

2. У больных коронарным атеросклерозом, проявляющимся в приступах стенокардии покоя и напряжения, повышается уровень фенилаланина и тирозина, в то же время уровень глутаминовой и аспарагиновой кислот не изменяется.

3. У больных гипертонической болезнью, сочетающейся с коронарным атеросклерозом, содержание фенилаланина и тирозина увеличено в большей степени, чем при коронарном атеросклерозе. Уровень аспарагиновой и глутаминовой кислот остается нормальным.

4. После лечения витаминами В₆, В₁₂, С и папаверином наблюдается снижение уровня тирозина и фенилаланина (хотя полной нормализации и не наступает), а также аспарагиновой и глутаминовой кислот при инфаркте миокарда.

5. Выявленные изменения ряда свободных аминокислот в сыворотке крови дают основание говорить о глубине нарушений в межклеточном белковом обмене при коронарном атеросклерозе.

УДК 616.12

О РИТМЕ КОРОНАРНОГО СИНУСА

Л. И. Брехес и Я. Г. Нисневич

Госпитальная терапевтическая клиника (зав.— проф. А. А. Демин)
Новосибирского мединститута

В 1912 г. Цан в опытах на животных показал, что в области коронарного синуса имеется центр относительно высокого автоматизма, который может стать водителем ритма после выключения синусового узла.

В дальнейшем рядом авторов были описаны основные ЭКГ-проявления этого ритма.

Характерными являются изменения морфологии волны Р при несколько уменьшенной, но не ниже 0,09", длительности атриовентрикулярного проведения. Волна Р постоянно отрицательна во II, III и aVF отведениях, часто она бывает глубокой, острой, симметричной. В I отведении волна Р низкая, чаще положительная, иногда отрицательная или изоэлектричная, в отведениях aVR и aVL, как правило, положительная. В грудных отведениях волна Р бывает различной. Длительность волны Р остается в физиологических пределах (в среднем 0,08"). При возникновении ритма коронарного синуса вид желудочкового комплекса не меняется.

Единого мнения о том, является ли ритм коронарного синуса самостоятельной формой или разновидностью верхнеузлового ритма, нет.

Разноречивость данных по поводу ряда вопросов, касающихся ритма коронарного синуса, побудила нас изучить собственный материал. Мы обнаружили ритм коронарного синуса у 12 из 8000 обследованных, преимущественно стационарных больных (все мужчины).

Данные о наших больных сведены в таблицу.

Фамилия	Возраст	Вид Р при ритме коронарного синуса			Величина PR		Частота сердечных сокращений		Клинический диагноз
		отведения			при синусовом ритме	при ритме коронарного синуса	при синусовом ритме	при ритме коронарного синуса	
		I	II	III					
Н-в	26	+	—	—	0,16"	0,14"	60	60	Здоров
С-в	22	изоэл.	—	—	0,14"	0,13"	92	92	Нейроциркуляторная дистония
Ж-в	21	+	—	—		0,17"		67	Хронический ревматоидный полиартрит, лямблиоз
К-ий	35	—	—	—	0,16"	0,14"	67	80	Стойко компенсированный очаговый туберкулез легких
К-в	23	изоэл.	—	—	0,18"	0,13"	80	80	Нейроциркуляторная дистония
К-в	25	+	—	—	0,17"	0,16"	65	55	Нейроциркуляторная дистония
К-н	22	—	—	—		0,13"		80	Здоров
А-в	26	изоэл.	—	—	0,15"	0,13"	92	70	Здоров
К-в	27	+	—	—	0,18"	0,15"	86	92	Нейроциркуляторная дистония
С-о	35	—	—	—	0,15"	0,13"	63	63	Ревмокардит
Л-в	55	+	—	—	0,16"	0,15"	80	92	Гипертоническая болезнь II ст.
В-н	66	+	—	—		0,16"		92	Рак легкого

Мы наблюдали ритм коронарного синуса чаще у молодых.

Г. А. Гольдберг и Н. И. Демидова объясняли наблюдавшийся ими случай ритма коронарного синуса рецидивирующим ревматическим миокардитом.

У одного из наших больных, страдавшего ревмокардитом, в периоде обострения процесса на ЭКГ отмечался ритм коронарного синуса, по стихании обострения ритм стал синусовым. Однако придавать ревматическому поражению миокарда значение в возникновении ритма коронарного синуса преждевременно, так как такие наблюдения являются единичными.

