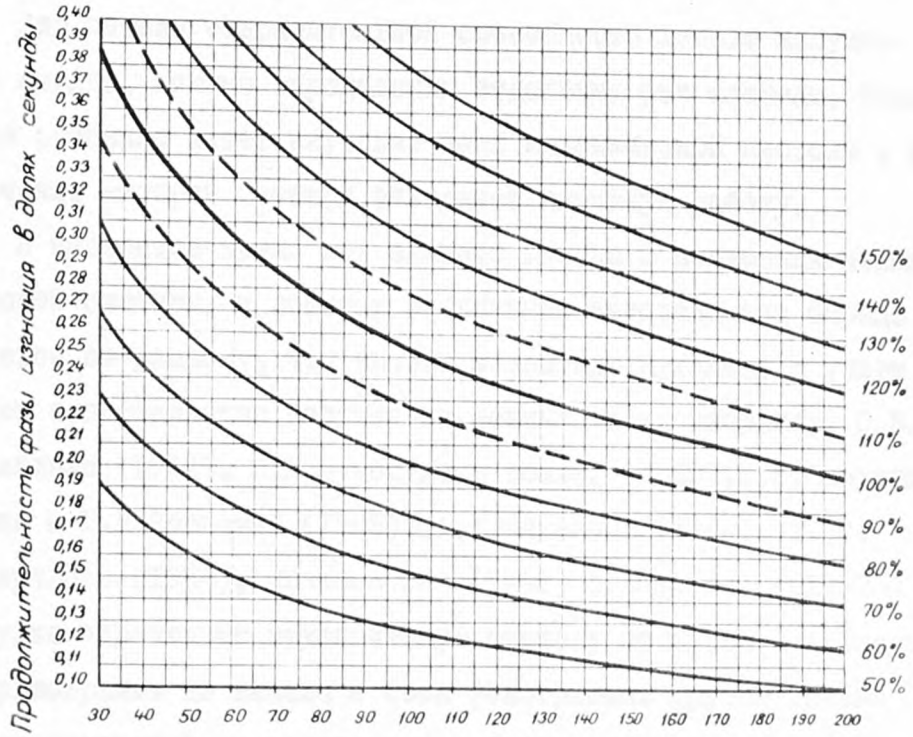
В.Л.Карпман предлагает для расчёта "должной" фазы изгнания две формулы. Более сложную, требующую логарифмирования:

$$E = 0{,}268 \times C^{0{,}36}$$

и упрощённую $E = 0{,}109 \times C + 0{,}159$

Допустимые отклонения от должных величин $\pm 0{,}025$ $\pm 0{,}03$. Эти формулы составлены для фазы изгнания, измеряемой по В.Л Карпману (начало подъёма пульсовой кривой- начало протодиастолы) и нами не применялись.

Диаграмма для вычисления нормальной продолжительности фазы изгнания при различной частоте сердечного ритма.



Должная продолжительность фазы изгнания при различной длительности сердечного цикла

Длительность сердечного цикла в секундах	Длительность фазы изгнания в сек (по формуле $6{,}2\sqrt[3]{T}$)		Длительность сердечного цикла в секундах	Длительность фазы изгнания в сек (по формуле $6{,}2\sqrt[2{,}9]{T}$)
0,50	0,236		1,15	0,319
0,55	0,246		1,20	0,324
0,60	0,252		1,25	0,328
0,65	0,261		1,30	0,332
0,70	0,268		1,35	0,337
0,75	0,274		1,40	0,341
0,80	0,281		1,45	0,345
0,85	0,287		1,50	0,349
0,90	0,292		1,55	0,353
0,95	0,299		1,60	0,357
1,00	0,303		1,70	0,364
1,05	0,308		1,80	0,371
1,10	0,314		2,00	0,385

Рис. 29

Для оценки сократительной способности левого желудочка сердца, помимо определения отдельных фаз систолы, большое значение имеет изучение всей механической систолы , в течение которой миокард совершает активную работу.

В настоящее время нет единого мнения в понимании механической систолы, и поэтому различными авторами она определяется по-разному, что вносит известную путаницу и усложняет сопоставление полученных данных. Так, например, С.Б. Фельдман (1962), З.Д.Думбадзе с соавт. (1963),И.К.Следзевская и Г.В.Яновский (1963), А.А.Михайлов (1964), Т. С. Сверчкова (1964), Blumberger (1942) , Hegglin (1957)и другие определяют механическую систолу от зубца Q электрокардиограммы до начала I тона фонограммы. Другая группа исследователей за начало также берёт зубец Q на электрокардиограмме, однако окончанием механической систолы считает или инцизуру на сфигмограмме сонной артерии (Hensler, 1955; Bär u. Bachmann , 1958 и др.), или крутой изгиб,предшествующий инцизуре, то-есть до протодиастолы (Н.Н. Савицкий, 1956; Н.Н. Кипшидзе с соавт., 1963; Brömser, Ranke 1938 и др.). Во всех этих исследованиях за начало механической систолы берётся зубец Q электрокардиограммы, что находит возражение со стороны большинства исследователей, ибо зубец Q знаменует начало электрических, а не механических процессов в сердечной мышце. Работами Н.Н.Савицкого (1956, 1958), Wiggers (1957), Holldack (1951) было

установлено, что от начала возбуждения желудочков (Зубец Q) до начала подъёма давления в них проходит время, которое Holldack было выделено как фаза преобразования (по Е.Б.Бабскому и В.Л.Карпману - фаза асинхронного сокращения) В эту фазу, продолжительностью для левого желудочка сердца в среднем 0,052 сек., отдельные мышечные элементы миокарда сокращаются асинхронно, сердце принимает наиболее удобную для наращивания давления и изгнания округлую форму, не производя ещё существенной механической работы. Истинная механическая систола начинается с подъёмом внутрижелудочкового давления, что соответствует основным осцилляциям I тона и продолжается до конца фазы изгнания. Таким образом, механическая систола слагается из фазы подъёма давления и фазы изгнания. Большинством исследователей она измеряется интервалом от основных осцилляций I тона до начала II тона на фонокардиограмме (Е.Б.Бабский,1958, 1959; Р.Б.Минкин, 1959; Н.А.Москвин, 1959; Л.А.Лещинский, 1960; З.А.Долабчан, 1963; А.Л.Михнёв с соавт., 1963; И.Л. Назаров, 1964; Д.А.Соколова, 1965; в последних работах С.Б.Фельдман, 1965 и др.).

По нашему мнению, такое определение механической систолы является наиболее правильным.

В.Л.Карпман в своих последних работах придерживается этой же методики, однако делает поправку на продолжительность протодиастолы.

В литературе имеются предложения рассматривать интервал Q - II тон , как электромеханическую систолу (З.Г.Дум-

бадзе, 1963; В.Л.Карпман, 1963; Н.Н.Кипшидзе с соавт., 1963). Там, где П тон на фонокардиограмме совпадает с концом зубца Т электрокардиограммы, этот интервал будет равен электрической систоле, а при положительном синдроме Хеглина соответственно укорачиваться.

На продолжительность механической систолы, как и на фазы, из которых она слагается, естественно влияет частота сердечных сокращений. Поэтому возникает необходимость в сопоставлении продолжительности её с "должной" для данного ритма.

Аналогично формуле Bazett (1918) для электрической систолы Е.Б.Бабский и В.Л.Карпман предложили формулу и для определения "должной" продолжительности механической систолы:

Механическая систола $S_m = 0{,}324 \sqrt{C}$

где С - длительность сердечного цикла в секундах.

На таблице 15 представлены "должные" величины механической систолы при различной длительности сердечного цикла, рассчитанные нами по формуле $S_m = 0{,}324 \sqrt{C}$.

Впервые изучающим фазовую структуру систолы левого желудочка, а также практическим врачам, не занимающимся специально этим вопросом, большие трудности представляет та терминологическая путаница, которая существует в настоящее время для обозначения отдельных фаз. На рисунке 30 представлены предложенные некоторыми авторами названия.

Таблица 15.

ДОЛЖНАЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЧЕСКОЙ СИСТОЛЫ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА.

Длительность сердечного цикла в сек.	Длительность механической систолы / 0,324 с /	Длительность сердечного цикла в сек.	Длительность механической систолы / 0,324 с /
0,35	0,191	1,10	0,340
0,40	0,204	1,15	0,347
0,45	0,217	1,20	0,353
0,50	0,229	1,25	0,362
0,55	0,240	1,30	0,369
0,60	0,249	1,35	0,378
0,65	0,262	1,40	0,382
0,70	0,272	1,45	0,389
0,75	0,280	1,50	0,395
0,80	0,289	1,55	0,402
0,85	0,299	1,60	0,409
0,90	0,308	1,70	0,421
0,95	0,314	1,80	0,434
1,00	0,324	1,90	0,447
1,05	0,330	2,00	0,453

NN п/п	Авторы	Фаза напряжения	Фаза изгнания	Подфаза преобразования	Подфаза подъема давления	Протодиастола
1.	Блюмбергер К.	фаза напряжения	фаза изгнания	фаза преобразования	фаза подъема давления	неопределялось
2.	Хольдак К.	фаза напряжения	фаза изгнания	период изменения формы, фаза преобразования	фаза подъема давления	неопределялось
3.	Фельдман С. Б.	фаза напряжения	фаза изгнания	фаза преобразования	фаза подъема давления	неопределялось
4.	Карпман В. Л.	фаза напряжения	фаза изотонического сокращения	фаза асинхронного сокращения	фаза изометрического сокращения	протодиастола
5.	Михнёв А. Л.	фаза напряжения	период изгнания	фаза трансформации	период подъема давления	неопределялось
6.	Соколова Д. А.	фаза напряжения	фаза изгнания, период опорожнения	фаза преобразования	фаза изометрического сокращения	неопределялось
7.	Тумановский М.Н. Сафонов Ю.Д.	фаза напряжения	период опорожнения	фаза преобразования; фаза деформации	фаза изометрического напряжения	неопределялось
8.	Зорецкий В.В.	фаза напряжения	фаза изгнания	протосистола	фаза изометрического сокращения	протодиастола

Рис. 30

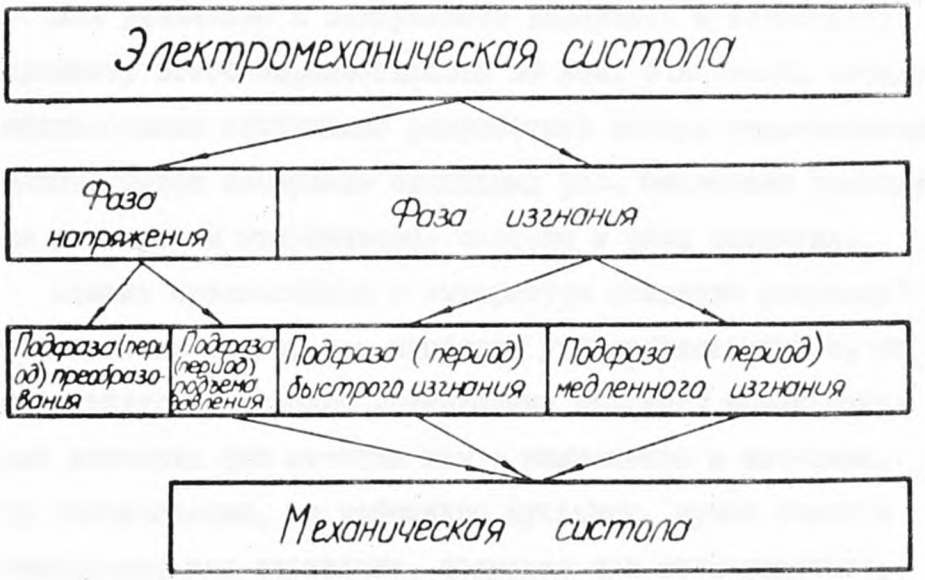


Рис. 31

Каждый исследователь, предлагая своё название, руководствовался теми или иными физиологическими процессами, происходящими в сердце. Так, например, Holldack под фазой преобразования понимал время изменения формы сердца, под фазой подъёма давления- время нарастания давления в полостях желудочков, а под фазой изгнания - опорожнение их от крови. В.Л.Карпман берёт за основу сократительную функцию миокарда и обозначает эти фазы соответственно как фаза асинхронного сокращения, фаза изометрического сокращения и фаза изотонического сокращения. Существует ещё целый ряд других обозначений, на которых мы позволим себе не останавливаться. Фактически речь идёт об одних и тех же временных интервалах сердечного цикла.

Заслуживает внимание предложение З.Г.Думбадзе и Н.Н. Кипшидзе с соавт.(1963) обозначать элементы, составляющие фазы напряжения и изгнания, как подфазы, или периоды.

Для успешного и быстрейшего внедрения в клиническую практику этого перспективного во всех отношениях метода исследования необходимо разработать единую терминологию и единый метод измерения отдельных фаз. Последнее касается в основном механической систолы и фазы изгнания.

Анализ предложенных в литературе названий позволил нам сделать вывод, что наиболее употребительными и, на наш взгляд, наиболее приемлемыми являются обозначения для основных фаз систолы как - напряжения и изгнания. Их составляющие, во избежание путаницы, лучше считать подфазами, или периодами, сохраняя при этом названия,

предложенные Holldack . (см.рисунок 31). В нашей работе мы пользовались этой терминологией.

Наряду с определением абсолютной продолжительности отдельных фаз систолы и сопоставлением полученных величин с "должными" для данного ритма, важные сведения о сократительной способности миокарда могут быть получены при вычислении некоторых относительных показателей, на величину которых не оказывает влияние частота сердечных сокращений. Под относительными показателями понимается выраженное в процентах отношение той или иной фазы (в абсолютных величинах) ко всей механической или электрической систоле. Так, например, отношение фазы изгнания к механической систоле показывает, какую часть времени в сокращении желудочков занимает активное опорожнение их от крови. Аналогичные показатели могут быть рассчитаны и для фазы напряжения, а также для отдельных подфаз. По предложению Е.Б. Бабского и В.Л.Карпмана их принято обозначать как внутрисистолические показатели (ВСП).

Представляет интерес и встречающийся в литературе механический коэффициент Блюмбергера. Это отношение фазы изгнания к фазе напряжения (в норме - 2,6 - 5.2). При начальных проявлениях недостаточности миокарда, когда удлиняется только фаза напряжения, этот коэффициент уменьшается, а там, где присоединяется уже удлинение фазы изгнания, остаётся в пределах нормы.

Некоторое диагностическое значение имеет и сопоставле-

ние механической систолы с длительностью электрической систолы желудочков. Это отношение, так называемый механо-электрический коэффициент (МЭК), показывает, какую часть всей электрической систолы занимает процесс сокращения желудочков (Е.Б.Бабский, В.Л.Карпман, 1963; Kunos u. Garan, 1956). Как и механический коэффициент Блюмбергера, этот показатель может при соответствующих изменениях числителя и знаменателя оставаться в пределах нормы. Поэтому к оценке его необходимо подходить с осторожностью.

По мнению И.Н.Броновец (1963, 1964), отношение подфазы подъёма давления к фазе изгнания наиболее точно отражает функциональное состояние миокарда. Автором этот показатель назван гемодинамическим. У здоровых он колеблется от 0,123 до 0,158 сек.

На продолжительность отдельных фаз и подфаз систолы левого желудочка сердца некоторое влияние оказывает и возраст обследуемого. Работами И.Н.Броновец (1963), З.Г. Думбадзе (1963) было установлено, что у практически здоровых людей старше 60 лет увеличивается фаза напряжения в основном за счёт подфазы подъёма давления. Отмечается тенденция к некоторому укорочению фазы изгнания. Соответственно изменяются и относительные показатели этих величин. На некоторое увеличение фазы напряжения у пожилых людей указывает и Blumberger (1940). Авторы считают, что эти изменения в фазовой структуре систолы обусловлены ухудшением функционального состояния сердечной мышцы,

и предлагают учитывать их при обследовании больных. Приводятся нормы для различных возрастных групп. Однако статистически достоверные различия обнаруживаются лишь у лиц старше 60 лет. Это позволило З.Г. Думбадзе все возрастные группы от 16 до 60 лет объединить в одну с нормативами, соответствующими общепринятым.

В таблицах 16 и 17 приведены нормальные величины различных фаз систолы левого желудочка сердца и их относительные показатели по данным ряда авторов.

Последние годы интерес к изучению механической деятельности сердца значительно возрос. Этому во многом способствовало внедрение в клиническую практику полиграфического метода, большое диагностическое значение которого признано всеми исследователями.

Фазовая структура систолы изучается у больных с пороками сердца (С.Б.Фельдман, 1960, 1962; Е.Б.Бабский и В.Л. Карпман, 1963; З.Л. Долабчан, 1963; Н.Н.Кипшидзе, с соавт., 1963; А.Л.Михнёв, с соавт., 1963; Т.С.Сверчкова, 1964; Д.А.Соколова, 1964; Blumberger , 1940, 1958; Holldack , 1951, 1964; Nazzi с соавт., 1954;), ревмокардитом (Г.С.Козлов, 1963; И.К.Следзевская и Г.В.Яновский, 1963; В.Ф. Кубышкин и А.В.Короленко, 1965 и др.), при хронических заболеваниях лёгких (И.Л.Назаров, 1964).

Имеются отдельные сообщения о применении этого метода в педиатрической практике (А.А.Галстян, 1962, 1964; М.К. Осколкова, 1964; Р.Л.Гамбург с соавт., 1965), у спортсме-

Таблица 16

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ФАЗ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА
У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ ПО ДАННЫМ РАЗЛИЧНЫХ АВТОРОВ.
/ при частоте сердечных сокращений 70-80 в мин./

АВТОРЫ	Длительность в секундах				
	Механическая систола	Фаза напряжения	Подфаза преобразования	Подфаза подъема давления	Фаза изгнания
Блюмбергер		0,05-0,10			0,195-0,310
Хольдак	0,327	0,088	0,052	0,038	0,284
Нацци с соавт.	0,321	0,082	0,050	0,032	0,289
Майнерс		0,05-0,10	0,04-0,07	0,015-0,045	0,20-0,32
Фельдман С.Б.	0,310	0,082	0,04-0,07	0,01-0,04	0,26-0,31
Карпман В.Л.	0,314	0,082	0,04-0,07	0,02-0,04	0,21-0,30
Михайлов А.А.		0,089±0,003	0,058 ± 0,002	0,03 ± 0,005	0,290 ± 0,005
Михнев А.А.с соавт.	0,27-0,36	0,07-0,10	0,04-0,06	0,03-0,04	0,24-0,32
Думбадзе З.Г.	0,366	0,091	0,055	0,035	0,275
Кипшидзе Н.Н.с соавт.	0,30-0,36	0,08-0,11	0,04-0,06	0,03-0,06	0,20-0,26
Козлов Г.С.	0,382	0,084	0,055	0,030	0,298
Долабчан З.Л.	0,32±0,005	0,08±0,004	0,05 ± 0,002	0,03 ± 0,002	0,29 ± 0,005
Соколова Д.А.		0,11±0,019	0,060	0,047	0,275 ± 0,004
Кубышкин В.Ф.с соавт.	0,280	0,084	0,050	0,034	0,245
Следзевская И.К.с соавт.		0,07-0,10	0,04-0,06	0,03-0,04	0,24-0,32
Броновец И.Н.	0,325	0,07-0,10	0,045-0,07	0,02-0,04	0,26-0,33
Назаров И.Л.	0,336	0,088	0,055	0,033	0,303
Наши данные	0,33±0,005	0,077±0,003	0,042±0,002	0,035±0,002	0,301±0,002

Таблица 17

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ
У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ ПО ДАННЫМ РАЗЛИЧНЫХ АВТОРОВ.
/при частоте сердечных сокращений 70-80 в мин./

АВТОРЫ	Механический коэффициент Блюмбергера / МК /	Внутрисистолический показатель фазы изгнания в %/ВСП/	Гемодинамический показатель / ГП /	Механоэлектрический коэффициент в %/МЭК/
Блюмбергер	2,5-5,0			
Майнерс	2,5-4,0			
Фельдман С.Б.	2,6-5,2	77,5		
Карпман В.Л.		89,0-90,0		87,0
Михайлов А.А.	3,31±0,16			
Михнев А.Л.с соавт.	2,4-4,0	89,0-93,0		
Думбадзе З.Г.	2,51-3,28			
Козлов Г.С.	3,55	78,0		
Долабчан З.Л.		91,0±1,10		86,0±2,84
Соколова Д.А.		75,0		
Кубышкин В.Ф.с соавторами		87,5	0,139	
Следзевская И.К.с соавторами	2,4-4,0	72,0-80,0		
Броновец И.Н.	2,7-4,1	90,0	0,123±0,0042	
Наши данные	3,98±0,17	89,63±0,61	0,116±0,0071	90,68±0,63

нов (Ю.К.Шхванцабая, 1964; Blumberger , 1958).

Е.Б.Бабский и В.Л. Карпман (1963), В.И.Островская (1963), Т.С.Сверчкова (1964), Blumberger (1942) и др. изучали влияние различных фармакопрепаратов на продолжительность фаз систолы.

И.И.Лихницкая (1962), Д.А.Соколова (1964) на основании данных о фазовой структуре систолы определяли степень трудоспособности больных.

Значительный интерес представляют исследования сократительной способности миокарда у больных с атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом (Е.Б.Бабский и В.Л.Карпман, 1963; Н.Н.Кипшидзе с соавт., 1963; С.Б.Фельдман с соавт., 1963; А.А. Михайлов, 1964; Reindell u. Klepzig, 1949 и др.) Начальные проявления декомпенсации отчётливо отражались на полиграмме в виде удлинения подфазы подъёма давления, а в более выраженных случаях и укорочением фазы изгнания. В.Л. Карпман, А.А. Михайлов при кардиосклерозе отмечали удлинение подфазы преобразования.

Динамику сердечного сокращения при гипертонической болезни впервые изучал Blumberger (1940, 1942). Автор отметил, что фазовая структура систолы при этом заболевании меняется в зависимости от уровня артериального давления и степени нарушения сократительной способности миокарда. В начале заболевания повышенное диастолическое давление в аорте приводит к удлинению фазы напряжения. В последующем, с нарастанием недостаточности сердечной мышцы, удлиняется уже и фаза изгнания. В третьей стадии гипертонической болезни (ста-

дии декомпенсации) сердце "капитулирует перед непосильными нагрузками" и преждевременно прекращает изгнание. Длительность фазы напряжения при этом ещё больше нарастает. Резко уменьшается механический коэффициент.

Таким образом, прогрессирующее удлинение фазы напряжения удлинение с последующим резким укорочением фазы изгнания, уменьшение механического коэффициента Блюмбергера указывают, по мнению автора, на глубокие нарушения сократительной способности миокарда при гипертонической болезни.

Holldack в своих исследованиях (1951) установил, что удлинение фазы напряжения при гипертонической болезни происходит в основном за счёт подфазы подъёма давления. Автор отмечает, что это удлинение может быть обусловлено как высоким диастолическим давлением в аорте, так и функциональной слабостью миокарда. Для решения вопроса, какая из этих двух причин приводит в каждом отдельном случае к удлинению подфазы подъёма давления, В.Л.Карпман в 1961 году предложил рассчитывать "должную" длительность этой подфазы для различного уровня диастолического давления по формуле:

$$\text{фаза подъёма давления} = 0{,}46 \times 10^{-3} (P_d - 5)$$

P_d -диастолическое давление по Короткову.

Помимо указанных авторов, сократительная способность миокарда при гипертонической болезни изучалась и многими другими исследователями (Л.А.Лещинский, 1960; С.Б.Фельдман, 1961; З.Г.Думбадзе, 1963; Н.Н.Кипшидзе с соавт., 1963; И.Н.Броновец, 1964; Nazzi с соавт., 1954; Hensler , 1955; Br̈ u.Bachmann , 1958; Echte ,1960 и др.).

С.Б.Фельдман (1961) считает, что " на примере гипертонической болезни можно проследить эволюцию фазовой структуры систолы от начальных симптомов недостаточности кровообращения до выраженной декомпенсации".

Значительно скромнее представлены в периодической печати исследования сократительной способности сердца у больных острым инфарктом миокарда, крупноочаговым кардиосклерозом и аневризмой сердца. Имеются лишь единичные работы с небольшим количеством наблюдений, посвящённых этому вопросу. (В.Л. Карпман, с соавт., 1962; С.Б.Фельдман с соавт., 1963; А.Л. Михнёв и Н.А.Гватуа, 1964; Blumberger ,1942; И.Сова и В. Ежек, 1960).

Blumberger приводит результаты своих исследований у нескольких больных с инфарктом миокарда. Автор считает нецелесообразным применение полиграфического метода при этом заболевании, так как чрезмерное внимание, применение сложной аппаратуры травмирует психику больного, которому необходим полный покой. Он рекомендует ограничиваться в остром периоде электрокардиографическим исследованием. Следует отметить, что это мнение Blumberger относится к 1942 году, когда аппаратура, используемая для регистрации полиграмм была ещё весьма несовершенна и громоздка.

Иной точки зрения придерживаются отечественные исследователи А.Л.Михнёв и Н.А. Гватуа (1964). Изучая сократительную способность сердца у 60 больных инфарктом миокарда, авторы обнаружили значительные сдвиги в фазововой структуре систолы, выражающиеся в удлинении подфазы подъёма давле-

ния, укорочении фазы изгнания и механической систолы. Соответственно менялись и относительные величины.

В процессе лечения наблюдалась положительная динамика вплоть до полной нормализации отдельных показателей, что указывало на восстановление сократительной способности мышцы сердца. Лишь у больных, у которых инфаркт миокарда осложнялся аневризмой, нарушения в фазовой структуре оставались стойкими. Авторы считают, что систематическое полиграфическое исследование при инфаркте миокарда объективно характеризует состояние сократительной функции сердца, облегчает лечение этих больных и позволяет правильно рекомендовать режим труда и быта в дальнейшем.

К аналогичным выводам приходит в своих экспериментальных исследованиях М.М.Повжитков (1968). Вызывая у собак искусственно инфаркт миокарда, он отмечал отчётливые изменения в фазовой структуре систолы, которые нормализовались, как правило, к концу второй недели, но оставались стойкими при развившейся аневризме сердца.

Приведенные исследования касаются в основном острой стадии инфаркта миокарда. Однако уже из них видно, какое большое значение имеет полиграфическое изучение систолы у больных с постинфарктной аневризмой сердца.

В литературе этому вопросу посвящено лишь две работы. И.Сова и В.Ежек (1960) приводят хронометрию сердечной систолы у 40 больных, перенесших инфаркт миокарда. У 20 из них предполагалась аневризма сердца . По данным авторов нарушение сократительной функции миокарда у больных с аневризмой

сердца характеризуется стойким удлинением подфазы подъёма давления, укорочением фазы изгнания и уменьшением коэффициента Блюмбергера. Удлиняются электрическая и механическая систолы. Эти изменения не наблюдаются при более благоприятном исходе инфаркта миокарда.

В 1963 году С.Б.Фельдман, И.С.Кун и Р.Н.Лебедев изучили продолжительность отдельных фаз сердечного сокращения у 23 больных с хронической аневризмой передней стенки левого желудочка сердца и у 20 с крупноочаговым кардиосклерозом без аневризмы. Обследования проводились через 1-2 года после возникновения инфаркта миокарда. У всех больных с аневризмой сердца отмечалось выраженное удлинение фазы напряжения (до 0,135 сек.) за счёт увеличения продолжительности обеих подфаз. Значительно укороченной была фаза изгнания, что приводило к некоторому уменьшению продолжительности механической систолы. Механический коэффициент Блюмбергера был резко уменьшён и достигал в среднем 1,86. Перечисленные изменения в фазовой структуре систолы свидетельствовали о значительном нарушении сократительной функции миокарда и наблюдались у всех больных с аневризмой сердца, независимо от наличия у них гипертонической болезни или недостаточности кровообращения.

В отличие от больных с аневризмой сердца, в группе с крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом фазовая структура систолы оставалась в пределах нормы. Лишь в некоторых случаях отмечалось незначительное удлинение подфазы преобразования и фазы изгнания. По мнению авторов, данные о фазовой структуре систолы у больных, перенесших инфаркт

миокарда, позволяют судить не только о сократительной способности сердца, но и дифференцировать осложнённый аневризмой инфаркт от неосложнённого.

Снижение сократительной функции сердца, выражающееся в удлинении подфазы подъёма давления, отмечал и В.Л.Карпман с соавт. (1962) при динамокардиографическом обследовании 39 больных с аневризмой сердца.

Этим небольшим перечнем работ ограничиваются данные по фазовому анализу при аневризмах сердца.

