

К клинике мерцания и порхания предсердий.

Ординатора Л. И. Виленского *).

(С 4 рис.).

Изучение мерцания предсердий началось в 50-х годах прошлого столетия, благодаря исследованиям Hoffa и Karl'a Ludwig'a, впервые отметивших, при опытах на животных, такую работу сердца, при которой отдельные отрезки его производят частые, мелкие фибриллярные движения и оказываются неспособными к ритмическим координированным сокращениям. Такая сложность и беспорядочность картины сердечных сокращений оправдывает вполне приданное ей старыми авторами название *delirium cordis* (бред сердца).

То, что мерцание предсердий имеет связь с нерегулярной деятельностью пульса, долгое время было неизвестно, и лишь в 1903 г. Hering выделил из всей массы случаев аритмичной деятельности сердца самостоятельную форму, которую он назвал *pulsus irregularis perpetuus*, причем, как на признак выделенной им формы, указал на постоянную, полную неправильность пульса. Причину этого состояния он объяснял сложными экстрасистолами и препятствиями в образовании раздражений. Mackenzie объясняет мерцание предсердий одновременным сокращением предсердий и желудочков вследствие раздражения узла Tawara (*Nodal-rhythm*). В дальнейшем вопрос о продолжительной и неправильной деятельности сердца оставался неразрешенным до тех пор, пока, в 1909 г., Rothberger и Winterberger, путем сравнения электрокардиографических явлений, наблюдаемых при *arythmia perpetua* у людей, с теми, какие имеют место при мерцании предсердий у животных, не подтвердили, что неравномерная деятельность желудочков находится в причинной связи с *Flimmern-arythmie*. Этот же взгляд на причину происхождения *arythmia perpetua* в том же году высказал и Lewis, который дифференцировал мерцание предсердий (*Flimmern*) от другого феномена той же группы, порхания

*) Доложено на I Поволжском Съезде Врачей.

предсердий (Flattern). При мерцании число сокращений предсердий в 1' равно 400—600, пульс аритмичный, учащенный, сила пульсовых волн, а также паузы между ними, неодинаковы, отношение между сокращениями предсердий и желудочков не фиксировано кратным числом; при порхании же число сокращений предсердий равно 270—400 в 1', отношение числа сокращений предсердий к числу сокращений желудочков обычно четное, пульс учащенный, правильный, и только гальванометр открывает истинное соотношение сокращений предсердий и желудочков. При этом электрокардиограмма больших с мерцанием и порханием предсердий обычно показывает отсутствие зубца Р, каковой заменен при мерцании маленькими зубуринами, но при порхании вместо Р имеется ряд резко выраженных волн, похожих как бы на колебания крыльев бабочки.

В последние годы появились новые теории по данному вопросу, основанные на опытах Mines'a. Удаляя из сердца черепахи *sinus venosus*, Mines двумя параллельными разрезами, через переднюю и заднюю стенку желудочка, превращал сердце в кольцо, которое, как показывает нам рис. 1, состоит из части предсердия и части желудочка (предсердия обозначены на рисунке буквами A_1 и A_2 , желудочки— V_1 и V_2). Если в какой-либо части этого кольца вызвать раздражение один раз, то все части кольца сократятся только один раз. Когда же Mines последовательно раздражал препарат несколько раз, то части V_1 , V_2 , A_1 , A_2 последовательно сокращались одна за другой. Mines объяснял это тем, что возбуждение может распространяться от V_1 к V_2 , но не обратно к A_2 , ибо эта часть находится еще в состоянии рефракторной фазы (цит. по Rothberger'y, Neue Theorien für Flimmern). Из V_2 волна переходит к A_1 , а оттуда к части A_2 , которая тем временем становится опять возбудимой. Mines высказал мысль, что такого рода явление может наступить только тогда, когда время проведения удлиняется, а рефракторная фаза укорачивается. Такого рода феномен кругового движения автор объясняет тем, что при последовательном раздражении в ткани появляются двоякого рода части, из которых одни отвечают на каждое раздражение, другие же—на каждое второе раздражение. При таких условиях возбуждение, возникшее в желудочке, распространяется в предсердие через ту часть атриовентрикулярной перегородки, возбудимость которой раньше появилась, и рефракторная фаза которой короче; между тем другая часть перегородки, которая вначале не принимала участия в проведении, уже готова передать раздражение от предсердия к желудочку. Этим и обуславливается, по Mines'у, появление кругового ритма.

