

отдельном случае должен решаться также весьма осторожно, в зависимости и от других имеющихся симптомов. Не надо забывать, что значительное число лиц с эссенциальным субфебрилитетом является действительно больными, нуждающимися часто в отдыхе, общеукрепляющем лечении или в специальном лечении у невропатолога. В ряде случаев приходится переводить таких лиц на работу в облегченных условиях.

Вопрос о затяжных субфебрилитетах еще далек от окончательного разрешения, необходимо наблюдать и изучать соответствующих б-ных, необходимо изучать всю проблему в целом, принимая во внимание ее большое практическое значение, ибо, как говорит Гельман, «правильная оценка затяжных гипертермий вооружает врача к правильным терапевтическим мероприятиям».

Из лаборатории клинической электрофизиологии (зав. проф. М. А. Киселев) Гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, в Казани.

ВСЕГДА ЛИ ГЛУБОКИЙ ЗУБЕЦ Q ТРЕТЬЕГО ОТВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ «QIII ПАРДИ» ЯВЛЯЕТСЯ ПАТО- ЛОГИЧЕСКИМ СИМПТОМОМ?

Доц. Л. М. Рахлин.

В анализе заболеваний сердечной мышцы электрокардиограмма приобретает все большее и большее значение.

Так, в клинике острых и хронических нарушений коронарного кровообращения диагностика является часто невозможной без помощи электрокардиографии.

Электрокардиограмма в этих случаях позволяет понять и объединить клинические симптомы, неясные сами по себе, в определенный симптомокомплекс того или иного заболевания. Достаточно упомянуть о скрытых инфарктах миокарда. Но вместе с тем встречаются и такие случаи, когда при отсутствии каких-либо других симптомов поражения сердца, получается электрокардиографическая кривая с изменениями, считающимися патологическими.

В этих случаях изменения кривой «токов действия» сердца уже не являются симптомом, хотя бы и «ведущим» в общем симптомокомплексе, а резко расходятся с остальными клиническими данными. Таким «изолированным» электрокардиографическим симптомом явился в нашем материале «второй коронарный симптом» Парди, глубокий зубец Q в третьем отведении.

Появление увеличения первого зубца (Q) желудочкового комплекса электрокардиограммы после инфаркта миокарда отмечалось многими авторами. В частности у нас на это указывал в 1929 г. Гротэль. Заслугой Парди, посвятившего в 1930 г. диагностическому значению глубокого зубца Q специальную работу,

является точное выяснение условий, когда этот зубец нужно считать, по мнению автора, патологическим.

Парди считает, что зубец Q является симптомом патологии, когда он имеет величину не менее 25% самого большого зубца желудочкового комплекса электрокардиограммы любого отведения, а не только третьего, как пишет Гротэль. При этом электрическая ось сердца должна быть отклонена влево или иметь, по крайней мере, нормальное направление ($R_I > R_{II} > R_{III}$ или $R_{II} > R_I = R_{III}$). В тех случаях, где имеется отклонение электрической оси вправо ($R_{III} > R_I$), глубокий зубец Q может быть нормальным. В громадном большинстве случаев Парди глубокий QIII при указанных им условиях наблюдался у людей, перенесших инфаркт миокарда, страдавших грудной жабой или другими заболеваниями сердца (myocarditis fibrosa), позволявшими думать о наличии нарушений коронарного кровообращения. Из 277 всех случаев с глубоким QIII только у двоих было «кажущееся нормальным», как пишет Парди, сердце. Он высказывает мысль, что в этих случаях можно думать об аномалии хода ветвей Гисова пучка.

