

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ КАРДИАЛЬНОЙ АСТМЕ

А. А. Ступницкий

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. Н. Е. Кавецкий)
Куйбышевского медицинского института

В данной работе у больных во время и вне приступов кардиальной астмы регистрировались ЭКГ в полусидячем положении больных. Записывались I, II, III классические отведения V₁—6, AVR, AVL, AVF.

Всего под наблюдением находилось 112 больных кардиальной астмой. У 82 человек она возникла на фоне атеросклеротического кардиосклероза, у 27 — ревматических пороков сердца, у 2 — хронического нефрита и у 1 — висцерального сифилиса. Из 82 больных атеросклеротическим кардиосклерозом у 55 он был на фоне нормального АД и у 27 сочетался с гипертонической болезнью II и III ст. В возрасте до 20 лет было 2, от 21 до 40 — 17, от 41 до 60 — 44, от 61 до 80 — 46 и старше — 3 человека. Мужчин было 63, женщин — 49.

В межприступном периоде у всех 112 больных ЭКГ регистрировались повторно. У большинства было установлено снижение вольтажа зубцов ЭКГ. Электрическая позиция сердца у 47 больных была промежуточной, у 42 — горизонтальной, у 9 — полу-горизонтальная и у 14 — вертикальная. Правильный ритм сердечной деятельности отмечался у 48 человек, мерцательная аритмия — у 32, экстрасистолия — у 31, синусовая аритмия — у 10. У 9 больных на фоне мерцательной аритмии отмечались желудочковые экстрасистолы. Комплексная оценка ЭКГ по признакам, описанным в работах Л. И. Фогельсона (1957), М. Б. Тартаковского (1958), И. Т. Акулиничева (1960), позволила считать, что у 46 человек имела гипертрофия левого желудочка, у 10 — правого и у 56 больных — обоих. Гипертрофия желудочков была подтверждена одновременно с ЭКГ снятыми векторкардиограммами у 60 больных. Все 10 больных с признаками гипертрофии правого желудочка страдали комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого венозного устья.

По ЭКГ-критериям, описанным М. Б. Тартаковским (1958), у 25 больных кардиальной астмой были установлены четкие признаки гипертрофии левого предсердия и у 2 — правого. Систолический показатель Л. И. Фогельсона, И. А. Черногорова у 74 больных оказался увеличенным от 6 до 28%. Последнее можно было расследовать как показатель удлинения электрической систолы сердца у большинства обследованных больных. На этом фоне у 24 больных была зарегистрирована блокада левой ножки пучка Гиса, у 2 — блокада правой и у 2 — полная атриовентрикулярная блокада. У 2 больных отмечалась альтернация ЭКГ. Полученные ЭКГ-показатели соответствовали характеру и тяжести основного заболевания, на фоне которого возникали приступы удушья.

Во время приступов кардиальной астмы ЭКГ удалось снять у 37 больных. У всех отмечалось учащение сердечбиений. Если частота сердечных сокращений в межприступном периоде составляла 81, то во время приступов она равнялась в среднем $105 (M \pm m = 105 \pm 3,6)$. Наименьшая частота сердечных сокращений отмечалась во время приступов, сопровождавшихся нормальным ритмом сердечной деятельности. У 2 больных приступы удушья возникали через несколько минут после начала приступа пароксизмальной тахикардии. У 7 больных приступы удушья сопровождались альтернативой ЭКГ, не связанной с дыхательными циклами, и у 10 — связанной с дыханием. У 6 больных мерцание предсердий сменялось их трепетанием. Правильный ритм во время приступов кардиальной астмы сохранялся только у 6 из 37 больных. Мерцательная аритмия была у 16 больных, правожелудочковая экстрасистолия — у 8, левожелудочковая — у 5, политопная — у 2. У 2 больных была зарегистрирована полная атриовентрикулярная блокада и у 8 — блокада левой ножки пучка Гиса.

При сопоставлении клинических и ЭКГ-данных было установлено, что наиболее выраженные нарушения ЭКГ отмечались во время тяжелых приступов удушья. Особенно тяжело протекали приступы при наличии пароксизмальной тахикардии, мерцания или трепетания предсердий, если к ним присоединялась желудочковая экстрасистолия. Случаи со значительными изменениями ЭКГ обычно были тяжелыми и прогностически. У некоторых больных во время приступов кардиальной астмы в течение короткого времени, иногда даже за время регистрации ЭКГ, один вид нарушений ритма сменялся другим.

