

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. Сигаловая 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

ее изменениями положения сердца в грудной полости. Копеланд и Штерн (1958) у 32 из 260093 ЭКГ, снятых у здоровых беременных, обнаружили периоды Самойлова — Венкебаха. Авторы высказали предположение, что замедление предсердно-желудочковой проводимости вызывается увеличением содержания 17-гидрооксикортикостероидов. Однако А. Г. Диордица (1952), исследуя ЭКГ у беременных женщин, не имевших органических поражений сердца, указывает только на изменения амплитуды зубцов Р и R без нарушений в то же время предсердно-желудочковой проводимости.

Следовательно, данные о функциональных нарушениях сердечной деятельности, которые могут возникать у здоровых женщин в процессе родов, немногочисленны и противоречивы. Поэтому мы исследовали ЭКГ у здоровых женщин во время родов. Одновременно с записью ЭКГ осуществлялась регистрация электроэнцефалограммы (ЭЭГ).

Методика. Регистрация производилась на пятнадцатиканальном чернильнопишущем электроэнцефалографе системы «Альвар» при скорости движения бумаги 30 мм/сек. ЭКГ записывалась во втором отведении на 13 канале. Для регистрации биоэлектрических потенциалов мозга использовались униполярные отведения с усредненным электродом от лобных, лобно-теменных, теменно-затылочных и затылочных областей, а также биполярные отведения в одном и том же исследовании. Также производилась регистрация ощущения рожениц начала и конца схватки. Указанные параметры регистрировались у одной и той же роженицы непрерывно между схватками (в паузе) и на протяжении нескольких (5—6) схваток.

Наблюдения проводились на 60 роженицах в возрасте от 19 до 30 лет, не имевших патологии сердечно-сосудистой системы.

Во время схваток у всех рожениц наблюдались изменения ритма сердца. В зависимости от характера этих изменений рожениц можно было подразделить на две основные группы.

В I гр. вошли 45 рожениц, у которых во время схватки наблюдалось лишь учащение сердечных сокращений в среднем на 15—25 ударов в минуту. Средняя исходная частота сокращений у рожениц этой группы до схваток колебалась от 70 до 90. Анализ ЭКГ у рожениц этой группы не выявил каких-нибудь нарушений в функции предсердно-желудочковой проводимости.

Остальные 15 рожениц составили II гр. У них во время схватки наблюдалось урежение сердцебиений в среднем на 15—20 сокращений в минуту. Исходная частота сокращений до схваток колебалась от 65 до 98.

У 5 женщин II гр. были отмечены нарушения функций проводящей системы сердца. Для анализа рассмотрим ЭКГ и ЭЭГ двух рожениц.

1. Роженица Н., 28 лет; роды вторые срочные. В первой половине беременности дважды были явления угрожающего выкидыша. АД 110/70. I период родов продолжался 5 ч. 20 мин; II — 40 мин; III — 10 мин. Общая продолжительность родов — 6 час. 10 мин. Первые роды длились 4 часа. Биомеханизм родов — правильный. Головное предлежание, 2-е затылочное, передний вид. Родила живого доношенного ребенка мужского пола без асфиксии весом 3500,0.

До начала схватки частота сердцебиений составляет 95, интервал PQ — 0,089 сек. За 6 сек до начала ощущения схватки частота сердцебиений стала реже — 88. За 1,5 сек до начала ощущаемой схватки интервал PQ увеличился до 0,11 сек. Начиная с момента ощущения женщиной схватки вплоть до 3-й схватки время предсердно-желудочкового проведения с каждым сокращением увеличивалось: 0,14; 0,16; 0,18 сек, пока не достигло 0,25 сек. Следовательно, в начальный период схватки имело место нарушение атриовентрикулярного проведения по типу неполной атриовентрикулярной блокады. Начиная с третьей секунды схватки характер блокады изменился. Интервал PQ во времени стал фактически таким же, каким он был до начала схватки — 0,087 сек, но появились периоды Самойлова — Венкебаха. Желудочки стали отвечать только на каждый второй импульс, проводимый из предсердий. Атриовентрикулярная блокада первого типа сменялась атриовентрикулярной блокадой второго типа.

На одиннадцатой секунде схватки наступила полная атриовентрикулярная блокада. Отсутствие желудочкового комплекса указывает на то, что импульсы из предсердий в этот период времени не проводились к мускулатуре желудочков. Полная атриовентрикулярная блокада удерживалась в течение 6 сек. После этого она сменялась неполной атриовентрикулярной блокадой с периодами Самойлова — Венкебаха с соотношением сокращений предсердий к сокращениям желудочков как 2:1. Неполная атриовентрикулярная блокада с периодами Самойлова — Венкебаха длилась в течение 18 сек. На 36-й сек схватки периоды Самойлова — Венкебаха исчезли, но одновременно увеличился интервал PQ. Частота сокращений сердца в этот момент равнялась 85—87, длительность интервала PQ — 0,34 сек. С каждым сокращением длительность интервала PQ уменьшалась, и на 47-й сек схватки нарушения в атриовентрикулярной проводимости исчезли.

