

СТОЙКАЯ ПРЕДСЕРДНАЯ ТАХИСИСТОЛИЯ С АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДОЙ

М. Г. Шершевский, Г. А. Гольдберг и Г. С. Ольшанский

Новокузнецкий институт усовершенствования врачей

Настоящее сообщение касается своеобразного нарушения ритма, мало освещенного на страницах отечественной печати. Сущность данной аритмии заключается в наличии стойкой предсердной тахисистолы, сочетающейся с различными формами атриовентрикулярной блокады.

Если пароксизмальная форма такой аритмии наблюдается не так редко (Goldberg и др.), то стойкую форму считают очень большой редкостью. По данным Schacknow и др., до 1954 г. в мировой литературе было опубликовано всего 13 таких наблюдений; с 1954 по 1963 г. нам удалось найти еще 14 сообщений (Hoffman, Korst и др.). Большинство авторов при этом описывает по 1—2 больных. В отечественной литературе мы нашли описание всего двух больных (С. М. Бенюмович, В. Н. Абигазалова), причем у обоих речь идет о предсердной тахисистолы с полной атриовентрикулярной блокадой.

Как и при пароксизмальной форме, по-видимому, разнообразные по своему характеру патологические процессы в сердечной мышце могут явиться причиной разбираемой аритмии. Так, среди возможных факторов отмечаются ревматизм, атеросклероз, гипертоническая болезнь (Froment, Moret и др.). По данным Goldberg, значительную роль при этом играют поражения сердца, развивающиеся при различных заболеваниях легких. Некоторые авторы подчеркивают значение токсического действия препаратов группы дигиталиса (Decherd, Freiermuth, Harris), в ряде случаев причина разбираемой аритмии не была установлена (С. М. Бенюмович, Cordeiro, Hoffman, Schacknow).

Известны наблюдения с длительностью этого нарушения ритма до 10 и более лет (Claiborne, Froment и др.). Характерной чертой описываемой аритмии является то, что ни хинидин, ни другие препараты и воздействия не в состоянии восстановить синусовый ритм. Хинидин, по мнению Decherd, может даже явиться причиной указанной аритмии. Исходя из этого, Moret и др. считают целесообразным назначение дигиталиса для сохранения атриовентрикулярной блокады и предотвращения тахикардии желудочков.

Появление предсердной тахисистолы большинством авторов рассматривается как прогностически неблагоприятный фактор. По данным Moret смертность при блокированной предсердной тахисистолы составляет 73—78%; Decherd и др. указывают, что она составляет около 50%; по данным же Freiermuth она не превышает 28%.

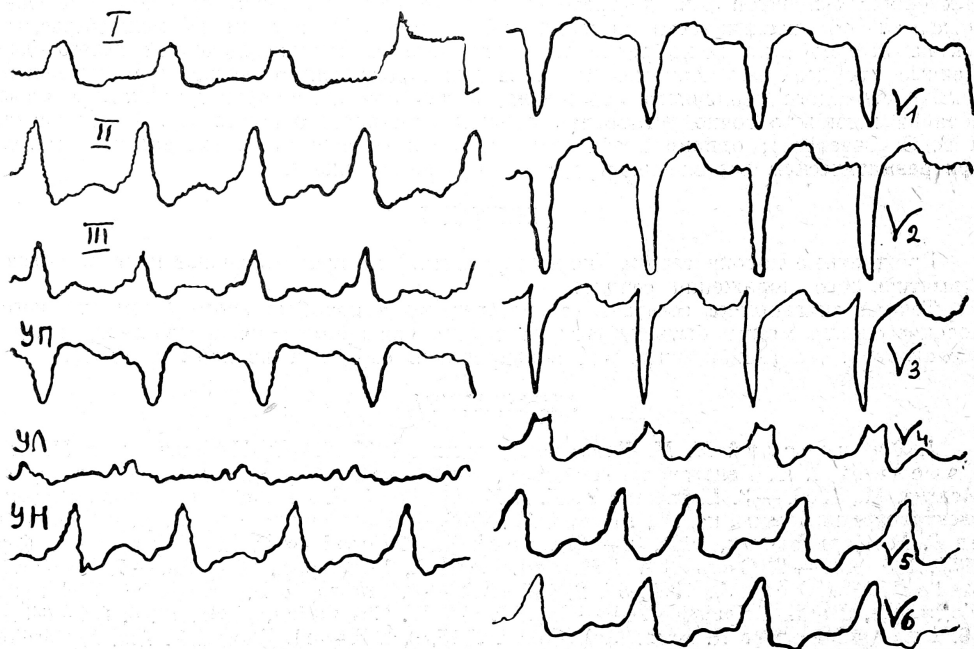


Рис. 1. ЭКГ больного Б. от 3/III 1963 г.: предсердная тахисистолы с атриовентрикулярной блокадой и блокадой левой ножки пучка Гиса.

