

редко влекут за собой те последствия, которые должны были бы наступить согласно учению о серозном воспалении. Наоборот, дегенеративные изменения печеночных клеток в большинстве случаев невелики, часто совсем незначительны, функциональные расстройства со стороны печени гораздо менее выражены, чем при других острых гепатитах; гораздо реже также наблюдаются исходы в острые и подострые дистрофии печени, т. е. в те формы тяжелых дегенеративных процессов, в которые выливается неблагоприятно текущий острый гепатит. В приведенных сопоставлениях между болезнью Вайля (тип серозного гепатита) и острым инфекционным гепатитом другой этиологии мы считаем возможным усматривать еще один аргумент в пользу того, что при последней форме острого гепатита серозное воспаление едва ли играет ведущую роль.

Размеры настоящей статьи не позволяют мне, к сожалению, остановиться на ряде других вопросов, связанных с учением о роли серозного воспаления в патологии печени, как вопрос о механизме желтухи при остром гепатите, о связи между острым и хроническим гепатитом. Замечу лишь попутно, что те хронические склерозирующие процессы, которые Эппингеру удалось вызвать в эксперименте, как дальнейший этап серозного воспаления, не соответствуют, по признанию самого автора, более широкому пониманию цирроза как процесса, связанного с перестройкой печеночной паренхимы.

Разбираемый вопрос о роли серозного воспаления печени при остром гепатите имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, ибо наши терапевтические мероприятия особенно эффективны тогда, когда они построены на правильном понимании патогенеза болезни. Учение о серозном воспалении, сводящее целый ряд явлений при остром гепатите к повышенной проницаемости внутрипеченочных капилляров, отодвигает на задний план значение дегенеративного процесса. Мы считали поэтому важным, основываясь на наших наблюдениях, показать, что ряд фактов, выдвигаемых в качестве основных критериев серозного воспаления, не является достаточным доказательством ведущей роли этого процесса при остром гепатите и что эти факты могут получить объяснение в связи с наличием дегенеративного процесса печени со свойственными этому процессу функциональными расстройствами. Пути развития гепатита, ближайшие и отдаленные осложнения, прогноз и, следовательно, в конечном итоге, судьба больного, определяются в основном этим дегенеративным процессом. Терапия также дает, как показывает опыт, наибольшие успехи тогда, когда она направлена именно против дегенеративного процесса.

Поступила 13. IV. 1940.

Проф. Л. М. РАХЛИН

Диагностическое значение серийных электрокардиограмм

Из лаборатории клинической электрофизиологии (зав. проф. Л. М. Рахлин) терапевтической клиники (зав. проф. Р. И. Лепская) Гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (Казань)

Электрокардиография, как клинический метод исследования, насчитывает уже свыше тридцати пяти лет своего существования. За этот период времени накоплен колоссальный ряд фактов. Современным пониманием расстройств сердечного ритма мы почти всецело обязаны