В паузах между схватками ЭЭГ характеризуется синхронизированным α -ритмом с частотой 10 герц и амплитудой потенциалов в затылочных областях порядка 75 мкв с периодическими всплесками потенциалов в форме «веретен». За 10 сек. до возникновения схватки наступала десинхронизация α -ритма. Синхронно с периодами Самойлова — Венкебаха на ЭЭГ вновь возникали потенциалы в форме «веретен».

Во время схваток нарушения атриовентрикулярной проводимости у роженицы Н. иногда сопровождались изменением направления зубца Р. Для иллюстрации приводим ЭКГ во время одной схватки (рис. 1).

На рис. видно, что до начала схватки имеется правильный регулярный ритм сердца. Частота сокращений составляла 58—60, длительность интервала PQ — 0,12 сек. За 3 сек до начала ощущаемой схватки интервал PQ увеличился до 0,32 сек, т. е. развилась неполная атриовентрикулярная блокада. Спустя 3 сек. после начала схватки появились периоды Самойлова — Венкебаха с соотношением сокращений предсердий

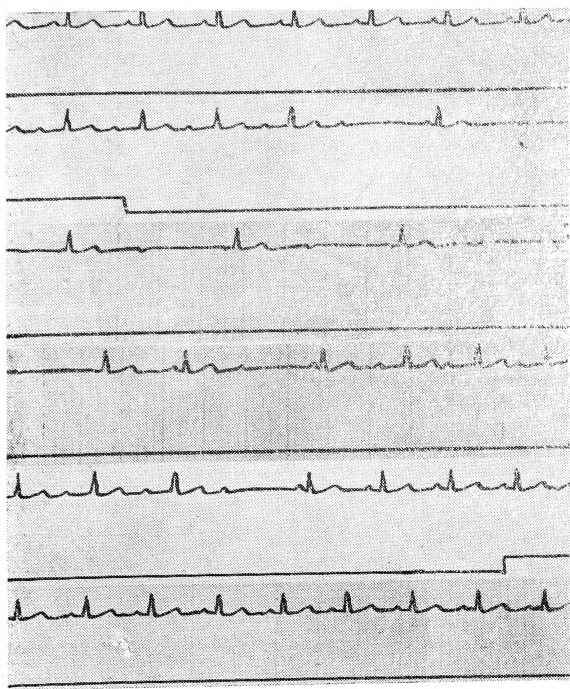


Рис. 1. Атриовентрикулярная блокада во время схватки (с миграцией источника ритма).

к сокращениям желудочков как 2:1. В отличие от нарушения атриовентрикулярного проведения, наблюдавшихся в ранее описанной ЭКГ, во время данной схватки имеется инверсия зубца Р. Во время блокады зубец Р был направлен вниз от изоэлектрической линии. Подобное отклонение обычного направления зубца Р при атриовентрикулярной блокаде получило название миграции водителя ритма. На 23-й сек. схватки периоды Самойлова — Венкебаха исчезли, зубец Р вновь стал положительным и постепенно с каждым сокращением сердца длительность интервала PQ уменьшалась. За 3 сек. до окончания схватки интервал PQ стал равным 0,13 сек., явления атриовентрикулярной блокады исчезли.

2. Роженица Д., 23 лет. Роды первые. АД — 100/70. Положение плода продольное, головное. Продолжительность первого периода родов — 11 час., второго — 55 мин., третьего — 10 мин. Общая продолжительность родов 12 час. 5 мин. Биомеханизм родов правильный. Родился доношенный плод мужского пола весом 3850,0.

Во время схваток у роженицы Д. нарушения атриовентрикулярного проведения с выпадением одного сердечного цикла пере-

межались с нарушениями сердечной деятельности типа экстрасистол. Анализ ЭКГ: синусовый ритм, частота сокращений сердца 82, длительность интервала PQ — 0,15 сек, QRS — 0,10 сек. QRST — 0,35 сек. Имеется желудочковая экстрасистолия, исходящая, по-видимому, из левого желудочка. Экстрасистолия носит ритмический характер, типа бигеминии.

На ЭЭГ — низковольтный α -ритм с частотой 10 герц и амплитудой волн 30 мкв. Имеются медленные нерегулярные θ -волны.

Обсуждение результатов. У большинства (45) из обследованных нами рожениц (60) во время схватки наблюдалось учащение сердцебиений, хотя ни у одной из них не было выявлено существенных нарушений в мышечной и проводящей системах сердца. У остальных 15 рожениц из 60 во время схваток наступала брадикардия. У 5 рожениц из 15 были отмечены явления полной и неполной атриовентрикулярной блокады. У одной роженицы атриовентрикулярная блокада чередовалась с экстрасистолами. Возникающие функциональные нарушения в атриовентрикулярной системе у женщин со здоровой сердечно-сосудистой системой показывают, что гуморальные и рефлекторные сдвиги, происходящие в их организме во время акта родов, остаются далеко не безразличными для состояния сердечно-сосудистой системы рожениц.

