

организма к различной патологии. Отсюда можно сделать вывод, что при осложненной беременности и родах у новорожденных изменяется реактивность организма.

Статистический анализ подтвердил достоверность полученных данных.

Тот факт, что активность холинэстеразы сыворотки при патологии существенно не изменялась ($P > 0,09$), не противоречит такому заключению, ибо она отражает функциональное состояние печени. В литературе имеются указания на повышение функции печени в условиях гипоксии плода, базирующиеся на изучении гликогенной функции ее. И если учесть, что активность холинэстеразы сыворотки является одним из тонких показателей функционального состояния печени, то можно полагать, что высокий уровень холинэстеразы сыворотки при патологии подтверждает наличие определенных компенсаторных возможностей печени новорожденного.

Полученные данные о нарушении соотношения ацетилхолин — холинэстераза у новорожденного ребенка диктуют необходимость более раннего лечебного вмешательства при наличии любого отклонения от нормы в состоянии беременной женщины. Для этого необходимо регулярное наблюдение в течение всей беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Химические факторы нервного возбуждения в организме человека. Медгиз, М., 1944; Холинэргические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.
2. Аршавский И. А. В кн.: Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. Медгиз, М., 1960, Педиатрия, 1952, 2. — 3. Аршавский И. А., Хентов Р. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1966, 6. — 4. Гаврилов К. П. Особенности развития и патологии детей периода новорожденности. Медгиз, М., 1951. — 5. Кистинг М. Г., Могилянская Б. А., Прудникова В. В. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Медицина, М., 1964. — 6. Константинова Н. Н., Матвеева О. Ф. Там же. — 7. Озол А. Э. Тез. научн. конф., посвящ. XXX-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Татиздат, Казань, 1947. — 8. Персанинов Л. С. Вopr. охр. мат. и млад., 1966, 5. — 9. Поморский Ю. Д. Метод статистического анализа экспериментальных данных. Госиздат, Л., 1940. — 10. Савицкий Г. А. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Медицина, М., 1964. — 11. Тур А. Ф. Физиология и патологии детей периода новорожденности. Медгиз, М., 1955. — 12. Урбах В. Ю. Биометрические методы. «Наука», М., 1964. — 13. Шаган Б. Ф. Основы учения о новорожденном ребенке. Медгиз, М., 1959. — 14. Бобев Др., Иванова Ив. Болезни новорожденного. София, 1963.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.12—008.314

ГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ЭДЕМС — СТОКСА НА ФОНЕ ПОЛНОЙ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЙ БЛОКАДЫ

А. М. Спектор

*Кардиологическое отделение Сочинской городской больницы
(главрач — Е. Н. Чарчян)*

В настоящее время известны две основные формы так называемого синдрома Эдемс — Стокса — асистолическая и гиперкинетическая. Последняя наблюдается значительно реже, и зарегистрировать ее графически гораздо труднее, чем асистию при полной предсердно-желудочковой блокаде (И. С. Шницер, А. М. Спектор). В литературе встречаются описания единичных случаев гиперкинетической формы синдрома Эдемс — Стокса на фоне предсердно-желудочковой блокады и без нее (И. М. Злочевский и А. М. Зальмунина, А. А. Спиридонов).

Нам удалось графически зарегистрировать приступы Эдемс — Стокса, в основе которых лежало трепетание желудочков сердца в комбинации с периодами желудочковой асистолии. Некоторые приступы контролировались от начала до окончания одновременной записью ЭКГ в трех отведениях и ФКГ в трех частотах. Последнее обстоятельство представляет уникальную возможность частотного анализа трепетания желудочков сердца в клинических условиях. Подобных наблюдений в литературе мы не нашли.

Л., 68 лет, поступила 8/X 1964 г. по поводу частых приступов потери сознания, иногда сопровождающихся судорогами. В 1938 г. перенесла нерезкую суставную рев-

матическую атаку, в том же году у нее был обнаружен порок сердца. С тех пор большая периодически испытывала боли в суставах. Не лечилась. С начала 1959 г. у нее появились приступы стенокардии напряжения.

В стационаре у больной наблюдались типичные приступы Эдемс — Стокса. Лишь редкие из них длились более 1—2 мин., но общее число приступов было весьма велико — до 40—50 в сутки. Они появились впервые за три дня до поступления в стационар.