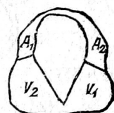


Рис. 1.

В другой работе Mines описывает опыты, произведенные им с кольцевым препаратом больших скатов. В этих опытах он убедился, что при одиночном раздражении волны возбуждения распространяются во все стороны кольца и там потухают; если же последовательно много раз раздражать кольцо, то волна возбуждения двинется только в одну сторону. Рис. 2 схематически представляет такое кольцо. Верхний ряд показывает движение волны при одиночном раздражении; волна выходит из точки раздражения А и распространяется равномерно в обе части кольца, пока, наконец, оба конца ее не встретятся в противоположной точке и не потухнут, причем все кольцо некоторое время остается в рефракторной фазе; после того та часть кольца, которая вначале сократилась, опять становится возбудимой, и так продолжается дальше, пока весь путь опять не станет возбудимым. При быстро следующих одно за другим раздражениях (нижний ряд) волна возбуждения может распространяться только в одном направлении, но не в дру-

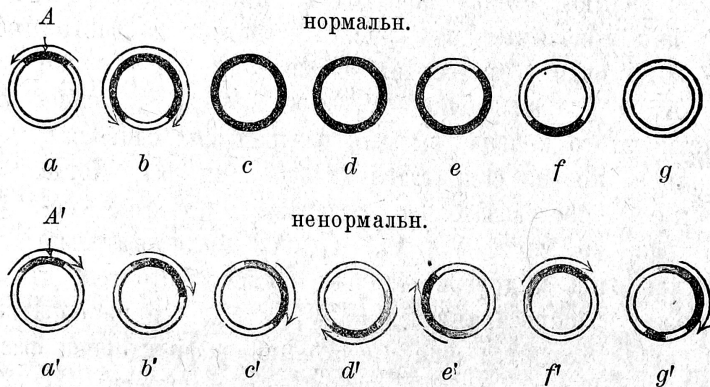


Рис. 2.

гом, ибо те мускульные нити, через которые волна уже распространилась, остаются относительно-рефракторными. Волна распространяется при этом ненормально медленно, и, когда она достигнет исходной точки А, то последняя опять становится возбудимой.

Описанное Mines'ом явление было затем детально изучено проф. А. Ф. Самойловым*), который при помощи двух гальванометров доказал графически явления кругового ритма на сердце черепахи. Одна пара электродов прикладывалась к одной из четырех частей препарата Mines'a, и токи этой части отводились к одному гальванометру; другая пара электродов от соседней части

*) Пользуюсь случаем выразить глубокоуважаемому проф. А. Ф. Самойлову глубокую благодарность за руководство электрографической частью работы и за ознакомление с электро-кардиографическим анализом кривых.

препарата отводилась к другому гальванометру. Последовательно перемещая электроды по препарату в одном и том же направлении, проф. Самойлов получил четыре EKG, причем сравнение одноименных частей электрограмм точно характеризовало круговое движение.

Таким образом Mines высказал мысль, что мерцание и порхание предсердий могут находиться в связи с явлениями кругового движения волны возбуждения, каковая теория была впоследствии подтверждена Lewis'ом.

Клинические наблюдения над аритмией сердца типа мерцаний и порханий предсердий в русской литературе имеются пока лишь в небольшом количестве. Сюда относятся работы Зеленина, Лепорского, Борока, Ариева, Ланга, Мелких и проф. П. Н. Николаева. Наши наблюдения над больными с мерцанием и порханием предсердий сделаны по предложению проф. С. С. Зимницкого и относятся к 15 больным терапевтического отделения Казанского Клинического Института в 1922 и 1923 г.г.