Исследуя, совместно с д-ром Плещицером, электрокардиограммы спортсменов (27), мы в двух случаях обнаружили выраженный QIII, удовлетворяющий всем условиям Парди. Первый сл.—К., студ., 22 лет, не предъявила никаких жалоб. При обычном объективном исследовании не было отмечено никаких изменений. Сердце и клинически и рентгенологически вполне нормально, тоны отчетливы и чисты. Недели три тому назад перенесла легкую ангину. Показателем функционального состояния кровообращения может служить прекрасно проведенный лыжный 10-километровый пробег с хорошим результатом во времени. После пробега самочувствие также хорошее. Вторичное исследование сейчас же после финиша опять не дало никаких заметных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Наоборот, можно было констатировать, что пробег проделан К. с очень большой легкостью. Электрокардиограмма записывалась дважды, до старта и после финиша. Кривая до бега показывает при нормальном направлении электрической оси сердца зубец Q в третьем отведении, составляющий 2,5 мм при RII равном 8,5 мм, т. е. больше 25% самого большого зубца. Весь желудочковый комплекс имеет продолжительность 0,06 «р-Q равняется 0,15», т. е. не выходят из пределов нормы. QIII несколько расщеплен, TIII отрицателен. После бега электрокардиограмма обнаружила некоторое склонение электрической оси влево. RI увеличился до 10 мм при RII—9 мм и RIII—4 мм. Увеличился и зубец S в I отведении с 2 до 3 мм. Зубец S во втором отведении исчез. QIII увеличился до 4 мм, т. е. составил уже 40% самого большого зубца—RI. Продолжительность р-Q и QRS осталась без изменений. Все эти изменения зубцов экг после бега, за исключением наличия QIII, представляют собой обычную, по нашим наблюдениям (Рахлин и Плещицер), реакцию на лыжный пробег.

Таким образом единственным отклонением от обычного характера электрокардиограммы в этом случае явилось наличие „QIII Парди“. Принято считать, что зубец Q соответствует возбуждению внутренней поверхности желудочков и межжелудочковой перегородки. Некоторые авторы (Бернс и Уиттен, Уильсон, Маклюд, Баркер, Джонестони, Кластермейер, Винтернитц и др.) считают, что на основании изменений Q в том или ином отведении можно с большой точностью ставить топический диагноз инфаркта миокарда. Сильва, Герте и Салар, Фельдман, Фреде и Корнблум в случаях аутопсии б-ных с „QIII Парди“ находили изменения в межжелудочковой перегородке. Сам Парди считает, что QIII отражает активность правого сердца. Следовательно, появление в указанных им условиях глубокого QIII, при сохранении отклонения электрической оси влево, является симптомом ослабления левого желудочка. Феникель и Кугель объясняют появление „QIII Парди“ блоком заднего деления левой ножки Гисова пучка.

Вместе с тем в литературе имеется много данных, говорящих о появлении глубокого QIII в зависимости от положения сердца или, что все равно, от положения электродов в отношении сердца. Сам Парди отмечал, что поперечное положение сердца способствует выявлению патологического QIII. Кар, Гамильтон и Пальмер обнаружили глубокий QIII у беременных женщин, исчезавший после родов. Гюрксталь, Шукгоф и Дуглас, Миске и Бругш, снимая одновременно электрокардиограмму во всех 3-х отведениях, установили, что в большинстве случаев глубокого QIII зубец этот по времени соответствует R, т. е. представляет собой инвертированный R. Шукгоф и Дуглас, Бучианти считают, что „QIII Парди“ может быть результатом вращения сердца вокруг его длинной оси. Ягик и Циммерман находили глубокое QIII, как правило, при грудно-спинном отведении. Отсутствие при этом отведении глубокого Q Вернер расценивает как симптом поражения миокарда. Интересно, что Бикель и Мозер в двух случаях инфаркта межжелудочковой перегородки с перфорацией ее, как раз не обнаружили на электрокардиограмме, вообще типичной для инфаркта, „QIII Парди“ Валлас, на основании анализа 108 случаев с глубоким QIII считает, что только обычная величина этого зубца может быть обусловлена поперечным положением сердца, глубокий же QIII, особенно с уменьшением R, всегда указывает на патологию.

В нашем случае мы как раз имеем глубокий зубец Q в третьем отведении, типичный „QIII Парди“ с малым зубцом QIII. В этом случае нет ни беременности, ни высокого стояния диафрагмы, нет оснований думать об изменении положения сердца.