Неосвещённым остаётся вопрос о состоянии сократительной способности миокарда при различных формах аневризм сердца в зависимости от их локализации, размеров, степени истончения поражённого участка миокарда, а между тем эти данные могут иметь большое значение для определения трудоспособности больных, предсказания прогноза и установления показаний к оперативному лечению.

В своей работе мы попытались восполнить эти пробелы , сопоставляя изменения в фазовой структуре систолы с клиничес кими, электрокимографическими данными, а также с данными, полученными при операции и на секции.

Заканчивая литературный обзор, необходимо отметить,что последние годы, помимо представленного классического метода, для определения продолжительности отдельных фаз систолы левого желудочка сердца применяется ряд новых инструмен - тальных методов исследования: кинетокардиография (И.Е.Оранский, 1961; Norman J. Harrison T., 1958 и др.), динамокардиография (Е.Б.Бабский, 1957, 1961, 1963; В.Л.Карпман,1957,

1958, 1963; Л.А.Иоффе, 1963 и др.), сейсмокардиография (З.Ю.Юзбашев, 1965), баллистокардиография (Е.В.Эрина, 1960 и др.), реокардиография (Ю.Т.Пушкарь, 1959, 1960, 1961; И.Н.Иваницкая, 1961; Vetter , 1949), электрокимография (В.В.Зарецкий, 1963; А.К.Оборин, 1963; Э.А.Григорян, 1964 и др.).

Ознакомление с имеющимися по этому вопросу публикациями позволяет заключить, что все эти методы не вносят чего-либо принципиально нового в методику изучения продолжительности фаз систолы. Полученные результаты сопоставляются, как правило, с данными полиграфического метода и нередко оказываются менее точными. Отдельные методики требуют сложной стационарной аппаратуры и не могут быть применены у постели больного.

Таким образом, наиболее простым, доступным и вместе с тем достаточно достоверным остаётся полиграфический метод Блюмбергера-Шульца, ведущее значение которого перед всеми другими инструментальными исследованиями фазовой структуры систолы можно охарактеризовать словами итальянских кардиологов Nazzi, Riccio u. Meda (1954): "Хотя введение новых современных средств кардиологических исследований (катетеризация сердца, электрокимография, тензиография, ангиография и др.) сделает более полным клинические исследования сердца, мы убеждены, что полиграфический метод останется всегда основным методом по богатству поставляемых им экспериментальных данных для анализа различных фаз желудочковой систолы у человека".

" "

"

2. АППАРАТУРА И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ.

Прежде чем приступить к изложению своего материала, мы сочли целесообразным кратко остановиться на применяемой нами методике записи и расчёта поликардиограмм.

Регистрация поликардиограммы производилась на трёхканальном электроннолучевом электрокардиографе Мультивектор-Визокард (Multivector-Visocard) австрийской фирмы В. Карояни. Удобства этого аппарата - в его малых габаритах и возможности визуального наблюдения регистрируемых кривых по всем трём каналам.

Синхронно с электрокардиограммой регистрировались фонокардиограмма и сфигмограмма сонной артерии. Скорость движения бумаги 50 мм/сек. Отметчик времени 0,02 сек. Отведение электрокардиограммы мы выбирали в зависимости от выраженности зубца Q, а если он отсутствовал, пользовались II стандартным отведением.

Фонокардиограмма записывалась в точке Боткина на частотах T_{MI} (C_I) или T_{M2} (C_2). Более высокие частоты позволяют лучше определить начало основных осцилляций I тона, и поэтому предпочтение мы оказывали частоте T_{M2} (C_2).

Сфигмограмма сонной артерии регистрировалась с помощью пьезодатчика, который устанавливался на шее в месте наилучшей пульсации сонной артерии.

Некоторыми исследователями (Maass ,1949; Л.А.Лещинский, 1960) запись поликардиограмм производится на 2-х канальных аппаратах в два этапа. Вначале регистрируются электрокардиограмма и сфигмограмма сонной артерии, затем

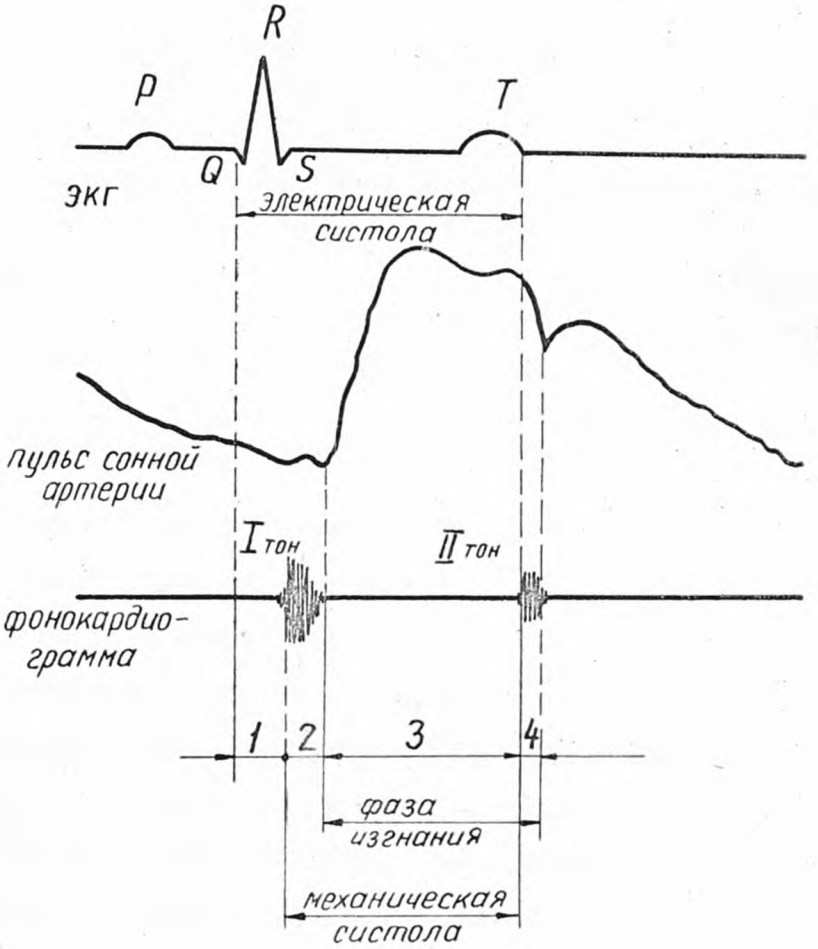
сфигмограмма и фонокардиограмма. Измерение продолжительности фаз ведётся по обеим записям. Такая методика, по нашему мнению, может приводить к ошибочным данным, так как продолжительность отдельных сердечных сокращений подвержена значительным физиологическим колебаниям. Здесь же сопоставляются процессы, зарегистрированные в различное время. При нарушениях ритма раздельная запись вообще не позволяет рассчитать отдельные фазы.

Больные обследовались в горизонтальном положении после 10-15 минутного отдыха. В момент записи предлагалось задержать дыхание на небольшом выдохе. У тяжело больных полиграмма снималась при спокойном дыхании. В каждом отдельном случае регистрировалось не менее 10-12 сердечных сокращений. При мерцательной аритмии, экстрасистолии - -20 - 22.

Принятая нами методика определения продолжительности отдельных фаз и подфаз систолы левого желудочка представлена на рис.32.,

Измерения проводились в следующем порядке:

1. Продолжительность сердечного цикла : интервал R-R на электрокардиограмме.
2. Электрическая систола: зубец Q_R - конец зубца Т электрокардиограммы.
3. Механическая систола: основные осцилляции I тона - начало II тона на фонокардиограмме.
4. Электромеханическая систола: зубец Q на электрокардиограмме - начало II тона на фонокардиограмме.
5. Время распространения пульсовой волны (время запаздывания): начало II тона -инцизура на сфигмограмме сонной



1+2-4 – фаза напряжения

1 – подфаза преобразования

2-4 – подфаза подъема давления

4 – время, запаздывания пульса сонной артерии.

Рис. 32

артерии.

6. Фаза напряжения: зубец Q на электрокардиограмме- начало анакротического подъёма сфигмограммы минус время запаздывания (5).

7. Подфаза преобразования: зубец Q на электрокардио - грамме - начало основных осцилляций I тона.

8. Подфаза подъёма давления: начало основных осцилляций I тона - начало анакротического подъёма сфигмограммы минус время запаздывания (5).

9. Фаза изгнания: начало анакротического подъёма пульсовой кривой - инцизура на ней.

Продолжительность подфаз быстрого и медленного изгнания мы не оценивали, поскольку у большинства больных на сфигмограмме отсутствовал отчётливый изгиб анакротического колена и результаты измерений в различных циклах оказывались очень изменчивыми. Не определялась нами и протодиастола по причинам, указанным ранее.

Некоторые исследователи (В.Л.Карпман, 1963; А.Л.Михнёв, с соавт., 1963; З.А.Долабчан, 1964; А.Л.Михайлов, 1964 и др.) стараясь сократить количество измерений предлагают вычислять отдельные фазы. Так, например, А.Л.Михайлов (1964) фазу напряжения определяет путём вычитания из общей продолжительности электромеханической систолы фазы изгнания, а подфазу подъёма давления - разностью между полученной из расчётов продолжительности фазы напряжения и подфазой преобразования. Мы считаем, что такие, подчас двойные расчёты могут значительно увеличить возможные при измерениях небольшие погрешности, и поэтому предлагаем измерять каждый интервал в отдельности.

Абсолютные величины подфазы подъёма давления, фазы изгнания и механической систолы в каждом отдельном случае сопоставлялись с их "должной" продолжительностью для данного сердечного ритма по таблицам, приведенным в первом разделе этой главы.

Во время обследования всем больным измерялось артериальное давление и, поскольку оно ни в одном случае не превышало 150/90 мм. ртутного столба, измеряемая продолжительность подфазы подъёма давления соответствовала всегда "должной " для данного уровня диастолического давления.

Из большого числа предложенных относительных показателей мы сочли рациональным использовать только те, которые позволяют получить наибольшую информацию о состоянии сократительной функции миокарда при аневризме сердца.

Нами рассчитывались:

I. Внутрисистолический показатель фазы изгнания:

$$ВСПи = \frac{\text{фаза изгнания}}{\text{механическая систола}} \times 100\ \%$$

2. Механический коэффициент Блюмбергера:

$$МК = \frac{\text{фаза изгнания}}{\text{фаза напряжения}}$$

3. Механоэлектрический коэффициент:

$$МЭК = \frac{\text{механическая систола}}{\text{электрическая систола}} \times 100\ \%$$

4. Гемодинамический показатель:

$$ГП = \frac{\text{подфаза подъёма давления}}{\text{фаза изгнания}}$$

Бесспорный интерес представляет и внутрисистолический показатель подфазы подъёма давления. Однако он не требует специального определения, так как сумма ВСП фазы изгнания и ВСП подфазы подъёма давления составляет 100 %, то есть продолжительность механической систолы. Поэтому достаточно рассчитать лишь один из них. Мы остановились на ВСП фазы изгнания.

" "

"

3. НАШИ ДАННЫЕ

Поликардиографическому обследованию с целью изучения фазовой структуры сердечного цикла были подвергнуты все 82 больных, включённых в настоящую работу. При этом была поставлена задача: на основании анализа изменений отдельных фаз систолы и их соотношений оценить состояние сократительной способности миокарда не только обобщено при всех аневризмах, но и дифференцированно, в зависимости от формы, величины и локализации.

Мы стремились с помощью этого метода выявить ранние, доклинические признаки сердечной недостаточности, и на основании этого подойти к решению вопроса о показаниях к оперативному лечению.

Предварительно для отработки методики и уточнения нормативов было обследовано 20 практически здоровых лиц в возрасте от 22 до 40 лет (мужчин 14, женщин 6). Средняя частота сердечных сокращений 70 в 1 минуту. Полученные данные близко совпали с приводимыми в литературе (см.таблицы 16 и 17) и приняты нами за основу при сопоставлении с соответствующими показаателями у больных. Различия в возрасте у здоровых (средн.31 год) и больных (средн.51,3 года), согласно данным З.Г.Думбадзе (1963), существенно не отражаются на продолжительности отдельных фаз и поэтому нами не учитывались.

Продолжительность фаз систолы у больных с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой сердца.

Результаты исследования фазовой структуры систолы у больных с аневризмой сердца (68) и постинфарктным кардиосклеро-

зом , где аневризма на основании электрокимографического исследования была исключена (I4), представлены в таблице I8.

Для сравнения приведены и показатели, полученные у здоровых. Данные обработаны статистически.

Как видно из таблицы, средняя частота сердечных сокращений в указанных трёх группах была приблизительно одинаковой (от 65 до 70 в I минуту). Продолжительность отдельных фаз систолы у больных с постинфарктным кардиосклерозом, не осложнённым аневризмой сердца, лишь незначительно отличалась от таковой у здоровых. У 9 из I4 больных этой группы были зарегистрированы показатели, приближающиеся к верхней границе нормы, и только у 5 -удлинённой оказалась фаза напряжения до 0,II сек. (3) и 0,I2 сек.(2) за счёт увеличения обеих её подфаз. Соответственно увеличивались и средние величины фазы напряжения, и составляющих её подфаз. Фаза изгнания и механическая систола, как видно из таблицы, существенно не менялись.

Большее значение, по нашим данным, у больных с пост - инфарктным кардиосклерозом имеют относительные показатели. Являясь производными от абсолютных величин, они лучше отражали нарушения в фазовой структуре сердечных сокращений. Уменьшение коэффициентов Блюмбергера (МК), механоэлектрического (МЭК), а также увеличение гемодинамического показателя указывали с достаточной статистической достоверностью на умеренное нарушение сократительной способности сердечной мышцы.

Таблица 18

ПОКАЗАТЕЛИ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ, БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ И АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА.

ГРУППЫ ОБСЛЕДОВАННЫХ	Статистические показатели	Частота сердечных сокращений	Механическая систола	Фаза напряжения	Подфаза преобразования	Подфаза подъема давления	Фаза изгнания	Механический коэффициент / МК /	Внутрисистолический показатель фазы изгнания в % / ВСП /	Гемодинамический показатель / ГП /	Механоэлектрический коэффициент в % / МЭК /
Группа здоровых / 20 /	M	70,15	0,3365	0,077	0,042	0,035	0,301	3,980	89,63	0,1162	90,68
	±б	8,16	0,0220	0,013	0,008	0,010	0,020	0,748	2,68	0,0310	2,78
	±m	1,87	0,0050	0,003	0,002	0,002	0,002	0,170	0,61	0,0071	0,63
Группа больных с постинфарктным кардиосклерозом/14/	M	65,00	0,3435	0,097	0,053	0,044	0,300	3,164	87,28	0,1495	85,28
	±б	9,2	0,0312	0,016	0,010	0,010	0,029	0,650	2,98	0,0372	4,35
	±m	2,55	0,0086	0,004	0,002	0,002	0,008	0,180	0,82	0,0010	1,21
	P_1	> 0,1	> 0,1	< 0,01	< 0,01	< 0,05	> 0,1	< 0,01	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Группа больных с аневризмой сердца / 68 /	M	70,79	0,3263	0,120	0,063	0,057	0,268	2,294	82,56	0,2211	82,32
	±б	11,50	0,0302	0,017	0,134	0,012	0,029	0,537	3,90	0,0160	4,09
	±m	1,39	0,0036	0,002	0,002	0,001	0,003	0,065	0,47	0,0020	0,49
	P_1	> 0,1	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	P_2	> 0,1	> 0,05	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Примечание. P_1 - отличие от здоровых. P_2 - отличие от больных постинфарктным кардиосклерозом.

Таким образом, на основании приведенных данных можно сказать, что у больных с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы функциональные нарушения миокарда выражены весьма незначительно. Они выявляются лучше при анализе не абсолютных, а относительных показателей, из которых наибольшее значение, по нашим данным, имеют механический коэффициент (МК) и гемодинамический показатель (ГП).

В ряде случаев показатели фазового анализа могут и не выходить за пределы допустимой нормы, что, по-видимому, обусловлено достаточными компенсаторными возможностями неповреждённого миокарда.

Совершенно иную картину мы наблюдали у больных с аневризмой сердца. Результаты исследования фазовой структуры систолы в этой группе, обработанные методом вариационной статистики, показали значительные сдвиги как в абсолютной продолжительности отдельных фаз, так и в величинах относительных показателей. Эти изменения выражались в резком удлинении фазы напряжения (в среднем 0,1205 сек.), укорочении фазы изгнания (в среднем 0,268 сек.), уменьшении механического коэффициента (в среднем 2,294), внутрисистолического показателя (в среднем 82,46%), механоэлектрического коэффициента (в среднем 82,31 %) и увеличении гемодинамического показателя (в среднем 0,2211). Обращало на себя внимание, что фаза напряжения у больных с аневризмой сердца увеличивалась не только за счёт подфазы подъёма давления, но и за счёт подфазы преобразования. Последняя, согласно данным Хольдака, включает время распространения возбуждения по миокарду и время изменения формы желудочков. Удлинение этой под-

подфазы, по мнению автора, обусловлено уменьшением наполнения левого желудочка сердца. Если такая концепция и приемлема у больных митральным пороком сердца, где интервал Q - I тон, как известно, имеет немалое диагностическое значение, то у нашего контингента обследованных она не объясняет генез наблюдаемых изменений, поскольку кровонаполнение левого желудочка при аневризмах сердца, как правило не нарушено.

В.Л.Карпман на основании изучения фазовой структуры систолы у лиц, страдающих гипертонической болезнью , пришёл к выводу, что причиной удлинения подфазы преобразования является сопутствующий коронарокардиосклероз. По-видимому, такое объяснение будет наиболее правильным и для больных с аневризмой сердца, так как наличие кардиосклероза у них не вызывает сомнения.

Что касается подфазы подъёма давления, то увеличение её, как известно, зависит в основном от двух причин: функциональной недостаточности сердечной мышцы и высокого диастолического давления. Поскольку у наших больных артериальное давление при обследовании ни в одном случае не превышало I50/90 мм. ртутного столба, можно с полной уверенностью считать, что увеличение этой подфазы (в среднем до 0,0569 сек.) было вызвано значительным нарушением сократительной способности миокарда. Об этом свидетельствует и укорочение фазы изгнания (в среднем до 0,268 сек.). Сердце, по образному выражению Блюмбергера, капитулирует перед непосильными нагрузками и преждевременно обрывает процесс опорожне-

ния.

Механическая систола в группе больных с аневризмой сердца оказалась лишь незначительно укороченной. Отсутствие отчётливых статистически достоверных изменений в её продолжительности при укороченной фазе изгнания можно объяснить нивелированием за счёт увеличения подфазы подъёма давления. Подтверждением этого является уменьшение внутрисистолического показателя фазы изгнания (у наших больных в среднем до 82,46%) и увеличение внутрисистолического показателя подфазы подъёма давления (Механическая систола 100% - 82,46 %= 17,54 %).

Важные сведения о состоянии сократительной способности миокарда у больных с аневризмой сердца были получены и при вычислении других относительных показателей. Так, механический коэффициент Блюмбергера (МК), определяемый отношением фазы изгнания к фазе напряжения, по понятным причинам, был резко уменьшён. Механоэлектрический показатель (МЭК) также уменьшался, однако это уменьшение происходило в основном за счёт увеличения электрической систолы.

Почти вдвое в сравнении с нормой увеличивался в этой группе так называемый гемодинамический показатель (ГП), представляющий собой отношение подфазы подъёма давления к фазе изгнания. Ценность этого показателя заключается в том, что он отражает соотношение фаз, продолжительность которых стоит в прямой зависимости от функциональной способности миокарда.

Таким образом, в группе больных с аневризмой сердца

полиграфическое исследование выявило значительные изменения в фазовой структуре сердечного сокращения. Направленность этих изменений свидетельствовала о грубом нарушении сократительной способности миокарда. Все средние показатели в этой группе, за исключением механической систолы, с высокой степенью достоверности ($p < 0,01$, $p < 0,001$) отличались от аналогичных у здоровых и больных постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы. Последние занимали промежуточное положение. Это обстоятельство, по нашему мнению, может служить дополнительным дифференциально-диагностическим признаком в распознавании аневризм сердца у лиц, перенесших инфаркт миокарда.

К подобному выводу приходит и С.Б.Фельдман с соавт. (1963), обследовавший 23 больных с аневризмой передней стенки сердца. Однако отмечаемое автором укорочение механической систолы при наших исследованиях оказалось статистически недостоверным ($p > 0,05$).

Удлинение фазы напряжения и укорочение фазы изгнания с соответствующим снижением коэффициента Блюмбергера наблюдали у 20 больных с аневризмой Сова И., Ежек В. (1960). При более благоприятном исходе инфаркта миокарда указанные изменения, как правило, отсутствовали. Механическая систола, по данным авторов, не укорачивалась.

Необходимо отметить, что в отдельных случаях у больных с аневризмой сердца изменения в фазовой структуре могут быть весьма незначительными, а иногда и полностью отсутствовать. Так, у 8 наших больных с диффузной аневризмой сердца лишь фаза напряжения была увеличена до 0,11

сек.(преимущественно за счёт подфазы подъёма давления), тогда как все остальные показатели оставались в пределах допустимой нормы. У двух других больных с ограниченной диффузной аневризмой сердца фазовая структура систолы вообще не отличалась от таковой у здоровых. По-видимому, это обусловлено хорошей сократительной способностью неповреждённого миокарда.

Таким образом, отсутствие отчётливых сдвигов в продолжительности отдельных фаз систолы ещё не исключает наличие аневризмы, образование которой не всегда приводит к нарушению функциональной способности сердца.

Среди обследованных нами больных с аневризмой сердца особенно резкие изменения в фазовой структуре сердечных сокращений наблюдались в 17 случаях (включая 3 больных с двумя аневризмами сердца). Из них за истекшие 2 года умерло 16 человек, в то время как среди других больных с менее изменённой фазовой структурой летальных исходов не было. Продолжительность фаз систолы и относительные показатели этих погибших больных представлены в таблице 19. Для сравнения приведены данные остальных больных с аневризмой сердца.

Как видно из таблицы, средняя продолжительность фазы напряжения в группе погибших почти вдвое превышала норму. Значительно укороченной была фаза изгнания (в среднем 0,249 сек.), и за счёт этого более чем в два раза уменьшался механический коэффициент Блюмбергера. Резко сни жались внутрисистолический показатель фазы изгнания и

Таблица 19

ПОКАЗАТЕЛИ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С АНЕВРИЗМОЙ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ.

ГРУППЫ ОБСЛЕДОВАННЫХ	Статистические показатели	Частота сердечных сокращений	Механическая систола	Фаза напряжения	Подфаза преобразования	Подфаза подъема давления	Фаза изгнания	Механический коэффициент / МК /	Внутрисистолический показатель фазы изгнания в % /ВСП/	Гемодинамический показатель / ГП /	Механоэлектрический коэффициент в % /МЭК/
Группа здоровых / 20 /	M	70,15	0,336	0,077	0,042	0,035	0,301	3,980	89,63	0,1162	90,68
	±б	8,16	0,022	0,013	0,008	0,010	0,020	0,748	2,68	0,0310	2,78
	±m	1,87	0,005	0,003	0,002	0,002	0,002	0,170	0,61	0,0071	0,63
Группа больных с аневризмой сердца / 52 / /не включая погибших/	M	70,34	0,330	0,115	0,060	0,054	0,275	2,438	83,69	0,1936	83,15
	±б	11,03	0,007	0,013	0,018	0,016	0,023	0,470	3,41	0,037	6,55
	±m	1,53	0,001	0,002	0,002	0,002	0,003	0,065	0,47	0,005	0,908
Группа погибших больных с аневризмой сердца / 16 /	M	77,00	0,314	0,140	0,075	0,065	0,249	1,825	79,23	0,2680	78,79
	±б	14,00	0,014	0,020	0,014	0,014	0,012	0,410	3,99	0,0206	4,48
	±m	3,61	0,003	0,005	0,003	0,003	0,003	0,105	1,03	0,0053	1,15
	P_1	> 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	P_2	> 0,05	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,01

Примечание. P_1 - отличие от здоровых. P_2 - отличие от группы с аневризмой сердца / 52 /.

механоэлектрический коэффициент. Наиболее сильным изменениям был подвержен гемодинамический показатель. По сравнению с нормой он увеличивался почти в 2,5 раза (в среднем 0,2680 при норме 0,1162). Заслуживает внимания, что и механическая систола заметно укорачивалась у этих больных. (в сред.до 0,314 сек.). Все изменения, зарегистрированные в группе погибших, отличались с высокой степенью достоверности не только от нормы, но и от показателей у ныне живущих больных с аневризмой сердца ($p < 0,01$, $< 0,001$).

Если учесть, что обследование 16 погибших больных проводилось не в финале заболевания, а за 3 месяца - 2 года до смерти, когда состояние у них было ещё вполне удовлетворительным, мы вправе дать высокую оценку прогностическому значению этого метода у больных с аневризмой сердца. Как показали наши исследования, особенно неблагоприятным прогностическим признаком является увеличение фазы напряжения свыше 0,14 сек. и подфазы подъёма давления свыше 0,06 сек. Целесообразность динамического изучения этих показателей для решения вопроса об оперативном лечении будет показана в главе VI.

Приводим 3 клинических примера, иллюстрирующих диагностическое и прогностическое значение анализа продолжительности фаз сердечного сокращения у наших больных.

Больной Г., 60 лет, служащий. В 1960 году перенёс передне-септальный инфаркт миокарда. В клинику направлен в 1963 году для обследования с подозрением на аневризму сердца.

Жалобы на одышку при физической нагрузке, быструю утомляемость, изредка сжимающие боли в области сердца при ходьбе, купируемые валидолом.

Объективно: больной среднего роста, правильного телосложения. Верхушечный толчок не определяется. Границы сердца умеренно расширены влево. Тоны приглушены, ритмичные. Пульс 76 уд.в мин. удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 140/90. Печень не пальпируется. Отёков нет.

На электрокардиограмме данные за трансмуральные очаговые изменения в перед-септальной области (в грудных отведениях V_{2-3}, V_{2-3}-QS и отрицательный зубец Т). БКГ - изменения III степени по Броуну.

Рентгенологически умеренное увеличение левого желудочка сердца. На рентгенокимограмме, снятой в I косом положении, зона левого желудочка занимает 9 полос. Начиная от 3 полосы и выше по контуру до основания сердца амплитуда зубцов снижена, вершина их расщеплена.

При электрокимографическом обследовании по переднему контуру левого желудочка сердца в средней трети (точки I VS_{2-3-4})частичная парадоксальная пульсация I степени.

При анализе продолжительности фаз систолы получены следующие данные:

Электрическая систола	- 0,36 сек.
Механическая систола	- 0,31 "
Фаза напряжения	- 0,10 "
Подфаза преобразования	- 0,06 "
Подфаза подъёма давления	- 0,04 "
Фаза изгнания (должная 0,275 сек.)	- 0,27 "
Механический коэффициент	- 2,7 "
Внутрисистолический показатель фазы изгнания	- 87 %
Гемодинамический показатель	- 0,148
Механоэлектрический коэффициент	- 86,1 %.

В приведенном примере предполагаемая аневризма сердца (по ЭКГ) была исключена на основании клинических, рентгенологических и электрокимографических данных. Это подтверждалось и анализом структуры сердечного сокращения. Продолжительность фазы напряжения и составляющих её подфаз находилась на верхней границе нормы. Фаза изгнания соответствовала "должной" для данного ритма (76 в I мин.). Лишь некоторая тенденция к уменьшению отмечалась в относительных показателях (МК, ВСП и МЭК) и незначительно увеличенным, по сравнению с нормой был гемодинамический показатель.

Полученные данные фазового анализа указывали на весьма умеренное нарушение сократительной способности миокарда и были свойственны больным с постинфарктным кардиосклерозом, не осложнённым аневризмой сердца.

Повторное полиграфическое обследование, проведенное больному через год, показало те же изменения в фазовой структуре систолы без каких-либо сдвигов в сторону улучшения или ухудшения.

Больной Г., 44 лет, служащий. В 1963 году перенёс обширный, трансмуральный инфаркт передне-септальной области левого желудочка сердца с распространением на верхушку и боковую стенку.

Комплексное обследование проводилось через 8 месяцев от начала заболевания. Самочувствие больного в это время было удовлетворительным, жалоб он не предъявлял.

Объективно: нормостеник с избыточной упитанностью. При исследовании сердечно-сосудистой системы верхушечный толчок определялся в У межреберье по левой

средне-ключичной линии. Выше в IУ межреберье на I см. кнутри от этой линии отчётливая патологическая пульсация по типу "перекатывающей волны". Границы сердца увеличены влево на I,5 см. Тоны глухие, ритмичные, с частотой 85 в I мин. На верхушке систолический шум, акцент П тона на лёгочной артерии. Пульс на лучевой артерии удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление I30/80. Симптомов сердечной недостаточности нет.

