

1923.—7) Moniz E., Revue Neurol. I, 5, 1930.—8) Pienkowski, Revue Neurol. I, 5, 1924.—9) Russetzki J. J., Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 84, 1—3 1924.—10) Spatz, Physiologie und Pathologie der Stammganglien, Handbuch d. normalen u. pathol. Physiologie Bethe-Bergmann, X.

Sur l'étude et la classification des contractions musculaires involontaires. Par le Prof. J. J. Russetzki (Kazan). L'auteur a pris la classification des hypercinésies proposée par G. Lévy et P. Marie en y apportant quelques changements. Il a étudié les hypercinésies à l'aide de la méthode myographique: des capsules pneumatiques et une transmission pneumatique enregistrant des tracés myographiques.

1) *Les hypercinésies de tremblement.* Des mouvements menus, de 100 à 240 oscillations par minute. Le rythme des ondulations périodiques, les oscillations supplémentaires. L'attitude segmentaire diminue au commencement l'hypercinésie. 2) *Les hypercinésies myocloniques.* Des mouvements non systématisés, de 100 à 120 fois par minute. L'attitude générale et segmentaire augmente l'hypercinésie. 3) *Les bradyhypercinésies systématisées rythmiques.* La courbe d'inscription complexe, parfois stéréotypique, de 20 à 60 mouvements par minute. Une influence remarquable de l'attitude générale. L'arrêt de la respiration diminue sensiblement l'hypercinésie. 4) *Les hypercinésies choréiques.* Des mouvements «par paquets», d'amplitude et de force différentes. L'attitude segmentaire diminue au commencement l'hypercinésie.

Из Электрофизиологической лаборатории больницы имени Боткина в Москве.
Завед. проф. А. Ф. Самойлов.

Электрокардиографический анализ коронарного тромбоза.

М. С. Смирнова и Е. И. Борисовой.

(С 6 электрокардиогр.).

Коронарный тромбоз, как клиническая единица, отличная от *angina pectoris*, описан был впервые Образцовым и Стражеско в 1910 г.^{18, 19}). Следом за ними Herrick¹²) в 1912 г. подчеркнул это различие. Затем появилась обширная литература по клинике коронарного тромбоза.

Экспериментальные работы с фокусным поражением миокарда и коронарными лигатурами, контролировавшиеся с помощью электрокардиограмм, создали тем временем основу для применения электрокардиографии при коронарном тромбозе у человека. Еще в 1909 г. Erringer und Rothberger⁸) исследовали влияние на электрокардиограмму повреждения частей мышцы желудочков сердца собаки. При инъекции крепкого некротизирующего раствора AgNO_3 в глубину миокарда собаки получены кривые, приближающиеся к монофазным. Замораживание верхушки давало глубокую инверсию зубца Т. В 1910 г. Самойлов²⁹) получил на сердце лягушки после механического повреждения верхушки кривые, приближающиеся к монофазным. Эти кривые Самойлов объяснил как результат суммирования токов действия сердца с демаркационным током, возникающим на границе живой и мертвой ткани. Smith³¹)

в 1918 г. при экспериментальной лигатуре веточек левой коронарной артерии у собак обнаружил изменения в желудочковом QRST-комплексе электрокардиограммы, особенно изменения зубца Т и интервала RT. Немедленно после лигатуры Т-зубец увеличивался, RT-интервал смещался кверху от изоэлектрической (нулевой) линии. В течение следующих 24 ч. Т-зубец глубоко инвертировался во всех отведениях и затем более медленно (5—8 дней) возвращался к исходному положению, чаще начиная с III отведения, затем во II отведении и, наконец, в I отведении. Эти изменения электрокардиограммы происходили при перевязке веточек левой коронарной артерии, и степень отрицательности Т-зубца была прямо пропорциональна величине перевязанной веточки. Перевязка правой коронарной артерии зубца Т не меняла. Смит³²⁾ далее повторил экспериментальные лигатуры у собак и исследовал также действие на электрокардиограмму замораживания различных частей сердца и получал длительность изменений в электрокардиограмме от немногих минут до часа. Близость инфаркта к верхушке, повидимому, являлась важным фактором, определявшим изменения электрокардиограммы. Clerc et Deschamps⁵⁾ наблюдали при перевязке нисходящих ветвей левой коронарной артерии отрицательный Т-зубец в I и во II отведениях. Позже Clerc⁴⁾ наблюдал монофазные кривые после инъекции едкой щелочи в верхушку сердца лягушки и кролика. Hamburger, Priest and Bettmann^{10, 11)} при закупорке ветвей коронарных сосудов введением семян ликоподия получили такое же извращение желудочкового комплекса электрокардиограммы, как и после перевязки этих сосудов. Otto^{21—23)} наблюдал изменение Т-зубца при перевязке стволов и ветвей правой и левой коронарных артерий. Наконец, в 1929 г. Самойлов³⁰⁾ поставил систематические экспериментальные исследования над частично перерезанным желудочком сердца лягушки, в которых он получил при различных отведениях от препарата серии нечистых монофазных кривых и объяснил их происхождение состоянием постоянного возбуждения в мостике желудочка. В основе изменений электрокардиограммы при коронарном тромбозе по Самойлову лежит образование локализованной зоны перманентного возбуждения согласно представлениям Введенского.