Мерцание предсердий, Vorhofflimmern, из всех аритмических состояний сердечной деятельности чаще всего, повидимому, наблюдается в клинике. Так, по Lewis'у, оно встречается в 40% всех случаев аритмий, тогда как экстрасистолы—в 35%, нарушение проводимости—в 25%. У мужчин оно встречается в 60%, у женщин в 40%, причем чаще всего наблюдается у больных старше 40 лет. До 20 лет состояние мерцания предсердий считается редкостью. Впрочем Wenkebach наблюдал случай мерцания предсердий у 11-летнего ребенка. С другой стороны Nagel видел мерцание у больного 96 лет. В наших случаях возраст больных колебался между 20 и 65 годами. Что касается органических изменений сердца, при которых бывает мерцание предсердий, то, по Lewis'у, мерцание встречается при stenosis ostii venosi sin. в 51,9%, insuffientia v. aortae—в 5,9%, при других изменениях сердца (миокардит, перикардит)—в 42,2%.

Мерцание предсердий клинически не представляет собою особой органической болезни сердца, а является клиническим симптомом перехода физиологического ритма сердца в патологический круговой. Mackenzie на основании 600 наблюдений Nodalrhythmt'a классифицирует мерцание следующим образом: а) случаи, где частота ритма не увеличена заметно (пульс не больше 90 в 1'); б) случаи, где она сильно увеличена (пульс больше 90 в 1'); в) случаи, где узловый ритм появляется периодически; г) случаи, где ритм заметно медленнее нормального (пульс до 60 в 1').

Взявши за основу пульс 80 в 1', мы разделили наши случаи на: 1) случай быстрой формы, где пульс был выше 80 в 1',

и 2) случаи медленной формы, где пульс колебался между 50 и 80 в 1'.

1. Быстрая форма.

К больным с быстрой формой *arythmiae perpetuae* относятся люди, которые уже с юности вследствие порока клапанов, или других изменений сердца, чувствуют себя недостаточно трудоспособными, часто страдают одышкой, отеками и вообще явлениями декомпенсации сердца. Изредка в этой группе встречаются больные без явлений недостаточности сердечной деятельности, но с неправильным, частым пульсом, характеризующимся сменой сильных ударов маленькими и коротких пауз длинными.

Фибрилляция предсердий вследствие большого количества волн возбуждения, переходящих на желудочки, вызывает в конце концов значительное понижение резервных сил сердечной мышцы, в результате чего появляется декомпенсация сердечной деятельности, и таким образом само по себе мерцание предсердий может быть не только следствием, но и причиной декомпенсации (Wenkebach). У наших больных мы наблюдали расширение правого и левого предсердия, что всегда подтверждалось рентгеноскопически, а в 2 случаях подтвердилось и на аутопсии. При перкуссии грудной клетки справа и слева от грудины во II межреберье часто отмечалось притупление на 3—4 см.; здесь же обычно наблюдались и аталектатические хрипы. У всех больных был положительный венный пульс. Тоны сердца были то чисты, то глухи, шумы у верхушки были непостоянны. Вместо изолированного пресистолического шума, который исчезает, появляется диастолический шум, причем он может покрывать всю фазу. Когда сердечная деятельность становится не столь беспорядочной, шум укорачивается, и появляется интервал между шумом и последующим первым тоном. Lewis различает две вариации шумов при мерцании: когда шум совпадает с диастолой и когда между вторым тоном и началом шума появляется промежуток; в первом случае он называет его ранним диастолическим, во втором случае—запаздывающим ранним диастолическим.

Деятельность сердца при мерцании неправильна; число сокращений желудочков равно 130—170 в 1' при пульсе 90 в 1', имеется резко выраженный дефицит, т. е. разница между числом сокращений предсердий и желудочков (*contractiones frustranae*); в некоторых наших случаях дефицит равнялся 60 в 1'. Кровяное давление колебалось уже во время определения на 10—15 мм. ртутн. Моча содержала нередко белок и уробилин.

