

А. М. ШИЛОВ, Р. П. ЗУБАРЕВ

ФОНОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА

Среди современных клинико-рентгенологических и электрокардиографических методов исследования одно из главных мест занимает аускультация и особенно фонокардиография.

При аномалии Эбштейна дегенеративные изменения в сердечной мышце правых отделов сердца, развитие полной или частичной блокады правой ножки пучка Гиса являются причиной нарушения сократительной функции правого желудочка и, в результате, запаздывания закрытия трехстворчатого клапана. В результате интервал Q—1 тон удлиняется, а 1-й тон заметно расщеплен [14—16]. Относительно 1-го тона (его амплитуды) при болезни Эбштейна существуют различные мнения. Так, некоторые авторы отмечают, что его амплитуда обычная [16], иногда усиленная на верхушке [14] или ослабленная [3, 5, 14].

В результате запаздывания систолы правого желудочка при аномалии Эбштейна довольно часто отмечается расщепление 2-го тона, особенно над легочной артерией [8]. Амплитуда 2-го тона бывает нормальной или, как указывают большинство авторов, ослабленной.

Многие авторы у больных с аномалией Эбштейна часто описывают добавочные тоны [4, 6, 12, 16] или ритм галопа [1, 3, 7, 10, 11].

Некоторые авторы [3, 12] 2-й тон считают аналогичным щелчку открытия деформированного трехстворчатого клапана, а другие [13] отмечают большую протяженность интервала от начала 2-го тона.

4-й (предсердный) тон называют пресистолическим экстратоном [14].

Другие считают, что он отражает звуковые колебания при сокращении предсердия и появляется через 0,10—0,13 или 0,12—0,17 сек. после зубца P [3, 8, 9].

Многие авторы описывают систолический [1, 14] и диастолический шум при болезни Эбштейна [1, 2, 10].

Наряду со столь богатой шумовой картиной, иногда встречаются случаи афонического порока.

Нами проанализированы фонокардиограммы 45 больных с аномалией Эбштейна, которые обследовались в нашей клинике с 1959 по 1967 год. В 33 случаях отмечалось раздвоение 1-го тона, время которого находилось в прямой зависимости от степени блокады правой ножки пучка Гиса и достигало в некоторых случаях 0,11 сек. При этом амплитуда второго компонента 1-го тона превышала амплитуду первого компонента в 4—5 раз. Такое снижение первого компонента 1-го тона можно объяснить поглощающим акустическим эффектом большими объемами

правых камер сердца, которые оттесняют левые отделы кзади. Только у 4 больных отмечалось снижение амплитуды 1-го тона на фонокардиограмме с отсутствием расщепления, которое, может быть, не было зафиксировано в силу описанного выше эффекта, а снижение амплитуды 1-го тона с правых отделов сердца может быть объяснено энергодинамической недостаточностью миокарда правого желудочка. Такую афонию мы наблюдали в самой тяжелой клинко-функциональной группе больных.

Подобная закономерность отмечалась и при регистрации 2-го тона с легочной артерии, раздвоение которого также достигало 0,11 сек. Это не было 3-им тоном, так как 3-й и 4-й тоны фиксировались в диастолическую фазу гораздо позже конца 2-го тона. Снижение амплитуды второго компонента 2-го тона с легочной артерии мы наблюдали у 4 больных. Принадлежность 2-го тона (его второго компонента) клапанам легочной артерии мы объясняли одинаковостью времени расщепления 2-го и 1-го тона. У 42 больных отмечали многочленность ритма (в 8 случаях—трехчленный ритм, в 22—четыречленный, в 9 случаях—пятичленный, в 7—шестичленный), что объясняется раздвоением 1- и 2-го тонов, появлением добавочных—3 и 4-го тонов.