У всех 12 чел. $P_{2,3}$ были отрицательными, при этом, как правило, заостренными, глубокими, симметричными, хотя иногда отмечался заостренный и симметричный, но очень неглубокий $P_{2,3}$. Следует отметить, что мы взяли для разработки лишь случаи с отрицательными $P_{2,3}$, хотя некоторые относят к ритму коронарного синуса и случаи с изоэлектричными P_2 при отрицательном P_3 . В первом отведении положительный P был у 6 чел., изоэлектричный — у 3, отрицательный — у 3. В aVR P был всегда положительным, в aVF — отрицательным. При отрицательном P во всех трех отведениях от конечностей он был отрицательным и во всех грудных отведениях.

Величина PR при ритме коронарного синуса у наших больных колебалась от 0,13 до 0,17". Когда у этого же обследуемого был синусовый ритм, интервал PR при ритме коронарного синуса оказывался меньше интервала PR при синусовом ритме на 0,01—0,005", что объясняется смещением источника возникновения импульсов от синусового узла к области коронарного синуса. Это согласуется с данными других авторов. В наших наблюдениях при ритме коронарного синуса частота сердечных сокращений была от 55 до 92, при переходе от синусового ритма к ритму коронарного синуса и обратно колебания ее были небольшими, а иногда она не изменялась.

М. С. Бенюмович описал больного с ритмом коронарного синуса 220—240 и с полной атриовентрикулярной блокадой.

Из других изменений ЭКГ нами отмечено появление у одного больного при переходе к синусовому ритму одиночных предсердных экстрасистол.

Стойкость ритма коронарного синуса различна. Однако, как правило, даже при как будто бы стойком характере этого ритма удается различными воздействиями добиться перехода к синусовому ритму, иногда, правда, на очень короткое время. Переход от одного ритма к другому бывает то спонтанным, то под влиянием каких-либо воздействий (физическая нагрузка, глубокое дыхание, атропинизация, надавливание на глазные яблоки, опыт Вальсальвы).

При этом трудно заранее предсказать характер изменения ритма у одного и того же больного. Эверил и Лэмб, изучая влияние атропина на ЭКГ у многих здоровых лиц после внутривенного введения 0,8—1,2 мг атропина, отметили появление отрицательных $P_{2,3}$ с PR свыше 0,10". Нередко выявлялся блуждающий водитель ритма или атриовентрикулярная блокада. Мы наблюдали у одного обследованного возникновение ритма коронарного синуса через 30 мин. после введения 1 мг атропина подожжено, при этом частота ритма не изменилась. Правда, нужно сказать, что у этого больного ритм коронарного синуса наблюдался иногда и в покое, вне всяких воздействий.

М. Л. Солитерман описал больного с переходом синусового ритма в атриовентрикулярный (то срединный, то верхнеузловой) во время снятия ЭКГ.

С. Г. Моисеев и А. И. Боченкова наблюдали больного с вегетодистонией, у которого имелся ритм венозной пазухи, при глубоком вдохе переходивший в синусовый ритм.

Спонтанная перемена водителя ритма может быть постепенной («мигрирующий источник ритма») или внезапной. При различных же воздействиях ритм меняется внезапно.

Из наших 12 больных лишь у трех не удалось наблюдать перехода ритма коронарного синуса в синусовый ритм и наоборот. У двух из них дважды была снята ЭКГ — до и после нагрузки, а у одного ЭКГ была снята лишь однократно — в покое. Шерф и Гурбуцер только у 9 чел. из 28 наблюдали стойкий ритм коронарного синуса.

При электрокардиоскопии нам однажды удалось отметить, что после опыта Вальсальвы первый положительный зубец P не сопровождался желудочковым комплексом, т. е. имелась временная атриовентрикулярная блокада. Это наблюдение особенно подчеркивает значение функциональных моментов в смене ритма коронарного синуса синусовым ритмом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенюмович М. С. Клин. мед., 1961, 5. — 2. Гольдберг Г. А., Демидова Н. И. Клин. мед., 1958, 5. — 3. Гольдин Н. А. Воен. мед. ж., 1959, 9. — 4. Дегтярь Г. Я. Электрокардиография. Медгиз, М., 1955 — 5. Моисеев С. Г., Боченкова А. И. Кардиология, 1961, 2. — 6. Новоселова Р. С. Вопр. охр. мат и дет., 1959, 4. — 7. Реев Л. А. Тр. воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова, т. 76, 1957. — 8. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958. — 9. Солитерман М. Л. Клин. мед., 1932, 17—18. — 10. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, М., 1957.