Если таким больным оказать немедленную помощь назначением наперстянки, строфантина и стрихнина, то они быстро поправляются,

и уже через 2 дня резкие явления декомпенсации у них начинают исчезать. Дальнейшее течение болезни зависит у них от 2 моментов: от функциональной способности сердечной мышцы и состояния проводящей системы. Угнетение последней является одним из благоприятных условий замедления пульса. Если пульс достигает 80—90 в 1', то больной, несмотря на мерцание, может при нормальных условиях жить долгие годы; наоборот, напряженная физическая работа, инфекционные болезни и т.п. могут быстро вызвать декомпенсацию сердца. При прогнозе больных с частой формой необходимо иметь в виду два момента: быстроту сокращений желудочков и продолжительность тахикардии; чем чаще пульс, тем меньше надежды на сохранение жизни. По Lewis'у больные с частотой пульса 140 в 1' могут жить лишь несколько месяцев, а больные с пульсом выше 160—лишь несколько недель.

Приведем наиболее интересные истории болезни 1-й группы.

Случай I. Больная М., замужняя, 43 лет, в течение одного года 4 раза поступала в Терапевтическое Отделение Клинического Института. Впервые она поступила 7/VI 1922 г. с жалобами на сильную головную боль и жар, которые продолжались с неделю. В молодости перенесла *lues*. Правая граница абсолютной тупости сердца—по I. *sternalis dex.*, левая—кнутри от I. *mammillaris sin.*, верхняя—на III ребре; во II межреберье справа и слева от грудины отмечается притупление на 3—4 см.; при аускультации пресистолический шум непостоянного характера. Деятельность сердца беспорядочная,—длинные паузы сменяются короткими. Пульс неправильный, 85—95 в 1'. Кровяное давление по Riva-Rossi—систолическое 100 мм., диастолическое—60, с колебаниями на 10—20 мм. В легких застойные хрипы; печень плотная; в крови найдены спирохеты *Obermeyer's*. Больная проделала 4 приступа рекуррента и выписалась 19/VII в сравнительно хорошем состоянии. Два месяца спустя она снова поступила в очень тяжелом состоянии, с сильной одышкой, большими отеками на ногах и на лице; имеется сильная пульсация яремных вен; границы сердца: MR—8, ML—10. Тоны сердца глухие, количество сокращений желудочков—130 в минуту, пульс—80, число пульсовых волн в единицу времени неустойчиво. Рентгеноскопически: *Mitralherz; dilatatio atrii et ventriculi dex., dilatatio atrii sin.* Печень сильно увеличена. После энергичной терапии (наперстянка, строфантин) больная быстро оправилась, хотя бесплодные сокращения остались. Впоследствии она еще два раза поступала в клинику с теми же явлениями, но после энергичной терапии быстро поправлялась. Больная подвергалась несколько раз электрокардиографическому исследованию, причем у нее каждый раз обнаруживалось мерцание предсердий. Диагноз: *stenosis ostii venosi sin., myocarditis, Vorhofflimmern.*

Случай II. Больная М., 67 лет, поступила 9/I 1923 г. с сильной одышкой и отеками на ногах, появившимися впервые с год тому назад. Границы сердца расширены: левая на 1½ см. кнаружи от

1. mammillaris sin., правая—на 1 палец кнаружи от 1. sternalis sin., верхняя—на III ребре; во II межреберье слева и справа от грудины тупость на 3—4 см., тоны сердца глухие, пульс аритмичный. типа *arythmia perpetua*, 100 в 1', число сокращений желудочков 130 в 1'; кровяное давление (по Riva-Rossi—Короткову)—систолическое 160 мм., с колебаниями во время определения на 10—15 мм., диастолическое—120 мм.; печень плотная, выступает из-под края ребер на 4 пальца. Больная была в клинике по 24/II, причем сердце все время оставалось в состоянии декомпенсации, и отеки не исчезали, несмотря на энергичную терапию. Два раза М. подвергалась электрокардиографии, и оба раза у ней было обнаружено мерцание. 20/II у больной появилось крупозное воспаление верхней доли правого легкого, и 24/II она скончалась. *Epicrisis: hypertrophia cordis, dilatatio atrii dex. et sin., dilatatio ventriculi sin.; arteriosclerosis, pneumonia crouposa.*

