

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).

Полная блокада встречается редко. Так, П. Е. Лукомский приводит 190 наблюдений, описанных в литературе, и 10 собственных, собранных им за много лет. Бениамин и Уайт на 10000 сердечных больных отметили полную блокаду сердца лишь у 79. В работах отечественных авторов, в частности в монографии А. М. Сигала (1958), отмечается, что при острых ревматических миокардитах полная сердечная блокада наблюдается редко, в то время как другие, менее выраженные нарушения атриовентрикулярной проводимости констатируются относительно часто (от 23,5% до 60%). Исключительно редки наблюдения, где полная сердечная блокада, возникнув в острый период болезни, оставалась бы и в дальнейшем. Из 200 наблюдений, собранных П. Е. Лукомским, полная блокада на почве ревматизма была лишь у 9.

Мы наблюдали 5 больных с полной атриовентрикулярной блокадой сердца, причем у каждого имелись некоторые клинические особенности, в связи с чем и считаем целесообразным их описание.

Два наблюдения полной атриовентрикулярной блокады сердца на почве ревматизма были описаны нами ранее (Тер. арх., 1955, 7).

I. У женщины 36 лет блокада наблюдалась на фоне эндомикардита со стенозом левого венозного отверстия, с синдромом Морганьи — Эдемса-Стокса. Она умерла при прогрессирующей декомпенсации гемодинамики.

II. У другой больной, 20 лет, после ангины внезапно наступила потеря сознания во время танцев. Она была доставлена в клинику, где были установлены ревматический миокардит, полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи — Эдемса-Стокса. После лечения наступило улучшение, и больная была выписана. В дальнейшем она вышла замуж. Первая беременность была завершена кесаревым сечением с благополучным исходом.

А. М. Сигал, а также Любомир Русев и Г. С. Николов (Болгария), как и ряд других авторов, ссылаются на описание этого наблюдения для иллюстрации возможности благоприятного течения ревматического заболевания и при полной блокаде сердца, которая у нашей больной сохраняется уже в течение 17 лет. У больной сохраняются неприятные ощущения в области сердца, несколько раз в месяц возникают приступообразные сжимающие боли, изредка приступы Морганьи — Эдемса-Стокса с потерей сознания, одышкой и болью в области сердца. Цианотичный румянец на лице, мраморность кожи нижних конечностей. Левая граница сердца расширена на 1,5 см, на верхушке систолический шум. Пульс — 42. АД — 130/70. Временами повышение максимального АД до 170, т. е. имеется симптоматическая гипертензия, характерная, как известно, для многих больных с блокадой сердца.

В настоящее время у нее рентгеноскопически легкие без особенностей; сердце митральной конфигурации, расширение левого желудочка во 2-м косом положении.

На ЭКГ ритм предсердий — 67, ритм желудочков — 40 — полная атриовентрикулярная блокада. Девиация электрической оси не выражена. Уплощен зубец Т во всех отведениях.

Моча без особенностей.

Гем. — 13,6 г% — 82 ед., Э. — 5 340 000, ц. п. — 0,78, Л. — 5400, РОЭ — 17 мм/час. Незначительно повышено содержание сиаловой кислоты (0,192 ед. опт. пл.). Протромбиновый показатель крови — 100%, плазмы — 88,2%, гепариновое время — 24 сек (умеренно выраженное укорочение). В дальнейшем протромбиновый показатель почти нормализовался (94,4%), и гепариновое время стало нормальным (27 сек). Больная принимала лишь валокардин.

Это наблюдение, как и сообщение болгарских врачей (Русев и Николов, 1960) о благоприятном течении заболевания у женщины 24 лет с ревматизмом и комбинированным митральным пороком сердца, свидетельствует о том, что при ревматизме возможно благоприятное течение заболевания при полной атриовентрикулярной блокаде. Решающее значение имеет активность ревматического процесса.

III. П., 25 лет, в течение трех лет ощущала боль в области сердца. Наблюдались повышение температуры, общая слабость, плохой аппетит, тошнота и боль в животе. Зев гиперемирован, миндалины увеличены. Пульс — 46. Ослабление первого тона у верхушки и систолический шум. АД — 105/60.

Рентгеноскопия. Усиление бронхосудистого рисунка. Сердце приближается к митральной конфигурации; пульсация глубокая, редкая.

На ЭКГ предсердные зубцы чередуются самостоятельным ритмом (60—67), нарушение атриовентрикулярной проводимости высокой степени с интерференцией двух ритмов. Левограмма.

Гем. — 14,1 г% — 85 ед., Л. — 8000, РОЭ — 7—10 мм/час. С-реактивный белок крови ++++, сиаловая кислота — 0,204 ед. опт. пл., антистрептолизин 0—413. Протромбиновый показатель крови и плазмы — 94,4 — 100%, гепариновое время — 29 сек.

Моча без особенностей.

В клинике состояние больной улучшилось, температура нормализовалась, боли в сердце прекратились, однако брадикардия стойко сохранялась, систолический шум на верхушке сердца не исчезал.

