

## Случай Herzblock'a.

(Демонстрирован проф. С. С. Зимницким в научном собрании врачей Казанского Клинического Института, сообщен автором на совещании врачей Казанского военного госпиталя в январе 1921 г.).

Д-ра Д. Предтеченского

Если в настоящее время рентгенизация считается необходимым диагностическим пособием в клинике для определения и подтверждения различного рода заболеваний (определение границ с рдца, расширений аорты, опухолей и проч.), то мы далеко еще не можем того же сказать об электрокардиографическом методе. Последний пока является достоянием лишь немногих научных учреждений — лабораторий, институтов. Причина этого, может быть, лежит вообще в новизне этого метода, а между тем и этот метод является также необходимым в ряду других методов клинического исследования, так как он один иногда окончательно решает вопрос о диагнозе известного заболевания.

В декабре 1920 г. мы имели возможность наблюдать в терапевтическом отделении Казанского военного госпиталя интересный случай полного Herzblock'a. В виду того, что подобного рода случаев описано не так много, особенно подтвержденных электрокардиографией, мы и считаем нужным поделиться им — тем более, что этот случай интересен как в смысле чистоты, так и в смысле этиологии данного заболевания.

В конце ноября 1920 г. в Казанский военный госпиталь поступил больной красносармеец Ш., 22 лет, происходящий из крестьян Екатеринославской губернии и уезда. Больной поступил (переведен из другого госпиталя) с неопределенными жалобами на слабость, головокружение, одышку. Больным считает себя лет 5, когда впервые стали появляться указанные выше явления, лечился домашними средствами и стал чувствовать себя хорошо. В детстве никаких болезней не отмечает. В мае 1920 г. перенес сыпной тиф, проболел с месяц; в конце июня того же года взят на военную службу; ко-

тору и нес до настоящего времени; последние 2-3 месяца служил в пулеметной роте. Наследственность: отец 66 лет и мать 50 л.—здоровые люди, в семье больного один брат и 4 сестры (молже нашего больного), сестры слабого здоровья. Настоящее заболевание началось недели 2 назад, когда появились слабость и одышка, которые затем стали усиливаться, так что больной не в состоянии был работать что и заставило его обратиться в госпиталь.

Больной с слабым питанием, правильного телосложения, среднего роста, сутулый, с бледноватыми видимыми слизистыми оболочками, очень апатичный, спокойный, невозмутимый, вяло отвечающий на вопросы; спиртными напитками не злоупотреблял, курит немного. Органы пищеварения в порядке, диспептических явлений нет, стул ежедневно, самостоятельный, печень и селезенка не прощупываются. Мочиспускание свободно, моча кислой реакции, уд. вес—1010. Никаких патологических элементов при химическом и микроскопическом исследовании ее не обнаруживается. Отеков нет. Со стороны легких—западение обеих подключичных впадин, несколько жестковатый выдох в правой верхушке, кашля нет. Правая граница сердца заходит на  $\frac{1}{2}$  попер. пальца за левый край грудины, левая заходит на 2 поперечных пальца за *lin. mamillaris sinistra*, верхняя—по верхнему краю 4 ребра, толчок в 6-м межреберьи кнаружи от соска. При аускультации—систолический шум на аорте, проводимый и в крупные сосуды; у верхушки систолический шум слабее; при длительном выслушивании иногда можно наблюдать резкое усиление одного из тонов. Пульс 46—44 в минуту, слабого наполнения, малый, ритмичный. На сфигмограмме пульс с малым подъемом анакротической волны (*pulsus parvus, tardus*) При исследовании пульсации *v. jugularis* иногда можно наблюдать, что она пульсирует чаще, чем артерии. Кровяное давление 135 по *Riva-Rossi*. Реакция *Wassermann's*—с отрицательным результатом. Со стороны психики—полная апатия и безразличное отношение к окружающему. Коленные рефлексы—N.

