

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

512
5-124

*Э. Б. Бадский
В. А. Карпман*

ДИНАМОКАРДИОГРАФИЯ

Библиотека
практического
врача

612+615.84

Б. 128

Э. Б. Трабский
В. Л. Карпман

ДИНАМОКАРДИОГРАФИЯ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Москва

1 9 6 3

Handwritten signature or initials in the bottom right corner.

АННОТАЦИЯ

В книге изложены теоретические основы новой методики исследования сердечной деятельности — динамокардиографии и некоторые результаты ее применения в физиологии и клинической практике. Динамокардиография была разработана в нашей стране более 10 лет тому назад. За этот период накоплен значительный экспериментальный и клинический материал, положенный в основу данной монографии.

Книга может представить интерес для физиологов и клиницистов, занимающихся проблемами физиологии и патологии аппарата кровообращения. В связи с серийным производством динамокардиографической аппаратуры (в виде самостоятельных приборов и приставок к электрокардиографу) книга может служить полезным практическим пособием для врачей кабинетов функциональной диагностики.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Достижения кардиологии, как и любой другой отрасли знания, связаны с разработкой и применением новых методов исследования. К этой научной дисциплине полностью приложимы слова К. А. Тимирязева [69], что «открытие новых методов исследования нередко было источником более знаменательных успехов, чем провозглашение новой теории, нового толкования фактов».

В первой половине XIX столетия существовало только три способа исследования сердечной деятельности человека: пальпация, перкуссия и аускультация. Они приобрели выдающееся значение в медицинской практике, обеспечив врача простыми и доступными почти в любой обстановке способами диагностики. Поэтому искусное, более того, изощренное владение этими приемами клинического исследования являлось прежде, является и сейчас обязательным для каждого врача-интерниста.

Дальнейшее развитие кардиологии началось после внедрения в практику физиологического и клинического исследования деятельности сердечно-сосудистой системы таких методов, как кардиография, сфигмография, флебография, кардиоманометрия и особенно электрокардиография.

Метод электрокардиографии, характеризующийся высокой точностью и диагностической ценностью, вытеснил на некоторое время методы регистрации сократительной функции сердца и гемодинамики как технически менее совершенные. Лишь в последние 20 лет вновь приобрели большое значение и начали усиленно развиваться методы изучения механических процессов, совершающихся при работе сердца и движении крови по сосудам. Это было вызвано методическим перевооружением кардиологии на основе современных достижений электроники и электротехники.

Механические проявления сердечной деятельности могут быть условно разделены на две связанные между собой группы. К первой группе относятся процессы, протекающие в самой сердечно-сосудистой системе. Они складываются из собственно сердечной кинематики (перемещение массы сердца, изменения его объема, формы и др.) и тех гидродинамических процессов, которые характеризуют движение крови в сосудах (перемещение массы крови, волновые процессы, гидравлические удары и др.). Методы исследования указанных механических явлений стали в настоящее время уже классическими — это уже упоминавшиеся кардиография и сфигмография, регистрация внутрисосудистого и внутрисердечного давления, рентгенологические методы исследования и регистрации изменений конфигурации сердца и т. д.

Ко второй группе относятся механические процессы, обусловленные влиянием работы сердца и передвижения крови в сосудах на массу тела человека в целом. К механическим процессам такого рода относятся в первую очередь смещения тела человека относительно плоскости опоры, на которой оно находится, возникающие при каждом сердечном сокращении, а также изменения весовых соотношений различных участков тела, зависящие от притока к ним и оттока от них крови. Эти явления обуславливают изменение положения центра тяжести данного участка тела во время сердечного цикла.

Вторая группа механических проявлений сердечной деятельности может быть изучена с помощью новых методов исследования — баллистокардиографии и динамокардиографии.

Динамокардиография была разработана в 1951 г. Е. Б. Бабским совместно с группой сотрудников (В. С. Гурфинкель, Т. С. Виноградова, Э. Л. Ромель и Я. С. Якобсон) [6]. С помощью этой методики осуществляется моментно-силовой анализ механических процессов, сопровождающих сердечное сокращение и движение крови в магистральных сосудах.

Динамокардиография занимает самостоятельное место среди других кардиологических методик. По своим физическим принципам к ней близка лишь так называемая торсионная баллистокардиография. Из этого, однако, не следует, что динамокардиография должна вклю-

чатся в группу баллистокардиографических методик, как предлагают некоторые авторы (В. В. Парин и Р. Л. Баевский [66]). Наоборот, в настоящее время можно считать доказанным отсутствие сходства физических основ динамокардиографии с высокочастотной, низкочастотной или ультранизкочастотной баллистокардиографией. По этой же причине «торсионная баллистокардиография», основу которой составляет запись изменения момента сил, должна быть исключена из группы баллистокардиографических методов. Характерно, что комитет по номенклатуре и стандартизации на II Европейском симпозиуме по баллистокардиографии вообще не упоминает [104] о «торсионной» баллистокардиографии в своих последних рекомендациях (март 1961 г.).

Несмотря на отсутствие серийно выпускаемой аппаратуры, динамокардиография прошла обстоятельные испытания в течение нескольких лет в ряде научных и лечебных учреждений страны, руководимых такими выдающимися клиницистами, как А. Н. Бакулев, М. С. Вовси, А. Л. Мясников, А. И. Нестеров, Г. Н. Сперанский.

В связи с начатым в настоящее время серийным выпуском специального прибора назрела необходимость в издании краткого руководства по теоретическим и практическим основам применения динамокардиографии в физиологических и клинических исследованиях. Руководство по этой новой, разработанной в нашей стране методике тем более необходимо, что результаты ряда динамокардиографических исследований изложены в диссертациях, не опубликованных полностью в периодической печати, и в ряде статей, помещенных в разных журналах. Краткие обзоры исследований по обоснованию и применению метода [1, 2, 41, 44] недостаточны для детального с ним ознакомления. Кроме того, некоторые из ранних работ к настоящему времени устарели, так как отдельные сложившиеся первоначально представления в процессе дальнейших исследований были пересмотрены. Это, в частности, относится к физиологическому анализу отдельных элементов кривой и их отношению к фазам сердечного цикла. В связи с этим изменились способы временного расчета динамокардиограмм, а также понимание патогномоничности некоторых изменений динамокардиограммы при определенных заболеваниях. Изменено первоначальное название мето-

дики («кардиогеодианография») и обозначение отдельных зубцов динамокардиограммы (вместо цифровых обозначений даны буквенные).

Предлагаемая вниманию читателей книга содержит обзор современных данных о динамокардиографии и может служить основой для овладения этим новым методом исследования сердечной деятельности здорового и больного человека, а также экспериментальных животных. Мы полагаем, что далеко не все возможности динамокардиографии выявлены в настоящее время. Дальнейшие физиологические и клинические исследования на стандартных приборах расширят границы применения методики и будут способствовать уточнению и коррекции современных представлений о динамокардиографии.

Г Л А В А I

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДИНАМОКАРДИОГРАФИИ

ДИНАМОКАРДИОГРАФ

Техническая характеристика и устройство

Динамокардиография является методом анализа механических проявлений сердечной деятельности посредством регистрации изменения положения центра тяжести грудной клетки человека и ударных компонентов сердечной кинематики.

Регистрирующий прибор — динамокардиограф — состоит из трех самостоятельных по своему назначению частей: воспринимающего устройства, электронного усилителя и осциллографа.

Воспринимающее устройство является главной и оригинальной частью конструкции. Оно учитывает силы, действующие со стороны грудной клетки исследуемого, и преобразовывает вызванные ими деформации упругих элементов прибора в электрические сигналы.

Воспринимающее устройство имеет вид плоской коробки и монтируется в крышке специального стола, но может использоваться и как переносный прибор, который подкладывается непосредственно под грудную клетку исследуемого человека, лежащего в постели (рис. 1). Оно представляет собой металлическую конструкцию, состоящую из жесткой стальной или пластмассовой плиты толщиной 5—10 мм, размером 30×30 см, которая опирается на упругие элементы. Последние могут быть выполнены в виде стальных колец или консольных балок (рис. 2). Упругие элементы укрепляются на жесткой опоре, например на стальной плите, или непосредственно на каркасе специального стола.

При действии нагрузки на воспринимающее устройство упругие элементы деформируются. Изменения линейных размеров упругих колец или балок совершаются в зоне так называемых обратимых деформаций. Поэтому к ним применим закон Гука, согласно которому

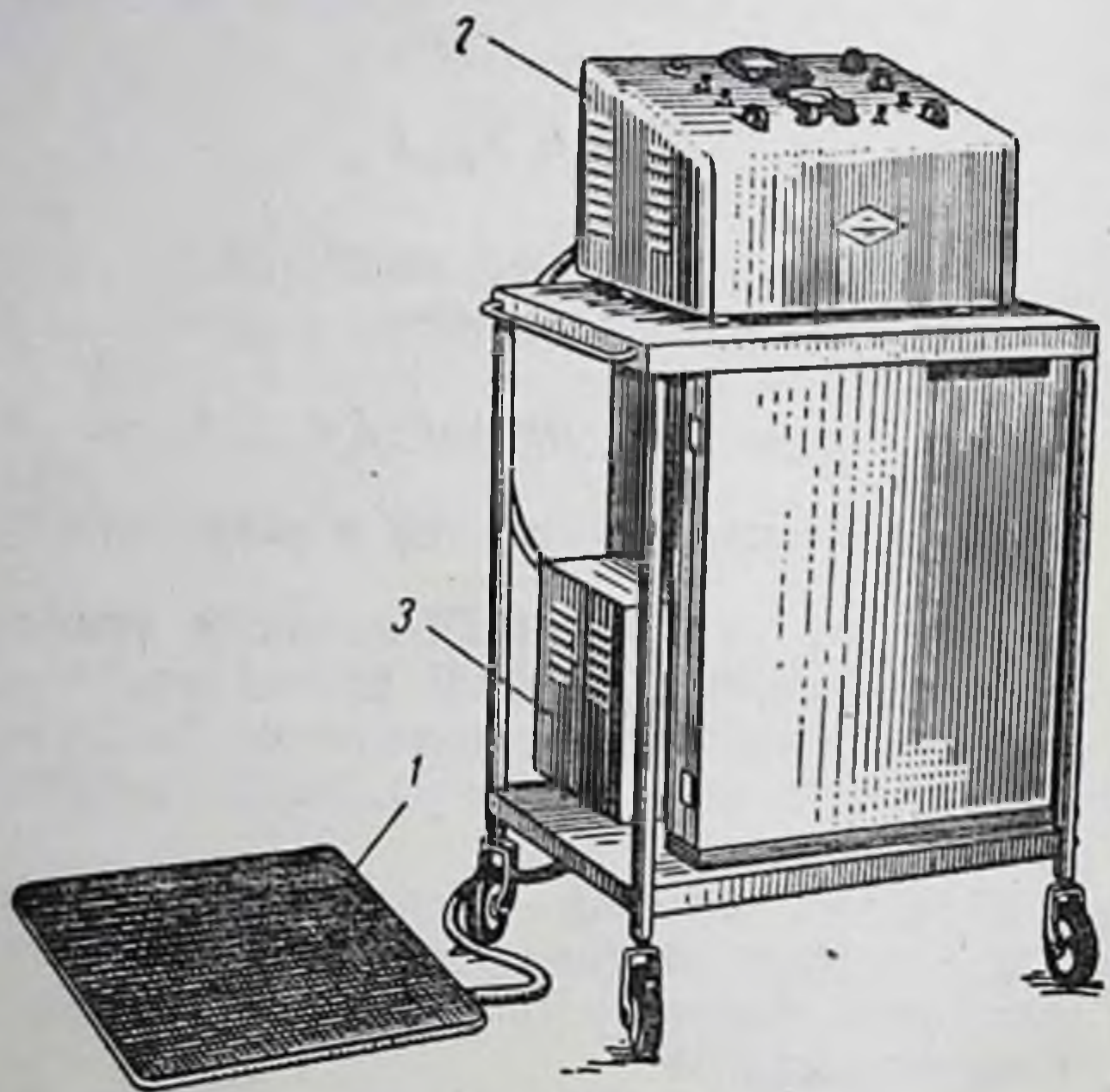


Рис. 1. Общий вид динамокардиографа.
1 — воспринимающее устройство; 2 — блок электронного усилителя; 3 — блок питания.

изменение линейных размеров упругих элементов пропорционально действующей на них силе. Следовательно, воспринимающее устройство динамокардиографа способно точно отражать усилия, воздействующие на него со стороны грудной клетки.

В связи с тем что деформация упругих элементов, зависящая от сердечной деятельности, крайне мала (в пределах микронов), учет ее до последнего времени представлял ряд серьезных трудностей. Сейчас эта задача решается сравнительно легко на основе известных технических принципов электрического измерения механических величин. Для этого на деформируемую деталь

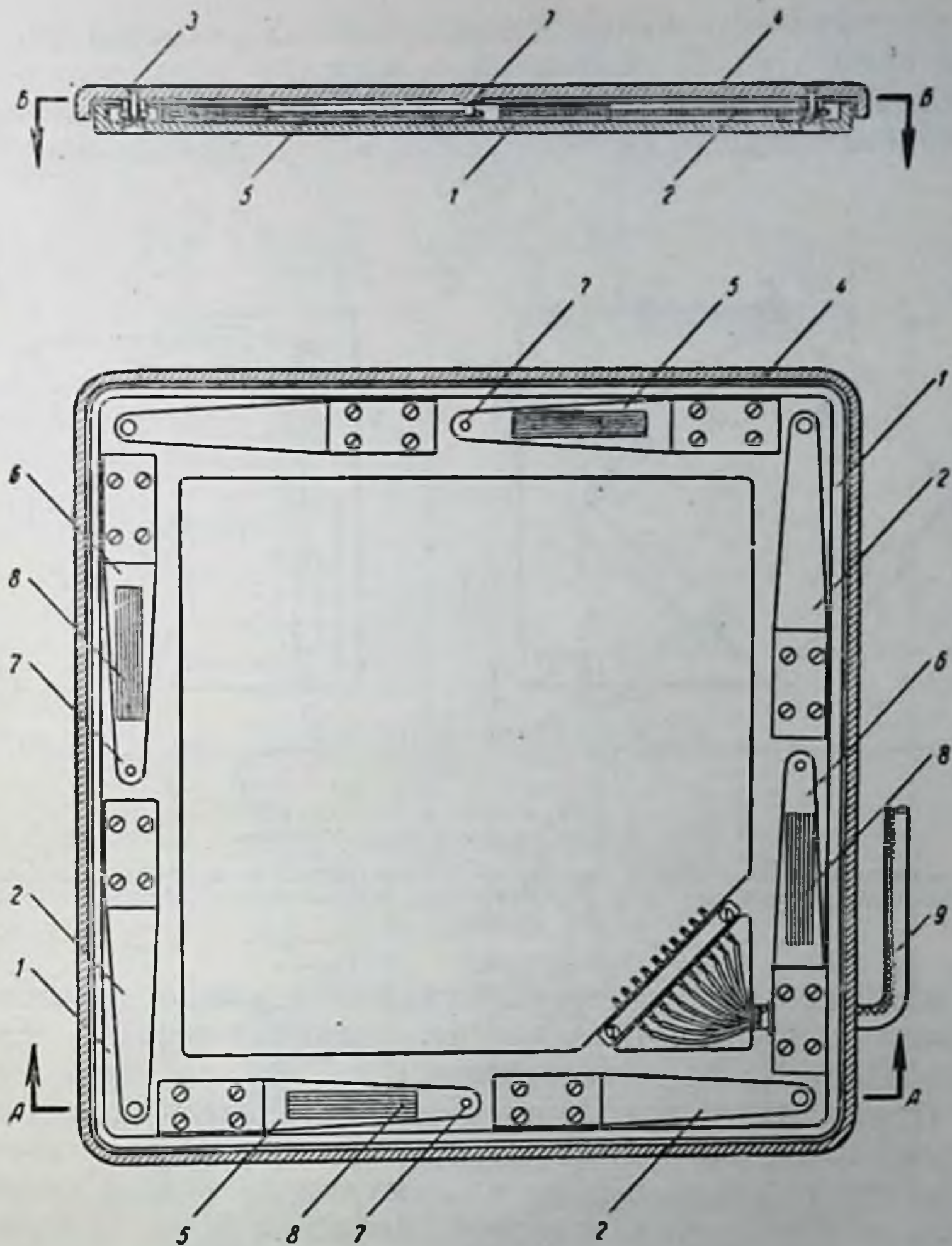


Рис. 2. Схема воспринимающего устройства динамокардиографа.

А — вид сверху; Б — вид сбоку: 1 — основание; 2 — опорные пружины; 3 — стяжной винт; 4 — крышка; 5 — упругие элементы для регистрации продольной динамокардиограммы; 6 — упругие элементы для регистрации поперечной динамокардиограммы; 7 — ограничитель; 8 — проволочные датчики омического сопротивления; 9 — соединительный кабель.

укрепляют специальные преобразователи, или так называемые датчики, электрические параметры которых (сопротивление, емкость или индуктивность) изменяются

в соответствии с изменениями линейных размеров упругих элементов. В современных моделях динамокардиографов применены проволочные преобразователи активного (омического) сопротивления, которые наклеиваются

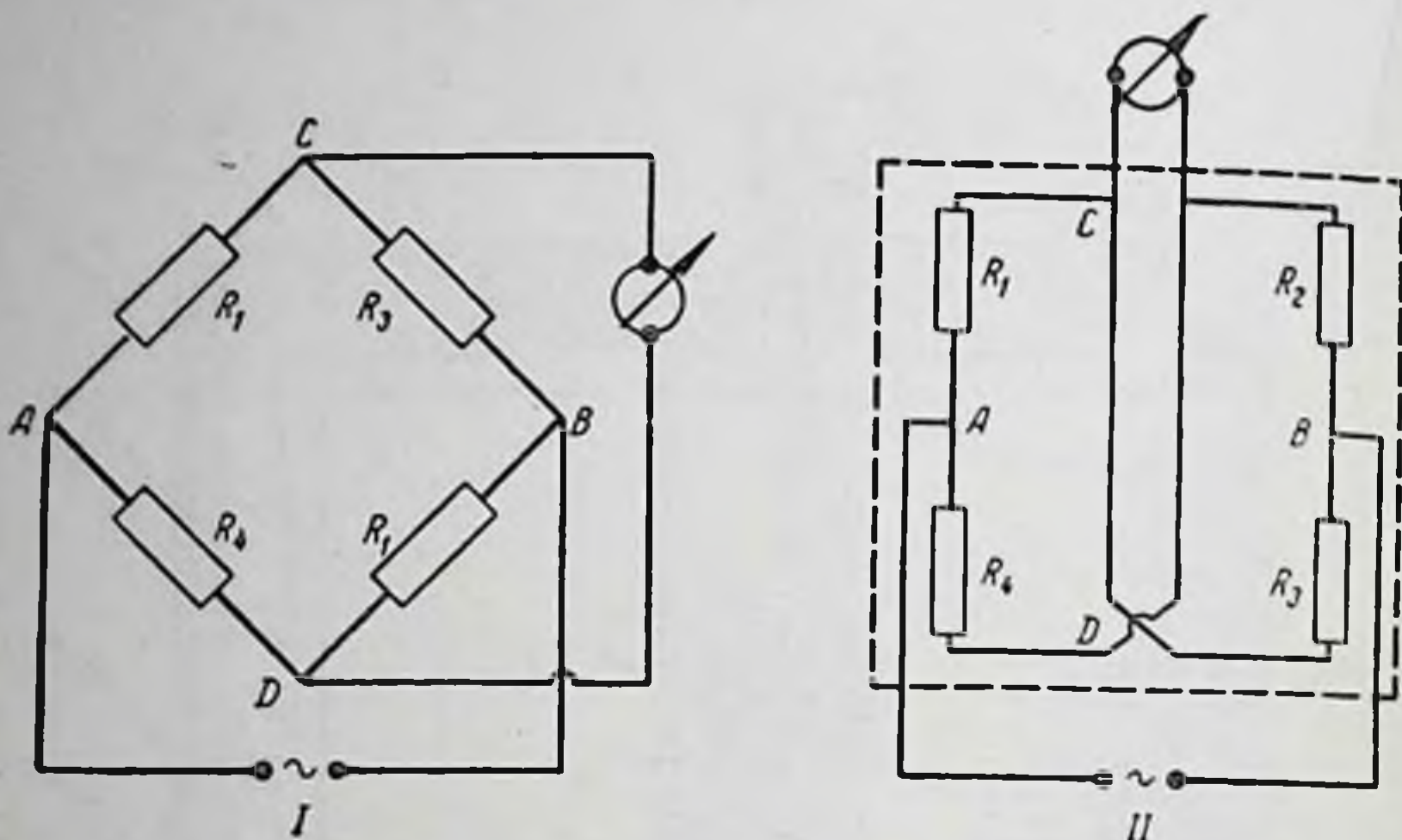


Рис. 3. Мостовая схема Уитстона.

I — принципиальная схема моста; II — коммутация датчиков на воспринимающем устройстве динамокардиографа (обозначено пунктирными линиями).

на наиболее деформируемый участок упругого элемента. Можно использовать и другие, параметрические или генераторные преобразователи.

Проволочные преобразователи активного сопротивления, иначе говоря, проволочные тензометры, представляют собой несколько плоских петель тонкой проволоки, обычно константановой, наклеенной на папиросную бумагу или пленку из бакелитового лака (табл. 1).

Таблица 1
Характеристика проволочных преобразователей из константана, применяемых в динамокардиографах

Сопротивление в омах	База датчика в мм	Диаметр проволоки в мм	Чувствительность датчика $K \frac{\Delta R/R}{\Delta l/l}$	Удельное сопротивление $\rho = \frac{\text{ом} \cdot \text{мм}^2}{\text{м}}$	Температурный коэффициент α
120—400	5×20	0,03	2,0—2,2	0,47—0,51	$\pm 4 \cdot 10^{-5}$

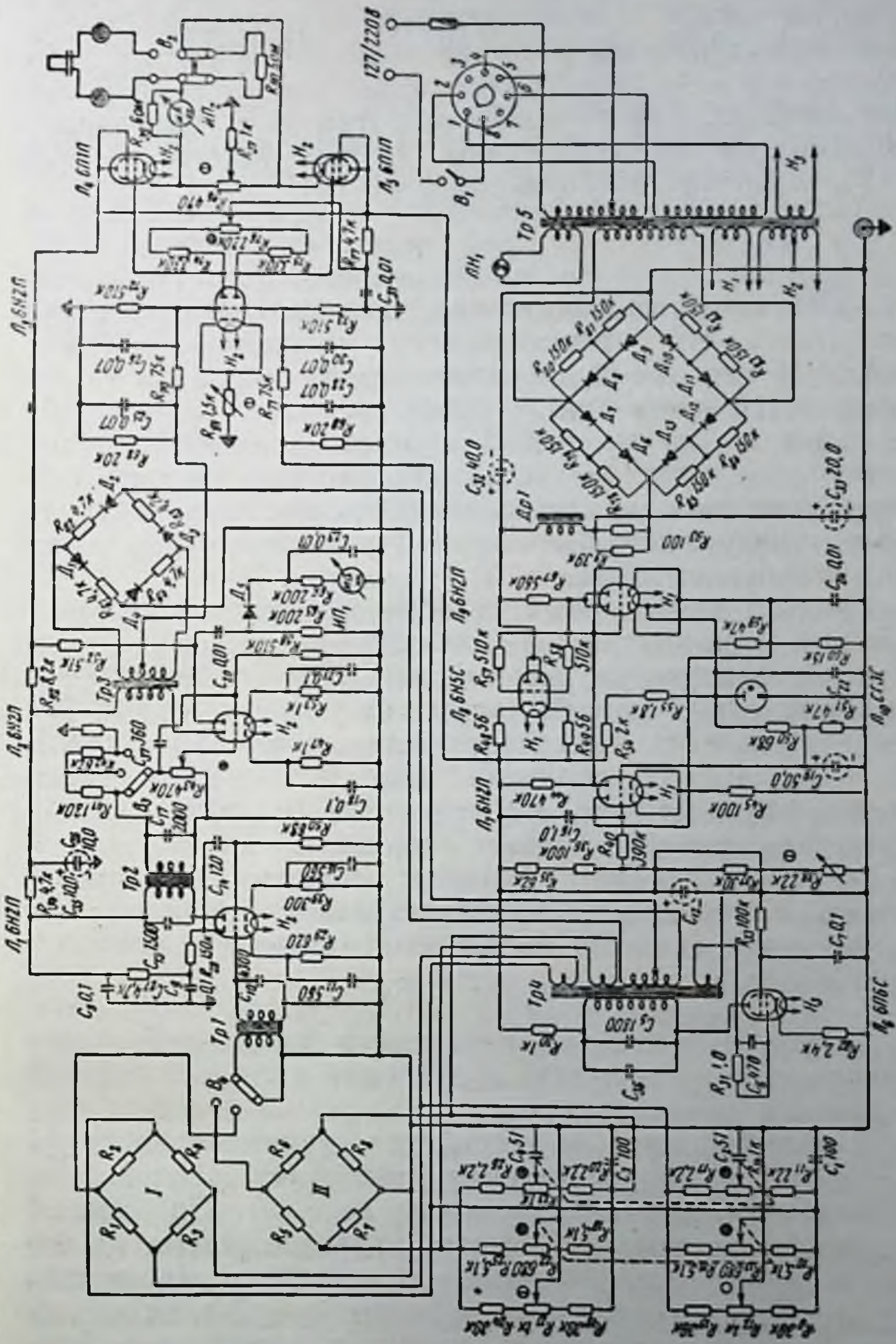


Рис. 4. Электрическая схема динамокардиографа.

Деформация упругого элемента, возникающая при действии сил на воспринимающее устройство, изменяет размеры (длину и толщину проволоки) наклеенного на нем тензометрического преобразователя. В связи с этим изменяется электрическое сопротивление последнего, так как известно, что активное сопротивление проводника (R) зависит от его длины (l), поперечного сечения (S) и удельного сопротивления его (ρ):

$$R = \rho \frac{l}{S}.$$

Изменения сопротивления датчика ($\Delta R/R$) пропорциональны его относительному удлинению: $\Delta R/R = K \cdot \Delta l/l$, где K — коэффициент чувствительности тензодатчика. Поэтому силы, растягивающие проволоочные тензометры, без искажений преобразуются в изменения активного сопротивления датчика. Изменение сопротивления датчика вызовет изменение силы тока, текущего по нему, что может быть зарегистрировано электроизмерительным прибором.

Обычно проволоочный преобразователь включают не прямо в цепь измерительного прибора, а в так называемую измерительную мостовую схему Уитстона. Эта мостовая схема (рис. 3) состоит из 4 плеч (AC , CB , BD , DA), образованных сопротивлениями (R_1 , R_2 , R_3 , R_4). В точки A и B (питающая диагональ моста) включается источник тока, а с точек C и D (измерительная диагональ моста) снимается напряжение на измерительный прибор. Условием баланса моста, т. е. такого частного случая, когда в измерительной диагонали его не течет ток, является следующее соотношение плеч:

$$R_1/R_2 = R_4/R_3.$$

В случае изменения параметров какого-либо плеча приведенное соотношение нарушается и в измерительной диагонали появляется ток.

В воспринимающем устройстве динамокардиографа используется так называемая разностная, или дифференциальная, мостовая схема (рис. 3). По данной схеме проволоочные тензометры, расположенные на одной половине воспринимающего устройства (допустим, на передней половине — тензометры R_1 и R_2), включают в два противоположных плеча моста, а тензометры второй половины воспринимающего устройства (допустим,

задней—тензометры R_4 и R_3) включают в смежные с первыми плечи моста. Такая схема соединения проводочных тензометров обеспечивает регистрацию моментов сил.

Электрическое питание моста воспринимающего устройства динамокардиографа осуществляется переменным током частотой 4000 гц от соответствующего генератора незатухающих колебаний (рис. 4). Амплитуда переменного тока в измерительной диагонали моста модулируется в зависимости от степени и частоты деформации упругих элементов воспринимающего устройства.

Амплитудная модуляция несущей частоты предопределяет некоторую сложность усилительной части динамокардиографа. В приборе используется так называемый тензометрический усилитель, электрическая схема которого (рис. 4) принципиально отлична от широко распространенных в медицинской практике электрокардиографических усилителей. В тензометрическом усилителе производится усиление переменного тока, промодулированного в воспринимающем устройстве. Затем ток подается на специальный фазочувствительный выпрямительный мост, которым осуществляется детектирование амплитудно-модулированного сигнала. В результате на выходе получают полезный сигнал, записываемый на осциллографе в виде кривой — динамокардиограммы. Усилители, применяемые в динамокардиографе, имеют полосу пропускания от нуля герц. При повышении нижней границы полосы пропускания до 0,5 гц искажается начальная часть диастолического комплекса кривой.

В настоящее время имеется несколько вариантов динамокардиографов, различающихся между собой как конструктивно, так и по электрическим схемам. Первый из них — это сборный динамокардиограф, разработанный авторами методики [9]. Воспринимающее устройство его состоит из двух стальных плит, по углам которых расположены упругие элементы (кольца Н. А. Смолянского). Действие сил изменяет вертикальный и горизонтальный диаметры колец и сопротивление наклеенных на них датчиков. В приборе использовался стандартный тензометрический усилитель, применяемый в технике. Регистрация динамокардиограммы велась на осциллографе МПО-2.

Опытным заводом ВНИИМИО в 1954 г. был разработан (Н. К. Табаровский) специальный пятиканальный прибор с вмонтированным в нем самописцем. Он позволяет синхронно регистрировать две динамокардиограммы, электрокардиограмму в двух отведениях и фонокардиограмму. Прибор сделан на основе одного из типовых тензометрических усилителей. Воспринимающее устройство в нем такое же, как и в первой модели.

Оригинальная конструкция воспринимающего устройства на шарнирных упругих элементах разработана кандидатом технических наук В. А. Столяровым и инженером Грачевым в Научно-исследовательском институте весов и приборов. Динамокардиограф этого типа снабжен электронно-лучевой трубкой с длительным послесвечением, которая обеспечивает визуальное наблюдение динамокардиограммы.

Наиболее совершенная модель динамокардиографа разработана в последнее время в СКТБ «Биофизприбор» А. Б. Венедиктовым и М. И. Тищенко совместно с нами [8]. В качестве упругих элементов воспринимающего устройства в ней использованы консольные балочки (см. рис. 2). Сконструированы два варианта этого динамокардиографа. Первый из них является самостоятельным трехканальным прибором (см. рис. 1), регистрирующим динамокардиограмму и электрокардиограмму. Второй представляет собой комбинированную баллистодинамокардиографическую приставку к пятиканальному электрокардиографу. Эта приставка в сочетании с другими приборами дает возможность синхронно регистрировать динамокардиограмму, электрокардиограмму, фонокардиограмму, баллистокардиограмму, давление в полостях сердца и в магистральных сосудах, а также пульсовые колебания в различных артериях и венах — сфигмограмму и флебограмму.

Физическая характеристика

Исчерпывающий анализ работы динамокардиографа, в частности его воспринимающего устройства, является сложной задачей теоретической механики. Примерный силовой анализ работы прибора легче произвести после некоторых допустимых упрощений. При этом распределительная плита воспринимающего устройства условно

заменяется балкой, свободно опирающейся на две опоры. Опоры рассматриваются как упругие элементы, причем только одна из них имеет приспособление для регистрации действия силы, например обычный пружинный

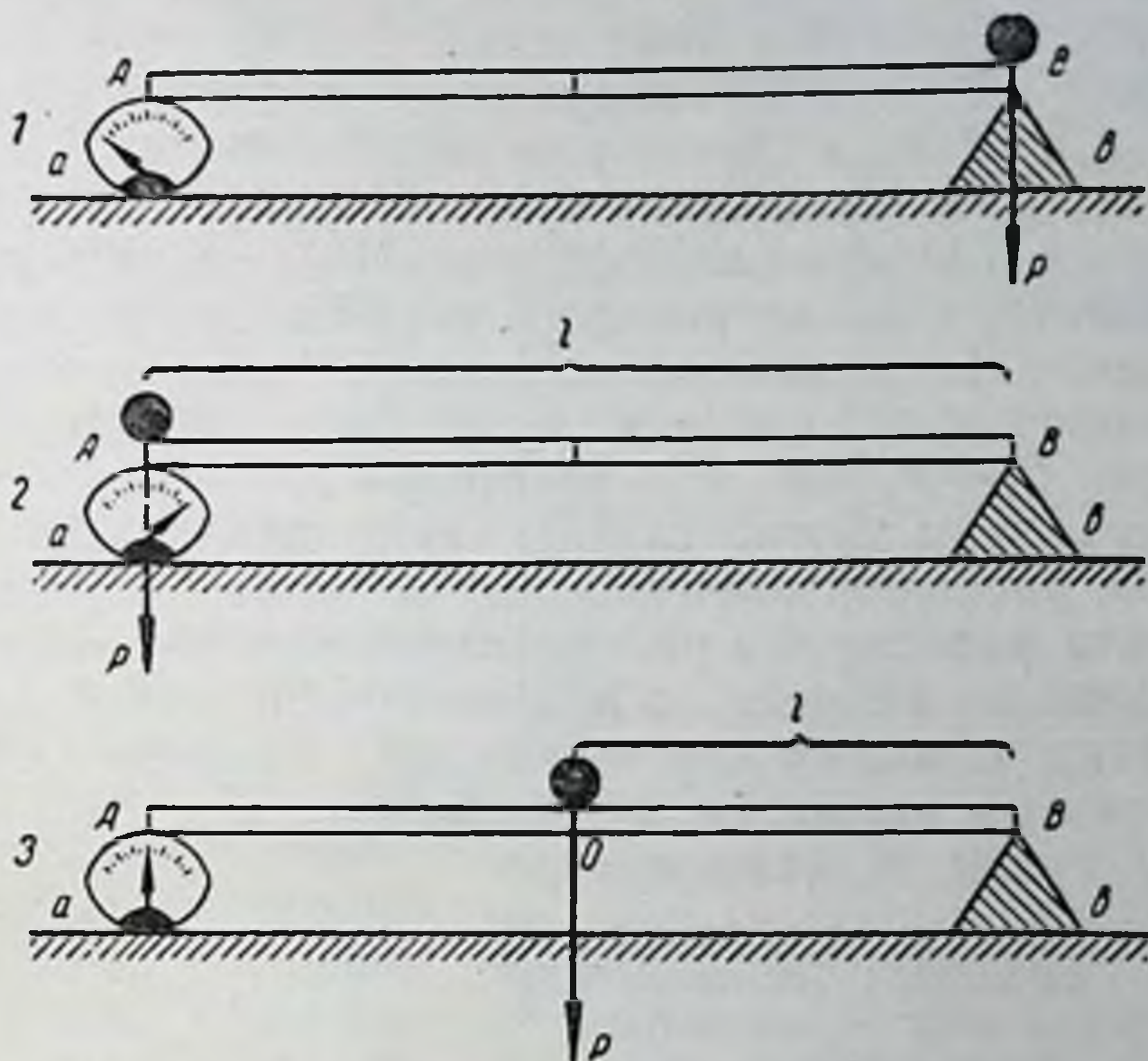


Рис. 5. Упрощенная модель динамокардиографа.
Объяснение в тексте.

динамометр (рис. 5). Этот динамометр условно заменяет собой всю электрическую схему динамокардиографа и его самописец. Принимается, что отклонения стрелки динамометра при действии сил на балку соответствуют отклонению луча осциллографа в регистрирующей части динамокардиографа. Несмотря на то что упрощенная модель далека от действительной конструкции прибора, принципиальная сторона дела от этого не страдает.

Разберем несколько частных случаев, в которых показания динамометра (D) будут зависеть от места приложения вертикально направленных сил. Для этого нагрузим балку шариком весом P и будем перекатывать его, наблюдая за отклонением стрелки нашего измерительного элемента.