Гаузнер, Шерф описали появление «коронарных симптомов» электрокардиограммы у лиц с нарушениями веночного кровообращения после работы. В ряде случаев они видели и появление глубокого QIII, как временного симптома. Наличие в нашем случае „QIII Парди“ до нагрузки, хотя этот зубец и увеличился после бега, прекрасные показатели в беге не дают все-таки оснований

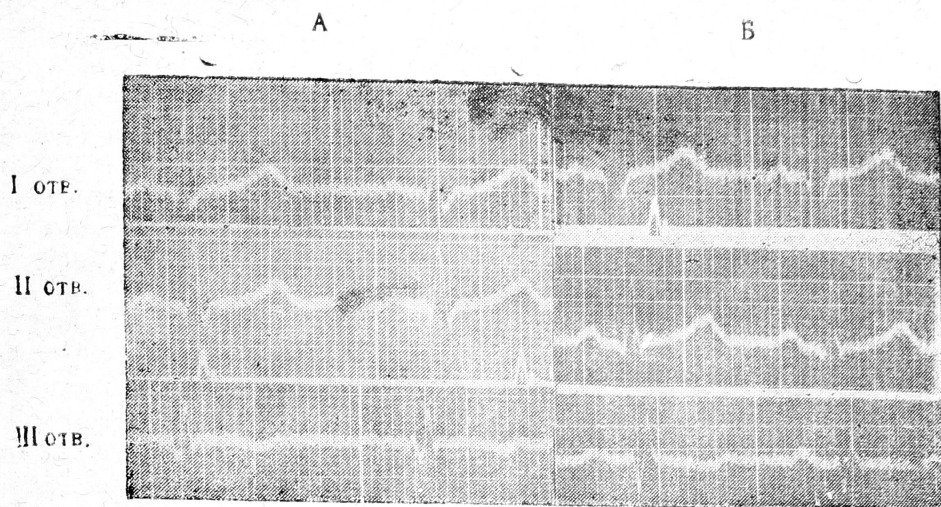
считать, что этот зубец у К. обязан своим происхождением недостаточности коронарного кровообращения, как в случаях Гаузнера и Шерфа. Может быть причина кроется в недавно перенесенной ангине, с последующим поражением миокарда, возможно с гнездовой локализацией? Электрокардиографические изменения после ангины того же характера, как при ревматизме, были недавно описаны Тур. Несомненно, ответить на этот вопрос со всей категоричностью крайне трудно. Можно было бы думать, что глубокий зубец QIII явился первым, «обогнавшим» все другие, симптомом поражения миокарда. Возможность появления электрокардиографических изменений задолго, иногда, до выявления всей клинической картины, вообще говоря может иметь место. Но полное отсутствие в нашем случае при самом тщательном исследовании хотя бы мелких клинических симптомов, отсутствие других изменений электрокардиограммы, прекрасная адаптационная способность сердечно-сосудистой системы, несмотря на стойкое наличие „QIII Парди“ позволяют нам считать, что у К. симптом этот не имеет под собой патологической базы и связан с какой-либо индивидуальной вариацией хода волны возбуждения. С этой точки зрения мы присоединимся к мнению Рутье и Самэн о том, что при всей семиологической ценности описанного электрокардиологического симптома, он изолированно от клинической картины или других изменений электрокардиограммы может не иметь сам по себе патологического значения. Авторы эти очень удачно сравнивают глубокий QIII с систолическим шумом, приобретающим совершенно различное значение в разных симптомокомплексах.

Во втором случае мы имели несколько иную картину. Студент М., 22 лет, также не предъявил никаких жалоб. Как и в первом случае, объективное исследование не обнаружило никаких отклонений от нормы. Электрокардиограмма показала некоторое отклонение электрической оси влево (RI 15 мм, RII 11 мм, RIII 7 мм) и QIII, равный 4 мм, т. е. удовлетворяющий всем условиям Парди. После бега величина QIII увеличилась до 4,5 мм, при обычных, как показали наши исследования, изменениях R и T (RI 12 мм, RII 10 мм, RIII 5 мм). Но в отличие от первого случая, кроме наличия „QII Парди“, на электрокардиограмме и до и после бега имеются и другие изменения. Время проведения возбуждения к желудочкам (р-Q электрокардиограммы) до бега значительно укорочено и составляет вместо нормальных 0,1—0,2" только 0,6—0,7".