При дальнейшем наблюдении больного мы могли заметить, что пульс у него стал еще реже, доходя до 32—30 в минуту, причем никакие изменения в положении (стояние, сидение, лежание, движение) на частоту его не оказывали влияния. Спустя недели 2, пульс стойко установился на ритме в 32—30 в минуту. Повышение  $t^0$ , бывшее у больного в течение 4—5 дней, причем  $t^0$  доходила до 37,8 C. (*influenza*), также не отразилось на нем. Больному приходилось затем делать переходы версты в  $1\frac{1}{2}$ , (от Военного госпиталя до Университета—для снятия электрокардиограммы), но пульс все же оставался прежним—30 в минуту. С целью парализовать действие *n. vagi*, тормозящего сердечную деятельность, больному был впрыснут атропин под кожу (*Dehio*), но и после этого пульс остался 30 в минуту. При рентгеновском исследовании больного бросалось в глаза некоторое дрожание предсердий, как будто последние сокращались чаще желудочков; кроме того, как уже замечено выше, иногда при исследовании боль-

ного можно было наблюдать более частую пульсацию *v. jugularis* в сравнении с пульсом лучевой артерии.

Рассматривая данный случай, мы можем сказать, что здесь мы имели дело с органическим поражением сердца в форме аортального стеноза с его кардинальными признаками — систолическим шумом на месте выслушивания аорты, проводимым и в крупные сосуды, гипертрофией и расширением левого желудочка и характерным пульсом (*pulsus rarus, tardus, parvus*). Все это укладывалось в рамки распознанного нами порока — *stenosis valv. aortae*, для которого имелся здесь налицо и этиологический момент — перенесенный больным в прошлом году сыпной тиф, который или сам повел к эндокардиту, или, может быть, обострил уже существовавший процесс в сердце (в анамнезе больного имеются указания на какие-то непорядки в сердце, бывшие лет 5 назад, следствием чего и явился, может быть, *stenosis v. aortae*).

Но в эти рамки далеко не укладывались все явления, имевшиеся у нашего больного, именно, резкая брадикардия (пульс 30 в минуту). Брадикардия эта, как уже упоминалось, развивалась у нас на глазах, — больной поступил в госпиталь с пульсом 46—44 в минуту, а уже недели чрез 2—3 пульс установился на 30 в минуту.

Разбирая различного рода брадикардии, мы должны прежде всего остановиться на так называемых физиологических брадикардиях. Классический пример подобного рода представляет собой семья Наполеона I. Пульс у самого Наполеона, по описанию *Corvisart's a g d'a*, был не чаще 40 в минуту, причем никогда не повышался при различных моментах его жизни (волнениях, болезнях и проч.); равным образом и другие члены с мьи Наполеона отличались сравнительно-редким пульсом. Вообще есть достаточное количество лиц с замедленным пульсом (50—45 в минуту) без каких-либо неприятных, болезненных ощущений. У родильниц пульс также обыкновенно падает до 66—44 в минуту. Впрочем, между тем как одни авторы (*Gibson*) признают существование подобной „физиологической брадикардии“, другие (*Krehle*) совершенно отрицают ее существование.

К патологическим брадикардиям относятся брадикардии, вызываемые: 1) отравлением ядами — табаком, кофе, свинцом; 2) рефлексоторные брадикардии — вследствие забол ваний желудка, почек и пр., где замедление пульса находится в зависимости от раздражения

периферических волокон *n. vagi*; 3) брадикардии, вызываемые раздражением центра *n. vagi*—при опухолях мозга, менингите, а также давлением на этот центр (опыт Czermak'a); 4) брадикардии вследствие недействительного, „бесплодного“ сокращения желудочка, благодаря тому, что раздражение, импульс к сокращению сердца начинается не в том месте, где он должен происходить в норме (*sinus venosus*, узел Keith-Flack'a), а в каком-либо другом месте желудочка или предсердия, что ведет к экстрасистолам, а при аускультации мы иногда выслушиваем тогда громкий тон; эта форма брадикардии, описанная Hochhaus'ом и Quincke, представляет собой как бы судорогу миокардия, при которой полудунные клапаны не открываются, и артериальный пульс не прощупывается (*systolae frustanae*); 5) наконец, брадикардия вследствие полной диссоциации желудочков и предсердий, полной блокады сердца (His), когда предсердия сокращаются своим ритмом, но их сокращения, вследствие нарушения проводимости, не распространяются на желудочки, и последние сокращаются своим ритмом, автоматически. Этот последний способ происхождения брадикардии экспериментально был доказан Gaskell'ем на сердце лягушки и черепахи. Если наложить на сердце животного лигатуру Stannin's'a между предсердиями и желудочками и нарушить таким образом проводимость от первых к последним, то предсердия начинают сокращаться своим ритмом, а желудочки—своим. Раздражение от предсердия не может при этом достигать желудочка, и наступает полная диссоциация, асинергия и вместе асистолия желудочков. Сокращения предсердий, следуя друг за другом, застают желудочек в стадии рефракторной невозбудимости, и он не может сокращаться. В дальнейшем, однако, желудочек начинает сокращаться автоматически под влиянием импульсов, возникающих в каком-либо месте его самого.