Допустим, что шарик установлен в точке B (рис. 5, 1) и воздействует полностью на опору b . Опора a , снабженная чувствительным элементом, не испытывает действия веса шарика. Следовательно, в этом частном случае стрелка динамометра останется в нулевом положении, что можно записать так: $D = 0$.

Теперь переместим нагрузку из точки B в точку A (рис. 5, 2). В этом случае уже опора b не будет испытывать нагрузки; вес шарика будет проецироваться только на опору a и вызовет ее деформацию. Это зарегистрирует динамометр, стрелка которого отклонится от нулевого положения. Если динамометр строго тарирован по весу, то отклонение его стрелки будет соответствовать весу шарика: $D = P$, где P — вес шарика.

Рассмотрим третий случай, когда шарик находится в точке O , расположенной в середине балки AB (рис. 5, 3), а вес его равномерно распределяется между опорами a и b . Нагрузка на опору a при этом уменьшится вдвое по сравнению с только что описанным случаем. Стрелка динамометра окажется в промежуточном положении между нулем и максимумом:

$$D = \frac{P}{2}.$$

Из разбора этих трех частных случаев следует, что показания динамокардиографа зависят как от величины действующей на его воспринимающее устройство силы, так и от места ее приложения. Эта зависимость для нашей модели может быть записана следующим образом:

$$D = P \frac{l}{AB}, \quad (1)$$

где l — расстояние между опорой b и местом приложения силы. Нетрудно убедиться, что уравнение (1) является универсальным для любого рассмотренного выше случая действия нагрузки на воспринимающее устройство. Например, при действии силы P на опору b : $l = 0$ и $D = 0$, при действии силы на опору a : $l = AB$ и $D = P$ и, наконец, при приложении силы в точке O .

$$l = \frac{AB}{2} \text{ и } D = \frac{P}{2}.$$

После этих предварительных замечаний рассмотрим реальное четырехопорное воспринимающее устройство динамокардиографа и проследим за отклонениями луча осциллографа при действии постоянной силы, прикладываемой к точкам A , B , O и X (рис. 6).

Точка A находится на уровне упругих элементов a и b с преобразователями (R_1 и R_2), включенными в противоположные плечи моста Уитстона (см. рис. 3, II). Сила F , действующая перпендикулярно к плоскости рис. 6, вызовет деформацию только этих опор и увеличение сопротивлений R_1 и R_2 . Возникнет дисбаланс моста, и в измерительной его диагонали появится ток, который после усиления отклонит луч осциллографа на какую-то величину ($+D$), пропорциональную действующей силе ($K \cdot F$).

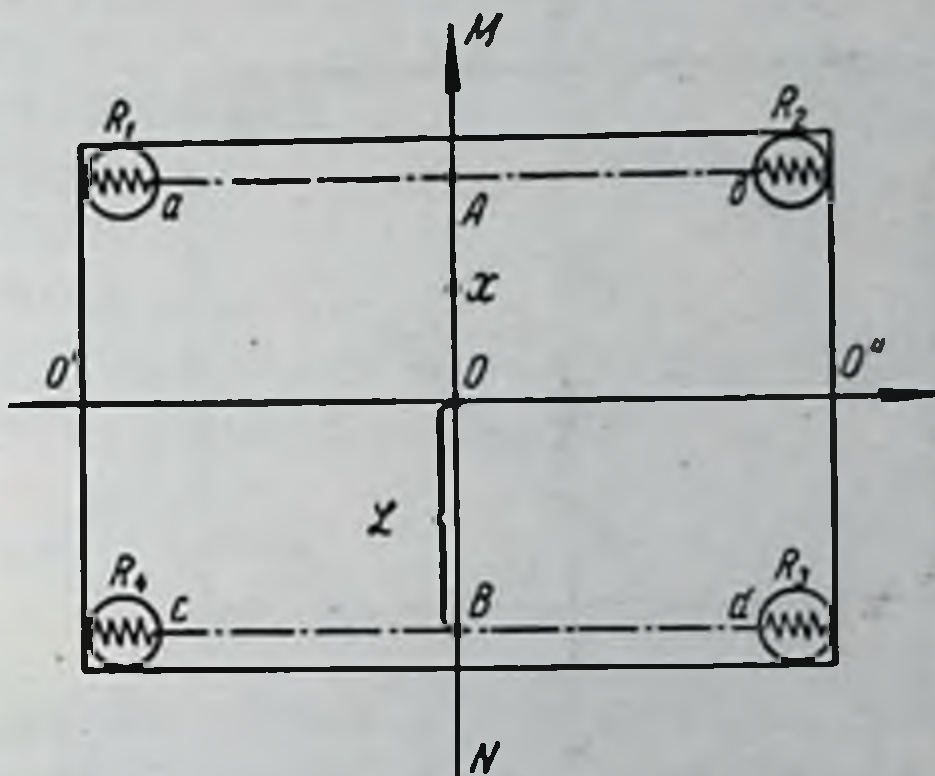


Рис. 6. Схема четырехопорного воспринимающего устройства динамокардиографа (вид сверху).

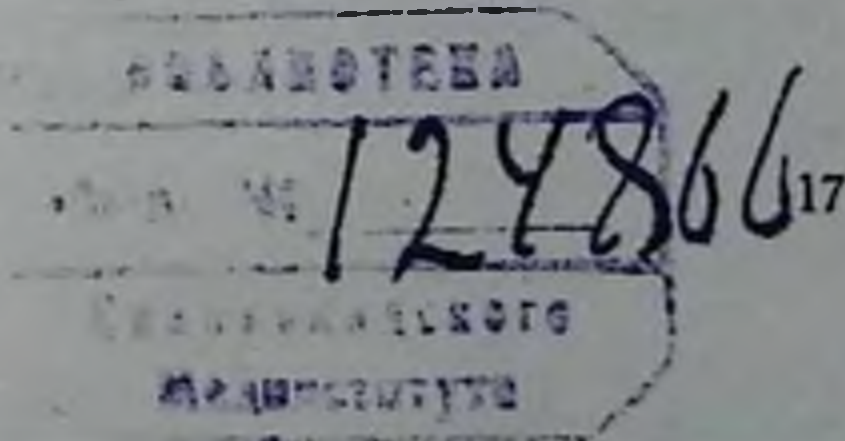
a , b , c , d — упругие элементы, R_1 , R_2 , R_3 , R_4 — тензодатчики, собранные по дифференциальной мостовой схеме.

Объяснение в тексте.

Приложение силы F в точке B отклонит луч осциллографа на ту же величину, что и при действии ее в точке A , но в противоположную сторону ($-D$), так как преобразователи R_3 и R_4 включены в смежные R_1 и R_2 плечи моста (см. рис. 3, II).

Действие любой силы в точке O , расположенной в середине воспринимающего устройства, не вызовет отклонения луча осциллографа, так как все четыре упругих элемента одинаково деформируются и сопротивление всех преобразователей изменится на равную величину — баланс моста сохранится.

Наконец, действие силы в точке X (при условии, что эта точка расположена в середине AO), отклонит луч осциллографа на величину, равную половине максимальной $\left(+\frac{D}{2}\right)$.



ское выражение, должен быть объяснен малой выраженностью кривизны функции при узком диапазоне изменения аргумента — сердечного ритма, с которым обычно приходится иметь дело при исследовании человека.

Представляет некоторый интерес сопоставление длительности сократительной деятельности сердца с длительностью электрической систолы желудочков. Соответствующее соотношение:

$$\frac{\text{механическая систола}}{\text{электрическая систола}} = \frac{K \cdot \sqrt{C}}{K' \cdot \sqrt{C}} = \frac{K}{K'} = \text{const.}$$

обозначается как «механоэлектрический коэффициент сердца» [14]. Величина этого коэффициента в среднем равна 0,868 и показывает, какую часть времени электрической систолы желудочков занимает процесс их сокращения. Если механоэлектрический коэффициент сердца выразить в процентах, то механическая систола желудочков составляет примерно 87% от длительности электрической систолы.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Для анализа реакции аппарата кровообращения на физическую нагрузку применяют самые различные методы исследования, начиная от простого подсчета пульса и измерения кровяного давления и кончая сложными инструментальными методами — электрокардиографией [56], баллистокардиографией [86], динамокардиографией [39]) и др. Происходящее при работе повышение обмена веществ в работающих мышцах обеспечивается рядом физиологических механизмов. Одним из наиболее важных приспособлений организма к мышечной работе является увеличение минутного объема крови. Этим обеспечивается доставка необходимого количества кислорода и питательных веществ к работающим тканям и удаление из них продуктов распада. Увеличение минутного объема крови достигается как увеличением ударного объема, так и учащением сердцебиений. Естественно, что наблюдаемая при работе перестройка сердечной деятельности получает отражение на динамокардиограмме.

Динамокардиографическая регистрация изменений сердечной деятельности при мышечной работе производится следующим образом. Исследуемого укладывают на стол с воспринимающим устройством динамокардиографа на 5 минут, после чего записывают динамокардиограмму покоя. Затем исследуемый проделывает физические упражнения и вновь ложится на стол прибора. В течение первых 35 секунд после окончания упражнения записывают динамокардиограмму. Записи повторяют через 1,5 и 3,5 минуты после мышечной работы.

Выбор физического упражнения определяется задачами исследования. В лабораторных условиях интенсивная реакция сердечно-сосудистой системы может быть вызвана глубокими приседаниями. У здоровых людей, не занимающихся спортом, достаточно 20 приседаний в течение минуты. Тренированные спортсмены, у которых происходит быстрая реституция после упражнения, должны выполнить более тяжелое упражнение — 40 приседаний в минуту.

После мышечной работы наблюдаются амплитудные и временные изменения динамокардиограммы. Наиболее существенные из них отражены в табл. 21. Они зарегистрированы одним из нас [39] у 29 спортсменов разных спортивных специальностей (борцы, боксеры, гимнасты, гребцы, легкоатлеты и штангисты) и квалификаций (звание мастера спорта имели 7 человек, первый спортивный разряд—14, второй—6, третий—2). Возраст обследуемых 20—41 год.

Судя по средним для этой группы данным, сразу же после 40 приседаний сердцебиения учащались примерно на 50%, т. е. имела место выраженная реакция сердечно-сосудистой системы на дозированную физическую нагрузку. В дальнейшем сердечный ритм прогрессивно замедлялся и практически полностью восстанавливался через 3,5 минуты после окончания работы.

Длительность интервала II динамокардиограммы после приседаний укорачивается: максимальное укорочение—0,05 секунды, минимальное—0,01 секунды. Как видно из табл. 21, укорочение этого интервала в среднем составляет 0,027 секунды.

Аналогичные по существу изменения отмечались и при анализе длительности интервалов III+IV. В ряде случаев укорочение этого интервала достигало значи-

Таблица 21

Средние значения некоторых динамокардиографических показателей до и после физической нагрузки (40 приседаний за минуту) у группы спортсменов

Показатели	В покое	Время исследования после нагрузки		
		0,5 минуты	1,5 минуты	3,5 минуты
Пульс (число ударов в минуту)	$63,8 \pm 2,4$	$98,2 \pm 4,6$	$77,2 \pm 3,0$	$69,0 \pm 2,4$
Длительность интервала II в секундах	$0,078 \pm 0,002$ (должная величина 0,078)	$0,051 \pm 0,002$ (должная величина 0,063)	$0,058 \pm 0,002$ (должная величина 0,072)	$0,068 \pm 0,002$ (должная величина 0,076)
Длительность интервалов III+IV в секундах	$0,241 \pm 0,006$ (должная величина 0,237)	$0,186 \pm 0,004$ (должная величина 0,190)	$0,220 \pm 0,006$ (должная величина 0,215)	$0,223 \pm 0,003$ (должная величина 0,227)
Длительность интервалов II+III+IV (механическая систола желудочков) в секундах	$0,319 \pm 0,007$ (должная величина 0,315)	$0,237 \pm 0,005$ (должная величина 0,252)	$0,278 \pm 0,006$ (должная величина 0,286)	$0,289 \pm 0,004$ (должная величина 0,302)
Внутрисистолический показатель динамокардиограммы в %	$75,5 \pm 0,6$	$78,4 \pm 0,8$	$79,1 \pm 0,7$	$76,4 \pm 0,5$
Увеличение отрезка C—D после нагрузки в %	—	$71,5 \pm 0,7$	$35,1 \pm 0,5$	$10,9 \pm 0,4$

тельных цифр (0,10—0,15 секунды). Среднее его укорочение равнялось 0,055 секунды. Механическая систола желудочков (интервалы II+III+IV) после мышечной работы также укорачивается. Укорочение колеблется в широких пределах — от 0,02 до 0,17 секунды. Этот

факт отмечался ранее Блюмбергером [78] и другими авторами.

Реституция сердечной деятельности, по данным динамокардиографии, наиболее интенсивно происходит в течение первых полутора минут. Полное ее восстановление через 3,5 минуты после нагрузки в 40 приседаний в минуту отмечается лишь у меньшинства обследованных

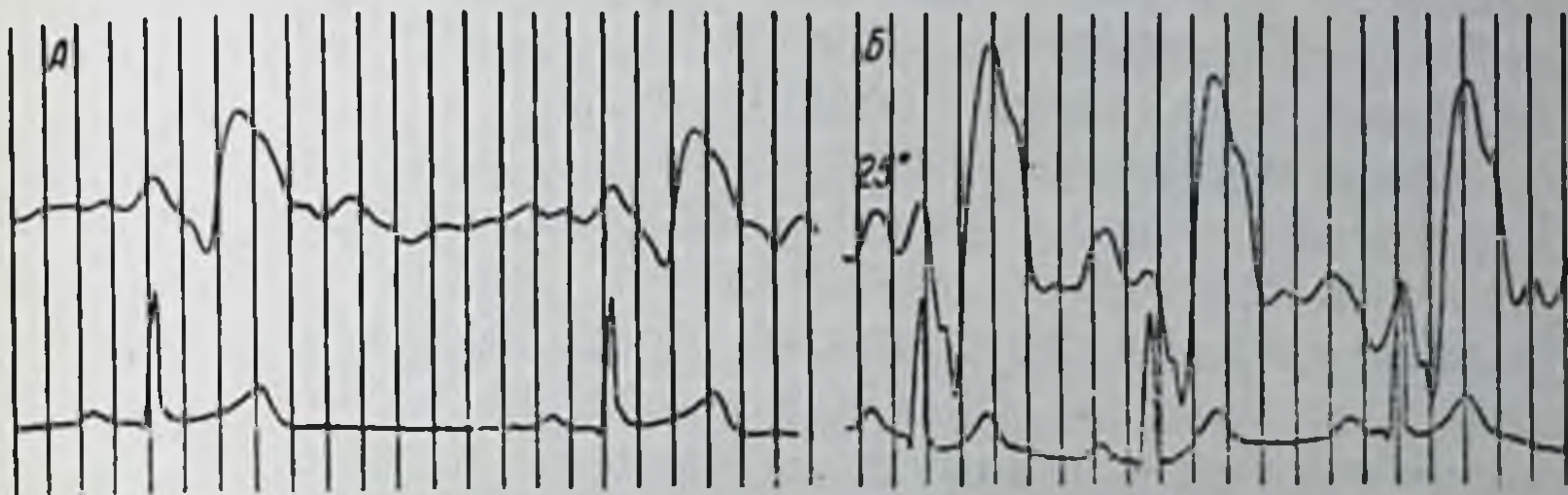


Рис. 35. Изменение динамокардиограммы под влиянием мышечной работы.

А — исходная кривая; Б — динамокардиограмма, записанная через 25 секунд после окончания работы на велоэргометре (1100 кгм/мин).

спортсменов. После мышечной работы внутрисистолический показатель динамокардиограммы, как правило, возрастает (в среднем на 3% сразу же после нагрузки). Повышение его продолжается еще некоторое время, и только спустя 1,5 минуты после окончания нагрузки величина показателя начинает уменьшаться.

Амплитудный анализ динамокардиограммы выявляет отличие рисунка кривой, зарегистрированной после нагрузки, от исходной картины. Наиболее существенно изменяется динамокардиограмма в интервале III (рис. 35): значительно возрастает амплитуда отрезка *C—D*, исчезают или сглаживаются его расщепления.

Амплитуда отрезка *C—D* после нагрузки у разных обследованных увеличивается на 10—170% (в среднем на 71,5%). Обращает на себя внимание, что степень увеличения амплитуды отрезка *C—D* динамокардиограммы коррелирует с данными о возрастании ударного объема крови после нагрузки, рассчитанного разными авторами с применением разных методик. Так, по Чепмену и Фрезеру [83], увеличение систолического объема

после пробы с нагрузкой в среднем у мужчин достигало 76% и у женщин—89%. Величину систолического объема эти авторы определяли по принципу Фика при катетеризации сердца. Г. И. Марковская [58], пользовавшаяся видоизмененным ацетиленовым методом, отметила при физической нагрузке увеличение систолического объема крови примерно в 2 раза.

Динамокардиография может быть использована для оценки изменений сердечной деятельности при мышечной работе различной тяжести [39]. Иллюстрацией этому является следующее наблюдение.

Была исследована спортсменка Т., 30 лет, чемпион Европы по гребле. Тяжесть нагрузки, которую ей предлагалось совершить, зависела от числа приседаний. Запись динамокардиограммы производилась в разные дни, до и после 20, 40 и 50 приседаний. Полученные при анализе кривых данные представлены в табл. 22.

Как видно из табл. 22, небольшая для тренированного спортсмена нагрузка—20 приседаний—не изменяла длительности интервала II. При увеличении нагрузки вдвое этот интервал значительно укорачивался (на 0,02 секунды). Дальнейшее увеличение тяжести работы сопровождалось еще большим его укорочением.

Длительность интервалов III+IV имеет несколько иную зависимость от тяжести работы—сумма интервалов укорачивается на 0,05 секунды уже при «малой»

Таблица 22

Изменения систолического комплекса динамокардиограммы в зависимости от различной физической нагрузки

Число приседаний	Длительность интервала II в секундах		Длительность интервалов III+IV в секундах		Увеличение амплитуды отрезка C-D после нагрузки в %
	в покое	после нагрузки	в покое	после нагрузки	
20	0,08	0,08	0,25	0,20	18
40	0,08	0,06	0,27	0,20	68
50	0,08	0,05	0,26	0,18	90

нагрузке, но при дальнейшем «утяжелении» работы изменяется меньше. Амплитуда отрезка C--D также зависит от тяжести совершаемой работы (табл. 22).

В условиях кратковременной интенсивной мышечной работы деятельность сердца регулируется прежде всего усиливающими и ускоряющими нервами, благодаря влиянию которых сердечное сокращение становится более мощным и совершается чаще. Очевидно, что описанные выше изменения систолического комплекса динамокардиограммы отражают перестройку сердечной деятельности, вызванную сочетанным влиянием экстракардиальных симпатических нервов и гуморальными симпатомиметическими влияниями. Представляет несомненный интерес выделить на динамокардиограмме те изменения сердечного сокращения, которые наступают в результате действия ускоряющих и усиливающих влияний в отдельности.

Мы полагаем, что влияние усиливающей иннервации выявляется при сопоставлении действительных изменений длительности интервалов систолического комплекса динамокардиограммы после мышечной работы с должными величинами. Должные величины в данном случае отражают те изменения, которые должны были бы произойти в связи с наблюдавшимся учащением сердечного ритма, происходящим под влиянием ускоряющих нервов.

Такое сопоставление средней действительной длительности этих интервалов с должной их длительностью при частоте пульса, зарегистрированной в покое и после физической нагрузки, осуществлено на рис. 36 (данные заимствованы из табл. 21). Как показано на этом рисунке, среднее укорочение интервала II после физической нагрузки значительно превышает величину, вычисленную лишь в зависимости от частоты сердцебиений. В отличие от этого среднее укорочение интервалов III+IV после нагрузки практически соответствует укорочению, зависящему от изменений сердечного ритма. Среднее укорочение длительности систолы, так же как укорочение интервала II, превышает теоретически рассчитанное по формулам, приведенным выше. На этом основании можно сделать вывод, что изменения продолжительности интервалов III+IV динамокардиограммы обусловлены учащением сердцебиений при физической нагрузке, а изменение продолжительности интервала II и систолы желудочков в значительной мере зависят от влияния каких-то дополнительных факторов. Таким

дополнительным фактором является действие усиливающей иннервации. Действительно, эффект раздражения усиливающего нерва, согласно И. П. Павлову [65], характеризуется укорочением времени сокращения желудочков. Увеличение силы сердечного сокращения сопровождается ускоренным повышением давления внутри желудочков. Следовательно, интервал II, отражающий раннюю систолическую кинематику сердца, должен укорачиваться.

Усиление сердечных сокращений при мышечной работе иногда ставят в зависимость от увеличения венозного возврата крови, а не от влияния на сердце павловского усиливающего нерва. При этом предполагается, что повышение венозного давления вызывает большее диастолическое растяжение полостей желудочков, которые в соответствии с законом Старлинга начинают сокращаться более мощно. Однако значение описанного механизма усиления сердечного сокращения в целостном организме

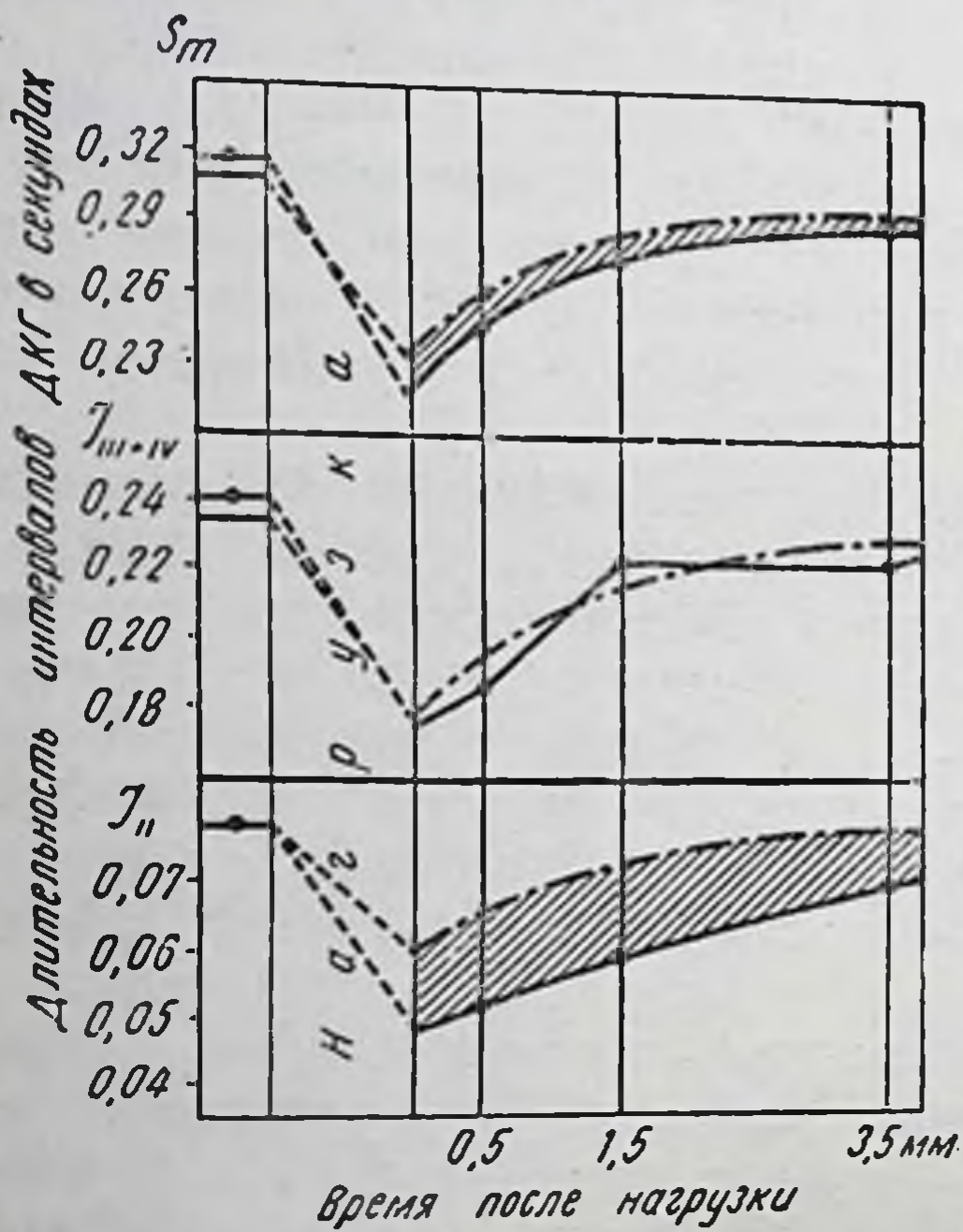


Рис. 36. Изменения длительности интервалов II, III + IV и II + III + IV (S_m) под влиянием мышечной работы. Сплошными линиями обозначены действительные изменения длительности, а штрихпунктирными — должные для данного сердечного ритма изменения длительности интервалов.

подвергается серьезной экспериментальной критике [114]. Установлено, что диастолический размер полостей сердца в норме не зависит от эффективного давления наполнения.

Авторы исследования [114] полагают, что увеличение этого давления расширяет полости сердца только в патологических условиях или в сердечно-легочном препарате.

Изложенные факты и соображения позволяют предполагать, что уменьшение длительности интервала II динамокардиограммы и систолы желудочков во время мышечной работы отражает влияние на сердце как ускоряющих, так и усиливающих нервов, а укорочение интервалов III+IV обусловлено преимущественно действием ускоряющей иннервации. Укорочение интервалов, связанное с предполагаемым влиянием усиливающих нервов, показано на рис. 36 штриховкой.

Степень укорочения длительности интервала II динамокардиограммы при мышечной работе мало зависит от того, насколько учащен пульс. Как видно из табл. 23 и иллюстрирующего ее рис. 37, длительность интервала II существенно укорачивается уже при минимальном учащении сердечбиений. Дальнейшее учащение пульса

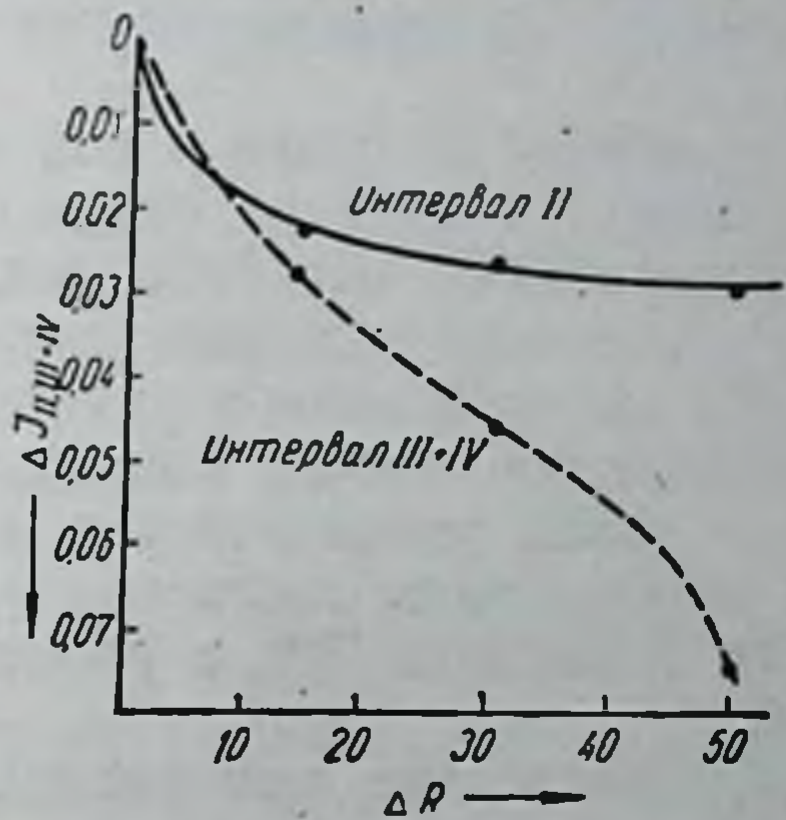


Рис. 37. Взаимоотношения между длительностью интервалов динамокардиограммы и сердечным ритмом при мышечной работе.

ΔR — учащение пульса после нагрузки (число ударов в минуту); ΔI — укорочение интервалов (в секундах).

Таблица 23

Величина укорочения длительности интервалов динамокардиограммы при разном учащении сердечной деятельности (средние данные)

Учащение пульса после нагрузки по сравнению с его частотой в покое (число ударов в минуту)	Укорочение длительности интервалов динамокардиограммы после нагрузки по сравнению с их длительностью в покое (в секундах)	
	интервал II	интервалы III+IV
10—20	0,023	0,028
21—40	0,026	0,046
41—60	0,029	0,075

чрезвычайно мало сказывается на продолжительности этого интервала, в то время как между укорочением интервалов III+IV и учащением сердцебиений имеется более или менее пропорциональная зависимость.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА ПРИ ЗАДЕРЖКЕ ДЫХАНИЯ

Задержка дыхания в той или иной фазе дыхательного цикла влияет на сердечную деятельность. Из немногочисленных исследований, посвященных этому вопросу, известно, что задержка дыхания на вдохе нивелирует диспропорцию в работе левого и правого сердца, возникающую обычно в начале вдоха. Поэтому ударный объем крови увеличивается [102, 113]. Известно также, что артериальное давление при задержке дыхания на вдохе снижается [88], а размеры сердца увеличиваются [106].

Следовательно, при физиологическом анализе кривых, запись которых производится при задержанном дыхании (динамокардиограмма, низкочастотная баллистокардиограмма, реокардиограмма, электрокимограмма), нужно учитывать влияние задержки дыхания на сердечную деятельность. Этот вопрос был предметом специального исследования, проведенного с помощью методики динамокардиографии (Е. Б. Бабский, И. Н. Иваницкая и В. Л. Карпман [11]).

В большом комплексе физиологических явлений, происходящих в разные фазы дыхательного цикла, наибольшее влияние на динамокардиограмму может оказывать увеличение ударного объема крови и отклонение механической оси сердца по отношению к продольной оси тела при задержке дыхания на вдохе (Кацмейер и Шилд [102], Старр и Фридлянд [116]). Как следует из теоретических основ динамокардиографии, оба эти фактора могут существенно влиять на рисунок кривой. Например, увеличение массы крови, перемещаемой в сосуды во время фазы изгнания ее из желудочков, должно увеличить амплитуду кривой в интервале III, что и наблюдается в действительности после физических упражнений. Положение сердца в грудной клетке также должно отражаться на амплитуде кривой в интервале III динамокардиограммы, так как оно определяет на-

правленность перемещений центра тяжести этого участка тела: чем меньше угол между продольной осью тела человека и направлением этих перемещений, тем полнее они будут учитываться на продольной динамокардиограмме (см. уравнение 5).

Удельный вес каждого из этих факторов в изменении амплитуды кривой в интервале III динамокардиограммы вдоха может быть уточнен при вектординамокардиографическом анализе механических процессов, сопровождающих сердечное сокращение в разные фазы дыхательного цикла. Для этого в системе прямоугольных координат (рис. 38) по оси ординат откладывают значения амплитуды отрезка $C-D$ продольной динамокардиограммы, записанной на выдохе ($O-N$) и на вдохе ($O-M$), а по оси абсцисс — величины соответствующих отрезков на поперечной динамокардиограмме при выдохе ($O-A$) и вдохе ($O-B$). По этим составляющим находят равнодействующие, которые отражали направление и истинную величину механических процессов во время фазы изгнания крови из желудочков на выдохе и вдохе.

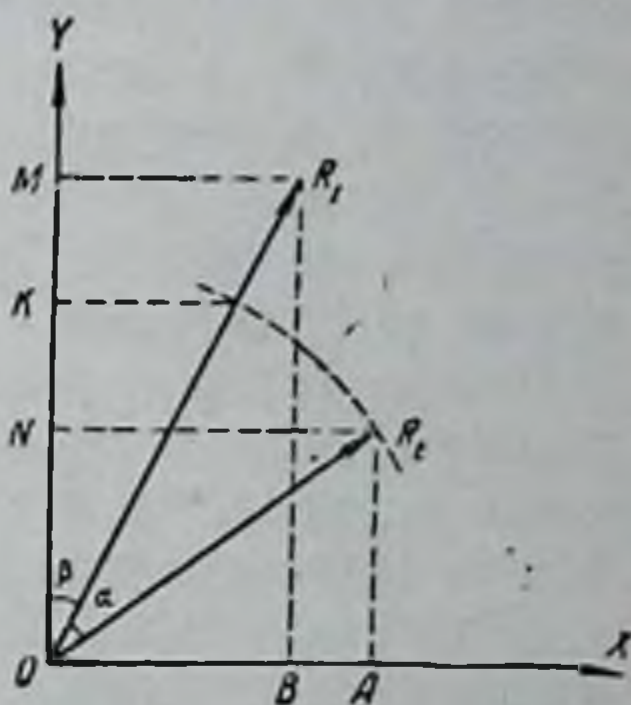


Рис. 38. Вектординамокардиографический анализ изменений сердечной деятельности при дыхании.

Объяснение в тексте.

Таблица 24

Изменения продольной и поперечной динамокардиограммы в интервале III во время вдоха и выдоха

Фазы дыхательного цикла	Амплитуда отрезка продольной динамокардиограммы в интервале III в мм	Амплитуда отрезка поперечной динамокардиограммы в интервале III в мм	Угол наклона равнодействующей механических процессов в интервале III по отношению к продольной оси тела	Скалярная величина равнодействующей механических процессов в интервале III в мм
Выдох	49	26	28°	55,4
Вдох	56	24	23°	60,8

Ход такого исследования может быть проиллюстрирован рис. 31 и табл. 24, в которой приведены данные

анализа продольной и поперечной динамокардиограммы одного испытуемого [11].

Как следует из представленных данных, во время вдоха уменьшается угол между равнодействующей механических процессов в интервале III, которую можно назвать гемодинамическим вектором этого интервала, и продольной осью тела обследуемого. В результате этого величина гемодинамического вектора более полно учитывается на продольной динамокардиограмме, записанной во время вдоха, а не во время выдоха. Отрезок $M-N$ показывает, насколько увеличилась амплитуда кривой в интервале III продольной динамокардиограммы вдоха по сравнению с записью на выдохе. Очевидно, что величина этого отрезка определяется не только возрастанием скалярной величины истинного гемодинамического вектора, но и уменьшением угла наклона этого вектора по отношению к оси Y .

Участие каждой из этих составляющих в увеличении амплитуды отрезка $C-D$ на продольной динамокардиограмме вдоха легко определить по следующим формулам:

1) скалярный компонент увеличения $(OR_I - OR_E) \cdot \cos\beta$;

2) угловой компонент увеличения $OR_E (\cos\beta - \cos\alpha)$.

Обе эти формулы выведены на основании анализа графика на рис. 31. После подстановки в эти формулы конкретных значений, например заимствованных из табл. 24, видно, что скалярный компонент равен 4,9 мм, а угловой компонент—2,1 мм. Таким образом, можно считать, что в разбираемом случае увеличение амплитуды отрезка $C-D$ динамокардиограммы на 70% определяется возрастанием ударного объема крови и на 30% — изменением положения сердца на вдохе.

Обычно угловой компонент изменения амплитуды кривой в интервале III не превышает 50%. В небольшом числе случаев этот угловой компонент изменения амплитуды «способствует» относительному уменьшению величины отрезка $O-M$ в связи с тем, что на вдохе угол α становится больше, чем на выдохе. Наряду с увеличением амплитуды отрезка $C-D$ во время вдоха изменяется также его рисунок (рис. 39): уменьшается или полностью исчезает расщепление кривой, нередко встречающееся у здоровых людей.



Рис. 39. Изменение рисунка динамокардиограммы при задержке дыхания на выдохе (А) и вдохе (Б).

Следует отметить, что динамокардиограмма, записанная на выдохе, имеет более стабильный рисунок, чем записанная на вдохе. Вероятно, это обусловлено отсутствием напряжения дыхательной мускулатуры на выдохе. На основании этих данных рекомендуется запись стандартных динамокардиограмм на выдохе.