На электрокардиограмме данные за очаговые изменения трансмурального характера в передне-септальной области левого желудочка сердца с распространением на верхушку и частично боковую стенку. (в грудных отведениях V_{2-3-4} глубокий QS сочетался с подъёмом сегмента S-T и отрицательным зубцом Т.).

Изменения баллистокардиограммы I-П степени по Броуну.

Рентгенологически увеличение левого желудочка сердца. На рентгенокимограмме , снятой в прямой проекции, среднюю треть контура занимают сниженные по амплитуде парадоксальные зубцы.

При электрокимографическом обследовании в области верхушки частичная парадоксальная пульсация I степени. В точках VS_{2-3} (передняя проекция) и I VS_{2-3-4} (I косая проекция) частичная парадоксальная пульсация IУ степени.

При анализе продолжительности фаз систолы получены следующие данные:

Электрическая систола	- 0,38	сек.
Механическая систола	- 0,30	"
Фаза напряжения	- 0,I2	"
Подфаза преобразования	- 0,06	"
Подфаза подъёма давления	- 0,06	"
Фаза изгнания	- 0,24	"
(должная - 0,270 сек.)		
Механический коэффициент	- 2,0	

Внутрисистолический показатель
фазы изгнания - 80,0 %
Гемодинамический показатель - 0,252
Механоэлектрический показатель - 78,9 %

В приведенном примере постинфарктная диффузная аневризма передне-боковой стенки левого желудочка сердца была распознана на основании клиники (прекардиальная патологическая пульсация) и данных электрокимографии (частичная парадоксальная пульсация IУ степени). Косвенным подтверждением правильности диагноза явились застывшие изменения на электрокардиограмме и данные рентгенокимографии.

Изменения в фазовой структуре сердечного сокращения в виде удлинения фазы напряжения (преимущественно за счёт подфазы подъёма давления), укорочении фазы изгнания, уменьшении механического коэффициента, внутрисистолического и механоэлектрического показателей, а также увеличении гемодинамического показателя свидетельствовали о значительном нарушении сократительной способности миокарда левого желудочка сердца.

Больному рекомендовано оперативное лечение аневризмы сердца, от которого он, по семейным обстоятельствам, временно воздержался.

В приведенных примерах имеет место диссоциация между показателями фазового анализа и баллистокардиографии.

Если в первом примере при сравнительно мало изменённой фазовой структуре систолы, БКГ была изменена значительно (Ш степени), то во втором примере наоборот, при практически нормальной баллистокардиограмме фазовые сдвиги ука-

зывали на значительные нарушения функциональной способности миокарда левого желудочка сердца. По-видимому, это обусловлено преимущественным влиянием на баллистокардиограмму правого желудочка сердца, функциональная способность которого может не нарушаться при аневризме, тогда как фазовая структура систолы отражает сократительную способность поражённого левого желудочка сердца.

3. Больной Х., 57 лет, служащий. В 1962 году перенёс обширный инфаркт передней, боковой стенок левого желудочка сердца и межжелудочковой перегородки, осложнившийся блокадой левой ножки пучка Гиса. Комплексное обследование проводилось через год от начала заболевания.

Жалобы на сжимающие боли в области сердца до 3-4 раз в неделю, одышку при небольшом физическом напряжении. Клинические, электрокардиографические и рентгенологические данные не позволяли высказаться в пользу аневризмы сердца. Прекордиальная патологическая пульсация отсутствовала. На электрокардиограмме блокада левой ножки пучка Гиса. Рентгенологически увеличение поперечника сердца, преимущественно за счёт левого желудочка. Распознана аневризма была при электрокимографическом обследовании. Она располагалась по передней и боковой стенках левого желудочка сердца, беря начало на 2 см. выше верхушки. Размеры 7 х 5 см. В этой зоне электрокимографически отмечалась полная парадоксальная пульсация IУ и УI варианты, что соответствовало диффузной аневризме.

Фазовый анализ показал следующее:

Электрическая систола	-	0,38 сек.
Механическая систола	-	0,28 "
Фаза напряжения	-	0,15 "
Подфаза преобразования	-	0,08 "
Подфаза подъёма давления	-	0,07 "

Фаза изгнания - 0,21 сек.
(должная -0,263 сек.)
Механический коэффициент- 1,40
Внутрисистолический показатель
фазы изгнания - 75,0 %
Гемодинамический показатель-0,333
Механоэлектрический коэффициент -73,7 %

Больной погиб через 3 месяца после обследования при явлениях тяжёлой сердечной недостаточности. На секции: обширная, диффузная аневризма передне-боковой стенки левого желудочка сердца.

В данном примере значительные сдвиги в фазовой структуре сердечного сокращения коррелировались с показателями баллистокардиографии (изменения IУ степени по Броуну) и указывали на тяжёлое нарушение сократительной способности миокарда, приведшее к летальному исходу.

Продолжительность фаз систолы в зависимости от формы, размеров и локализации аневризм сердца

В предыдущей главе все больные в зависимости от формы аневризмы (по данным электрокимографии) были разделены на 3 группы. Первую составляли больные с мешковидной аневризмой (23), вторую с диффузной (37) и третью с динамической (8). Нами изучена фазовая структура систолы левого желудочка в каждой из этих групп. Результаты исследования приведены в таблице 20.

Как видно из таблицы, форма аневризмы существенно отражается на продолжительности отдельных фаз и величинах относительных показателей. Наиболее выраженные изменения наблюдались в группе больных с мешковидной аневризмой и

Таблица 20

ПОКАЗАТЕЛИ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА.

ГРУППЫ ОБСЛЕДОВАННЫХ	Статистические показатели	Частота сердечных сокращений	Механическая систола	Фаза напряжения	Подфаза преобразования	Подфаза подъема давления	Фаза изгнания	Механический коэффициент /МК/	Внутрисистолический показатель фазы изгнания в % /ВСП/	Гемодинамический показатель /ГП/	Механоэлектрический коэффициент в %/МЭК/
Группа	M	72,78	0,3208	0,1240	0,0650	0,0591	0,2617	2,1520	81,845	0,2234	80,456
больных с мешковидной	±б	3,51	0,0106	0,0190	0,0147	0,0134	0,0290	0,40	4,54	0,0205	5,80
аневризмой сердца /23/	±m	0,75	0,0022	0,0040	0,0031	0,0028	0,0062	0,0853	0,968	0,0044	1,230
Группа	M	70,70	0,3250	0,1194	0,0627	0,0565	0,2794	2,3473	82,405	0,2133	83,380
больных с диффузной	±б	11,02	0,0297	0,0175	0,0149	0,0121	0,0304	0,60	3,70	0,0530	6,55
аневризмой сердца /37/	±m	1,84	0,0049	0,0029	0,0024	0,0019	0,0049	0,0980	0,608	0,0087	1,077
Группа	M	65,62	0,3450	0,1150	0,0625	0,0525	0,2925	2,5810	84,770	0,1806	81,550
больных с динамической	±б	7,28	0,0140	0,0120	0,0050	0,0090	0,0160	0,110	2,54	0,0340	6,52
аневризмой сердца /8/	±m	2,75	0,0053	0,0045	0,0019	0,0033	0,0060	0,0415	0,960	0,0013	2,46
	P_1	> 0,05	> 0,1	< 0,05	> 0,1	< 0,05	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,001	> 0,05

Примечание. P_1 - отличие от больных с мешковидной аневризмой сердца.

наименее выраженные при динамических. Различия статистически достоверны за исключением подфазы преобразования и механической систолы. Последняя, как нами уже было показано ранее, существенно не укорачивается при аневризмах сердца (за исключением группы погибших). Отсутствие же достоверных изменений в продолжительности подфазы преобразования можно объяснить близкой степенью выраженности кардиосклероза при различных формах аневризм. Функциональная способность миокарда , как известно, не влияет на продолжительность этой подфазы.

Показатели у больных с диффузной аневризмой сердца занимали промежуточное положение. Они были изменены меньше чем в группе с мешковидными аневризмами и больше чем в группе с динамическими.

Полученные данные указывали на различную степень нарушения сократительной способности миокарда в зависимости от формы аневризмы. Это обстоятельство, по нашему мнению, имеет большое прогностическое значение и является косвенным показателем при решении вопроса об оперативном лечении. Поскольку больные с аневризмой сердца чаще всего погибают от прогрессирующей недостаточности кровообращения, необходимость в оперативном лечении возникает прежде всего у тех из них, где имеются значительные нарушения сократительной способности миокарда. А это, как видно из приведенных данных, имеет место у больных с мешковидной аневризмой сердца. О худшем прогнозе при мешковидных аневризмах свидетельствует и тот факт, что из этой группы больных (23) за истекшие 2 го-

да погибло более трети (8), из коих 5 от прогрессирующей сердечной недостаточности (все случаи подтверждены секционно),тогда как среди остальных больных с аневризмой сердца (45) тоже 8, что составляет менее одной пятой.

Логично допустить, что на сократительную способность левого желудочка сердца оказывает влияние не только форма, но и размеры аневризмы. Для уточнения этого предположения мы подвергли анализу фазовую структуру систолы раздельно у больных с обширной (38) и ограниченной (30) аневризмой сердца. Средние показатели в этих двух группах представлены в таблице 21.

Как и предполагалось, изменения фазовой структуры систолы были резче выражены у больных с обширной аневризмой сердца. Статистически достоверные различия выявлены при сравнении механической систолы, фазы изгнания и всех относительных показателей, из которых более всего у гемодинамического. Различие в продолжительности фазы напряжения и составляющих её подфаз было выражено скромнее и оказались статистически не достоверным.

Полученные данные в группе с обширными аневризмами совпадали и даже несколько превышали (относительные показатели, фаза изгнания) степень изменений в фазовой структуре у больных с мешковидной аневризмой сердца и указывали на значительные гемодинамические нарушения.

Таким образом, в прогностическом отношении обширные аневризмы, не зависимо от формы, более неблагоприятны, нежели ограниченные, что также обуславливает большие по-

Таблица 21

ПОКАЗАТЕЛИ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

ПРИ ОБШИРНЫХ И ОГРАНИЧЕННЫХ АНЕВРИЗМАХ.

ГРУППЫ ОБСЛЕДОВАННЫХ	Статистические показатели	Частота сердечных сокращений	Механическая систола	Фаза напряжения	Подфаза преобразования	Подфаза подъема давления	Фаза изгнания	Механический коэффициент /МК/	Внутрисистолический показатель фазы изгнания в %/ВСП/	Гемодинамический показатель /ГП/	Механоэлектрический коэффициент в %/МЭК/
Группа	M	72,48	0,320	0,123	0,064	0,059	0,259	2,038	81,05	0,2239	80,25
больных с обширной	±б	12,44	0,03	0,02	0,015	0,012	0,03	0,66	4,39	0,041	5,68
аневризмой сердца/38/	±m	2,10	0,005	0,003	0,002	0,002	0,004	0,108	0,71	0,0068	0,92
Группа	M	69,33	0,336	0,118	0,063	0,054	0,282	2,390	83,69	0,1960	84,55
больных с ограниченной	±б	10,29	0,02	0,01	0,01	0,01	0,02	0,31	2,93	0,042	8,14
аневризмой сердца/30/	±m	1,87	0,004	0,002	0,002	0,002	0,004	0,056	0,53	0,0066	1,48
	P	> 0,1	< 0,05	> 0,1	> 0,1	> 0,05	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,05

казания к оперативному лечению этих больных.

Представляет интерес изучение сократительной способности миокарда в зависимости от локализации аневризмы по передней или задней стенках левого желудочка сердца. Поскольку аневризмы задней стенки у обследованных больных были преимущественно обширные (6), мы сопоставили показатели фазовой структуры у них с обширными аневризмами передних отделов сердца (29). Из анализа исключены 3 случая с двумя аневризмами. Полученные данные представлены в таблице 22, из которой вытекает, что продолжительность отдельных фаз и величины относительных показателей в указанных группах различны. Более отчётливые изменения наблюдались у больных с обширной аневризмой передних отделов сердца. Это касалось в основном фазы напряжения, фазы изгнания и механического коэффициента. Все другие показатели так же были несколько больше изменены при передних аневризмах сердца, однако это различие не являлось статистически достоверным.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что сократительная способность миокарда у больных с аневризмой передних отделов сердца страдает несколько больше, чем при задних. Следовательно, и в прогностическом отношении передние аневризмы менее благоприятны. Это обстоятельство также необходимо учитывать при решении вопроса об оперативном лечении.

Таблица 22

ПОКАЗАТЕЛИ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ПЕРЕДНИХ И ЗАДНИХ АНЕВРИЗМАХ

ГРУППЫ ОБСЛЕДОВАННЫХ	Статистические показатели	Частота сердечных сокращений	Механическая систола	Фаза напряжения	Подфаза преобразования	Подфаза подъема давления	Фаза изгнания	Механический коэффициент / МК /	Внутрисистолический показатель фазы изгнания в % /ВСП/	Гемодинамический показатель / ГП /	Механоэлектрический коэффициент в % /МЭК/
Группа больных с аневризмой передней стенки / 29 /	M	73,72	0,313	0,123	0,065	0,057	0,255	2,141	81,59	0,2205	83,09
	±б	12,76	0,030	0,019	0,013	0,012	0,027	0,46	4,12	0,059	6,86
	±m	2,41	0,005	0,003	0,002	0,002	0,005	0,087	0,77	0,011	1,29
Группа больных с аневризмой задней стенки / 6 /	M	66,33	0,331	0,110	0,056	0,053	0,275	2,745	83,95	0,1940	84,00
	±б	9,70	0,44	0,026	0,014	0,015	0,026	1,14	4,34	0,059	6,24
	±m	4,33	0,096	0,001	0,006	0,006	0,002	0,051	1,94	0,0264	2,79
	P	> 0,1	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,05

4. В Ы В О Д Ы

1. Анализ фазовой структуры систолы левого желудочка сердца имеет большое значение в оценке сократительной способности миокарда у больных с аневризмой сердца.

2. Из всех существующих в настоящее время инструментальных методов определения продолжительности отдельных фаз и подфаз систолы наиболее простым, доступным и вместе с тем достаточно точным следует признать полиграфический метод исследования с одновременной регистрацией электрокардиограммы, фонокардиограммы и сфигмограммы сонной артерии.

3. На поликардиограмме признаками недостаточности миокарда левого желудочка сердца являются: удлинение фазы напряжения за счёт увеличения подфазы подъёма давления; укорочение фазы изгнания и механической систолы; уменьшение механического коэффициента, внутрисистолического показателя и механоэлектрического коэффициента; увеличения гемодинамического показателя.

4. На продолжительность фазы изгнания, механической систолы и в меньшей степени подфазы подъёма давления оказывает влияние частота сердечных сокращений. Поэтому в каждом отдельном случае эти показатели необходимо сопоставлять с "должными" для данного ритма.

5. У больных с аневризмой сердца, как правило, наблюдаются значительные изменения как в продолжительности отдельных фаз и подфаз, так и в величинах относительных пока-

зателей. Направленность этих изменений свидетельствует о грубом нарушении сократительной способности миокарда.

6. Изменения фазовой структуры систолы у больных с аневризмой сердца выражаются в следующем: резко удлиняется фаза напряжения (в сред. 0,1205 сек.), укорачивается фаза изгнания (в сред. 0,268 сек.), уменьшаются механический коэффициент (в сред.2,294), внутрисистолический показатель фазы изгнания (в сред.82,56) и механоэлектрический коэффициент (в сред.82,82), увеличивается гемодинамический показатель (в сред.0,2211).

7. Увеличение продолжительности фазы напряжения при аневризмах сердца происходит за счёт обеих её подфаз. В оценке сократительной способности миокарда значение имеет удлинение подфазы подъёма давления. Что касается подфазы преобразования, то её удлинение наблюдается и у больных с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы и обусловлено сопутствующим коронарокардиосклерозом.

8. Механическая систола при аневризмах сердца укорачивается лишь при наиболее выраженных нарушениях сократительной способности миокарда, когда наблюдается уже значительное укорочение фазы изгнания.

9. Анализ фазовой структуры сердечного сокращения позволяет установить различную степень нарушения сократительной способности миокарда в зависимости от формы, размеров и локализации аневризмы. Наиболее резкие изменения наблюдаются у больных с мешковидными аневризмами сердца. Менее выраженные изменения у больных с динамическими аневризмами.

Показатели при диффузных аневризмах занимают промежуточное между этими группами положение. Функциональная способность сердечной мышцы по данным фазового анализа страдает больше при обширных аневризмах передних отделов левого желудочка сердца и меньше при поражении задних отделов.

10. Изучение фазовой структуры систолы имеет большое значение для определения прогноза у больных с аневризмой сердца. Увеличение фазы напряжения свыше 0,14 сек. и подфазы подъёма давления свыше 0,06 сек. с соответствующими изменениями относительных показателей следует считать неблагоприятным прогностическим признаком (из 17 больных, у которых имелись такие изменения, умерло в сроки до 2 лет после обследования 16 человек).

11. Данные полиграфического исследования больных с аневризмой сердца позволяют более точно определить показания к оперативному лечению. Наиболее неблагоприятными в прогностическом отношении, а следовательно, и наиболее показанными для оперативного лечения следует считать обширные мешковидные аневризмы передних отделов левого желудочка сердца. Безотлагательного оперативного лечения требуют и те больные, у которых при динамическом наблюдении отмечается прогрессирующее ухудшение фазовой структуры.

12. У больных с постинфарктным кардиосклерозом, не осложнённым аневризмой, средняя продолжительность фаз и подфаз систолы лишь незначительно отличается от таковой у здоровых, что свидетельствует о весьма умеренном нарушении

сократительной способности сердечной мышцы.

13. Данные фазового анализа у больных с аневризмой сердца и у больных с постинфарктным кардиосклерозом без неё существенно отличаются друг от друга, что может служить дополнительным дифференциально-диагностическим критерием между аневризматическим и неаневризматическим постинфарктным кардиосклерозом.

" "

"

Г Л А В А У

ФОНОКАРДИОГРАФИЯ И СФИГМОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ АНЕВРИЗМАХ СЕРДЦА

I. ФОНОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ АНЕВРИЗМАХ СЕРДЦА

Литературные данные, касающиеся аускультативной симптоматологии при аневризмах сердца, разноречивы. И хотя прижизненный диагноз этого осложнения инфаркта миокарда был впервые установлен на основании звуковых феноменов (Remlinger , 1896; Voelcker , 1902) последние годы рядом исследователей (О.И.Глазова, 1938; М.И.Додашвили, 1958; О.М. Колобутина, 1962; Borhegy u. Kenedi , 1958 и др.), значение аускультации ставится под сомнение. По мнению указанных авторов, при аневризмах сердца могут наблюдаться самые разнообразные аускультативные изменения: глухие тоны, ритм галопа, систолический или диастолический шумы и т.д., однако все они не являются патогномоничными для этого заболевания, поскольку встречаются и при многих других поражениях миокарда и клапанного аппарата сердца. В то же время А.Л.Мясников (1960, 1965) указывает на характерный систоло-диастолический шум, "шум писка", который он считает "важным признаком аневризмы". Шум этот выслушивается лучше над аневризмой и, по мнению автора, обусловлен или завихрением крови в аневризматическом мешке, входное отверстие которого сужено в виде горла (грибовидные аневризмы по классификации Б.В.Петровского), или натяжением рубцовой ткани, образующей стенку аневризмы. В.С.Нестеров с сотр.(1963) также придают большое диагностическое значение систоло-диастолическому шуму, однако установлен он был лишь у 2 из 130 обследованных ими больных с аневризмой сердца.

Ещё в 1896 году А.Н. Казем-Бек в своей работе "О диагностическом значении пресистолического шума, выслушиваемого при верхушке сердца и о некоторых признаках характеризующих аневризму левого желудочка" ретроспективно описал пресистолический шум у больного с аневризмой сердца. Автор отметил, что этот шум не всегда является признаком сужения левого венозного отверстия. Его возникновение при аневризме сердца он объяснял круговоротом крови в аневризматическом мешке.

Между тем этот феномен не привлёк должного внимания современных исследователей. В докторской диссертации А.М. Токаревой (1964), посвящённой диагностике аневризм сердца, он не упоминается, несмотря на то, что автор проводила и фонокардиографическое обследование. Не упоминает о нём и О.М.Колобутина в своей кандидатской диссертации (1962). До сих пор в сознании многих врачей пресистолический шум продолжает ассоциироваться с митральным стенозом и за исключением шума Флинта считается даже патогномоничным для этого клапанного порока.

Поскольку выслушивание сердца является прелюдией к любому обследованию сердечного больного, без которого не обходится ни один врач, уточнение звуковой симптоматики при аневризмах сердца имеет, по нашему мнению, важное практическое значение. Вот почему помимо аускультации в комплексное обследование наших больных по предложению руководителя настоящей работы была включена фонокардиография- метод, позволяющий объективизировать и количественно анализировать звуковую симптоматологию работы сердца.

Фонокардиографическому обследованию были подвергнуты все 82 больных. Регистрация фонокардиограмм (ФКГ) производилась на австрийском трёхканальном электронно-лучевом электрокардиографе (Мультивектор-Визокард) с пьезоэлектрическим микрофоном, на 4-х частотных характеристиках: низкая частота--Тт ($35_{гц}$), первая $Тм_1$ и вторая $Тм_2$- средние частоты (соответственно 70гц. и 140 гц) и высокая частота -Тн (240гц). Условия регистрации обычные (в горизонтальном положении исследуемого, после 10-15 минутного отдыха, при задержке дыхания на небольшом выдохе). Микрофон последовательно устанавливался в общепринятых точках выслушивания сердца (верхушка, аорта, лёгочная артерия, точка Боткина, проекция трёхстворчатого клапана). Дополнительно ФКГ записывалась и над аневризмой при локализации её в передних отделах сердца. Синхронно с ФКГ по первому каналу регистрировалась электрокардиограмм а в одном из стандартных отведений. Скорость движения бумаги 50 мм/сек. Полученные результаты исследования сопоставлялись с аускультативными данными.

Анализу были подвергнуты ФКГ, записанные на частотах Тт; $Тм_I$ и $Тм_2$. Частота Тн оказалась мало пригодной для изучения, поскольку тоны сердца и шумы на ней почти не улавливались. Очевидно, основной частотный состав сердечных звуков у больных с коронарокардиосклерозом лежит ниже 240гц. К такому же выводу приходят в своих исследованиях Н.Е.Кавецкий и А.А.Ступницкий (1961).

Нами изучалась продолжительность отдельных тонов и шумов сердца, характер их и сила (амплитуда), отношение величины

осцилляций I и II тонов, что , как известно, имеет большее диагностическое значение, поскольку абсолютная величина (амплитуда) тонов сердца не может быть правильно оценена из-за отсутствия достоверной калибровки. Особое внимание было уделено пресистолическому шуму и дополнительным III и IУ тонам сердца, появление которых у взрослых людей с правильным ритмом, по мнению многих исследователей, свидетельствует о несостоятельности миокарда. Значение интервала Q - I тон, изменения в продолжительности механической систолы и электромеханический коэффициент рассмотрены нами в предыдущей главе.

Продолжительность I тона на верхушке сердца, в точке Боткина и с места патологической пульсации у больных с аневризмой сердца (68) была приблизительно одинаковой и колебалась от 0,08 сек. до 0,I7 сек. (в среднем 0,I82 сек.), что несколько больше наших нормативов (в среднем 0,I2 сек.). Увеличенной была и продолжительность II тона в этой группе. В среднем она составляла 0,096 сек. при норме 0,088 сек. Эти данные согласуются с исследованиями Н.Е. Кавецкого и А.А. Ступницкого (I96I), Т.С.Мнацаканова и П.А.Вартапетяна (I964), согласно которым продолжительность тонов сердца при кардиосклерозе удлиняется. Авторы объясняют это более медленным сокращением желудочков сердца. У наших больных с постинфарктным кардиосклерозом средняя продолжительность I тона на верхушке составляла 0,I3I сек. и II тона - 0,098 сек.

Тоны сердца, зарегистрированные над аортой и лёгочной артерией, были удлинены в обеих группах в сравнении с нормой в среднем - I тон на 0,006 и II тон на 0,004 сек.(норма

для I тона 0,092 сек., для II тона 0,068 сек.). Необходимо отметить, что удлинение тонов сердца как на верхушке, так и на основании наблюдалось преимущественно на низких частотах. По мере повышения частотности записи это различие уменьшалось.

Как известно, сила тонов сердца находится в прямой зависимости от функционального состояния миокарда. О слабости мышцы сердца, по мнению большинства исследователей, свидетельствует уменьшение амплитуды I тона или же обоих тонов на верхушке и в точке Боткина.

Среди наших больных с аневризмой сердца снижение амплитуды I и II тонов сердца (глухие тоны) было отмечено лишь у 8 человек, а в группе с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы у двух, тогда как аускультативно в этих же группах глухие тоны были установлены соответственно у 22 и 7 больных. Даже при мешковидных аневризмах сердца, где фазовый анализ систолы показывал наиболее резкое нарушение сократительной способности миокарда, в большинстве случаев (19) одновременного уменьшения амплитуды обоих тонов сердца мы не наблюдали. По-видимому, для оценки интенсивности (силы) тонов сердца аускультация имеет гораздо большее значение, поскольку фонографически без достоверной калибровки можно установить любое усиление и в большинстве случаев добиться отчётливой регистрации тонов сердца. Если учесть, что на амплитуду тонов сердца существенное влияние оказывает и ряд экстракардиальных факторов (толщина грудной стенки, эмфизема, выпот в перикарде и т.д.), следует признать, что фонокардиографический симптом снижения амплитуды I и II тонов

сердца имеет весьма ограниченное значение в оценке сократительной способности миокарда.

Более ценным является изучение соотношения амплитуды I и II тонов сердца. У здоровых, по литературным и нашим данным, (Л.М.Фитилёва, 1962) это соотношение на средних частотах составляет в области верхушки и точке Боткина I,5:I.На основании сердца (аорта, лёгочная артерия), наоборот, амплитуда II тона, как правило, несколько превышает амплитуду I тона (в среднем I:I,3).

В группе больных с аневризмой сердца (68) такое соотношение тонов имелось лишь у I3 человек. У всех остальных больных (47, исключая 8 больных, где оба тона были резко снижены) - на верхушке, в точке Боткина и с места патологической пульсации наблюдалось значительное, по сравнению со II тоном, снижение амплитуды I тона. В I8 случаях это снижение определялось на всех частотных характеристиках, а в 29 случаях - только на средних. На частоте Тт (низкая) у этих 29 больных амплитуда I тона была равна или даже несколько превосходила амплитуду II тона, то есть приближалась к нормальной. Различие в соотношении амплитуды I и II тонов, как правило, возрастало по мере повышения частотной характеристики. Так, на частоте Тт (I8 больных) оно составляло в среднем I:I,5, а для всех 47 больных на частоте $Тм_I$ в среднем - I:2,8 и на частоте $Тм_2$ - I:4,3. В отдельных случаях на частоте $Тм_2$ II тон превышал амплитуду I тона в 8-9 и более раз.

Полученные данные показывают, что изменение соотношения амплитуды тонов сердца у наших больных происходило в

основном за счёт высокочастотных составляющих.

Для выяснения значения ослабленного I тона в оценке сократительной способности миокарда мы сопоставили частоту этого симптома при различных формах аневризм сердца (см. таблицу 23). При этом оказалось, что в группе больных с мешковидной аневризмой сердца (23), где сократительная способность миокарда по данным анализа фазовой структуры систолы страдает больше всего, уменьшение амплитуды I тона имелось у 18 больных. Причём у 11 из них на всех частотных характеристиках, а у 7 только на средних. В группе с диффузными аневризмами (37)- у 25 больных, из них лишь в 5 случаях и на низких частотах. При динамических аневризмах, где функциональная способность миокарда была изменена, в сравнении с другими группами, несколько меньше , ослабление I тона было отмечено ещё реже- у половины больных (4), причём преимущественно при обширных аневризмах.

В группе больных с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы сердца (14) уменьшение амплитуды I тона было отмечено также у половины больных. Однако это уменьшение наблюдалось преимущественно на средних частотах и лишь в одном случае на низких. Кроме того, различие в амплитуде I и II тонов у больных с постинфарктным кардиосклерозом было менее выражено (на частоте $Тм_I$ в среднем I:2,1, на частоте $Тм_2$ в среднем I:3,4).

Таким образом, представленные данные показывают, что имеется отчётливый параллелизм между степенью нарушения функциональной способности миокарда и соотношением амплитуды I и II тонов на фонокардиограмме. Следовательно, ФКГ

Таблица 23

ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ НАШИХ БОЛЬНЫХ.