Новейшие исследования в области физиологии сердца, произведенные Gaskell'ем, His'ом младш., Hering'ом, Engelmann'ом и др., установили, что нормальный ритм, нормальное сокращение сердца обуславливается импульсом, возникающим в правом предсердии, в области впадения в него обеих полых вен у так назыв. *sinus venosus*, где лежит узел Keith-Flack'a, состоящий из мышечных волокон и нервных клеток и волокон, находящихся в связи с *nn. vagus* и *sympaticus*. В норме сердце работает, стало быть, по синусовому ритму. Отсюда, от *sinus'a* и узла Keith-Flack'a, первоначальный импульс передается на мускулатуру предсердий по так назыв. пучку Wenkebach'a и идет затем

в перегородку между предсердиями, в узел T a w a g a - A s c h o f f a, по пучку, открытому His'ом и названному в честь его пучком His'a, подходит к перегородке, отделяющей предсердия от желудочков, и здесь делится соответственно 2 ножкам—пучкам T a w a g a, из которых левая идет к левому желудочку, а правая к правому, и которые всеорообразно разветвляются в сосочковых мышцах.

Если His'овский пучек поражен тем или иным болезненным процессом, и проводимость по нему нарушается, то желудочки являются совершенно отрезанными от предсердий и наступает полная диссоциация, полная блокада сердца—Herzblock (His).

E r l a n g e r, экспериментируя на собачьем сердце и сдавливая зажимом пучок His'a, получил сначала частичную блокаду, а затем, при дальнейшем сдавливании, и полный блок.

H e r i n g своими опытами на собаках доказал полную блокаду и полную автоматичность желудочков при разобщенных или отрезанных предсердиях. „Сокращающиеся желудочки,—говорит он,—при отрезанных и отдавленных предсердиях по отношению к внешним раздражениям ведут себя так же, как те места сердца, от которых в норме исходит раздражение“.

Обращаясь к нашему больному, мы видим, что уже рентгеновское исследование дало нам некоторые указания на то, что проводимость в сердце его нарушена: на это указывало подмеченное нами дрожание предсердий; кроме того, наблюдая больного, иногда можно было констатировать более частую пульсацию *venae jugularis* по сравнению с сердечными сокращениями. Что брадикардия здесь была именно сердечного происхождения (кардиогенная—A d a m s - S t o c k e s'a), а не бульбарного или неврогенного (C h a r c o t), на это нам указывала безрезультатность впрыскивания атропина.

Отсюда естественно было заподозрить брадисистолию желудочков, что и дало нам повод обратиться к электрокардиографии. Проф. А. Ф. С а м о й л о в, к которому мы обратились, любезно согласился снять электрокардиограмму с нашего больного, и эта последняя окончательно установила, что здесь мы имели полную диссоциацию желудочков и предсердий, полную блокаду сердца. На 27 сокращений предсердий приходилось лишь 11 сокращений желудочков, причем сокращения предсердий падали на различные фазы сокращений желудочков.

Как можно было видеть на электрокардиограмме,—зубец P (зубец предсердий) находится то на одном расстоянии от P (зубец желудочка), то на другом, то P сливается с T., то он совпадает

с R., причем R. становится очень высоким. Возможно, именно в этот момент при аускультации мы и выслушивали очень резкий тон в виде пушечного выстрела, как выражается Ст ра ж е с к о.

Что касается, далее, этиологии данного заболевания, то, как показывают литературные данные, самой частой причиной подобного рода нарушения проводимости является или lues, поражающий пучок His'a, или atheromatosis.