Таблица 25

Изменения длительности интервалов динамокардиограммы во время вдоха и выдоха

Интервалы динамокардиограммы	Средняя длительность интервалов на выдохе в секундах	Средняя длительность интервалов на вдохе (в секундах)	Изменение длительности в секундах
II	$0,075 \pm 0,002$	$0,069 \pm 0,002$	$-0,006$
III+IV	$0,208 \pm 0,004$	$0,211 \pm 0,004$	$+0,003$
II+III+IV	$0,283 \pm 0,005$	$0,280 \pm 0,005$	$-0,003$

Наряду с формой кривой в разные фазы дыхательного цикла изменяется и продолжительность интервалов динамокардиограммы. Наиболее закономерно изменяется длительность интервала II, который на вдохе короче (на 0,01—0,03 сек.), чем на выдохе. Изменения длительности интервалов III+IV и продолжительности систолы желудочков менее закономерны (табл. 25).

В условиях патологии, когда длительность интервала II увеличена (например, при митральном стенозе), изменения его продолжительности при задержке дыхания на вдохе и на выдохе выражены более резко. Так, при исследовании группы больных было найдено [11], что при задержке дыхания на выдохе интервал II длился $0,111 \pm 0,003$, а на вдохе— $0,100 \pm 0,002$ секунды. Среднее укорочение этого интервала (0,011 секунды) было почти в 2 раза больше, чем у здоровых людей—0,006 секунды (табл. 25).

ГЛАВА III

ПРИМЕНЕНИЕ ДИНАМОКАРДИОГРАФИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

К настоящему времени накоплен достаточно обширный материал по применению динамокардиографии в клинической практике. В одной только нашей лаборатории обследовано около 3000 больных, страдающих самыми разнообразными формами патологии сердца и сосудов. В последующем изложении мы ограничиваемся данными, которые основаны на большом числе наблюдений и получены в результате обстоятельного клинко-физиологического анализа.

Возможности динамокардиографической методики для диагностики и оценки функционального состояния миокарда будут показаны на примере некоторых пороков сердца, разных форм заболевания коронарных сосудов, слипчивого перикардита и т. п. Использование динамокардиографии для оценки эффективности лечения заболеваний сердца иллюстрируется данными о результатах митральной комиссуротомии, перевязки нижней полой вены и данными некоторых фармакологических проб.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Вопросы диагностики и патофизиологии митрального стеноза в последнее десятилетие приобрели большую актуальность в связи с успехами хирургического лечения этого заболевания.

Хирургической клинике настоятельно требуется точная диагностика стеноза левого атриовентрикулярного отверстия и развернутая характеристика гемодинамики и сократимости сердечной мышцы у больного. Сопутствующая недостаточность митрального клапана, резкое нарушение сократимости миокарда и расстройства кро-

воображения значительно ухудшают прогноз оперативного лечения этих больных.

В данном разделе обобщается опыт динамокардиографического исследования больных комбинированным митральным пороком сердца. В связи с тем что клиническая картина болезни у всех этих больных определялась сужением левого атриовентрикулярного отверстия, мы обозначали это заболевание как «митральный стеноз», т. е. так, как это принято в хирургической литературе [19].

Таблица 26

Средняя продолжительность интервалов динамокардиограммы у больных митральным стенозом

Интервалы динамокардиограммы	Продолжительность в секундах		
	средняя арифметическая M	ошибка средняя $\pm m$	среднеквадратическое отклонение $\pm \sigma$
I	0,118	0,002	0,019
II	0,122	0,002	0,019
III	0,077	0,001	0,014
III+IV	0,187	0,003	0,035
V	0,035	0,002	0,016
VI	0,059	0,001	0,014
VII	0,298	0,019	0,170
Длительность сердечного цикла	0,816	0,020	0,197

Особенности сердечного сокращения при поражении митрального клапана отражаются на рисунке динамокардиограммы. При этом изменяется как общий характер рисунка кривой, так и ход ее в отдельных интервалах. Наряду с этим меняется также продолжительность различных интервалов кривой.

Типичные изменения формы отдельных отрезков динамокардиограммы у больных митральным стенозом имеют диагностическое значение и определяют смысл практического применения динамокардиографии для исследования больных этим заболеванием.

Рисунок отрезка A—B (интервал I), бывает изменен при митральном стенозе в 97,3% случаев. У больных с фиксированным сердечным ритмом встречается обычно двухфазная кривая (с первой положительной

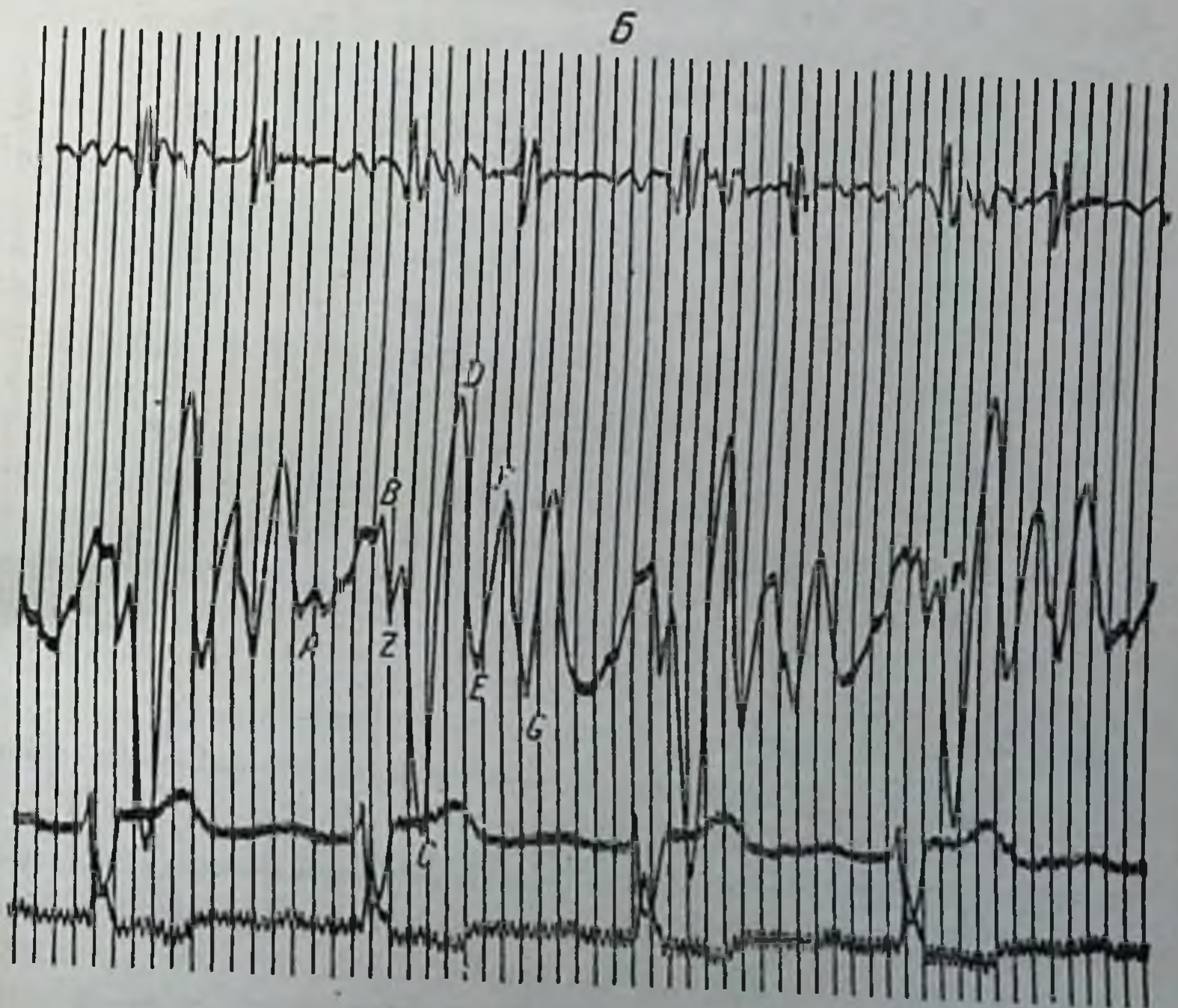
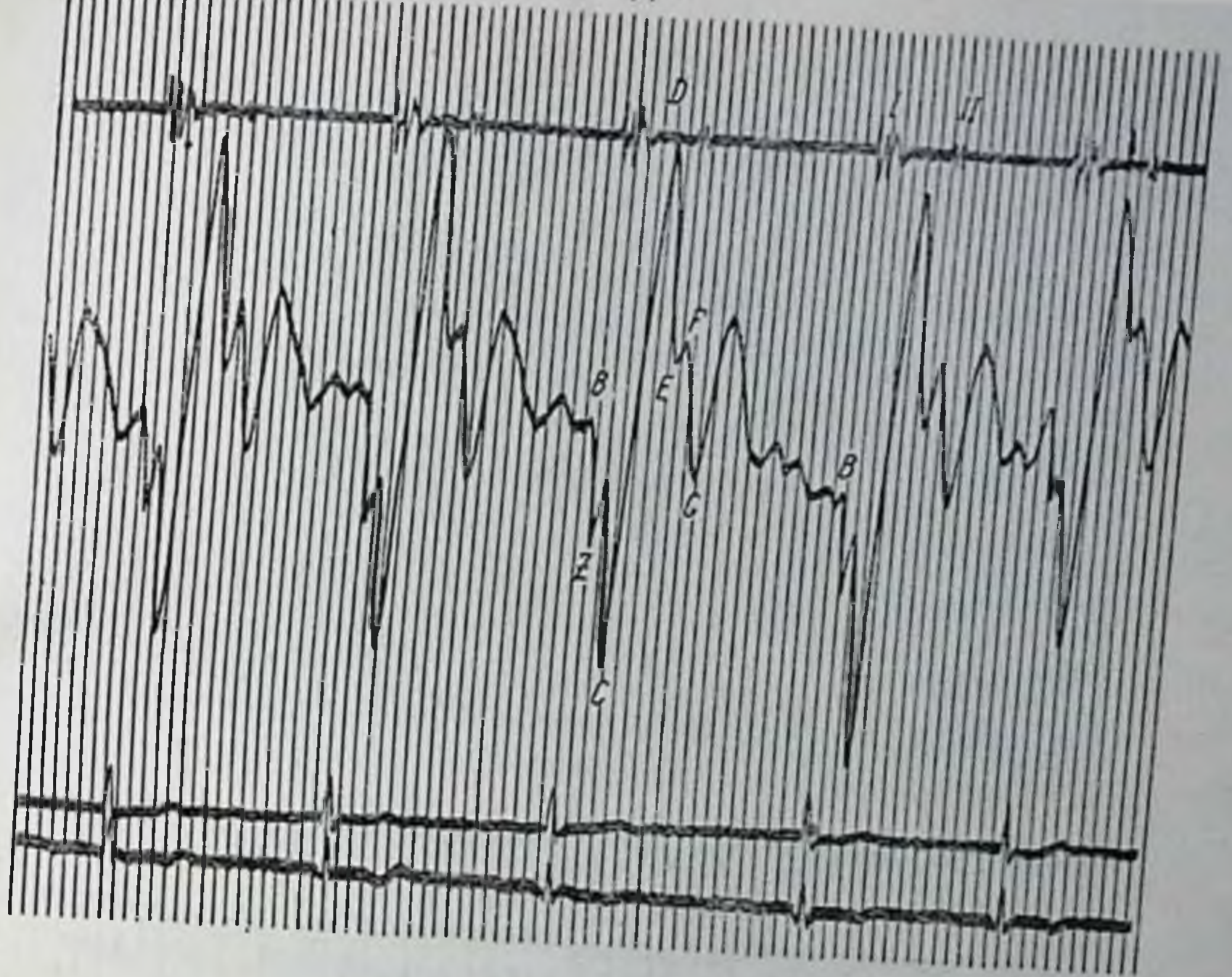
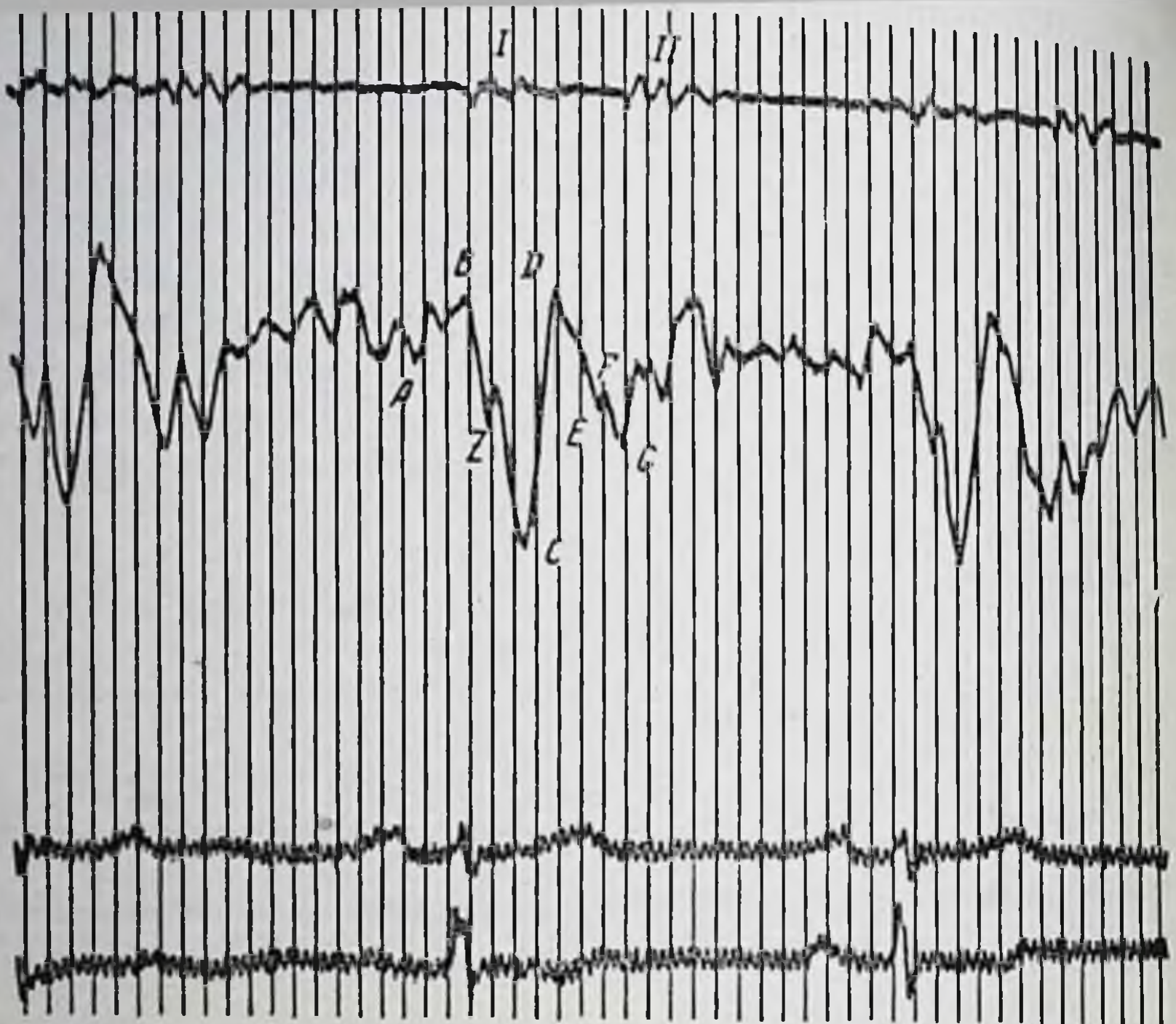


Рис. 40. Динамокардиограммы при митральном стенозе.
 А, Б — тип I изменения кривой.



Г

Д

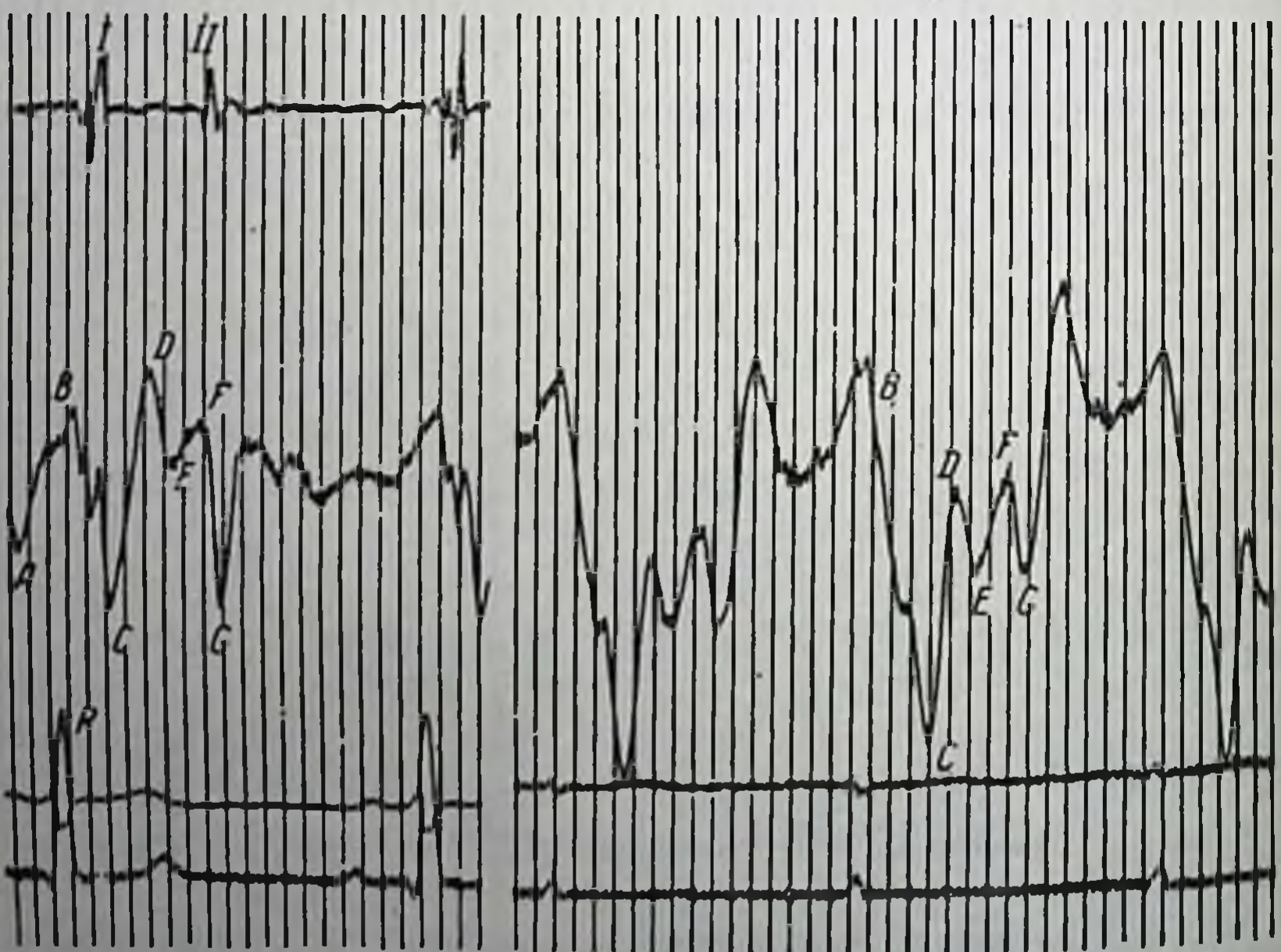


Рис. 40. Динамокардиограммы при митральном стенозе.
 В, Г — промежуточный тип изменения кривой, Д — тип II изменения кривой.

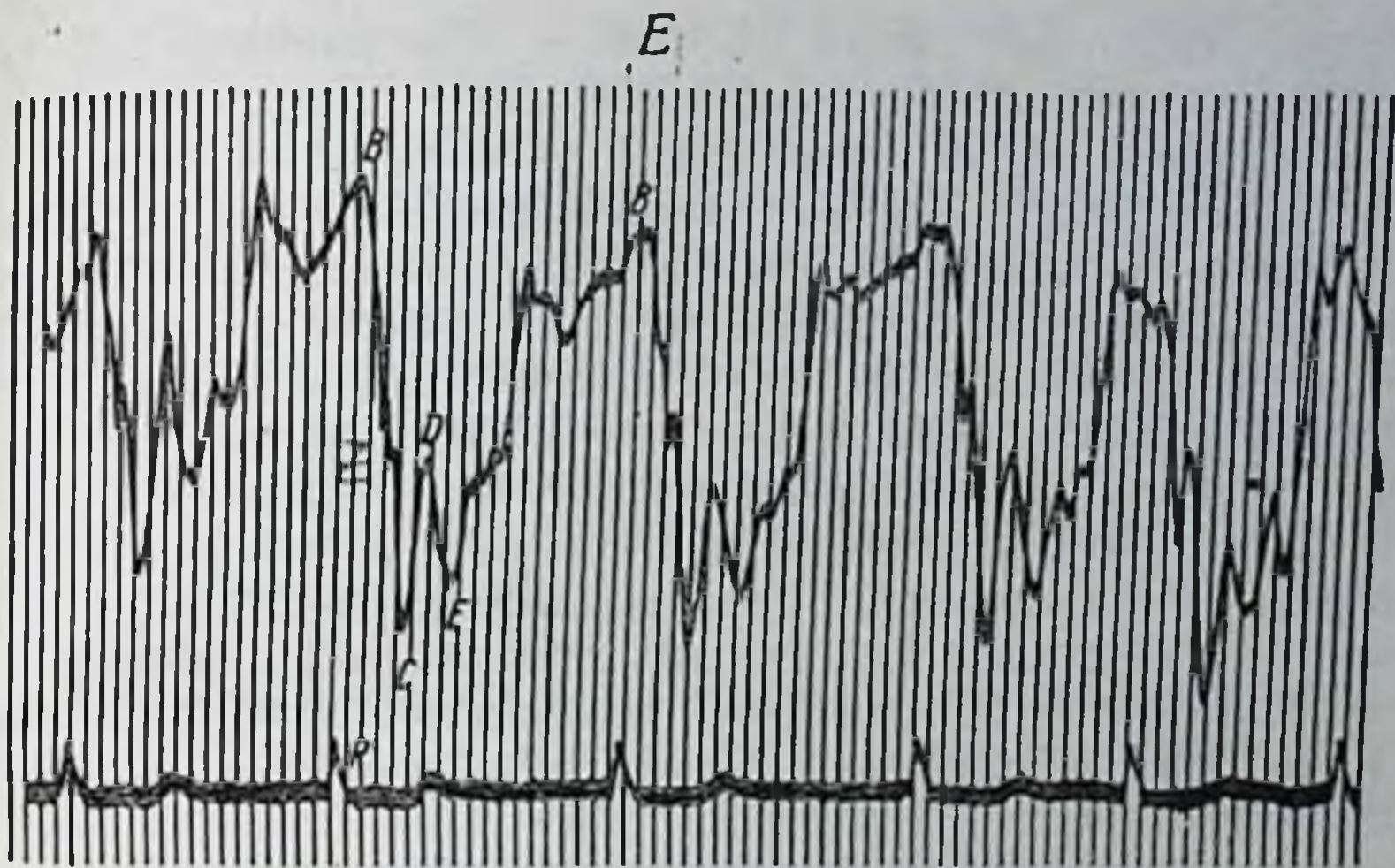


Рис. 40. Динамокардиограммы при митральном стенозе.
E — тип II изменения кривой.

или отрицательной фазой) в интервале I. Отрезок A—B при этом может быть расщепленным. При мерцательной аритмии интервал I на динамокардиограмме не обнаруживается. У некоторых больных кривая в интервале I не имеет постоянного рисунка, изменяясь от цикла к циклу.

Полиморфизм отрезка A—B в некоторых случаях затрудняет точный временной подсчет длительности интервала I. В основной массе случаев длительность его оказывается увеличенной по сравнению с нормальной (табл. 26).

Динамокардиограмма в интервале II у больных митральным стенозом всегда расщеплена. Расщепление отрезка B—C может быть в начале интервала, в середине и в самом конце его: оно имеет различную выраженность и бывает одиночным или множественным (В. Л. Карпман и Е. А. Дамир [46]). Амплитуда кривой в этом интервале увеличена у всех больных с синусовым сердечным ритмом. У больных с мерцательной аритмией амплитуда кривой в этом интервале изменчива (см. рис. 40, A и E). Длительность интервала II динамокардиограммы больных митральным стенозом, как правило, превышает нормальную. Только у 13% больных длительность его соответствует должной. Средняя продол-

жительность интервала II (табл. 26) равна 0,122 секунды, что значительно больше средней длительности его у здоровых (0,074 секунды).

Интервал III у больных митральным стенозом изменяется только по амплитуде, причем величина ее у разных больных колеблется от нормальной до слабо заметного подъема. У больных с мерцательной аритмией амплитуда кривой в интервале III находится в прямой зависимости от длительности предшествующей диастолы (см. рис. 15). Величина амплитудного коэффициента при этом заболевании, как правило, уменьшена: у больных с синусовым сердечным ритмом она колеблется в пределах от 2,1 до 0,2 (у здоровых людей пределы колебаний амплитудного коэффициента 4,0—1,6). Продолжительность интервала III динамокардиограммы у этих больных укорочена по сравнению со здоровыми людьми. Пределы колебаний длительности этого интервала сужены (от 0,04 до 0,10 сек.); средняя длительность равна $0,077 \pm 0,001$ сек. (в норме длительность интервала III равна 0,112 сек.).

Рисунок отрезков кривой в интервалах IV и V у больных по существу не отличается от нормального, лишь несколько чаще отмечается расщепление отрезка E—F. Длительность этих интервалов обычно нормальна.

Динамокардиограмма в интервале VI у больных митральным стенозом часто отличается по амплитуде и по рисунку от нормальной. Только у 21% больных рисунок и амплитуда отрезка F—G нормальны. У остальных отмечается уменьшение амплитуды отрезка или извращение его хода: вместо обычного направления вниз кривая поднимается вверх. Изменения последнего типа всегда сопряжены с изменениями кривой в интервале VII, во время которого динамокардиограмма оказывается резко приподнятой над условной базисной линией.

Длительность интервала VI у больных митральным стенозом короче, чем у здоровых людей, и не превышает 0,07 секунды у 72% больных. Средняя продолжительность этого интервала (табл. 26) (0,059 секунды) также значительно короче, чем у здоровых людей (0,093 секунды). При извращении хода кривой в интервале VI временной анализ этого интервала динамокардиограммы затруднен.

Длительность интервала VII динамокардиограммы у больных, как и у здоровых людей, колеблется в широких пределах в зависимости от сердечного ритма. У некоторых больных с высоким ритмом сердечных сокращений этот интервал не выделяется — сразу же после интервала VI начинается интервал I.

У основной массы больных отмечается укорочение длительности интервала VII динамокардиограммы в сравнении с должной его длительностью, рассчитанной по формуле [11]. Средняя продолжительность интервала укорочена по сравнению с должной на 0,029 секунды [39].

Приведенные данные показывают, что динамокардиограмма больных митральным стенозом имеет рисунок, во многом отличный от нормального. Наиболее часто изменяются отрезки кривой в интервалах I, II и V. Наряду с этим закономерно удлиняются интервалы I, II и укорачиваются интервалы III, VI и VII.

Эти изменения отрезков динамокардиограммы придают ее рисунку характерный вид, позволяющий отличить кривую больного митральным стенозом от кривых здоровых людей и больных другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Вместе с тем общий вид динамокардиограмм, записанных у разных больных митральным стенозом, может сильно различаться несмотря на то, что на всех кривых имеются общие для данного заболевания изменения рисунка в интервалах I, II и IV. Систематизация кривых с различным общим рисунком позволила одному из нас [39] выделить три четкие морфологические группы кривых, которые предложено называть типами изменения динамокардиограммы при митральном стенозе.

Динамокардиограммы, измененные по типу I, напоминают нормальные, но в отличие от последних имеют характерные для митрального стеноза изменения в интервалах I, II и V. На рис. 41 дано схематическое изображение динамокардиограммы типа I, а на рис. 40 приведены оригинальные кривые.

Динамокардиограммы, измененные по типу II, совершенно непохожи по своему рисунку на нормальные кривые (рис. 40 и 41). В этой группе наряду с характерными для митрального стеноза признаками резко изме-

нены почти все другие интервалы динамокардиограммы: амплитуда кривой в интервале III резко снижена, направление кривой в интервале VI извращено — вместо обычного направления вниз кривая поднимается вверх, уровень кривой в интервале VII резко приподнят. Все это придает динамокардиограмме, измененной по типу II, чрезвычайно характерный вид.

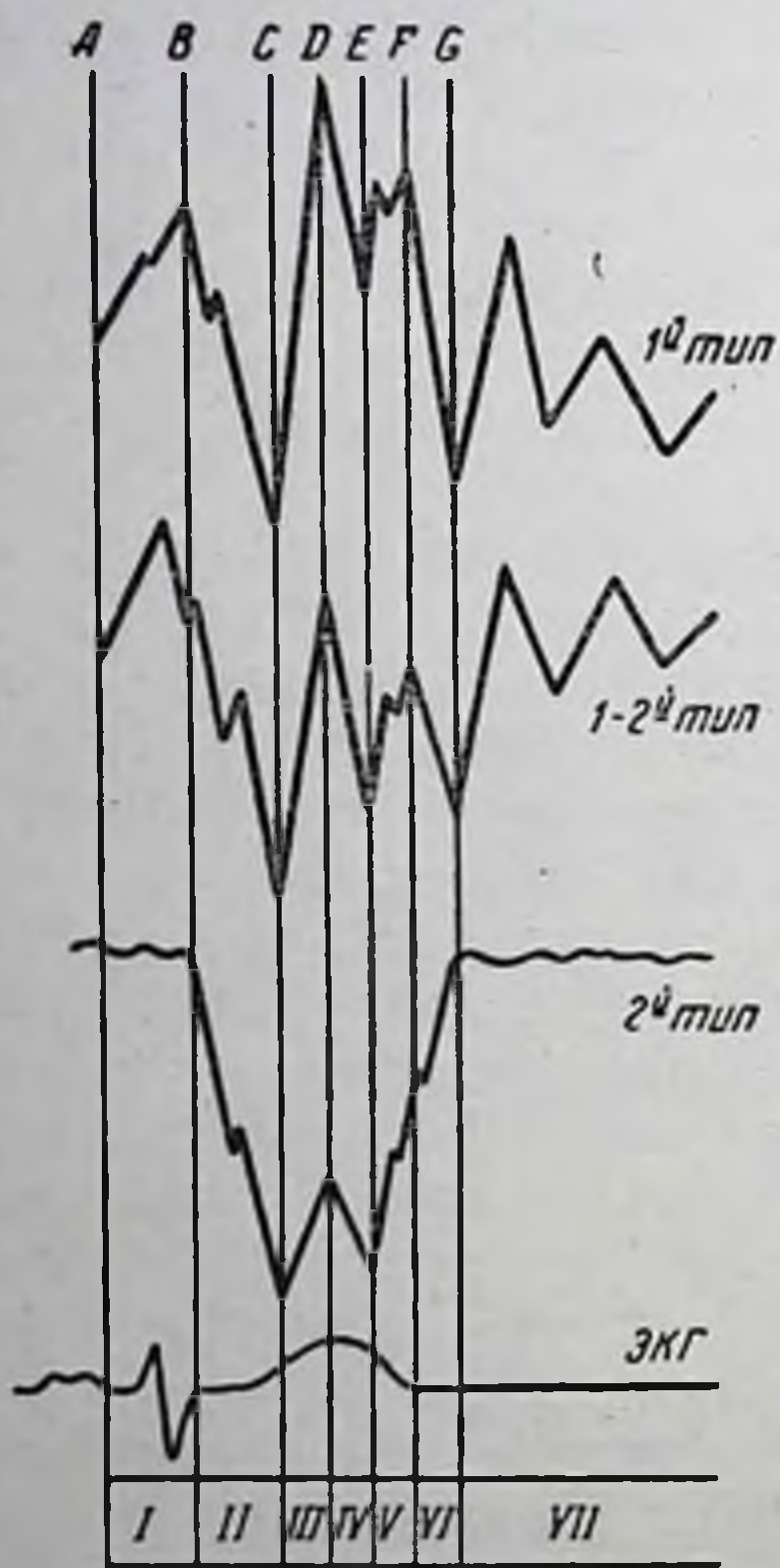


Рис. 41. Схематическое изображение типов динамокардиограммы при митральном стенозе.

Объяснение в тексте.

Имеются еще кривые, которые отличаются по рисунку от кривых 1-го и 2-го типов, занимая между ними промежуточное положение. На кривых промежуточного типа также имеются признаки, общие для динамокардиограмм больных митральным стенозом. Особенностью этих кривых является некоторое уменьшение амплитуды кривой в интервале III (рис. 40 и 41), а также в интервале VI. Последнее, однако, встречается не постоянно.

Распределение динамокардиограмм по типам их изменения производится путем определения амплитудного коэффициента [46]. При типе I его величина колеблется между 2,1 и 1,1 (в среднем 1,53), при типе II — между 0,8 и 0,2 (в среднем 0,55) и, наконец, на динамокардиограммах, измененных по промежуточному типу, амплитудный коэффициент колеблется в пределах 1,2—0,7, составляя в среднем 0,95. Для анализа типа изменения динамокардиограммы нужна также оценка хода кривой во время диастолы желудочков. На динамокардиограммах типа II уровень кривой во время диастолы резко приподнят, направление отрезка F—G

извращено. Кривая промежуточного типа во время диастолы располагается несколько ниже, отрезок ее в интервале VI имеет нормальное направление, но амплитуда меньше, чем на динамокардиограммах здоровых людей и больных с типом I-м кривой. Уровень кривой типа I-го во время диастолы нормален.

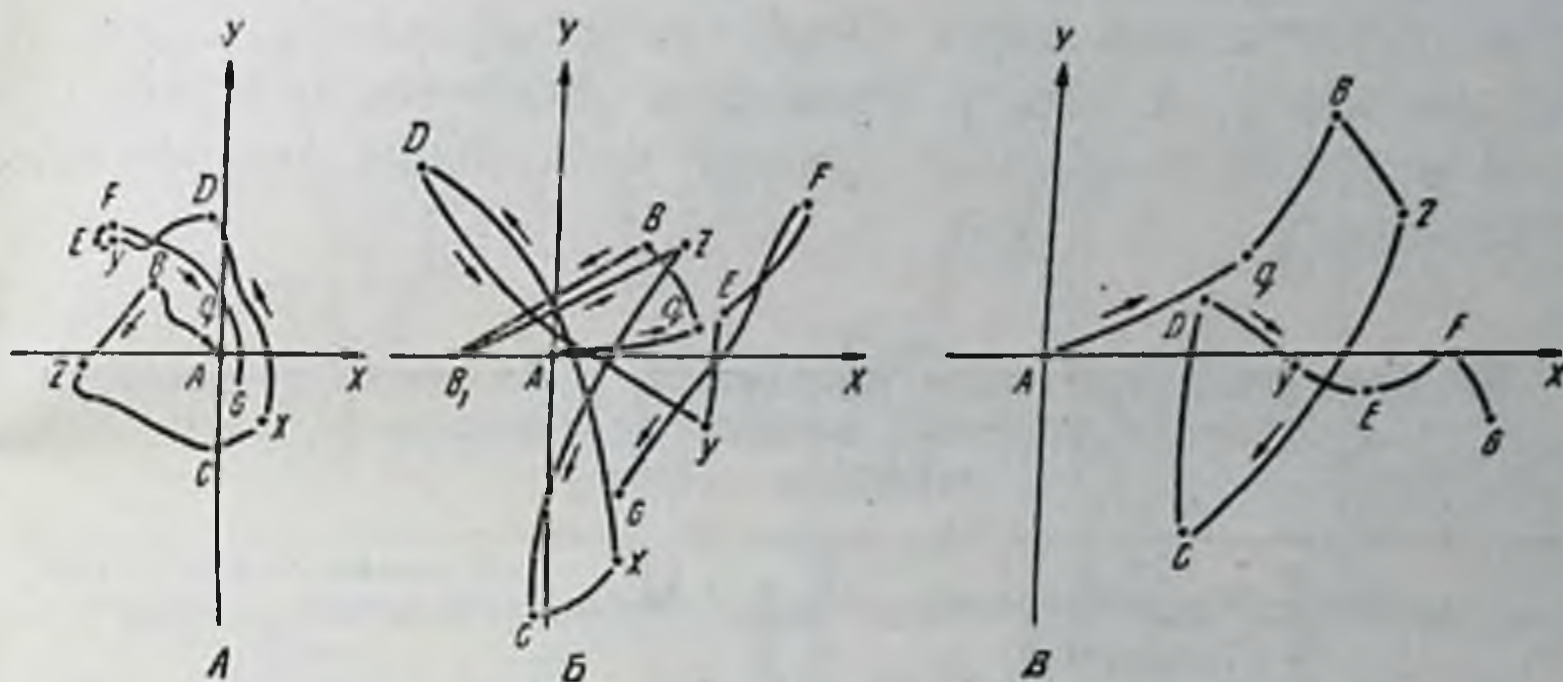


Рис. 42. Вектординамокардиограммы больных митральным стенозом.

