

внутристолоического показателя изгнания и отношения фазы медленного изгнания к фазе быстрого изгнания. При сравнении структуры сердечного цикла у больных этой группы и у больных митральным стенозом выявлены следующие закономерности. При митральном стенозе период напряжения увеличивается за счет фазы трансформации. Последняя при митральном стенозе увеличивается в значительно большей степени, чем при сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапанов аорты ($P < 0,001$). При митральном стенозе отмечается значительное укорочение периода изгнания, что объясняется недостаточным кровенаполнением левого желудочка, в то время как при сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапанов аорты возвращающаяся из аорты кровь увеличивает ударный объем, способствует удлинению периода изгнания по сравнению с нормой. Различия продолжительности периода изгнания при митральном стенозе и при митрально-аортальном пороке статистически достоверно ($P < 0,001$). При митральном стенозе механическая систола укорачивается за счет укорочения обоих своих компонентов — периода изгнания и изометрической фазы систолы. При комбинированном митрально-аортальном пороке она существенно не меняется ($P > 0,5$). При митральном стенозе время изометрического расслабления желудочков и показатель Уэллса имеют значительно меньшие величины и регистрируются чаще, чем при сочетанном пороке. Коэффициент Блумбергера при митральном стенозе по сравнению с нормой уменьшен, а при сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапанов аорты он существенно превышает нормальные цифры ($P < 0,001$). Внутристолоический показатель изгнания и величина отношения фазы медленного изгнания к фазе быстрого изгнания при указанном сочетанном пороке увеличиваются в гораздо большей степени, чем при митральном стенозе. Величины коэффициента Блумбергера, внутристолоического показателя изгнания и отношения фазы медленного изгнания к фазе быстрого изгнания указывают, что нагрузка на миокард левого желудочка и «коэффициент полезного действия» его при сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапанов аорты значительно больше, чем при митральном стенозе. Эти данные должны рассматриваться, по-видимому, как компенсаторно-приспособительные механизмы работы сердца в неблагоприятных условиях.

ВЫВОДЫ

1. Структура сердечного цикла у больных митральным стенозом в сочетании с недостаточностью клапанов аорты приобретает новые качественные и количественные показатели с высокой степенью достоверности различий по сравнению с показателями у больных митральным стенозом и в группе здоровых лиц.

2. Исследование структуры сердечного цикла может быть использовано в качестве дополнительного дифференциально-диагностического критерия для распознавания сочетания митрального стеноза и недостаточности клапанов аорты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамир Е. А. В кн.: Хирургическое лечение митральных стенозов, под ред. проф. А. Н. Бакулева. Медгиз, М., 1958. — 2. Карпман В. Л. В кн.: Физиология и патология сердца. Сб., посвящая 60-летию проф. В. В. Парина. Медгиз, М., 1963. — 3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз, М., 1958. — 4. Мешалкин Е. Н. Хирургическое лечение клапанных пороков сердца. В кн.: Руководство по внутренним болезням. Медгиз, М., 1962, т. 1. — 5. Соколов Б. П. Клин. мед., 1962, 5. — 6. Соломина С. П. Врач. дело, 1928, 7. — 7. Трусович Б. И. Там же, 1955, 12. — 8. Фельдман С. Б. Клин. мед., 1961, 5. — 9. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, М., 1957. — 10. Blumberger K. Ergebnisse der inneren Medizin, 1942, 62, 424—531. — 11. Hegglin R. Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Bern, 1947. — 12. Wells V. G. Brit. Heart. J., 1954, 16, 261—266.

УДК 616.12—008.314—615.7

ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ И СРЕДНИХ ДОЗ ПРЕДНИЗОЛОНА НА АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНУЮ ПРОВОДИМОСТЬ

Л. И. Узбекова

*Т кафедра терапии (зав.— проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

В 1954 г. Принцметал и Кеннамер с успехом применяли кортикотропин при лечении полной атриовентрикулярной блокады с тяжелыми приступами Морганьи — Эдемса — Стокса в результате заднего инфаркта миокарда и связывали этот эффект

с уменьшением перифокального воспаления. Это объяснение разделяют и другие авторы, наблюдавшие положительное действие глюкокортикоидов при нарушениях атриоventрикулярной проводимости.

Однако в вопросе о механизме влияния этих препаратов на атриоventрикулярную проводимость единства взглядов нет. Так, Lowy и сотр. (1955) сопоставили продолжительность P—Q сегмента при аддисоновой болезни и синдроме Кушинга и пришли к выводу о непосредственном ускоряющем проведение возбуждения в атриоventрикулярном узле влиянии кортикостероидов. Эта точка зрения нашла свое отражение и в работах Friedberg и сотр., Weil, Лемперта, И. А. Черногорова и др.