изучению электрических кривых. Клиника инфарктов миокарда, начало успехов которой связано с именами Образцова и Стражеско, разработана в современном ее виде только с помощью электрокардиографии. Метод этот, открывая нашему глазу происходящие в сердечной мышце процессы возбуждения, „интимную“, по выражению Самойлова, сторону сердечной деятельности, не имеет равного в этом смысле среди других клинических способов исследования. Именно поэтому, забывая о том, что каждый метод имеет свои пределы, некоторые склонны расценивать электрокардиографические данные не в синтезе со всей клинической картиной, а изолированно, предоставляя электрической кривой „диктатуру“ в диагностике заболевания миокарда. Отсюда „нормальная электрокардиограмма“ может стать иногда синонимом здорового сердца, и наоборот, указания на малые изменения в кривой — источником тяжелой психической травмы больного. Однако, если в распознавании аритмий электрокардиограмме действительно принадлежит решающее слово, поражения сердечной мышцы не всегда могут найти в ней свое отражение, в особенности при обычном методе записи кривой. Электрокардиограмма, в конечном итоге, является результатом алгебраической суммы разностей потенциалов, возникающих в данный момент в различных точках сердечной мышцы. Поэтому иногда некоторые диффузные изменения (например более или менее равномерная гипертрофия обоих желудочков) могут и не отразиться сколь-нибудь значительно на конфигурации кривой. Но и гнездыне поражения миокарда не всегда сопровождаются патологической электрокардиограммой. Отсюда и возникло учение о „немых зонах“ в сердечной мышце, поражение которых не сказывается на электрической кривой в той форме и той мере, как поражения соседних более или менее обширных участков. Однако в последние годы выяснилась неправильность подобной постановки вопроса. Введение в электрокардиографию, наряду с классическими отведениями токов действия сердца от конечностей, также и грудных отведений, значительно расширило диагностические возможности с помощью электрокардиограммы, особенно в распознавании последствий нарушения коронарного кровообращения. Это относится в первую голову к тем отведениям электрических токов сердца, при которых один электрод помещается непосредственно на прекардиальной части груди, а второй — на одной из конечностей. Последний является „индифферентным“, т. к. на кривой отражаются главным образом изменения потенциала под первым электродом.

Но и классические три эйнтхофеновских отведения от конечностей при применении, особенно в сомнительных случаях, повторных записей электрокардиограммы, дают нам несравненно больше данных для заключения о состоянии сердца, чем однократно зарегистрированная кривая. Электрокардиография — чисто функциональный метод исследования. Если он позволяет нам часто делать далеко идущие выводы в отношении локализации и даже характера поражений сердечной мышцы, то это возможно только постольку, поскольку эти поражения отражаются на ходе возбуждения в сердце. Однако индивидуальные вариации в конфигурациях электрокардиограмм настолько велики, что часто решение вопроса о том, „нормальна“ кривая или нет, является делом чрезвычайной трудности. Достаточно упомянуть хотя бы об отрицательном зубце Т в третьем отведении. Как известно, эта вариация встречается в норме, и может быть единственным проявлением патологии. Все это делает „нормальную“ электрокардиограмму, не-

смотря на определенные нормативы, понятием не всегда во всех своих деталях твердо очерченным. Но при значительных отличиях в электрокардиограммах здоровых людей, для каждого из них электрическая кривая его сердца остается строго постоянной (конечно, при одинаковом методе и условиях записи). Самойлов говорил, что это свойство электрокардиограммы может быть использовано для идентификации личности. Однако это постоянство конфигурации кривой отдельного индивидуума, через какой бы промежуток времени ни производились записи электрокардиограммы, является правилом только для здоровых. Изменения состояния миокарда при патологических процессах, обратимы ли эти изменения или нет, лишают электрическую кривую ее постоянства. Многочисленные электрокардиографические наблюдения при общих инфекциях иллюстрируют это правило чрезвычайно ярко. Вместе с тем эти изменения в конфигурации зубцов электрической кривой, касающиеся главным образом наиболее лабильной фазы электрокардиограммы зубца Т, свидетельствуют об участии сердца в патологическом процессе. Но если в большинстве случаев острой инфекции электрокардиограмма не имеет большого значения для диагностики основного заболевания, то там, где вопрос о поражении сердца выступает на первый план, даже небольшие изменения кривой в течение короткого срока могут приобретать роль документа.

В этих случаях имеет значение не только характер и степень изменений элементов электрокардиограммы в период наблюдения, но даже самый факт изменчивости и непостоянства ее конфигурации. Конечно малые изменения в форме и величине зубцов, не выходящие сами по себе за пределы нормы, но наблюдающиеся при повторной съемке у одного и того же человека, могут быть приняты во внимание только при одинаковой и безукоризненной технике записи кривой. К таким требованиям техники относятся точная стандартизация чувствительности инструмента с объектом в цепи, единообразные каждый раз электроды и положение большого во время съемки и, особенно, при пользовании усилительными аппаратами, одинаковый тип прибора.