A — ВДКГ при типе I; B — ВДКГ при промежуточном типе; B — ВДКГ при типе 2.

Амплитуда отрезка B—C резко увеличена на кривых типа II, на кривых промежуточного типа она несколько меньше и на динамокардиограммах типа I близка к нормальной.

В противоположность только что описанным характерным изменениям рисунка продольной динамокардиограммы рисунок поперечной динамокардиограммы при митральном стенозе не имеет характерных типологических черт. Типам продольной динамокардиограммы соответствуют на поперечной кривой лишь амплитудные сдвиги. Л. А. Иоффе показал, что соотношение максимальных амплитуд продольной и поперечной динамокардиограмм уменьшается от типа к типу. Так, при типе I соотношение в среднем равно 1,5, при промежуточном типе—1,0, а при типе II—0,7. Это связано, как оказалось, не только с уменьшением зубцов продольной динамокардиограммы, но и с увеличением осцилляций на поперечной динамокардиограмме. В результате при митральном стенозе резко искажаются форма вектординамокардиограммы (рис. 42) и ее количественные показатели.

Клинико-физиологический анализ динамокардиограммы при митральном стенозе

Классификация динамокардиограмм больных митральным стенозом по типам производится с 1954 г. За время, прошедшее после этого, была установлена практическая важность такой классификации динамокардиограмм, а также накоплен материал, объясняющий изменения формы кривых у больных митральным стенозом.

Таблица 27

Клинико-физиологические показатели у больных митральным стенозом с разными типами динамокардиограммы (средние данные)

Показатель	Типы динамокардиограммы		
	I	про- межуточ- ный	II
Длительность интервала II динамокардиограммы в секундах	0,110	0,121	0,143
ВСПД в %	63,3	60,4	55,6
Удлинение систолы желудочков относительно должной в секундах	0,010	0,015	0,043
Систолический объем крови в мл	49,5	43,8	38,2
Тотальное увеличение сердца (число случаев в % к числу больных данного типа)	0	10,1	31,2
Мерцательная аритмия (число случаев в % к числу больных данного типа)	9,4	27,1	58,3
Жизненная емкость легких в % к должной	85,0	75,5	73,9
Коэффициент потребления кислорода в легких во время нагрузки в % к исходной величине	121,3	109,9	105,6

Типологический анализ кривых используется в настоящее время для оценки состояния кровообращения и эффективности различных лечебных мероприятий, для контроля за изменениями сердечно-сосудистой системы во время некоторых функциональных проб и т. д. Тип динамокардиограммы не является чем-то постоянным для данного больного. Он может изменяться под влиянием ряда лечебных воздействий. Так, он изменяется после митральной комиссуротомии [20], после лечения

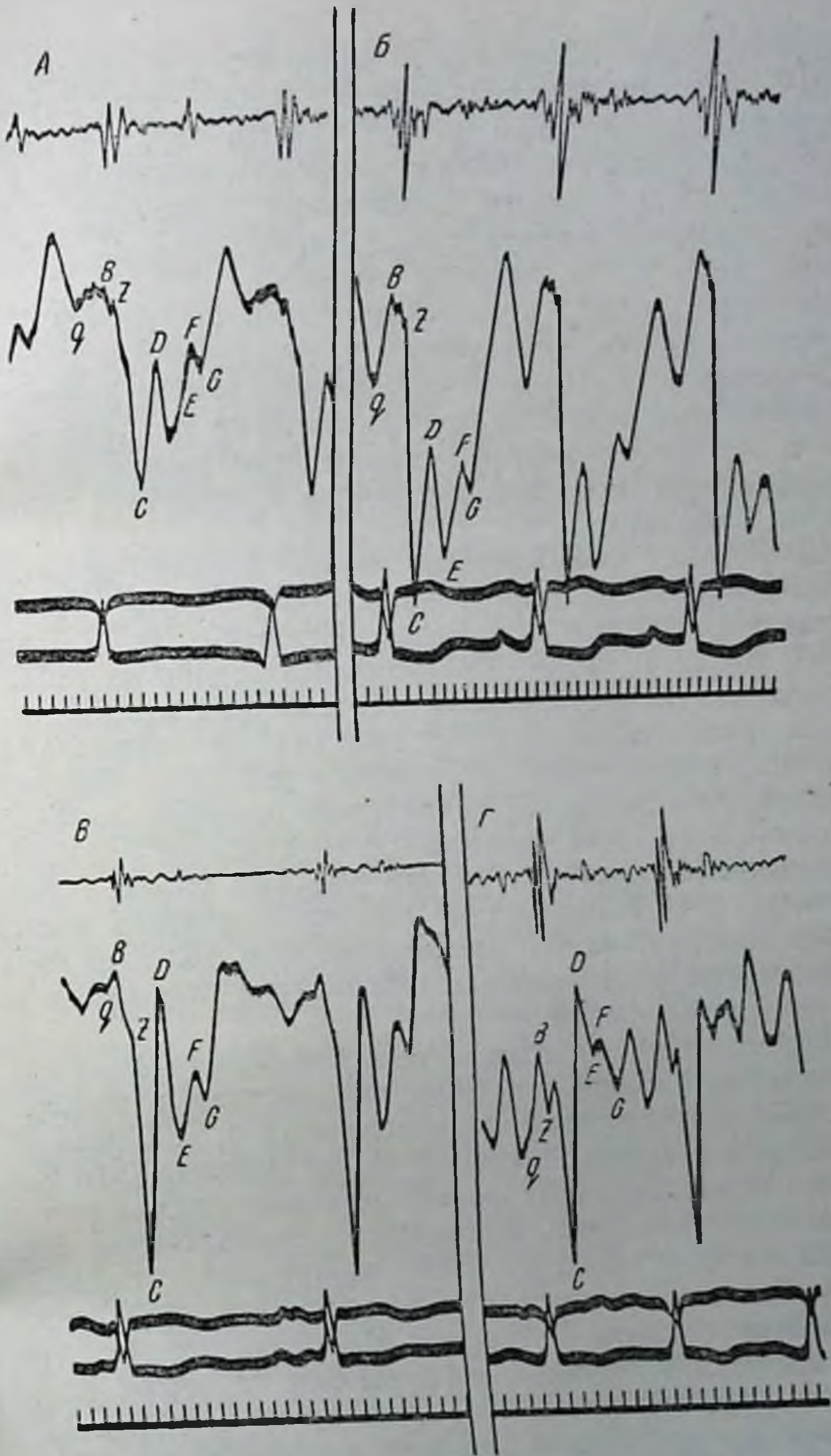


Рис. 43. Изменение рисунка динамокардиограммы под влиянием пробы Мастера у двух больных. У одного из больных видна отрицательная динамика (кривые А и В), у второго — положительная динамика (кривые В и Г), т. е. переход кривой, измененной по промежуточному типу, в кривую типа I.

строфантин, под влиянием клинического режима [39], после перевязки нижней полой вены — паллиативной операции, применяемой иногда при митральном стенозе [37, 38], и т. п. Во всех этих случаях изменение типа динамокардиограммы носит стабильный характер. Вместе с тем можно наблюдать и кратковременные, преходящие изменения общего рисунка кривой.

Изменение типа динамокардиограммы может быть полным, когда рисунок кривой приобретает все признаки иного типа, и неполным. В последнем случае изменяется частично только форма кривой, но не ее тип (рис. 43 Б).

В основе изменения динамокардиограммы по типам лежат нарушения кровообращения и сердечной деятельности у больных.

В табл. 27 суммированы данные клинико-физиологической характеристики больных митральным стенозом с разными типами динамокардиограммы (Е. А. Дамир, В. Л. Карпман, Р. А. Мейтина). Как видно из табл. 27, нарушения сократительной деятельности сердца выражены значительно больше при типе II динамокардиограммы, чем при промежуточном и тем более при типе I. У больных с типом II кривой, как правило, отмечается резкое (более 0,03 секунды) относительное удлинение механической систолы, низкий ударный объем. Приблизительно у $\frac{1}{3}$ больных при рентгенологическом исследовании обнаруживается расширение всех полостей сердца и более чем у $\frac{1}{2}$ больных заболевание осложнено мерцательной аритмией.

Нарушается при этом и гемодинамика в малом круге. Жизненная емкость легких, выраженная в процентах к должной (последняя вычисляется по А. Г. Дембо [32]), у больных с типом II кривой резко снижена. Это вызывается переполнением кровью легочных капилляров при заболеваниях сердца. Косвенным показателем застоя крови в малом круге кровообращения может также служить большая частота случаев мерцательной аритмии у больных с типом II кривой. Известно, что мерцательная аритмия у больных митральным стенозом, возникнув на фоне выраженного застоя крови в малом круге, еще больше усугубляет нарушения кровообращения.

Коэффициент потребления кислорода в легких во время мышечной работы (при пробе Мастера) повышается у этих больных чрезвычайно мало или даже

уменьшается. Р. А. Мейтина и Л. Ф. Шардукалова [60] объясняют это недостаточным увеличением кровотока в легких во время мышечной деятельности в связи с застоем в малом круге кровообращения. Влияние характера кровотока в малом круге на рисунок динамокардиограммы видно на примере перехода типа II или промежуточного типа кривой в тип I у больного после операции расширения суженного левого атриозентикулярного отверстия (см. рис. 62). Очевидно, оперативное устранение митрального стеноза снимает в первую очередь застой в капиллярно-венозной части малого круга кровообращения, что видоизменяет тип кривой.

По-видимому, тип динамокардиограммы мало зависит от нарушений кровообращения в большом круге. Эти нарушения могут быть относительно невелики и одинаковы у больных с разными типами кривых. Так, артерио-венозная разница по кислороду, величина артериального и венозного давления практически одинакова у больных с типами I и II кривой.

Таким образом, типы изменения динамокардиограммы у больных митральным стенозом отражают преимущественно нарушения сократимости миокарда и изменения гемодинамики в малом круге кровообращения. Эти нарушения особенно резко выражены у больных с типом II кривой. Наиболее удовлетворительно работает аппарат кровообращения у больных с типом I кривой.

Кроме типологического анализа динамокардиограммы, характер сокращения сердца при митральном стенозе можно анализировать по длительности интервалов кривой и фаз сердечного цикла. В табл. 27 показано, что удлинение интервала II у больных митральным стенозом пропорционально степени нарушения сердечной деятельности. Имеются все основания предполагать, что удлинение интервала II, как и увеличение амплитуды отрезка *B—C*, отражает особенности кинематики гипертрофированного правого желудочка при митральном стенозе. Степень снижения внутрисистолического показателя динамокардиограммы также является показателем функционального состояния сердца. Изменение работы левого желудочка при митральном стенозе обнаруживается по длительности фаз его систолы. В табл. 28 приведены эти данные, полученные у больных с синусовым ритмом и мерцательной с аритмией.

Заметим, что интервал $q-B$ динамокардиограммы при митральном стенозе почти всегда короче интервала $Q-I$ тон за счет предшествования точки B началу высокочастотных колебаний I тона. Причина этого кроется в том, что I тон при данном пороке сердца возникает не в начале механической систолы, а, как показали Браунвальд с соавторами [79], в середине изометрического сокращения. Именно поэтому длительность фазы асинхронного сокращения по данным табл. 28 несущественно удлинена по сравнению с нормой. Интервал же $Q-I$ тон при митральном стенозе, как известно, резко увеличен.

Таблица 28

Длительность фаз систолы у больных митральным стенозом
(средние данные)

Фаза систолы	Длительность фаз в секундах	
	больные с синусовым ритмом	больные с мерцательной аритмией
Фаза асинхронного сокращения	0,061	0,069
Фаза изометрического сокращения	0,041	0,054
Фаза изгнания крови	0,263	0,253
Механическая систола левого желудочка	0,304	0,307

Разделение динамокардиограмм на три типа, анализ интервалов этой кривой и фаз сердечного цикла дают детальные сведения об особенностях работы аппарата кровообращения при митральном стенозе.

Диагностика митрального стеноза по данным динамокардиографии

Хирургический метод лечения митрального стеноза позволил обнаружить диагностические ошибки в практике кардиологических клиник. Нередко вместо резкого сужения левого атриовентрикулярного отверстия во время операции находили недостаточность митрального клапана или комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности. В связи с этим понятен интерес к диагностическим возможностям различных инструментальных методов исследования сердечно-сосудистой системы.

Как видно из литературы, ряд исследований был проведен новыми методами: баллистокардиографией, элект-

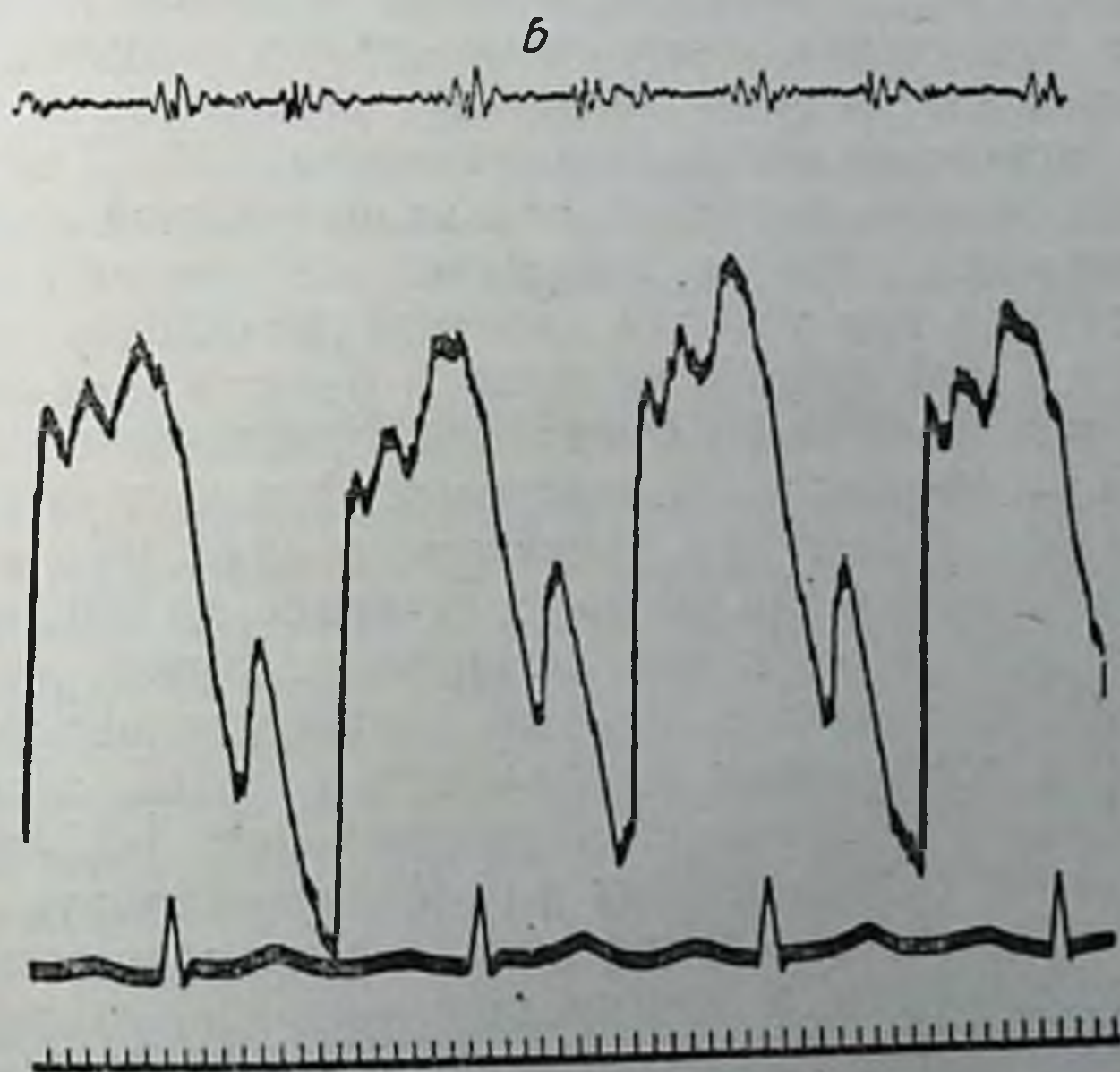
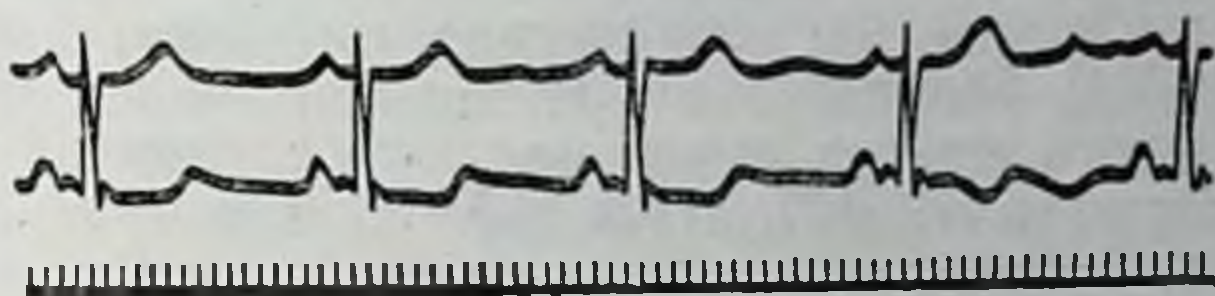
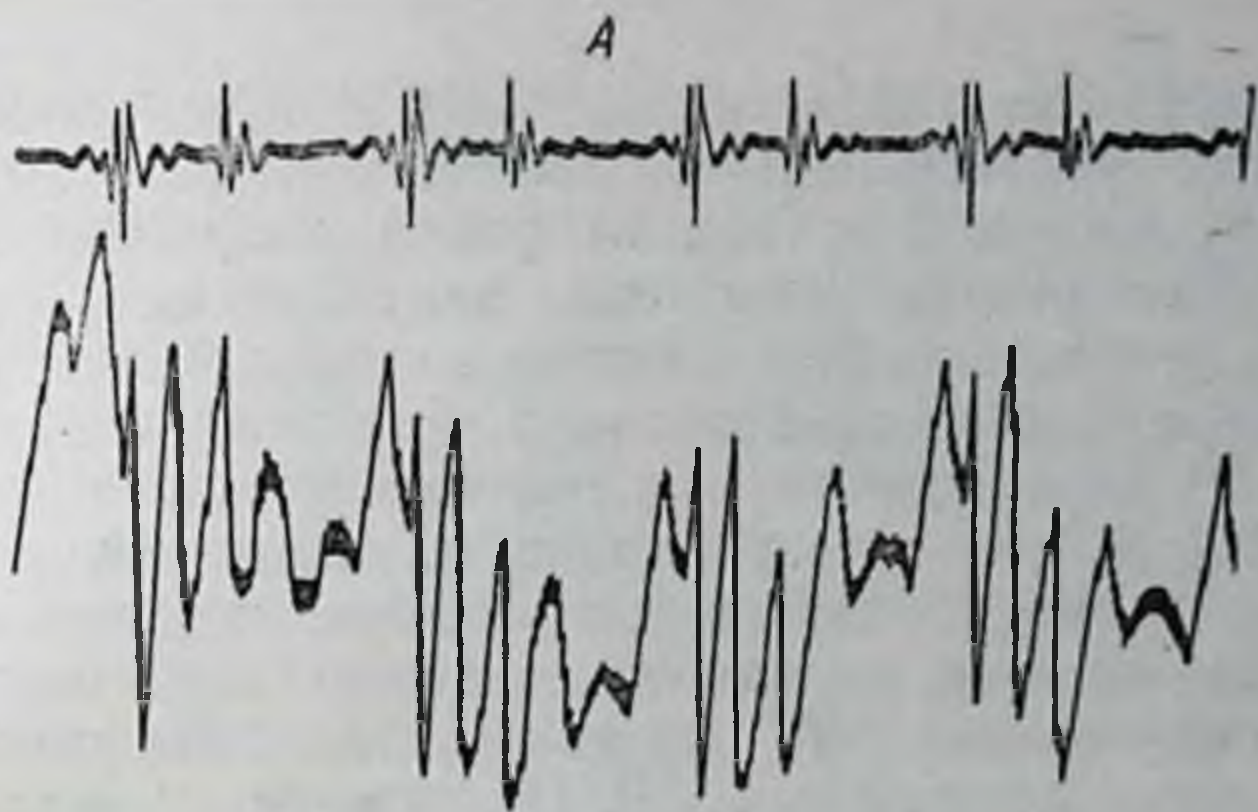


Рис. 44. Нетипичные динамокардиограммы при поражениях митрального клапана.
Объяснение см. в тексте.

рокимографией, кардиоманометрией и др., а также некоторыми старыми методиками, возрожденными на новой технической основе, например эзофагокардиографией. Клиническое испытание этих методик показало малую пригодность большинства из них для диагностики митрального стеноза. Например, баллистокардиограмма не имеет характерного для этого заболевания рисунка [48, 100], а «систолическое плато», отмечаемое на электрокинограмме больного митральным стенозом, может встречаться, как оказалось, при недостаточности митрального клапана [107] или даже увеличении лимфатических узлов средостения [87]. По данным Эблмана и сотрудников [77] и Шлиттера [115], эзофагокардиография может быть использована в клинике если не для диагностики митрального стеноза, то для выявления сопутствующей ему недостаточности. Однако о выраженности недостаточности по эзофагокардиограмме судить не удастся [34]. Более определенные указания на наличие митрального стеноза можно получить с помощью фонокардиографии [99, 107, 118 и др.] и с помощью расчета площади поперечного сечения левого атриовентрикулярного отверстия по специальной формуле на основании данных зондирования [94], а также по кривой давления в левом предсердии, записанной при его пункции [68].

Первые попытки использовать динамокардиографию для диагностики митрального стеноза [17, 7] показали перспективность методики для хирургической клиники.

Решение о наличии у больного митрального стеноза принимается при условии типичной динамокардиограммы, т. е. такой кривой, на которой имеется большинство описанных выше морфологических признаков и соответствующих временных показателей. В том случае, если на кривой отсутствуют характерные для митрального стеноза признаки или число их невелико, динамокардиограмма обозначается как нетипичная. Нужно указать, что такие нетипичные кривые, зарегистрированные у больных с поражением митрального клапана, не имеют единообразного характерного рисунка (рис. 44), который позволил бы объединить их в отдельную группу.

Наиболее обстоятельная проверка возможностей динамокардиографии в диагностике митральных пороков была произведена Г. Г. Гельштейном и И. Н. Иваницкой [28]. Они сопоставили показатели динамокардиогра-

фии с данными, полученными во время операции у 206 больных. Все наблюдения были распределены на три группы. К первой группе относилось 176 больных с резким стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, ко второй—21 больной с умеренным стенозом в сочетании с недостаточностью и к третьей—9 больных с чистой недостаточностью митрального клапана. Авторы показали, что резкий митральный стеноз подтверждается данными динамокардиографии в 96,6% случаев. При комбинированном митральном пороке данные динамокардиографии менее отчетливы. При недостаточности митрального клапана, ошибочно принятой за стеноз по клиническим признакам, динамокардиограмма сигнализировала об ошибке диагностики примерно в половине случаев (нетипичные кривые были у 5 больных из 9). Эти данные с очевидностью показали, что динамокардиография позволяет уточнять диагноз митрального стеноза. Следовательно, эта методика наряду с электрокардиографией, рентгенографией и другими методами исследования должна применяться при отборе больных на операцию по поводу митрального стеноза.

Современный уровень наших знаний о диагностических возможностях динамокардиографии недостаточно высок. Это дает возможность предполагать, что дальнейшее изучение еще больше увеличит диагностическую ценность динамокардиографии при исследовании больных митральным стенозом. Однако и сейчас методика получает положительную оценку со стороны ряда хирургов [18, 31, 37, 61].

НЕКОТОРЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Динамокардиографические наблюдения, проведенные Б. Д. Комаровым [52] над больными с тетрадой и триадой Фалло, открытым боталловым протоком, дефектами перегородок сердца, комплексом Эйзенменгера и др., выявили нарушения рисунка кривой механической активности сердца при всех перечисленных формах врожденной патологии сердца и сосудов. Однако не при всех этих заболеваниях имелись патогномичные изменения динамокардиограммы. Поэтому мы рассмотрим только наиболее полно исследованные с помощью динамокардиографии пороки, при которых отмечаются характерные изменения рисунка кривой.

Коарктация аорты

Этот сравнительно редкий врожденный порок сердца в последние годы привлекает внимание кардиологов в связи с успехами хирургического лечения, которое заключается в иссечении суженного участка аорты и замене его гомо- или гетеротрансплантатом. Поэтому точная диагностика коарктации аорты является одной из важных задач. Она обычно решается путем комплексного клинико-инструментального исследования. Перспективной в диагностике коарктации аорты оказалась динамокардиография.

Первые наблюдения над больными с коарктацией аорты [7, 52] выявили специфические изменения динамокардиограммы. В дальнейшем этот вопрос специально обсуждался И. Н. Иваницкой и Б. Д. Комаровым [36], которые исследовали 18 больных с доказанной коарктацией аорты.

Постоянно встречающимся признаком сужения перешейка аорты является отчетливое расщепление отрезка $C-D$ (рис. 45, А), которое располагается в середине или в конце интервала III динамокардиограммы. Всегда отмечается также увеличение амплитуды динамокардиограммы в интервале III. В связи с этим амплитудный коэффициент увеличен и составляет в среднем 3,5 вместо 2,4 в норме. Важным признаком является удлинение интервала III динамокардиограммы. Как уже указывалось, в нормальных условиях длительность этого интервала колеблется в пределах от 0,08 до 0,15 секунды, составляя в среднем 0,112 секунды. У больных с коарктацией аорты длительность этого интервала всегда увеличена и колеблется от 0,15 до 0,20 секунды, составляя в среднем 0,17 секунды.

Таким образом, патогномоничной для коарктации аорты можно считать следующую триаду динамокардиографических признаков: 1) расщепление отрезка $C-D$, 2) увеличение его амплитуды и 3) увеличение длительности интервала III динамокардиограммы. Эти изменения динамокардиограммы отражают особенности кинематики сердца у больных с коарктацией аорты.

Большое значение для оценки состояния аппарата кровообращения у больных с коарктацией аорты должно иметь исследование сократительных свойств миокар-

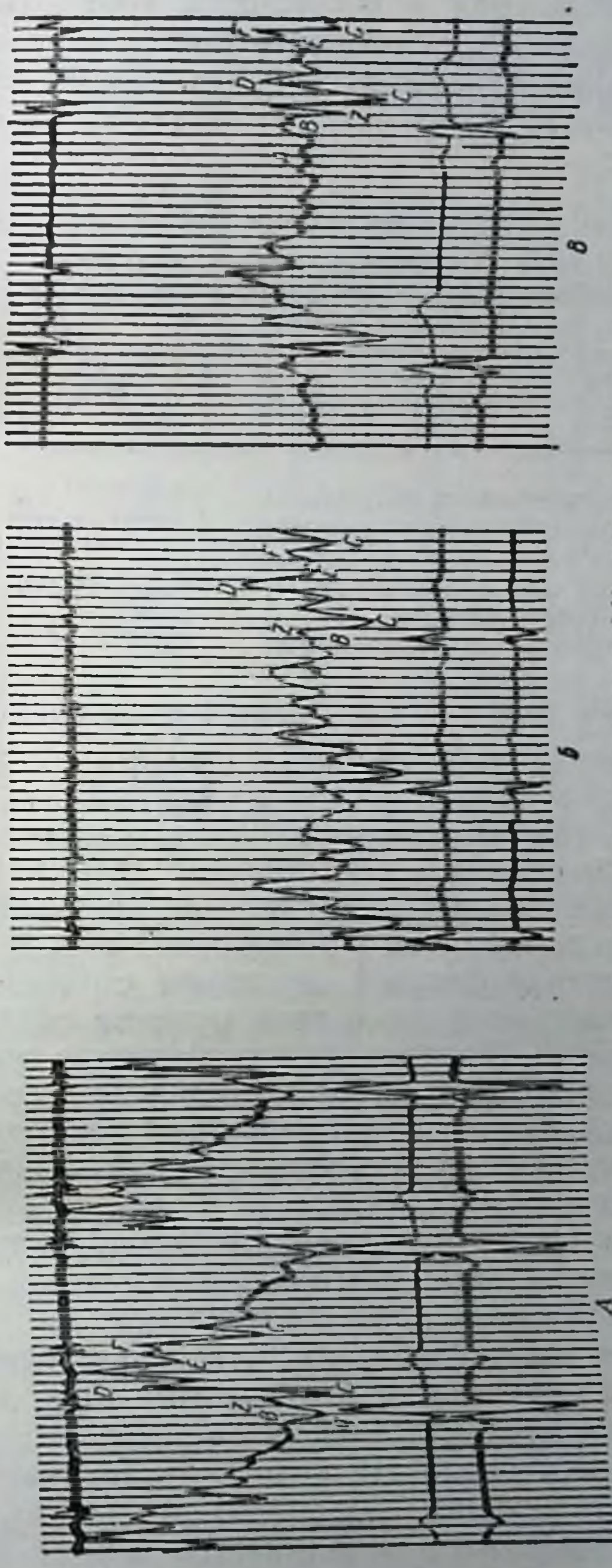


Рис. 45. Изменение динамокардиограммы при коарктации аорты (А), при сочетании коарктации аорты с открытым артериальным протоком и дефектом межжелудочковой перегородки (В).
 открытым артериальным протоком (В) и сочетании коарктации аорты с открытым артериальным протоком и дефектом межжелудочковой перегородки (В).

да левого желудочка, выбрасывающего кровь против высокого сопротивления в восходящей аорте. Динамокардиография позволяет оценивать функциональное состояние сердечной мышцы путем определения длительности фаз систолы левого желудочка (табл. 29).

Т а б л и ц а 29

Длительность фаз систолы левого желудочка у больных коарктацией аорты в секундах (средние данные)

Наименование фаз	$M \pm m$
Фаза асинхронного сокращения	$0,058 \pm 0,003$
Фаза изометрического сокращения	$0,043 \pm 0,002$
Фаза изгнания крови из желудочков	$0,305 \pm 0,007$
Механическая систола	0,347
Длительность сердечного цикла	0,86

Как следует из этой таблицы, у больных с сужением перешейка аорты замедлено как изометрическое, так и изотоническое сокращение сердца, что свидетельствует о низкой эффективности сердечного сокращения. Значительно удлинена механическая систола желудочков [36].

Отмеченные в работе И. Н. Иваницкой и Б. Д. Комарова [36] изменения фазовой структуры сердечного сокращения свидетельствуют о гиперфункции сердца при коарктации аорты. Динамокардиографические признаки коарктации аорты эффективны в диагностике сужения дуги аорты или близко расположенных ее участков. Врожденные сужения брюшной аорты не отражаются на стандартной динамокардиограмме.

Коарктация аорты может сочетаться с другими врожденными пороками. При сочетании коарктации аорты с незаращением боталлова протока на динамокардиограмме выпадает один из признаков описанной триады. Амплитуда отрезка *C—D* оказывается обычно меньшей, чем при изолированной коарктации аорты, а длительность интервала *III*, если и увеличивается, то крайне незначительно (см. рис. 45, *B*). В случаях, когда к описанному сочетанию присоединяется дефект межже-

лудочковой перегородки, рисунок динамокардиограммы становится совершенно нетипичным для коарктации аорты (см. рис. 45, В).

Эффект хирургического лечения коарктации аорты на динамокардиограмме отражается уменьшением ам-

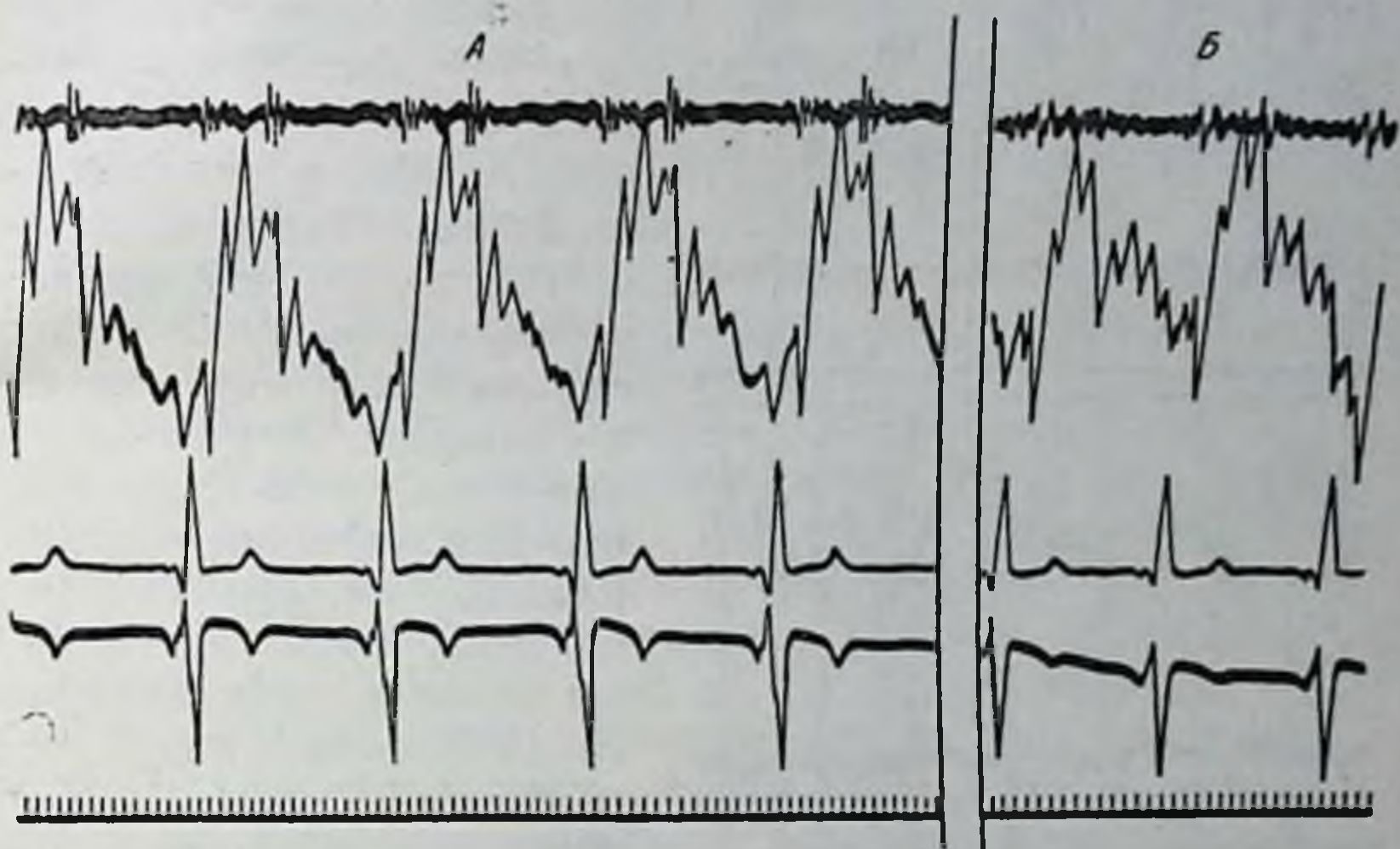


Рис. 46. Изменение динамокардиограммы под влиянием хирургического лечения коарктации аорты.