Р. Г. Межебовский и Л. А. Семенова отмечают, что кортизон ни у одного больного не вызвал каких-либо нарушений атриоventрикулярной проводимости, а в случае патологии этой функции иногда давал положительный эффект.

Для исследования влияния малых и средних доз кортикостероидов на атриоventрикулярную проводимость мы изучали интервал P—Q у 27 мужчин и 38 женщин в динамике лечения преднизолоном. Было просмотрено 330 ЭКГ. У 19 из наших больных было нарушение атриоventрикулярной проводимости различной степени (у 7 из них был рецидивирующий ревматический эндомиокардит с клапанными пороками сердца и у 12 — миокардиты и перикардиты различной этиологии).

Контроль для всех групп составили 46 больных (мужчин — 22, женщин — 24) с теми же заболеваниями, но не получавшие глюкокортикоидных препаратов; у 2 из них было замедление атриоventрикулярной проводимости вследствие рецидивирующего ревматического эндомиокардита; у одного больного, страдавшего атеросклеротическим кардиосклерозом, была выраженная брадикардия и временами — частичная атриоventрикулярная блокада (2:1).

Больные с тахикардией и брадикардией не включались в исследование.

Дозы преднизолона во всех группах составляли от 10 до 30 мг в сутки (среднесуточная — 17,85 мг) и только у нескольких человек (с диссеминированной красной волчанкой и болезнью крови) — от 40 до 80 мг в сутки.

Больные с рецидивирующим ревматическим эндомиокардитом и клапанными пороками сердца получали преднизолон в течение 9—38 дней, за исключением 3, которые лечились в течение 3—4 дней, и одного, который принимал преднизолон в течение 50 дней. Среднесуточная доза преднизолона равнялась 14,7 мг (от 11,1 до 19 мг). Отменяли преднизолон при наступлении общего клинического улучшения и исчезновении признаков интенсивности ревматического процесса. В результате лечения преднизолоном в указанных дозах у 12 из 21 больного этой группы интервал P—Q сократился в среднем на 0,018" (0,04—0,005), причем у одной больной из этой группы, получившей 705 мг преднизолона в течение 38 дней (среднесуточная доза — 18,5 мг), отмечалось укорочение интервала P—Q на 0,01", несмотря на одновременный прием препаратов наперстянки. У 5 больных длительность интервала P—Q не изменилась, а у 4 атриоventрикулярная проводимость замедлилась в среднем на 0,016" (0,03—0,005), причем наибольшее (на 0,03") удлинение интервала P—Q произошло у больного, получавшего одновременно резерпин. Удлинение интервала P—Q на 0,005" наблюдалось у больной, получавшей изолянд.

Из 20 чел., не получавших преднизолон, интервал P—Q сократился у 4 в среднем на 0,016" (0,02—0,005), в том числе у одной больной, получавшей белладонну, — на 0,02", у 6 больных продолжительность интервала P—Q не изменилась, у 10 произошло удлинение в среднем на 0,013".

Во второй группе больных с миокардитами и перикардитами различной этиологии и нормальной атриоventрикулярной проводимостью 6 чел. получали преднизолон в среднем по 17,1 мг в день в течение 9—35 дней. У 4 из этих больных интервал P—Q сократился на 0,013" (0,01—0,02), у 2 не изменился. Контроль — 3 чел., у всех отмечалось удлинение интервала P—Q в среднем на 0,017" (0,02—0,014).

Из 4 больных с коллагенозами двое длительно получали высокие дозы преднизолона (80 мг в сутки), интервал P—Q у них равнялся 0,14 и 0,11", и за время пребывания в клинике не изменился. У одной больной, начавшей принимать преднизолон в клинике в среднем по 41,4 мг в день, интервал P—Q сократился на 0,03" (0,17—0,14). У больной, получавшей преднизолон по 19,3 мг, длительность интервала P—Q не изменилась (0,16").

С болезнями крови было 2 больных, после лечения преднизолоном у обоих интервал P—Q сократился на 0,02 и 0,04".

В группе больных бронхиальной астмой, ревматоидным полиартритом, вегетативно-сосудистыми нарушениями, сифилитическим мезоартритом у 32 до лечения продолжительность интервала P—Q была в пределах 0,13—0,2". 13 больных лечились преднизолоном в дозах от 15 до 30 мг в день. У 3 из них после лечения отмечено сокращение интервала P—Q в среднем на 0,017" (у одного больного на 0,03, у двух — на 0,01), у 8 чел. длительность интервала P—Q не изменилась, у 2 удлинилась на 0,01". Необходимо отметить, что один из них одновременно лечился изоляндом.

В «контрольной» группе из 19 больных ускорение атриоventрикулярной проводимости в среднем на 0,019" (0,03—0,005) мы отметили у 6, причем двое из них одновременно получали белладонну. У 6 чел. продолжительность интервала P—Q не изменилась, а у 7 атриоventрикулярная проводимость несколько замедлилась (в среднем на 0,019").