Генез 4-го—предсердного тона, объясняется приближением временного промежутка (от начала зубца Р электрокардиограммы до начала 4-го тона) ко времени промежутка Q—1 тон. Полости правого предсердия и правого желудочка почти одинаковы при аномалии Эбштейна, а следовательно, равны и мышечные массы, которые обуславливают равенство времени распространения возбуждения, т. е. фазы трансформации. В силу довольно мощного сокращения правого предсердия, которое при аномалии Эбштейна всегда гипертрофировано и дилатировано, и боль-

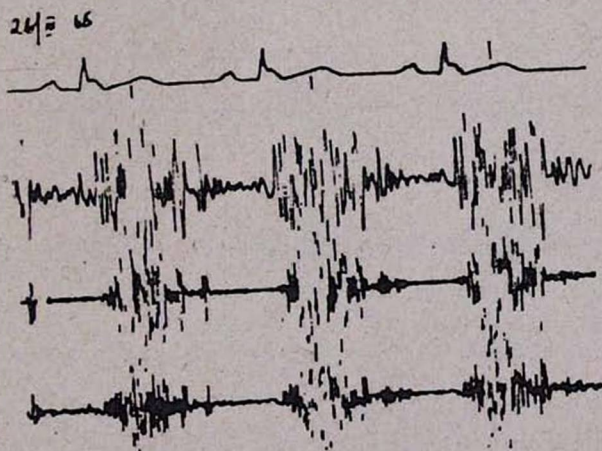


Рис. 1. ФКГ больного К., 17 лет. Небольшой пресистолический и протодиастолический шум, выраженный систолический шум. Раздвоение 1-го и появление добавочного 3-го тона, отстоящего от 2-го тона на 0,12 сек.

ших масс перемещаемой из правого предсердия в правый желудочек крови во время систолы правого предсердия происходит растяжение стенки правого желудочка, которое на ФКГ регистрируется в виде 4-го тона. В норме 4-й тон составляет первую часть 1-го тона, его са-

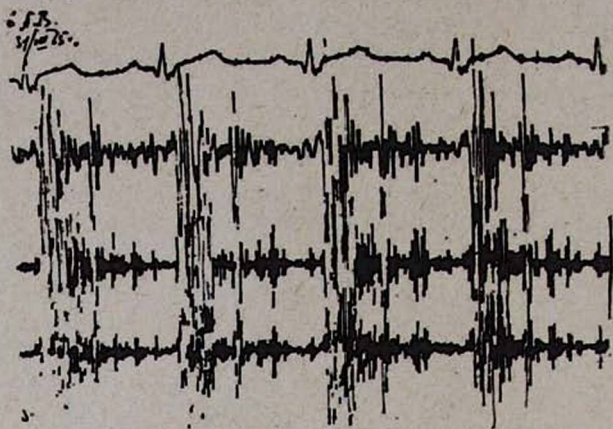


Рис. 2. ФКГ больного Х., 9 лет. Видна многочисленность сердечного ритма: раздвоены 1-й и 2-й тоны, добавочный 3-й и 4-й тоны.

мостоятельная регистрация на ФКГ при аномалии Эбштейна объясняется нарушением атриовентрикулярной проводимости. Мы склонны 4-й тон (предсердный) считать нормальным предсердным тоном без при-

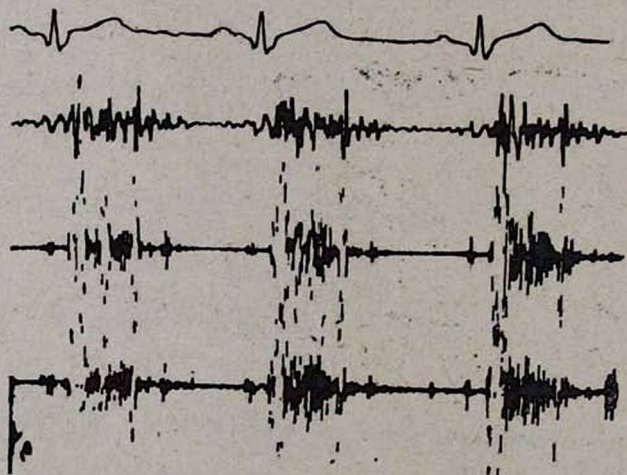


Рис. 3. ФКГ больной И., 9 лет. Четырехчленный ритм за счет появления 4-го и 3-го тонов.

