

Проф. Л. М. РАХЛИН

Электрокардиографические изменения при остром нефрите

Из терапевтической клиники (зав. проф. Р. И. Ленская) гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Гемодинамические сдвиги в картине острого диффузного нефрита общеизвестны. Изменяется не только артериальное давление, но и масса крови, скорость кровотока, венозное давление, коэффициент утилизации кислорода (Мазель) и т. д. И хотя литературные данные о направлении некоторых из этих сдвигов у разных авторов противоречивы, самый факт наличия их не вызывает сомнений. Общеизвестно также участие сердца в этом болезненном процессе. Считается, что опасность для жизни при остром нефрите может возникнуть главным образом со стороны сердца (Фольхардт). Однако характер реакций миокарда, их патогенез и динамика еще не могут считаться совершенно ясными. Ответ на этот, заслуживающий внимание вопрос, нужно искать в систематическом повторном электрокардиографическом исследовании больного. Серии электрических кривых делают видимыми тонкие реакции миокарда, иным путем совершенно неуловимые. На этом и основывается ценность этого метода исследования в клинике различных заболеваний.

Литературные данные об электрокардиограмме при остром нефрите относительно невелики. В 1934 году Литвак и Борисова в случаях, сопровождающихся общими отеками, нашли уменьшение вольтажа всех зубцов электрической кривой, исчезающее вместе с отеками. В группе „безотечных“ больных никаких изменений электрокардиограммы они не обнаружили. Смещение S—T интервала и отрицательный T—зубец Литвак и Борисова видели в 3 случаях, но они отрицают связь этих симптомов с основным заболеванием. А. Тур, наоборот, нашла, что при остром нефрите наиболее характерны именно изменения зубца T. К таким же выводам пришли Мастер, Яффе и Дак, отметившие, кроме того, в ряде случаев удлинение предсердно-желудочковой проводимости. Сильва с сотрудниками нашли изменения всех элементов электрокардиограммы, из них наиболее значительными они считают смещение S—T интервала и инверсию зубца T. Зеленин, Кабаков и Степанов в весьма обстоятельной работе отметили у нефритиков, кроме этого, частоту „правограмм“, возможность появления „коронарного“ зубца T, а в одном случае — картину переходящей блокады ножки пучка His'a.

Разнообразие факторов, могущих отразиться на состоянии сердечной мышцы в таком сложном заболевании, как нефрит, вызывает и некоторую разницу в трактовке разными авторами изменений

электрокардиограммы. Это побуждает меня опубликовать собственные наблюдения.

Из 48 больных с острым нефритом, подвергшихся исследованию, только у 8 не было обнаружено изменений электрокардиограммы. В этих 8 случаях заболевание протекало легко, отеков при поступлении не было, а у 3 не было указаний на них и в анамнезе.

Анализ электрокардиограмм остальных больных показал разнообразные изменения, причем у 9 отдельные кривые сами по себе не представляли ничего выходящего за пределы нормы. Однако при сравнении серии электрокардиограмм, снятых у больного 1—3 месяцев, обнаруживалась изменчивость конфигурации зубцов кривой. Большею частью это касалось формы зубца T и его величины без связи с общими колебаниями вольтажа зубцов. Изменения подобного рода, обнаруживаемые только при серийном исследовании, представляют несомненно особый интерес, как показатель легких, повидимому, диффузных реакций миокарда. На значении такой изменчивости кривой я уже имел возможность остановиться ранее. У четырех из этой группы больных к концу второй—третьей недели заболевания инвертировалось T_{III} (римская цифра внизу обозначает отведение) и у 2 этот зубец оставался стойко инвертированным. Это явление в свою очередь показывает, как отрицательный зубец T_{III} , которому обычно не придается значения, может быть единственным проявлением патологии.

Изменения электрокардиограммы, обнаруженные при исследовании у остальных больных, можно расположить следующим образом:

Низкий вольтаж всех зубцов—в 10 случаях, низкий вольтаж QRS во всех отведениях при высоком $T—I$; изменения зубца $P—II$; изменения комплекса QRS—7; смещение $S—T$ от изоэлектрической линии—4; уплощение T_I и T_{II} —3; инверсия T_I и T_{II} —5; инверсия T_{III} —6; „коронарное“ $T—4$; смещение электрической оси вправо (правое преобладание)—11; смещение электрической оси влево (левое преобладание)—14; брадикардия—8; замедление предсердно-желудочковой проводимости—1; желудочковая экстрасистола—1.