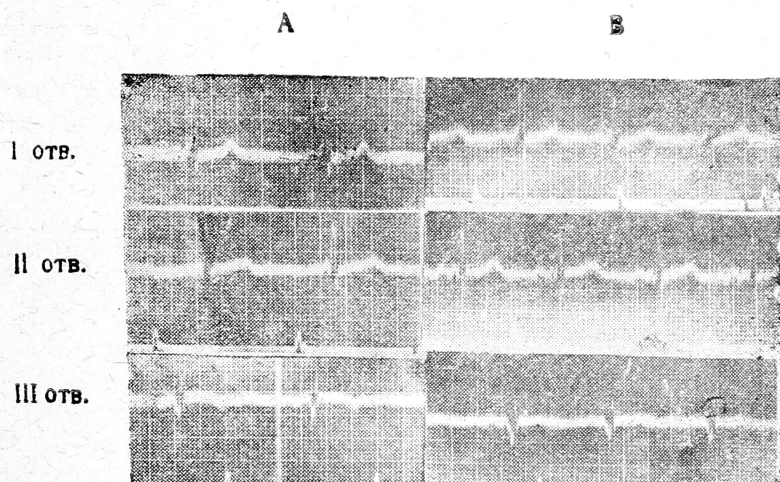
Такое укорочение р-Q само по себе представляет большой интерес. Впервые это явление было описано в 1930 г. Вольфом, Паркинсоном и Уайтом. В случае этих авторов укорочение р-Q наблюдалось вместе с изменением желудочкового комплекса типа блокады ножки Гисова пучка. Так как после работы или атропизации р-Q становилось нормальным, Вольф, Паркинсон и Уайт предположили, что в основе этого состояния лежит повышенный тонус блуждающего нерва. Гольцман и Шерф, Шерф и Шенбру-

нер, Вольферт и Вуд, не соглашаясь с мнением этих авторов, предполагают в этих случаях наличие хода волны возбуждения не по пучку Гиса, а по мышечному мостику Кента, связывающему непосредственно правое предсердие и желудочек. В литературе описан 31 случай с укорочением $P-Q$. Далеко не всегда имелось рядом изменение желудочкового комплекса, и $P-Q$ принимало нормальный вид после работы или атропинизации. Нам удалось получить «болезнь» Вольфа, Паркинсона и Уайта в эксперименте, раздражением внутренней поверхности правого предсердия у задне-нижнего края межпредсердной перегородки. На основании этих экспериментов нами было высказано предположение, что причиной укорочения $P-Q$ в описанном тремя американскими авторами синдроме может быть гетеротопное возникновение волны возбуждения, а не патологический ее путь. В частности, в нашем эксперименте источником ритма являлась верхняя часть узла Ашоф-Тавара. Это предположение позволяет и лучше понять роль вегетативной нервной системы, отмеченную Вольфом, Паркинсоном и Уайтом в описанном ими явлении. В нашем случае желудочковый комплекс не расширен, не имеет признаков блокады ножки Гисова пучка, но R_{II} у вершины своей несколько расщеплен. По мнению Самойлова эти расщепления R все же отражают неравномерность распространения возбуждения по желудочкам. После лыжного бега на 20 км, проведенного М. с удовлетворительными показателями, ко времени записи электрокардиограммы (минут через 20 после финиша) частота пульса с $60'$ на старте дошла до $84'$. Границы сердца, тоны не представляли изменений. М. отмечал усталость, не большую, чем остальные спортсмены. На электрокардиограмме, кроме уже указанных изменений в величине R и T , видно, что расщепление R_{II} не исчезло, а, наоборот, стало яснее, хотя продолжительность QRS не изменилась. Осталось на прежнем месте и r , которое видно было на электрокардиограмме, снятой до бега. Но перед этим r появился еще один такой же зубец P^1 (лучше всего это видно на снимке во II отведении), с постоянным интервалом между ними в $0,03''$ и расстоянием между появившимся P^1 и Q в $0,12''$. Появление P^1 с нормальным предсердно-желудочковым интервалом подтверждает наше предположение о гетеротопном происхождении P с укороченным $P-Q$. Вместе с тем наличие одновременно двух предсердных зубцов, хотя и связанных во времени постоянным интервалом, указывает на нарушение внутривнутрипредсердной проводимости.