СИМПТОМЫ	Всего при аневризмах	Группы больных			
		С мешковидной аневризмой сердца /33/	С диффузной аневризмой сердца /37/	С динамической аневризмой сердца /8/	С постинфарктным кардиосклерозом/14/
Уменьшение амплитуды I тона на верхушке	47	18	25	4	7
Увеличение амплитуды II тона на легочной артерии	36	18	16	2	3
Сочетание уменьшения амплитуды I тона на верхушке и увеличения II тона на легочной артерии	33	17	14	2	2
Третий тон	25	11	12	2	4
Четвертый тон	15	4	10	1	2
Пресистолический шум	28	11	13	4	3
Систолический шум на верхушке	29	10	16	3	5
Систоло-диастолический шум над аневризмой	2	1	1	-	-

симптом ослабленного I тона может служить косвенным показателем в оценке сократительной способности миокарда у больных с аневризмой сердца. Наибольшее значение при этом будет иметь уменьшение амплитуды его на всех частотных характеристиках.

Не менее важным признаком функциональной слабости левого желудочка сердца является акцент II тона на лёгочной артерии. Многие исследователи (Б.Б.Коган с соавт., 1950, М.И. Додашвили, 1958; В.С.Нестеров с соавт., 1963 и др.) находили его при аускультации и у больных с аневризмой сердца. В наших исследованиях аускультативно он был установлен у 27 больных с аневризмой сердца и у 4- с постинфарктным кардиосклерозом без неё (таблица 23).

Фонокардиографически усиленный II тон на лёгочной артерии был зарегистрирован нами несколько чаще) в 36 случаях), чем он определялся аускультативно. (К усиленному II тону мы относили амплитуду, превышающую 1,5 раза величину I тона). Почти во всех случаях (33) он сочетался с ослабленным I тоном на верхушке и в точке Боткина. Это сочетание чаще всего наблюдалось у больных с мешковидными аневризмами сердца - 17 случаев; реже у больных с диффузными -14 случаев с динамическими аневризмами - 2 случая. В группе больных с постинфарктным кардиосклерозом усиленный II тон на лёгочной артерии был зарегистрирован в 3 случаях, в 2 из них он также сочетался с ослабленным I тоном на верхушке сердца.

В качестве иллюстрации ослабленного I тона на верхушке сердца и усиленного II тона на лёгочной артерии при-

водим фонокардиограмму больного П., 38 лет, с мешковидной аневризмой передней стенки левого желудочка сердца (рис.33)

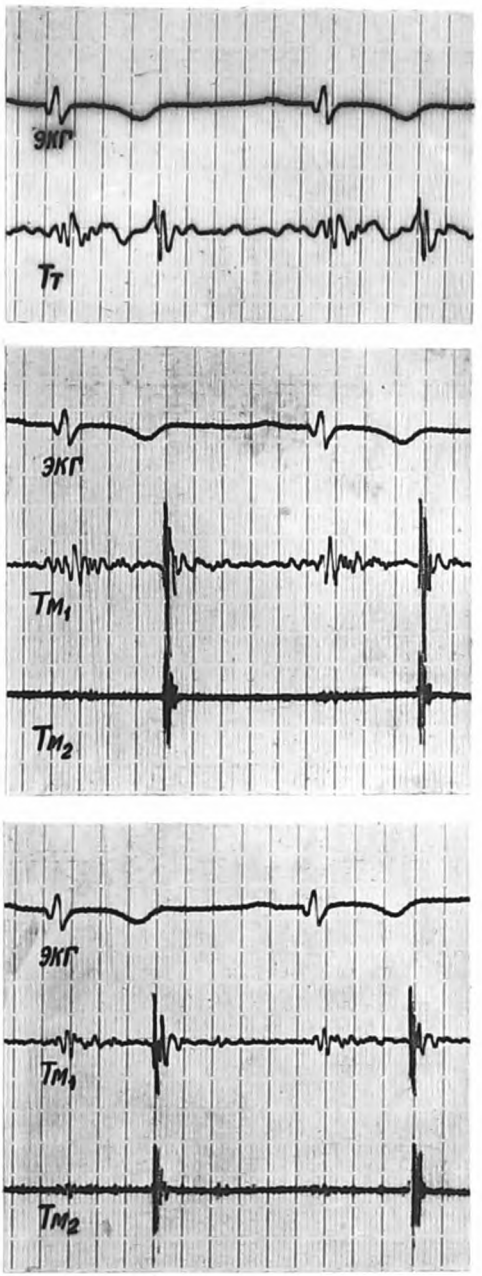
Помимо ослабленного I тона на верхушке сердца и акцента (усиления) II тона на лёгочной артерии, весьма ценным фонокардиографическим показателем функциональной слабости миокарда является возникновение III тона на верхушке сердца. Как известно, физиологический III тон встречается у людей молодого возраста (до 30 лет). Образование его связано с колебаниями стенки желудочков в период быстрого наполнения их кровью (М.К.Осколкова, 1960; Л.М.Фитилёва, 1962; А.Л. Михнёв, с соавт., 1963; И.А.Кассирский и Г.И.Кассирский, 1964 и др.).

На фонокардиограмме физиологический III тон регистрируется в виде 3-4 низкочастотных, малоамплитудных колебаний, которые возникают через 0,11-0,15 сек. после II тона. Аускультативно при достаточной силе III тона мелодия сердца воспринимается как трёхчленный ритм.

Появление III тона в более старшем возрасте свидетельствует о перенапряжении функционально неполноценного миокарда желудочков и является неблагоприятным прогностическим признаком (В.В.Соловьёв и В.В.Булычев, 1962; Л.М.Фитилёва, 1962; М.Н.Тумановский и Ю.Д.Сафонов, 1964;

, 1958 и др.).

Механизм образования патологического III тона на верхушке указанные авторы объясняют быстрым растяжением ослабленной стенки желудочка при наполнении его кровью. По мнению А.Л.Михнёва с соавт. (1963), этот симптом свидетельствует об органическом поражении мышцы сердца.



ФКГ б-го П., 38 лет, с мешковидной аневризмой передней стенки левого желудочка сердца. Ослабленный I тон на верхушке (1-2). Усиленный II тон на легочной артерии (3).

Рис. 33

В наших исследованиях в группе больных с аневризмой сердца (68) III тон был зарегистрирован фонографически в 25 случаях (таблица 28). Из них у II больных с мешковидной аневризмой, у I2 - с диффузной и у 2 - с динамической. На частоте Тт амплитуда его была наибольшей и достигала в отдельных случаях I0-I4 мм. На частоте $Тм_I$ амплитуда осцилляций заметно уменьшалась, а на частоте $Тм_2$ он, как правило, не регистрировался совсем. Необходимо отметить, что при аускультации у этих же больных III тон был установлен только в I5 случаях. Это обстоятельство свидетельствует о том, что фонокардиография значительно дополняет и расширяет данные аускультации.

У больных с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы III тон был зарегистрирован в 4 случаях. Двое из этих больных были в возрасте 58 и 60 лет, и наличие у них III тона могло вполне быть расценено как признак функциональной слабости миокарда, о чём свидетельствовали и данные фазового анализа. У двух других больных в возрасте 29 и 30 лет с нормальной продолжительностью отдельных фаз систолы III тон может рассматриваться и как физиологический.

Таким образом, появление низкочастотного III тона, как видно из приведенных данных, также может свидетельствовать о недостаточности миокарда. Однако этот признак встречается реже, чем уменьшение амплитуды I тона на верхушке и усиление II тона (акцент) на лёгочной артерии. В то же время необходимо указать, что и III тон чаще наблюдался при наиболее грубых органических изменениях сердечной мышцы (например, при мешковидных аневризмах).

При анализе ФКГ, записанных у больных с аневризмой сердца в области верхушки, точке Боткина или с места патологической пульсации, обращало на себя внимание нередкое появление низкочастотных, низкоамплитудных колебаний, предшествовавших I тону. Они регистрировались только на частотах Тт и $Тм_I$, причём лучше и чаще на частоте Тт. В основе этих колебаний, по мнению Weber (1956), лежит усиленная, компенсаторная деятельность предсердия при недостаточной сократительной способности миокарда левого желудочка сердца. В этих колебаниях автор предлагает различать низкочастотный IУ тон (предсердный) и низкочастотный пресистолический шум. Первый возникает на уровне вершины зубца R на электрокардиограмме и заканчивается до начала I тона . Он обусловлен усиленной систолой предсердия. При тонкой грудной клетке, удлинении атриовентрикулярной проводимости его нередко можно определить аускультативно (пресистолический ритм галопа). В отличие от IУ тона пресистолический шум начинается в конце или после зубца R на электрокардиограмме и при нормальной атриовентрикулярной проводимости, как правило, сливается с I тоном. Он более низкий по амплитуде и редко выслушивается. В большинстве случаев установить его удаётся лишь при синхронной записи электрокардиограммы и фонокардиограммы . Обусловлен этот шум, по мнению Вебера, ускоренным током крови при усиленной работе предсердия и возникающими в результате этого колебаниями потерявшей тонус или значительно ослабленной стенки левого желудочка сердца.

Таким образом, и IУ тон, и низкочастотный пресистоли -

ческий шум при недостаточности миокарда левого желудочка хотя и различны по своему механизму образования, однако в основе своей имеют одну и ту же причину - компенсаторную гиперфункцию левого предсердия.

В литературе IУ тон описывается многими исследователями (Л.М.Фитилёва, I962; И.А.Кассирский и Г.И.Кассирский, I964; А.Л.Михнёв с соавт., I968; Maass H. u. Weber A.,I952; W e i s s e l ,I957; M ü l l e r ,I960; Holldack K. , W o l f D, I962, I964 и др.). Все авторы считают его появление у лиц среднего и старшего возраста верным признаком несостоятельности миокарда левого желудочка. Что же касается низкочастотного пресистолического шума, то он, за исключением работы Weber (I957), фонокардиографического освещения не получил. Остаётся неясным и его диагностическое значение при аневризмах сердца.

В наших исследованиях низкочастотный пресистолический шум был фонографически зарегистрирован у 28 из 68 больных с аневризмой сердца (при аускультации совместно с Б.П.Кушелевским у I0) и у 3 из I4 больных без неё. В I6 случаях он сочетался с уменьшением амплитуды I тона, а в 9 случаях ещё и с дополнительным III тоном. Продолжительность пресистолического шума в среднем составляла 0,09 сек. с колебаниями от 0,05 сек. до 0,I4 сек. Как правило, осцилляции этого шума сливались с I тоном. В отличие от пресистолического шума при митральном стенозе этот пресистолический шум регистрировался только на низких частотах (Тт и $Тм_1$) и в большинстве случаев) в 25 из 28) сочетался с ослабленным I тоном. Интересно отметить, что шум с улучшением состояния больного может исчезнуть и появится вновь при очередном

ухудшении. Так, у 3 наших больных, поступивших в отделение с жалобами на частые приступы стенокардии, одышку, слабость, регистрируемый пресистолический шум после проведенного лечения исчез. Это совпало с значительным улучшением общего состояния больных, которые вскоре были выписаны домой. Однако при повторном поступлении в стационар с очередным ухудшением пресистолический шум регистрировался вновь. Эти наблюдения позволяют нам согласиться с мнением Вебера, который считал низкочастотный пресистолический шум "первым призывом сердца о помощи".

По своей частоте в различных группах пресистолический шум был обнаружен: в группе с мешковидными аневризмами - - II случаев, в группе с диффузными аневризмами - I3 случаев, в группе с динамическими аневризмами - 4 случая и в группе с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы - 3 случая.

Приведенные данные показывают, что низкочастотный пресистолический шум имеет большое значение в оценке функциональной способности сердечной мышцы у лиц, перенесших инфаркт миокарда. Появление его позволяет своевременно определить перегрузку в работе левого предсердия, вызванную недостаточностью миокарда левого желудочка.

Возможно, что более интенсивный пресистолический шум, определяемый в аускультативно, но только у больных с аневризмой сердца (I0), имеет в своей основе несколько иной механизм образования. А.Н. Казем-Бек считал, что он обусловлен круговоротом крови при затекании в аневризматическое расширение. В таком случае этот шум, при исключении митраль-

ного стеноза, может служить весьма ценным диагностическим признаком аневризмы сердца. Уточнить этот вопрос возможно лишь при достаточном количестве секционных наблюдений, которыми мы не располагаем.

Что касается IУ тона, зарегистрированного нами у 4 больных с мешковидной аневризмой, у IO с диффузной и у I с динамической, то он имеет, очевидно, такое же значение в оценке сократительной способности миокарда, как и пресистолический шум, хотя и встречается, по нашим данным, намного реже. Необходимо иметь лишь в виду, что IУ тон при тонкой грудной клетке может в отдельных случаях выслушиваться и регистрироваться и без патологии со стороны сердца.

В качестве иллюстраций приводим фонокардиограммы 4 больных (рис.34 и 35).

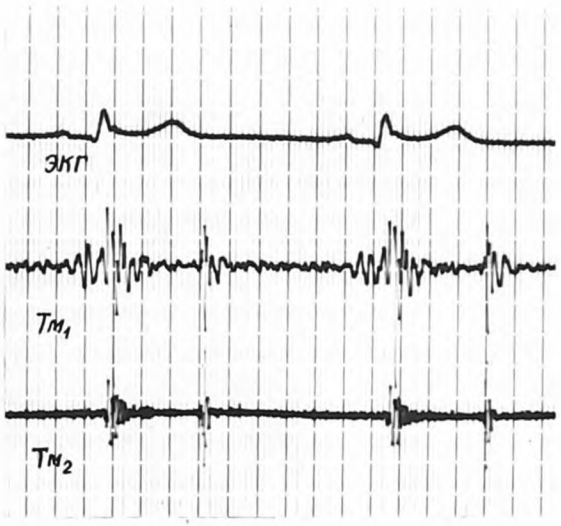
I. Больной П., 59 лет, с ограниченной мешковидной аневризмой передне-боковой стенки левого желудочка сердца.

На ФКГ, снятой в области верхушки, отчётливо виден пресистолический шум, продолжительностью 0,I0 сек. при записи на частоте $Тм_I$. На более высокой частоте-$Тм_2$ он исчезает.

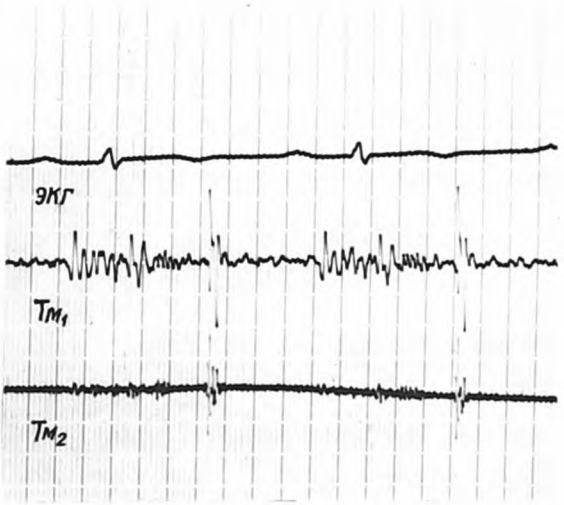
2. Больной Л., 43 лет, с обширной мешковидной аневризмой передне-боковой стенки левого желудочка сердца и верхушки.

На ФКГ, снятой над аневризмой на частотах $Тм_I$ и $Тм_2$, I тон резко уменьшён по амплитуде, слабый систолический шум занимает половину систолы. На частоте $Тм_I$ сливающийся с I тоном пресистолический шум, продолжительностью 0,I2 сек.

3. Больной Т., 35 лет, с обширной диффузной анев-



1. ФКГ б-го П., 59 лет, с ограниченной мешковидной аневризмой передне-боковой стенки левого желудочка сердца. Пресистолический шум на верхушке в $Тм_1$.



2. ФКГ б-го Л., 43 лет, с обширной мешковидной аневризмой передних отделов левого желудочка сердца. На частоте $Тм_1$ пресистолический шум. Запись ФКГ над аневризмой.

Рис. 34

ризмой передней стенки левого желудочка сердца.

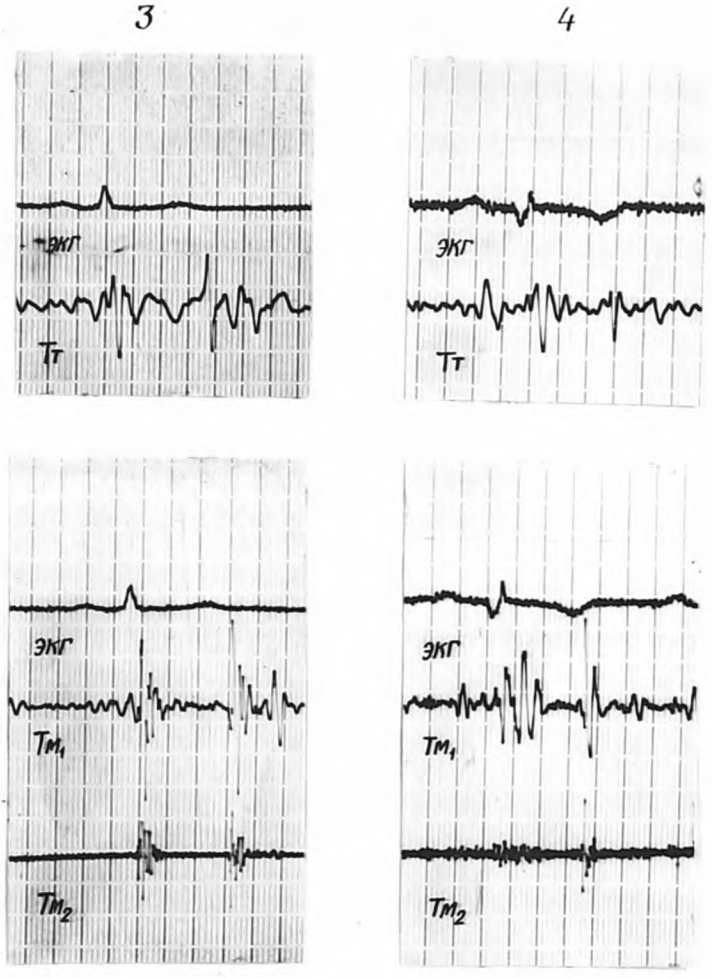
На ФКГ, снятой с места патологической пульсации на частотах Тт и $Тм_I$, выраженный Ш тон. На частоте $Тм_2$ Ш тон едва заметен. На частоте Тн его нет.

4. Больной Б., 54 лет, с обширной диффузной аневризмой передне-боковой стенки левого желудочка сердца и верхушки.

На ФКГ, снятой в области верхушки на частотах $Тм_I$ и $Тм_2$, I тон ослаблен. На частотах Тт и $Тм_I$ отчётливо определяются патологические Ш и IУ тоны сердца. На частоте $Тм_2$ их уже нет.

Появление у больных с органическими поражениями сердечной мышцы систолического шума на верхушке А.Л.Михнёв с соавторами (1963) объясняет относительной недостаточностью митрального клапана вследствие расширения полости желудочка. По мнению В.С.Нестерова с соавт. (1963), шумы при аневризмах сердца зависят от протекания и завихрения крови во время систолы и диастолы над рубцовыми неровностями. В отдельных случаях причиной образования шумов может явиться повреждение сосочковых мышц или их хорд (Luisada A.A. , Aravanis C. ,1957). Естественно, что все эти факторы могут привести к появлению шума, однако они встречаются нередко и без аневризмы.

В наших исследованиях систолический шум на верхушке был зарегистрирован фонографически у 29 больных с аневризмой сердца (при мешковидных - 10, при диффузных - 16, при динамических - 3) и у 5 больных с постинфарктным кардиосклерозом без неё (таблица 23). Как правило, он начинался сразу за I тоном и, постепенно убывая, заканчивался в се-



3. ФКГ б-го Т., 35 лет, с обширной диффузной аневризмой передней стенки левого желудочка сердца. Запись с места патологической пульсации. Выраженный III тон в Тт и $Тм_1$.

4. ФКГ б-го Б., 54 лет, с обширной диффузной аневризмой передне-боковой стенки левого желудочка сердца.
На частотах Тт и $Тм_1$ отчетливые патологические III и IV тоны сердца. На частоте $Тм_2$ их нет. Запись с верхушки.

Рис. 35

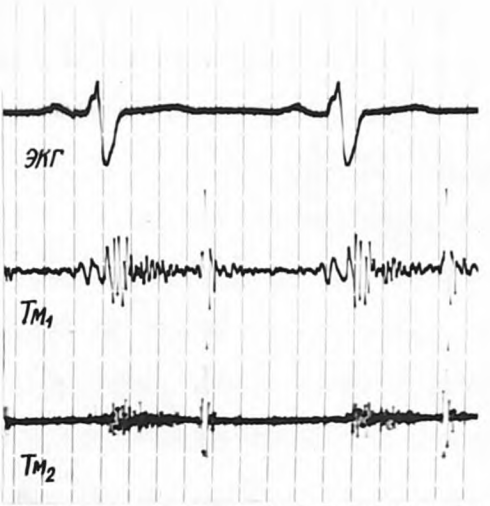
редине или в конце систолы, никогда не занимая её целиком. По своей интенсивности шум был средний и слабый (по делению, предложенному И.А.Кассирским и Г.И.Кассирским, 1964). Амплитуда его осцилляций ни в одном случае не превышала половины нормального I тона. И с места патологической пульсации шум был таким же, как на верхушке. Лишь в некоторых случаях отмечалось небольшое увеличение амплитуды колебаний.

Для иллюстрации приводим ФКГ больного А., 50 лет, с ограниченной диффузной аневризмой передней стенки левого желудочка сердца (рис.36-I). На частотах $Тм_I$ и $Тм_2$ умеренный систолический шум занимает половину систолы. Ослабленный I тон. На частоте $Тм_I$ короткий пресистолический шум. Запись с верхушки. Больной оперирован в клинике Б.В.Петровского.

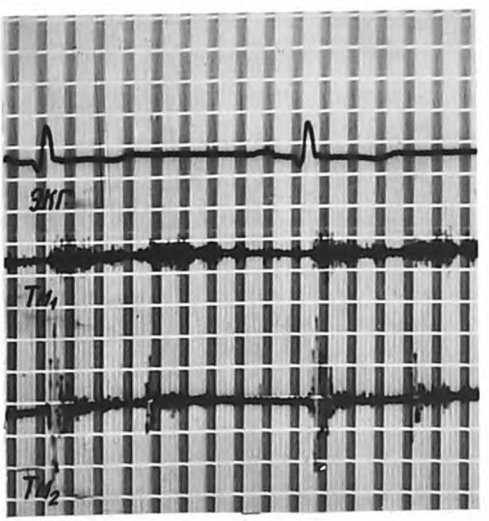
У двух больных (I с мешковидной и I с диффузной аневризмой) зарегистрирован систоло-диастолический шум над аневризмой.

Приводим фонокардиограмму одного из этих больных (больной А., 30 лет) с секционно подтверждённой диффузной аневризмой передне-верхушечной области сердца (рис.36-2).

Каких -либо характерных для аневризмы сердца особенностей в шумах, зарегистрированных фонографически, как и при аускультации, мы не нашли. Это позволяет нам сделать вывод, что шумы у больных с аневризмой сердца (систолический, диастолический) диагностического значения не имеют. Они часто встречаются и у больных с очаговым или диффузным кардиосклерозом и, повидимому, являются склеротическими или функциональными.



1. ФКГ б-го А., 50 лет, с ограниченной диффузной аневризмой передней стенки левого желудочка сердца. Запись с верхушки. Ослабленный I тон. Умеренный систолический шум. Короткий пресистолический шум на частоте $Тм_1$.



2. ФКГ б-го А., 30 лет, с диффузной передне--верхушечной аневризмой. Запись над аневризмой, систоло-диастолический шум.

Рис. 36

Из других фонокардиографических изменений у наших больных можно ещё отметить расщепление тонов сердца. Так, расщепление I тона до 0,05 сек. мы наблюдали у 18 больных, расщепление II тона также до 0,05 сек.- у 16. Зависело это расщепление, по нашему мнению, от асинхронизма в работе правого и левого отделов сердца. Напомним, что у 9 больных имелась блокада одной из ножек пучка Гиса.

Суммируя всё изложенное, можно сделать вывод, что фонокардиографическое обследование больных с аневризмой сердца позволяет установить важные дополнительные тесты для оценки функциональной способности миокарда. Ими являются: уменьшение амплитуды I тона (в сравнении со II тоном) на верхушке, в точке Боткина и над аневризмой, усиление II тона на лёгочной артерии; появление III и IУ тонов сердца; низкочастотный пресистолический шум. Диагностическое значение выслушиваемого и регистрируемого пресистолического шума требует дальнейшего изучения.

2. СФИГМОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ АНЕВРИЗМАХ СЕРДЦА (пьезография).

Литературные данные и наши наблюдения (глава П) показывают, какое большое значение в распознавании аневризмы сердца имеет осмотр и пальпация верхушечного толчка и прекардиальной области. Установленные с помощью этих методов исследования симптом Казем-Бека или симптом прекардиальной патологической пульсации являются наиболее вероятными клиническими признаками аневризмы сердца. Естественно, что и графическая регистрация указанных симптомов может иметь немалое клиническое значение. В литературе этому вопросу посвящены лишь исследования В.С.Нестерова (1961, 1968).

Мы проводили регистрацию усиленного верхушечного толчка и прекардиальной патологической пульсации у всех больных, где эти симптомы определялись пальпаторно (44). Запись осуществлялась на трёхканальном аппарате Мультивектор-Визокард с фотозаписью, в горизонтальном положении больного при спокойном дыхании и при задержке дыхания на небольшом выдохе. Пьезодатчик устанавливался на месте максимального выпячивания и укреплялся резиновым жгутом. При необходимости одновременной записи патологической пульсации и верхушечного толчка устанавливались два датчика. Синхронно с пульсациями по первому каналу регистрировалось одно из стандартных отведений электрокардиограммы. Скорость движения бумаги 25 мм/сек.

Как уже говорилось в главе П, описанный А.Н.Казем-Беком в 1896 году симптом несоответствия усиленного верхушечного

толчка с малым наполнением пульса на лучевой артерии рядом исследователей (О.М.Колобутина, 1962; А.М.Токарева, 1964 и др.) излагается не совсем верно - только как слабый периферический пульс, без сопоставления с сердечным толчком. Чтобы предупредить дальнейшее ошибочное представление об этом симптоме, приводим его наглядное изображение (рис.37), зарегистрированное у одного из 5 наших больных, где он определялся пальпаторно. Запись осуществлялась при спокойном дыхании с помощью 2 пьезодатчиков, один из которых накладывался в области верхушечного толчка)средняя кривая), а другой на правую лучевую артерию (нижняя кривая). Усиление на обоих каналах одинаковое. Аналогичные записи мы получили и у всех остальных (4) больных. По нашему мнению, симптом Казем-Бека у больных перенесших инфаркт миокарда, является убедительным признаком аневризмы сердца.

При одновременной записи верхушечного толчка и патологической пульсации, которая у большинства больных пальпаторно определялась в III или IУ межреберье кнутри от среднеключичной линии, в I4 случаях были зарегистрированы синхронные колебания, начало и окончание которых полностью совпадало во времени. Кривые с места патологической пульсации по форме напоминали запись верхушечного толчка. У 6 других больных верхушечный толчок не определялся и синхронно с патологической пульсацией была зарегистрирована сфигмограмма правой лучевой артерии.

На рисунке 38 представлены 2 такие записи.

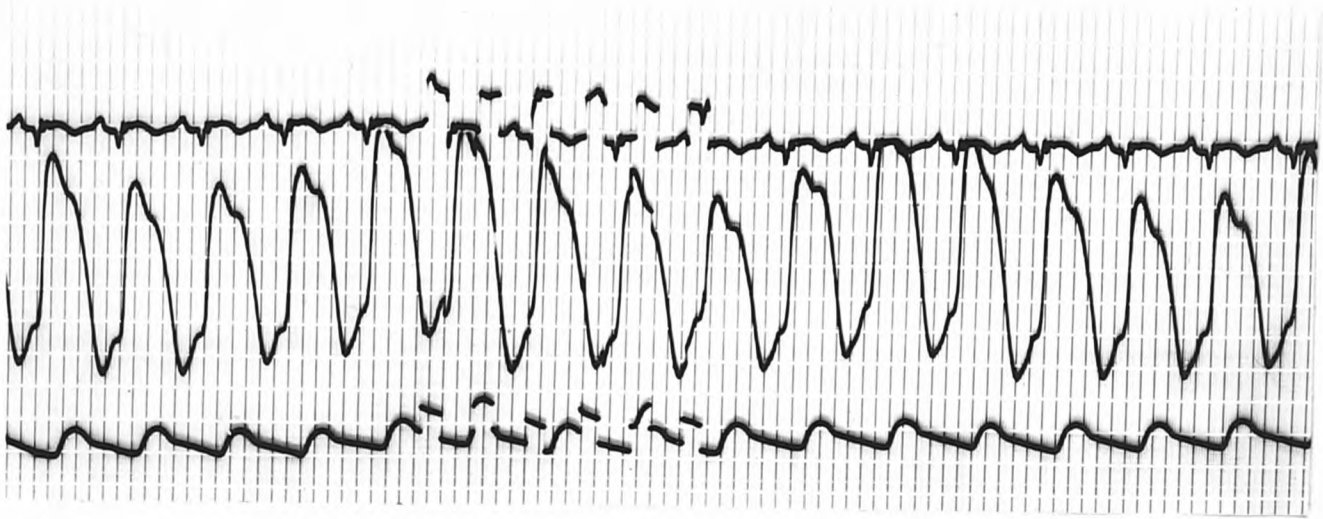


Рис. 37 Симптом Казем-Бека в графическом изображении.
1 канал - экг; 2 канал - верхушечный толчок;
3 канал - сфигмограмма правой лучевой артерии.