наков патологии. Нами во всех случаях был зафиксирован 4-й тон с низкочастотной характеристикой. В большинстве случаев он отстоял от 1-го тона второго компонента на 0,15—0,16 сек. см. (рис. 3,4). Это время приближается к времени атриовентрикулярной проводимости и свидетельствует об отсутствии анатомических изменений в проводящей си-

стеме между синусовым узлом и узлом Ашоф-Товара. Амплитуда колебаний 4-го тона в некоторых случаях была значительной и превышала амплитуду 1-го тона. Это является одной из отличительных черт аномалии Эбштейна.

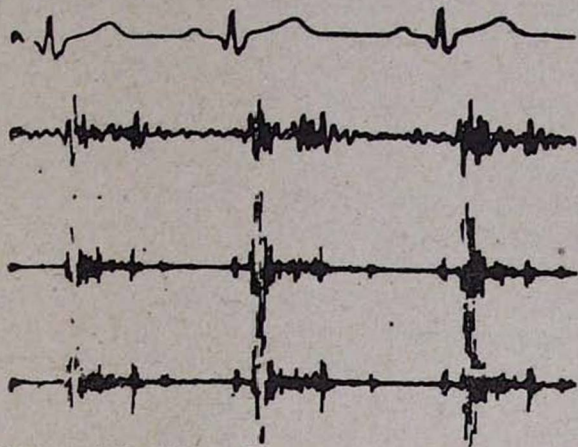


Рис. 4. ФКГ больной С., 14 лет. Раздвоенный 1-й и 2-й тоны (время раздвоения тонов достигает 0,10 сек.) дополнительный 3-й тон, отстоящий от второго компонента 2-го тона на 0,20 сек.

3-й тон был зафиксирован у 23 больных. Время отстояния его от второго компонента 2-го тона было несколько больше времени отстояния физиологического 3-го тона от 2-го. В наших наблюдениях 3-й тон отстоял от 2-го тона (его второго компонента) на 0,14 сек. Генез его такой же, как и в случае 3-го физиологического тона, но удлинение интервала II-б-III тон при аномалии Эбштейна зависело от нарушения процессов выхода правого желудочка из состояния возбуждения и патологоанатомических особенностей аномалии Эбштейна. Наличие атриализированной части правого желудочка, которая в функциональном отношении выступает как аневризма, замедляет опорожнение правого предсердия, а с ним и заполнение правого желудочка. Принадлежность 3-го тона к правым отделам сердца у больных аномалией Эбштейна согласуется с временным интервалом его появления.

У всех наших больных было замедление промежутка Q-1 тон. Интервал Q-1 тон измерялся от зубца Q-ЭКГ до первого компонента 1-го тона, в случае его расщепления и до первой осцилляции, предшествующей максимальной, если расщепления 1-го тона не было. Причем время его удлинения зависело, как и в случае раздвоения 1-го тона, от степени блокады правой ножки пучка Гиса. Удлинение промежутка Q—1б тон указывает на смещение всех фаз правого желудочка, и на удлинение фаз асинхронного сокращения.

У 28 больных мы фиксировали на фонокардиограмме характерный для аномалии систолический шум, сочетание систолического и диастолического у 12 и только у 3 больных был зафиксирован диастолический шум. Систолический шум имел средне- и высокочастотную характери-

стику колебаний. Лучше всего он фиксировался в IV—V межреберье по левому краю грудины (по-видимому, в области проекции трехстворчатого клапана) и, за редким исключением, проводился на легочную артерию. По характеру звучания систолического шума в различных точках можно судить о степени смещения створок трехстворчатого клапана, так как этот шум при аномалии Эбштейна в основном носит регургитационный характер. Наличие систолического шума на легочной артерии можно объяснить гиперволемией в правых отделах сердца и смещением выходного отдела правого желудочка в область проекции легочной артерии. У этих же больных мы отмечали на рентгенограмме значительное увеличение выходного отдела правого желудочка.

Диастолический шум фиксировался в тех же точках, что и систолический, в основном у тех больных, у которых на ФКГ регистрировался 3-й тон. Сплошной диастолический шум наблюдался только у 3 больных, у остальных чаще определялся протодиастолический (у 10 больных) и пресистолический (у 17 больных), мезодиастолический также у 3 больных, при этом шумы сочетались в различных вариантах. Наличие диастолического шума объясняется прохождением крови через хаотически расположенные хордальные нити клапанного аппарата на пути притока крови правого желудочка.