А — до операции; Б — спустя месяц после операции.

плитуды расщепления отрезка *C—D*. Амплитудный же коэффициент продолжает оставаться увеличенным (рис. 46). При временном анализе послеоперационной динамокардиограммы отмечается, как правило, положительная динамика. Например, у больного Б., 32 лет, до операции длительность интервала III составляла 0,19 секунды, а спустя 25 дней после замещения участка аорты гомотрансплантатом сократилась до 0,14 секунды. Это служит указанием на то, что динамокардиография может быть полезной для оценки эффективности хирургического лечения коарктации аорты.

Тетрада Фалло

Как известно, тетрада Фалло, или, как ее называют А. Н. Бакулев и Е. Н. Мешалкин [21], праводеленность бульбуса сердца, является сложным врожденным поро-

ком, при котором имеется стеноз легочной артерии, незаращение межжелудочковой перегородки, отхождение аорты от обоих желудочков и резкая гипертрофия правого желудочка. Гемодинамика при тетраде Фалло характеризуется резким уменьшением кровотока в легочной артерии и ее ветвях и значительным увеличением механической активности правого желудочка. Этот порок сердца часто встречается в клинике торакальной хирургии. Естественно, что для изучения гемодинамики при тетраде Фалло привлекают все методы исследования аппарата кровообращения.

Обстоятельное динамокардиографическое исследование 66 больных тетрадой Фалло было произведено Б. Д. Комаровым [54] в хирургической клинике имени С. И. Спасокукоцкого II Московского медицинского института и в Институте грудной хирургии Академии медицинских наук СССР. При тетраде Фалло наблюдаются определенные изменения формы динамокардиограммы в различных ее интервалах, с помощью которых удается оценить функциональное состояние аппарата кровообращения. По данным Б. Д. Комарова, при тетраде Фалло наиболее часто изменяются интервалы I, II, III и V и амплитуда различных участков кривой. По этим показателям были выделены три самостоятельных варианта

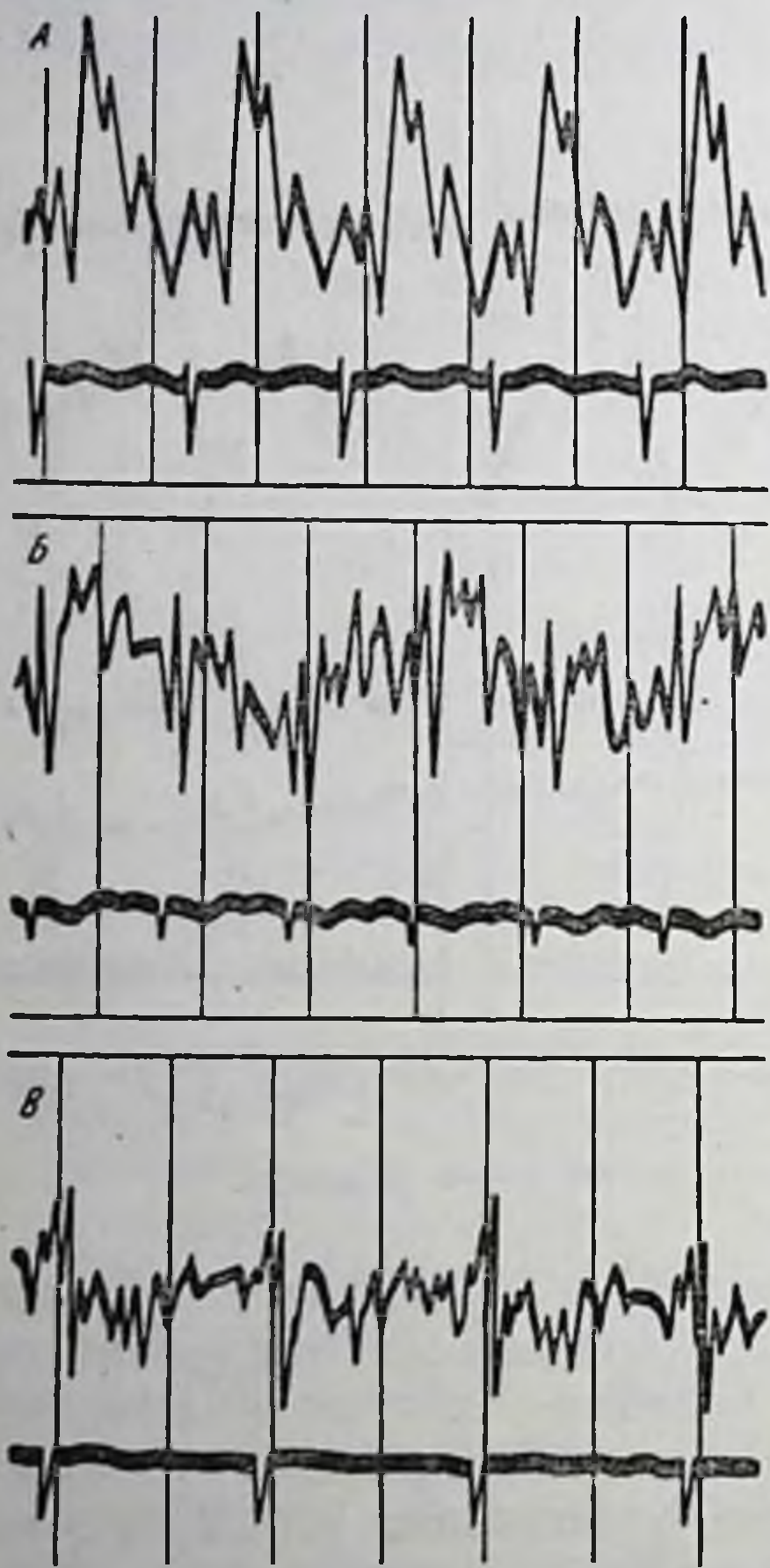


Рис. 47. Изменения динамокардиограммы при тетраде Фалло.

А — первый вариант кривой; Б — второй вариант; В — третий вариант изменения динамокардиограммы.

интервалах, с помощью которых удается оценить функциональное состояние аппарата кровообращения. По данным Б. Д. Комарова, при тетраде Фалло наиболее часто изменяются интервалы I, II, III и V и амплитуда различных участков кривой. По этим показателям были выделены три самостоятельных варианта

динамокардиограммы (рис. 47), в общем напоминающие типы кривой при митральном стенозе.

Первый вариант динамокардиограммы при тетраде Фалло характеризуется минимальными отклонениями от нормы: отмечается лишь расщепление отрезка $B-C$. Вторым вариантом динамокардиограммы характерен большим, «свечеобразным» расщеплением отрезка $B-C$, частой деформацией отрезка $C-D$, снижением величины амплитудного коэффициента (в среднем до 1,2 вместо нормального для детей 1,8). На большинстве кривых наблюдается также расщепление отрезков $A-B$ и $E-F$.

Третий вариант динамокардиограммы, по-видимому, наиболее характерен для тетрады Фалло. Его особенностью является «свечеобразное» расщепление отрезка $B-C$ и снижение амплитуды отрезка $C-D$ (амплитудный коэффициент в среднем равен 0,9). На кривых этого вида часто не удается обнаружить точку D : кривая в интервале III плавно переходит в отрезок, соответствующий интервалу IV (см. рис. 47, B). Таким образом, третий вариант динамокардиограммы при тетраде Фалло резко отличается от нормальных кривых и, по-видимому, не встречается при других формах сердечной патологии.

При сопоставлении динамокардиограмм с клиническими и патологоанатомическими данными [52] было установлено, как правило, более легкое клиническое течение заболевания и умеренно выраженные нарушения гемодинамики у больных с первым вариантом рисунка кривой. Напротив, третий вариант динамокардиограмм совпадал с тяжелым клиническим течением заболевания и выраженными нарушениями кровообращения. Вторым вариантом кривых встречался у больных, которые по тяжести течения болезни и степени нарушения кровообращения занимали промежуточное положение между больными с первым и третьим вариантами динамокардиограммы. Клиническая характеристика вариантов динамокардиограммы при тетраде Фалло представлена в табл. 30.

По данным Б. Д. Комарова [52, 54], различные варианты кривых имеют также различную временную характеристику интервалов динамокардиограммы. У всех больных этим пороком отмечается отчетливое удлинение интервала II и укорочение интервала III + IV (табл. 31).

Т а б л и ц а 30

Клиническая характеристика больных, у которых встречались различные варианты динамокардиограммы при тетраде Фалло

№ п/п	Первый вариант	Третий вариант
1	Младший школьный возраст. Жалобы на одышку при физических напряжениях и на сердцебиения отмечаются редко. Больные умеренно ограничены в движениях	Старший школьный возраст. Жалобы на одышку и на сердцебиение. Боли в области сердца. Больные резко ограничены в движениях
2	Телосложение и развитие правильные	Больные значительно отстают в развитии, телосложение не соответствует возрасту
3	Припадки с потерей сознания наблюдаются редко	Припадки с потерей сознания наблюдаются часто
4	Общее состояние больных удовлетворительное. Слабо выраженный цианоз. Склеры чистые	Общее состояние больных тяжелое, резко выраженный цианоз. Склеры цианотичны, сосуды их расширены
5	Пульс не учащен, удовлетворительного наполнения	Пульс учащен, малого наполнения
6	Перкуторно границы сердца не увеличены	Перкуторно отмечается увеличение левых границ сердца
7	Явления гипоксии выражены слабо	Явления гипоксии выражены резко
8	Артерио-венозная разница по кислороду невысокая	Артерио-венозная разница по кислороду очень высока
9	При рентгенологическом обследовании сердца и легких изменения выражены нерезко	При рентгенологическом обследовании сердца и легких изменения выражены резко
10	Ангиокардиографическое исследование обнаруживает картину, характерную для праводеленности бульбуса сердца умеренной степени	Ангиокардиографическое исследование обнаруживает картину, характерную для резко выраженной праводеленности бульбуса сердца
11	Из 14 оперированных больных 4 умерли	Из 9 оперированных больных 8 умерли
12	Устье аорты располагается над дефектом в межжелудочковой перегородке, т. е. аорта «сидит верхом» на ней	Устье аорты смещено больше вправо
13	Гипертрофия миокарда правого желудочка	Миокард правого и левого желудочков гипертрофированный, дряблый

№ п/п	Первый вариант	Третий вариант
14	При гистологическом исследовании миокарда отмечаются дегенеративные изменения его	При гистологическом исследовании миокарда отмечаются резкие дегенеративные изменения его, значительно более выраженные, чем у больных первой группы

Таблица 31

Длительность различных интервалов динамокардиограммы при тетраде Фалло (средние данные в секундах)

Интервалы динамокардиограммы и некоторые фазы сердечного цикла	$M \pm m$
I	$0,100 \pm 0,001$
II	$0,127 \pm 0,002$
III	$0,114 \pm 0,002$
III+IV	$0,205 \pm 0,004$
V	$0,036 \pm 0,001$
VI	$0,051 \pm 0,002$
VII	$0,233 \pm 0,015$
Систола желудочков	$0,331 \pm 0,004$
Диастола желудочков	$0,412 \pm 0,017$
Сердечный цикл	$0,743 \pm 0,014$

Варианты динамокардиограммы при тетраде Фалло, по-видимому, характеризуют разное функциональное состояние аппарата кровообращения. Б. Д. Комаров показал, что динамокардиограмма у обследованных им больных изменяется под влиянием лечения и физической нагрузки.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Проблема атеросклероза все в большей степени привлекает внимание клиницистов [63]. Естественным поэтому было стремление уже в ранних работах [17, 42]

использовать методику динамокардиографии для исследования сердечной деятельности больных атеросклерозом и, в частности, больных коронарным атеросклерозом. В этом разделе суммированы разрозненные сообщения и неопубликованные данные о динамокардиографических изменениях при атеросклеротическом кардиосклерозе, стенокардии и инфарктах миокарда.

Атеросклеротический кардиосклероз

Диагностика этого заболевания, особенно его начальных, хорошо компенсированных форм, представляет ряд трудностей. Л. И. Фогельсон [73] указывает, что «диагноз кардиосклероза, протекающего без проявлений коронарной недостаточности, в стадии компенсации весьма сложен. Прямых и безусловных симптомов, указывающих на наличие кардиосклероза, в этом периоде нет».

Часто бывает сложен и дифференциальный диагноз кардиосклероза с другими заболеваниями сердца [64]. При динамокардиографическом исследовании больных атеросклеротическим кардиосклерозом выявляются характерные нарушения рисунка динамокардиограммы в начале систолического комплекса.

Как показано на рис. 48, у больных кардиосклерозом ход кривой в интервале II имеет следующую особенность: вместо падения ее наблюдается подъем, который примерно в середине интервала приостанавливается, и кривая приобретает обычное направление. В результате этого начало систолы желудочков сопровождается пиком на динамокардиограмме. Соотношение амплитуд отрезков, составляющих пик, непостоянно. Оно колеблется от 0,2 до 0,8, т. е. амплитуда восходящего колена составляет $\frac{1}{5}$ — $\frac{4}{5}$ амплитуды нисходящего колена. В последнем случае кривая приобретает специфический рисунок и обозначается как М-образная динамокардиограмма.

Для нее характерно также увеличение амплитуды отрезка D — E и сглаженность кривой в интервале V. М-образные кривые являются вариантом пикообразной динамокардиограммы [26].

Как показали клинические наблюдения [39], описанные изменения рисунка динамокардиограммы могут

быть использованы для диагностики атеросклеротического кардиосклероза, особенно его ранних хорошо компенсированных форм. Этот динамокардиографический признак наблюдался у некоторых практически здоровых людей в возрасте старше 35 лет, имеющих начальные

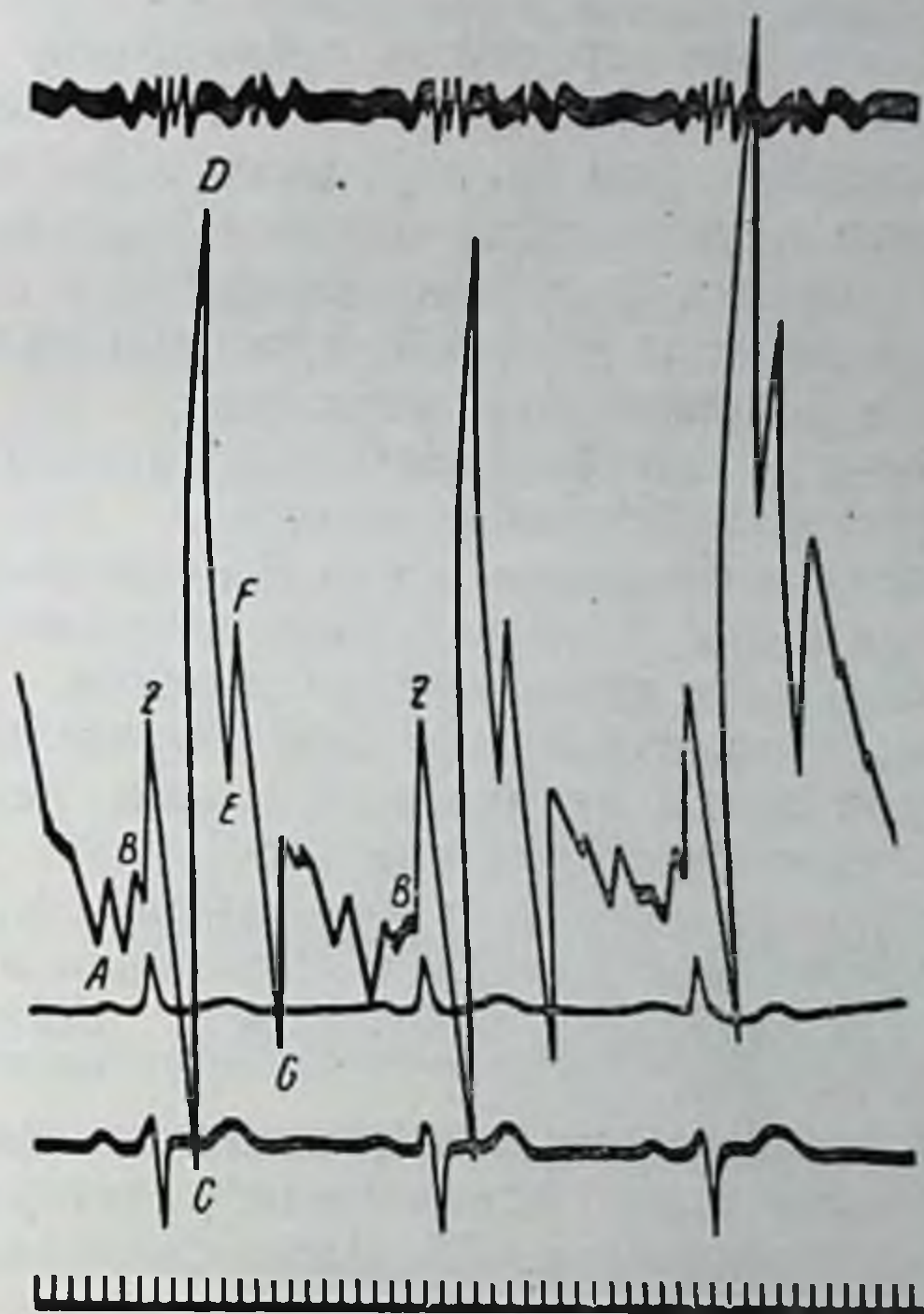


Рис. 48. Изменения динамокардиограммы при атеросклеротическом кардиосклерозе («пикообразная» динамокардиограмма).

явления кардиосклероза. Наличие пикообразной динамокардиограммы у пожилых больных с мерцательной аритмией значительно облегчает дифференциальную диагностику между кардиосклерозом и митральной болезнью.

Общая продолжительность интервала II у больных атеросклерозом колеблется в широких пределах — от 0,05 до 0,15 секунды. При этом более чем у половины

больных интервал II относительно удлинен. Относи-
 тельная длительность интервала III+IV (внутри-
 систолический показатель динамокардиограммы) у
 больных с кардиосклерозом, как правило, снижена. Зна-
 чения ВСПД колеблются в пределах от 68 до 55%
 (в норме 75%).

При анализе фаз сердечного сокращения у большей
 части больных с атеросклеротическим кардиосклерозом
 отмечено удлинение фаз асинхронного и изометрическо-
 го сокращения и укорочение периода изгнания. Выра-
 женность удлинения фазы изометрического сокращения
 и укорочения периода изгнания пропорциональна степе-
 ни снижения сократимости миокарда.

При сочетании атеросклеротического кардиосклероза
 с гипертонической болезнью типичная динамокардио-
 грамма иногда искажается в связи с изменением сер-
 дечного сокращения, обусловленным высоким давлением
 в сосудах большого круга кровообращения. Возможно,
 что характер динамокардиограммы определяется изме-
 нением сокращения и размеров не только левого, но и
 правого желудочков сердца при гипертонической болез-
 ни [92]. При данном сочетании более выражены также из-
 менения длительности фаз сердечного цикла и как пока-
 зано в табл. 32 изменения длительности динамокардио-
 графической систолы.

У части больных атеросклеротическим кардиоскле-
 розом отмечается так называемая альтернирующая
 динамокардиограмма (рис. 49). Поскольку такого рода

Т а б л и ц а 32

Средняя продолжительность динамокардиографической систолы
 (интервала В—Е) у больных кардиосклерозом

Группа больных	Продолжительность систолы в секундах		Относитель- ное удлине- ние систолы в секундах
	по данным динамокардио- графии	рассчитанная по формуле (13)	
Атеросклеротический кар- диосклероз	$0,320 \pm 0,004$	$0,302 \pm 0,004$	0,018
Атеросклеротический кар- диосклероз + гипертони- ческая болезнь	$0,325 \pm 0,005$	$0,295 \pm 0,005$	0,030

кривые характеризуют нарушение сердечной деятельности, не выявляемые обычными методами исследования, специально остановимся на их анализе. Альтернирующая динамокардиограмма впервые была описана

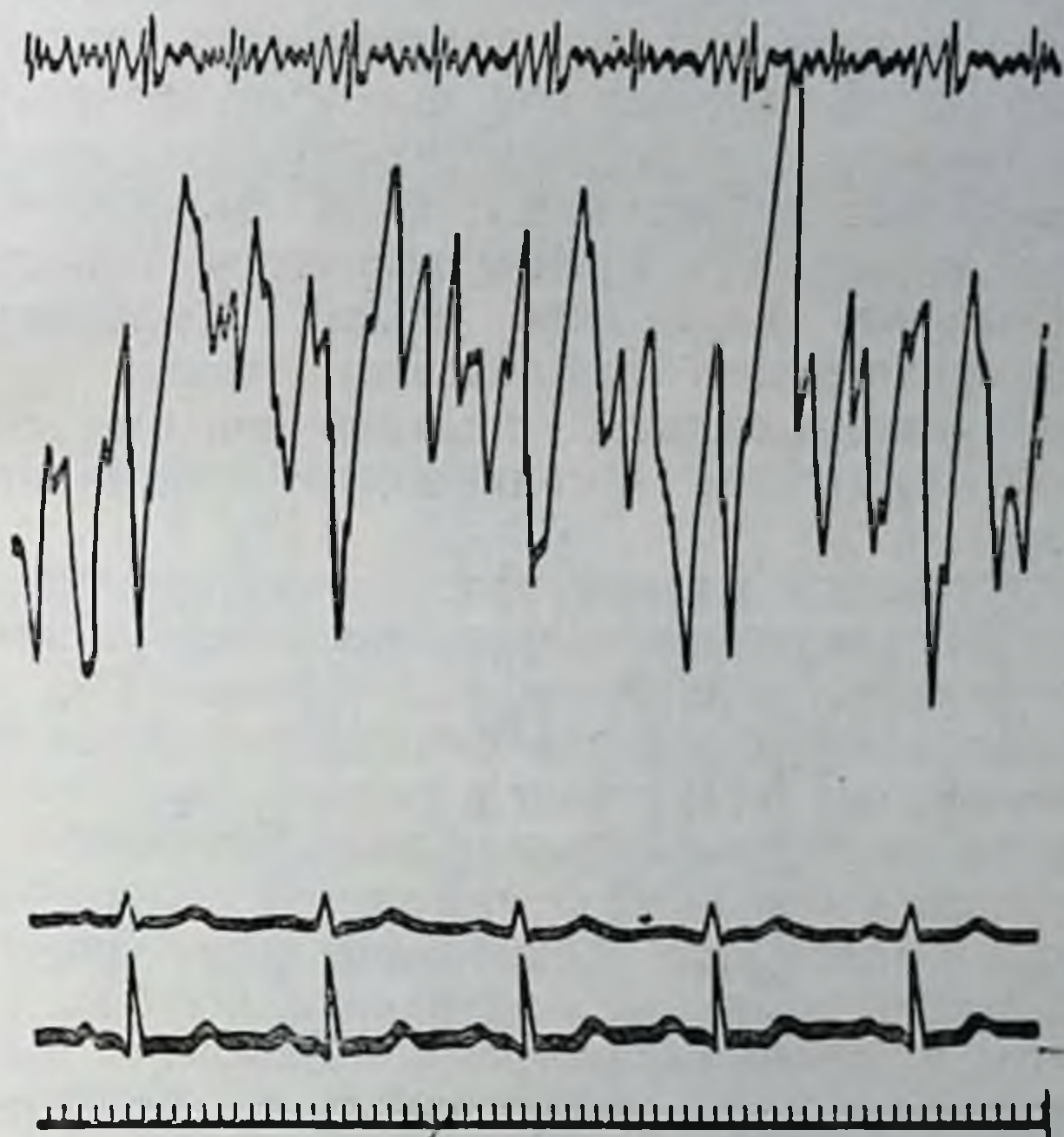


Рис. 49. Альтернирующая динамокардиограмма.

Е. Б. Бабским, А. Л. Мясниковым и сотрудниками [17] в 1952 г. Они отметили на динамокардиограмме больного, перенесшего инфаркт миокарда, резкую деформацию и изменчивость систолического рисунка сердечных циклов.

С физической точки зрения альтернирующая динамокардиограмма характеризуется непостоянством цикла механических процессов, действующих на воспринимающее устройство прибора.

С физиологической точки зрения это может быть объяснено некоординированностью и различной интенсивностью сократительного процесса обоих желудочков сердца.

Происхождение альтернирующей динамокардиограммы недостаточно выяснено. Известно только [39], что альтернирующая динамокардиограмма может исчезать или появляться вновь у одного и того же больного в разные дни. Установлено также, что альтернирующая динамокардиограмма может сопровождать приступ стенокардии [26], появляться или, наоборот, исчезать после физической нагрузки [45]. Альтернирование динамокардиографической кривой может быть зарегистрировано во время курения [39], причем исследуемый в это время не предъявляет каких-либо жалоб. Альтернирующая динамокардиограмма наблюдается также у больных нейроциркуляторной астенией при отсутствии каких-либо признаков органического поражения сердца [39].

Непостоянство и изменчивость следующих друг за другом кривых сердечного сокращения отмечены также при баллистокардиографическом исследовании [33]. Происхождение альтернирующей баллистокардиограммы некоторые авторы [111] ставят в связь с нарушением сократимости правого желудочка при В₁-гиповитаминозе. После приема больными 5 мг тиамина баллистокардиограмма нормализуется. В настоящее время еще нет данных для идентификации альтернирующих баллистокардиограмм и динамокардиограмм. Поэтому выводы о происхождении альтернирующей баллистокардиограммы не могут быть с достаточным основанием использованы при анализе альтернирующей динамокардиограммы.

Однако можно считать [39], что в основе нарушений сократительного процесса желудочков, регистрируемых в виде альтернирующей динамокардиограммы, лежит нарушение нервной регуляции сердечного сокращения и низкая адаптационная способность функционально неполноценного миокарда.

Необходимо отметить, что изменения сердечной деятельности, вызывающие альтернирующую динамокардиограмму, не имеют ничего общего с явлениями хорошо известного в клинике альтернирующего пульса. Сердечная деятельность при альтернирующем пульсе отражается на динамокардиограмме в виде чередования волн разной амплитуды в интервале III при сохранности систолического рисунка кривой (рис. 50).

Альтернирующая же динамокардиограмма характеризуется непостоянством и непрерывным изменением формы кривой, причем эти изменения не имеют правильного периодического характера.

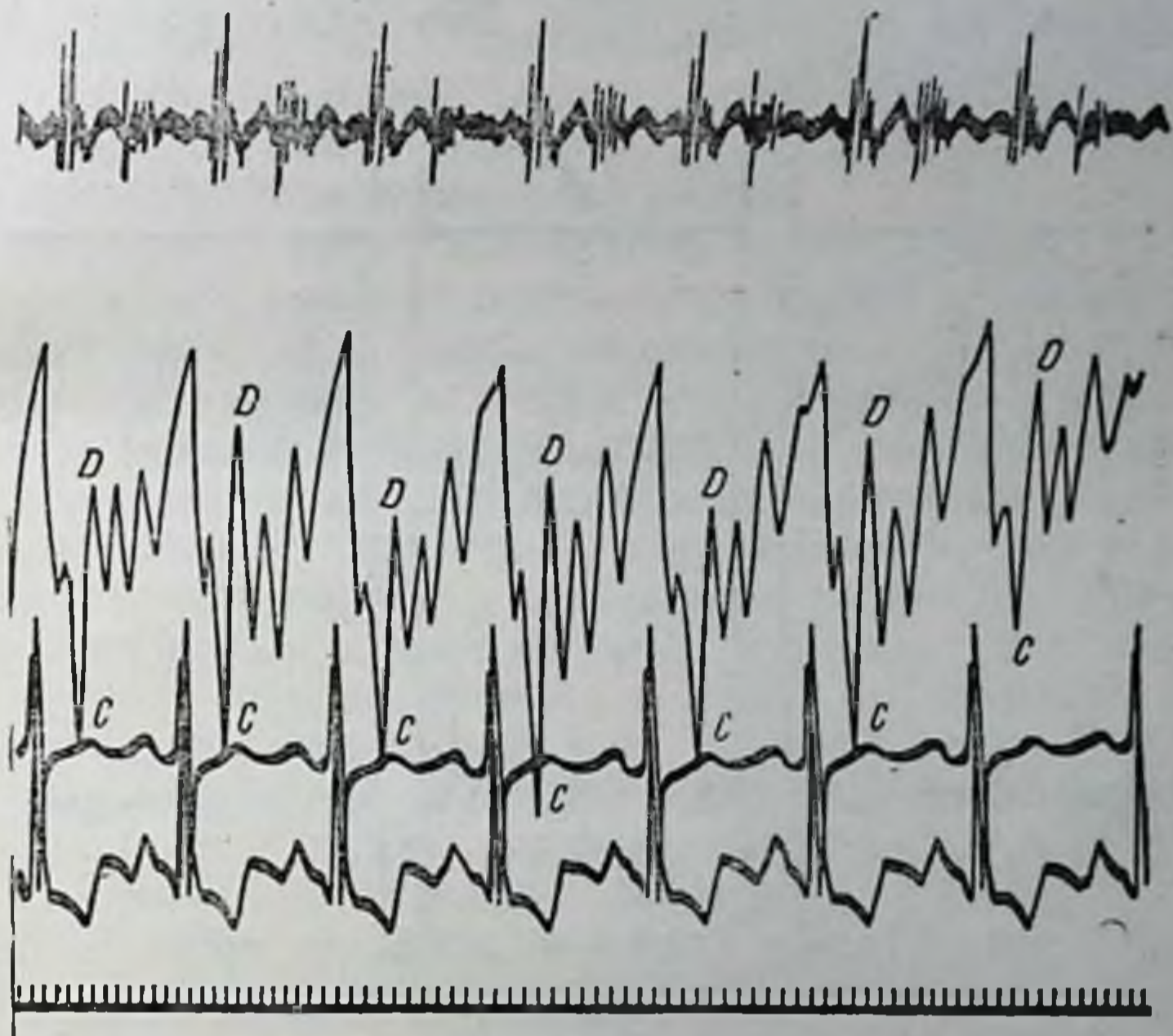


Рис. 50. Динамокардиограмма у больного с альтернирующим пульсом.

Видно чередование волн *C* — *D* разной амплитуды. Видна также альтернация первого и второго тонов сердца.

Стенокардия

Изменения механической активности сердца во время приступа стенокардии мало изучены. Лишь единичные наблюдения ангинозного припадка описаны в литературе по баллистокардиографии и динамокардиографии.

Динамокардиографический контроль изменений сердечной деятельности во время приступа стенокардии [17, 26] закономерно обнаруживает резкое снижение осцилляций систолического комплекса кривой и его дефор-

мацию (рис. 51). Циклическая стабильность динамокардиограммы при этом может сохраняться, но может появляться и альтернирующая динамокардиограмма. Сразу же после прекращения приступа (самостоятельно или после приема нитроглицерина) рисунок динамокардиограммы нормализуется. Это иллюстрирует следующее наблюдение.

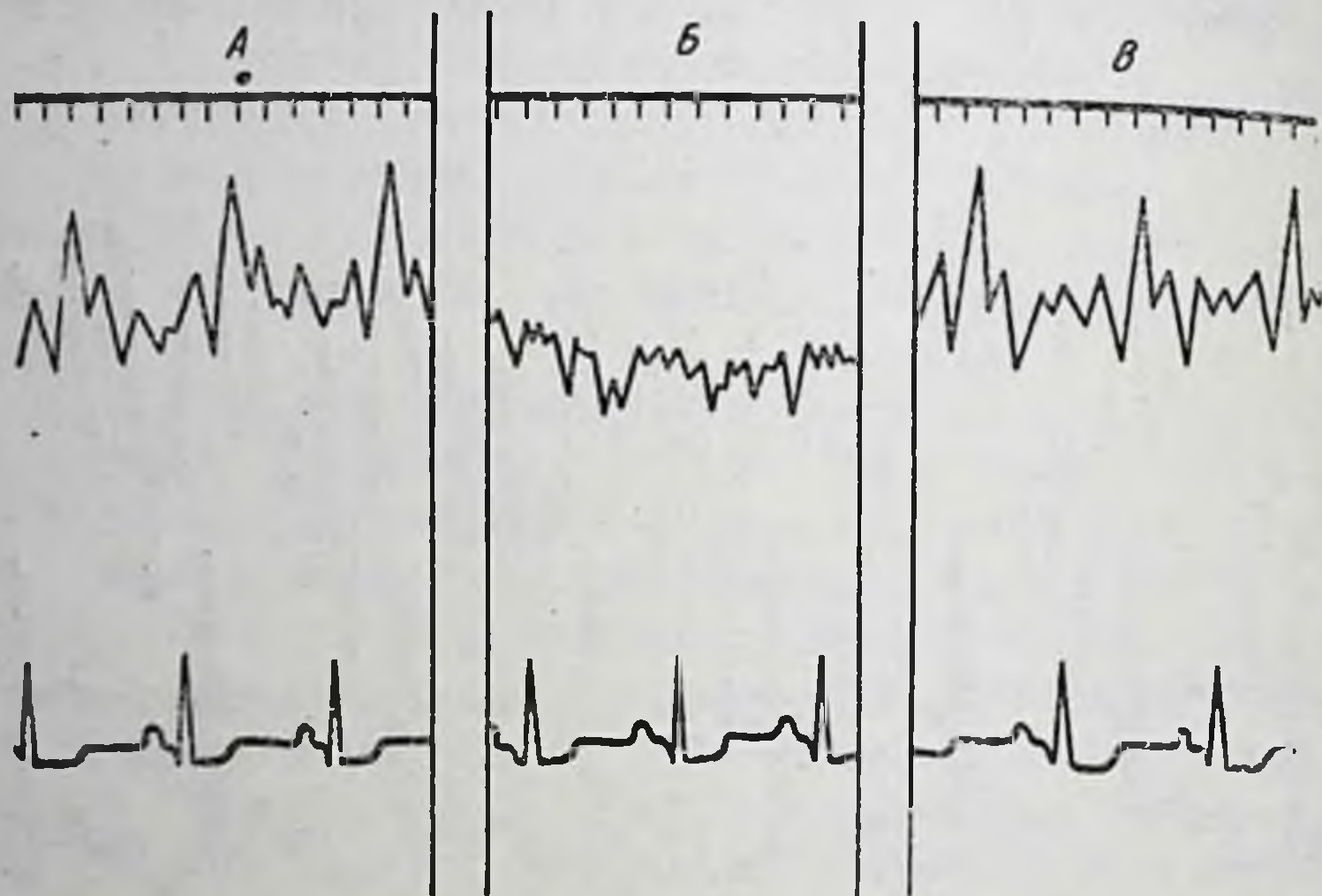


Рис. 51. Изменения динамокардиограммы во время приступа стенокардии (Б).
Объяснение в тексте.

Больной С., 43 лет, поступил в госпитальную терапевтическую клинику 17/III 1955 г. с подозрением на инфаркт миокарда. В дальнейшем на основании клинических и электрокардиографических наблюдений этот диагноз был отвергнут. Больной обследован на динамокардиографе сразу же по поступлении. На первой динамокардиограмме рисунок кривой был четким, постоянным, в интервале II наблюдался пик, амплитуда отрезка кривой в интервале III была умеренно снижена (рис. 51, А). Через 3 минуты динамокардиограмма была записана повторно (запись длилась 10 секунд). После записи больной отметил, что во время задержки дыхания он ощущал сильные боли в области сердца. На динамокардиограмме, записанной во время этого кратковременного приступа стенокардии (рис. 51, Б), отмечалось резкое снижение амплитуды всех зубцов и резкое извращение и непостоянство систолического рисунка (альтернирующая динамокардиограмма). Через 15 минут была записана третья динамокардиограмма, рисунок которой ничем не отличался от первой (рис. 51, В). Электрокардиограмма во время приступа не изменилась.