Случай III. Больной Л., 33 лет, поступил в клинику 18/XII 1923 г. с жалобами на одышку, сердцебиение при незначительном напряжении и не исчезающие отеки на ногах. Болезнь началась с 1919 года, после перенесенного сыпного тифа. Левая граница сердца на 1 см. кнаружи от 1. mammillaris sin., правая по 1. mediana, верхняя с III ребра; во II межреберье слева и справа от грудины тупость, справа на 2 см., слева на 3 см.; на верхушке систолический шум, акцент II тона art. pulmonalis. Пульс аритмичный, дефицит 30 в 1', сила пульсовых ударов неодинакова, продолжительность между двумя пульсовыми ударами непостоянна. Кровяное давление—сист. 95 мм., (колеблется во время определения на 10—15 мм.), диастол. —65 мм. Предположено мерцание, что и подтвердилось электрокардиографически.

Случай IV. Больной М., 34 лет, *morb. Basedowii*. Поступил с одышкой, отеками. На шее рубец от бывшей операции. Левая граница сердца по 1. mammillaris sin., верхняя на III ребре, правая по 1. mediana, тоны сердца глухие, пульс аритмичный, 110 в 1'. Пульсовые волны неодинаковой величины, расстояние между пульсовыми ударами неодинаково. Распознано мерцание предсердий.

2. Медленная форма.

По Müller'у эта форма *arythmiae perpetuae* является особенно частой. Semerau среди 111 наблюдений отметил 37 случаев ее. Это — люди с неправильной деятельностью сердца, у которых пульс не реже 50 и не чаще 80 в 1'. Mackenzie, а затем Lewis и Gerhardt высказали мнение, что эта форма аритмии имеет некоторую связь с нарушением проводимости. Страдающие ею больные подчас и не подозревают о своей болезни и обращаются к врачу по совершенно другим причинам, не связанным с сердечной болезнью, причем единственными свидетелями нарушения ритма могут быть венный пульс и электрокардиограмма. Миокард может быть у них поврежден в незначительной степени, и

сердце слегка расширено. При достаточной осмотрительности они могут жить долгие годы, хотя все же должны быть готовы к тому, что при каком-либо напряжении брадикардия у них перейдет в тахисистолию. При нормальных же условиях мы не находим со стороны сердца никаких явлений декомпенсации, не отмечаются и *contractiones frustranae*. Heitz и Clark сообщили о случаях, этого рода, где мерцание продолжалось 12 лет. К этой категории мы должны причислить и тех больных, у которых мерцание наступает вследствие хронического применения наперстянки.

Случай V. Больной М., 62 лет, поступил 4/VI 22 г. с жалобами на застревание пищи во время еды, наступившее за две недели до поступления в клинику; других жалоб нет, в частности нет ни одышки, ни сердцебиения, ни отеков, вообще никаких жалоб, свидетельствующих о болезни сердца; в анамнезе малярия, ревматизм, алкоголизм. Верхушечный толчок в V межреберье, MR—4,5 см, ML—9,5 см., небольшое приглушение на рукоятке грудины. Тоны сердца глухие. Имеется беспорядочная аритмия, число сокращений желудочков равно 78 в 1'; *contractiones frustranae* не отмечаются; кровяное давление сист.—160, диастол.—125. Больной находился в клинике целый месяц, причем каких-либо жалоб со стороны сердца не предъявлял. Электрокардиограмма, а также флебограмма обнаружили у него, однако, мерцание предсердий.