Первое электрокардиографическое наблюдение после острой коронарной закупорки у человека описал Herrick¹³⁾ в 1919 г. и отметил характерное извращение зубца Т. Pardee²⁴⁾ в 1920 г. впервые описал электрокардиограмму человека при коронарном тромбозе с деформацией RT-интервала, как это наблюдалось Smith'ом у собак после коронарной лигатуры. В дальнейшем Pardee^{25, 26)}, продолжал исследования над изменениями электрокардиограммы при коронарном тромбозе и ввел понятие о так наз. „коронарной Т-волне“ (отрицательный Т-зубец с острой верхушкой и с предшествующим выпуклым RT-интервалом), как последствия коронарного тромбоза. Целый ряд авторов подтверждает факт смещения RT-интервала электрокардиограммы человека при коронарном тромбозе, именно: Kahn¹⁶⁾, Smith³³⁾, Wearn³⁴⁾, Oppenheimer and Rotschild²⁰⁾, Levin¹⁷⁾, Clark и Smith³⁾, Rotschild, Mann и Oppenheimer²⁸⁾, Wilson³⁷⁾. Только в одном единственном случае на электрокардиограмме человека получено было смещение RT-интервала не при коронарной закупорке, а во время острого ревматического кардита, очевидно при фокусном ревматическом пораже-

нии миокарда (Cohn и Swift⁶). Были случаи с ранениями сердца, которые дали возможность наблюдать влияние на электрокардиограмму человека перевязки веточек коронарной артерии. Davenport⁷) в 1927 г. описал при лигатуре левой нисходящей ветви коронарной артерии у человека извращение Т-зубца во всех трех отведениях через 19 дней после операции; через 8½ месяцев Т-зубец стал положительным во всех трех отведениях. Human и Fischer¹⁴) констатировали при перевязке коронарной артерии в ране левого желудочка, расположенной у верхнего конца межжелудочковой борозды, извращение Т-зубца только в I отведении через 8 месяцев после операции.

Систематический обзор изменений в электрокардиограмме после коронарного инфаркта, resp. коронарного тромбоза, дали Parkinson и Bedford²⁷) в 1928 г. По взглядам авторов существенные изменения электрокардиограммы при поражении венечных артерий сводятся к следующему. В первой стадии линия, соединяющая зубцы R и T, находящаяся обычно на уровне изоэлектрической линии, смещается кверху. В общепатологических терминах было бы правильнее назвать это изменение превращением в монофазную кривую. Вторая фаза характеризуется тем, что монофазная кривая постепенно переходит опять в двухфазную, причем зубец Т обращен вниз. В третьей фазе зубец Т постепенно изменяется, принимая первоначальный характер, и этим электрокардиографический цикл изменений при коронарном тромбозе заканчивается. Относительно происхождения электрокардиографических изменений при коронарном тромбозе Parkinson и Bedford приходят к выводу, что в деформации QRST-комплекса кроме тока покоя, как результата инфаркта, нужно допустить участие функциональных расстройств кровообращения, постепенно исчезающих с организацией инфаркта. Новейшие работы Barnes и Whitten¹), а также Bell'a и Pardee²) отмечают связь между изменениями в электрокардиограмме и локализацией инфаркта в правом или левом желудочке.

В русской литературе только в 1929 г. опубликованы две работы (Этингер³⁹) и Гротель⁹), посвященные электрокардиографическим изменениям после острой закупорки венечных артерий у человека, выводы которых совпадают с цитированными выше работами. К этим работам мы считаем возможным присоединить наш случай коронарного тромбоза, подвергшийся длительному электрокардиографическому наблюдению.