В момент приступа тоны сердца очень глухи и хаотичны, шумы не определяются, сосчитать систолы не удается. Вне приступа ритм сердца около 40, на верхушке сердца и легочной артерии систолический шум, акцент II тона на легочной артерии. Печень не увеличена, хрипов в легких нет, отеки отсутствуют. АД в пределах нормы. В серии анализов крови (9—11/X 1964 г.) лишь один раз лейкоцитоз — 12 300, формула без особенностей. Протромбиновый индекс 59% (антикоагулянты не получала). Моча без патологических изменений. Соотношение лецитин/холестерин = 244/275 мг%, индекс 0,74. Дифениламинная реакция — 210, фибриноген крови 150—263 мг% (9—11/X), формоловая реакция отрицательна (11/X). Функциональные пробы печени не выявили патологических изменений.

Рентгеноскопия органов грудной клетки (12/X 1964 г.). Патологических изменений в легких нет, талия сердца хорошо выражена, левый желудочек значительно увеличен кзади и влево, пищевод в I косм положении, слегка отклоняется кзади (почти прямолинейно). Пульсация сердца аритмичная, ослабленная.

Обращает на себя внимание динамика ЭКГ в течение последних лет. В феврале 1957 г. установлено выраженное замедление предсердно-желудочковой проводимости ($PQ=0,27$ сек.) и синусовая брадикардия (57).

В июле 1959 г. найдено замедление предсердно-желудочковой проводимости ($PQ=0,22$ сек.), блокада правой ножки пучка Гиса (типа Вильсона), синусовый ритм 50 ударов в мин.

В январе 1961 г. внутрижелудочковая блокада исчезла, установилась полная предсердно-желудочковая блокада с ритмом желудочков 32 удара в мин.

В октябре 1964 г. (начало стационарного наблюдения) была уже полная предсердно-желудочковая блокада, политопная желудочковая экстрасистолия с переходом в короткие приступы трепетания желудочков сердца.

Попытки прекратить приступы Эдемс — Стокса внутривенным введением эуфилина, морфина, новокаина не дали эффекта. Внутривенное введение 10% раствора новокаина-амида (10 мл) также не увенчалось успехом: мы наблюдали и зарегистрировали приступ трепетания желудочков, возникший «на кончике иглы». Только комбинированное применение хинидина внутрь (в общей дозе 5,4) вместе с преднизолоном (120 мг) и триамсинолоном (по 6 мг в сутки, всего 48 мг) купировало приступы (16/X 1964 г.).

Один из приступов Эдемс — Стокса (длительностью в минуту) нами был зарегистрирован полностью от начала до его окончания. Клинически были хорошо выражены все классические черты приступа, вплоть до судорог. Приступ развился в начале периода трепетания желудочков после «номотопного» идиовентрикулярного им-

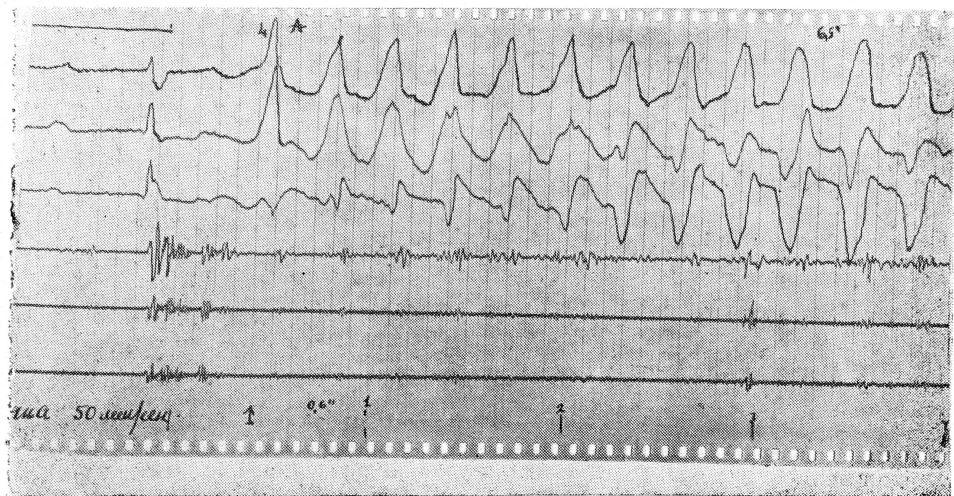


Рис. 1. Гиперкинетическая форма синдрома Эдемс — Стокса — трепетание желудочков сердца.

Кардиограф «RFT»-6NEK-1, скорость движения ленты 50 мм/сек., ФКГ-частоты (сверху вниз): 35/9, 70/18, 140/18.

пульса (на фоне полной предсердно-желудочковой блокады). «Номотопный», желудочковый комплекс длительностью 0,12 сек. возник, по-видимому, в системе правой ножки пучка Гиса и сопровождался систолическим шумом, занимающим две трети систолы. II тон был несколько усилен (рис. 1).