Надо помнить о том, что изменения положения сердца, наличие плевропических выпотов, жидкости в перикарде, обширные рубцовые процессы в грудной клетке могут сказываться в изменении соотношения и даже формы зубцов электрокардиограммы. Однако вне этих условий и при строгом соблюдении техники даже малые изменения конфигураций кривых имеют большое клиническое значение.

На какие же вопросы, оставляемые иногда без ответа отдельной электрокардиограммой, может ответить серия кривых?

Само собой разумеется, что серийное исследование, отображая динамику процесса в сердце, дает, во-первых, возможность в каждом случае сделать весьма ценные выводы о структурном или обратимом, возможно функциональном, происхождении тех или иных изменений крови, а следовательно часто и о характере процесса. Исчезновение таких симптомов, как инверсия зубца Т, дифазии его, увеличение вольтажа зубцов желудочкового комплекса до нормальных пределов, ускорение замедленного раньше проведения возбуждения в сердце и т. д.—все это с несомненностью указывает на обратимость в значительной степени или на функциональное происхождение изменений сердечной мышцы. С другой стороны, появление этих симптомов при „несердечном“ заболевании в той же самой мере говорит об участии сердца в патологическом процессе. Надо однако помнить, что подоб-

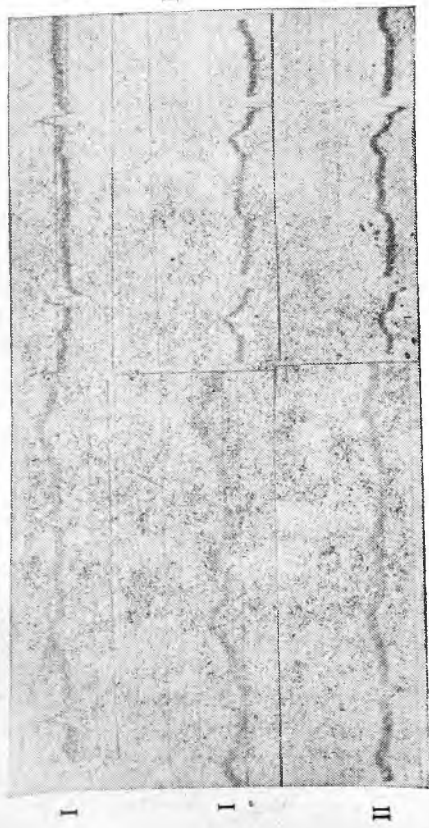
ного рода временные изменения электрокардиограммы могут быть следствием действия некоторых медикаментов. Так, дигиталис, как это показал в эксперименте еще на заре электрокардиографии Зеленин, может весьма интенсивно отразиться на фоне зубца Т. Это же средство способно, особенно в патологических случаях, значительно удлинить интервал P-R (q).

Изменения Т могут быть вызваны также хинидином, морфием. Хинидин, кроме того, замедляет охват возбуждением желудочков (увеличивает продолжительность комплекса QRS). Все эти изменения кривой исчезают вскоре после отмены вызвавших их назначений. Вне этих искусственных воздействий, о возможности которых нельзя забывать, серийное исследование делает явной динамику изменений в миокарде. Для иллюстрации привожу следующий случай, представляющий большой практический интерес.