В нашей клинике находилось 5 больных со стойкой предсердной тахисистолой и различной степенью атриовентрикулярной блокады. Приводим некоторые наблюдения.

1. Б., 50 лет, поступил 3/IV 1963 г. с жалобами на приступы за грудины болей с иррадиацией в левую руку, купирующиеся нитроглицерином, и сердцебиения. Последние беспокоят больного много лет. Около года назад появились указанные выше боли, а также головокружения, снижение памяти. Впервые обратился к врачу 3/III 1963 г. Тогда же была записана первая ЭКГ (рис. 1), выявившая предсердную тахисистолу с частотой импульсов 273 в мин. с атриовентрикулярной блокадой (проведение каждого второго импульса) и блокадой левой ножки пучка Гиса. Объективно обнаружено расширение сердца влево на 1,5 см, ослабление I тона на верхушке, акцент II тона на аорте.

Рентгеноскопия. Легкие без особенностей, небольшое увеличение левого желудочка, пульсация сердца возбужденная, аорта умеренно расширена, уплотнена.

ЭКГ аналогична снятой ранее.

Осциллограмма. Кривые неправильной формы, нарушено соотношение осцилляций на верхних и нижних конечностях. Осцилляторный индекс левой и правой голени — 5 мм.

Глазное дно. Начальные явления склероза сосудов глазного дна.

Общие анализы крови и мочи без особенностей. RW отрицательная. С-реактивный белок не обнаружен. Антистрептолизин — 330 ед. Общий белок крови — 6,5 г%, альбумины — 49,5%, α -глобулины — 6,7%, β — 11,3%, γ — 32,5%. Холестерин — 177 мг%. α -липопротеиды — 18%, β — 82%. Трансаминаза — 42 ед.

Был диагностирован атеросклероз, коронаросклероз, стенокардия. Однако определенно связать выявленное нарушение ритма с атеросклерозом не представлялось возможным, ибо сердцебиения возникли у больного многие годы назад. Нельзя было исключить в качестве возможной причины ранее перенесенный и скрыто протекавший миокардит. Введение новокаинамида и хлористого калия не изменило ритма. Неэффективными оказались и большие дозы (до 3,0 в сутки) хинидина. На ЭКГ от 23/IV (рис. 2) отмечается та же степень предсердной тахисистолы с проведением к желудочкам каждого импульса и с сохранением блокады ножки. В связи с резким ухудшением состояния больного хинидин отменен и назначен строфантин. Уже на следующий день ЭКГ резко изменилась. Сохраняется предсердная тахисистолы, развился полный атриовентрикулярный блок, исчезла блокада левой ножки пучка Гиса, число сокращений желудочков 50. Новые попытки применения хинидина, новокаинамида, хлористого калия и других средств для ликвидации предсердной тахисистолы также были безуспешны. Применением небольших доз препаратов дигиталиса (дигитоксин, кордигит и др.) удавалось, не изменяя предсердного ритма, поддерживать нормальную частоту сокращений желудочков. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии. При обследовании через полгода и через год состояние остается неплохим, однако ЭКГ стабильна.

В приведенном случае наряду со стойкой предсердной тахисистолой имелись некоторые особенности. Так, источником импульсов была верхняя часть атриовентрикулярного узла, о чем говорит отрицательный R II, III, ун. Далее отмечалась преходящая блокада левой ножки пучка Гиса, обусловленная значительной тахикардией. Наконец развилась полная атриовентрикулярная блокада, вызванная, очевидно, повышенной чувствительностью атриовентрикулярного узла даже к небольшим дозам дигиталиса.

2. В., 37 лет, поступила 12/I 1962 г. с жалобами на боли в области сердца, одышку. С детского возраста сердцебиения, цианоз губ. Порок сердца диагностирован впервые в 17-летнем возрасте. Одышка появилась шесть лет назад. В прошлом частые ангины (тонзиллэктомия в 1959 г.), периодические боли в суставах.

Объективно. Цианоз губ. Сердце расширено равномерно во все стороны. Грубый систолический шум с максимальной интенсивностью в IV межреберье у левого края грудины, распространяющийся горизонтально в обе стороны. Раздвоен II тон на легочной артерии. АД — 120/75. Пульс 32, ритмичный.