I. Сфигмограмма больного Л., 43 лет, с обширной мешковидной аневризмой передне-боковой стенки левого желудочка сердца. По 2 каналу запись верхушечного толчка, по 3 каналу патологическая пульсация в IУ межреберье на I см. кнутри от левой среднеключичной линии.

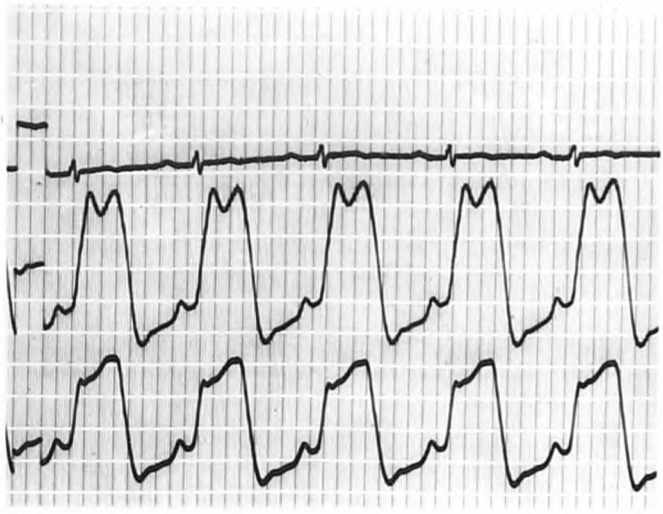
2. Сфигмокардиограмма больного П., 38 лет, с обширной мешковидной аневризмой передней стенки левого желудочка сердца. Верхушечный толчок не определялся. По 2 каналу зарегистрирована патологическая пульсация в IУ межреберье на 2 см. кнутри от левой среднеключичной линии. По 3 каналу пульс правой лучевой артерии.

У четырёх других больных при пальпации над местом патологической пульсации отчётливо определялось дрожание грудной стенки. На сфигмокардиограмме у этих больных вершина кривой была пилообразно зазубрена. Возможно, что такое дрожание истончённой, выбухающей стенки аневризмы возникает при отсутствии тромба в её полости. К такому предположению нас привело то обстоятельство, что у 2 из этих больных на секции тромба в полости аневризмы не оказалось.

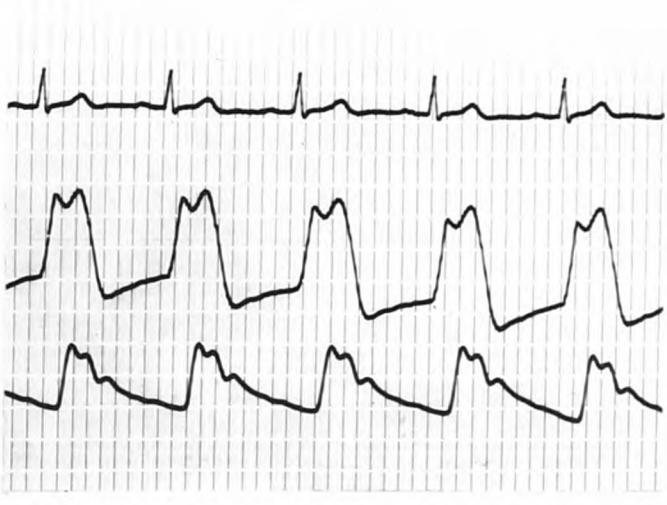
Приводим 2 сфигмокардиограммы (рис.39):

I. Больная Т., 58 лет, с обширной диффузной аневризмой передней стенки левого желудочка сердца. По 2 каналу запись верхушечного толчка. По 3 каналу патологическая пульсация в IУ межреберье между грудиной и левой среднеключичной линией. На секции у больной стенка аневризмы (7 х 9 см.) резко истончена, полость её не затромбирована.

2. Больной П., 33 лет, с ограниченной диффузной аневризмой передне-боковой стенки левого желу-



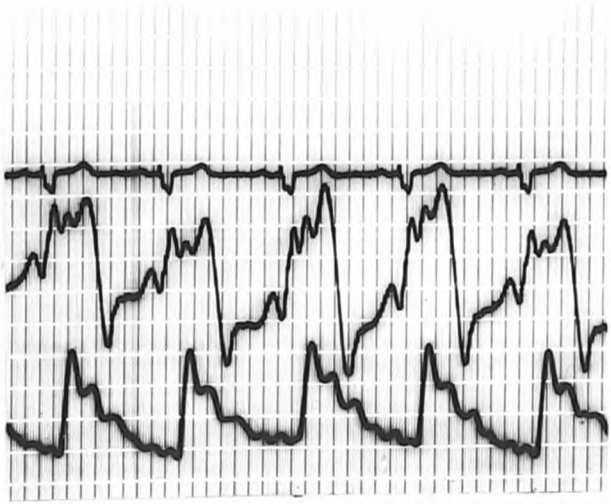
1. Сфигмокардиограмма б-го Л., 43 лет.
1 канал - ЭКГ; 2 канал - верхушечный толчок;
3 канал - патологическая пульсация в IV
межреберье.



2. Сфигмокардиограмма б-го П., 38 лет.
1 канал - ЭКГ; 2 канал - патологическая пульсация;
в IV межреберье; 3 канал - пульс правой луче-
вой артерии.

Рис. 38

1. Сфигмокардиограмма б-ой Т., 58 лет.
1 канал - ЭКГ; 2 канал - верхушечный толчок;
3 канал - патологическая пульсация в IV межреберье.



2. Сфигмокардиограмма б-го П., 33 лет.
1 канал - ЭКГ; 2 канал - патологическая пульсация;
3 канал - пульс правой лучевой артерии.

Рис. 39

дочка сердца. По 2 каналу запись патологической пульсации в IУ межреберье на 2 см. кнутри от среднеключичной линии. По 3 каналу пульс правой лучевой артерии.

Больному в клинике С.С.Соколова (Свердловск) произведена операция - диафрагмопластика.

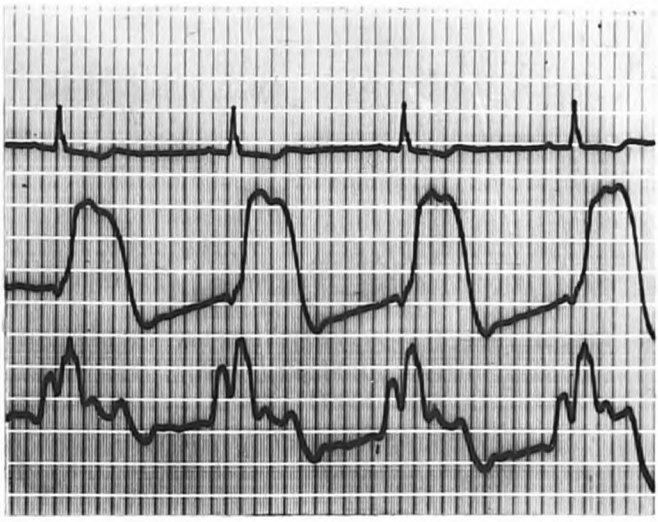
В приведенных иллюстрациях отчётливо видны зазубренные вершины кривых.

У I5 других наших больных уже при пальпации было отмечено, что толчок верхушки и патологическое выбухание в Ш или IУ межреберье происходит неодновременно. Накладывая 2 пальца на эти участки грудной клетки, можно было заметить, что палец над патологическим выбуханием приподнимался несколько раньше, чем другой, находящийся над верхушечным толчком. Создавалось впечатление коромыслоподобного покачивания. На сфигмокардиограмме у этих больных подъём кривой с места патологической пульсации возникал в среднем на 0,I8 сек. раньше верхушечного толчка. Вершина его, как правило, была расщеплена.

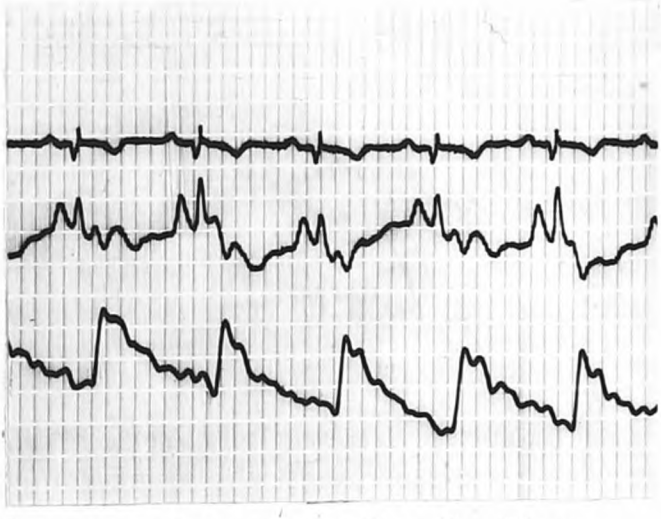
Приводим 2 записи (рис. 40):

I. Больной И., 58 лет, с обширной мешковидной аневризмой передне-боковой и верхушечной области левого желудочка сердца. Максимальное выбухание по данным электрокимографии в средней трети передней стенки. На рисунке верхняя кривая - ЭКГ, средняя -запись верхушечного толчка (в У межреберье на 2 см. кнаружи от левой среднеключичной линии), нижняя - патологическая пульсация (IУ межреберье кнутри от среднеключичной линии на I см.).

2. Больной Б., 54 лет, с обширной диффузной анев-



1. Сфигмокардиограмма б-го Ц., 58 лет.
1 канал - ЭКГ; 2 канал - верхушечный толчок;
3 канал - патологическая пульсация.



2. Сфигмокардиограмма б-го Б., 54 лет.
1 канал - ЭКГ; 2 канал - патологическая пульсация;
3 канал - пульс правой лучевой артерии.

Рис. 40

ризмой передне-боковой и верхушечной области. На рисунке верхняя кривая - ЭКГ, средняя - патологическая пульсация в IУ межреберье на I см.кнутри от среднеключичной линии, нижняя - пульс правой лучевой артерии.

В основе этого симптома, по нашему мнению, лежит усиленная работа левого предсердия при резком истончении аневризматической стенки. Интенсивное кровонаполнение левого желудочка в момент систолы предсердия приводит к кратковременному выбуханию истончённой стенки аневризмы (первая вершина на кривой). Вторая вершина (выбухание) возникает уже при наращивании внутрижелудочкового давления в подфазу подъёма давления и в начале фазы изгнания.

В.С.Нестеров (1961) и он же с сотрудниками (1963) приводит в своих работах пьезограммы, где верхушечный толчок и патологическая пульсация имеют противоположное направление. В систоле при подъёме кривой верхушечного толчка кривая с места патологической пульсации идёт вниз, то есть западает, в диастоле - наоборот. Автор назвал этот признак симптом "коромысла". Его механизм он объясняет тем, " что в момент подъёма пульсовой волны над аневризмой (т.е. в диастолу - В.Г.) западает верхушечный толчок и, наоборот, при подъёме верхушечного толчка (т.е. в систолу - В.Г.) спадает волна аневризматической пульсации, что напоминает качание коромысла". Однако с таким объяснением согласиться нельзя, поскольку аневризма сердца, как известно, в систолу не западает, а выбухает.

Чем же тогда вызвано это западание, которое мы также наблюдали у многих наших больных ? Оказалось, что причи-

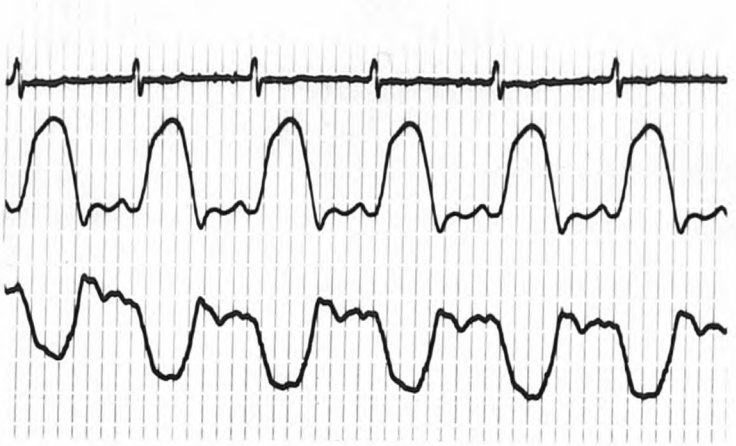
ной тому неточное установление пьезодатчика над верхушечным толчком или над областью патологической пульсации. В результате толчка верхушки или выбухающей в систоле аневризмы о грудную стенку окружающие их участки миокарда отходят назад, что и регистрируется в виде отрицательной пьезограммы. Если же датчик точно установить над выбуханием, пьезограмма становится положительной. Мы регистрировали "симптом коромысла" и у здоровых при наложении одного датчика на верхушечный толчок, а второго в непосредственной близости от него (2-3 см.) . На появление отрицательных "инвертированных" колебаний у здоровых людей при неточном наложении датчика на верхушечный толчок указывали в своих исследованиях ещё F r e y (1926) и Wenckebach (1927).

Таким образом, наши исследования и литературные данные показывают, что так называемый "симптом коромысла" есть не что иное, как результат неправильного наложения датчика при записи пьезограмм.

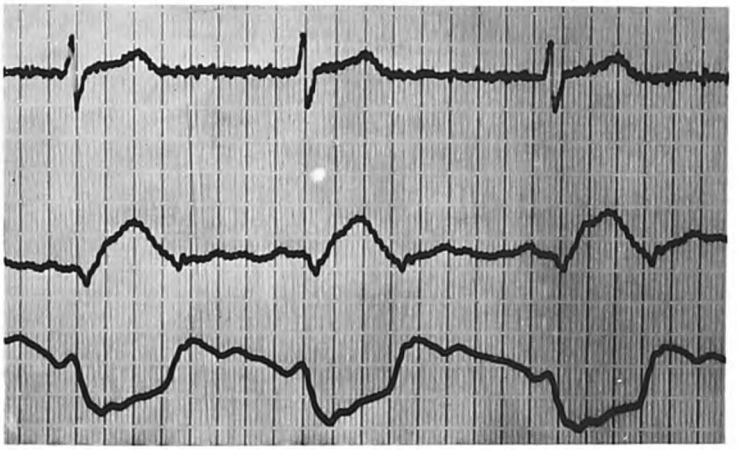
Для иллюстрации приводим 2 записи (рис.41-1,2):

1. Больной с аневризмой передней стенки левого желудочка сердца. I канал - ЭКГ, 2 канал- верхушечный толчок, 3 канал - отрицательные волны при наложении датчика между патологической пульсацией и верхушечным толчком. ("Симптом коромысла" по В.С.Нестерову).

2. Здоровый студент 24 лет. I канал - ЭКГ, 2 канал - верхушечный толчок в У межреберье, 3 канал--датчик установлен в IУ межреберье на I см.кнутри от верхушечного толчка. И в этом случае отчётливо регист-



1. Симптом „коромысла" по В.С. Нестерову



2. Здоровый студент 24 лет.

3. Патологическая пульсация при аневризме задней стенки сердца.

Рис. 41

рировался "симптом коромысла".

В заключение позволим себе привести ещё одну сфигмокардио грамму больного П., 37 лет (рис.41-3), у которого патологическая пульсация в IУ межреберье определялась при аневризме задней стенки левого желудочка сердца. Как уже говорилось ранее, мы наблюдали такую пульсацию в 2 случаях. I канал - ЭКГ, 2 канал - патологическая пульсация, 3 канал -пульс правой лучевой артерии.

Как видно из рисунка, пульсация, обусловленная отдачей сердца при выбухании аневризмы задней стенки, очень короткая (0,I сек.) и возникает она в начале фазы изгнания.

3. В Ы В О Д Ы

I. Фонокардиография при аневризмах сердца является ценным дополнительным методом исследования и изучения сократительной способности миокарда.

2. Косвенным фонокардиографическим показателем недостаточности миокарда служит понижение амплитуды I тона (в сравнении со II тоном). Наибольшее значение при этом имеет уменьшение его амплитуды на всех частотных характеристиках.

3. Признаком функциональной слабости левого желудочка сердца является и акцент (усиление) II тона на лёгочной артерии. Этот симптом наблюдался у 36 больных.

4. О недостаточности сердечной мышцы свидетельствует появление на ФКГ низкочастотного III тона. Он обнаружен у 25 больных.

5. Нередко на ФКГ, записанной с верхушки у больных с аневризмой сердца, определяется низкочастотный пресистолический шум (28) или IV тон (15). Эти симптомы указывают на компенсаторную гиперфункцию левого предсердия, вызванную недостаточностью миокарда левого желудочка сердца.

6. Фонокардиографические симптомы функциональной слабости миокарда как в отдельности, так и в своём сочетании наблюдаются чаще при мешковидных аневризмах, то есть при наиболее грубых, органических изменениях в сердечной мышце.

7. Регистрируемые фонокардиографически систолические и диастолические шумы у больных с аневризмой сердца не имеют

каких-либо характерных для этого заболевания особенностей. Диагностическое значение пресистолического шума требует дальнейшего изучения в сопоставлении с секционными данными.

8. Сфигмокардиография позволяет документировать наиболее важные клинические симптомы аневризмы сердца (симптом Казем-Бека, прекардиальная патологическая пульсация).

9. Патологическая прекардиальная пульсация, обусловленная выбуханием аневризмы при сокращении сердца, на сфигмокардиограмме всегда выражается подъёмом кривой в систоле. В ряде случаев она предшествует (в среднем 0,18сек.) возникновению верхушечного толчка, что при пальпации воспринимается в виде коромыслоподобного покачивания.

" "

"

Г Л А В А УI

ОБЩАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ.

Топическая диагностика хронической аневризмы сердца, в связи с возможностью оперативного лечения этого тяжёлого осложнения инфаркта миокарда, приобретает в настоящее время особенно большое значение. Д.А. Великорецкий в своей диссертации (1962) писал, что "хирургическое лечение аневризм сердца не получило ещё достаточного развития, главным образом, в связи с трудностью диагностики данного заболевания".

Для успешного проведения операции, выбора более щадящего оперативного доступа и рациональной методики ликвидации аневризмы, хирургу необходимо заранее знать локализацию, форму и размеры её, а так же функциональное состояние всего миокарда левого желудочка сердца (Б.В.Петровский).

На все эти вопросы мы стремились ответить в каждом отдельном случае на основе комплексного обследования, включавшего помимо тщательного выяснения анамнеза, общеклинического обследования (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) такие специальные методы, как электрокардиографию, электрокимографию, фонокардиографию, сфигмокардиографию, баллистокардиографию, рентгеноскопию, рентгенографию, и рентгенокимографию. Сократительная способность левого желудочка сердца определялась полиграфическим методом Шульц-Блюмбергера.

Такое комплексное применение клинических и инструментальных методов исследования одновременно у одних и тех же больных позволило нам с большой достоверностью диагностировать аневризму сердца, определить её форму, размеры и локализацию; получить всестороннюю информацию о функциональном состоянии сердечной мышцы; более точно оценить клини-

ческое значение и диагностические возможности каждого метода в отдельности при этом осложнении инфаркта миокарда.

Как показали проведенные исследования, значение различных методов в диагностике аневризм сердца не равноценно.

Из клинических признаков наиболее убедительными в отношении аневризмы сердца, при локализации её по передней стенке или в области верхушки, следует признать патологическую прекардиальную пульсацию и симптом Казем-Бека. Мы наблюдали эти симптомы соответственно у 39 и 5 больных (64,6%), что свидетельствует об их большой диагностической ценности. Необходимо лишь отметить, что иногда патологическая пульсация может возникнуть и при аневризме задней стенки сердца (у 2 из 9 наших больных). В таких случаях данные электрокимографии позволяют уточнить локализацию.

Весьма важным для диагностики постинфарктной аневризмы сердца являются анамнестические указания на несоблюдение надлежащего режима покоя в остроприступном периоде заболевания. В наших исследованиях это наблюдалось у 56 из 68 больных с аневризмой сердца (82,3%).

Все другие, описанные в литературе признаки (тахикардия, слабый пульс, увеличение границ сердца, эпигастральная пульсация, глухие тоны, систолический и диастолический шумы, недостаточность кровообращения и т.д.), по нашим данным, самостоятельного диагностического значения при аневризмах сердца не имеют.

Электрокардиография, как показали наши исследования, не содержит патогномоничных для аневризмы сердца симптомов. Однако, указывая на обширность и глубину поражения миокар-

да, этот метод наводит на мысль о наличии аневризмы, которая, как известно, чаще всего развивается при обширных, трансмуральных инфарктах сердечной мышцы. Застывшие изменения электрокардиограммы в виде Q - QS в части случаев в сочетании с подъёмом сегмента S-T и отрицательным или положительным зубцом T чаще наблюдаются при постинфарктном кардиосклерозе осложнённом аневризмой сердца (76,4%) и реже при отсутствии последней (57,1%).

Рентгенологическое обследование больных с аневризмой сердца позволяет выявить патогномоничные для этого заболевания симптомы: ограниченное выпячивание сердечной тени, прямоугольное очертание левого контура сердца, симптом "зарубки", парадоксальные, сосудистого типа зубцы и симптом "оторванных сегментов"на рентгенокимограмме. Однако все эти признаки свойственны только большим мешковидным аневризмам, преимущественно передне-боковой локализации и поэтому встречаются сравнительно редко. В наших исследованиях они были установлены лишь в 24% случаев.

Ценность сфигмокардиографии в комплексном обследовании заключается в том, что этот метод позволяет наглядно представить и документировать наиболее важные в диагностическом отношении клинические симптомы аневризмы сердца (симптом Казем-Бека, прекардиальная патологическая пульсация). Кроме того, синхронная запись электрокардиограммы и кардиограммы уточняет характер патологической пульсации, отношение её к фазам сердечного сокращения.

Что касается баллистокардиографического метода исследования, то он, по нашим данным, не имеет диагностическо-

го значения при аневризмах сердца. Недостаточно точным, (в отличии от острого инфаркта миокарда), оказался этот метод и для оценки сократительной способности левого желудочка сердца. У трети больных (23) с аневризмой сердца при наличии значительных сдвигов в фазовой структуре сердечного сокращения, указывающих на функциональную слабость миокарда левого желудочка (по данным поликардиографии), БКГ оставалась I-II степени по Броуну. Качественные и количественные показатели БКГ существенно не отличались от таковых у больных с постинфарктным кардиосклерозом без аневризмы.

Не имеет самостоятельного диагностического значения при аневризмах сердца и фонокардиография. Ценность этого метода заключается в том, что он позволяет выяснить ряд дополнительных тестов, указывающих на функциональную слабость миокарда левого желудочка сердца. Помимо ослабленного I тона на верхушке и усиленного II тона на лёгочной артерии - симптомов, определяемых и аускультативно, на фонокардиограмме регистрируются и другие, реже выслушиваемые показатели недостаточности миокарда - III тон, IУ тон, низкочастотный пресистолический шум. Возможность документации этих симптомов, динамического контроля за ними значительно повышают диагностическую ценность фонокардиографии. Наши исследования показали, что имеется отчётливый параллелизм между частотой появления указанных фонокардиографических признаков и степенью поражения сердечной мышцы. Так, при мешковидных аневризмах симптомы функциональной слабости миокарда регистрировались значительно чаще, чем при диффузных или динамических.

Обладая теми или иными указанными диагностическими возможностями, перечисленные методы исследования в своей совокупности позволяют во многих случаях определить аневризму сердца. Однако поддаются распознаванию преимущественно большие аневризмы передне-боковой локализации. Трудными остаются для диагностики аневризмы, расположенные в области верхушки или по задней стенке сердца. Часто просматриваются малые мешковидные и диффузные аневризмы. Кроме этого указанные методы не позволяют получить отчётливое представление о размерах и форме аневризмы, что, как уже говорилось, определяет тактику хирурга.

Методом, восполняющим эти пробелы, является электрокимография. Удачное сочетание электрофизиологического и рентгенологического методов исследования, позволяющее последовательно регистрировать и изучать пульсаторные колебания любого участка сердечного контура в сопоставлении с фазами сердечного сокращения, определяет ценность этого метода и придаёт ему решающее значение в комплексной диагностике аневризм сердца.

Внесенные нами изменения в методику регистрации электрокимограмм (запись на глубоком вдохе в положении больного стоя за экраном), позволили повысить диагностические возможности этого метода при аневризмах сердца в 2 раза.

Патогномоничными для аневризмы сердца электрокимографическими признаками являются полная парадоксальная пульсация и частичная парадоксальная пульсация значительной амплитуды и протяженности. Выделенные нами шесть вариантов полной парадоксальной пульсации и четыре варианта частичной парадок-

сальной пульсации способствуют определению формы аневризмы. Варианты I-П-Ш полной парадоксальной пульсации являются более характерными для мешковидных аневризм сердца, что подтвердилось в 4 случаях при операции и в 4 случаях на секции. Кроме этого указанные варианты регистрировались и у других 3 больных, где мешковидное выпячивание определялось рентгенологически.

Варианты IУ-У-УI полной парадоксальной пульсации и Ш-IУ частичной парадоксальной пульсации свидетельствуют о диффузной аневризме сердца (в 2 случаях подтверждено при операции и в 3 случаях на секции).

Наиболее сложными для распознавания являются динамические аневризмы. Регистрируемая при них частичная парадоксальная пульсация I и П степени не убедительна, поскольку она встречается и при неосложнённом постинфарктном кардиосклерозе. Поэтому диагностика этих аневризм возможна лишь при наличии соответствующих клинических и электрокардиографических данных.

Ценным дополнением к электрокимографии следует признать фазовый анализ кривых её по Хекману. Наглядное представление, которое можно получить с помощью этого метода о пространственном движении всего контура сердца в любую фазу сердечного сокращения, значительно расширяет представление о форме и размерах аневризмы и позволяет отдифференцировать истинную частичную парадоксальную пульсацию от ложной.

Электрокимография может применяться и для диагностики постинфарктного кардиосклероза, не осложнённого аневризмой сердца (локализация рубца, размеры его). Однако, как показали наши исследования, возможности её в этом ограни-

чены. Небольшие рубцы, увлекаемые окружающим миокардом при сокращении, как правило, не отражаются на форме записываемых кривых.

На основании проведенных исследований и сопоставления полученных различными методами данных, аневризма левого желудочка сердца была диагностирована у 67 из 82 больных (у 3 больных по 2 аневризмы), определена их локализация, форма и размеры. У одного больного, которому в связи с тяжестью состояния электрокимографическое обследование не проводилось, аневризма сердца явилась секционной находкой.

По форме аневризмы распределялись следующим образом: мешковидных - 28; диффузных - 39; динамических -9. Обширные установлены несколько чаще (39), чем ограниченные (32). Локализовались аневризмы преимущественно в передне-боковых и верхушечных отделах левого желудочка сердца (61). Аневризмы задней стенки диагностированы у10 больных. Грибовидных аневризм среди наших больных не было.

Необходимо отметить, что такое большое количество аневризм сердца, выявленных нами из общего числа обследованных, обусловлено тем, что многие больные (59) специально направлялись в клинику из различных лечебных учреждений города и области для уточнения диагноза постинфарктной аневризмы сердца и решения вопроса о возможности оперативного лечения. Из них в 14 случаях (23,7%) направительный диагноз аневризмы сердца при наших исследованиях не подтвердился. Это соответствует и данным Б.В.Петровского, установившего гипердиагностику в 22,4% случаев. Все больные

этой группы живы по настоящее время, тогда как из 68 больных с аневризмой сердца умерло за истекшие три года 16 человек.

Причинами смерти являлись:

1. Прогрессирующая недостаточность кровообращения ..... - 9.
2. Повторный инфаркт миокарда - 3.
3. Острая сердечная смерть - 3.
4. Рак ж е л у д к а - 1.