Гр. Б., крестьянка, 44 лет, после какого-то неопределенного лихорадочного заболевания, перенесенного в течение нескольких дней на ногах (грипп?), стала испытывать одышку и сердцебиение при работе, иногда и при покое. Все это сопровождалось ощущением „приливов“, ползания мурашек и т. п. сосудодвигательными явлениями. Вне этого больная отмечала какую-то тяжесть в области сердца, сердечный „дискомфорт“ американских авторов. Однако обычное клиническое исследование не дало особых оснований для диагноза какого-либо определенного поражения сердца. Границы тупости его оказались очень незначительно сдвинуты влево, тоны звучали удовлетворительно при некотором небольшом усилении второго тона на аорте, совершенно отсутствовали явления застоя. Поэтому было предположено наличие сосудодвигательной лабильности, связанной, возможно, с преклимактерическими факторами, и хотя кровяное давление не было изменено, встал вопрос о транзиторной гипертонии. Электрокардиограмма заставила пересмотреть предварительный диагноз. При наличии очень незначительного склонения электрической оси вправо (на кривой $R_{III} > R_I$ (крив. I) зубец Т инвертирован в первом отведении, линия S-T несколько дугообразно выгнута по направлению кверху. В остальных отведениях, кроме уменьшения T_{II} и „крышеобразного“ T_{III} ни на чем остановиться нельзя (римская цифра обозначает во всех случаях отведение). Однако эти изменения в I отведении настолько типичны („коронарное Т Парди), что пришлось поставить вопрос о перенесенном инфаркте миокарда (передняя стенка ближе к верхушке по Паркинсону и Бэдфорду), о „маскированном“ инфаркте по терминологии Лиана или „амбулаторной“ форме, о которой недавно напомнил Гротель. Правда, на основании одной только кривой нельзя полностью исключить дистрофическую или воспалительную гнездную реакцию миокарда на перенесенную инфекцию, но такие симптомы при этих состояниях редки и для них не типичны. Но подобные изменения кривой могут остаться и после давно перенесенного инфаркта и быть свидетелями свежего процесса, ишемической и некротической его стадии.

Дальнейшие наблюдения подтвердили наличие именно последнего факта, что согласовалось и с данными последующего клинического наблюдения. Изменения электрической кривой оказались обратимыми; через 3 месяца на электрокардиограмме (кривая 2) мы видели уже положительное Т и нормальный ход линии S-T (римская цифра обозначает во всех случаях отведение). В этот же период исчезли и все беспокоившие больную явления.

„Нормализация“ кривой свидетельствует об обратном развитии процесса в сердце, в данном случае о восстановлении кровоснабжения значительной части зоны поражения. Однако, если бы мы имели электрокардиограмму нашей больной до заболевания, весьма вероятно, что при сравнении с теперешней „нормальной“ кривой выявилась бы и некоторая разница в их конфигурации, как результат и необратимых последствий поражения. Подобное явление я имел возможность наблюдать у больного с атеросклерозом аорты, с нормальной конфигурацией зубцов электрокардиограммы, перенесшего через некоторое время инфаркт миокарда с исчезновением через месяц электрокардиографических симптомов последнего. Новая „нормальная“ кривая больного отличалась в конфигурации желудочкового комплекса от исходной не



Кр. 4.

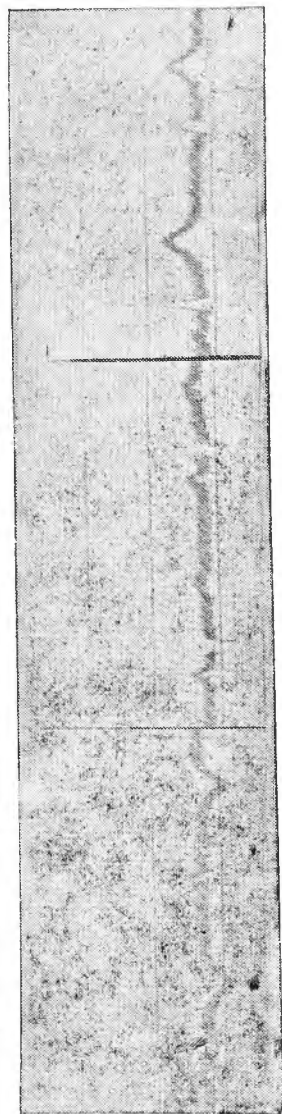
III

Кр. 3.