При отсутствии приступов динамокардиограмма больных стенокардией обычно не имеет каких-либо специфических особенностей. В случае выраженного коронаросклероза кривая имеет пикообразный или М-образный рисунок, свидетельствующий об атеросклеротическом кардиосклерозе. У сравнительно молодых больных стенокардией часто отмечается нормальный рисунок динамокардиограммы. Вероятно, в этих случаях явления кардиосклероза не были выражены.

Выявление скрытой коронарной недостаточности по динамокардиограмме осуществляется пробой с курением. Методика проведения пробы заключается в следующем. Больного укладывают на стол с воспринимающим устройством динамокардиографа и после 10-минутного отдыха записывают исходную динамокардиограмму. После этого больному предлагают выкурить в обычном для него темпе одну папиросу привычного сорта. Динамокардиограмму записывают во время курения, сразу после окончания курения и через 5 минут. Выкуривание одной папиросы эквивалентно, по данным Кайзера [103], введению в кровь 2,4—4,5 мг никотина. Согласно Дэвису и Скарборо и др. [86], никотин, поступающий в организм человека при курении, действует на гипоталамус и заднюю долю гипофиза, вызывая выход питрессина, который в свою очередь влияет на состояние сосудистой системы.

Проба с курением у здоровых людей существенно не отражается на рисунке динамокардиограммы (отрицательная проба с курением). Положительная проба с курением отмечается у людей с коронарной недостаточностью.

При этом рисунок динамокардиограммы может измениться настолько, что возникает альтернирующая кривая.

Инфаркт миокарда

У больных, перенесших инфаркт миокарда, нормальная динамокардиограмма встречается чрезвычайно редко (примерно в 2% случаев). Нарушения рисунка кривой сводятся в основном к пикообразным и М-образным изменениям и альтернированию динамокардиографической кривой. Таким образом, инфаркт миокарда не вносит в рисунок динамокардиограммы каких-либо спе-

цифических особенностей. Изменения ее аналогичны тем, которые наблюдаются у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом. При этом важно отметить, что даже наличие аневризмы желудочка конкретно никак не отражается на динамокардиограмме.

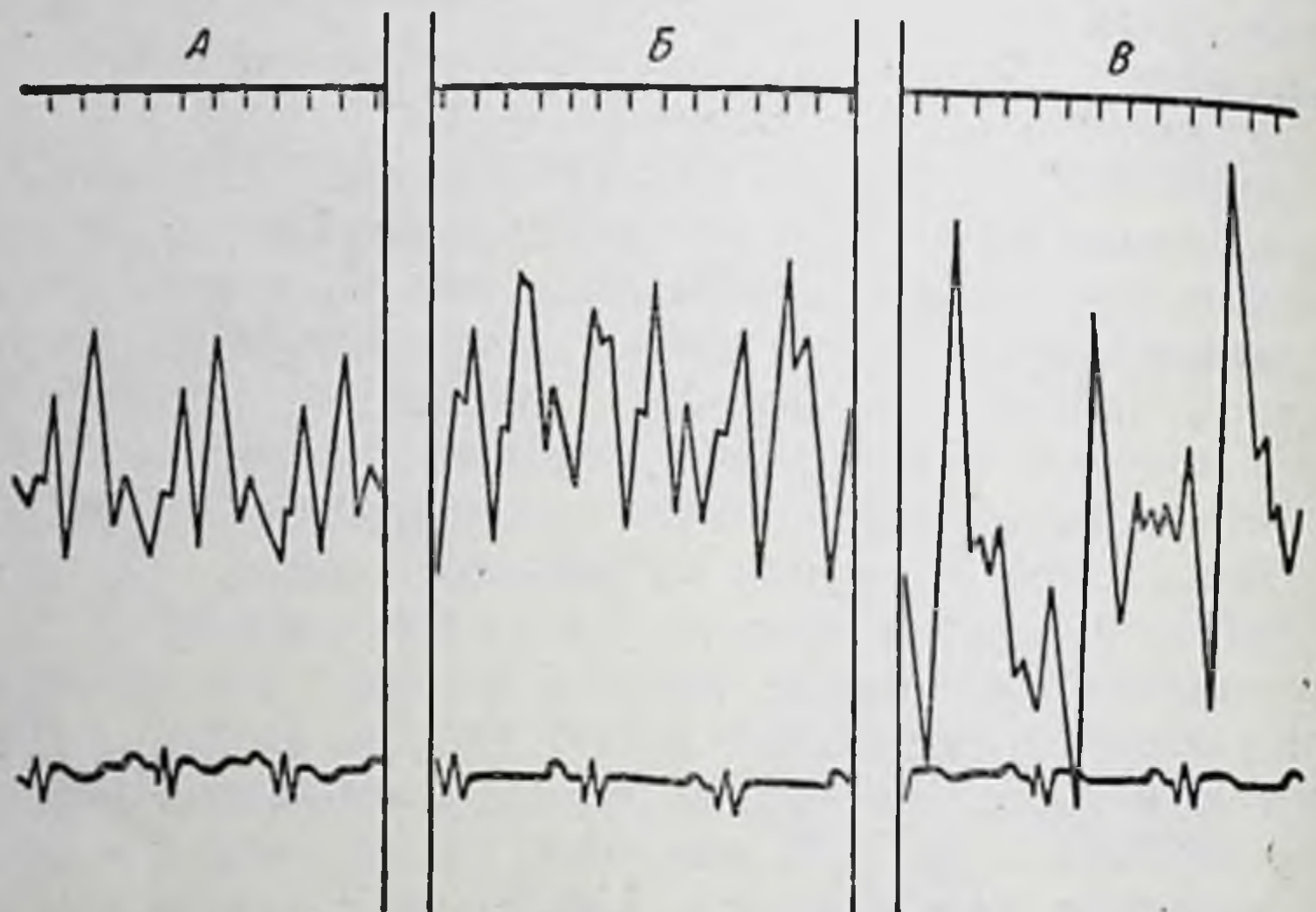


Рис. 52. Изменения динамокардиограммы в первые дни после инфаркта миокарда.
Объяснение в тексте.

При инфаркте миокарда часто отмечается уменьшение амплитудного коэффициента. Например, у реконвалесцентов среднее значение амплитудного коэффициента равно 1,98 [39]. Эта величина значительно меньше наблюдаемой у здоровых людей и у больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

М-образные динамокардиограммы у больных, перенесших инфаркт миокарда, встречаются несколько чаще, чем у больных кардиосклерозом. Заслуживает внимания такого рода изменение кривой у больных пожилого возраста, у которых отмечается сопутствующий кардиосклерозу пневмосклероз и эмфизема легких. Отметим, что М-образная динамокардиограмма не аналогична М-образной баллистокардиограмме, также встречающейся при инфарктах миокарда [109]).

Альтернирующая динамокардиограмма значительно чаще наблюдается у больных, перенесших инфаркт миокарда, чем у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом. У последних альтернирующая динамокардиограмма отмечалась в 7,6% случаев, в то время как у больных, за 1½—2 месяца до исследования перенесших инфаркт миокарда, такая кривая встречалась в 24,5% случаев. Длительное наблюдение над больными, выздоравливающими после инфаркта миокарда, показывает, что альтернирующая динамокардиограмма может исчезать, а затем появляться вновь. Это позволяет говорить о «скрытой» альтерниции, которая выявляется после дозированной физической нагрузки [25].

При острой закупорке коронарной артерии динамокардиограмма также не приобретает какого-либо специфического рисунка. На рис. 52 представлена серия динамокардиограмм больного Л., 52 лет, находившегося в госпитальной терапевтической клинике по поводу инфаркта задней стенки левого желудочка. Наблюдение производилось 1½ месяца. Как показано на рис. 52, А, динамокардиограмма на 2-й день после инфаркта миокарда имела характер М-образной кривой, на 4-й день была зарегистрирована альтернирующая динамокардиограмма (рис. 52, Б) и на 11-й день кривая нормализовалась (рис. 52, В).

Временной анализ динамокардиограммы больных, перенесших инфаркт миокарда, позволяет установить в большинстве случаев удлинение интервала II, снижение внутрисистолического показателя и относительное удли-

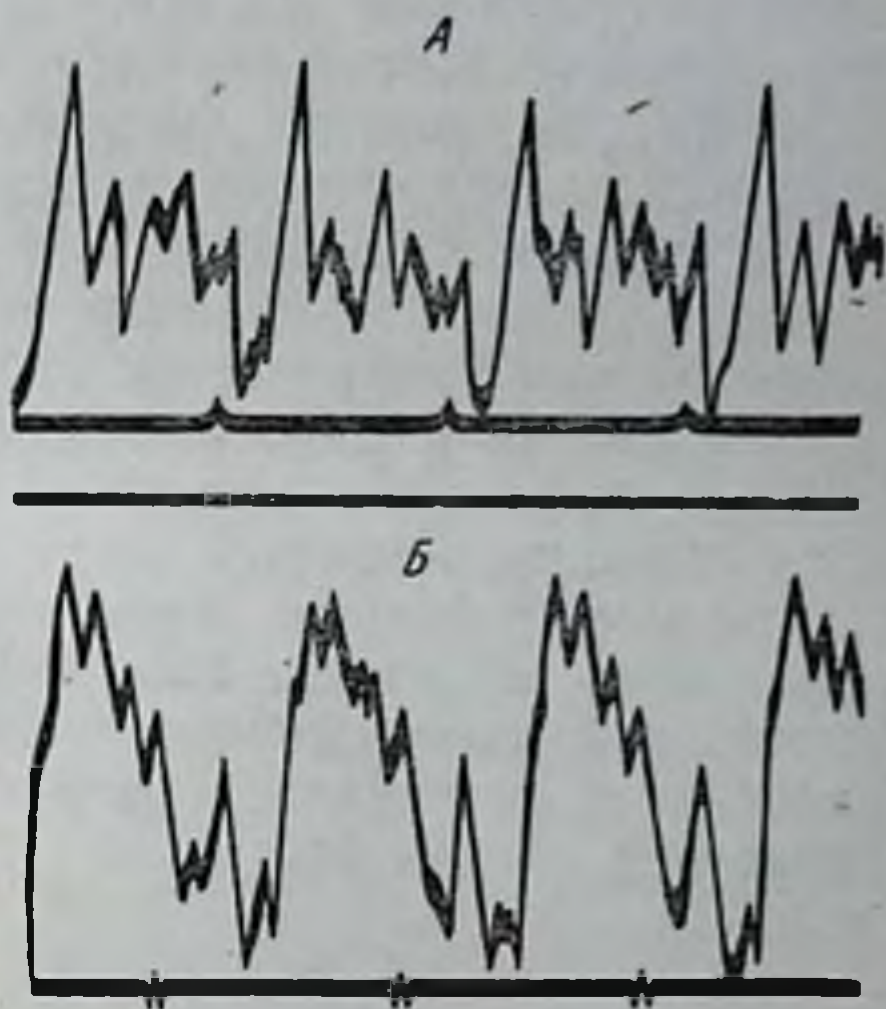


Рис. 53. Изменения динамокардиограммы у больного инфарктом миокарда под влиянием комплекса лечебной физкультуры.

А — до нагрузки; Б — после нагрузки (неблагоприятная реакция).

нение интервалов II—IV, причем эти изменения выражены более отчетливо, чем у больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

Значительный интерес для клиники представляет вопрос о влиянии локализации рубца, возникающего после инфаркта, на состояние сократимости миокарда. В настоящее время считают [29, 74], что прогноз при поражении передней стенки левого желудочка менее благоприятен, чем при инфаркте задней стенки. Эта точка зрения подтверждается и некоторыми объективными тестами. Например, В. Л. Карпман и М. А. Восканов [45] отметили, что у больных с инфарктом передней стенки левого желудочка чаще встречается неблагоприятная реакция на дозированную физическую нагрузку (рис. 53), чем у больных с инфарктом задней стенки.

Очевидно, наличие аневризмы стенки желудочка должно еще больше отразиться на функциональном состоянии миокарда. Табл. 33 иллюстрирует изменения некоторых динамокардиографических показателей в зависимости от локализации рубца и наличия аневризмы передней стенки [42].

Т а б л и ц а 33

Изменения систолического комплекса динамокардиограммы в зависимости от локализации и характера поражения при инфаркте миокарда

Локализация и характер поражения	Средняя длительность интервала II в секундах	Средняя величина внутрисистолического показателя в %	Среднее относительное удлинение интервалов II-IV в секундах
Инфаркт задней стенки	0,101	68,0	0,029
Инфаркт передней стенки	0,106	65,3	0,027
Аневризма передней стенки	0,116	60,1	0,019

Как видно из табл. 33, несмотря на нарушение внутрисистолических интервальных соотношений во всех трех группах, эти нарушения выражены меньше у больных с инфарктом задней стенки. Наиболее значительные нарушения отмечаются у больных с аневризмой передней стенки левого желудочка. Из этой же таблицы следует, что относительное удлинение интервалов II—IV у

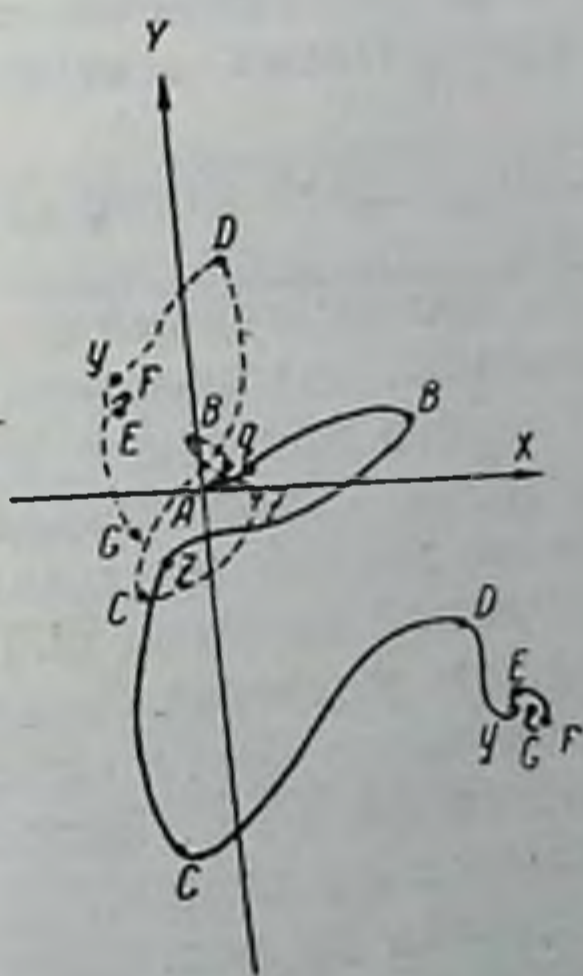
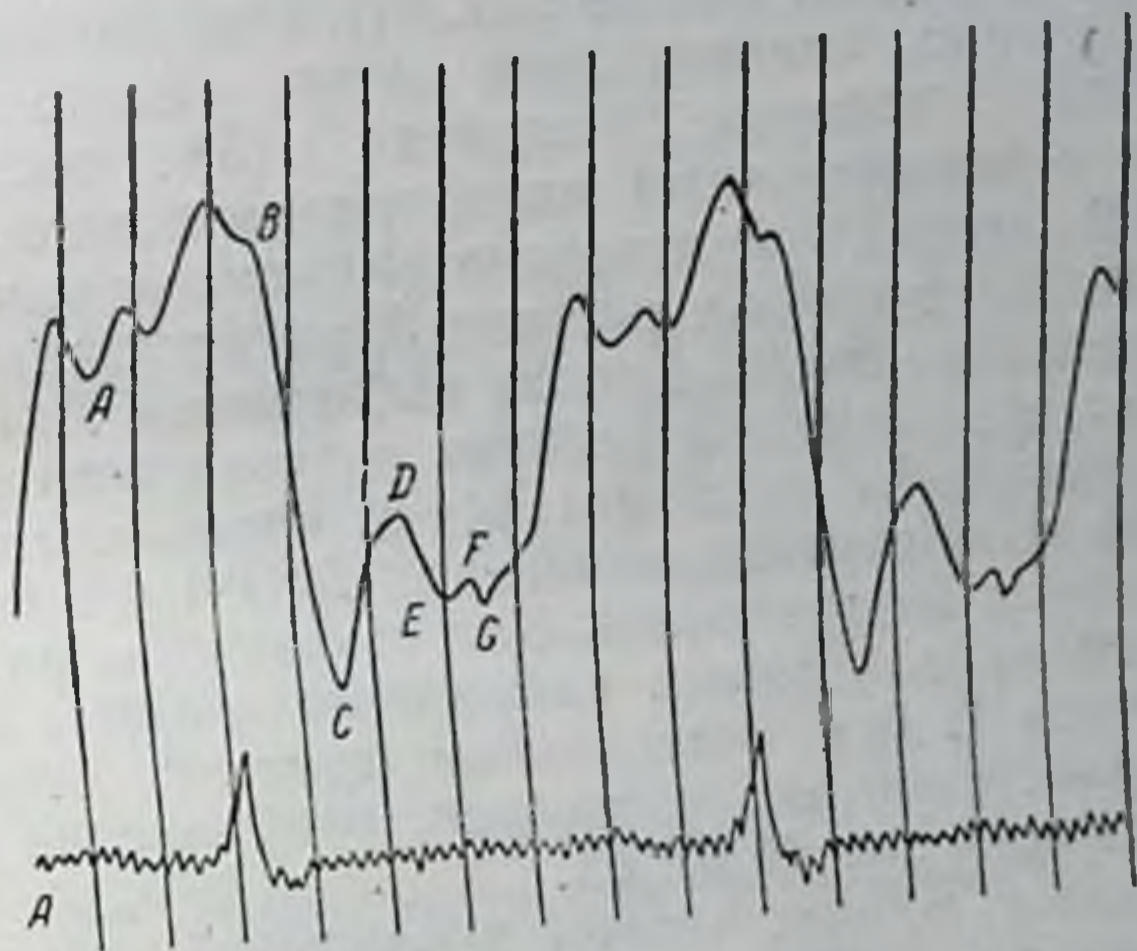


Рис. 54. Изменения рисунка динамокардиограммы (А) и вектординамокардиограммы (Б) у больного с аневризмой левого желудочка (пунктиром показана нормальная вектординамокардиограмма).

больных с инфарктом передней стенки несколько меньше, чем у больных с инфарктом задней стенки. У больных с аневризмой передней стенки это удлинение еще меньше (0,019 секунды).

В самое последнее время Л. А. Иоффе обследовал группу больных, сравнительно давно (более 1½ лет) перенесших инфаркт миокарда (59 человек), и больных с хроническими аневризмами левого желудочка (39 человек). Он подтвердил в основном выводы, сделанные в более ранних работах. При вектординамокардиографическом анализе своих наблюдений Л. А. Иоффе установил значительное отличие рисунка вектординамокардиограммы больных (рис. 54) от нормального и отметил ранее не описанные изменения ДКГ-1 у 2 больных с хроническими аневризмами. Как показано на рис. 54, такая динамокардиограмма напоминает кривую, измененную по типу II при митральном стенозе: отсутствует лишь характерное для последнего расщепление отрезка В—С (сравни с рис. 40, Д, Е).

В связи с малым числом наблюдений остается открытым вопрос о патогномоничности таких динамокардиограмм для хронических аневризм сердца.

СЛИПЧИВЫЙ ПЕРИКАРДИТ

Несмотря на то, что слипчивый перикардит как самостоятельное заболевание известен уже более двух столетий, диагностика его и в настоящее время представляет значительные трудности. Сравнительная редкость заболевания, разнообразие жалоб, предъявляемых больными [30], пестрота клинической картины [27] приводят к тому, что правильный диагноз у многих больных устанавливается слишком поздно, после безуспешного лечения по поводу других заболеваний. Р. В. Богословский [22] при исследовании 48 больных со слипчивым перикардитом установил, что 22 человека до поступления в хирургическую клинику лечились по поводу заболеваний, не имеющих ничего общего со слипчивым перикардитом (пороки сердца, миокардиты, болезни печени и т. д.). Вопрос о своевременной и правильной диагностике слипчивого перикардита в последнее десятилетие является особенно актуальным в связи с успехом хирургического метода лечения этого заболевания.

При анализе динамокардиограмм больных слипчивым перикардитом обращает на себя внимание чрезвычайно низкая амплитуда систолического комплекса кривой (рис. 55). В основе такого изменения динамокардиограммы, вероятнее всего, лежат анатомические и пато-

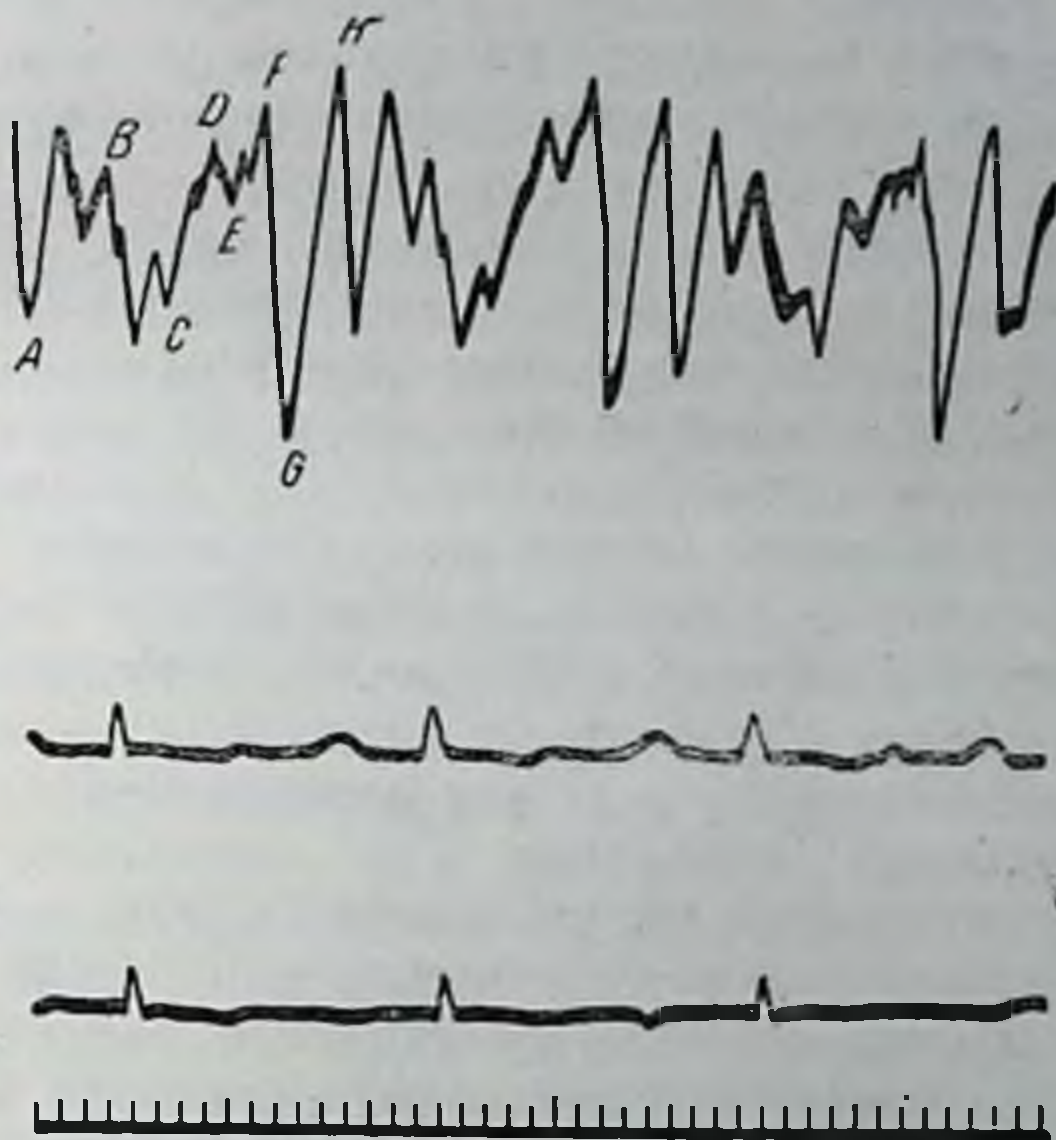


Рис. 55. Динамокардиограмма при слипчивом перикардите. Видна деформация систолического комплекса *BE* и *V*-образное начало диагностического комплекса (*F—G—H*).

физиологические особенности работы сердца при слипчивом перикардите: ограничение подвижности сердца, малый систолический объем крови и т. д. Динамокардиограмма в интервале II у этих больных обычно имеет ненормальный рисунок: может уменьшаться амплитуда, расщепляться или извращаться направление кривой. Уменьшение амплитуды кривой в интервале II является четким указанием на ослабление сердечного толчка, что часто отмечается и при обычном клиническом исследовании больных слипчивым перикардитом [22, 27, 30, 57]. Этот факт имеет важное значение и для теоретического

анализа динамокардиограммы, подтверждая экспериментальные данные Е. Б. Бабского, Т. С. Виноградовой, В. С. Гурфинкеля, Я. С. Якобсона [5] о зависимости рисунка кривой в интервале II от сердечного толчка. Напомним также, что при заболеваниях, сопровождающихся усиленным сердечным толчком, например при митральном стенозе, амплитуда динамокардиограммы в этом интервале увеличена по сравнению с нормальной. Извращенное направление динамокардиограммы в интервале II, вероятно, связано с особой топографией срощений перикарда и окружающих тканей.

Динамокардиограмма в интервалах III и IV у больных слипчивым перикардитом также претерпевает ряд существенных изменений. Амплитуда кривой в интервале III снижена, у части больных подъем кривой закруглен, зазубрен. Интервал IV дифференцируется с трудом и представляет собой небольшую зазубрину перед подъемом кривой в интервале V. Рисунок динамокардиограммы в интервале V у больных слипчивым перикардитом чрезвычайно типичен и не встречается при других формах сердечной патологии. Как показывает рис. 55, кривая в этом интервале увеличена и расщеплена, причем точка *F* расположена значительно выше точки *D*.

Наиболее важные для диагностики изменения динамокардиограммы встречаются при слипчивом перикардите в интервалах VI и VII. Амплитуда кривой в интервале VI увеличена по сравнению с амплитудами других отрезков, в $1\frac{1}{2}$ —2 раза превышая амплитуду кривой в интервале III. Амплитуда начального колебания кривой в интервале VII примерно равна амплитуде отрезка кривой в интервале VI. В результате этих амплитудных изменений динамокардиограмма в начале диастолы приобретает V-образную форму (рис. 55). V-образное начало диастолического комплекса может рассматриваться как один из главных диагностических признаков изменения динамокардиограммы при слипчивом перикардите. Любопытно, что V-образная кривая в начале диастолы получается на электрокимографической кривой [108] и на кривых давления в правом желудочке, записанных при катетеризации сердца. В последнем случае наблюдается резкое западание кривой давления по окончании систолы с последующим быстрым ее подъемом, переходящим в горизонтальное плато [96].

Таким образом, на динамокардиограммах больных слипчивым перикардитом появляются изменения, характерные только для этого заболевания. К наиболее существенным диагностическим признакам относятся: снижение амплитуды отрезков систолического комплекса кривой, V-образный рисунок кривой в начале диастолы и сочетанное изменение кривой в интервалах IV и V. Эффективность диагностики слипчивого перикардита значительно повышается при записи поперечной динамокардиограммы.

Возможности применения динамокардиографии для оценки эффективности хирургического лечения слипчивого перикардита изучены пока недостаточно в связи с относительно малым числом наблюдений. При анализе кривых, записанных у больных после операции, обычно отмечается увеличение амплитуды систолического комплекса динамокардиограммы. Вместе с тем кривая у большинства больных остается деформированной.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Рисунок динамокардиограммы при гипертонической болезни обычно существенно не изменяется. Могут наблюдаться и совершенно нормальные кривые (особенно в ранних стадиях заболевания) и кривые с расщепленными отрезками *B—C*, *C—D* и *D—E*. Сравнительно часто у больных гипертонией с выраженными явлениями атеросклеротического кардиосклероза наблюдаются «пикообразные» динамокардиограммы. Л. А. Иоффе [35] обратил внимание на то, что «пикообразные» динамокардиограммы при гипертонической болезни чаще всего бывают «двуглавыми»: кривая в интервале *D—E* имеет дополнительный зубец, достигающий по высоте уровня точки *D* (рис. 56). При амплитудном анализе динамокардиограмм больных гипертонической болезнью часто выявляется увеличение амплитуды отрезка *C—D*: в среднем амплитудный эквивалент равен 1950 против 1800 г·см в норме.

Длительность интервалов систолических комплексов динамокардиограммы при гипертонической болезни в большинстве наблюдений отличается от нормальной. Так, например, у более чем 80% больных со II и III стадиями гипертонической болезни относительно удлиненным

по сравнению с должной величиной оказывается интервал II. Это, по-видимому, отражает снижение функциональной способности миокарда. Длительность интервала III у значительной части больных гипертонией, особенно пожилых или давно болеющих, оказывается укороченной.

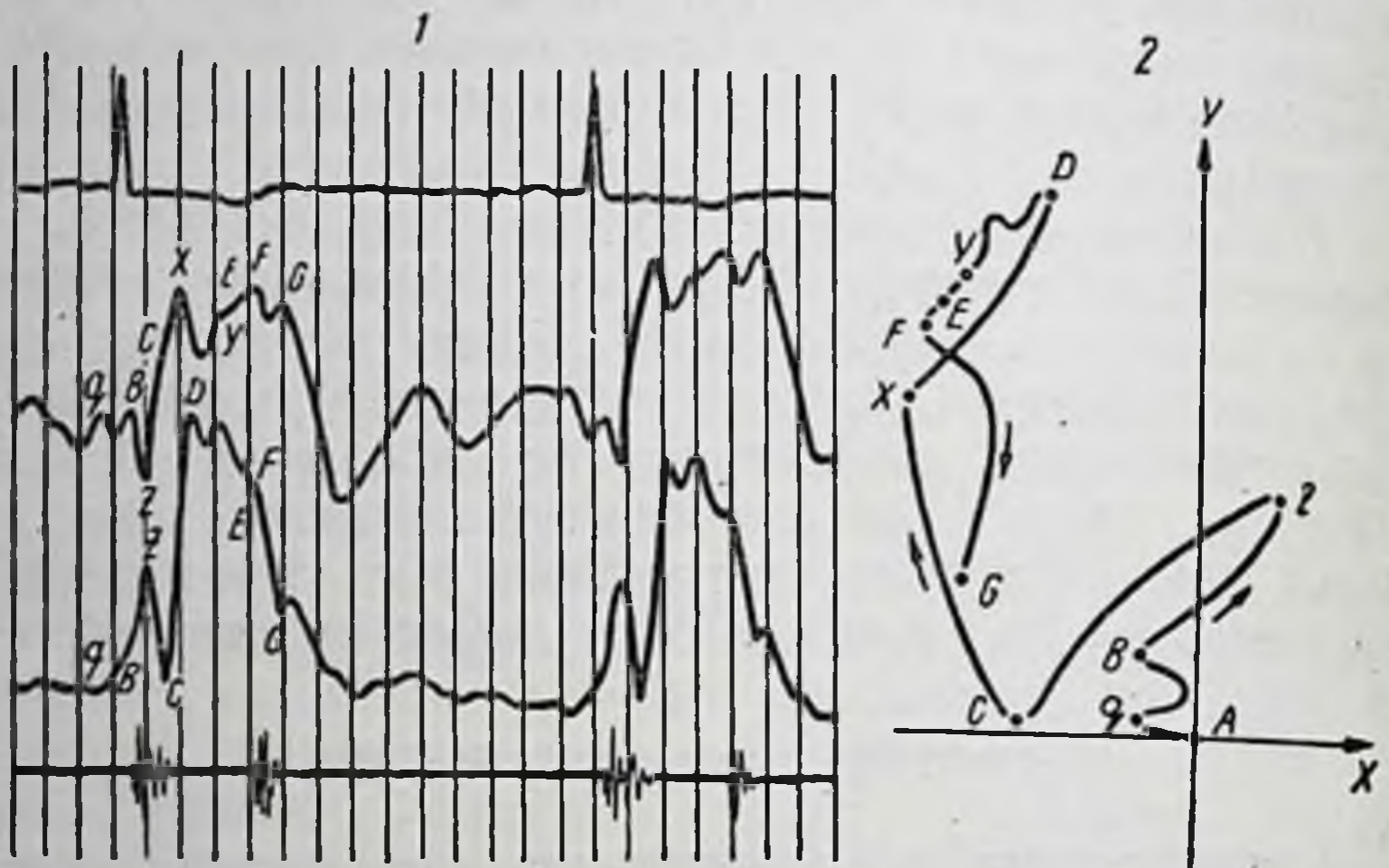


Рис. 56. Динамокардиограммы при гипертонической болезни. 1 — продольная и поперечная кривые, 2 — вектординамокардиограмма.

Генез этого укорочения был в значительной степени выяснен после того, как были сопоставлены длительность интервала III и скорость распространения пульсовой волны в аорте (Л. А. Иоффе и М. А. Абрикосова). Оказалось, что между этими величинами имеется отчетливая взаимосвязь: чем больше скорость распространения пульсовой волны в аорте, тем короче интервал III и наоборот. Следовательно, укорочение интервала III при гипертонической болезни связано с изменением упруго-вязких свойств аорты, в частности с увеличением ее упругого сопротивления, что, как известно, характерно для гипертонической болезни.

Примерно у трети больных гипертонией наблюдаются нарушения рисунка поперечной динамокардиограммы (рис. 56). Они заключаются в инверсии зубцов Z и C или полном их исчезновении на некоторых кривых.

Л. А. Иоффе заметил, что резкая деформация поперечных динамокардиограмм сравнительно часто встречается у более тяжелых больных.

Вектординамокардиограммы при гипертонической болезни, как и нормальные, имеют четыре систолические петли. Особенностью их является небольшое расширение систолической части векторкардиограммы, возникающее в связи с изменением фронтальной проекции зубца Z и увеличением модуля радиус-вектора точки x . Данные о линейной и угловой скорости вектординамокардиограммы при гипертонической болезни непостоянны. Обращает лишь на себя внимание часто наблюдаемое снижение этих показателей в интервале $B-Z$, т. е. в фазе изометрического сокращения.

При исследовании фаз сердечного цикла с помощью динамокардиографии было установлено удлинение изометрического и укорочение изотонического сокращения сердца.

Эти данные как качественно, так и количественно совпадают с наблюдениями над динамикой сердца при гипертонической болезни, проведенными с помощью других методов исследования. Это еще раз указывает на точность фазового анализа с помощью динамокардиографии.

НЕКОТОРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Изменения сердечной деятельности при некоторых заболеваниях легких хорошо известны в клинической практике. Легочно-сердечный синдром всегда сопровождается повышением давления в легочной артерии в результате органического и функционального изменения легочных артериол. Работая против высокого давления в легочной артерии, правый желудочек гипертрофируется, а затем и расширяется. Динамокардиографическое исследование больных с легочным сердцем (рис. 57) обычно выявляет изменения рисунка кривой, напоминающие I тип динамокардиограммы при митральном стенозе: характерное для преобладания правого желудочка увеличение амплитуды и расщепление отрезка $B-C$, расщепление кривой в интервале V и удлинение интервала II.