Рентгеноскопия. Легочные поля прозрачны. Корни легких умеренно расширены, отмечается довольно выраженная их пульсация, синхронная с сокращениями сердца. Сердце увеличено в поперечнике в обе стороны. Левая граница выходит за среднеключичную линию на 1,5 см, правая — за правый контур позвоночника на 4 см. Кон-

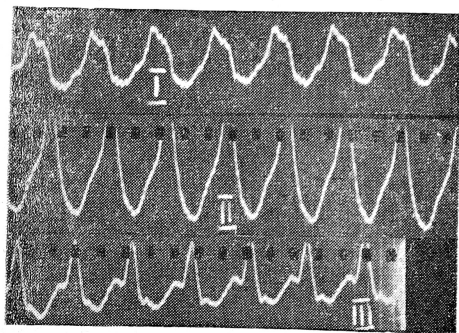


Рис. 2. ЭКГ того же больного от 23/IV 1963 г.: та же степень предсердной тахисистолы без атриовентрикулярной блокады.

фигурация сердца неправильная, отчетливо выступает дуга легочной артерии, атриовентральный угол несколько смещен вверх. В I косом положении легочная артерия и легочный конус одной общей дугой выступают вперед. Ретрокардиальное пространство свободно. Контрастирование пищевода показало, что он имеет обычный ход.

Во II косом положении отмечается сужение аортального «окна» и увеличение левого желудочка. В левом боковом положении сужено ретростеральное пространство вследствие расширения правого желудочка. Пульсация желудочков редкая. Аорта не изменена. По рентгенологической картине можно думать о дефекте межжелудочковой перегородки. На ЭКГ (рис. 3) — полная атриовентрикулярная блокада

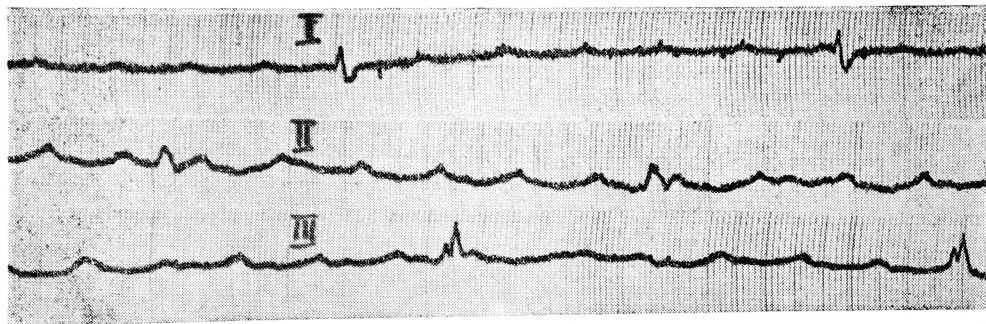


Рис. 3. ЭКГ больной В. от 23/1 1962 г.: предсердная тахисистолия с полной атриовентрикулярной блокадой.

с ритмом для предсердий 220, для желудочков — 32. Правый тип, высокий заостренный $R_{II, III, V}$, деформированный $R_{II, III}$. На ФКГ грубый пансистолический шум с максимальной точкой в области основания мечевидного отростка, расщепление II тона на основании сердца. Насыщение артериальной крови кислородом — 93%, при вдыхании кислорода оно увеличивается до 98%, после физической нагрузки падает до 91%, а при натуживании быстро (через 3—4 сек.) снижается до 88%. Общие анализы крови и мочи без особенностей.

Был диагностирован врожденный дефект межжелудочковой перегородки с предсердной тахисистолией и полной атриовентрикулярной блокадой.

При обследовании через один и два года самочувствие больной остается прежним, а по ЭКГ выявляется стойкий характер предсердной тахисистолы с полной атриовентрикулярной блокадой.

Таким образом, в описанном случае аритмия установлена у больной с врожденным пороком сердца, хотя и у нее, учитывая анамнез (частые ангины, боли в суставах), отвергнуть полностью сопутствующий миокардит в прошлом не представлялось возможным. Ввиду указаний на сердцебиения в прошлом можно допустить, что предсердная тахисистолия возникла раньше, чем полная атриовентрикулярная блокада. По-видимому, развитие последней явилось следствием непрерывного раздражения атриовентрикулярного узла потоком импульсов из предсердий.

У трех остальных больных стойкая предсердная тахисистолия с атриовентрикулярной блокадой возникла на фоне ревматического поражения сердца, причем у одного из этих больных имела полную атриовентрикулярную блокаду, у двух — неполная.