История болезни. Больной А., 53 лет, поступил в больницу имени Боткина 23/XI 29 г. в полубессознательном состоянии с болями в области сердца. До этого времени болей в области сердца никогда не отмечал: в течение последнего года замечал лишь одышку при ходьбе. 23/XI у больного внезапно после физического напряжения появились резкие боли в области сердца и он упал, потеряв сознание. Через несколько часов он был доставлен в больницу. Status больного при поступлении. Состояние тяжелое, сознание полужатенно, ¹⁰ тела 36,7°, боли в области сердца, лицо бледное, цианоз губ и конечностей. Пульс прощупывается с трудом. Тоны сердца глухи, число сердечных сокращений 72—76 в 1', сокращения ритмичны. Границы сердца MD 4,5 см. + MS 9,5 см. = 14 см. Большие сосуды — 7,5 см. Рентгеновское исследование 2/XII 29 г.: сердце миодегенеративной конфигурации с увеличением обоих размеров MD 5,3 см. + MS 8,2 см. = 13,5 см. Тени крупных сосудов шире и гуще нормы — 6,2 см. Высокое стояние дуги аорты. Печень немного увеличена.

Течение болезни. На следующий день самочувствие лучше, сознание ясное, сердце без перемен. Пульс 72 в 1', ритмичный. 25/XI пульс замедлился до 48 ударов в 1', ¹⁰ тела 37,2°. 26 и 27/XI. Самочувствие хуже, пульс 42—43 удара в 1'

ритмичный. Кровяное давление 110/70 мм. Нг, t^0 тела 37.3°. 28/XI самочувствие резко ухудшилось, появились опять боли в области сердца, не спал всю ночь. Пульс ритмичный. На следующий день состояние улучшилось. В дальнейшем здоровье больного стало постепенно восстанавливаться, и 15/I 30 г. он выписался из больницы в удовлетворительном состоянии. Изменения со стороны сердца контролировались при помощи электрокардиографии.

Мы имели возможность начать систематическое электрокардиографическое наблюдение больного через четыре дня после отмеченного выше припадка (23/XI 1929 г.), а именно с 27/XI 1929 г. и продолжать его в течение года, причем за этот срок было сделано 10 электрокардиографических исследований.

Первое наблюдение 27/XI 1929 г. (Рис. 1) обнаружило наличие частичного блока типа 2:1 при ритме желудочков 46 в 1' и ритме предсердий 92 в 1'. Длина интервала PR = 0,2". Желудочковый QRST-комплекс нормален, за исключением большой величины Q-зубца во II и III отведениях ($Q_{II} = 3,5$ мм., $Q_{III} = 7,0$ мм. Т-зубцы положительные во всех трех отведениях. (Рисунок 1).

На следующий день 28/XI 29 г. частичный блок исчез, уступив место ассоциированной работе предсердий и желудочков с ритмом 86 в 1'. Между тем PR-интервал удлинился до 0,3 сек. При этом по временам наблюдались периоды Wenckebach'a—периодическое выпадение систол желу-

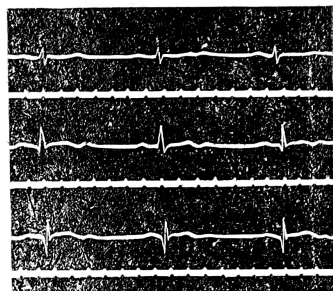


Рис. 1.

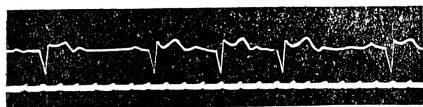


Рис. 2.

По данным Parkinson'a и Bedford'a²⁷⁾ RT-смещение при коронарном тромбозе может наблюдаться не во всех отведениях, а в двух или даже в одном. Величина RT-смещения в нашем случае наибольшая в III отведении — 5 мм., во II отведении — 3 мм., в I отведении 1 мм. Т-зубец сливается с дугой, образуемой смещенным RT-интервалом во II и III отведениях. Q-зубец во II и III отведениях увеличился ($Q_{II} = 6$ мм., $Q_{III} = 10$ мм.). На изменение Q-зубца при коронарном тромбозе указывал Wilson³⁸⁾.

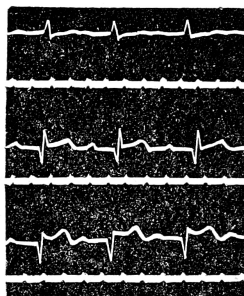


Рис. 3.

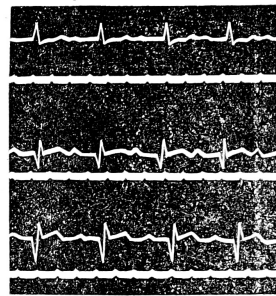


Рис. 4.