Сходство динамокардиографической картины у больных с легочным сердцем и у некоторых больных мит-

ральным стенозом объясняется наличием легочной гипертензии. Однако *сog pulmonale* не дает изменений динамокардиограммы, аналогичных промежуточному или II типу кривых при митральном стенозе. Последние, как указывалось выше, характерны для выраженных

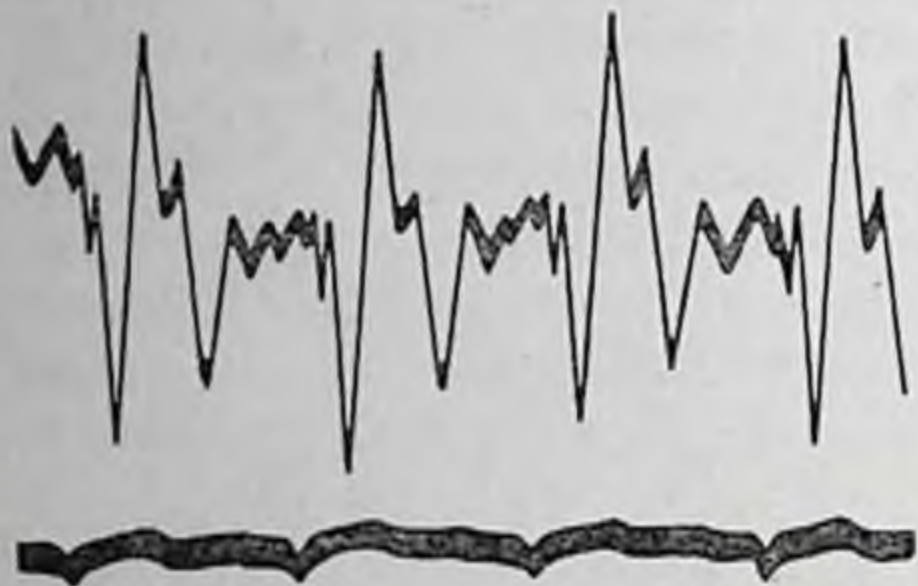


Рис. 57. Изменения динамокардиограммы у больного с «легочным сердцем».

нарушений кровотока в капиллярно-венозной части малого круга (второй тип легочной гипертензии по Гамильтону [95]). При легочном сердце кровоток в этой части малого круга нормален (первый тип легочной гипертензии по Гамильтону [95]).

При опухолях в легких часто регистрируется пикообразная динамокардиограмма, что,

вероятно, связано с пожилым возрастом больных, но при этом рисунок кривой может быть и совершенно нормальным. Вместе с тем обнаруживается отклонение от нормы длительности интервалов систолического комплекса динамокардиограммы у подавляющего числа больных раком легкого [51]. При этом интервал II относительно удлинен, а интервалы III+IV укорочены. Нарушения интервальной структуры динамокардиограммы не зависят от величины опухоли и ее локализации. Они определяются, по всей вероятности, повышением давления в легочной артерии и рефлекторными и гуморальными влияниями на сердце.

При хронических нагноениях легких изменения динамокардиограммы зависят от выраженности сопутствующего пневмосклероза. В специальной работе С. А. Колесникова, В. Л. Карпмана и А. И. Пирогова [51] показано, что при хронических нагноениях, развившихся после острого абсцесса легких, рисунок кривой и длительность ее интервалов остаются нормальными. В случаях, когда хроническое нагноение является исходом неспецифической пневмонии и сопровождается распространенным пневмосклерозом, изменения динамокардиограммы становятся характерными для легочного сердца. В послед-

нем случае, как правило, нарушается фазовая структура сокращения левого желудочка — удлиняется изометрическое сокращение и механическая его систола.

После операции пневмонэктомии, произведенной для лечения указанных выше заболеваний, обычно происходят определенные изменения сердечной деятельности, обнаруживаемые при динамокардиографическом исследовании (табл. 34).

Таблица 34

Изменение длительности интервала II динамокардиограммы после пневмонэктомии (средние данные)

Время исследования	Длительность интервала II в секундах	
	больные раком легкого	больные абсцессом легкого
До операции	$0,106 \pm 0,003$	$0,075 \pm 0,002$
После операции	$0,096 \pm 0,003$	$0,089 \pm 0,003$

Как видно из табл. 34, у больных раком легкого после пневмонэктомии укорачивается длительность интервала II динамокардиограммы, что, вероятно, связано с ликвидацией очага патологических рефлексов на сердце и легочные сосуды. Неполная нормализация длительности этого интервала объяснима влиянием операционной травмы на сердечную деятельность больных. То же самое обуславливает некоторое удлинение интервала II у больных, оперированных по поводу абсцесса легкого.

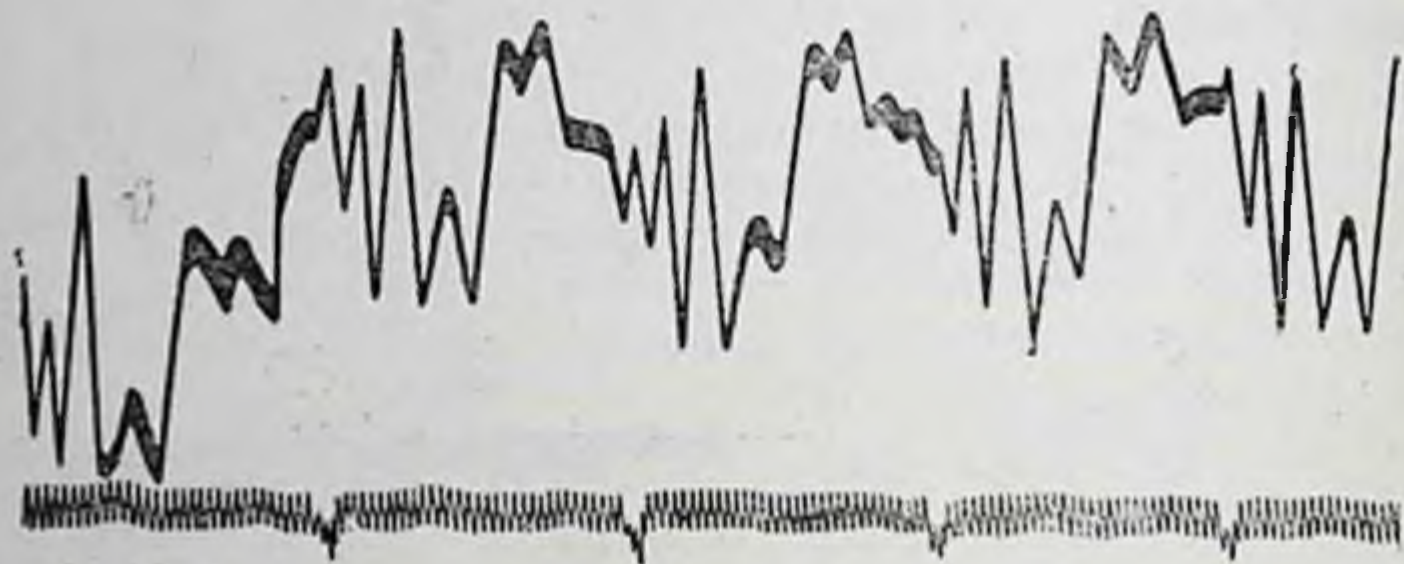
В специальном исследовании, посвященном динамокардиографическому анализу эффективности пневмонэктомий (В. С. Савельев [67]) было установлено, что в отдаленных наблюдениях отмечается большое изменение динамокардиограммы после правосторонней пневмонэктомии по сравнению с левосторонней.

НЕКОТОРЫЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При исследовании фармакодинамики различных веществ, влияющих на сердечно-сосудистую систему, динамокардиография позволяет количественно оценивать изменения кинематики сердечного сокращения и длительности фаз сердечного цикла. В настоящее время

имеются лишь разрозненные сведения о динамокардиографическом контроле за действием некоторых веществ. Однако уже эти сведения указывают на перспективность данной методики в фармакологических исследованиях.

А



Б

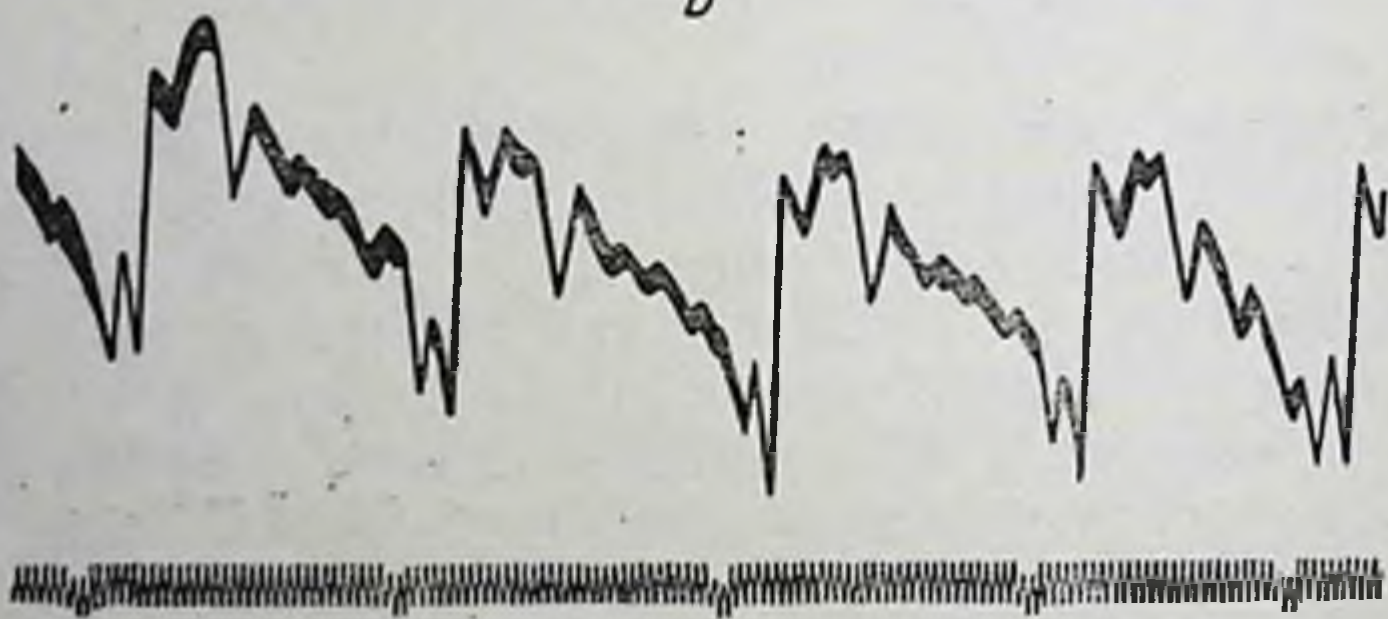


Рис. 58. Изменения рисунка динамокардиограммы под влиянием строфантина.

А — до инъекции; Б — через 30 минут после инъекции.

Строфантин

Динамокардиографическое изучение действия строфантина на больных приобретенными пороками сердца производилось в клинике, руководимой М. С. Вовси, а на больных врожденными пороками сердца — в клинике, руководимой А. Н. Бакулевым.

Методика исследований заключалась в регистрации контрольной и последующей серии динамокардиограмм

через 15, 30, 45 и 60 минут после внутривенного введения 0,5 мл 0,05% раствора строфантина (в 20 мл 40% раствора глюкозы). Наиболее отчетливое действие препарата обычно наблюдалось через полчаса после введения. Эти изменения заключались в увеличении амплитуды отрезка *C—D* и укорочении интервала II. Динамокардиограмма приобретала более отчетливый рисунок, который по амплитудным соотношениям начинал приближаться к нормальному (рис. 59). Примерно через час после инъекции динамокардиограмма начинала возвращаться к исходному виду и через 1½—2 часа вновь приобретала первоначальный рисунок.

Было отмечено, что выраженность изменений динамокардиограммы после инъекции строфантина может существенно отличаться у разных больных: от полного отсутствия какого-либо эффекта до изменения типа кривой (у больных митральным стенозом со II или промежуточным типом динамокардиограммы). Создается впечатление, что если однократная инъекция строфантина не получает отражения на динамокардиограмме, то малоэффективным оказывается и весь курс строфантинотерапии. Наоборот, если однократная инъекция положительно изменяет динамокардиограмму, то и весь курс лечения может быть эффективным.

Нитроглицерин

Несмотря на почти столетний опыт применения нитроглицерина в медицинской практике, фармакологические свойства его изучены далеко не полностью. В немногочисленных сообщениях по этому вопросу встречаются противоречивые данные. Это относится, например, к сведениям об изменении сердечного выброса после приема нитроглицерина. Не ясны также некоторые клинические аспекты применения нитроглицерина, например нитроглицеринорезистентность, которая, по данным клиники М. С. Вовси, наблюдается у 15,3% больных стенокардией.

Динамокардиографический контроль действия нитроглицерина был проведен в работе М. С. Вовси, В. Л. Карпмана и М. Х. Ходы-Заде [26]. Методика исследования заключалась в регистрации исходной динамокардиограммы, а также серии динамокардиограмм через

1, 2, 5 и 10 минут после стандартного приема нитроглицерина (2 капли 1% спиртового раствора).

При исследовании здоровых людей обычно отмечается увеличение амплитуды отрезка *C—D* и укорочение интервалов систолического комплекса динамокардиограммы (табл. 35).

Таблица 35

Изменения динамокардиограммы здоровых людей после приема нитроглицерина (средние данные)

Время исследования после приема нитроглицерина	Длительность интервала II		Длительность интервалов III+IV		Длительность систолы желудочков	
	в секундах					
	действительная	должная	действительная	должная	действительная	должная
Исходные данные	0,083	0,080	0,240	0,243	0,323	0,323
1-я минута	0,081	0,078	0,234	0,236	0,315	0,314
2-я »	0,076	0,073	0,214	0,221	0,290	0,294
5-я »	0,079	0,076	0,221	0,230	0,300	0,306
10-я »	0,080	0,077	0,224	0,232	0,304	0,309

Поскольку прием нитроглицерина учащает сердцебиения, в табл. 35 наряду с результатами непосредственных измерений представлены данные о должной длительности систолических интервалов кривой. Как следует из этих данных, действительные изменения длительности интервалов динамокардиограммы соответствуют должным при имеющихся изменениях сердечного ритма. Таким образом, в нормальных условиях прием стандартной дозы нитроглицерина практически не сопровождается специфическими изменениями динамокардиограммы. Лишь увеличение амплитуды отрезка *C—D* в среднем на 9% свидетельствует об усилении сердечного сокращения. Этот факт может служить указанием, что даже в нормальных условиях под влиянием нитроглицерина сердечная мышца начинает совершать большую, чем обычно, работу.

Влияние нитроглицерина на сердечную деятельность больных атеросклеротическим кардиосклерозом и стенокардией было изучено у 63 больных [26]. Лишь у 3 из этих больных исходная динамокардиограмма была нор-

мальной. У остальных она была пикообразной и М-образной. После приема нитроглицерина у большинства больных отмечены только амплитудные сдвиги при сохранении исходного рисунка кривой. У меньшей части больных наблюдался переход пикообразной динамокардиограммы в М-образную (рис. 59). В отличие от здоровых людей амплитуда отрезка С—D не увеличивалась после приема нитроглицерина. У большинства больных, наоборот, происходило ее уменьшение. Длительность интервалов систолического комплекса динамокардиограммы у больных укорачивалась (табл. 36).

Таблица 36

Изменение динамокардиограммы после приема нитроглицерина у больных стенокардией и кардиосклерозом (средние данные)

Время исследования после приема нитроглицерина	Длительность интервала II		Длительность интервалов III+IV		Длительность систолы желудочков	
	в секундах					
	действительная	должная	действительная	должная	действительная	должная
Исходные данные	0,101	0,075	0,202	0,227	0,303	0,302
1-я минута	0,098	0,072	0,188	0,219	0,286	0,291
2-я »	0,097	0,067	0,171	0,205	0,268	0,272
5-я »	0,098	0,069	0,178	0,209	0,276	0,278
10-я »	0,098	0,071	0,186	0,214	0,284	0,285

Общий характер изменений динамокардиограммы у больных аналогичен изменениям, наблюдаемым у здоровых людей. Вместе с тем различия в изменениях динамокардиограмм становятся отчетливо видны при сопоставлении действительных и должных величин длительности интервалов систолического комплекса динамокардиограммы. Укорочение этих интервалов, как следует из табл. 36, оказывается непропорциональным должному. В частности, интервал II укорачивается менее значительно, чем это должно было произойти при данном учащении ритма. Относительное удлинение интервала II в сочетании с уменьшением отрезка С—D указывает на то, что у больных стенокардией и кардиосклерозом после приема нитроглицерина возникает временная перегрузка сердца, с которой в большинстве случаев функционально неполноценный миокард не справляется.

Представленные данные характеризуют изменение сердечной деятельности под влиянием нитроглицерина у больных стенокардией в отсутствие приступа. В условиях приступа отрицательное влияние нитроглицерина на сердце компенсируется положительным эффектом улучшения коронарного кровотока. В тех же случаях, когда расширяющее венечные сосуды действие нитроглицерина недостаточно, существенного улучшения коронарного

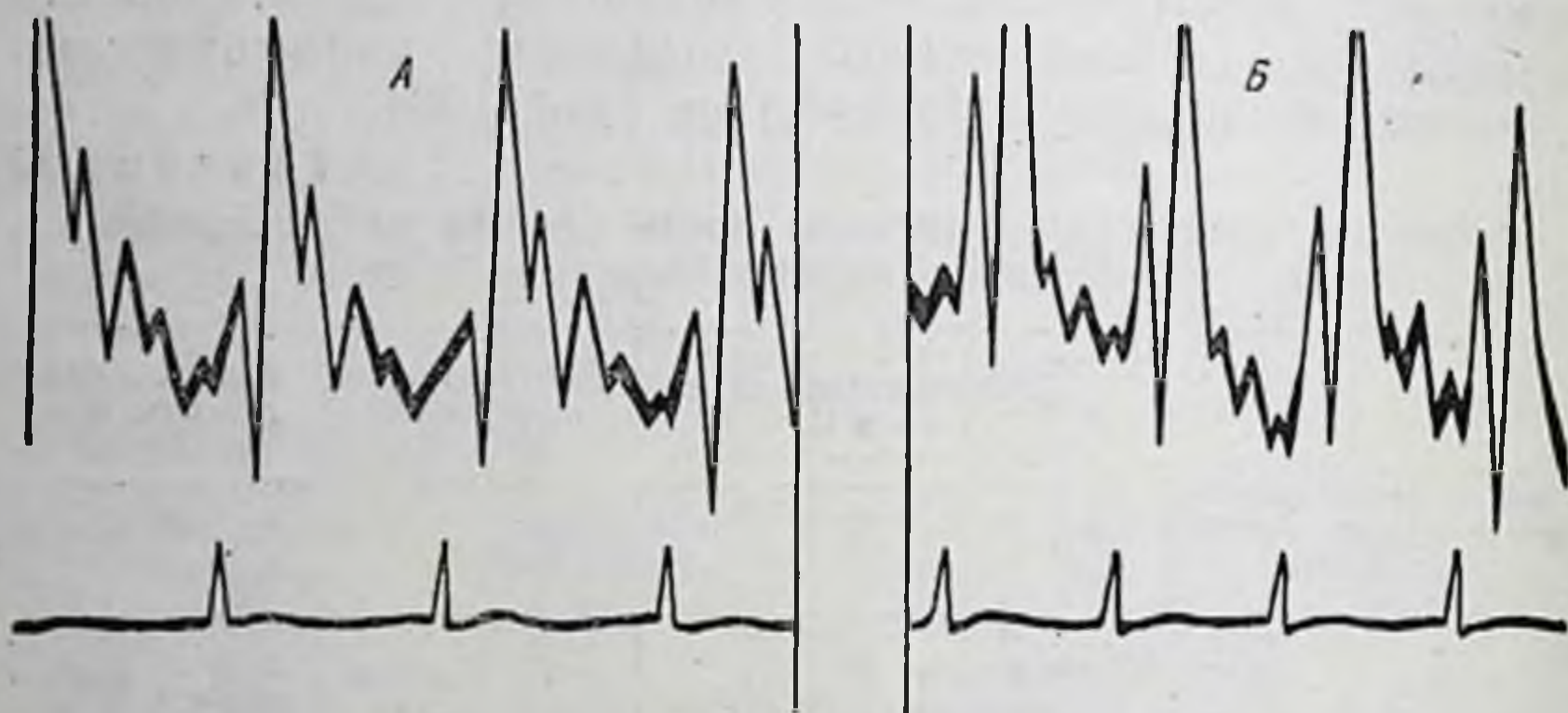


Рис. 59. Изменения рисунка динамокардиограммы под влиянием нитроглицерина.

А — пикообразная динамокардиограмма; Б — М-образная динамокардиограмма того же больного через 2 минуты после приема препарата.

кровотока не наступает и, следовательно, «нитроглицериновая перегрузка сердца» не компенсируется: клинически в таких случаях, вероятно, регистрируется резистентность к нитроглицерину.

Как следует из табл. 35 и 36, через 5 минут после приема нитроглицерина начинаются обратные изменения динамокардиограммы. Через 10 минут она приближается к исходной. Максимум гемодинамического действия нитроглицерина приходится на 2-ю минуту после его приема.

Алкоголь-антабусная реакция

К фармакологическим исследованиям мы относим динамокардиографические наблюдения при алкоголь-антабусной реакции, которая характеризуется резкими

гемодинамическими сдвигами. Прием антабуса обуславливает сенсбилизацию организма к алкоголю, в результате чего последний вызывает токсическую реакцию, в которой ведущее место принадлежит изменениям гемодинамики. На высоте реакции часто отмечается резкое увеличение ударного и минутного (до 30 л в минуту) объема крови, падение диастолического давления, периферического и эластического сопротивления [50].

Динамокардиографические наблюдения во время алкоголь-антабусной реакции были проведены М. А. Травинской и В. Л. Карпманом [70]. Оказалось, что как временные, так и амплитудные изменения динамокардиограммы, зарегистрированные на высоте реакции, определяются интенсивностью реакции и исходным функциональным состоянием миокарда. Табл. 37 иллюстрирует изменения длительности интервалов динамокардиограммы во время реакции средней тяжести у здорового с кардиологической точки зрения человека.

Таблица 37

Длительность интервалов динамокардиограммы, систолы желудочков и сердечного цикла во время алкоголь-антабусной реакции

Время исследования после начала реакции	Длительность в секундах						
	сердечный цикл	интервал II		интервалы III+IV		систола желудочков	
		действительная	должная	действительная	должная	действительная	должная
До приема алкоголя	1,00	0,09	0,08	0,23	0,24	0,32	0,32
15-я минута реакции	0,60	0,06	0,06	0,17	0,19	0,23	0,25
30-я » »	0,60	0,05	0,06	0,17	0,19	0,22	0,25
45-я » »	0,72	0,06	0,06	0,20	0,20	0,26	0,26
60-я » »	0,90	0,08	0,07	0,21	0,23	0,29	0,30

Наблюдаемые изменения заключаются в резком укорочении систолических интервалов кривой и укорочении длительности механической систолы. Поскольку эти величины пропорциональны должным для данного изменения сердечного ритма, можно говорить о том, что сердце удовлетворительно справляется с вызванной перегрузкой.

В пользу такого вывода свидетельствует и увеличение амплитуды систолического комплекса динамокардиограммы (рис. 60). У людей со сниженной сократительной способностью миокарда длительность систолических интервалов динамокардиограммы становится непропорциональна должной (относительное удлинение) во время выраженной алкоголь-антабусной реакции. Больные при этом часто испытывают тягостные ощущения ангинозного характера.

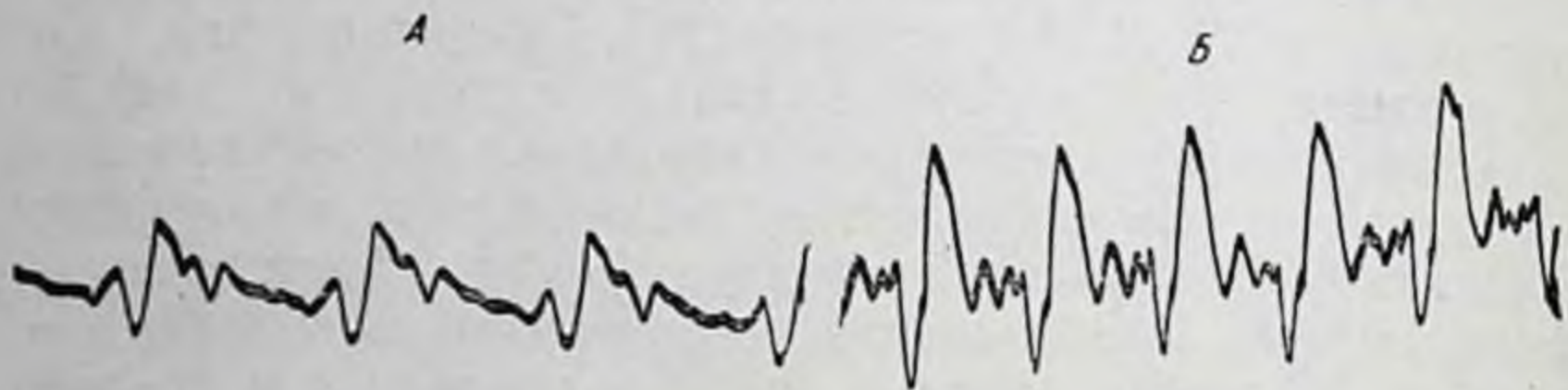


Рис. 60. Изменение рисунка динамокардиограммы во время алкоголь-антабусной реакции.

А — до реакции; Б — через 30 минут после начала реакции.

Таким образом, динамокардиографический контроль алкоголь-антабусной реакции позволяет уточнять тактику проведения лечения у разных больных и объективно отбирать больных для длительного лечения.

Антихолинэстеразные препараты (оксазил, прозерин, миастенон)

Антихолинэстеразные препараты усиливают эффекты, вызванные ацетилхолином посредством инактивации холинэстеразы. Они применяются (особенно оксазил — советский препарат, аналогичный зарубежному амбенониуму) для лечения миастении, последствий полиомиелита, вялых параличей, миопатий и т. д. Для анализа изменений сердечной деятельности, наступающих под влиянием антихолинэстеразных препаратов у больных миастенией, Л. А. Иоффе, Л. А. Анохин и Б. Д. Комаров [35а] использовали динамокардиографию. Больные (18 человек) исследовались до введения препарата и на высоте его действия (через 1—2 часа после приема).

Сердечная деятельность больных миастенией характеризуется преимущественно амплитудными сдвигами. Они заключаются в уменьшении отрезков систолического комплекса: амплитуда отрезка *B—C* составляет в сред-

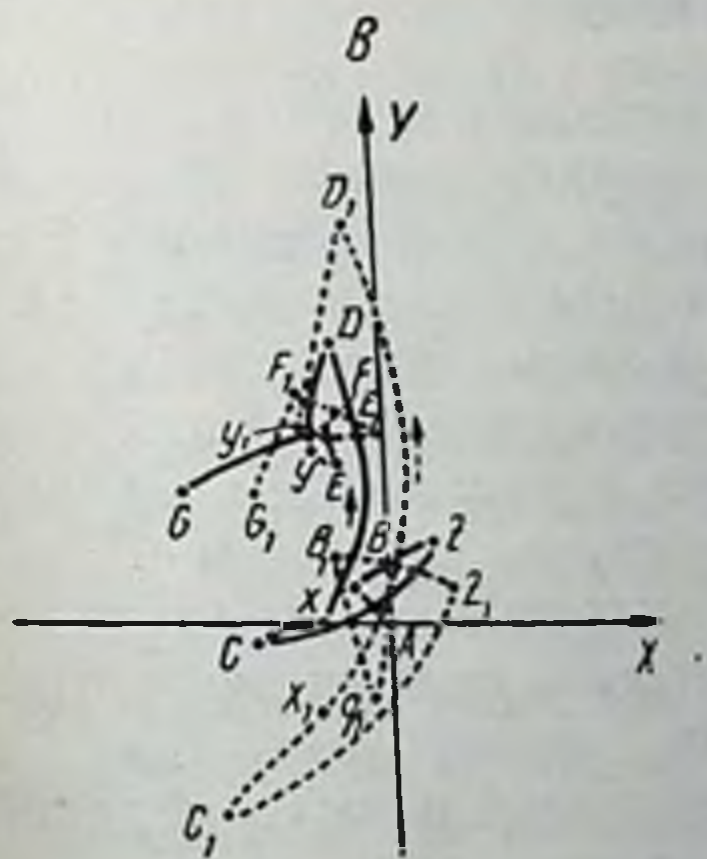
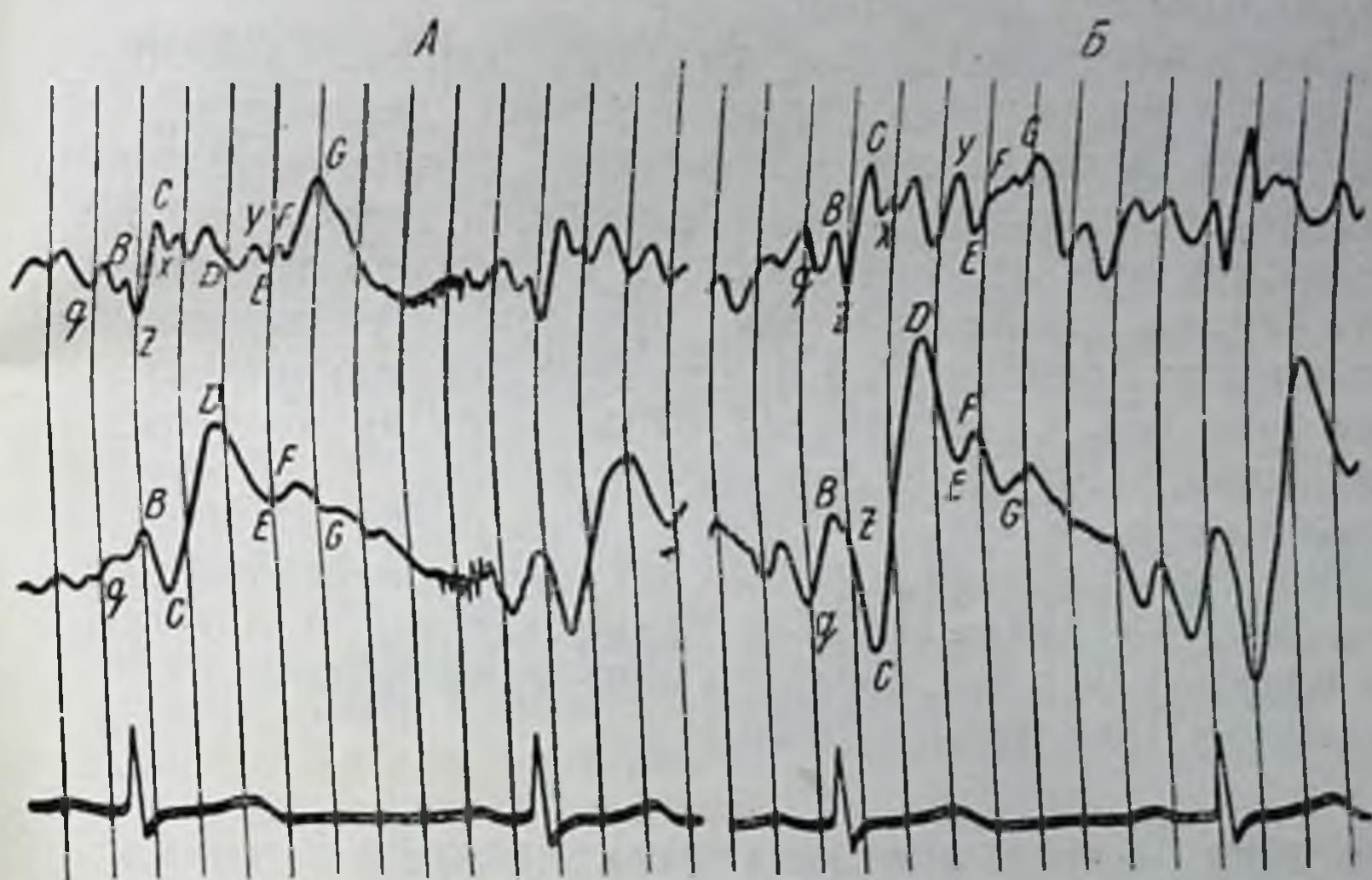


Рис. 61. Изменения динамокардиограммы под влиянием оксазила. А — до приема препарата. Б — после приема. В — изменения вектординамокардиограммы (пунктирной линией обозначена ВДКГ после приема препарата).

нем 500 г·см, а амплитуда отрезка *C—D* падает в среднем до 1250 г·см. Введение антихолинэстеразных препаратов вызывает в организме больных миастенией комплекс нейро-гуморальных сдвигов, в результате которых изменяется сердечная деятельность. Авторы объясняют это на основе работ Бэрна стимулирующим влиянием

ацетилхолина на сердечное сокращение. Так как ингибиторы холинэстеразы замедляют расщепление ацетилхолина, то после их применения у больных миастенией содержание ацетилхолина в миокарде восстанавливается до нормальных значений.

Восстановление мышечного тонуса и повышение обмена веществ в мышцах также изменяет сердечную деятельность, в частности посредством проприоцептивных рефлексов. Указанные выше изменения сердечной деятельности отчетливо отражаются на динамокардиограмме. Так, на высоте действия препарата увеличивается амплитуда продольной и поперечной динамокардиограммы (рис. 61). Особенно это отражается на продольной динамокардиограмме. Амплитуда отрезка *B—C* возрастает в среднем до 720 г·см, а отрезка *C—D* — до 1658 г·см. Меняется и форма вектординамокардиограммы (рис. 61). Таким образом, динамокардиографию можно использовать для контроля изменений сердечной деятельности при лечении миастении.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОРОКОВ СЕРДЦА

В связи с развитием хирургических методов лечения и коррекции пороков сердца возникла задача объективной оценки эффективности произведенной операции. Это тем более необходимо, что в раннем послеоперационном периоде (до 2 месяцев), когда больные еще находятся в клинике, их субъективные ощущения представляют собой не вполне надежную информацию о результате операции в связи с ограниченным двигательным режимом. В настоящем разделе будет продемонстрировано применение динамокардиографии для объективной оценки эффективности радикальной (митральная комиссуротомия) и паллиативной (перевязка нижней полой вены) операций при митральном стенозе.

Митральная комиссуротомия

Первые наблюдения эффективности митральной комиссуротомии по данным динамокардиографии были проведены А. Н. Бакулевым, Е. Б. Бабским и В. Л. Карманом [20]. Впоследствии они были подтверждены и при

анализе отдаленных результатов (51a). В этих работах было показано, что под влиянием митральной комиссуротомии отмечаются закономерные изменения типа динамокардиограммы. При этом кривые типа II после операции переходят в кривые типа I (рис. 62), или, реже, промежуточного типа. Кривые промежуточного типа у большинства оперированных сменяются кривыми I типа. В тех случаях, когда у больного до операции был тип I кривой, отмечались другие положительные сдвиги, выражающиеся в увеличении амплитудного коэффициента. При исследовании больных через 20—30 дней после операции преобладающим стал тип I кривой, число больных с промежуточным типом уменьшилось, динамокардиограммы типа II более не регистрировались. На основании клинико-динамокардиографических параллелей установлено [39], что переход типа II или промежуточного типа кривой в тип I свидетельствует о чрезвычайно высоком операционном эффекте. Быстрая нормализация резко нарушенной гемодинамики указывает на радикальность и своевременность операции, произведенной в период, когда органические изменения в легочных сосудах не были выражены. То же самое можно сказать об оперативном лечении больных с I типом кривой, приведшем к увеличению амплитудного коэффициента.

Переход кривых типа II после операции в кривые промежуточного типа хотя и указывает на улучшение кровообращения, однако гемодинамика в бассейне легочной артерии при этом еще далека от нормальной. Низкая эффективность операции документируется также стабильностью промежуточного типа кривой. Таким образом, наличие у больных промежуточного типа кривой после операции свидетельствует о низкой ее эффективности. Причины этого могут быть самыми разными: далеко зашедшие органические изменения сердца и сосудов, недостаточное расширение левого атриовентрикулярного отверстия или, наоборот, появление значительной недостаточности митральных клапанов, послеоперационная мерцательная аритмия и т. п.