Случай VI. Больная Р., 33 лет, поступила 13/II 23 г. с жалобами на сильную одышку, отеки на ногах, животе и лице. Считает себя больной с раннего детства, когда перенесла целый ряд инфекционных болезней. В V межреберье *frémissement cataire*, левая граница сердца на 2 см. кнаружи от l. *mammillaris sin.*, правая по l. *mediana*, верхняя граница начинается с III ребра. Во II межреберье слева зона тупости по левой парастеральной линии; на верхушке протяжный систолический шум, I тон отсутствует, II—сохранен, систолический шум ослабевает по направлению к основанию, где имеется резкий акцент II тона на *art. pulmonalis*. Пульс аритмичный, 90 в 1'. Электрокардиограмма обнаружила нормальную деятельность сердца. Больной была назначена наперстянка, после 2-недельного употребления которой у нее обнаружено: деятельность сердца неправильная, пульс аритмичный, 60 в 1', электрокардиограмма доказала наличие мерцания. Предположено появление последнего вследствие хронического применения наперстянки, и действительно, после отмены ее уже через 3 дня у больной пульс стал совершенно правильным, и электрокардиограмма подтвердила отсутствие мерцания.

Наши наблюдения над порханием предсердий (*Vorhofflattern*) касаются 2-х случаев, из которых один описан в „Казанском Медицинском Журнале“ д-ром Бороком, почему касаться его не будем, а опишем другой случай, бывший под нашим наблюдением.

Больная З., 41 г., поступила 24/XII 22 г. в клинику с жалобами на незначительную одышку и отеки на ногах, считает себя боль-

ной 12 лет, когда у нее впервые начала замечаться одышка при напряжениях; из перенесенных заболеваний отмечает какую-то лихорадочную болезнь год тому назад, длившуюся три недели, и оспу; больная замужем, имеет двух детей, lues отрицает. Об'ективно: цианоз губ, верхушечный толчок сердца прощупывается в V межреберье, там же *fremissement cataire*; границы сердца: правая по l. *sternalis dex.*, левая—на 2 пальца кнаружи от l. *mammillaris sin.*, верхняя—с III ребра; на верхушке небольшой, очень короткий, престолический, непостоянного характера шум, который иногда переходит в систолический; вправо от грудины во II межреберье имеется притупление на 3 см., влево от грудины—притупление на 4 см. Деятельность сердца неправильна, длинные паузы сменяются короткими, более сильные удары менее сильными. Число сокращений в минуту 76, *contractiones frustranae* не отмечаются. Кровяное давление 110 мм. систолич., 70 мм. диаст., при определении меняется на 10—20 мм. Имеется пульсация шейных вен. Рентгеноскопически резко выраженное *Mitralherz, dilatatio ventriculi sin. et dex., decompensatio cordis*. В легких застойные явления. В моче следы белка.

Больная поступила в клинику 1/1 1923 года, пролежала 1 мес. и 6 дней, во время пребывания в клинике сердце оставалось расширенным влево и вверх, шум на верхушке сердца то появлялся, то исчезал, пульс все время был аритмичный. Больная выписалась 6/II с явлениями декомпенсации сердца, а через 4 месяца вторично поступила при следующих явлениях: застойные явления в легких, граница сердца расширена вправо до l. *sternalis dex.*, влево на 1 палец кнаружи от l. *mammillaris sin.*, сверху с III ребра; деятельность сердца носит характер настоящего бреда, совершенно беспорядочна, тоны то слышны отчетливо, то совсем исчезают, число сокращений 120—130 в 1', пульс на *art. radialis* еле прощупывается, беспорядочный, 60—70 в минуту; дефицит 60 в 1'; печень до пупка, плотная. Два раза больная подвергалась электрокардиографии, причем в первый раз найдено порхание, во второй раз мерцание предсердий.