Так, у одного больного в межприступном периоде был правильный ритм сердечной деятельности. Во время приступа у него в классических отведениях была политопная экстрасистолия, а через несколько секунд — в однополюсных отведениях мерцательная аритмия.

Величина зубцов ЭКГ в большинстве случаев во время приступов существенно не менялась. Последнее является указанием на то, что недостаточность сердечной деятельности развивалась, несмотря на сохранение, казалось бы, достаточной силы возбуждения в миокарде.

Интервал ST у 20 больных во время приступов оставался на прежнем уровне, у 11 опустился ниже предыдущего его положения и у 6 приблизился к изолинии в одних отведениях и опустился в других.

Комплексная оценка ЭКГ позволяет считать, что во время приступов кардиальной астмы усиливаются признаки преобладания электрического потенциала левого желудочка. Наряду с этим отмечаются показатели стабильности или ухудшения коронарного кровообращения.

Ширина комплекса QRS у 21 больного не изменилась, у 12 — уменьшилась и у 4 — увеличилась. Систолический показатель Л. И. Фогельсона, И. А. Черногорова во время приступов у 11 человек увеличился более чем на 5%, у 7 уменьшился и у 19 его изменения не превышали 5% относительно исходных цифр.

По индексу D. Gross (1954) во время приступов кардиальной астмы не удалось установить преобладания напряжения правого желудочка над левым. С окончанием приступа кардиальной астмы большинство изменений ЭКГ, появившихся во время приступа, исчезало. Последнее определяет преходящий их характер.

На основании полученных данных можно считать, что у больных во время приступов кардиальной астмы усиливаются имевшиеся до этого нарушения различных функций миокарда. Синусовая тахикардия и синусовая аритмия характеризуют при этом повышение и нарушение функции автоматизма. Пароксизмальная тахикардия и желудочковая экстрасистолия, возникавшие у половины больных, являются показателями нарушения функции возбудимости. Блокада ножек пучка Гиса и атриовентрикулярная блокада определяли нарушения функции проводимости. Мерцание и трепетание предсердий, обусловленные одновременным нарушением функций возбудимости и проводимости (Л. Фогельсон, 1957), во время приступов были установлены почти у половины больных.

Следовательно, во время приступов кардиальной астмы у больных возникают нарушения всех основных функций миокарда. У отдельных больных они имели различные сочетания. Полученные результаты показывают, насколько значительны изменения ЭКГ, возникающие во время приступов кардиальной астмы. Тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия регулярно или периодически укорачивали диастолу, способствуя этим нарушению восстановительных процессов в миокарде. Вероятно, результатом этого и являлась альтернация ЭКГ, возникавшая при наиболее тяжелых приступах удушья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акуличев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии. М., Медгиз, 1960.
2. Тартаковский М. Б. Однополюсная электрокардиография. Л., Медгиз, 1958.
3. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., Медгиз, 1957.
4. Gross D. Amer. Heart. J. 1954, 48, 6.

Поступила 7 июля 1964 г.

УДК 616.12—002.77

К КЛИНИКЕ НАРУШЕНИЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Ф. Т. Красноперов

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Как известно, при ревматических поражениях сердца нередко отмечаются различные нарушения ритма, в частности нарушение проводимости.

При ревматических эндомикардитах возможно нарушение атриовентрикулярной проводимости с развитием как неполной, так и полной блокады сердца. Неполная блокада возникает, когда интервал между сокращениями предсердий и желудочков удлинен или когда возбуждение, исходящее из предсердий, лишь иногда не доходит до желудочков. Причиной же полной блокады служит перерыв в прохождении импульса от предсердий к желудочкам, когда предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга.

Полная блокада может быть вследствие анатомического поражения проводящего пути (миогенная форма) на протяжении от верхней части атриовентрикулярного узла до деления пучка Гиса на ножки или вследствие резкого повышения тонуса блуждающего нерва (неврогенная форма). Л. И. Фогельсон считает, что нет больных с чисто неврогенной формой блокады. При блокаде имеется сочетание поражения проводящей системы с повышением тонуса блуждающего нерва.

Полная блокада сердца чаще всего наблюдается при коронаросклерозе, ревматизме и сифилисе. Возможно развитие блокады сердца при дифтерии, инфаркте миокарда, миокардиодистрофии. Описаны больные с врожденной полной блокадой сердца. Блокада может возникнуть при метастазах опухоли в межжелудочковую перегородку, после травмы (Н. А. Долгопоск и М. Г. Шадур, Л. Русев и Г. С. Николов).