Таким образом наши наблюдения согласуются с данными М.И.Додашвили, О.М.Колобутиной, В.С.Нестерова и др., согласно которым основной причиной гибели больных с аневризмой сердца является прогрессирующая недостаточность кровообращения.

Плохой прогноз и безуспешность консервативного лечения больных с аневризмой сердца выдвигает необходимость хирургического их лечения. Однако, несмотря на большие успехи, достигнутые в этой области, главным образом отечественными хирургами (Б.В.Петровский, И.З.Козлов, Д.А. Великорецкий, В.И.Казанский, Ф.Г.Углов, А.П.Колесов и др.) до настоящего времени вопрос о показаниях к операции окончательно не решён. Одни исследователи считают, что показанием к операции является прогрессирующая сердечная недостаточность, частые приступы стенокардии у больных с аневризмой сердца (Б.Шпачек, 1956; К.Вебер, 1958), по мнению других (Д.А.Великорецкий, 1963; И.З.Козлов, 1964 и др.) все аневризмы сердца подлежат оперативному лечению при отсутствии противопоказаний.

Б.В.Петровский, обладающим самым большим в мире опытом хирургического лечения аневризм сердца, считает, что показания к операции определяются прежде всего формой аневризмы, стадией сердечной недостаточности, возрастом и общим состоянием больного. Абсолютным показанием к операции, по его мнению, является наличие мешковидных и грибовидных аневризм, прогноз при которых наиболее неблагоприятный. При диффузных и динамических аневризмах необходимость в операции определяется обширностью поражения и симптомами, свидетельствующими о дальнейшем прогрессировании болезни. Противопоказаниями, по мнению Б.В.Петровского, должны служить: резкое расширение всех полостей сердца при наличии диффузной аневризмы, возраст больного старше 65 лет, III стадия сердечной недостаточности при необратимых дистрофических изменениях паренхиматозных органов.

Во всех случаях при назначении больного на операцию Б.В.Петровский рекомендует исходить из правила: "риск операции не должен быть опаснее самой болезни". Основной же опасностью у больных с аневризмой сердца, как показывают литературные и наши данные, является прогрессирующая сердечная недостаточность, которая может развиться и привести к гибели больного буквально в течении 2-3 месяцев (мы наблюдали это у 2 наших больных).

Поэтому изучение сократительной способности миокарда, определение степени её нарушения у больных с аневризмой сердца имеет большое прогностическое значение и может служить важным показателем для своевременного оперативного лечения. В этом отношении существенную помощь оказывает

полиграфический метод исследования фазовой структуры систолы левого желудочка сердца, который позволяет не только выявить, но и количественно отразить функциональную недостаточность миокарда.

Данные, полученные нами с помощью этого метода, свидетельствует о том, что у больных с аневризмой сердца сократительная способность левого желудочка страдает в значительно большей степени, чем у больных с неосложнённым постинфарктным кардиосклерозом.

Изменения фазовой структуры систолы при аневризмах сердца выражались в следующем: значительно удлинялась фаза напряжения, преимущественно за счёт подфазы подъёма давления; укорачивалась фаза изгнания и реже механическая систола; уменьшались механический коэффициент, внутрисистолический показатель и механоэлектрический коэффициент; увеличивался гемодинамический показатель.

Наиболее неблагоприятным в прогностическом отношении признаком являлось увеличение фазы напряжения свыше 0,14 сек.и подфазы подъёма давления свыше 0,06 сек.с соответствующими изменениями относительных показателей. Из 17 больных, у которых были определены эти изменения, умерло в сроки до 3 лет после обследования 16 человек, тогда как все другие больные (51) живы по настоящее время.

Данные полиграфического обследования позволили установить различную степень нарушения сократительной способности миокарда в зависимости от формы, размеров и локализации аневризм. Наиболее резкие изменения в фазовой структуре систолы наблюдались у больных с мешковидными и обширны-

ми диффузными аневризмами. При ограниченных диффузных и динамических аневризмах сократительная способность миокарда страдала меньше.

Различия в фазовой структуре систолы отмечены и в зависимости от локализации аневризм. Так они были выражены в большей степени при аневризмах передних отделов левого желудочка сердца и меньше при аневризмах задней стенки.

Таким образом наиболее неблагоприятными в прогностическом отношении являются все мешковидные, а также обширные диффузные аневризмы передних отделов левого желудочка сердца. Следовательно, наличие указанных аневризм можно считать абсолютным показанием для оперативного лечения.

Что касается больных с малыми диффузными и динамическими аневризмами, то необходимость в оперативном лечении у них определяется, по нашему мнению, прежде всего нарастанием явлений сердечной недостаточности, в распознавании которой, наряду с клиникой, существенную помощь могут оказать динамические наблюдения за фазовой структурой сердечного сокращения.

На основании проведенных нами исследований с учётом показаний фазового анализа сердечных сокращений и противопоказаний по Б.В.Петровскому (возраст свыше 65 лет, недостаточность кровообращения III степени и т.д.), оперативное лечение было рекомендовано 21 больному с аневризмой сердца.

К настоящему времени 6 больных оперировано. Двое из них умерли, один на 17 сутки после операции при явлениях остановки сердечной деятельности, второй через 10 месяцев от повторного инфаркта миокарда. Остальные четверо больных чув-

ствуют себя удовлетворительно и приступили к работе.

Обобщая изложенные в настоящей работе результаты комплексного клинико-электрофизиологического и рентгенологического обследования, можно сделать вывод, что топическая дифференцированная диагностика аневризм сердца и оценка функциональной способности миокарда при них в настоящее время вполне возможно. Это даёт основание для более широкого применения хирургических методов лечения.

Мы надеемся, что наш скромный труд будет способствовать дальнейшему улучшению диагностики аневризм сердца и окажется полезным в деле помощи больным с этим тяжёлым, инвалидизирующим заболеванием.

Л И Т Е Р А Т У Р А

I. ОТЕЧЕСТВЕННАЯ.

I. АБЛОВ Я.Г. Применение электрокимографии при исследовании сердца у спортсменов. Теория и практика физической культуры, 1961, 28, 8, 622-627.

2. АБРАМОВА А.А. Постинфарктный кардиосклероз по материалам патолого-анатомического отделения Городской клинической больницы № I. В кн.: Вопросы кардиологии и ревматизма. Свердловск, 1959, 98-103.

3. АБРАМОВА Г.И. К диагностике аневризмы сердца. Сборник научных трудов, Ташкент, 1961, 19, 235-239.

4. АБРАМЗОН А.А. К прижизненной диагностике сердечных аневризм. Казанск. мед.журнал, 1936,7.864-886.

5. АБРАМЗОН А.А. К прижизненной диагностике инфарктов и аневризм сердца. Клин.мед., 1939, 17, 5, 108-110.

6. АКИМОВ Ю.И. Электрокимограмма больных ревматическими митральными и аортальными пороками сердца. Кардиология, 1961, 3, 58-72.

7. АКИМОВ Ю.И. Электрокимограмма больных ревматическими пороками сердца. В кн.:Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы. П-й Моск.мед.ин-т, 1962, 58-99.

8. АКИМОВ Ю.И. Диагностическое значение систолического плато на электрокимограмме левого предсердия. Кор эт Ваза, 1962, 4 (2), 85-93.

9. АКИМОВ Ю.И.
ОРЛОВ Л.И. Новый метод исследования сердца - -электрокимография. Труды 4-й Всесоюзной науч.конференц. ин-тов по физическ.восп., лечеб. физ-ре и врач.контролю. М., 1960, 119-126.

10. АКИМОВ Ю.И.
ОРЛОВ Л.Л. Электрокимограмма здорового человека. Тер.архив, 1961, 33, 2, 58-72.

11. АКИМОВ Ю.И.
ОРЛОВ Л.Л. Электрокимография. (обзор литературы с анализом собственных данных). Сов.мед.1961, 7, 8-19.

I2. АКИМОВ Ю.И.
ОРЛОВ Л.Л.
Клиническое значение электрокимографии в диагностике трикуспидального стеноза.
Клин.мед., I96I, 39, 7, II0-II6.

I3. АКИМОВ Ю.И.
ОРЛОВ Л.Л.
БУЛЫЧЕВ В.В.
Электрокимограмма в норме и особенности её у спортсменов.
В кн.: Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы. 2-й Моск.Мед.Ин-т, I962, I9-5I.

I4. АКИМОВ Ю.И.
ОРЛОВ Л.Л.
Электрокимография в диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы.
Врач.дело, I964, I, 33-37.

I5. АЛЬБОВА Е.В.
Случай обширной аневризмы левого желудочка.
Труды фак-ой терап.клиники Крымского Мед.ин-та, I94I, I05-I09.

I6. АРКУССКИЙ Ю.И.
Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов.
Ленинград, I939.

I7. АРКУССКИЙ Ю.И.
Рентгенодиагностика болезней сердца и сосудов.
Медгиз, I948.

I8. БАБСКИЙ Е.Б.
Методика исследования механических проявлений сердечной деятельности у человека в норме и патологии.
Труды I4 Всесоюз. съезда терапевтов. М., I958, 526-530.

I9. БАБСКИЙ Е.Б.
Динамокардиография.
В кн.: Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы. М., I968, 68-92.

20. БАБСКИЙ Е.Б.
КАРПМАН В.Л.
Временные соотношения между электрическими и механическими проявлениями деятельности желудочков сердца человека.
В кн.: Проблемы современ.физиологии нервной и мышечной систем. Тбилиси, I956, 50I-5I3.

2I. БАБСКИЙ Е.Б.
КАРПМАН В.Л.
Об анализе фаз сердечного сокращения по данным динамокардиографии
Доклад АН СССР, I959, т.I25,5,II66.

22. БАБСКИЙ Е.Б.
КАРПМАН В.Л.
Динамокардиография. Москва,I968.

28. БАБСКИЙ Е.Б.
САЛЬМАНОВИЧ В.С.
УЛЬЯНИНСКИЙ Л.С.
ДОНСКИХ Е.А.
Соотношение электрической и механической альтернации сердца и механизм её возникновения.
В кн.: Физиология и патология сердца. Москва, 1968, 218-240.

24. БАЕВСКИЙ Р.М.
Основы практической баллисто - кардиографии.
Москва, 1962.

25. БАЕВСКИЙ Р.М.
ЕГОРОВ А.Д.
КАЗАРЬЯН Л.А.
Методика сейсмокардиографии.
Кардиология, 1964, 2, 87-89.

26. БАКУЛЕВ А.Н.
ГАЛУШКО Ю.А.
Хирургическое лечение острого инфаркта миокарда.
Кардиология, 1961, 1, 19-23.

27. БЕРИНСКАЯ А.Н.
КАЛИНИНА Н.В.
МЕЕРЗОН Т.И.
Исходы и прогноз инфаркта миокарда.
Медгиз, 1958.

28. БОЛЬШАКОВА Е.А.
Рентгеноэлектрокимографическое исследование при аневризме левого желудочка.
В кн.: Тезисы докладов 13-й научной сессии Ин-та терапии АМН СССР М., 1962, 25.

29. БОЛЬШАКОВА Е.А.
Рентгеноэлектрокимографическое исследование мышцы сердца в постинфарктном периоде.
Дисс.канд., Москва 1964.

30. БРИККЕР В.Н.
Длительность интервала 0-1 тон при атеросклерозе коронарных артерий.
Кардиология, 1965, 1, 73-74.

31. БРОНОВЕЦ И.Н.
К оценке функционального состояния сердца в различных возрастных группах практически здоровых людей.
Клин.мед., 1963, 5, 79-83.

32. БРОНОВЕЦ И.Н.
Изменение временных соотношений фаз систолы в динамике лечения больных гипертонической болезнью.
Кардиология, 1964, 3, 82-86.

33. ВЕБЕР К.
Хирургическое лечение хронической аневризмы сердца.
Труды 14 Всесоюзного съезда терапевтов. М.,1958, 369-373.

34. ВЕЛИКОРЕЦКИЙ Д.А. Хирургическое лечение больших диффузных аневризм. Труды Ин-та грудн.хирургии АМН СССР. М., 1961, 6, 66-71.

35. ВЕЛИКОРЕЦКИЙ Д.А. Хирургическое лечение аневризм сердца. Дисс.канд. Москва, 1962.

36. ВЛАДЫСИК М.М., СОСИНА Б.М. Клиническая рентгенокимография сердца. Минск, 1939.

37. ВЛАСОВА К.Ф., ПЕРКОВА Е.Р. Осложнения у больных инфарктом миокарда и их влияние на течение заболевания. Клин.мед. 1957, 1, 99-102.

38. ВОЛЫНСКИЙ З.М. Клинический синдром аневризмы левого желудочка сердца. В кн.: Коронарная недостаточность (Новости медицины). М, 1949, 15, 32-37.

39. ВОЛЫНСКИЙ З.М., ИСАКОВ И.И. О прижизненной диагностике аневризм левого желудочка после инфарктов миокарда. Клин.мед., 1949, 27, 12, 53-59.

40. ГАЛСТЯН А.А. Определение временных соотношений фаз систолы у детей. Педиатрия, 1962, 7, 49-55.

41. ГАЛСТЯН А.А. Анализ длительности фаз сердечной систолы в активной фазе ревматизма у детей с пороками сердца. Педиатрия, 1963, 12, 65-67.

42. ГАЛСТЯН А.А. Фазовый анализ систолы у детей в активной фазе ревматизма (сообщение 2). Педиатрия, 1964, 2, 65-67.

43. ГАМБУРГ Р.Л., СОЛОМАТИНА О.Г., ГАЛСТЯН А.А. Полиграфические исследования при митральном пороке у детей. Педиатрия, 1965, 2, 8-14.

44. ГЕЛЬШТЕЙН В.Э. Электрокимография при различных заболеваниях органов дыхания. Клин.мед., 1962, 4, 66-74.

45. ГЕЛЬШТЕЙН В.Э. Исследование лёгочного кровообращения с помощью электрокимографического метода при тромбозе и эмболии лёгочной артерии. Тер.архив, 1963, 35, 19-28.

46. ГЕЛЬШТЕЙН Э.М.
ИВАНИЦКАЯ М.А.
Эволюция коронаротромбозов (инфарктов миокарда) в клинико-рентгенологическом освещении.
Тер.архив, 1937, 15, 5, 767-783.

47. ГЕЙНРИХСДОРФ Г.Я.
МИРОНЕНКО И.С.
Прижизненная диагностика аневризмы сердца.
Клин.мед., 1936, 14, 1, 146-150.

48. ГЛАЗОВА О.И.
Пути к диагностике сердечных аневризм.
Клин.мед., 1938, 16, 10, 1355-1366.

49. ГЛАЗОВА О.И.
Осложнения инфаркта сердечной мышцы.
В кн.: Вопросы острой внутренней клиники.
М., 1959, 45-66.

50. ГОЛОНЗКО Р.А.
Случай аневризмы сердца.
(Демонстрация на заседании Моск. об-ва рентгенологов).
Вест.рентгенол. и радиол.1930, 8, 2, 195-196.

51. ГОЛЬДБЕРГ В.Н.
Применение электрокимографии для диагностики заболеваний сердца.
Врач.дело, 1964, 1, 42-46.

52. ГРИГОРЯН Э.А.
Изучение продолжительности фаз сердечного цикла при митральных пороках методом электрокимографии.
Клин.мед., 1964, 7, 57-61.

53. ГРОТЕЛЬ Д.М.
Электрокардиографические наблюдения при тромбозах венечных артерий и грудной жабе.
Тер.архив, 1929, 7, 6, 706-735.

54. ГУРВИЧ И.З.
ВАДУЭЦКАЯ Э.Н.
К вопросу об аневризмах сердца.
Клин. мед., 1937, 15, 1, 132-134.

55. ДОДАШВИЛИ М.И.
Клиника и диагностика аневризмы сердца.
Научные работы аспирантов и клин. ординаторов Центр.Ин-та усоверш. врачей. М., 1952, 2, 122-132.

56. ДОДАШВИЛИ М.И.
Клиника острой аневризмы сердца.
В кн.: Патология сердечно-сосуд. системы и почек.
М., 1957, 91-110.

57. ДОДАШВИЛИ М.И.
Клиника и диагностика аневризмы сердца у больных с инфарктом миокарда.
Труды 14-го Всесоюзного съезда терапевтов.М.,1958, 619-622.

58. ДОДАШВИЛИ М.И. Клиника и диагностика аневризмы сердца.
Дисс.канд. М., 1958.

59. ДОДАШВИЛИ М.И.
ТАВОНИУС К.Э. Сократительная функция миокарда при аневризме сердца по данным рентгенокимографии.
Клин.мед., 1957, 35, 3, 99-109.

60. ДОЛАБЧЯН З.Л. Синтетическая электрокардиология.
Ереван, 1963.

61. ДОЛГИХ Н.К. Клиника и диагностика аневризмы сердца.
Труды Воронежского Мед.Ин-та, 1957, 29, 101-106.

62. ДОЛГОПЛОСК Н.А. К диагностике инфаркта правого желудочка и аневризмы задней стенки сердца.
Тер.архив, 1954, 26, 1,59-73.

63. ДОЛГОПЛОСК Н.А. Изменения электрокардиограммы при инфарктах и аневризмах передней стенки левого желудочка.
Клин.мед., 1955, 33, 1, 29-30.

64. ДОЛГОПЛОСК Н.А.
ЗУБКОВА Р.Р. К прижизненной диагностике аневризмы межжелудочковой перегородки.
Тер.архив, 1964, 1, 117-121.

65. ДУБИНИН В.Д. О принципе толкования рентгенокимограммы сердца.
Вест.рентгенол.и радиол.1951, 6, 65-76.

66. ДУМБАДЗЕ З.Г. Продолжительность отдельных фаз и подфаз механической систолы левого желудочка в норме. В кн:Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии. Тбилиси,1963, 7-22.

67. ДУМБАДЗЕ З.Г. Дальнейшее изучение изменения продолжительности фаз и подфаз механической систолы левого желудочка при гипертонической болезни.
В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии.
Тбилиси, 1963, 192-203.

68. ДЫННИК И.Б.
МАСЛЕННИКОВ О.Б. Электрокимографическое исследование в диагностике постинфарктных состояний.
В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. М., 1965, 98-100.

69. ЖИГАРЕВ А.В. Об изменениях рентгенокимограммы сердца у больных с инфарктом миокарда в анамнезе. Вест.рентгенол.и радиол. 1954, 6, 12-17.

70. ЗАРЕЦКИЙ В.В. Электрокимография. Клин.мед., 1957, 35, 3, 62-70.

71. ЗАРЕЦКИЙ В.В. Электрокимография в диагностике заболеваний сердца. Клин.мед., 1957, 35, 10, 128-132.

72. ЗАРЕЦКИЙ В.В. Электрокимография при топической диагностике слипчивых перикардитов. Клин.мед., 1958, 36: 1, 67-72.

73. ЗАРЕЦКИЙ В.В. Количественная электрокимография. Клин.мед., 1959, 37, 7, 92-95.

74. ЗАРЕЦКИЙ В.В. Электрокимография. М., 1963.

75. ЗЕНЗИНОВ Г.С. Распознавание аневризмы желудочков сердца. Тер.архив, 1949, 21, 6, 65-77.

76. ЗОДИЕВ В.В. РАЗУМОВ Н.П. Многощелевая рентгенокимография сердца и больших сосудов и её клиническое значение. Москва, 1953.

77. ЗОДИЕВ В.В. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. Медгиз, 1957.

78. ИВАНОВ Н.В. К вопросу о прижизненном распознавании тромбоза и эмболий коронариев и аневризм правого и левого сердца. Врач.дело, 1929, 6, 379-384.

79. ИВАНИЦКАЯ М.А. О рентгенологическом распознавании аневризмы сердца. Тер.архив, 1950, 22, 6, 26-34.

80. ИВАНИЦКАЯ М.А. Рентгенодиагностика аневризмы сердца. БМЭ, 1957, т.2, 59-60.

81. ИВАНИЦКАЯ И.Н. Реокардиограмма здорового человека. Сбор. работ ин-та норм.и патолог. физиологии. М., 1961, 15-16.

82. ИВАНИЦКАЯ И.Н. Исследование соотношений между электрическими и механическими явлениями в сердце человека. Автореферат. дисс.канд.М., 1965.

83. ИВАНИЦКАЯ И.Н.
ИОФФЕ Л.А.
КАРПМАН В.Л.
САДОВСКАЯ Г.В.
Клинико-физиологический анализ феномена Хегглина.
Клин.мед., 1964, 7, 26-32.

84. КАВЕЦКИЙ Н.Е.
СТУПНИЦКИЙ А.А.
Изменения фонокардиограммы у больных кардиосклерозом.
Клин.мед., 1961, 5, 41-44.

85. КАЗЕМ-БЕК А.Н.
О диагностическом значении пресистолического шума, выслушиваемого при верхушке сердца, и о других признаках, характеризующих аневризму левого желудочка.
Больничн.газета Боткина. 1896, 12 и 13, 241-245, 274-278.

86. КАРПМАН В.Л.
Абсолютная и относительная продолжительность фаз систолы желудочков сердца.
Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1957, 5, 9-12.

87. КАРПМАН В.Л.
Состояние сократительной способности сердечной мышцы у больных атеросклеротическим кардиосклерозом и у лиц перенесших инфаркт миокарда (динамокардиографическое исследование).
Труды 14-го Всесоюзного съезда терапевтов М., 1958, 530-533.

88. КАРПМАН В.Л.
Кардиография.
БМЭ, 1959, т.12, 269-280.

89. КАРПМАН В.Л.
Динамика сердечного сокращения при гипертонической болезни.
Кардиология, 1961, 5, 74-80.

90. КАРПМАН В.Л.
Взаимоотношение между длительностью фаз сердечного цикла и сердечным ритмом у человека.
В кн.: Физиология и патология сердца. Москва, 1963, 240-252.

91. КАРПМАН В.Л.
Сфигмография.
В кн.: Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы. Медгиз, 1963, 165-178.

92. КАРПМАН В.Л.
АБРИКОСОВА М.А.
ИОФФЕ Л.А.
ОЛЕНИНА К.С.
САДОВСКАЯ Г.В.
Сократимость миокарда при аневризмах сердца.
Кардиология, 1962, 3, 35-40.

93. КАССИРСКИЙ И.А.
КАССИРСКИЙ Г.И.
Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца.
Москва, 1964.

94. КЕРНИГ В.А.
Цит. по Д.Д.Плетнёву.
Врач. дело, 1926, 15-16, 1249-1258.

95. КИПШИДЗЕ Н.Н.
ЧУМБУРИДЗЕ И.Т.
ТВИЛДИАНИ Д.Д.
ДУМБАДЗЕ З.Г.
Изменение продолжительности отдельных фаз механической систолы левого желудочка и скорости распространения пульсовой волны в артериях эластического и мышечного типа при гипертонической болезни.
Кардиология, 1968, 3, 27-33.

96. КИПШИДЗЕ Н.Н.
ЧУМБУРИДЗЕ И.Т.
ТВИЛДИАНИ Д.Д.
ДУМБАДЗЕ З.Г.
Изменение продолжительности отдельных фаз механической систолы левого желудочка и скорости распространения пульсовой волны в артериях эластического типа при атеросклеротическом кардиосклерозе.
В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии. Тбилиси, 1968, 23-27.

97. КИПШИДЗЕ Н.Н.
ЧУМБУРИДЗЕ И.Т.
ТВИЛДИАНИ Д.Д.
ДУМБАДЗЕ З.Г.
К вопросу изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы в возрастном аспекте по данным некоторых электрофизиологических исследований.
В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии.
Тбилиси, 1968, 28-35.

98. КИПШИДЗЕ Н.Н.
ЧУМБУРИДЗЕ И.Т.
ТВИЛДИАНИ Д.Д.
ДУМБАДЗЕ З.Г.
К вопросу изучения функционального состояния сердца при митральном пороке.
В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии.
Тбилиси, 1968, 215-228.

99. КОГАН Б.Б.
Аневризма сердца.
БМЭ, 1957, т.2, 54-60.

100. КОГАН Б.Б.
Клиника инфаркта миокарда, осложнённого аневризмой сердца.
Труды 14-го Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, 361-369.

101. КОГАН Б.Б.
ЖАРКОВСКАЯ Т.С.
Клиника инфарктов миокарда, осложнённых аневризмой левого желудочка.
Клин.мед., 1950, 28, 11, 30-41.

I02. КОГАН Б.М.
МИХИНА В.С.
Сопоставление электрокардиографических и электрокимографических признаков аневризмы сердца.
Тер.архив, I964, 3, 83-90.

I03. КОЗЛОВ И.З.
Аневризма сердца в эксперименте.
Эксперимент. хирургия, I959, 5, 2I-26.

I04. КОЗЛОВ И.З.
Современные методы хирургического лечения хронической аневризмы сердца.
Грудн.хир., I959, 2, I06-II6.

I05. КОЗЛОВ И.З.
Хирургическое лечение хронической Аневризмы сердца в эксперименте.
Хирургия, I960, 3, 55-6I.

I06. КОЗЛОВ И.З.
Хирургическое лечение хронической аневризмы (клинико-экспериментальное исследование).
Дисс. докт.М., I964.

I07. КОЗЛОВ Г.С.
Клиническое значение анализа фаз сердечного сокращения у больных ревматизмом.
Тер.архив, I963, 5, 7I-78.

I08. 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,I25-I30.

I09. КОКОСОВ А.Н.
Функционально-диагностическое значение баллистокардиографии при коронарной недостаточности.
В кн.: Вопросы кардиологии и ревматизма. Свердловск, I959, I3I-I59.

II0. КОЛЕСОВ А.П.
Операция по поводу аневризмы сердца.
Вест.хирургии, I960, 85, 9, 2I-24.

III. КОЛОБУТИНА О.М.
Электрокардиографическое исследование при аневризмах сердца. (Электрокардиографо-морфологические параллели).
Тер.архив, I960, 32, 4, 30-36.

II2. КОЛОБУТИНА О.М.
Об осложнениях при аневризмах левого желудочка сердца.
Тер.архив, I96I, 33, I, 73-79.

113. КОЛОБУТИНА О.М. О прогнозе при аневризмах сердца. Сов.Мед., 1961, 5, 86-91.

114. КОЛОБУТИНА О.М. Клиника аневризмы сердца. Дисс. канд.Москва, 1962.

115. КОЛОБУТИНА О.М. ШАНИНА В.А. Рентгенодиагностика аневризм сердца. Грудн.хирургия, 1961, 2, 37-43.

116. КОНЬКОВ Л.С. Методика воспроизведения экспериментальной аневризмы сердца. Труды Куйбышевского Мед.Ин-та, 1962, 20, 14-16.

117. КОЧЕТОВ А.М. Клинические, инструментальные и экспериментальные исследования при аневризме сердца. Автореферат. дисс.докт.,Львов,1964.

118. КОШАРКО К.А. Роль электрокимографии в диагностике изменений гемодинамики в малом круге кровообращения при некоторых врождённых пороках сердца. Клин.мед., 1961, 7, 117-124.

119. КОШАРКО К.А. Электрокимография в диагностике пороков сердца. Новосибирск, 1963.

120. КУБЫШКИН В.Ф. КОРОЛЕНКО А.Б. О сократительной способности миокарда при первичном и возвратном ревмокардите по данным поликардиографии и динамокардиографии. Сов.мед., 1965, 1, 36-41.

121. К У Н И.С. КОЗЛОВ И.З. О псевдоинфарктных изменениях электрокардиограммы при хирургическом лечении аневризм сердца. (Экспериментальные данные). Кардиология, 1962, 3, 51-57.

122. КУТИНА Е.И. Электрокимография в диагностике аортальных пороков. Кардиология 1964, 2, 30-35.

123. ЛАТЫПОВ Х.Н. К вопросу о роли рентгенокимографии в диагностике инфарктов миокарда. Казан.мед.журнал, 1939, 35, 8, 57-61.

124. ЛЕБЕДЕВА Р.Н. К У Н И.С. Об аневризмах сердца у людей молодого возраста. Тер.архив, 1964, 9, 42-46.

I25. ЛЕЩИНСКИЙ Л.А. О клиническом значении определения длительности механической систолы и её фаз (периода напряжения и периода изгнания). Клин.мед., I960, I2, 65-72.

I26. ЛИНДЕНБРАТЕН Л.Д. Методика чтения рентгеновских снимков. Медгиз, I960, II0-I48.

I27. ЛИФШИЦ Л.И. К вопросу об особенностях клиники инфаркта миокарда (и аневризмы сердца) при гипертонической болезни. Тер.архив, I949, 2I, 5, 5I-62.

I28. ЛИХНИЦКАЯ И.И. Оценка состояния функциональных систем при определении трудоспособности. Медгиз, I962.