Изменения зубца P ни разу не были изолированными, обычно они сопровождались другими изменениями электрокардиограммы. Только в 4 случаях P уменьшился при отсутствии низкого вольтажа вообще. В остальных можно было видеть увеличение этого зубца. У одного больного одновременно с инверсией зубца T_{III} инвертировался и предсердный зубец этого же ответвления. Интересно, что появление „коронарного“ T сопровождалось во всех случаях изменениями P в одном или двух отведениях. В основе этих изменений предсердного зубца лежат несомненно вариации места возникновения возбуждения в синусовом узле и распространения импульса по предсердной мышце. Изменения конфигурации желудочкового комплекса обнаруживались реже. У одного 6-го мы наблюдали исчезновение зубца S в первом отведении с одновременным появлением расщепления на нисходящем колене R_I и R_{II} . Эти изменения обнаружили уже на исходе заболевания, когда все клинические явления, за исключением остаточной микрогематурии, исчезли. Расщепление зубца R у этого больного приобрело стойкий характер. В этом случае приходится думать уже о структурном изменении в сердечной мышце. Как известно, Парди считает, что эти расщепления связаны с поражением большой области системы Пуркинье. Зубец T этого 6-го

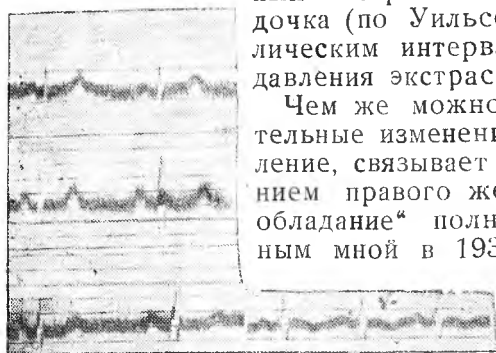
претерпел значительные изменения в форме, инвертировался, но затем стал опять положительным. У пяти больных в этой группе изменения формы QRS комплекса были незначительны и не стойки, выражаясь в появлении и исчезновении зубца S. В двух случаях был констатирован второй „коронарный“ зубец т. н. Q_{III} Парди. Один из этих больных, 40-летний мужчина, имел этот симптом стойко, без каких-либо указаний на явления „коронарной“ недостаточности в прошлом. Все же нет оснований из-за постоянства конфигурации электрической кривой у этого больного в разные периоды заболевания связывать наличие этого зубца с нефритом. Возможно, что эта вариация электрокардиограммы была и до болезни. Но в другом случае Q_{III} появился на кривой к концу первого месяца после инверсии T и смещения S—T в первых двух отведениях.

Наиболее рельефные изменения найдены в зубце T. Эти изменения носили выраженный, яркий характер, как это отмечают и все авторы, за исключением Литвака и Борисовой. Разнообразные вариации формы, уплощение этого зубца, инверсия в первых двух отведениях или в одном из них, инверсия только в третьем отведении — все это обычно сопровождало другие, менее заметные изменения электрокардиограммы или вариации направления электрической оси сердца. Эти изменения T возникали обычно к концу второй — третьей недели заболевания и только у двух б-ных были обнаружены на исходе второго месяца. Обычно они исчезали или сглаживались в течение „коронарного“ T с дугообразным изгибом S—T. У двух больных этот симптом выявился в третьем, у одного больного „коронарное“ T можно было наблюдать в первом отведении. Этот симптом появлялся на высоте заболевания, а затем сглаживался. Но в одном случае на исходе болезни, вместе с увеличением вольтажа QRS комплекса, положительный до этого T_{III} инвертировался и превратился в „коронарный“. Одновременно уменьшился R_{II} и R_{III}, а T_{II} стало двуфазным.

Зеленин и сотрудники указывают на связь изменений T с течением нефритического процесса, что подтверждается в основном и на моем материале. Однако, полного параллелизма я не наблюдал. Изменения T могут иногда приобретать как бы самостоятельный характер вне явной зависимости от течения нефрита. Большой интерес приобретает частота появления при нефрите девиации электрической оси сердца вправо, т. н. правое преобладание. К факторам этого рода надо причислить и степень опорожнения желудочков сердца. К выводу о значении этого обстоятельства мы пришли совместно с М. А. Киселевым на основании экспериментальных данных. Мы нашли, что чистое раздражение симпатического нерва лягушки увеличивает вольтаж зубца R электрограммы сердца только при препаровке его по Штраубе (с канюлей, введенной через аорту). Если исследовать *in situ*, не вводя в него канюлю, этот эффект отсутствует при таком же непосредственном отведении токов. Увеличение амплитуды сокращений сердца (усиление их) приводило при опытах с канюлей к более значительному изгнанию рингеровской жидкости. Это, по нашему мнению, уменьшало побочное замыкание и вело к увеличению зубца R. В колебаниях вольтажа у нефритика можно допустить возможность отражения изменившихся гемодинамических условий, не отрицая роли других факторов. Само собой разумеется,

что это относится только к тем случаям, где все зубцы меняются более или менее одинаково.