Таким образом, фонокардиография позволяет диагностировать аномалию Эбштейна при жизни больного, выявляя характерные признаки; наличие на ФКГ удлиненного интервала Q-1 тон, расщепление 1-го и 2-го тона, наличие 3-го и 4-го тонов. Причем 4-й тон во всех наших наблюдениях был постоянным компонентом фонокардиографической картины. В большинстве случаев регистрировался систолический шум, с эпицентром звучания в 4—5-м межреберье слева от грудины, преимущественно регургитационного характера. Диастолический шум мы наблюдали в 35,4% случаев, в большинстве случаев он был протодиастолическим и пресистолическим и только у 3 больных—мезодиастолическим.

В ы в о д ы

1. Для аномалии Эбштейна типичны следующие фонокардиографические признаки: многочленность тонов и ритма (чаще 3—4-членные, иногда 6-членные), наличие систолического и в 35% случаев диастолического шумов.

2. Многообразие фонокардиографической картины зависит от многочисленности анатомических вариантов аномалии Эбштейна и выраженности дистрофических изменений со стороны миокарда.

НИИ клин. и эксперим. хирург.

МЗ СССР

Поступило 16.III 1970 г.

ՇԻԼՈՎ Ա. Մ., ՋՈՒԲԱՐԵՎ Բ. Պ.

ՖՈՆՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԷԲՇՏԵՅՆԻ
ԱՆՈՄԱԼԻԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Էրշտեյնի անոմալիայով 45 հիվանդների ֆոնոկարդիոգրամների վրա հայտնաբերվել են բնորոշ ֆոնոկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններ (մինչև 3—4 տոնի), որոնք բացատրում են այդ անոմալիայի անատոմիկ տարատեսակների բազմաբանակությունը:

SHILOV A. M., ZUBAREV R. P.

PHONOCARDIOGRAPHIC INVESTIGATION IN EBSTEIN'S
ANOMALY

S u m m a r y

Typical phonocardiographic changes (as far as 3—4 tones) are found on 45 phonocardiograms of patients with Ebstein's anomaly.

The multiformity of phonocardiographic data is explained by the multiplicity of anatomical variants of this anomaly.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Қяндарян К. А., Долабчян З. Л. Ж. экспер. и клин. мед. 1964, VI, 5.
2. Малиноский Н. Н. Клин. мед., 1961, 4, 60.
3. Aron, M. Gallavardin L., Froment R. Arch mal. Coeur, 1961, 54.
4. Aubry J. Un cas de maladie d'Ebstein Sem hôp., Paris, 1959, 35 (20).
5. Baker C., Brinton W. D., Clanel G. Daudde Guy's Hosp. Rep., 1950, 99.
6. Brown T. W., Heart D., Whitaker W. Amer. J. Med. 1956, 20, 3.
7. Bulgarellik, Romano C., Villa Venzano G. Minerva Pediatr, 1960, 12.
8. Emmrich J., Cook-supso Cardiologia, 1960, 37.
9. Holidack Y., Wolf D. Atlas und Kurzgefasst Lehrbuch der Phonocardiographic und verwander Untersuchungsmethoden mit einem Geleitwort von K. H. Bacuer und einer technischen, Einfuhrugn von F. Schwarzer. Stuttgart, Thieme, 1956.
10. Ионаш В. Частная кардиология. Пгара, 1962.
11. Mchalm G. von Nicuwenhuisen Ch. C. Arch. mal., cocur, 1957, 50.
12. Meed W. E. Matthews M. B. Thurfild W. R. Thorax, 1954, 9.
13. Neumann H., Boeder K.J. Funktionsprüfungen in der Herzkreislaufdiagnostik. Berlin, Graytera Ca., 1959.
14. Schiebler G., Adams P., Anderson R., Amplatz K., Lester R. Circulation, 1959, 19.
15. Voill F., Sterz H. Z. Kreislaufforsch, 1956, 4.
16. Zuckermann B. Z. Kreislaufforsch, 1960, 49.