Наряду с анализом типа динамокардиограмм для оценки эффективности хирургического лечения митрального стеноза используется временной анализ кривой. После успешной операции закономерно изменяется дли-

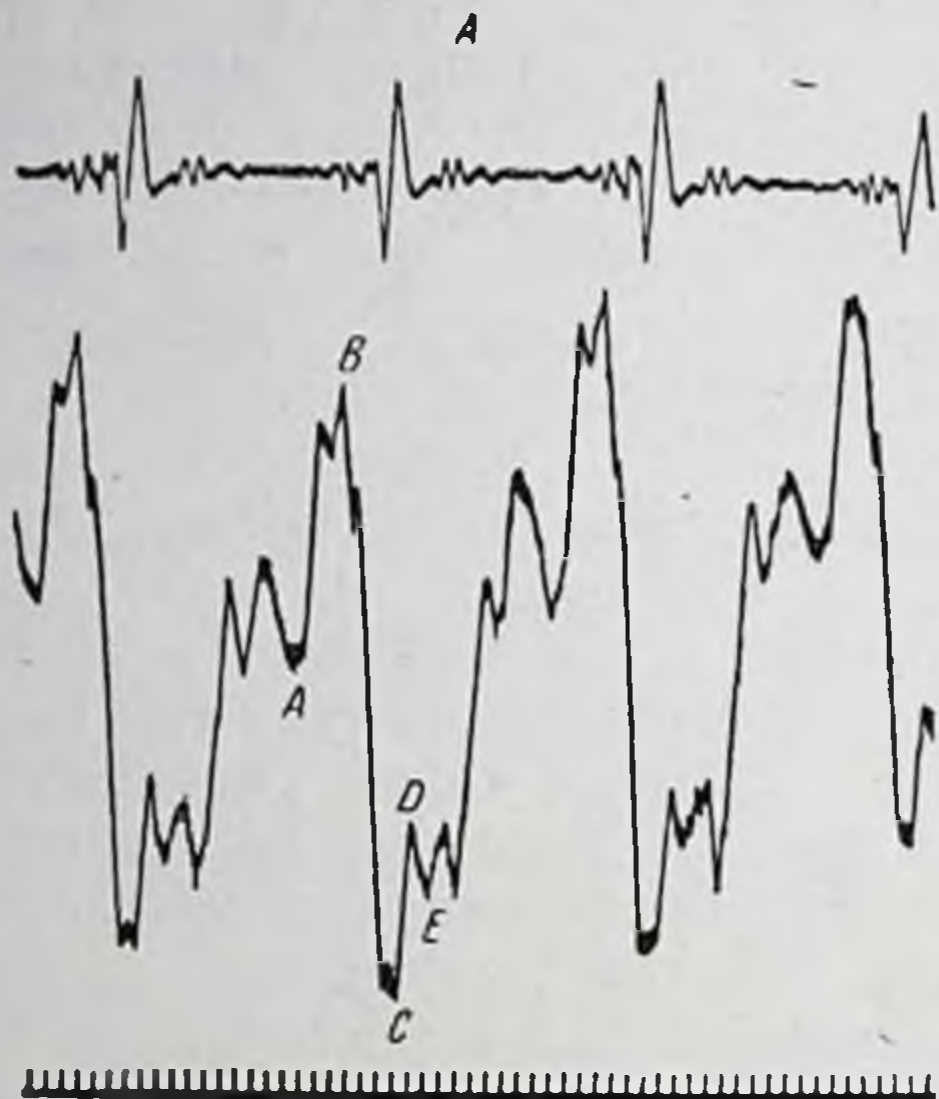


Рис. 62. Нормализация рисунка динамокардиограммы после митральной комиссуротомии.

А — динамокардиограмма больного Г. до операции (тип II); Б — динамокардиограмма того же больного через 25 дней после операции (тип I).

тельность интервалов II, III + IV и VI, причем интервал II укорачивается, а интервалы III + IV и VI удлиняются. Укорочение интервала II динамокардиограммы является важным признаком эффективности митральной комиссуротомии, ибо указывает на снижение механической активности правого желудочка. Необходимо иметь в виду, что нормализация длительности интервала II может наступить не сразу после операции, а спустя 3—5 месяцев, что, по наблюдениям Карлотти и сотрудников [82], объясняется длительным функционированием после операции «второго барьера» в малом круге кровообращения. В случаях, когда этот интервал остается патологически удлиненным через год и более после операции, эффективность хирургического лечения митрального стеноза нужно считать малой.

При оценке эффективности операции митральной комиссуротомии удлинение интервалов III + IV рассматривается как положительный, а укорочение — как отрицательный показатель.

С. А. Колесников и И. Н. Иваницкая [51а] применили динамокардиографию для оценки эффективности митральной комиссуротомии в отдаленные сроки (до 5 лет). На основании временного анализа и анализа типа изменения динамокардиограмм было установлено, что отличные и хорошие результаты хирургического лечения митрального стеноза наблюдаются у 71% больных. У 14% больных было констатировано отсутствие положительных результатов и у 15% больных — отрицательный результат. Авторы пришли к выводу, что сопоставление данных динамокардиографии, полученных в ближайшие и отдаленные после митральной комиссуротомии сроки, может быть использовано для выявления причин неэффективности операций.

В заключение отметим, что динамокардиография может быть использована для определения показаний и противопоказаний к радикальному хирургическому лечению митрального стеноза. Установлено [39], что среди больных с типом II кривой отмечается более высокая послеоперационная летальность, в то время как среди больных с кривой типа I, наоборот, летальность минимальна. Следовательно, наличие у больного кривой типа II должно явиться серьезным предостережением для хирурга. Наиболее показана операция у больных с ди-

намокардиограммой типа I. Рекомендуется также производить операции больным с промежуточным типом кривой, которые составляют основной контингент больных, обращающихся в хирургическую клинику.

Перевязка нижней полой вены

Цель этой паллиативной операции состоит в разгрузке венозной части большого круга кровообращения при выраженных явлениях правожелудочковой недоста-

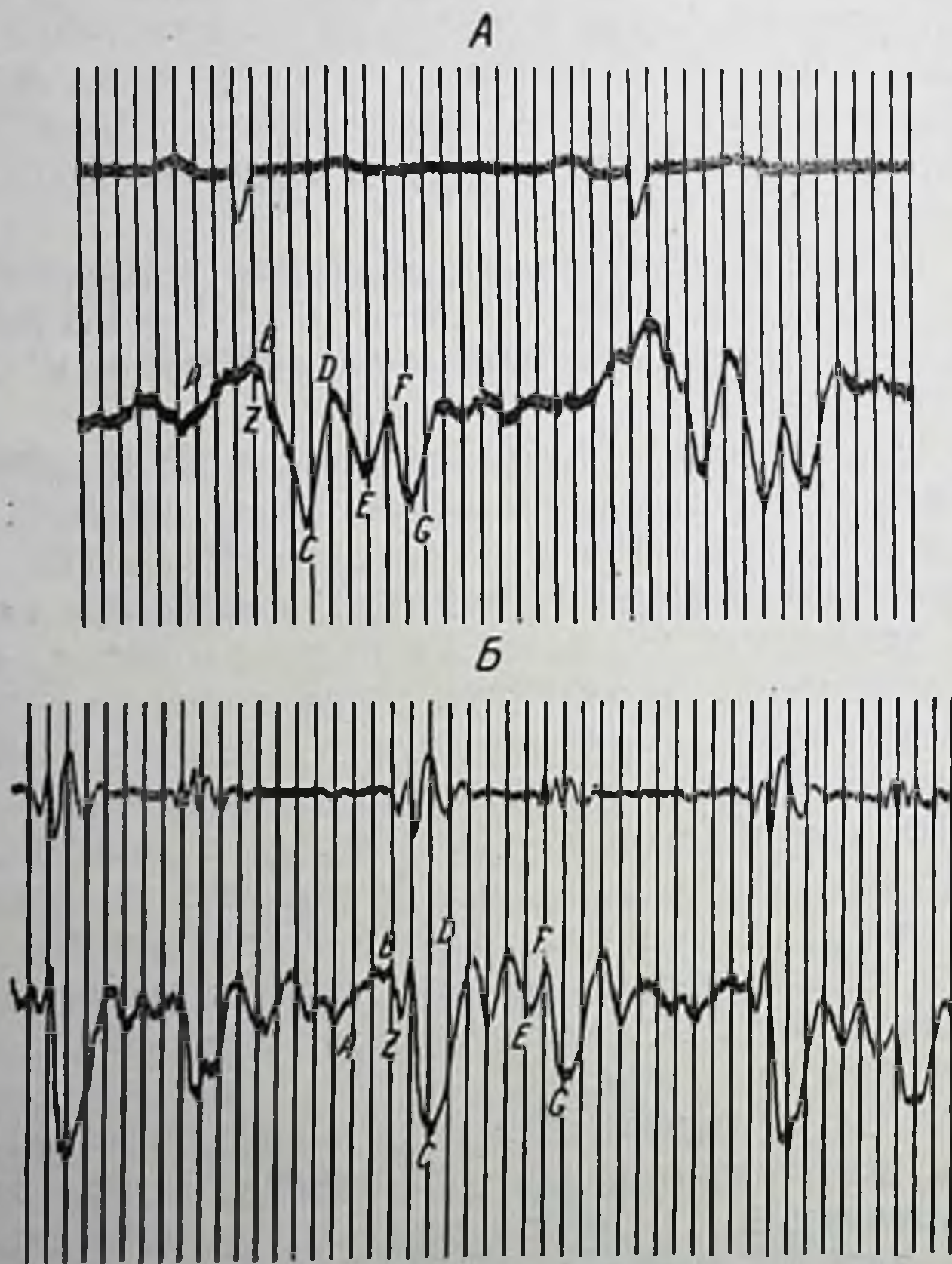


Рис. 63. Изменения рисунка динамокардиограммы после перевязки нижней полой вены.

А — до операции (тип II); Б — через 20 дней после операции (промежуточный тип).

точности. При митральном стенозе эта операция рассматривается как подготовительный этап (у декомпен-

сированных больных) к дальнейшей радикальной операции на клапанах. Как показали исследования Б. Е. Иманшвили, Е. Н. Мешалкина [37, 62] и И. К. Караева [38], динамокардиографические изменения после этой операции хорошо коррелируют с клиническими. В случаях эффективной операции отмечается положительная динамика типа кривой (рис. 63); при неудовлетворительных результатах операции тип динамокардиограммы ухудшается. Происхождение положительных изменений динамокардиограммы после перевязки нижней полой вены вызвано в основном депонированием крови в венах нижних конечностей. Результатом этого является уменьшенный венозный приток к правому сердцу и разгрузка малого круга кровообращения. Последнее и документируется в виде улучшения типа динамокардиограммы.

Для выяснения показаний к этой операции обычно применяют пробу с манжетами, накладываемыми на бедра больного. Повышение давления в манжетах полностью прекращает поступление венозной крови из нижних конечностей в нижнюю полую вену, чем и моделируется перевязка нижней полой вены.

Для контроля за изменениями сердечной деятельности и кровообращением в легких во время пробы с манжетами Б. Д. Комаров [38, 55а] применил динамокардиографию. Он показал, что положительное изменение типа кривой при пробе предвещает улучшение состояния больных после операции перевязки нижней полой вены. При стабильном типе динамокардиограммы во время пробы операция эффекта не давала. Наконец, при отрицательной пробе всегда отмечалось ухудшение состояния больных после операций. Большая часть таких больных погибала вскоре после оперативного вмешательства.

Из этого следует, что динамокардиографическое исследование при проведении пробы с манжетами может использоваться для установления показаний и противопоказаний к операции перевязки нижней полой вены.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы изложили теоретические основы и результаты физиологических исследований и клинического применения динамокардиографии. Какое же значение имеет эта методика в ряду других способов кардиологического исследования?

Динамокардиография является методикой, с помощью которой осуществляется моментно-силовой анализ механических процессов, сопровождающих сердечное сокращение и регистрируются зависящие от него перемещения центра тяжести грудной клетки по отношению к плоскости опоры, на которой лежит человек. Исследование этих физических процессов позволяет получить сложные кривые, отображающие ряд проявлений кинематики сердца и движения крови в магистральных сосудах. Своеобразные проявления кинематики сердца и перемещения массы крови определяют возникновение 7 характерных интервалов динамокардиографической кривой. Методика открывает новые возможности для временного, амплитудного и векторного анализа механических проявлений сердечной деятельности. Она позволяет рассчитывать длительность фаз сердечного цикла.

Все это и служит основанием для применения динамокардиографии в различных физиологических и клинических исследованиях.

Достаточно обширный клинический материал, полученный к настоящему времени нами, нашими сотрудниками и другими исследователями, выявил диагностические возможности динамокардиографии. Они основаны на том, что различные виды патологии сердца по-разному изменяют кинематику сердца при его сокращении и гемодинамику в сосудах грудной клетки. Опыт применения динамокардиографии в клинической практике показывает, что изменения рисунка кривой у больных митральным стенозом, слипчивым перикардитом, атеросклероти-

ческим кардиосклерозом настолько специфичны, что динамокардиография может быть с пользой применена для диагностики этих заболеваний, в сочетании с другими клиническими и инструментальными методами исследования.

Другое важное значение имеет динамокардиография для количественной объективной оценки функционального состояния сердца и степени выраженности нарушений кровообращения в грудной клетке. С этим связана возможность применения динамокардиографии для оценки эффективности медикаментозного и хирургического лечения, для установления степени нормализации имевшихся до того нарушений работы сердца.

Таким образом, на основе всего изложенного в данной книге мы считаем себя вправе утверждать, что динамокардиография является полезным дополнением к арсеналу методов исследования сердечно-сосудистой системы человека. Мы надеемся, что широкое распространение динамокардиографии, ставшее возможным в настоящее время в связи с промышленным производством приборов, окажет помощь клиницистам и физиологам в решении ряда вопросов физиологии и патологии кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабский Е. Б. Методика и некоторые результаты исследования механических проявлений сердечной деятельности человека в норме и патологии. Биофизика, 1957, 2, 1, 20.
2. Бабский Е. Б. Количественные показатели сердечной деятельности человека по данным динамокардиографии. В сб.: Современные проблемы кардиологии. М., 1961.
3. Бабский Е. Б., Акулиничев И. Т. Определение равнодействующих механических процессов, связанных с сердечной деятельностью и движением крови в сосудах. ДАН СССР, 1954, 98, 1, 159.
4. Бабский Е. Б., Виноградова Т. С., Гурфинкель В. С., Мешалкин Е. Н. Физиологический анализ кардиогемодинамограммы. ДАН СССР, 1953, 88, 2, 365.
5. Бабский Е. Б., Виноградова Т. С., Гурфинкель В. С., Якобсон Я. С. Физическая природа кардиогемодинамограммы. ДАН СССР, 1953, 92, 1, 185.
6. Бабский Е. Б., Виноградова Т. С., Гурфинкель В. С., Ромель Э. Л. Способ исследования деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания. Авторское свидетельство № 96649. Бюллетень изобретений. 1954, № 1, стр. 28.
7. Бабский Е. Б., Виноградова Т. С., Карпман В. Л. Применение кардиогемодинамографии в хирургической клинике. Хирургия, 1954, 1, 60.
8. Бабский Е. Б., Венедиктов А. Б., Карпман В. Л., Тищенко М. И. Динамокардиограф. Биофизика, 1960, 5, 5, 620.
9. Бабский Е. Б., Гурфинкель В. С., Ромель Э. Л., Якобсон Я. С. Новая методика исследования сердечной деятельности и дыхания человека. ДАН СССР, 1952, 83, 6, 957.
10. Бабский Е. Б., Гурфинкель В. С., Ромель Э. Л., Якобсон Я. С. Новый способ исследования устойчивости стояния человека. Физиологический журнал, 1955, 41, 3, 423.
11. Бабский Е. Б., Иванецкая И. Н., Карпман В. Л. Механика сердечной деятельности в условиях вдоха и выдоха (динамокардиографическое исследование). Биофизика, 1959, 4, № 2, 198.
12. Бабский Е. Б., Иоффе Л. А., Карпман В. Л. Фронтальная вектординамокардиограмма. ДАН СССР, 1960, 134, 2, 485.
13. Бабский Е. Б., Карпман В. Л. Соотношение между временем сокращения желудочков сердца и сердечным ритмом. ДАН СССР, 1956, 109, 2, 407.
14. Бабский Е. Б., Карпман В. Л. Временные соотношения между электрическими и механическими проявлениями деятельности желудочков сердца человека. В сб.: Проблемы современной физиологии. Тбилиси. 1956.

15. Бабский Е. Б., Карпман В. Л. О принципиальных различиях методик баллистокардиографии и динамокардиографии. Биофизика, 1958, 3, 5, 596.
16. Бабский Е. Б., Карпман В. Л. Об анализе фаз сердечного сокращения по данным динамокардиографии. ДАН СССР, 1959, 125, 5, 1166.
17. Бабский Е. Б., Мясников А. Л., Гурфинкель В. С., Замыслова К. Н., Ромель Э. Л. Первый опыт применения кардиогемодинамографии в клинике. Терапевтический архив, 1952, 24, 1, 68.
18. Бакулев А. Н. К хирургии приобретенных заболеваний сердца и аорты. Хирургия, 1952, 1, 11.
19. Бакулев А. Н. (ред.). Хирургическое лечение митрального стеноза. М., 1958.
20. Бакулев А. Н., Бабский Е. Б., Карпман В. Л. Эффективность хирургического лечения митрального стеноза по данным кардиогемодинамографии. Клиническая медицина, 1956, 5, 36.
21. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки. М., 1956.
22. Богословский Р. В. Слипчивый перикардит. М., 1955.
23. Буртман Р. И. Нормативы динамокардиограммы у детей в возрасте от 7 до 15 лет. Педиатрия, 1960, 39, 8, 62.
24. Буртман Р. И. Динамокардиография в начальный период активной фазы ревматизма у детей. Педиатрия, 1961, 40, 8, 68.
- 24а. Буртман Р. И. Динамокардиографические исследования детей, больных ревматизмом, в период активной фазы. Канд. дисс., 1962.
25. Вовси М. С. К клинике и патогенезу инфаркта миокарда. Клиническая медицина, 1956, 34, 9, 4.
26. Вовси М. С., Карпман В. Л., Ходы-Заде М. Х. К фармакодинамике нитроглицерина. Терапевтический архив, 1958, 30, 1, 3.
27. Вакез Г. Болезни сердца. Л., 1927.
28. Гельштейн Г. Г., Иванецкая И. Н. Значение динамокардиографии для диагностики митрального стеноза. Врачебное дело, 1959, 5, 477.
29. Гельштейн Э. М. Инфаркт миокарда. М., 1948.
30. Герке А. А. Заболевания околосердечной сумки и их лечение. М., 1950.
31. Дамир Е. А. Показания и противопоказания к хирургическому лечению больных митральным стенозом. Дисс. канд., 1956.
32. Дембо А. Г. О путях и методах изучения дыхательной функции. Клиническая медицина, 1941, 19, 3, 25.
33. Док В., Мандельбаум Г., Мандельбаум Р. Баллистокардиография. М., 1956.
34. Долгат У. М. Эзофагокардиография. В сб.: Хирургическое лечение митрального стеноза. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1958, 102.
35. Иоффе Л. А. Изменения динамокардиограммы при гипертонической болезни. Кардиология, 1963, 3, 3, 39.
- 35а. Иоффе Л. А., Анохин Л. А., Комаров Б. Д. Терапевт. архив, 1962, 12, 99.

36. И в а н и ц к а я И. Н., К о м а р о в Б. Д. Динамокардиографическое исследование больных коарктацией аорты. Грудная хирургия, 1959, 5, 38.
- 36а. И в а н и ц к а я И. Н. Реакция сердечно-сосудистой системы на дозированную нагрузку у больных митральным стенозом. Кардиология, 1963, 2, 23.
37. И м н а н ш в и л и Б. Е. Опыт перевязки нижней полой вены при митральном стенозе. Дисс. канд., 1955.
38. К а р а е в И. К., К о м а р о в Б. Д. Перевязка нижней полой вены при декомпенсированных митральных пороках (Показания и прстивоказания к операции). В сб.: Хирургическое лечение митрального стеноза. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1958, 296.
39. К а р п м а н В. Л. Динамокардиография (ее теоретические основы и клиническое применение). Дисс. канд. М., 1956.
40. К а р п м а н В. Л. Абсолютная и относительная продолжительность фаз систолы желудочков сердца. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1957, 5, 9.
41. К а р п м а н В. Л. Применение динамокардиографии в физиологических и клинических исследованиях. Вестник АМН СССР, 1957, 4, 71.
42. К а р п м а н В. Л. Состояние сократительной способности сердечной мышцы у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом у лиц, перенесших инфаркт миокарда. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, 533.
43. К а р п м а н В. Л. Динамокардиография. В сб.: Хирургическое лечение митрального стеноза. Под ред. А. Н. Бакулева. М., 1958, 93, 290.
44. К а р п м а н В. Л. Динамокардиография. Большая медицинская энциклопедия, 1959, 12, 275.
45. К а р п м а н В. Л., В о с к а н о в М. А. Реакция на дозированную физическую нагрузку у выздоравливающих после инфаркта миокарда по данным кардиогемодинамографии. Терапевтический архив, 1955, 27, 7, 40.
46. К а р п м а н В. Л., Д а м и р Е. А. Изменение кардиогемодинамограммы при комбинированном митральном пороке. Терапевтический архив, 1955, 27, 5, 26.
47. К а р п м а н В. Л., И о ф ф е Л. А. Физиологический анализ поперечной динамокардиограммы. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1960, 11, 8.
48. К а р п м а н В. Л., С а д о в с к а я Г. В. Комплексное баллистокардиографическое и динамокардиографическое исследование при митральном стенозе. Терапевтический архив, 1957, 29, 9, 17.
49. К а р п м а н В. Л., С а в е л ь е в В. С. Динамика сокращения правого желудочка у человека. Физиологический журнал, 1960, 46, 3, 810.
50. К а р п м а н В. Л., Т р а в и н с к а я М. Л., А б р и к о с о в а М. А. и К а л я п и н А. Г. Гемодинамика в условиях алкоголь-антабусной интоксикации. Сборник научных работ Рязанского облздравотдела, 1959, 2, 291.
51. К о л е с н и к о в С. А., К а р п м а н В. Л., П и р о г о в А. И. Динамокардиографическое исследование функционального состояния сердца у легочных больных. Грудная хирургия, 1960, 4, 51.

- 51а. Колесников С. А., Иванецкая И. Н. Отдаленные результаты митральной комиссуротомии по данным динамокардиографии. Грудная хирургия, 1963, 2, 39.
52. Комаров Б. Д. Динамокардиографическое исследование больных с врожденным пороком — праводеленностью бульбуса. Дисс. канд., 1958.
53. Комаров Б. Д. Динамокардиографическое исследование здоровых детей в возрасте от 8 до 15 лет. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1958, 8, 10.
54. Комаров Б. Д. Динамокардиографическое исследование больных с врожденным пороком — праводеленностью бульбуса сердца (тетрадой Фалло). Экспериментальная хирургия, 1958, 4, 35.
55. Комаров Б. Д. Динамокардиографическое исследование больных врожденными пороками сердца. Терап. арх., 1962, 34, 6, 93.
- 55а. Комаров Б. Д. Функциональная проба для определения возможной эффективности операции перевязки нижней полой вены у больных комбинированным митральным пороком. Сб. «Вогросы хирургии средостения и магистральных кровеносных сосудов». 1962, 106.
56. Летунов С. П. Электрокардиография во врачебно-спортивной практике. М., 1950.
57. Макензи Д. Болезни сердца. СПб, 1911.
58. Марковская Г. И. Влияние спортивной тренировки на минутный и ударный объем сердца. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1955, 40, 7, 7.
59. Мещерякова А. В., Слуцкий М. Е., Ходы-Заде М. Х., Кечкер М. И. Эуфиллин в лечении больных с коронарной недостаточностью. Терапевтический архив, 1957, 29, 11, 14.
60. Мейтина Р. А., Шердукалова Л. Ф. Значение изменения газообмена и газов крови у больных митральным стенозом. Вестник хирургии имени Грекова, 1957, 1, 17.
61. Мешалкин Е. Н. (Mescialkin E. N.) Importanza clinica del metodo d'applicazione della cardiohemodinamografia nella chirurgia cardiaca. Minerva med., 1955, XLVI, 11, 57—58.
62. Мешалкин Е. Н., Имнаишвили Б. Е. Операция перевязки нижней полой вены при декомпенсации митральных пороков сердца. Хирургия, 1957, 4.
63. Мясников А. Л. Атеросклероз. М., 1960.
64. Незлин В. Е. Коронарная болезнь. М., 1951.
65. Павлов И. П. О влиянии блуждающего нерва на работу левого желудочка. Труды по физиологии кровообращения. М., 1954.
66. Парин В. В., Баевский Р. М. О классификации регистрирующих систем в баллистокардиографии. Кардиология, 1961, 2, 46.
67. Савельев В. С. Изменение сердечной деятельности после пневмонэктомии по данным кардиогемодинамографии. Хирургия, 1954, 12, 17.
68. Савельев В. С., Карпман В. Л. Давление в левом предсердии при митральных пороках. Терапевтический архив, 1959, 31, 2, 3.
69. Тимирязев К. А. Собрание сочинений, 1939, 8, 82.

70. Травинская М. А., Карпман В. Л. Изменения сердечной деятельности под влиянием алкоголь-антабусной интоксикации по данным динамокардиографии. Труды Рязанского медицинского института. Рязань, 1957, 3, 97.
71. Уиггерс К. Динамика кровообращения. М., 1957.
72. Фогельсон Л. И. Основы клинической электрокардиографии. М., 1948.
73. Фогельсон Л. И. Болезни сердца. М., 1951.
74. Шмальц Г. И. О последствиях перенесенного инфаркта миокарда. Клиническая медицина, 1954, 32, 5, 58.
75. Янкевский Н. В. Кардиогемодинамографические наблюдения при клапанных пороках сердца. Терапевтический архив, 1956, 28, 5, 29.
76. Янкевский Н. В. О новой методике инструментального исследования деятельности сердца при ревматизме. В сб.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма. Под ред. А. И. Нестерова. М., 1956, стр. 206.
77. Abelman W. H., Ellis L. B., Harken D. E. The diagnosis of mitral regurgitation. Am. J. Med., 1953, 15, 1, 5.
78. Blumberger K. Die Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen. Ergebn. inn. Med., 1942, 62, 424.
79. Braunwald E., Moscovitz H. L., Abraham S. S., Lasser R. P., Sapin S. O., Himmelstein A., Ravitch M. M., Gordon A. Timing of electrical and mechanical events of the left side of the human heart. J. Appl. Physiol., 1955, 8, 3, 309.
80. Broemser P., Ranke O. Die physikalische Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens. Z. Kreisl.-Forsch., 1933, 25, 1, 11.
81. Brown H. R., de Lalla V., Epstein M. A., Hoffman M. J. Clinical ballistocardiography. New York, 1953.
82. Carlotti J., Joly F. et al. Etude hemodynamique pre- et post-operative du retrecissement mitral. Sem. Hôp. Paris, 1953, 29, 41, 2079.
83. Chapman C. B., Fraser R. S. Studies on the effect of exercise on cardiovascular function. I. Cardiac output and mean circulation time. Circulation, 1954, 9, 1, 57.
84. Chauveau, Marey. Détermination graphique des rapports du choc du coeur avec les mouvements des oreillettes et des ventricules: expérience faite à l'aide d'un appareil enregistreur (sphygmographe). C. R. Acad. Sci. (Paris), 1861, 53, 622.
85. Coblentz B., Harvey R. M., Ferrer M. I., Cournand A., Richards D. W. The relationship between electrical and mechanical events in the cardiac cycle of man. Brit. Heart J., 1949, 11, 1, 1.
86. Davies L. W., Scarborough W. R., Mason R. E., Singewald M. L., Baker B. M. The effect of exercise and smoking on the electrocardiograms and ballistocardiograms of normal subjects and patients with coronary artery disease. Am. Heart J., 1953, 46, 4, 529.
87. Davies L. G., Venning G. R. Elektrokymographie — preliminary studies. Brit. Heart J., 1952, 14, 1, 33.
88. De Lalla V., Brown H. R. The respiratory variation of the ballistocardiogram. Am. J. Med., 1950, 9, 728.
89. Denolin H. Introduction à la physiopathologie de la circulation pulmonaire. Acta cardiol. (Belg.), 1954, 9, 4, 285.

90. Duchosal P., Lambert J. Arch. malad. coeur, vaisseaux, 1953, 28, 409.
91. Eyster I. A., Meek W. I., Goldberg H. The relation between electrical and mechanical events in the dog's heart. Am. J. Physiol., 1941, 131, 760.
92. Frederichs W. Lungenkreislauf und rechten Herz bei Hypertonie. Dtsch. med. Wochenschr., 1954, 79, 12, 458.
93. Garten S. Beiträge zur Lehre vom Kreislauf. Z. Biol., 1916, 66, 82.
94. Gorlin R., Gorlin S. G. Hydraulic formula calculation of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. Am. Heart J., 1951, 41, 1, 1.
95. Hamilton W. F. The physiology of the pulmonary circulation. J. Allergy, 1951, 22, 5, 397.
96. Harvey B. M., Ferrer J. M. et al. Mechanics and myocardial factors in chronic constrictive pericarditis. Circulation, 1953, 8, 5, 695.
97. Herkel W. Der Einfluß des Bades auf die Austreibungszeit des Herzens. Der Balneologie, 1938, 5, 12, 549.
98. Hollack K. Die Bedeutung der Umformungs- und Drückanstiegszeit für Herzdynamik. Dtsch. Arch. klin. Med., 1951, 198, 71.
99. Hollack K., Bayer O. Phonokardiographische Untersuchungen bei Mitralstenosen nach Kommissurotomie. Z. Kreisl.Forsch., 1953, 42, 19/20, 721.
100. Izak G., Braun K. The ballistocardiogram in mitral valvular disease. Brit. Heart J., 1956, 18, 1.
101. Kahn R. H. Das Elektrokardiogramm. Ergebn. Physiol., 1914, 14, 79.
102. Kazmeier F., Schild W. Der Einfluss der Atmung auf das Ballistokardiogramm. Cardiologia, 1955, 27, 2, 97.
103. Keiser G. Statistische Untersuchungen über den Einfluss des Rauchens auf die Angina pectoris. Cardiologia, 1954, 24; 5, 285.
104. Klensch H. (Ed.) Proceedings of the 2nd European symposium for ballistocardiography. Bonn, 1961.
105. Laszt L., Müller A. Beitrag zur Herzdynamik. Z. Kreisl.-Forsch., 1953, 42, 287.
106. Lausson H. D., Bloomfield R. A., Cournand A. Influence of the respiration on the circulation in man. Am. J. Med., 1946, 1, 315.
- 106a. Lombard W. P. and Cope O. M. Effect of the Puls Rate on the Length of the Systoles and Diastoles of the Normal Human Heart in the Standing Position. J. Physiol., 1919, 49, 139.
107. Luisada A. A. Recent advances in the diagnosis of rheumatic heart disease. Am. J. Med., 1954, 17, 6, 781.
108. McKusick V. A. Chronic constrictive pericarditis. II. Electrokymographic studies and correlations with roentgenokymography, phonocardiography and right ventricular pressure curves. Bull. Johns Hopk. Hosp., 1952, 90, 1, 27.
109. Moser M., Poridy L., Chesky K., TAYMOR R. C., MASTER A. M. The ballistocardiogram in myocardial infarction. Circulation, 1952, 6, 3, 402.
110. Nazzari V., Ricco G., Meda A. Considerations sur la dynamique du coeur. Cardiologia, 1954, 24, 6, 319.

111. Pescador L., Martin de Prados B., Sainz V. Le pouls ballistique alternant. *Cardiologia*, 1955, 26, 2, 121.
 112. Rosa L. Untersuchungen über die physiologischen Zeitbeziehungen des I Herztones und der Anspannungszeit. *Z. Kreisf.-Forsch.*, 1955, 44, 488, 530.
 113. Rosa L., Kunos I. Tieffrequentes Herzschallbild und mechanische Herzarbeit. II Teil. *Cardiologia*, 1956, 28, 6, 401.
 114. Rushmer R. F., Thal N. Factors influencing stroke volume. *Am. J. Physiol.*, 1952, 168, 2, 509.
 115. Schlitter J. G. Zur Dynamik des linkes Vorhofs. *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1953, 200, 3, 393.
 116. Starr T., Friedland C. K. On the cause of the respiratory variation of the ballistocardiogramm. *J. Clin. Invest.*, 1946, 25, 1, 53.
 117. Testoni F., Strano A., Filocamo G. Les rapports chronologiques entre les phénomènes électriques et acoustiques et les changements de pression des cavités droites du coeur et de l'artère pulmonaire. *Cardiologia*, 1954, 24, 2, 72.
 118. Wells B. The assessment of mitral stenosis by phonocardiography. *Brit. Heart J.*, 1954, 16, 3, 261.
 119. Wiggers C. I. The independence of electrical and mechanical reactions in the mammalian heart. *Am. Heart J.*, 1925, 1, 173.
-

О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие	3
Глава I. Теоретические основы динамокардиографии	7
Динамокардиограф	7
Техническая характеристика и устройство	7
Физическая характеристика	14
Методика исследования	20
Физико-физиологическая природа динамокардиограммы	29
Продольная динамокардиограмма	29
Поперечная динамокардиограмма	43
Вектординамокардиограмма	48
Динамокардиограмма собаки	55
Различия динамокардиографии и баллистокардиографии	56
Глава II Динамокардиографическое исследование здоровых людей	67
Интервалы нормальной динамокардиограммы и их длительность	67
Зависимость длительности интервалов динамокардиограммы от сердечного ритма	70
Фазы сердечного цикла по данным динамокардиографии	76
Фазы систолы желудочков	76
Механическая систола желудочков в целом	81
Характеристика деятельности сердца при мышечной работе	86
Характеристика деятельности сердца при задержке дыхания	94
Глава III. Применение динамокардиографии в клинической практике	99
Митральный стеноз	99
Клинико-физиологический анализ динамокардиограммы при митральном стенозе	108
Диагностика митрального стеноза по данным динамокардиографии	112
Некоторые врожденные пороки сердца	115
Коарктация аорты	116
Тетрада Фалло	119
Атеросклероз	123
Атеросклеротический кардиосклероз	124
Стенокардия	129
Инфаркт миокарда	131
Слипчивый перикардит	136
Гипертоническая болезнь	139
Некоторые заболевания легких	141
Некоторые фармакологические исследования	143
	167

Строфантин	144
Нитроглицерин	145
Алкоголь-антабусная реакция	148
Антихолинэстеразные препараты (оксазил, прозерин, миа-стенон)	150
Оценка эффективности хирургического лечения пороков сердца	152
Митральная комиссуротомия	152
Перевязка нижней полой вены	156
Заключение	158
Литература	160

Бабский Евгений Борисович, Карпман Виктор Львович

ДИНАМОКАРДИОГРАФИЯ

Редактор *Л. И. Голубых*

Техн. редакторы *М. М. Матвеева, И. Ф. Чулков*

Корректор *Т. Л. Осенева*

Сдано в набор 27/V 1963 г. Подписано к печати 23/VIII 1963 г.
 Формат бумаги 84×108/32. 5,25 печ. л. (условных 8,61 л.) 8,16 уч.-изд. л.
 Тираж 4000 экз. Т-10179. МБ-51

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8
 Заказ 221. 1-я типография Медгиза, Москва, Ногатинское шоссе, д. 1
 Цена 41 коп.

НОВАЯ КНИГА

Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы. Медгиз. 1963. 208 стр. Ц. 1 р. 10 к.

Книга рассчитана на физиологов, патофизиологов, хирургов, терапевтов и др. Сборник включает статьи высококвалифицированных специалистов по вопросам исследования сердечно-сосудистой системы. В них дана характеристика физических и физиологических принципов баллистокордиографии, телеэлектрокардиографии, термоэлектрических методов исследования, методов исследования систолического и минутного объема сердца и др. Описана техника применения этих методов в клинике и эксперименте.

МЕДГИЗ