

Порхание предсердий («Vorhofsflattern»).

(Аутореферат доклада, сделанного в научном собрании врачей Института
23 февр. 1921 г.).

Ассистента М. Р. Борова.

В сентябре 1920 г. в терапевтическое отделение Клинического Института поступил больной с явлениями сильной одышки, болями в груди, бессонницей и большими отеками ног, в особенности лица. Часто принимает вынужденное коленно-локтевое положение. В детстве—оспа, корь, 20-ти лет—сифилис, в 1919 г.—сыпной тиф.

Грудная клетка в области сердца слегка выпячена, сердечный толчок не прощупывается, верхняя граница сердечной тупости—у верхнего края III ребра, правая заходит немного за *linea sternalis dextra*, левая—на $1\frac{1}{2}$ пальца кнаружи от *linea mamillaris sin.* У верхушки—систолический и диастолический шумы, последний лучше выслушивается на аорте. Пульс 84, аритмичен, не напряжен; резко выраженный венный пульс. Рентгеноскопией установлен *pericarditis exsudativa*. В дальнейшем течении перикардит сравнительно быстро прошел, вскоре исчезли и сердечные шумы, в это время рентгеноскопия дала картину миокардита. Вдруг, без всякой видимой причины, у больного началось учащение пульса, доходившее до 120 в мин., причем жалобы пациента сводились лишь к некоторым неопределенным неприятным ощущениям в области сердца. С больного были сняты электрокардиограммы (проф. Самойлов) в разных положениях.

При просмотре этих электрокардиограмм бросается в глаза необычайно резкое отклонение от нормы именно той части их, которая относится к предсердиям,—ни в одном положении нет обычного зубца Р. В первом положении Р вообще не видать; во втором и третьем положениях видна своеобразная форма арикулярных комплексов: они образуют непрерывную, волнистую, зигзагообразную линию, отдельные волны которой смежны и так сближены между собой, что конец одной является началом другой. Характерно, что

между отдельными комплексами нет интервалов, обычно являющихся во время диастолы, так что струна гальванометра, делая дугообразные экскурсии, находится все время в непрерывном движении. Предсердия сокращаются очень часто, 240 раз в минуту,—в то время, как желудочки сокращаются гораздо реже (120 в мин.). Таким образом у больного констатируется своеобразное расстройство сердечной деятельности, выражающееся в резком учащении сокращений предсердий при более медленном сокращении желудочков.

Таких случаев в доступной докладчику литературе описано очень много. Первый был опубликован Herz'em и Goodhart'ом в 1908 г. После появилась работа Jolly и Ritchie, которые выделили данное расстройство сердечной деятельности в особую категорию под названием „Auricular flüfter“ (Vorhofsflattern, порхание предсердий). Lewis, выпустивший в 1912 г. монографию, где собрал свои собственные и опубликованные другими случаи (всего 16 случаев), подчеркивает, что термин этот наиболее удачен: с одной стороны он передает самое характерное в этом заболевании,—быстрые, ритмические сокращения предсердий, словно порхание бабочки; с другой—термин этот служит для отличия от родственного, но не тождественного сердечного расстройства, так называемого трепетания предсердий (Vorhofsflimmern), когда отдельные мышечные группы предсердий находятся в состоянии беспорядочных, некоординированных сокращений, и когда сами предсердия, по выражению Kraus'a и Nicolai, „leiten aber schlagen nicht“. Это состояние порхания предсердий может быть различной продолжительности; чаще оно бывает в виде кратковременных приступов—от нескольких секунд до нескольких дней, *внезапно наступающих и так же внезапно кончающихся* (особая форма пароксизмальной тахикардии), но оно может продолжаться и более долгое время—недели, месяцы и даже годы.

Частота сокращений колеблется от 200—300 в мин. Отличительное свойство их—относительное постоянство и независимость от различных условий; напр., положение тела, движения, возбуждения не влияют на частоту сокращений предсердий; также остается без влияния давление на n. vagus. Последнее обстоятельство подало мысль Rie'ю, что это крайнее ускорение сокращений предсердий зависит от чрезмерно возбужденного состояния симпатической нервной системы. Lewis, однако, считает это предположение мало обоснованным и думает, что все дело в поражении самого сердца, что здесь все сводится к появлению в предсердиях новых, необыч-

ных (гетерогенетических) импульсов и, возможно также, импульсов, возникающих в ненормальном месте (эктопических).

Что касается желудочков, то их сокращения, как уже было сказано, проходят в более медленном темпе, чем сокращения предсердий.