II

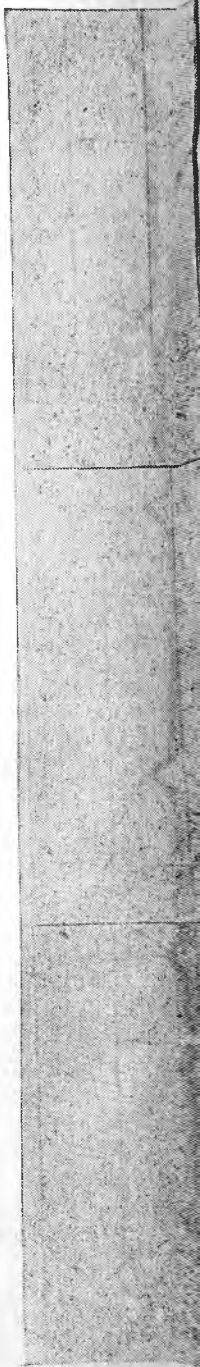
I отв.

Кр. 5 и 6.]



Кр. 1.

Все электрокардиограммы записывались с помощью струнного гальванометра (6-шля модель Эдельмана) при 2A на магниты и чувствительности 1 мв=1 сит. с объектом в цепи.



Кр. 2.

больше чем различаются между собой две кривые двух здоровых людей.

Но если в приведенном случае уже первая кривая оказалась явно измененной и дальнейшее наблюдение только помогло уточнить характер процесса, следующая—показывает значение серийного исследования в выявлении самого факта поражения сердечной мышцы, в решении вопроса о ее виновности.

А., 39 лет, перенесла на ногах ангину. Одновременно появились боли в области сердца, сердцебиение, одышка. Она стала бояться ходить, ей казалось, что вот-вот сердце остановится, она умрет. Страх больше чем какой-либо другой симптом уложил ее в постель. Кроме того, болевая в течение ряда лет страдает холелитиазом с приступами болей, иррадиирующих в плечо и правую руку. В прошлом—много инфекций, имеется хронический амигдалит. Мать болела гипертонией. Больная полная особа, невысокого роста, с короткой грудной клеткой. Тахикардия, легко возбудимый пульс. Перкуторных и аускультативных изменений в сердце и легких нет. Кровяное давление 105/55. Электрокардиограмма (кривая 3) не дала никаких указаний на изменения в сердечной мышце. Обычные клинические исследования тоже не выявили каких-либо данных в пользу острого процесса. Эмоциональная реакция больной, отсутствие патологических симптомов при исследовании сердца, с другой стороны—старое и выраженное поражение желчного пузыря заставили думать о нервном, рефлекторном нарушении сердечной деятельности, как это нередко бывает у больных с желчнокаменной болезнью. Уже через 6 дней повторная электрокардиограмма, не выходящая еще за пределы нормы, показала некоторую разницу по сравнению с первой кривой. Зубец Р стал несколько выше, Т—ниже при неизменном вольтаже начальной части желудочкового комплекса. Это незначительное различие в величине зубцов, особенно Т, еще ни о чем определенном не говорило, но уже заслуженно привлекло внимание и заставило пересмотреть диагноз. И действительно, последующие кривые показали медленное выявление патологического процесса в миокарде. Т стало уплощаться все более и более. Через четыре месяца (кривая 4) зубец этот стал отрицательным с дифазией в первом отведении и изоэлектрическим или с дифазией во втором и третьем; еще заметнее увеличилось R_{II}. Через 10 месяцев электрическая кривая больной вернулась к норме, а вскоре исчезли и все субъективные симптомы.