Чем же следует объяснить природу подобных нарушений атриовентрикулярной проводимости во время схваток?

В литературных обзорах Эпштейна и Альтмана (1951), Эванса и Польмана (1951), а также Копеланда и Штерна (1958) высказываются предположения, что причиной развития нарушений атриовентрикулярного проведения является повышение содержания половых гормонов при беременности.

У всех обследованных нами рожениц изменения в электрической активности проводящей системы сердца возникали только во время схваток, а в промежутках между схватками и после родов электрическая картина активности проводящей системы сердца была нормальной. Маловероятно, чтобы происходило столь резкое повышение

уровня половых гормонов во время схватки и уже к концу ее — снижение до нормального уровня, так как обычно явления атриовентрикулярной блокады проходили к концу схватки.

Поэтому мы полагаем, что одним только повышением содержания стероидных гормонов объяснять возникновение атриовентрикулярных нарушений затруднительно. Возможно, что повышение уровня стероидных гормонов является сенсibiliзирующим фактором, повышающим чувствительность проводящей системы сердца к рефлекторным и гуморальным раздражителям, появляющимся во время родовой деятельности.

Известно, что в эксперименте ритмическим раздражением блуждающего нерва сердца лягушки можно вызвать атриовентрикулярную блокаду с периодами Самойлова-Венкебаха (И. А. Черноголов, 1962). Равным образом атриовентрикулярная блокада при возбуждении блуждающего нерва развивается и на сердце теплокровных животных, например собак (Бабский и Ульяновский, 1960). Наконец, клиническими наблюдениями установлено, что введением атропина больным с нарушениями атриовентрикулярной проводимости у некоторых из них удается устранить имеющуюся аритмию (Мясников, 1952). Следовательно, в механизме возникновения атриовентрикулярной блокады значение повышения тонуса блуждающего нерва признается как теоретиками, так и клиницистами. За наличие возбуждения в системе блуждающего нерва во время схваток говорит не только урежение ритма сердечбиений и феномен атриовентрикулярной блокады, но также и возбуждение центральных образований ретикулярной формации во время схваток, что проявляется на ЭЭГ возникновением потенциалов в ритме сердца, разрядами «веретен» и явлениями десинхронизации во время схватки. В ранее проведенных нами исследованиях (Лебедева, Орлов и Яковлев, 1961) было показано, что во время схваток в крови возрастает содержание ацетилхолина, достигающее иногда высокой степени концентрации ($1 \cdot 10^{-4}$). Естественно, что возникновение нарушений функции проводящей системы сердца у рожениц во время схваток объясняется взаимодействием ряда факторов, а именно: повышением возбудимости элементов проводящей системы сердца к действию рефлекторных и гуморальных факторов под влиянием повышенной концентрации половых гормонов и действием на проводящую систему мощной рефлекторной импульсации и повышенного содержания ацетилхолина во время сокращений матки.

За рефлекторную природу и, в частности, за участие возбуждения системы блуждающего нерва в возникновении атриовентрикулярной блокады говорит тот интересный факт, что в середине или ближе к концу схватки явления блокады исчезают.

Следовательно, несмотря на продолжающееся действие рефлекторных и гуморальных раздражителей, происходит явление, очень напоминающее феномен «ускользания» сердца от действия блуждающего нерва при длительном его раздражении.

Высказанные нами соображения, как нам кажется, должны привлечь внимание клиницистов, так как затронутый вопрос имеет большое значение в тактике ведения родов у женщин с неустойчивой реактивностью организма и в особенности при наличии расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркусский Ю. И. Акуш. и гинек. 1947, 1. — 2. Бабский Е. Б. и Ульяновский Л. С. Тез. докл. III Всесоюз. конф. патофизиологов. Свердловск. 1960. — 3. Диордица А. Г. Тез. докл. 1-й научн. конф. молодых ученых Кишиневского мед. ин-та. Кишинев. 1952. — 4. Лебедева Л. И., Орлов Р. С. и Яковлев И. И. Акуш. и гинек., 1961, 4. — 5. Мясников А. Л. Основы диагностики и частной патологии внутренних болезней. Медгиз, М., 1952. — 6. Черноголов И. А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, М., 1962.

Поступила 7 февраля 1964 г.

УДК 615.717

ПРИМЕНЕНИЕ РЕГЕКСОНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Б. И. Легостев и Н. В. Сибиркин

Первая кафедра терапии (и. о. зав. — проф. Н. В. Сибиркин)
Ленинградского ордена Ленина ГИДУВа им. С. М. Кирова

Регексон (синтезированный Харьковским научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом) представляет собой сочетание резерпина, действующего центрально, и гексония, действующего на Н-холинореактивные структуры (регексон № 1 содержит 0,1 мг резерпина и 0,05 г гексония; регексон № 2 содержит 0,1 мг резерпина и 0,2 г гексония).

Препарат рекомендуется для лечения различных форм гипертонической болезни.