Как видно из только что приведенной истории болезни, наиболее существенные патологические явления у больной сводились к следующему: нерегулярный пульс типа *arythmia perpetua*, пульсация вен, расширение правого и левого предсердия, притупление вправо и влево от грудины во II межреберье, непостоянный шум, то пресистолический, то систолический, то исчезающий. Таким образом эта больная по клинической картине ничем не отличалась от таких же случаев с мерцанием предсердий, но, если клиническая картина не позволяла нам точно установить разницу в симптомах в зависимости от наличия мерцания или порхания предсердий, то ближайшее изучение электрокардиографических данных дало нам полную возможность разобраться детально в этих особенностях сердечной деятельности.

Электрокардиограмма больной М. Комплекс предсердий имеет следующие особенности: ни в одном из отведений нет обычного зуб-

ца Р, последний заменен осцилляциями, неясно выраженными во всех отведениях, более отчетливо во II отведении. Отношение между сокращением предсердий и желудочков не фиксировано точным числом, тут наблюдаются колебания, которые зависят оттого, что проводимость между предсердиями и желудочками меняется в зависимости от предшествующего периода между двумя систолами желудочков. Число сокращений в 1 минуту—около 360—400. Расстояние между комплексами желудочков неодинаково—равно 7,29,19 в 0,14", что свидетельствует об аритмии.

Электрокардиограмма больной Р. (рис. 3). Зубец Р отсутствует, взамен его электрокардиограмма выражена маленькими зазубринами,

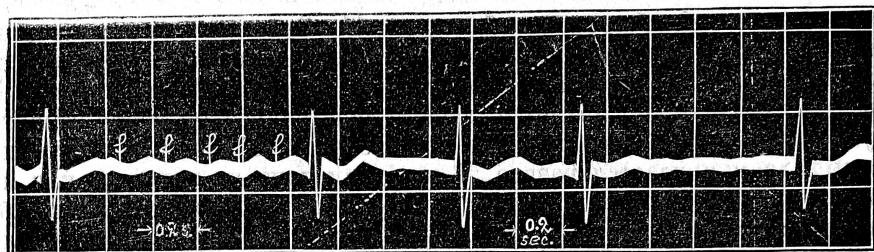


Рис. 3.

число которых в единицу времени неодинаково. Общее число волн в минуту—400. Расстояние между комплексами зубцов неодинаково—равно 3,5,4,5 в 0,2".

Электрокардиограмма больной З. (рис. 4.) Вместо зубца Р имеется ряд резко выраженных волн, указывающих как-бы на колебания

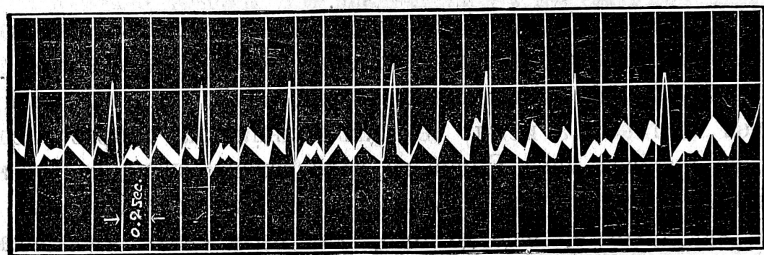


Рис. 4.

крыльев бабочки; на каждое сокращение желудочка приходится 2—3 сокращения предсердий. Обычно при порхании предсердий имеется тенденция со стороны желудочков отвечать на сокращения предсердий так, чтобы отношение числа сокращений предсердий к числу сокращений желудочков было четным—2:1, 8:1; в нашем случае число сокращений предсердий (AS) относилось к числу сокращений желудочков (VS), как 300:100. Зубец Р неодинаковой величины; зубец S в I отведении большой, во II и III—очень малый. Через неделю (22/I) электрокардиограмма показала превращение Flattern во Fliimmern. Здесь также отсутствовал зубец Р, вместо которого были отдельные зазубрины; число последних в единицу времени

было неодинаково; число сокращений предсердий в минуту было 450, число сокращений желудочков—60; волны были выражены ясно только в некоторых отведениях, а в некоторых участках не видны; полюсы во всех отведениях извращены, во II и III отведениях зубцы Q сильно выражены, что свидетельствовало о гипертрофии правого желудочка.