Серийное электрокардиографическое исследование оказывает особую помощь в диагностике и наблюдении коронарной недостаточности без инфаркта миокарда. В этих случаях постепенное нарушение достаточности адекватности кровоснабжения разных участков сердечной мышцы влечет за собой нестроту в физиологическом их состоянии, а затем и структуры. Это обуславливает постепенное появление изменений в электрокардиограммах, снимаемых периодически. По этому некоторые авторы (Страуз, Кац и Бинсвенгер) говорят о необходимости ежегодного электрокардиографического исследования у людей старше 40 лет. В этих случаях иногда электрокардиографические симптомы, в особенности самый факт постепенного изменения кривой надолго могут опередить появление клинических симптомов, в том числе и субъективных явлений. Кроме этого в диагностике неполноценности венозного кровообращения имеют большую ценность временные, иногда буквально „минутные“ изменения электрокардиограммы. Это относится главным образом к выяснению участия венечных сосудов в картине приступов болей за грудиной или в прекардиальной области груди и при пароксизмах сердечного „дискомфорта“ вообще. Появление ишемии в мышце сердца, вызванной спазмом или неадекватной реакцией коронарного сосуда, влечет за собой изменения в электрокардиограмме. Эти изменения, как показали впервые Дитрих и Швиг, имеют тот же характер, как и при инфаркте (смещение S-T, инверсия Т). Однако они исчезают чрезвычайно скоро, иногда буквально через несколько минут.

Поэтому, чтобы их зарегистрировать, необходимо записать электро-

кардиографическую кривую во время самого припадка, чем ближе к началу его, тем лучше. Сравнение ранее снятых кривых с полученными во время припадка, а также с заснятыми после него может дать диагностические указания большой важности. Примером может служить следующий случай.

Больной С., инженер, 33 лет. Вскоре после перенесенной психической травмы стал ощущать периодически (вне каких-либо определенных условий), кратковременные приступы острой, колющей боли в подключичных областях с обеих сторон. Иногда приступ, более тяжелый, чем обычно, сопровождался головокружением, удушьем и сердцебиением. Большой впадал в полубормочное состояние. После таких явлений, длившихся до получаса, долго испытывал общую слабость, головокружение при движениях.

Чаше всего такие приступы наблюдались ночью и перед поступлением в клинику стали очень частыми. В прошлом часто болел ангиной и гриппом. Курит умеренно, семейный и наследственный анамнез — N. Больной чрезвычайно раздражителен, ипохондричен. При физическом исследовании симптомов поражения сердца нет: На электрокардиограмме (кривая 5) картина „висячего сердца“ (низкий вольтаж зубцов I отведения), незначительное увеличение зубца R. Симптом этот указывает на наличие некоторых неполадок в мышце предсердий (последствия миокардита, гипертрофия?), ни в коем случае не объясняющих клинической картины. Через несколько дней удалось записать электрокардиограмму в период припадка средней тяжести. На этой кривой (кривая 6) в первом отведении появился зубец S; T₁ стало меньше; T_{II} и T_{III} превратились в дифазные с отрицательной первой фазой, R_{II} стало больше и приобрело острую вершущу. Через 20 минут все эти явления исчезли, и кривая приобрела те же очертания, что и первая. Т. о. было доказано наличие спастической реакции венечных сосудов и появление во время припадка временного нарушения кровообращения в миокарде, на фоне общих сосудодвигательных расстройств. Мы наблюдаем этого больного уже в течение двух лет. Припадки, его беспокоившие, стали чрезвычайно редки (за последний год — один, вызванный эмоциональной отрицательной реакцией). Однако электрические кривые обнаружили весьма постепенное изменение. Стал стойким зубец S_I; уменьшается очень медленно T_{II}; T_{III} стало на последних снимках стойко двуфазным. Поэтому надо думать не только о функциональных изменениях коронарного кровообращения на фоне общей сосудодвигательной неустойчивости, но и о стойком нарушении адекватности кровоснабжения сердечной мышцы. У этого больного серийная запись экг позволила документировать ангиоспастическую форму грудной жабы и предположить начальный, медленно развивающийся атеросклероз венечных артерий с появлением дистрофических участков в сердечной мышце.