Отражает ли наличие двух P неодновременный охват возбуждением правого и левого предсердий или разных участков одного и того же предсердия, сказать очень трудно. Автору удалось экспериментальным путем получить два одновременных самостоятельных ритма в предсердиях, с охватом одним из них ушка правого предсердия. Самый факт появления P^1 после бега на нормальном месте, т. е. проявление номотопии ритма может стоять в связи, вместе с несколько медленным ритмом на старте, с на-



Сл. 1.
А—до бега, Б—после бега.



Сл. 2.
А—до бега, Б—после бега.
Время внизу—1 сек. (уменьшено на $\frac{1}{2}$).

личием раньше повышенного тонуса вагуса, частого явления у спортсменов, подавлявшего активность синусового узла.

Почему же появление номотопного ритма не подавило в свою очередь гетеротопию, если считать P с укороченным $P-Q$ ее проявлением? Приходится допустить, что часть предсердия блокирована для номотопного импульса и открыта только для импульса, идущего с другого центра (узла Ашоф-Тавара, как в нашем эксперименте). При подавлении активности синусового узла до бега источником ритма являлся только этот центр второго порядка. С переходом после бега ведущего ритма к нормальному его источнику, заблокированный участок продолжал получать импульсы только со стороны второго центра, соподчиненного на этот раз центру первого порядка. Этим можно объяснить наличие постоянного интервала между P^1 и P и постоянные P^1-Q и $P-Q$. Иными словами, можно предположить в основе этого явления наличие механизма, подобного обуславливающему по теории де-Бура появление экстрасистол с постоянным интервалом между ними и предыдущей нормальной систолой (*supplung*), т. е. ответвление волны возбуждения. Несомненно, вопрос о внутрисердечной блокаде, один из актуальнейших в современной электрокардиографии, не может считаться еще сколь-нибудь ясным.

Таким образом у М. вместе с QIII Парди мы находим расщепление R , укорочение $P-Q$ до бега и раздвоение предсердного зубца после. Несмотря на отсутствие субъективных и других объективных симптомов патологии сердечно-сосудистой системы и выполнение М. такой «функциональной пробы», как бег на лыжах на 20 километров, множественные электрокардиографические находки заставляют на этот раз думать о поражении сердца. Может быть эти электрокардиографические симптомы явились первыми проявлениями этого процесса.

Так, Рахлин и Плещицер наблюдали спортсмена с кажущимся вполне здоровым сердцем и наличием на электрокардиограмме картины блокады ножки Гисова пучка. Нам удалось вторично обследовать этого спортсмена через год. При полном отсутствии субъективных симптомов на этот раз можно было констатировать выраженную гипертрофию левого желудочка. Таким образом у М. „QIII Парди“, комбинированное с другими изменениями электрокардиограммы, несмотря на «кажущееся здоровым» сердце, по нашему мнению, должно оцениваться как патологический симптом.

Выводы. В статье описываются два случая „QIII Парди“ у клинически здоровых молодых людей. Не отрицая высокой семиологической ценности симптома, мы присоединяемся к мнению тех, кто считает, что глубокий QIII, при отсутствии клинических или каких-либо дополнительных электрокардиографических изменений может не иметь патологического значения.

Наличие же и других, хотя бы «малых», изменений электрокардиограммы, даже при кажущемся здоровом сердце, заставляет уже думать о патологии.