Таким образом мы видим, что во всех наших электрокардиограммах отсутствовал зубец Р, замененный осцилляциями, выраженными в той или другой степени; зубец R в некоторых случаях был сильно выражен; расстояние между R неодинаково; число сокращений предсердий при Flimmern равнялось 400, при Flattern—300 (частота мерцающих волн по Lewis'у—от 400 до 600 в минуту).

Анализ флебограммы больного М. Зубец *a* отсутствует, и таким образом флебограмма носит характер позитивного пульса; углубление *x* между *s* и *v*, выражающее расслабление предсердий после их систолы, проявляется слабо, в диастолической части венозного пульса мы видим ряд волн незначительной величины. Значение этим волнам придается разное. Lewis смотрит на волны *f*, как на выражение фибрилляции предсердий,—по его мнению, волны эти наблюдаются только при вентрикулярной форме венозного пульса, число их может быть значительно, от 200 до 360; при более частом ритме пульса волны не наблюдаются. Отсутствие зубца *a* Mackenzie объясняет параличом предсердия. Можно было думать, что при длительном параличе могла наступить атрофия *ex apopsia*, но этого при вскрытии мы не могли констатировать, найдя гипертрофию правого предсердия, что отмечается и в литературе, и чего естественно ожидать, так как Flimmern и Flattern все же суть выражение деятельности сердечной мышцы, хотя и патологически измененной.

Мы позволили себе более подробно остановиться на разборе этих интересных клинических явлений потому, что в литературе имеется больше физиологических исследований, чем описаний клинической картины, а между тем для клинициста вопрос распознавания, по крайней мере Flimmern, в настоящее время является уже доступным, и действительно многие из наших случаев были трактуемы, как таковые, еще до того, как была снята электрокардиограмма.

На основании этих своих клинических наблюдений над мерцанием и порханием предсердий мы позволяем себе сделать некоторые выводы, которые могут принести пользу практическому врачу при диагностике мерцаний.

Мерцание предсердий представляет собою синдром, который характеризуется следующими признаками: 1) ненормальной деятельностью частей сердца, которая вызывает нерегулярный пульс; 2) неустойчивостью кровяного давления, колеблющегося уже во время определения в пределах от 10 до 15 мм. ртутн, каковые колебания вызываются разницей в отдельных пульсовых ударах, вследствие

неодинакового наполнения желудочка при длинных диастолах; 3) появлением *contractiones frustranae* (бесплодных сокращений), когда сокращения желудочков не сопровождаются пульсовой волной на периферии; 4) изменением нормального венозного пульса, который напоминает пульс, обусловливаемый недостаточностью трехстворки, т.е. становится позитивным; 5) появлением притупления во II межреберье, по ту и другую сторону от грудины, причем притупление занимает пространство в 3—4 см.; вызывается оно расширением левого и правого предсердий; 6) исчезновением на электрокардиограмме зубца сокращения предсердий Р и на флебограмме—зубца *a*.

Практическому врачу, не имеющему возможности пользоваться графическими методами исследования сердечной деятельности, для отличия мерпания предсердий от других видов аритмий можно руководиться следующими данными:

1. Выраженный *delirium cordis* с беспорядочными пульсовыми ударами, то сильными, то слабыми, и с неравномерными паузами, непрерывно меняющимися, дает основание заподозрить мерпание предсердий.

2. Если аритмичный пульс достигает 140 в 1', то с определенной вероятностью мы можем сказать, что имеем дело с мерпанием, так как частота экстрасистолы редко достигает 120 в 1', обыкновенно же бывает около 100 в 1'.

3. Продолжительные, месяцами длящиеся нарушения ритма почти безусловно говорят о мерпании, смена же коротких или длинных периодов с нормальной деятельностью сердца говорит о других аритмиях.