Прежде всего приходит мысль, не нарушена ли здесь проводимость импульсов от предсердий к желудочкам. Но описаны случаи, когда желудочки начинают отвечать на каждое сокращение предсердий (число сокращений желудочков доходило до 300 и более в мин.). Эти случаи заставляют думать, что при порхании предсердий проводящие ткани могут передавать все импульсы, исходящие от предсердий, но при этом, однако, может играть роль другое обстоятельство.

Путем сравнения электрокардиограмм с кривыми пульса и вычисления продолжительности отдельных фаз их можно доказать, что два аурикулярных импульса могут проходить через проводящий пучок в один и тот же момент, и что прежде, чем желудочек успеет ответить на первый импульс, второй может быть почти уже закончен, чем и должны быть объяснены более редкие сокращения желудочков.

Следует еще отметить замечательную тенденцию желудочков— отвечать на сокращения предсердий так, чтобы отношение числа их сокращений к числу сокращений предсердий было четным. Обычное отношение это 2:1 (как и в данном случае); бывают, однако, и более высокие отношения—4:1, 6:1 и даже 8:1. Особенно заслуживают внимания последние отношения: в этих случаях желудочки могут биться с нормальной частотой или немного медленнее нормы, и, если при этом ритм сердечной деятельности не дает отклонений от обычного, то не будет даже оснований заподозрить страдание предсердий. Ведь предсердия, по в рному выражению проф. Самойлова, — самая молчаливая часть сердца; она ничем себя не обнаруживает, ничего о себе не говорит, и единственно только электрокардиограмма может раскрыть присутствие этого сердечного расстройства.

Относительно терапии следует отметить, что сердца с порханием предсердий особенно чувствительны к действию лекарств группы наперстянки. При этом наперстянка прежде всего вызывает фибрилляцию предсердий, с появлением которой уничтожается порхание, и затем восстанавливается нормальный ритм. Полагают, что фибрилляция в данном случае действует путем подавления первоначального быстрого ритма.

Ведь из опыта известно, что тахикардия, вызванная раздражением какого-нибудь места сердечной стенки, устраняется, если раздражением другой точки вызвать более быструю тахикардию, и что по прекращении второго раздражения восстанавливается нормальный ритм.

Больному была назначена *digitalis*, и получился вполне нормальный ритм. В сравнительно хорошем состоянии он выписался из отделения, но через 6 недель снова поступил. Жалобы на боль в груди, кашель, сильную одышку. Небольшое увеличение сердечной тупости: правая граница по *lin. mediana*, левая у наружного края соска (левого); на верхушке небольшой систолический шумок. Тоны глухи. Пульс 44 в мин., ритмичен. Рентгеноскопия обнаружила расширение сердца в обе стороны, небольшую гипертрофию левого желудочка. В дальнейшем пульс становился все реже: 38, 36, и дошел до 32 ударов в минуту, но не было ни головокружений, ни обмороков,—вообще никаких особенных жалоб со стороны больного; и вдруг совершенно внезапно последний скончался.

Электрокардиограмма, снятая проф. Самойловым во время второго поступления больного в клинику, показала, что зубцы, относящиеся к предсердиям и зубцы относящиеся к желудочкам, вполне нормальны и типичны; но первых гораздо больше вторых и при этом те в целое число раз. Расстояние между ними—не постоянное, оно меняется—то зубцы P. и R. отстоят далеко друг от друга, то они значительно сближены, то, совпадая, даже наслаиваются друг на друга. Ясно, что между предсердиями и желудочками потеряна та согласованная деятельность, которая существует в норме, когда в строго определенном порядке и в определенном расстоянии друг от друга следуют на электрокардиограмме комплексы предсердий и желудочков. Нарушена связь, соединяющая предсердия с желудочками, прерван тот путь, по которому импульсы направляются к желудочкам.

Этим путем, как известно, является His'овский пучок: по нему, как по проводам, импульсы эти текут к желудочкам, чтобы привести их в сокращение. Если на этом пути возникают препятствия, загромаждающие дорогу, то возбуждения, исходящие из предсердий, не попадут, конечно, к желудочкам, и предсердия и желудочки будут биться независимо друг от друга—первые, как в норме, повинувшись импульсам, исходящим из синусового узла, а вторые (желудочки), оторванные от предсердий и высшего центра (синусового узла), бьются в ответ на импульсы из другого места. Таким ме-

стом, по современным данным, является узел Тавага; а так как возбудимость его гораздо ниже возбудимости синусового центра, то желудочки должны сокращаться реже, чем предсердия. Это-то состояние сердца, которое называется полным сердечным блоком, и вызывается поражением Нисовского пучка, будь то рубец, инфильтрат или гумма.