Так, Dennecke, Jahr, Heineke находили разрушенные пучка His'a фиброзными рубцами на почве lues'a; такие же изменения в пучке наблюдали Thorelli, Giebbsen, Bahr, и A. Hoffmann. Гумму на месте пучка находили Norris, Lewenson, Robinson и Jahr. Атероматозные очаги в пучке His'a встретили Stengel, Keith, Miller и Aschoff, причем в случаях Keith'a и Miller'a вся верхняя часть пучка была уничтожена рубцом. Hay и Moore находили здесь рубцы со свежими воспалительными инфильтратами. Наконец, Sternberg встречал кровизлияния в пучке после инфекций — тифа, дифтерии, скарлатины, а также воспалительную инфильтрацию, в одном случае даже с образованием абсцесса. Подобным же образом и Mackenzie ставит в связь с находимыми в пучке His'a патологическими изменениями часто наблюдаемые после перенесенных инфекций, — скарлатины, дифтерита, тифов, — расстройств проводимости раздражения.

Обращаясь к вашему больному, мы не нашли у него ни lues'a, ни атероматоза. Реакция Wassermann'a дала у него отрицательный результат, а молодой возраст и низкое кровяное давление (135 по Riva-Rocci) говорили также и против lues'a, и против атероматоза. С большей или меньшей вероятностью мы можем за то предположить, что у нашего больного 5 лет назад было какое-то инфекционное заболевание, которое и повело за собой поражение сердца — эндокардит. Бывший затем у него в прошлом году сыпной тиф, весьма возможно, обострил этот процесс и повел за собою стойкое поражение сердца, именно, обнаруженный нами stenosis valv. aortae, а так как пучок His'a проходит вблизи аорты, то возможно допустить, что болезненный процесс с эндокарда аорты перешел и на него и произвел там разрушения, которые в свою очередь и вызвали полную диссоциацию, полную блокаду сердца.

Если мы обратимся к литературным данным, то увидим, что большинство описываемых случаев Hezblock'a обыкновенно сопро-

воздается так называемым синдромом *Morgagni-Adams-Stockes'a*—брадикардией, дисритмией желудочков и эпилептиформными судорогами, причем в основе подобного рода случаев лежит обычно люэтический процесс (таковы, наприм., случаи Стражеско, Давыдова и др.). В нашем случае мы имели полный *Herzblock* не на люэтической почве, а, вероятно, на почве инфекции, и без каких-либо эпилептиформных судорог. Возможно, однако, что с течением времени и у нашего больного разовьется полный симптомокомплекс *Adams-Stockes'a*.

В заключение считаю своим приятным долгом выразить благодарность многоуважаемым профессорам С. С. Зимницкому—за его советы и указания и А. Ф. Самойлову—за его любезную готовность взять на себя труд по снятию электрокардиограммы в физиологической лаборатории Казанского Университета.

---

### Литература.

- 1) *Reibold*. Reizleitungsstörungen zwischen Bildungsstätte der Ursprungsreihe der Herzcontractionen in Sinus der oberen Hohlvene und dem Vorhof (sinoauriculäre Herzblock). *Zeitschr.* 1913 г.
  - 2) Губергриц. Физиологич. основы электрокардиографии и ее клиническ. значение. *Мед. Об.*, 1916 г., № 12.
  - 3) Давыдов. По поводу случая болезни *Adams-Stockes'a*. *Мед. Об.*, 1908, № 21.
  - 4) Зеленин. Бигимения сердца. *Мед. Об.*, 1913 г., № 14—15.
  - 5) Егоров. Клинические лекции, 1916 г.
  - 6) *Külls*. Болезни сердца. Русск. пер. 1916.
  - 7) Кастаньян. Учение об электрокардиограмме. *Мед. Об.*, 1913 г., № 16.
  - 8) Плетнев. Симптомокомплекс болезни *Morgagni-Adams-Stockes'a*. *Соврем. Клин. и Терапия*, 1908 г.
  - 9) Плетнев и Кедровский. Случай *Morgagni-Adams-Stockes'*овского симптомокомплекса. *Мед. Об.*, 1916 г., стр. 903.
  - 10) Стражеско. К вопросу о болезни *Adams-Stockes'a*. *Русск. Вр.* 1906, № 26.
  - 11) *Sähli* Учебник клинич. методов исследования. Русск. пер.
  - 12) *Strümpell*. Учебник частной патологии и терапии. Русск. пер.
  - 13) *Eichhorst*. Руководство к частной патологии и терапии. Русск. перев.
-