Через 0,46 сек. после указанного комплекса реализуется импульс, возникший в левой ножке пучка Гиса. Первый (и единственный) тон этого комплекса очень мал по амплитуде. Совершенно очевидно, что полноценного сокращения левого желудочка не произошло, не возник и систолический шум (следствие имеющейся у больной недостаточности митрального клапана). Это вполне согласуется с клиническими наблюдениями С. Ф. Олейника. Именно в этот момент больная потеряла сознание. Типичная ЭКГ-картина трепетания желудочков сердца через 6,5 сек. сменилась периодом асистолии длительностью в 3 сек. На ФКГ получено слабое отражение деятельности предсердий в их обычном ритме — 68 систол в минуту. Длительность предсердного тона — 0,28 сек. В начале 10-й секунды приступа подобно *escaped beats* возник и реализовался номотопный желудочковый комплекс, и определенное количество крови поступило в большой круг кровообращения. Согласно Jopáz, левый желудочек способен хорошо наполняться кровью и при очень коротких диастолах. На состояние больной это обстоятельство не оказало никакого влияния — клиническая картина не изменилась. Очевидно, что количество крови, составляющее один систолический объем, не в состоянии ослабить клиническую картину приступа Эдемса — Стокса. Через 0,4 сек. после этого полноценного, но единственного сокращения желудочков снова наступило девятисекундное (8,8 сек.) трепетание их. Следует отметить, что при гиперкинетических формах синдрома Эдемса — Стокса степень гипоксии должна быть выше, ибо хаотическая деятельность сердца в высоком темпе требует много кислорода (В. С. Сергиевский с соавт., Gegesi Kiss, Srutrelly), чего не бывает при асистолии, когда энергетические потребности миокарда выражены в значительно меньшей степени. ФКГ в период трепетания желудочков на всех снятых частотах отличается разными по длительности и амплитуде осцилляциями с нарастающими на них предсердными тонами.

На рис. 2 приведена запись окончания приступа Эдемса — Стокса.

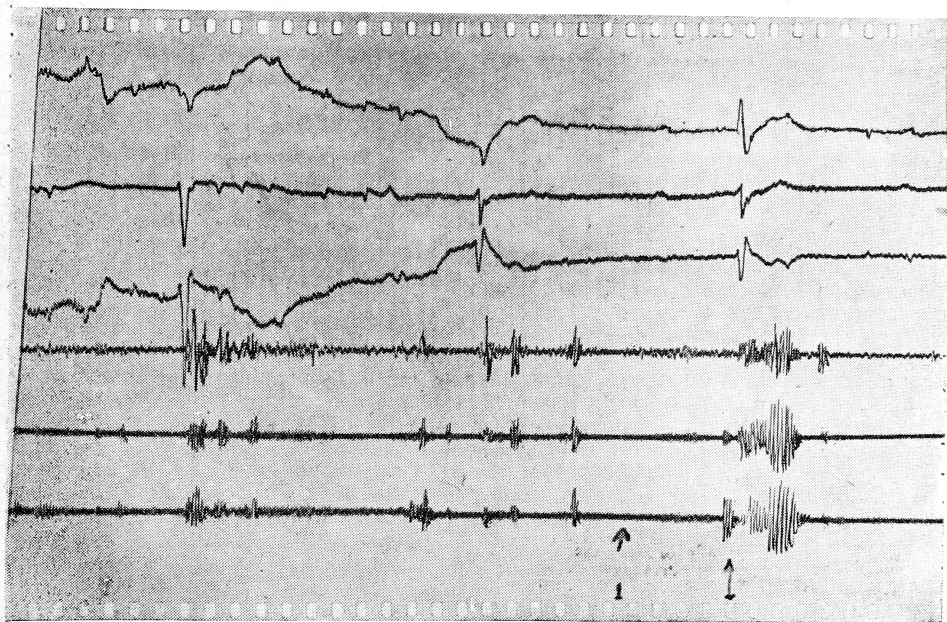


Рис. 2. Окончание приступа Эдемса — Стокса. В правой части рисунка левая стрелка обозначает окончание периода судорог, правая — окончание приступа Эдемса — Стокса.

«RFT»-6NEK-1, 50 мм/сек. Обозначения те же, что на рис. 1.

Переход к медленному номотопному ритму сам по себе не прекратил судорог. После прекращения трепетания желудочков прошло еще 9,2 сек. Сердце «успело» за это время сократиться только три раза, и этих трех полноценных систол оказалось достаточно для ликвидации резкой аноксии мозга и прекращения судорог. Больная пришла в сознание еще через 0,8 сек. после окончания судорожного периода.