Вскрытие, произведенное проф. Чистовичем, указало, что действительно пучок Ниса был рубцово перерожден и прерван в двух местах—над и под фиброзной перегородкой сердца. Кроме того имелись миокардит и слипчивый перикардит.

Добавление к докладу д-ра Борожа.

Проф. Ф. Я. Чистовича.

Диагноз, с которым труп поступил на вскрытие, гласил: *lues cordis*. Сообразно сообщенной мне истории болезни можно было ожидать свежего гуммозного процесса в области Нисова пучка. Однако при исследовании сердца оказалось, что, во-первых, околосердечная сумка на всем протяжении была сращена с эпикардом, и что, во-вторых, в миокарде не было гуммы, а имелся диффузный, без ясных границ рубец, тотчас над медиальным парусом трехстворчатого клапана. Рубец занимал всю толщу перегородки предсердий, но был покрыт гладким эндокардом. Местоположение рубца соответствовало ходу Нисова пучка выше атриовентрикулярной перегородки. Хотя гладкость поверхности рубца говорила против его сифилитической природы, я не решился отрицать сифилис, тем более, что на *intima* восходящей части аорты были найдены резко контурированные склеротические бляшки, какие встречаются именно при сифилитических поражениях аорты. В перегородке между желудочками, тотчас под задним аортальным клапаном, имелся под самым эндокардом левого желудочка второй очаг сероватого цвета, но гораздо меньше вышеописанного рубца,—не больше чечевичного зерна. Он занимал как раз место расположения начала левой ножки желудочкового отдела Нисова пучка. Пучок оказался таким образом прерванным в двух местах—над и под фиброзной перегородкой сердца.

Микроскопическое исследование кусочков миокарда, вырезанных из области рубца в перегородке предсердий и из желудочковой перегородки, где располагался второй фокус поражения, дало неожиданный результат. Желудочковый очаг оказался свежим неспецифическим воспалительным инфильтратом миокарда, состоявшим из

многоядерных лейкоцитов, лимфоцитов и фибробластов. Рубец в перегородке предсердий был образован свежей рубцовой тканью, еще инфильтрированной лимфоцитами, но без каких-либо намсков на гумозный характер поражения. Среди рубцовой ткани можно было еще различить остатки мышечных пучков перегородки, хотя многие из них уже погибли и окончательно исчезли.

Таким образом оба очага в миокарде оказались обыкновенными воспалительными поражениями, какие нередко возникают в сердце в связи с инфекционными болезнями. В данном случае заболевание миокарда относится, вероятно, к тому периоду, когда у больного наблюдался и перикардит, закончившийся срощением сердца с околосердием. Очаг в перегородке предсердия—более давнего происхождения, время его появления, вероятно, совпало с тем моментом, когда у больного появились первые симптомы диссоциации сердечной деятельности. Впоследствии, когда воспалительный процесс здесь затих, прошла и диссоциация, но она появилась вновь, как только образовался второй миокардитический очаг в перегородке желудочков. Что оба эти очага не имеют никакой связи с сифилисом, подтверждается, между прочим, тем обстоятельством, что бляшки в аорте, принятые на вскрытии за остатки гумм, оказались очагами банального атероматоза *intimae* без всяких явлений воспаления в *media* или *adventitia*.

Таким образом микроскопическое исследование сердца приводит к заключению, что мы имели дело не с сифилисом сердца, а с рассеянными очагами подострого миокардита, поразившего и область расположения Нis'ова пучка. В заключение я позволил-бы себе высказать предположение, не лежит ли причина второго периода резкой диссоциации в том, что, помимо появления нового миокардитического очага в левой почке Нis'ова пучка, к этому времени развилась, в связи с зарощением перикарда, значительная гипертрофия сердца, а непрерывных волокон пучка осталось очень мало, так что возбуждения, пробежавшего по ним из предсердий, не стало хватать для вызова сокращения объемистых желудочков. Такая гипотеза идет, может быть, в разрез с господствующими взглядами на механизм инверсии сердца и диссоциации, но она невольно напрашивается в данном случае, когда приходится искать объяснений тем периодическим улучшениям и ухудшениям в гармонической работе предсердий и желудочков, которые наблюдались у больного при жизни и не нашли себе удовлетворительной разгадки в фокусных поражениях миокарда (Нis'ова пучка).