На вторые сутки после этого изменения в QRST-комплексе (30/XI 1930 г.) при ритме 95 в 1' и несколько укоротившемся PR (0,27 сек.) смещение RT-интервала уменьшилось (рис. 4) во II отведении до 0,5 мм. и в III отведении до 1,5 мм. Величина Q-зубца еще больше увеличилась ($Q_{II} = 8$ мм., $Q_{III} = 11$ мм.) 2/XII 1930 г. при ритме 83 в 1' интервал PR = 0,2 сек., т. е. он вернулся к величине, отмеченной в первом исследовании 27/XI 1930 г.

16/XI 1930 г., т. е. через 2 недели после предыдущего исследования при том же ритме = 83 в 1' PR-интервал укоротился до 0,12 сек. На этой величине он остался во всех последующих исследованиях. RT-интервал во II и III отведениях имеет выпуклость вверх, которая сопровождается большим отрицательным Т-зубцом, — коронарный Т-зубец по Pardee. Величина отрицательного Т-зубца больше в III (3 мм.), чем во II отведении (2,5 мм.). В I отведении Т-зубец положительный (1 мм.) (рис. 5).

В дальнейшем 26/XII 29 г. и 6/1 30 г. сохраняется выпуклость RT-интервала во II и III отведениях, величина отрицательных Т-зубцов во II и III отведениях уменьшается до 1,5 мм. и 2,5 мм.

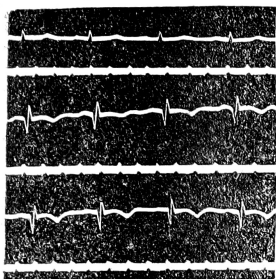


Рис. 5.

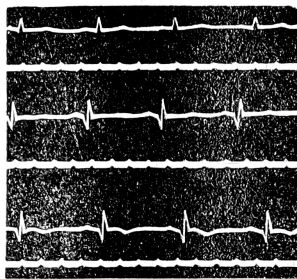


Рис. 6.

11/1 30 г. притех же соотношениях и величинах Т-зубцов выпуклости RT-интервала ни во II, ни в III отведениях не наблюдается.

Через 2 месяца, 12/III 1930 г. (Рис. 6) дальнейшие изменения произошли в Т-зубцах. Т-зубец во II отведении оказался положительным, хотя и небольшим по величине (0,5 мм.). Величина отрицательного Т-зубца в III отведении уменьшилась (1,5 мм.). Кроме того, умень-

шилась величина Q-зубца во II и III отведениях (до 5 мм. и 6 мм.). Более чем через год 12/XII 1930 г. электрокардиограмма не изменилась.

Таким образом, можно представить себе следующий ход развития коронарного тромбоза.

Первое время после коронарного тромбоза в электрокардиограмме появляется смещение RT-интервала по отношению к изоэлектрической линии. RT-смещение имеет противоположное направление в I и III отведениях и в нашем случае хорошо выражено в III отведении.

При смещении RT-интервала, образующего дугу, Т-зубца почти не видно. Кривые приближаются к монофазным. Затем RT-смещение постепенно сглаживается и появляется отрицательный Т-зубец с заостренной верхушкой, предшествующий ему RT-интервал носит характер дуги, обращенной выпуклостью вверх. Эта поздняя фаза деформации RT-интервала и отрицательный Т-зубец с острой верхушкой и есть „коронарный Т-зубец“ по Pardee, который обычно виден в течение первых двух месяцев после коронарного тромбоза и после того, как типичное RT смещение исчезло.

Обычно Т-зубцы, также как и RT-смещение, имеют противоположное направление в I и II отведениях—в нашем случае Т-зубец отрицателен в III и положителен в I отведении; во II отведении направление Т-зубца совпадает с III. С течением времени отрицательные Т-зубцы постепенно уменьшаются и затем переходят к положительным. В нашем случае Т-зубец во II отведении завершил цикл своих превращений и стал положительным, в III отведении отрицательный Т-зубец стал значительно меньше, но перехода его к положительному значению, несмотря на длительное наблюдение (более года), наблюдать не удалось.