I29. ЛУКОМСКИЙ П.Е. Случай прижизненного распознавания тромбоза левой венечной артерии подтверждённый вскрытием. Клин.мед., I925, II, 357-359.

I30. ЛУКОМСКИЙ П.Е. Электрокардиограмма при заболеваниях миокарда. М., I943.

I3I. ЛУКОМСКИЙ П.Е. Инфаркт миокарда. В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., I964, 2, 327-479.

I32. МАНДЕЛЬШТАМ М.Э. Электрокардиографические изменения при грудной жабе и инфаркте миокарда. В кн.: Новости медицины, I949, I5, I9-82.

I33. МЕЖЕБОВСКИЙ Р.Г. Аневризма сердца. Врач.дело, I956, 7, 682-684.

I34. МЕДЫНСКИЙ П.Л. Случай аневризмы сердца. Вест.рентгенол. и радиол. I938, 2I, I, 50.

I35. МИХАЙЛОВ А.А. К оценке функции сердца при его атеросклеротическом поражении. Тер.архив, I964, 4, 54-60.

I36. МИХАЙЛОВ А.А. Фазовый анализ систолы при атеросклеротическом поражении сердца в сопоставлении с клиническими, электрокардиографическими и баллистокардиографическими данными. Автореферат дисс.канд.М.,I964.

137. МИХАЙЛОВ К.Ф.
ПОПОВ В.Г.
Ш И К Р.Г.
К симптоматологии инфарктов миокарда.
Тер.арх. 1929, 7, 5,450-457.

138. МИХИНА В.С.
Значение рентгенокимографии и электрокимографии в диагностике очаговых поражений миокарда.
Клин.мед., 1965, 3, 88-90.

139. МИХНЁВ А.Л.
СЛЕДЗЕВСКАЯ И.К.
ЯНОВСКИЙ Г.В.
Клиническая фонокардиография.
Киев, 1963.

140. МИХНЁВ А.Л.
ГВАТУА Н.А.
Анализ продолжительности фаз систолы при оценке функционального состояния сердечной мышцы у больных острым инфарктом миокарда.
Врач.дело, 1964, 4, 39-43.

141. МНАЦАКАНОВ Т.С.
ВАРТАПЕТЯН П.А.
О частотной фонокардиографии.
Кардиология, 1964, 4, 83-86.

142. МЯСНИКОВ А.Л.
А т е р о с к л е р о з.
Медгиз, 1960.

143. МЯСНИКОВ А.Л.
Гипертоническая болезнь и атеросклероз.
Москва, 1965.

144. НАЗАРОВ И.Л.
Динамокардиографическое исследование здоровых лиц.
Кардиология, 1963, 5, 76-79.

145. НАЗАРОВ И.Л.
Анализ фаз систолы левого желудочка у больных хроническими заболеваниями лёгких.
Кардиология, 1964, 4, 61-66.

146. НЕЗЛИН В.Е.
ДОЛГОПЛОСК Н.А.
К диагностике аневризмы сердца.
Тер.архив, 1949, 21, 5, 62-70.

147. НЕЗЛИН В.Е.
КАРПАЙ С.Е.
Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы.
Медгиз, 1959.

148. НЕСТЕРОВ В.С.
В клинике,патогенезу и диагностике аневризмы сердца.
Тер.архив, 1954, 26, I, 78-80.

149. НЕСТЕРОВ В.С.
Аневризма сердца в клиническом и экспериментальном освещении.
Клин.мед., 1958, 36, I, 49-55.

150. НЕСТЕРОВ В.С.
Аневризма сердца в клиническом и экспериментальном освещении.
В кн.: Труды 14-го Всесоюзного съезда терапевтов.М.,1958,356-360.

I5I. НЕСТЕРОВ В.С. О пальпаторном и пьезографическом исследовании прекардиальной области у больных с заболеваниями сердца.
Кардиология, I96I, 4, 48-56.

I52. НЕСТЕРОВ В.С.
КОЧЕТОВ А.М.
ДИКАРЕВА Е.А. Аневризма сердца.
Москва, I963.

I53. НОВИКОВ Ю.Г. Электрокардиографические и электрокимографические наблюдения при иссечении экспериментального инфаркта миокарда.
В кн.:Хирургическое лечение коронарной болезни. М.,I965, 59-64.

I54. ОБОРИН А.К. Продолжительность фаз сердечного цикла у здоровых людей по данным электрокимографии.
Кардиология, I963, 5, 79-8I.

I55. ОБРАЗЦОВ В.П.
СТРАЖЕСКО Н.Д. К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца.
Клин.мед.,I949,27,II,I5-25.

I56. ОЛЕНИНА К.С. Раннее распознавание, профилактика и показания к оперативному лечению аневризмы сердца.
Тезисы док.I3-й научн.сессии Ин-та терапии АМН-СССР.
М., I962, 23-24.

I57. ОЛЕНИНА К.С.
АФАНАСЬЕВА В.С.
БОЛЬШАКОВА Е.А. К диагностике аневризм сердца.
Тер. архив, I962,34,II,24-27.

I58. ОРАНСКИЙ И.Е. Акцелерометрическая прекардиальная баллистокардиограмма (кинетокардиограмма) у здоровых людей.К возможности определения фазовой структуры сердечного сокращения).
Тер.архив, I96I, 9, 65-70.

I59. ОРЛОВ В.Н. Электрокимография и её значение для диагноза перенесенного инфаркта миокарда.
Тер.архив, I9,59,3I,I0,I0-I6.

I60. ОРЛОВ В.Н. Электрокимографическое изучение движений сердца в норме и после перенесенного инфаркта миокарда.
Кор эт Васа, I960,2-3,I89-204.

I6I. ОРЛОВ В.Н. Анализ механической деятельности сердца с помощью электрокимографии.
Тер.архив, I960,32,I2,63-7I.

I62. ОРЛОВ В.Н. Электрокимографическое изучение движений сердца.
Клин.мед., I96I, 39, 4, 4I-48.

I63. ОРЛОВ В.Н. Электрокимографическое изучение сократительной способности мышцы сердца у больных хронической коронарной недостаточностью.
Врач.дело, I96I, I0, 46-54.

I64. ОРЛОВ В.Н. Электрокимография и её значение при хронической коронарной недостаточности.
Дисс. канд. М., I96I.

I65. ОРЛОВ В.Н. Сопоставление электрокимографических и клинических данных при хронической коронарной недостаточности.
Тер.архив, I962, 34, 5, 42-49.

I66. ОРЛОВ В.Н. Клинические и электрокимографические параллели у больных с рубцовыми изменениями после перенесенного инфаркта миокарда.
Тер.архив, I963, 5, I0-I5.

I67. ОРЛОВ В.Н. Электрокимография в клинике внутренних болезней.
Медицина, I964.

I68. ОРЛОВ В.Н. Электрокимографические признаки рубцовой стадии инфаркта миокарда.
Кардиология, I965, I, 42-46.

I69. ОРЛОВ В.Н. Данные электрокимографии и электрокардиографии при хронической коронарной недостаточности.
Клин.мед., I965, 3, 90-97.

I70. ОРЛОВ В.Н.
ГЕЛЬШТЕЙН В.Э. Электрокимография и её значение для диагноза перенесенного инфаркта миокарда.
Труды Первого Всероссийского съезда терапевтов, Медгиз, I960.

I7I. ОРЛОВ Л.Л. Изменения электрокимограммы у больных хронической коронарной недостаточностью.
Кардиология, I96I, I, 69-77.

I72. ОРЛОВ Л.Л. Состояние сократительной функции миокарда у больных хронической коронарной недостаточностью по данным баллистокардиографии и электрокимографии.
Дисс. канд.М., I962.

I73. ОРЛОВ Л.Л. Сравнительная ценность электрокимографии и баллистокардиографии у больных с хронической коронарной недостаточностью.
Кардиология, I963, 4, 77-82.

I74. ОРЛОВ Л.Л.
ГУЩИНА О.С. Электрокимограмма больных хронической коронарной недостаточностью.
В кн.: Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы.
2-й Моск. Мед.Ин-т, I962,I0I-I27.

I75. ОСКОЛКОВА М.К. К вопросу о третьем тоне сердца и ритме галопа у детей.
Педиатрия, I960, 8, 49-57.

I76. ОСКОЛКОВА М.К. Функциональная оценка сердечной деятельности при пороках сердца у детей, больных ревматизмом, по фазовому анализу сердечной систолы.
Педиатрия, I964, 2, 68-70.

I77. ОСТРОВСКАЯ В.И. Клиническое значение анализа продолжительности фаз систолы у больных с недостаточностью кровообращения под влиянием острых нагрузок строфантином.
Кардиология, I968, 3, 70-72.

I78. П А Р И Н В.В. Баллистокардиография и её значение в клинике.
Клин.мед., I956, 34, 6, I2-24.

I79. П А Р И Н В.В. Баллистокардиографические исследования при коронарной недостаточности.
Труды I4-го Всесоюзного съезда терапевтов, М., I958, I85-I89.

I80. П А Р И Н В.В. Баллистокардиография.
В кн.: Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы.
Медгиз, I968, 33-67.

I8I. П А Р И Н В.В.
МАРЕЕВ А.В. К технике регистрации баллистокардиограммы.
Тер.архив, I956, 28, 2, I9-22.

I82. П А Р И Н В.В.
МАРЕЕВ А.В. Значение баллистокардиографического метода исследования при коронарной недостаточности и при инфаркте миокарда.
В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М.,I956,235-248.

183. ПАФОМОВ Г.А.
ПЕТРОВА Л.И.
Диагностическое значение интервала 0 - I тон фонокардиограммы.
Кардиология, 1968, 5, 70.

184. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.
Некоторые вопросы хирургического лечения аневризмы сердца.
Хирургия, 1959, 4, 33-39.

185. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.
Хирургическое лечение аневризм сердца, развившихся после инфаркта миокарда.
Вестник хирургии им.Грекова, 1960, 85, 9, 11-20.

186. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.
Аневризмы сердца, развивающиеся после инфаркта миокарда и их хирургическое лечение.
Кардиология, 1961, 1, 23-31.

187. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.
Дальнейшие наблюдения в хирургии аневризм сердца.
Хирургия, 1963, 2, 5, 12.

188. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.
Хирургические методы лечения постинфарктных аневризм сердца.
Труды I Всесоюзной кардиологич. конференции, 1964, 39-46.

189. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.
КОЗЛОВ И.З.
Хирургическое лечение аневризм сердца.
Мед.работник, 1959, 20 окт.

190. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.
ЗАРЕЦКИЙ В.В.
Электрокимография и рентгенокинематография в топической диагностике хронических аневризм сердца.
Грудная хирургия, 1961, 1, 47-56.

191. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.
РАБКИН И.Х.
БЕЛЯКОВА Л.И.
ЗАРЕЦКИЙ В.В.
КОЗЛОВ И.З.
Рентгенодиагностика аневризм сердца.
Вест.рентгенол.и радиол. 1961, 3, 3-9.

192. ПЛЕТНЁВ Д.Д.
Диагносцируема ли при жизни аневризма желудочков сердца.
Врач.дело 1926, 15-16, 1249-1258.

193. ПОВЖИТКОВ М.М.
К характеристике нарушений сократительной способности сердца при экспериментальном инфаркте миокарда.
Врач.дело 1963, 9, 45-49.

194. ПУШКАРЬ Ю.Т.
Прекардиальная реокардиография и её клиническое значение.
Тер.архив, 1959, 9, 57-62.

195. ПУШКАРЬ Ю.Т. Околосердечная реокардиография и её клиническое значение.
Труды I Всероссийского съезда терапевтов. Медгиз, 1960, 295-297.

196. ПУШКАРЬ Ю.Т. Исследование сократительной функции сердца при сердечно-сосудистых заболеваниях при помощи реографии аорты и лёгких.
Тер.архив, 1961, 3, 88-97.

197. РАБКИН И.Х.
ГРИГОРЯН Э.А.
НАМАЗОВА А.А. Метод электрокимографии в изучении возрастных особенностей функционального состояния сердца и лёгочных сосудов.
Кардиология, 1963, 5, 50-54.

198. РАЕВСКАЯ Г.А. Хронические аневризмы сердца.
Тер.архив, 1948, 20, 3, 44-50.

199. РАЕВСКАЯ Г.А. Аневризмы с е р д ц а.
В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., 1964, 2, 429-432.

200. САВИЦКИЙ Н.Н. С е р д ц е.
Госмедиздат, 1929.

201. САВИЦКИЙ Н.Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения.
Медгиз, 1956.

202. САВИЦКИЙ Н.Н. Новые методы исследования сердечно-сосудистой системы.
В кн.:Руководство по внутренним болезням. М., 1962, I, 13-67.

203. САВИЦКИЙ Н.Н.
МОРОЗОВ К.А. Методы исследования функций сердечно-сосудистой системы.
В кн.: Физиолог.методы в клин.практике. Л., 1959, 22-51.

204. СВЕРЧКОВА Т.С. Влияние строфантина на продолжительность периодов систолы.
Клин.мед., 1964, 7, 53-57.

205. СИДОРОВИЧ С.Х.
ПАНИНА В.А. Анализ рентгенологических симптомов при инфаркте миокарда.
Клин.мед., 1961, 7, 86-90.

206. СЛЕДЗЕВСКАЯ И.К.
ЯНОВСКИЙ Г.В. Фазы систолы при ревмокардите.
Врач.дело, 1963, 8, 3-7.

207. СОКОЛОВА Д.А. Фазовый анализ сердечного сокращения при пороках сердца и значение его для определения трудоспособности.
Кардиология, 1964, 2, 49-53.

208. СОКОЛОВА Д.А. Фазовый анализ сердечного сокращения при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и значение его в практике врачебно-трудовой экспертизы. Автореферат дисс.канд. М., 1965.

209. СОЛОМОНОВА Т.В. Опыт изучения динамических изменений сократительной функции сердца после перенесенного инфаркта миокарда. В кн.: Материалы 2й Межобластной Уральской науч.конференции терапевтов. Пермь, 1965, 163-164.

210. СТУПНИЦКИЙ А.А. О фазовой структуре сердечных сокращений у больных кардиальной астмой. Кардиология, 1965, 3, 55-57.

211. СУМАРОКОВ А.В.
МИХАЙЛОВ А.А.
МОИСЕЕВ В.С. Изменения фаз систолы при различных вариантах сердечной недостаточности. Тер.архив, 1965, 5, 85-88.

212. ТАЛАНТОВ В.В. О симптоме А.Н.Казем-Бека при аневризмах сердца в связи со статьёй А.М.Токаревой "О диагностике аневризм сердца". Казан.мед.журнал, 1961, 2, 118.

213. ТАРТАКОВСКИЙ М.Б.
ЛЬВОВ А.М.
МИНКИН Р.Б.
ГРИНГОВ Р.Н. Методика фонокардиографического исследования. В кн.: Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы. М., 1963, 93-111.

214. ТОКАРЕВА А.М. Клиника хронической аневризмы сердца. Тезисы докладов 17-й научной сессии Куйбышев.мед.ин-та. Куйбышев. 1956, 17-19.

215. ТОКАРЕВА А.М. Баллистокардиограмма при аневризме с е р д ц а. Тезисы докладов 19-й научной сессии Куйбышевск.мед.ин-та. Куйбышев, 1958, 36-37.

216. ТОКАРЕВА А.М. О прогнозе при аневризме сердца. Тезисы симпозиума по атеросклерозу. Куйбышев, 1959, 66-67.

217. ТОКАРЕВА А.М. О диагностических возможностях электрокардиографии и баллистокардиографии при аневризме сердца. Тезисы докладов 2-й Поволжской конференции терапевтов, Саратов, 1959, 59-60.

218. ТОКАРЕВА А.М. О диагностике аневризм сердца. Казан.мед.журнал, 1959, 2, 26-29.

219. ТОКАРЕВА А.М. О прогнозе при аневризме сердца. В кн.: Атеросклероз, Куйбышев, 1960, 159-162.

220. ТОКАРЕВА А.М. О клинике и диагностике аневризмы сердца. В кн.: Вопросы коронарной недостаточности и ревматизма. Куйбышев, 1960, 10-18.

221. ТОКАРЕВА А.М. Экспериментальная модель аневризмы сердца у кроликов. Труды Куйбышевского Мед.Ин-та, 1962, 20, 9-13.

222. ТОКАРЕВА А.М. Клиническая и электрокардиографическая картина повторных инфарктов при аневризме и рубцовых изменениях после перенесенных инфарктов передней стенки левого желудочка. Труды Куйбышев.Мед.Ин-та, 1963, 28, 77-84.

223. ТОКАРЕВА А.М. Влияние физической нагрузки на течение экспериментального инфаркта миокарда. Труды Куйбышевск.Мед.Ин-та,1963, 28, 85-90.

224. ТОКАРЕВА А.М. Тромбоэмболические осложнения при аневризмах сердца. Труды Куйбышевск.Мед.ин-та, 1963, 28, 99-103.

225. ТОКАРЕВА А.М. Разрыв стенки желудочка и межжелудочковой перегородки при аневризме сердца. Труды Куйбышевск.Мед.Ин-та,1963, 28, 104-110.

226. ТОКАРЕВА А.М. Патогенез, клиника, диагностика и осложнения аневризмы сердца. Автореферат, дисс.докт.Куйбышев, 1964.

227. ТОКАРЕВА А.М.
ИВАНОВА В.Д. Изменение электрокардиограммы после удаления экспериментальной аневризмы сердца и постинфарктных рубцов. Труды Куйбышевск.Мед.ин-та,1963, 28, 91-98.

228. ТУМАНОВСКИЙ М.Н.
ГАРМАШ В.Я.
Электрокимографическое и рентгенокимографическое исследование больных с аневризмой сердца.
Кардиология, 1962, 3, 40-44.

229. ТУМАНОВСКИЙ М.Н.
ГАРМАШ В.Я.
Электрокимографическое и рентгенокимографическое исследования больных перенесших инфаркт миокарда.
Кор эт Васа, 1963, 5 (2),90-107.

230. ТУМАНОВСКИЙ М.Н.
ГАРМАШ В.Я.
Изучение сократительной способности мышцы сердца у больных с коронарной недостаточностью и в эксперименте на животных.
Труды Первой Всесоюзной кардиологической конференции.
Медицина, 1964, 87-88.

231. ТУМАНОВСКИЙ М.Н.
ГАРМАШ В.Я.
ШЕСТАКОВ Н.М.
Электрокимография и её применение в кардиологии.
В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1964, 61-95.

232. ТУМАНОВСКИЙ М.Н.
САФОНОВ Ю.Д.
Функциональная диагностика заболеваний сердца.
Медицина, 1964.

233. ТУМАНОВСКИЙ М.Н.
ШЕСТАКОВ Н.М.
ГАРМАШ В.Я.
Значение электрокимографии в диагностике митральных пороков, осложнённых мерцательной аритмией.
Кардиология, 1965, 2, 12-16.

234. ТЫРТЫШНИКОВ И.М.
ГАРМАШ В.Я.
Альдолазная и трансаминазная активность сыворотки крови и электрокимографические показатели у больных инфарктом миокарда.
Врач.дело,1964, 1, 20-25.

235. ФЕЛЬДМАН С.Б.
Продолжительность фаз систолы.
Клин.мед., 1960, 3, 119-123.

236. ФЕЛЬДМАН С.Б.
Значение продолжительности фаз систолы для диагностики митральных пороков.
Клин.мед., 1960, 12, 60-65.

237. ФЕЛЬДМАН С.Б.
Анализ продолжительности фаз систолы в диагностике аортальных пороков.
Клин.мед., 1961, 5, 106-111.

238. ФЕЛЬДМАН С.Б. Методика определения продолжительности фаз систолы. В кн.: Внедрение в практику некоторых новых методов диагностики, лечения и профилактики важнейших заболеваний (методическое письмо). Москва, 1961, 23-25.

239. ФЕЛЬДМАН С.Б. Клиническое значение анализа продолжительности фаз систолы в диагностике заболеваний сердца. Дисс.канд. М., 1962.

240. ФЕЛЬДМАН С.Б. П ь е з о г р а ф и я. БМЭ, 1962, 27, 650-653.

241. ФЕЛЬДМАН С.Б. С ф и г м о г р а ф и я. БМЭ, 1963, 31, 827-832.

242. ФЕЛЬДМАН С.Б.
КУН И.С.
ЛЕБЕДЕВА Р.Н. Анализ фаз систолы в диагностике аневризм сердца. Клин.мед., 1963, 1, 53-57.

243. ФЕЛЬДМАН С.Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Медицина, 1965.

244. ФЕЛЬДМАН С.Б.
МЕЕРСОН Ф.З.
МАРКОВСКАЯ Г.И.
ШЕНДЕРОВ С.М.
ХИЛЬКИН А.М. Сопоставление длительности фаз систолы и внутрисердечной гемодинамики при прогрессирующих экспериментальных аортальных пороках. Кардиология, 1965, 2, 28-31.

245. ФИТИЛЕВА Л.М. Краткое руководство по фонокардиографии. Медгиз, 1962.

246. ФОГЕЛЬСОН Л.И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, 1957. (аневриз.сердца стр.341-342). ЭКГ при ан.сердца стр.362-368.

247. ФРИДКИН В.Я.
ГЕЛЬШТЕЙН Б.Э.
ОРЛОВ В.Н. Электрокимография в диагностике рака лёгкого и опухолей средостения. Клин.мед, 1959, 37, 8, 106-112.

248. ФРИДКИН В.Я.
ОРЛОВ В.Н.
ВЕРЕТЕННИКОВА В.П. Сравнение данных электрокимографии и рентгенокимографии при инфаркте миокарда и хронической аневризме сердца. Тезисы докл.I Всеросс.съезда рентгенол.и радиол.и I Всеросс. конферен.по флюорогр.Куйбыш.1961, 78-79.

249. ФРИДКИН В.Я.
ГЕЛЬШТЕЙН В.Э.
Электрокимография в изучении лёгочного кровообращения в норме и при некоторых заболеваниях органов дыхания.
Тезисы докладов I5-го Всесоюзного съезда терапевтов, Медгиз, I962, I58-I60.

250. ФРИДКИН В.Я.
ОРЛОВ В.Н.
Электрокимография.
БМЭ, I964, 35, 82-88.

25I. ХЕЙНОНЕН И.М.
Повторные инфаркты миокарда.
Дисс.канд.Свердловск, I962.

252. ЧЕРНЕТСКИЙ К.В.
Применение электрокимографии при изучении сократительной функции миокарда.
Матер.4-й конференц. молодых научн.сотрудн.2-го Московск.Мед. Ин-та.
М., I959, 57-60.

253. ЧЕРНЕТСКИЙ К.В.
О происхождении электрокимограмм желудочков сердца.
Кардиология, I963, 3, 73-78.

254. ЧЕРНОВ А.З.
ПРОКОФЬЕВА З.Н.
Механо-кардиографическое исследование сердечно-сосудистой системы при грудной жабе и инфаркте миокарда.
Труды Всесоюзн.I4-го съезда терапевтов, Медгиз, I958, 533-536.

255. ЧЕРНОВ А.З.
ОРЛОВ В.Н.
Изменения электрокимограмм при нарушении функций автоматизма и возбудимости сердца.
Клин.мед., I964, 7, 63-69.

256. ШАНИНА В.А.
КОЛОБУТИНА О.М.
КОТЕЛЬНИКОВА Г.П.
Сравнительная оценка методов рентгенокимографии и электрокимографии в диагностике аневризм сердца.
Клин.мед., I96I, 4, 48-55.

257. ШАНИНА В.А.
КОЛОБУТИНА О.М.
КОТЕЛЬНИКОВА Г.П.
Рентгеноэлектрокимографическое исследование при аневризмах сердца.
Кардиология, I962, 3, 44-5I.

258. ШЕГАЛОВ Л.А.
Состояние сократительной функции при хронической аневризме сердца после инфаркта миокарда (по данным рентгенокимографических наблюдений).
В кн.: Инфаркт миокарда в молодом возрасте. Ленинград, I963, I38-I54.

259. ШЕСТАКОВ С.В. Грудная жаба и инфаркт миокарда. Медгиз, 1962.

260. ШЕСТАКОВ Н.М. Электрокимографическое исследование сосудов малого круга кровообращения при эмфиземе и пневмосклерозе. В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1964, 96-109.

261. ШЕСТАКОВ Н.М. Электрокимографическое исследование малого круга кровообращения при митральных пороках. В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1964, 110-118.

262. Ш П А Ч Е К Б. Хирургическое лечение хронической аневризмы сердца после инфаркта. Клин.мед., 1956, 34, 9, 30-34.

263. Ш П И Р Т Я.Ю. Клиническая симптоматология хронической аневризмы мышцы сердца. Сборник научн.работ 3 терапевт. клиники. Одесса, 1935, 79- 101.

264. ШХВАЦАБАЯ Ю.К. Исследование длительности фаз сердечного цикла у спортсменов в условиях мышечной работы. Кардиология, 1964, 6, 62-68.

265. ЭЗЕРИЕТИС Э.Т. Некоторые экспериментальные наблюдения при аневризмах левого желудочка сердца. Тезисы докладов научн.сессии Рижского мед.ин-та. Рига, 1959, 89-90.

266. ЭЗЕРИЕТИС Э.Т. Некоторые экспериментальные наблюдения при аневризмах левого желудочка сердца и их хирургическое лечение. Эксперим.хирургия, 1959, 5, 16-21.

267. ЭЗЕРИЕТИС Э.Т. Аневризмы сердца. (клинико-экспериментальные исследования). Дисс.докт.Рига, 1962.

268. Э Р И Н А Е.В. О значении изучения временных соотношений при анализе баллистокардиографии. Тер.архив, 1960, 32, 5, 77-85.

269. ЮШАНЦЕВ С.А. Прижизненный диагноз аневризмы желудочка сердца. Клин. мед., 1931, 9, 13, 534-538.

270. ЯКОВЛЕВ Ф.И. К вопросу о прижизненном диагнозе аневризмы желудочков сердца. Клин.мед., 1927, 5, 19, 1023-1027.

271. ЯСАКОВА О.И. Инфаркт миокарда (Возрастные особенности клиники, лечение и исходы). Дисс. докт.Свердловск, 1958.

272. ЯСАКОВА О.И. Анализ летальности и прогноз при инфарктах миокарда. В кн.: Вопросы кардиологии и ревматизма. Свердловск, 1959, 86-97.

2. ИНОСТРАННАЯ

1. ANDREN L.
CRONQUIST St. — Partielles Vorhofsaneurysma, mit Hilfe der Elektrokymographic diagnostiziert. Fortschr. Röntgensh., 1955, 83, 866-867.

2. ARAN F.A. — Bulletin de la soc. med. des hopit. de Paris, 1864. Zit. Sternberg (1914).

3. BAIL D. — Aneurysm of the heart. Am. Heart J., 1938, 2, 16, 203-218.

4. BAILLER M. — Zit. Sternberg (1914).

5. BÄR G.
BACHMANN K. — Die Beurteilung der Herzkontraktionsphasen bei erhöhtem Blutdruck. Cardiologia, 1958, 33, 6, 435-449.

6. BARTLEY O. — Elektrokymographic changes in myocardial infarction. Acta Radiol., 1960, 54, 2, 81-89.

7. BERMAN B.
McGUIRE J. — Cardiac Aneurysm. Am. J. Med., 1950, 8, 480-489.

8. BLUMBERGER K. — Die Anspanungszeit und Austreibungszeit beim Menschen. Arch. Kreislaufforsch., 1940, 6, 203-293.

9. BLUMBERGER K. — Die untersuchung der Leistungsfähigkeit des Herzens. Klin. Wschr., 1940, Jg. 19, 33, 825-830.

10. BLUMBERGER K. — Berichtigung zur arbeit Blumberger "Die Anspanungszeit und Austreibungszeit beim Menschen". Arch. Kreislaufforsch., 1941, 7, 1-3, 116.

11. BLUMBERGER K. — Was sagt das Grössenverhältnis Austreibungszeit/Anspanungszeit über die Arbeit des Herzens aus/ Klin. Wschr., 1941, Jg. 20, 681-685 und 708-711.

12. BLUMBERGER K. — Die Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen. Ihre Anwendung als Herzleistungprüfung. Erg. inn. Med. u. Kinderheilk., 1942, 62, 424-531.

13. BLUMBERGER K. — Die Dynamik des Herzschlags bei der Hypertonie. Klin. Wschr., 1943, Jg. 22, 3, 55-57.

14. BLUMBERGER K. — Die Dynamik des insuffizienten linken Herzens. Klin. Wschr., 1948, 353-357.

15. BLUMBERGER K. — Die Herzinsuffiziens. Klinik der Gegenwart. München-Berlin, 1957, 6, 1-74.

16. BLUMBERGER K. — Die Herzdynamik in der klinischen Diagnostik. "Kreislaufmessungen". München-Gräfelfing, 1958, 99-128.