Равным образом метод электрокардиографического серийного исследования часто дает возможность доказать что сердце не участвует в патогенезе болевых состояний, похожих на вышеописанные. Нужно все же подчеркнуть, что отрицательные результаты электрокардиографического исследования никогда нельзя переоценивать, и даже патологические электрокардиографические симптомы необходимо толковать в общем синтезе и со всеми прочими клиническими данными. Мною это было показано, например, в отношении Q_{III}—Парди. Однако стойкое отсутствие проявлений патологии при упорном многократном исследовании на большом числе кривых, записанных в разное время, в том числе и в начале и в течение припадков, заставляет по крайней мере искать для них каких-либо других источников вне основного или даже рефлекторного участия сердца. Так было, например, в одном нашем случае, где приступы боли в нижней части груди были связаны с дивертикулом кардиальной части желудка.

А., фармацевт, 40 лет, поступил с жалобами на приступы боли в нижней части груди больше слева, ежедневно по утрам. Боли не иммобилизовали больного, не сопровождались иррадиациями, но были очень мучительными. Диспепсических явлений не было. Сам больной и врач, его направивший, были убеждены в диагнозе грудной жабы склеротического происхождения. Мысль об этом заболевании угнетала больного меньше, чем самые приступы боли. Отсутствие не только клинических, но и электрокардиографических симптомов поражения сердца, отсутствие изменений электрических

кривой и во время припадка и вообще, в большой серии снимков, заставило весьма упорно искать „внесердечной“ причины болезни, что и было обнаружено. Интересно, что отсутствие изменений кривой также во время припадка и атипичный характер последнего позволяют думать об отсутствии и гастро-кардиального синдрома и всецело отнести жалобы больного к желудку. Диатермия устранила боли.

В настоящее время электрокардиографический метод все более и более проникает в широкую врачебную практику. Составляя часть клинического исследования, электрокардиограмма не исключает и даже не заменяет остальных методов исследования. Но в совокупности с ними она открывает далеко идущие диагностические возможности, недоступные иным путем. И если отдельная кривая часто не дает возможности полноценного заключения, то серийное электрокардиографическое исследование значительно расширяет пределы этого тонкого и изящного метода. Поэтому регулярные повторные регистрации электрической кривой заслуживают того, чтобы стать основным методом электрокардиографического исследования, особенно в случаях, вызывающих сомнения в наличии или характере процесса в сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г р о т э л ь, Тер. арх., т. XVII, в. 6, 1939. — 2. Р а х л и н, Каз. мед. журн., № 12, 1936. — 3. Dietrich u. Schwieg, Kl. Woch., 4, 1933. — 4. Strouse, Katz a. Binswanger, A. G. M., A, V, 113, № 7.

Поступила 25. III. 1940.

Э. Р. МОГИЛЕВСКИЙ и М. И. КОГУРОВА

О механизме противовоспалительного действия обесхлоривающих методов лечения

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурия (заведыв. проф. Р. И. Лепская)
Казанского госуд. института усовершенствов. врачей им. В. И. Ленина

Основываясь на благоприятном действии бессолевой диеты при воспалительных заболеваниях, Ноорден впервые назвал бессолевую диету антифлогистической, т. е. противовоспалительной диетой. Но его работы до последнего времени были почти забыты. Только с тех пор, как опубликованы ставшие сейчас широко известными работы Герзона, Заурбруха и Германсдорфера о значении ограничения соли в диете при лечении легочного и кожного туберкулеза, значение и роль бессолевой диеты, как важного противовоспалительного фактора, приобрело широкую известность и стало предметом клинического и экспериментального изучения. Благоприятное действие обесхлоривающих методов лечения при воспалительных процессах подтверждено рядом опубликованных за последние годы клинических наблюдений, относящихся к различным областям медицины.

Наша клиника на протяжении последних 8 лет применяла бессолевую диету и другие методы обесхлоривания при лечении различных воспалительных процессов (ревматический полиартрит, плеврит, перикардит, полисерозиты, гастриты и др.). Как и другие авторы, мы в значительной части наших случаев могли отметить благоприятное действие данного метода лечения, которое сказывалось и на субъективных жалобах больных и на объективных клинических симптомах