Мы наблюдали 19 больных с миокардитом ревматической этиологии и нарушениями атриовентрикулярной проводимости разной степени выраженности. У 3 из них была полная стойкая атриовентрикулярная блокада, и лечение средними дозами преднизолона оказалось неэффективным. У остальных 16 была первая степень атриовентрикулярной блокады — замедление атриовентрикулярной проводимости от 0,22 до 0,53". 13 больных из этой группы получали преднизолон в малых и средних дозах. Улучшение атриовентрикулярной проводимости произошло у 9 больных, у 5 из них — до нормы. У одного из этих 5 больных после отмены преднизолона интервал P—Q вновь удлинился до 0,24" (при нормальной частоте ритма). У остальных 4 больных улучшение атриовентрикулярной проводимости было недостаточным, интервал P—Q оставался равным 0,22—0,24". У одной больной с замедлением атриовентрикулярной проводимости до 0,53" после 10-дневного лечения преднизолоном по 16,5 мг в день интервал P—Q сократился до 0,42". У другого больного из миокардитической группы продолжительность интервала P—Q осталась прежней, а у 3 отмечено дальнейшее замедление атриовентрикулярной проводимости в среднем на 0,03" (0,01—0,07). У одной из этих больных, показавшей наибольший рост продолжительности интервала P—Q (0,07"), была резко положительной атропиновая проба.

3 больных с миокардитом ревматической этиологии не получали кортикостероидных препаратов. У 2 из них сохранилось имевшееся замедление атриовентрикулярной проводимости до 0,22 и 0,26", у третьей больной наблюдалось дальнейшее прогрессирование нарушений атриовентрикулярной проводимости — появление частичной атриовентрикулярной блокады с периодами Самойлова — Венкебаха и выпадениями.

Как показали наши исследования, отметить какое-нибудь специфическое влияние малых и средних доз глюкокортикоидов на атриовентрикулярную проводимость не удается. Некоторое ускорение атриовентрикулярной проводимости при отсутствии исходных ее нарушений можно констатировать при наличии воспалительных процессов в миокарде. Кортикостероидная терапия при подобном рода процессах особенно эффективна там, где проводимость была нарушена. Именно в этой группе мы, подобно ряду авторов, наблюдали наиболее отчетливые результаты. Это заставляет нас прийти к выводу, что из трех наиболее возможных механизмов влияния глюкокортикоидных препаратов на атриовентрикулярную проводимость основным является их противовоспалительное действие. Мы не могли отметить при вышеуказанной дозировке каких-нибудь отчетливых сдвигов электролитного баланса. Не было и данных, говорящих о непосредственной адренергической стимуляции атриовентрикулярной проводимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анашкина В. И., Рудяков Я. О. Кардиология, 1962, 3. — 2. Баженов В. С. Здравоохр. Белоруссии, 1963, 11. — 3. Бронштейн Е. И., Иткин Л. Е. Здравоохранение, Кишинев, 1963, 1. — 4. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии, «Медицина», М., 1965. — 5. Кузнецова О. Д. Изменение БКГ и ВКГ у больных ревматизмом. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1965. — 6. Лауцевичус Л. З. Клин. мед., 1960, 8. — 7. Лебедева Л. И., Орлов Р. С. Казанский мед. ж., 1965, 2. — 8. Межебовский Р. Г., Семенова Л. А. Тер. арх., 1962, 12. — 9. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения, Медгиз, М., 1953. — 10. Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, М., 1962. — 11. Илиеску К. К. и др. Бюллетень научн. информации. Бухарест, октябрь — декабрь, 1963, 4. — 12. Глин Д. Х. Кортизонотерапия (пер. с англ.). Медгиз, М., 1960. — 13. Гоффман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца (пер. с англ.). ИЛ, М., 1962. — 14. Friedberg Ch. K. a. o. JAMA, 1960, 12, 1146—1152. — 15. Lown B. a. o. Am. Heart J., 1955, 50, 760—769. — 16. Max H., Weil. Circulation, April, vol. XXV, № 4, 1962, 718—722. — 17. Prinzmetal M. a. Kennamer K. JAMA, 1954, 154, 1049—1054.

УДК 616.12—616.004

О ВРЕМЕННЫХ СООТНОШЕНИЯХ МЕЖДУ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМИ И МЕХАНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ НИТРОГЛИЦЕРИНА У БОЛЬНЫХ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

З. Г. Петерс

*Кафедра пропедевтической терапии (зав.— проф. К. И. Элигулашвили)
Оренбургского медицинского института*

Анализ биоэлектрических и механических проявлений деятельного состояния сердца исследовался многими авторами. В связи с внедрением в клиническую практику многоканальных регистрирующих устройств практический интерес представляет изу-