Однако в моем материале встретился случай, где уменьшение вольтажа QRS сопровождалось увеличением T, достигшем такой же высоты, как и R. Это несомненно, так же, как и при уплощении и инверсии T, говорит за изменения в самом миокарде. Все колебания вольтажа появлялись рано, обнаруживаясь на первых кривых, снятых при поступлении, и к концу второй — третьей недели обычно проходили. Иногда с увеличением вольтажа совпадала инверсия T, как это видно на кривой б-ой С. (см. крив.). В одном случае в разгаре болезни была зарегистрирована экстрасистолия в виде отдельных экстрасистол, исходящих из левого желудочка (по Уильсону) с постоянным экстрасистолическим интервалом. После падения кровяного давления экстрасистолия исчезла.



А Б

А и Б—кривые б-ной С. А—на высоте заболевания, Б—через 20 дней, на исходе. Видна инверсия Tш с дугообразным S—T. (Кривая приведена не полностью по техн. причинам. Ред.)

желудочковой проводимости ($P-R=0,21''$) на фоне брадикардии. Последняя (пульс не чаще 64 ударов в минуту) наблюдалась у 8 больных. На моем материале во всех этих случаях брадикардия совпадала с наличием гипертонии. Мне кажется мало убедительным отрицание Зелениным роли блуждающего нерва в происхождении этого относительного замедления ритма. При остром нефрите трудно говорить об азотемической интоксикации, которой он пытается объяснить это явление.

Литвак и Борисова, отметившие на электрокардиограммах уменьшение вольтажа, связывают это явление с отчетным состоянием, высказывая мысль о возможности отека сердечной мышцы. Однако ни в материале Зеленина и сотрудников, ни в моем никакого совпадения низкого вольтажа зубцов кривой и отеков не констатировано. Наоборот, чаще это явление встречалось там, где отеки не были выражены или уже сошли. Кроме того, низкий вольтаж, как преходящее нарушение, встречается и при острых инфекциях без всяких отеков. Арьев связывает это явление с диффузными изменениями коллоидно-химического состояния миокарда, с расстройством его метаболизма. Я думаю, что при малом вольтаже без деформации зубцов, при пропорциональном как бы уменьшении всего комплекса нельзя забывать и чисто физические условия. Все, что увеличивает побочное замыкание электрических токов сердца, повлечет за собой и уменьшение вольтажа электрокардиограммы при остром (диффузном) нефрите.

Чем же можно объяснить все эти последовательные изменения? Зеленин, отметивший это явление, связывает его с функциональным истощением правого желудочка. Этот взгляд на „преобладание“ полностью соответствует полученным мной в 1936 г. результатам экспериментов с искусственно вызванной гипертрофией желудочков.

Так же, как это наблюдали Зеленин и его сотрудники,

легкая девиация электрической оси у моих больных не была стойким явлением. В одном случае было констатировано замедление предсердно-

В статье, посвященной вопросу о реакциях миокарда при инфекционных заболеваниях, Арьев пишет о следующих трех вариантах патологических процессов, ведущих к поражению сердечной мышцы: 1) расстройстве кровообращения в системе венечных сосудов; 2) инфекционно-токсические повреждения миокарда; 3) дистрофии миокарда, связанные с эндокринными и обменными расстройствами. Нужно признать, что далеко не всегда можно четко разграничить все эти три пути. Несмотря на хорошо уже изученные электрокардиографические симптомы, связанные с нарушением кровоснабжения миокарда, даже за ними нельзя признать строгой патогенетической специфичности.

В конечном итоге в основе динамических электрокардиографических изменений лежат изменения метаболизма мышечных волокон и их физико-химической структуры. Разные пути поэтому могут вести к одинаковым итогам.