Приведенные наблюдения показывают, что стойкая предсердная тахисистолия встречается чаще, чем принято считать. По-видимому, причиной ее является преимущественно ревматическое поражение сердца, хотя возможны и другие этиологические факторы. Прогноз в большей степени зависит от характера основного процесса и вызванных им изменений, хотя эта аритмия, безусловно, может существенно ухудшить его. Возникающая при стойкой предсердной тахисистолы атриовентрикулярная блокада является целесообразной реакцией, сохраняющей нужный ритм желудочков. Степень ее может быть различной. Представляется, что нет необходимости упорствовать в применении хинидина, новокаинамида и других аналогичных средств для ликвидации стойкой предсердной тахисистолы (это, естественно, не означает, что надо отказаться от поисков других средств для ее купирования). Сердечные гликозиды, влияя на атриовентрикулярную проводимость, могут предотвратить тахикардию желудочков. Поэтому при данной аритмии лечебные мероприятия должны включать, наряду со средствами, направленными против основного заболевания, и сердечные гликозиды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абигазалова В. Н. Клиническая медицина, 1962, 1. — 2. Бенюмович М. С. Клиническая медицина, 1961, 5. — 3. Claiborne S. Am. Heart J., 1950, 39, 444. — 4. Cordeiro A. Am. Heart J., 1953, 46, 460. — 5. Decherd G., Hermann E., Schwab E. Am. Heart J.,

1943, 26, 446. — 6. Freiermuth L., Jick S. Am. J. Cardiol., 1958, 1, 584. — 7. Froment R., Gallavardin L., Aron M., Cahen P. Arch. Mal. Coeur, 1958, 51, 156. — 8. Goldberg L., Bristow J. a. o. Circulation, 1960, 21, 499. — 9. Korst O., Wasserburger R. Am. Heart J., 1954, 48, 383. — 10. Moret P. Helv. med. Acta, 1960, 27, 228. — 11. Schacknow N., Spellman S., Rubin I. Circulation, 1954, 10, 232.

УДК 616.718.72

ЛЕЧЕНИЕ «ШПОР» ПЯТОЧНЫХ КОСТЕЙ ИНЪЕКЦИЯМИ ГИДРОКОРТИЗОНА

В. Е. Станкевич

Городская больница г. Йошкар-Ола (главврач — Г. М. Шафран)

Мы применяли инъекции гидрокортизона при пяточных шпорах и получили хороший результат.

Под нашим наблюдением было 45 мужчин и 61 женщина со «шпорами» пяточных костей, подтвержденными рентгенографически. В возрасте до 30 лет было 14, от 30 до 55 лет — 49 и старше — 43 больных.

У 16 больных было также плоскостопие, у 3 — деформирующий артроз 1-го плюснефалангового сустава.

Давность заболевания с момента появления первых клинических симптомов колебалась от нескольких недель до 12 лет.

43 больных ранее принимали различное физиотерапевтическое лечение, остальные не лечились.

Большинство больных жаловалось на колющие боли в области пяток, усиливающиеся при стоянии и ходьбе. Отмечалась локальная болезненность подошвенной или задней поверхности пятки.

Инъекции гидрокортизона производились в участок наибольшей болезненности с подошвенной или латеральной поверхности пяточной кости без предварительной анестезии. Вводили через день по 25 мг препарата. Курс лечения состоял из 3—5 инъекций. После первой инъекции у 25% больных боли в области пятки несколько усиливались, но обычно проходили на следующий день. У 28 больных боли исчезли после двух инъекций гидрокортизона, у 47 — после трех, у 20 — после четырех и у 11 — после пяти. Каких-либо осложнений не отмечалось.

Рецидив болей наступил через 4 месяца у 15 больных, через 6 месяцев — у 8, через 9 месяцев — у 30, остальные чувствуют себя хорошо.

Повторное лечение инъекциями гидрокортизона также оказалось эффективным.

УДК 616—927.7

ОБ ОДНОЙ ВСПЫШКЕ ПАРАТИФА А

А. Е. Резник и П. Н. Федоренко

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В течение многих лет паратиф А в г. Казани встречался весьма редко, и то лишь в виде единичных, спорадических случаев. В ноябре 1963 г. на одном из предприятий города возникла вспышка паратифа А среди рабочих этого предприятия и рабочих обслуживавшей его строительной организации. Все больные были госпитализированы.

Как показало эпидемиологическое обследование, проведенное городской СЭС, вспышка имела один общий для всех случаев заболевания источник. Им оказалась здоровая работница столовой данного предприятия, у которой было обнаружено бактерионосительство палочки паратифа А. После отстранения этой сотрудницы от работы в пищеблоке новых случаев заболевания паратифом А не было. Всего под нашим наблюдением находилось 15 больных в возрасте от 19 до 40 лет.

Первая больная (Г., 38 лет) поступила в стационар на 8-й день болезни с жалобами на головную боль, высокую температуру, недомогание, боли в правой половине живота. Заболевание развивалось постепенно. На 8-й день болезни на коже туловища появилась розеолезная сыпь. Со стороны легких патологии не обнаружено. Отмечена относительная брадикардия. Печень и селезенка увеличены. Со стороны белой крови — нормоцитоз с анэозинофилией, в моче патологических изменений нет. В течение всего заболевания температура носила ремиттирующий характер. На 9-й день болезни из