17. BLUMBERGER K., BROMMER W., MEINERS S., WALZ L. — Elektrokymographische Untersuchungen beim Herzalternans. Zschr. Kreislaufforsch., 1954, 43, 15/16, 521-533.

18. BOOTH E., WILLIS K., REEVER T.J., HARRISON T.R. — The right auricular electrokymogram of normal subjects. Circulation, 1953, 7, 916-921.

19. BORHEGY L., KENEDI I. — Zum klinischen Bilde des Herzwandaneurysmas. Schriftenreihe der Zschr. gesamt. Innere Med. u. Grenzgeb. Heft 14, Cardiologie VIII, 1958, 7-24.

20. BRADY J., TAUBMAN F. — The Anomalous Motion of the Heart Border in Subjects with Gallop Rhythm or third Heart Sounds. Am. Heart J., 1950, 39, 6, 834-840.

21. BRAUNBEHRENS H. — Die Herzmuskelschwiele und das Herzaneurysma. Fortschr. Rontgenstr., 1934, 50, 15-23.

22. BRESCHET G. — Zit. Sternberg (1914).

23. BROEMSER Ph. RANKE O. — Die phisikalische Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens. Zschr. Kreislaufforsch., 1933, 25, 1, 11-21.

24. CARLSTEN A. RUDHE U. — Electrokymographic study of auricular arrhythmia in total heart block. Acta radiol., 1954, 41, 316-320.

25. CERLETTI A. WEISSEL W. — Zur Frage der elektromechanischen und elektropressorischen Latenz sowie der sogenanten Anspannungszeit des Herzens. Zschr. Kreislaufforsch., 1952, 41, 241-250.

26. CHAMBERLAIN W.E. — Roentgenelectrokymography. Acta radiol., 1947, 28, 5-6, 165-166, 847-858.

27. CHAMBERLAIN W.E. — Historical discussion Proceedings the 1 conference on electrokymography. Washington, 1950, 151-156.

28. CHAUVEAU J.A. MAREY E.J. — Determination graphique des rapports du choc du coeur avec les mouvements des oreillettes et des ventricules: experience faite a l'aide d'un appareil enregistreur (sphygmographe) C.R. Acad. Sci. (Paris) 1861, 53, 622. Zit. Wiggers C., (1921).

29. CHRISTIAN FRICK — Röntgenbefund bei chronischem partiellen Herzaneurysma. Klin. Wschr. 1922, 12, 582-583.

30. CLAGETT A.H. — The electrokymogramm in angina pectoris. Delamare med. J., 1950, 22, 44-45.

31. COHNHEIM J. — Zit. Sternberg, 1914.

32. CORVISART J. — Zit. Sternberg, 1914.

33. CRAWFORD J. — Anenrysm of Heart. Arch. Int. Med., 1943, 71, 502-512.

34. DACK S.
Newer graphic methods in the diagnosis of heart disease. N.V.St.J. Med., 1952, 52, 2481-2490.

35. DACK S.
PALEY D.
SUSSMAN M.
A comparison of electrokymography and roentgenkymography in study of myocardial infarction. Circulation, 1950, 1, 551-563.

36. DACK S.
PALEY D.
Electrokymography. Amer. J. Med., 1952, 12, 3, 331-348.

37. DAVIES L.
VENNIG G.
Electrokymography - preliminary studies. Brit. Heart J. 1952, 14, 33-41.

38. DE LA PIERRE M.
JULIANI G.
COGGO F.
Studio electrochimografico e roentgenochimografico delle coronaropatie. Minerva med. (Torino), 1958, 49, 3-13.

39. DEUTSCH E.
GMACHL E.
SCHACHINGER H.
SIEDEK H.
WENGER R.
Die Electrokymographie. Zschr. Kreislaufforsch., 1951, 40, 5/6, 129-144.

40. DIMOS N.
WELSCH A.
Elektrokardiographische untersuchungen beim akuten und chronischen Herzwandaneurysma. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1953, 200, 2, 127-154.

41. DRESSLER W.
PFEIFFER R.
Cardiac aneurysm report of 10 cases. Ann. Int. Med., 1940, 14, 100-121.

42. DUSSAILLANT G.
ALESSANDRI H.
LEPE A.
Applications cliniques de la methode electrokymographique. Acta cardiol., 1952, 7, 474-523.

43. EBERLI H.
KARPATI A.
Über ein Gerät zur Aufnahme Elektrokymographische Kurven. Arztl. Forsch., 1955, 9, 16.

44. ELIASER M.
KÖNIGSBERG G.
Electrocardiographic findings in cases of ventricular aneurysm. Arch. Int. Med., 1939, 64, 1, 493-504.

45. ELLINGER G.
GILLICK F.
BOONE B.
CHAMBERLAIN W.E.
Electrokymographic studies of asynchronism of ejection from the ventricles.
Amer. Heart. J., 1948, 35, 971-979.

46. FOGEL E.
Aneurysm the left ventricle following coronary infarct in living patient.
J. Am. Med. Ass., 1933, 100, 39-41.

47. FORD R.
LEVINE M.
Electrocardiographic clue to ventricular aneurysm.
Ann. Int. Med., 1951, 34, 998-1016.

48. FREY W.
Der Spitzenstoss.
Hab. norm. u. path. Physiologie.
Berlin, 1926, 7, 1, 221-236.

49. FULTON M.
Aneurysm of ventricle of heart.
J. Am. Med. Ass., 1941, 116, 115-122.

50. GADERMANN E.
GROTH H.
Elektrokymographische untersuchungen über die Bewegungsablaufe in den verschiedenen Herzabschnitten.
Arch. Kreislaufforsch. 1955, 22, 9/12, 373-387.

51. GALEATI D.G.
Zit. Sternberg, 1914.

52. GILLICK F.G.
SCHNIEDER J.
Abnormal electrokymograms from the wall of the ventricle with and without evidense of myocardiac infarction.
Amer. J. Med. Sci., 1950, 219, 500-512.

53. GOLDBERGER E.
SCHWARTZ S.
Electrocardiographic Patterns of Ventricular Aneurysm.
Am. J. Med., 1948, 4, 2, 243-247.

54. HALL D.
Cardiac Aneurysms.
The Edinburgh Med. Journ., 1903, 14, 332.

55. HARTE O.
KAINDE F.
KÜHN P.
Zur diagnostischen Bedeufung der Ventrikelsphygmographic.
Wien. Zrch. inn. Med. u. Grenzg., 1963, 44, 9, 401-407.

56. HAUBRICH R. — Der heutige Stand der Electrokymographie. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., 1955, 6, 640-694.

57. HAUBRICH R. ODENTHAL H. — Der Herzinfarkt in Flächenkymogramm und Elektrokymogramm. Cardiologia (Basel) 1954, 4, 24, 225-240.

58. HAUSER A. — Über das chronische Herzaneurysma und die Möglichkeit seiner Diagnose. Zentralbl. inn. Med., 1924, 30, 585-605.

59. HECKMANN K. — Ein Verfahren zur Untersuchung der Pulsationen des Herzens und anderer Organe mittels Röntgenstrahlen. Klin. Wschr., 1936, 1, 13-15.

60. HECKMANN K. — Über das Verfahren der Actinokardiographie. Klin. Wschr., 1936, 15, 757-758.

61. HECKMANN K. — Graphische Darstellung der Helligkeitsänderungen des Leuchtschirmbildes des Herzens (Aktinocardiogramm) bei Mitralfehlern. Klin. Wschr., 1936, 15, 928-931.

62. HECKMANN K. — Moderne Methode zur Untersuchung der Herzpulsation mittels Röntgenstrahlen. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., 1937, 52, 543-610.

63. HECKMANN K. — Zur Geschichte der Elektrokymographie. Fortschr. Röntgenstr., 1951, 75, 473-475.

64. HECKMANN K. — Die Stellung der Elektrokymographie mit den Registrirungsverfahren der Herzpulsation. Zschr. Kreislaufforschg., 1951, 40, 15/16, 449-452.

65. HECKMANN K. — Elektrokymographie (Aktinokardiographie) und Phasenanalyse des Herzens. Fortschr. Röntgenstr., 1952, 76, 1, 60-69.

66. HECKMANN K. Die rückläufigen Bewegungen" in der Systole und Diastole des dilatierfen Ventrikels. Fortschr. Röntgenstr., 1952, 76, 332-337.

67. HECKMANN K. Die systolische zentrifugale Pulsation der Ventrikel und ihr Nachweis mittels der elektrokymographischen Phasenanalyse. Fschr. a. d. Geb. der Röntgenstr., 1952, 76, 3, 337-343.

68. HECKMANN K. Die Umformung der Ventrikel während der Herzaktion. Untersuchungen mittels der elektrokymographischen. Phasenanalyse. Fortschr. Röntgenstr., 1952, 76, 4, 513-517.

69. HECKMANN K. Pathologische Pulsationsformen der Ventrikel. Untersuchungen mittels der Elektrokymographie und der Phasenanalyse. Fortschr. Röntgenstr., 1952, 76, 4, 518-523.

70. HECKMANN K. Grundsätzliche Betrachtungen zur Elektrokymogrophie. Fortschr. Röntgenstr., 1952, 77, 723-728.

71. HECKMANN K. Die Lage-und Stellunsänderungen des Herzens und ihr Ausdruck im Elektrokymogramm. Fortschr. Röntgenstr., 1952, 76, 744-754.

72. HECKMANN K. Die dyskoordienierte Tätigkeit der Ventrikel (elektrokymographische Untersuchungen). Fortschr. Röntgenstr., 1952, 77, 343-349.

73. HECKMANN K. Kritisches zur Elektrokymographie. Fortschr. Röntgenstr., 1952, 77, 4, 444-451.

74. HECKMANN K. Grundsätzliche Betrachtung zur Elektrokymographie. Fortschr. Röntgenstr., 1952, 77, 723-728.

75. HECKMANN K. Die Untersuchung der Herzpulsation mittels der Elektrokymographie und Phasenanalyse. Zschr. Kreislaufforschg., 1952, 41, 2-10.

76. HECKMANN K. Grundriss der Elektrokymographie. Stuttgart, 1952.

77. HECKMANN K. Was ist Elektrokymographie. Röntgenblätter, 1953, 2, 61.

78. HECKMANN K. Elektrokymographie und Phasenanalyse. Cardiologia (Basel), 1954, 24, 2, 84-85.

79. HECKMANN K. Die elektrokymographischen Befunde bei Mitralfehlern. Verh. dsch. Ges. inn. Med., 1954, 60, 552-557.

80. HECKMANN K. Elektrokymographie. Berlin u. and., 1959.

81. HECKMANN K. Bedeutung und Wesen der Elektrokymogrophie. Elektromedizin, 1960, 5, 2, 88-91.

82. HECKMANN K. Elektrokymographie. Cardiologia (Basel), 1960, 5, 320.

83. HECKMANN K. Die intraventrikulare Pulsation und ihr ausdruck im Elektrokymogramm. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., 1960, 93, 4, 419-429.

84. HECKMANN K. HAUBRICH R. Der Vorhof-Septum-Defekt im Elektrokymogramm. Fortschr. Röntgenstr., 1959, 91, 172-181.

85. HEGGLIN R. Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffiziens. Basel (Schweiz), 1947.

86. HEGGLIN R. Die Myokardfunktion bei Elektrolytstoffwechselstörungen. Cardiologia (Basel), 1957, 31, 3, 195-208.

87. HENNY G.
BOONE B.
Electrokymograph for recording heart motion utilizing the roentgenoscope.
Am. J. Röentgenol., 1945, 54, 3, 217-229.

88. HENNY G.
BONNE B.
CHAMBERLAIN W.
Electrokymograph for recording heart motion improved type.
Am. J. Roentgenol., 1947, 57, 4, 409-416.

89. HENSLER L.
Zur Frage der Umformungs-und Anspannugszeit des Herzens bei der Hypertonie.
Cardiologia, 1955, 27, 257-262.

90. HERKEL W.
Der Einfluss des Bades auf die Austribungszeit des Herzens.
Balneologe, 1938, 5, 549-558.

91. HESS W.
Beitrag zum chronischen partiellen verkalkten Herzaneurysma.
Zbl. allg. Path., 1953, 90, 3/4, 106-108.

92. HEYER H.
POULOS E.
ACKER J.
Electrokymographic Studies in Insufficiency of the Aortic and Pulmonary Valves.
Circulation, 1950, 1, 1037-1048.

93. HOCKERTS Th.
Untersuchungen zur Dynamik des gesunden kindlichen Herzens.
J. Kinderheilk., 1951, 69, 431-457.

94. HOCKERTS Th.
Untersuchungen über die Dauer der isometrischen Kontraktionsphese des gesunden kindlichen Herzens.
J. Kinderheilk, 1952, 71, 216-222.

95. HOLLDACK K.
Die Bedeutung der "Umformungs-und Druckanstilgszeit" für die Herzdynamik.
Dtsch. Arch. Klin. Med., 1951, 198, 1, 71-90.

96. HOLLDACK K.
GERTH T.
Über die zeitliche Verschiedenheit der Aktion des rechten und linken Ventrikels untersucht mit der Herzschallregistrierung.
Dtsch. Arch. Klin. Med., 1952, 199, 2, 151-161.

97. HOLLDACK K. Herzschall - Fibel. Stuttgart, 1962.

98. HUCHARD H. Zit. Sternberg, 1914.

99. HUBER K. Zit. Sternberg, 1914.

100. HÜRTHLE K. Beitrag zur Hämodinamik. Pflügers. Arch. ges. Physiol. 1891, 49, 29. Zit. Blumberger, 1942.

101. JAKSCH-WARTENHORST R. Herzaneurysma. Fortschr. Röntgenstr., 1925, 33, 4, 563-564.

102. JAKSCH-WARTENHORST R. Beitrag zur Klinik der Herzventrikelaneurysmen. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1928, 159, 197-203.

103. KALISCH Z. Ueber einen radioskopisch diagnostizierten und autopisch bestätigten Fall von partiellem Herzaneurysma. Wien. Klin. Wschr., 1927, 40, 34, 1078-1079.

104. KARPATI A. EBERLE H. Das electrokymographische Kurvenbild der Art. pulmonalis und ihrer Zweige. Med. Wschr., 1953, 7, 432-436.

105. KENNER Th. ALTH G. Zur Beurteilung electrokymographischer Kurven. Zschr. Kreislauffersch., 1958, 47, 1/2, 15-23.

106. KRAUS F. Über die Möglichkeit der Klinischen Diagnose intrakardialer Aneurysmen. Berl. Klin. Wschr., 1919, 56, 26, 529-532.

107. KUBAT K. DEJDAR R. WIDIMSKY J. VALACH A. Das elektrokymographische Bild des Herzens und der grossen Schlagadern bei Cor pulmonale chronicum. Cardiologia (Basel), 1959, 35, 4, 207-221.

108. KUNOS L.
GARAN V.
Die Beurteilung der Mitralstenose auf Grund der mechanischen Systolendauer.
Ztschr. Kreislaufforsch., 1956, 45, 336-371.

109. LASZET L.
MÜLLER A.
Beitrag zur Herzdynamik.
Zschr. Kreislaufforsch., 1953, 42, 7/8, 287-298.

110. LENK R.
Röntgendiagnose der Koronarsclerose in vivo. Gleichzeitig ein Beitrag zur Erkenbarkeit der Herzaneurysmas im Röntgenbilde.
Fortschr. Röntgenstr., 1927, 35, 6, 1265-1268.

111. LEYDEN E.
Über einen Fall von Herzaneuryma.
Dtsch. Med. Wschr., 1885.
Zit. Sternberg, 1914.

112. LIAN C.
MINOT G.
La Radioelectrokymographie.
Arch. Mal. Coeur., 1946, 39, 9/10, 339-345.

113. LINKO E.
KAJAS J.
Electrokymographic Studies in Patients Recovered from Acute Myocardial Infarction.
Cardiologia (Basel), 1958, 33, 4, 313-322.

114. LISSNER J.
Die Elektrokymographie bei pathologischen Verschattungen im Mediactinum und Hilusnähe.
Fortschr. Röntgenstr., 1956, 84, 526-536.

115. LISSNER J.
Das Verhalten der Lungengefässe beim Bronchialkarzinom; elektrokymographische untersuchungen.
Fortschr. Röntgenstr., 1958, 89, 534-544.

116. LISSNER J.
CORDES R.
Über die Variationsbreite der "normalen" Vorhofskurve im Elektrokymogramm.
Fortschr. Röntgenstr., 1959, 91, 494-502.

117. MUSADA A.
Atrialphenomena. Proceedings of the i-st Conference on Electrokymography.
Washington, 1951, 53-62.

118. LUISADA A. — Pulsations of the pulmonary Vessels. Proceedings of the i-st Conference on Electrokymography. Washington, 1951, 65-82.

119. LUISADA A. FLEISCHNER F. — Attems at climical measurement of pulmonary (electrokymography). Technical Aspects. Amer. Heart J., 1948, 35, 336-347.

120. LUISADA A. CHI KONG LIU — Left atrial Electrokymograms and pressure pulses in mitral valve disease. Amer. J. Cardiol., 1958, 1, 68-80.

121. LÜTHY E. STUCKI P. — Elektrokymogramme bei Mutrolvitien. Helvet. med. Acta, 1955, 22, 4/5, 482-485.

122. MAASS H. — Über ein Verfahren zur Messung der Anspannungs-ung Austreibungs-zeit beim Menschen. Z. Kreislaufforsch., 1949, 38, 228-238.

123. MAASS H. WEBER A. — Herzschallregistrierung mittels differenzierender. Filter. Eine Studie zur Herzschallnormung. Cardiologia (Basel), 1952, 21, 6, 773-794.

124. MAREY E; J. — Phusiologie medicale de la circulation du sang. P., 1863. Zit. Blumberger, 1942.

125. MARIE R. — Zit. Sternberg, 1914.

126. Mc.KUSICK U. — Cronic constrictive pericarditis; electrokymagraphic studies and correlations with roentgenkymo-graphy, phonocardiography, and right ventricular pressure curves. Bull. johns Hopk. Hosp., 1952, 90, 27-41.

127. MEDNICK H. SCHWEDEL J. SAMET P. — Electrokymographic studies of the normal cardiac cycle. Circulation, 1950, 2, 250-257.

128. MEINERS S. — Methodischer Betrag zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit. Ztschr. Kreislaufforsch., 1954, 43, 297-308.

129. MEINERS S. — Messmethoden zur Analyse der Herz-und Kreislaufdynamik. "Kreislaufmessungen" München--Gräfelfing., 1958, 84-99.

130. MOLL A. — Der Beitrag der Electrokymographie z zur Erkennung und Beurteilung der Herzkrankheiten. Med. Klin., 1955, 33, 1365-1367.

131. MOLL A. TUMMELEY G. — Das Vorhof-Electrokymogramm bei Herzgesunden und bei Kranken mit Mitralfehlern. Arch. Kreislaufforsch., 1957, 26, 217-238.

132. MORGAN R. — Electrokymography. Amer. J. med. Sci., 1949, 218, 587-597.

133. MORGAN R. STURM R. — The guantitative Electrokymo-graph. Circulation, 1951, 4, 604-612.

134. MÜLLER H. — Die klinische Bedeutung der Phonokardiographie. Zsch. Arztl. Fortbildung, 1960, 15, 867-881.

135. NAUMANN W. — Die Diagnose des Herzwandaneurysmas unter Berücksichtigung der funktionellen Symptome. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1947, 193, 1, 33-42.

136. NAZZI V. RICCIO G. MEDA A. — Considerations sur la dynamique du coeur. La sistole ventriculaire etudiee an moyen de la methode polygraphique. Cardiologia, 1954, 24, 6, 319-345.

137. NORDENFELT O. — The Electrocardiogram in Chronic Aneurysm of the Heart. Acta Med. Scandinavica, 1939, 102, 1/2, 101-123.

138. NORMAN J. HARRISON T. — Movements and Forces of the Human Heart. Internal Medicine, 1958, 101, 3, 582-591.

139. PARKINSON J. BEDFORD E. THOMSON W. — Cardiac aneurysm. The Quart. J. Med., 1938, 7, 27, 455-478.

140. PORTAL A. — Zit. Sternberg, 1914.

141. REINDELL H., KLEPZIG H. — Untersuchungen über die Anspannungs-und Austreibungszeit des Herzens bei Herzmuskelschädigung und bei veränderter Kreislaufregulation. Zsch. Kreislaufforsch., 1949, 38, 5/6, 129-147.

142. REMLINGER P. — Sclerose de L'artere coronaire anterieure. Bull. Med., 1896, 10, 41, 483-485. Zit. Sternberg, 1914.

143. RENDU H. — Zit. Sternberg, 1914.

144. ROKITANSKY C. — Lehrbuch der path. Anat. Wien, 1856. Zit. Sternberg, 1914.

145. ROMBERG E. — Zit. Sternberg, 1914.

146. ROSENBERG B., MESSINGER W. — The electrocardiogram in ventricular aneurysm. Am. Heart. J., 1949, 37, 2, 267-277.

147. SABAT B. — Zur Geschichte der Röntgenkymographie und Ausarbeitung der Modifikationen der Methode. Fortschr. Röntgenstr., 1934, 50, 309-312.

148. SAMET P., SCHWEDEL J., MEDNICK H. — Electrokymographic studies in aneurysm of the left ventricle. Am. Heart. J., 1950, 39, 5, 749-760.

149. SAMET Ph., MEDNICK H., SCHWEDEL J. — Electrokymographie Studies of the Relation Ship Between Electrical and Mechanical Asynchronism in the Cardiac Cycle. Am. Heart. J., 1950, 39, 6, 841-861.

150. SAMET P., MEDNICK H., SCHWEDEL J. — Electrokymographic studies of the relation between the electrical and mechanical events of the cardiac cycle in Wolff-Parkinson-White syndrome. Amer. Heart. J., 1950, 40, 430-446.

151. SAMET P.
MEDNICK H.
SCHWEDEL J.
Electrokymographic studies of the relationsship electrical and mechanical events of the cardiac cycle.
Proc. Soc. exp. Biol., 1950, 73, 591-584.

152. SCHNEIDER J.
GILLICK F.
Elektrokymographie.
Cardiologia (Basel), 1949, 14, 1/2, 110-123.

153. SCHUETZ H.
Über die Bestimmungsmöglichkeit der Anspannungszeit des Herzens.
Zschr. Kreislaufforsch., 1937, 29, 12, 425-434.

154. SCHWEDEL J.
GROSS H.
Ventricular Aneurysm, roentgenographic and post-mortem surveys.
Am. J. Roentgenol., 1939, 41, 32-36.

155. SCHWEDEL J.
SAMET P.
MEDNICK H.
Electrokymographic studies of abnormal left ventricular pulsation.
Am. Heart J., 1950, 40, 3, 410-429.

156. SEZARY A.
ALIBERT J.
Aneurisme parietal du coeur.
Bull. et mem. Soc. Med. des Höp. de Paris, 1922, 3, 46, 172-179.

157. SIGLER L.
SCHNEIDER J.
The Diagnosis of cardiac aneurysm with report of 2 cases.
Ann. Int. Med., 1935, 8, 1033-1046.

158. SLAPAK L.
Zur Diagnostik des Herzwandaneurysmas im Elektrokardiogramm.
Cardiologia (Basel), 1950, 17, 5, 265-288.

159. SLAPAK L.
Zur Frage der Entstehung des Herzwandaneurysmas.
Wien. Zschr. inn. Med., 1951, 32, 9, 399-405.

160. SLAPAK L.
Über das Aneurysma in Bereich des Septum interventriculare Cardis.
Cardiologia, 1952, 21, 120-127.

161. SLAPAK L.
Zur Prophylaxe, Therapie und Prognose des Herzwandaneurysmas.
Wien. Ztschr. inn. Med., 1953, 34, 388-394.

162. STARR T.
FRIEDLAND C.
On the causa of the respiratory variation of the ballistocardiogramm.
J. Clin. Invest., 1946, 25, 1, 53.

163. STEINMANN B.
ELSAESSER M.
Das chronische Herzaneurysma.
Helvet. med. acta., 1952, 19, 1, 42-65.

164. STEINMANN B.
ELSAESSER M.
Zur Diagnose des chronischen Herzaneurysmas.
Cardiologia (Basel), 1952, 20, 1, 57.

165. STERNBERG M.
Das chronische partielle Herzaneurysma.
Leipzig-Wien, 1914.

166. STUMPF P.
Kymographische Röntgendiagnostik.
Stuttgart, 1951.

167. SUSSMAN M.
DACK S.
MASTER A.
The roentgenokymogram in myocardial infarction.
Am. Heart J., 1940, 19, 4, 453-463.

168. SUSSMAN M.
DACK S.
PALEY D.
Some clinical applications of electrokymography. The findings in myocardial infarction and heart block.
Radiology (Am), 1949, 53, 500-512.

169. SUTTON D.
DAVIS M.
Effects of exercise in experimental cardiac infarction.
Archiv. Int. Med., 1931, 48, 1118-1125.

170. THURNAM J.
On aneyrysm of the heart, 1836.
Zit. Sternberg, 1914.

171. VETTER A.
Aphorismen a.d. path. Anatomie. Wien, 1803.
Zit. Sternberg, 1914.

172. VETTER H.
Zur Methodik der Rheokardiographischen Bestimmung der Anspannungs--und Austreibungszeit des Herzens.
Wien. Klin. Wschr., 1949, 61, 45, 794-796.

173. VIRCHOW R.
Zit. Sternberg, 1914.

174. VOELCKER A.
Aneurysm of the heart.
Transact. Patholog. Soc., 1902, 53, 409-410.

175. VOGT A. — Traumatisches Herzwandaneurysma. Fortschr. Röntgenstr., 1957, 86, 4, 439-447.

176. WALTER J. — Zit. Sternberg, 1914.

177. WEBER A. — Atlas der Phonokardiographie. Darmstadt, 1956.

178. WEBER A., BLUMBERGER K. — Kreislaufmessungen. München-Gräfelfing, 1958.

179. WEIGERT C. — Zit. Sternberg, 1914.

180. WEISSEL W. — Zur diagnostischen und prognostischen Wertung des präsystolischen Galloprhythmus. Zeitschr. Kreislaufforsch., 1957, 46, 829-835.

181. WENCKEBACH K., WINTERBERG H. — Die unregelmässige Herztätigkeit. Leipzig, 1927.

182. WENGER R. — Die Elektrokymographie als Methode der Diagnostik. Wien. Zschr. inn. Med., 1952, 33, 1, 1-15.

183. WIGGERS C. — Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle and the criteria for their precise determination. Am. J. Physiol., 1921, 56, 415-438.

184. ZDANSKY E. — Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe. Wien, 1949.

185. ZIEGLER E. — Zit. Sternberg, 1914.

3. ИНОСТРАННАЯ на русском языке

1. ДОК В.
МАНДЕЛЬБАУМ Г.
МАНДЕЛЬБАУМ Р.
Баллистокардиография.
Медгиз, 1956.

2. КРАЛОВА Л.
ХРЗОВА В.
Хроническая аневризма сердца. Обзор случаев по патолог.анатом.материалу за II лет.
Чех.Мед.обозрение, 1958, 4, 3, 219-227.

3. ЛЕВИС Т.
Физиология и патология сердца.
М., 1928.

4. ЛУИЗАДА А.
Новая концепция происхождения тонов сердца.
В кн.: Физиология и патология сердца.
М., 1963, 200-218.

5. ЛУИЗАДА А.
АРАВАНИС Ц.
Фонокардиография как метод клинического исследования.
В кн.: Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы.
М., 1958, 2 (38), 18-26.

6. ПЛОЦ М.
Коронарная болезнь.
М., 1961.

7. СОВА И.
ЕЖЕК В.
Хронометрия сердечной систолы при хронической аневризме сердца.
Кор эт Васа, 1960, 2, 3,205-216.

8. УАЙТ П.Д.
Ключи к диагностике и лечению болезней сердца.
М., 1961.

9. УИГГЕРС К.
Динамика кровообращения.
М., 1957.

10. ХОЛЬДАК К.
ВОЛЬФ Д.
Атлас и руководство по фонографии.
Медицина, 1964.

В заключение позволю себе выразить искреннюю благодарность дорогому учителю и научному руководителю Заслуженному деятелю науки, профессору Б.П.КУШЕЛЕВСКОМУ за предоставление интересной темы, повседневную помощь при её выполнении и отеческую заботу с первых дней моей работы в клинике.

Пользуюсь также случаем поблагодарить всех сотрудников факультетской терапевтической клиники за помощь, оказанную в работе.