Графическая запись на протяжении всего приступа Эдемса — Стокса доказывает, что решающую роль в развитии судорог играет не столько длительность приступа, сколько

степень гипоксии центральной нервной системы (параллелизма в этом отношении не наблюдается). ФКГ-картина в период трепетания желудочков сердца отличается разными по длительности и амплитуде осцилляциями с наложением на них предсердных тонов. Выслушиваемый во внеприступном периоде систолический шум при трепетании желудочков исчезает, что служит графическим доказательством отсутствия нормальной систолической деятельности желудочков сердца.

Переход к медленному номотопному ритму сам по себе не прекращает судорог. Требуется некоторое время для ликвидации выраженной аноксии мозга.

20/X 1964 г. на фоне стойкого отсутствия приступов во время контрольной съемки ЭКГ внезапно возник тяжелый приступ стенокардии. Зарегистрирована выраженная и прогрессирующая недостаточность веночного кровообращения. Больная погибла.

Вскрытие подтвердило наличие активной фазы ревматизма и недостаточности митрального клапана.

Гистологическое исследование. Между волокнами миокарда располагаются небольшие инфильтраты из круглых клеток, в капиллярах стаз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Злочевский И. М. и Зальмунина А. М. Клин. мед., 1961, 5. — 2. Олейник С. Ф. Теория сердечных шумов. Медгиз, М., 1961; В сб.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Укр. НИИ клинической медицины, вып. 1. Госмедиздат УССР, Киев, 1957. — 3. Сергиевский В. С., Сердюк Н. Г., Цой Л. А., Рязанцев Д. Е. Кардиология, 1965, 1. — 4. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958. — 5. Спиридонов А. А. Грудная хирургия, 1964, 5. — 6. Шницер И. С. Клин. мед., 1956, 7.

УДК 611.135—616—091.4

УДАЧНОЕ ЗАШИВАНИЕ ВНУТРИПЕРИКАРДИАЛЬНОГО РАНЕНИЯ АОРТЫ

М. Ю. Розенгартен

(Казань)

В отечественной литературе опубликованы лишь единичные сообщения о благоприятных исходах операций по поводу ранений аорты. Редкость наблюдений объясняется прежде всего тем, что такие травмы обычно заканчиваются смертью от тяжелого молниеносного кровотечения. Б. В. Петровский (1960) отмечает, что трагический исход может быть предупрежден только стечением благоприятных обстоятельств (тромбоз в сосуде, спайки и шварты, ограничивающие место травмы, и т. д.).

В 1913 г. Ю. Ю. Джанелидзе первым из русских хирургов сообщил о наложении швов на колото-резаную рану восходящей аорты с благоприятным исходом.

Е. А. Дамир (1956) продемонстрирован больной, оперированный по поводу ранения восходящей аорты. Тяжелый послеоперационный период осложнился правосторонней гемиплегией и стойкой потерей речи. Возникшее осложнение автор объясняет эмболией левой внутренней сонной артерии. Б. В. Петровский приводит 10 наблюдений травматических повреждений. Были прооперированы 8 больных (с одним летальным исходом). Имеются также немногочисленные сообщения о повреждении брюшной аорты (Г. Л. Ратнер, 1963; Е. В. Кулешов, 1963, и др.).

Наше наблюдение касается Д., 26 лет, доставленного в Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии 17/VI 1965 г. в 22 часа 35 мин. (через 20 мин. после ножевого ранения грудной клетки).

Больной лежит на спине, безучастен, бледен. Язык суховатый. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. 24 дыхания в мин. Границы сердца: правая — на 2 см от края грудины, левая — на 2 см снаружи от сосковой линии. Тоны глухие. Пульс 95, слабого наполнения, дикротичный. АД 80/40 мм. В легких справа перкуторно-легочный звук, дыхание с жестковатым оттенком, проводится на всем протяжении, слева громкий тимпанит. Дыхание резко ослаблено. В 3-м межреберье у края грудины рана 1,5×0,5 см. Вокруг небольшая подкожная эмфизема. Живот мягкий, безболезненный. Диагноз: ранение сердца.

В 0 ч. 30 мин. под эндотрахеальным наркозом закисью азота (З. В. Нахрова) произведена перелая торакотомия в 3-м межреберье (М. Ю. Розенгартен). После вскрытия плевральной полости удалено около 2 л крови со сгустками. В области края 4-го языкового сегмента обнаружена сквозная кровоточащая рана 2×2 см. На перикарде — обширное кровоизлияние и рана 1×1 см. Перикард вскрыт. Извлечено около 100 мл жидкой крови. На передней поверхности аорты на 1,5 см выше