Однако это не лишает нас возможности патогенетического анализа электрокардиографических изменений в ходе заболевания на основе всей совокупности данных. В основе нефрита лежит, как правило, инфекционное начало. Естественно, что прежде всего надо решить вопрос, не отражается ли в электрокардиографических изменениях непосредственное влияние на миокард этой инфекции. В пользу такого предположения говорит хотя бы тот факт, что аналогичные изменения зубца Т и вольтажа электрокардиограммы наблюдаются при многих инфекциях. Несомненно, что эти явления, а также „коронарные“ симптомы при нефрите наблюдаются чаще, чем просто при ангине, гриппе, не сопровождающихся затем диффузным поражением почек. Однако это не дает права отрицать в их происхождении роли инфекции. Зеленин и его сотрудники в качестве аргумента против подобной возможности приводят относительно позднее появление электрокардиографических симптомов у нефритиков после инфекции, вызвавшей это заболевание, и зависимость изменений Т от течения процесса. Но с другой стороны, мы знаем о возможности медленных реакций миокарда и, кроме того, далеко не всегда инфекция, вызвавшая нефрит, с этим и прекращается. Обострение же последнего, с которым совпадает и ухудшение электрокардиографической картины, может быть и результатом обострения инфекции. Таким образом, непосредственное ее влияние на сердечную мышцу нельзя отрицать. Мне кажется, что значительно меньше оснований говорить об общих нарушениях обмена, „нефротоксикозе“, как о причине изменений в сердце. Несомненно, нарушения водно-солевого обмена могут отразиться на электрокардиограмме, меняя электропроводимость тканей, не говоря даже о реакциях миокарда. Надо думать, что это и имеет место. Однако какого-либо параллелизма между этими нарушениями и кривой никто, кроме Литвака и Борисовой, не отметил. Наоборот, все согласны, что этого параллелизма нет. Тур говорит о возможности влияния веществ, накапливающихся в крови вследствие недостаточности почечной функции. Но острый нефрит обычно не сопровождается такой недостаточностью с азотемией и нарушением щелочно-кислотного равновесия. Зеленин, показавший влияние ацидоза и алкалоза на форму зубца Т, высказывает мысль о возможности местных ацидотических сдвигов в миокарде. Однако, мне кажется, что при нефрите нет большой нужды в этих гипотезах. В современном понимании нефрита, как заболева-

ния всей системы прекапилляров и капилляров или результата непосредственной патэргической реакции сосудистой системы, состоянию последней принадлежит основное место. Я не касаюсь вопроса о гипотетических прессорных веществах, выделяемых больной почкой. Наличие в электрокардиограмме проявлений диффузных изменений в миокарде, возможность вместе с тем и очаговых, „коронарных“ симптомов, лабильность этих явлений заставляют думать о преимущественной роли нарушений кровообращения, а следовательно, и метаболизма сердечной мышцы. Может иметь место и спазм ветвей венечных артерий, как это показал Зеленин, и, надо думать, просто неадекватность реакций сосудистой системы вплоть до капилляров. Это и может обусловить все разнообразие электрокардиографических изменений, обнаруживаемых при систематическом повторном исследовании больных с острым нефритом.

Инфекционно-токсическое воздействие и роль сосудистого фактора объясняют возможность в отдельных случаях и необратимых или более стойких следов перенесенного процесса.

Вместе с тем, электрокардиографические изменения подтверждают представление об остром нефрите, — как о нефро-кардиоваскулярном заболевании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев, Клин. мед., 6, 1938.—2. Зеленин, Кабаков и Степанов, Клин. мед., 1, 1939.—3. Литвак и Борисова, Терап. архив, 6, 1934.—4. Рахлин, Каз. мед. жур., № 3, 1940.—5. Тур, Клин. мед., 9, 1935.—6. Master, Jaffe and Dack, Arch. Zut. med., v. 60, 1937.—7. Garretton Silva, Hervé Noguès et Fothero, Arch. mal. d. coeur, 2, 1938.

Поступила 14. IV. 1940.

С. М. МАРКУЗЕ

Среднее артериальное давление и осцилляторный показатель при остром нефрите

Из факультетской терапевтической клиники (директор проф. З. И. Малкин) Казанского госуд. медицинского института

Одним из наиболее существенных симптомов острого диффузного гломерулонефрита является повышение кровяного давления (к. д.). Лихтвиц, Фольгард, Килин считают гипертонию постоянным симптомом острой стадии нефрита.

По Тарееву уровень максимального давления при нефрите редко превышает 180—210 мм., минимальное обычно колеблется между 80 и 120 мм. Ряд авторов (Ричал, Мохамед, Люндберг, Маттес, Рапппорт) наблюдал повышение к. д. за несколько дней до появления мочевых симптомов или отеков при scarлатинозном нефрите. По Мак Лину, к. д. у нефритиков колеблется в течение суток. В начале острого нефрита к. д. иногда быстро поднимается в течение нескольких часов. Зимницкий наблюдал обычно постепенный подъем к. д., а затем постепенное же снижение его при выздоровлении. Падение к. д. происходит обычно одновременно с исчезновением отеков литически или критически в течение нескольких дней. По Фольгарду