IV. Ш., 43 лет, поступила с жалобами на одышку при ходьбе, боли в области сердца, головную боль, разбитость, отрыжку и боли в эпигастрии с иррадиацией в поясницу. Боль в желудке отмечается в течение 10 лет, одышка и боли в сердце последние 5 лет. В 13-летнем возрасте перенесла ревматический полиартрит, стадио-

нарно не лечилась. В анамнезе — частые ангины. Потери сознания не было, временами появляется «туман перед глазами». Мать страдает гипертонической болезнью, отец умер от кровоизлияния в мозг. Имела одну нормально закончившуюся беременность. Продолжала заниматься физическим трудом, лишь два последних года является инвалидом II гр.

Кожные покровы бледны, губы цианотичны. Пульс — 42, полный, не учащается при физической нагрузке. АД — 120/70. Границы сердца незначительно расширены, тоны глухие. Болезненность при пальпации в подложечной области, печень у края реберной дуги.

Рентгеноскопия. Сердце митральной конфигурации, умеренно увеличены все отделы. Пульсация малой амплитуды. Со стороны желудка — симптомы хронического гастрита.

На ЭКГ — полная атриовентрикулярная блокада, частота ритма предсердий — 75, желудочков — 40. Девиация не выражена. Диффузные изменения в миокарде.

Гем. — 12,6 г% — 76 ед., Э. — 4 450 000, ц. п. — 0,86, Л. — 5800, РОЭ — 20 мм/час. Лейкоформула без особенностей. Силаовая кислота — 0,150 ед. опт. пл., холинэстераза — 0,42, адреналин сыворотки — 2,38, С-реактивный белок +, общий холестерин — 145 мг%, фибриноген — 210 мг%, протромбиновый показатель — 106,6%, гепариновое время — 29 сек.

Удельный вес мочи — 1010, в осадке — единичные лейкоциты.

Каких-либо осложнений заболевания не было. Несмотря на рецидивы ангин, самочувствие больной удовлетворительное, она продолжает заниматься физической работой.

V. M., 32 лет, часто болела ангиной, перенесла три ревматические атаки (11, 8 и 5 лет тому назад) с выраженными болями и опуханием суставов конечностей, неприятными ощущениями в области сердца. Боли в области сердца, одышка и головная боль.

Несколько сужены артерии сетчатки.

АД — 210/90. Пульс — 45, мерцательная брадиаритмия. Левая граница сердца несколько расширена, тоны сердца приглушены, на верхушке легких систолический шум, акцент второго тона на аорте.

Рентгеноскопия. Умеренная гипертрофия левого желудочка.

На ЭКГ полная блокада, ритм предсердий — 85, желудочков — 43. Желудочковые экстрасистолы.

Печень увеличена на 1 см, зев гиперемирован, миндалины рыхлые. Субфебрильная температура. В моче следы белка, гиалиновые цилиндры, выпелоченные эритроциты. Гем. — 16,1 г% — 97 ед., Л. — 9000—11200, РОЭ — 7—14 мм/час. Протромбиновый показатель крови — 94,1%.

Проведено лечение кордиамином. В связи с обострением тонзиллита назначен пенициллин, а для улучшения кровообращения — гипохлоридная диета.

Течение заболевания у данной больной можно считать относительно благоприятным. Больная после непродолжительного стационарного лечения выписана в удовлетворительном состоянии и продолжает заниматься физическим трудом.

В последних трех случаях блокады сердца не было усиления первого тона сердца, т. е. характерный «пушечный тон» Стражеско отсутствовал. В литературе есть указания о так называемой «доброкачественной» блокаде сердца с сохранением работоспособности, которая чаще встречается при блокаде ножек пучка Гиса. На 452 наблюдения блокады сердца Вазифдар и Левин отметили 80 больных с «доброкачественной» блокадой. Из 132 страдавших блокадой ножек и умерших в процессе наблюдения грудная жаба и коронаротромбоз были у 62.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Долгопоск Н. А. и Шадур М. Г. Тер. арх. 1955, 2. — 2. Лукомский П. Е. ЭКГ при заболеваниях миокарда. Медгиз, М., 1943. — 3. Русев Л. и Николов Г. С. Сов. мед. 1960, 11. — 4. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958. — 5. Beniamin, White P. JAMA, 149, 17, 1952. — 6. Vazifdar, Levine. Arch. Intern. Med. 1952, 89, 4.

Поступила 21 декабря 1963 г.

УДК — 618.4—616.127

## О МЕХАНИЗМЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ РОЖЕНИЦ

Л. И. Лебедева и Р. С. Орлов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. И. И. Яковлев) 1-го Ленинградского медицинского института им. ак. Павлова и кафедра физиологии (зав.—докт. мед. наук Р. С. Орлов) Свердловского медицинского института

В литературе имеются отдельные сообщения, посвященные изучению ЭКГ у здоровых женщин в процессе беременности и родов. Ю. И. Аркусский (1947), анализируя большое количество ЭКГ у беременных, находил инверсию зубца Т. Он объяснял