В связи с тем, что после коронарного тромбоза отрицательный Т-зубец в III отведении исчезает в последнюю очередь, наличие на электрокардиограмме отрицательного Т, носящего „коронарный характер“ может иметь диагностическое значение, как след от бывшего кардиального инфаркта. В некоторых случаях не удается наблюдать полного цикла изменений электрокардиограммы, и уже первая электрокардиограмма тотчас после острого приступа дает только отрицательный Т-зубец в III отведении, возвращающийся в дальнейшем к положительному, как в случае Jones и Birch'a¹⁵⁾. Как исключение, наблюдали Smith³³⁾, Wil-

lius и Barnes³⁶), Willius³⁵) случаи коронарного тромбоза с отрицательным Т-зубцом во всех трех отведениях.

Итак смещение RT-интервала, переход его в выпуклую кверху дугу, сопровождающуюся отрицательным Т-зубцом (коронарный Т-зубец), и, наконец, переход к положительному Т-зубцу во II отведении делает несомненным наличие коронарного тромбоза у нашего больного.

Кроме деформации QRST-комплекса имело место в нашем случае ухудшение атрио-вентрикулярной проводимости. Нормальной длиной PR-интервала у нашего больного следует считать величину в 0,12 сек., которой он достиг через 2½ недели после тромбоза и которая оставалась неизменной затем до последнего наблюдения. Если это так, то еще до коронарного тромбоза, именно 27/XI 29 г., PR-интервал был удлинен до 0,2 сек. Кардиальный инфаркт 28/XI 29 г. лишь удлинил PR-интервал до 0,3 сек. При этом интересно, что имевший место при PR=0,2" частичный блок 2:1 сменился при PR=0,3 сек. после тромбоза ассоциированной работой сердца и лишь по временам появлялись периоды Wenckebach'a. Нарушения проводимости, имевшие место до кардиального тромбоза, могло быть вызвано ангинозным приступом, по поводу которого больной поступил в больницу. Дальнейшее ухудшение проводимости связано с коронарным тромбозом. Описанный случай может являться иллюстрацией того, что с помощью электрокардиографии можно не только поставить диагноз коронарного тромбоза, но и следить за течением болезни.

Литература: 1) Barnes A. R. and Whitten M. B. Amer. Heart Journ., 1925, vol. 5, 1.—2) Bell A. and Pardee H. Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1930, vol. 94, № 20, p. 1555.—3) Clarke and Smith. Journ. lab. and clin. med., 1925—6, vol. 11, p. 1071.—4) Clerc. Presse méd., 1927, T. 35, I, p. 499.—5) Clerc et Deschamps. Presse méd., 1924, № 78.—6) Cohn and Swift. Journ. exper. med., 1924, vol. 39, 1.—7) Davenport. Journ. Amer. Med. Assoc., 1924, vol. 82, p. 1840.—8) Eppinger and Rothberger. Wien. klin. Woch. 1909, Bd. 22, S. 1091.—9) Гротель Д. М. Терапевтический архив, 1929, т. 7, вып. 6, стр. 706.—10) Hamburger, Priest and Bettman. Amer. Journ. med. sc., 1926, vol. 171, p. 168.—11) Hamburger, Priest and Bettmann. Med. Clin. of North Amer. 1926, vol. 9, № 5.—12) Herrick J. B. Journ. Amer. Med. Assoc., 1912, vol. 59, p. 2015.—13) Herrick J. B. Ibid., 1919, vol. 72, p. 387.—14) Hyman and Fischer. Amer. Heart Journ., 1926, vol. 2, p. 61.—15) Jones H. W. and Birch C. A. Lancet, 1928, vol. 1, 27.—16) Kahn. Boston med. and surg. Journ., 1922, vol. 187, p. 788.—17) Levine S. A. Med. Clin. of North. Amer., 1925, vol. 8, p. 1719.—18) Образцов В. П. и Стражеско Н. Д. Труды I съезда терапевтов.—19) Образцов В. П. и Стражеско Н. Д. Zeitschr. f. klin. Med., 1910, Bd. 71, S. 116.—20) Oppenheimer and Rotschild. Trans. Assoc. Amer. Physicians, 1924, vol. 39, p. 247.—21) Otto Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol., 1927, Bd. 217, H. 3—4.—22) Otto H. Amer. Heart Journ., 1928, vol. 4, p. 64.—23) Otto H. Amer. Heart. Journ., 1928, vol. 4, p. 346.—24) Pardee. Archives of intern. med., 1920, vol. 26, p. 244.—25) Pardee. Amer. Journ. med. sc., 1925, vol. 169, p. 270.—26) Pardee. Amer. Heart. Journ., 1927, vol. 2, p. 442.—27) Parkinson J. and Bedford D. E. Heart, 1928, vol. 14, № 3, p. 195.—28) Rotschild, Mann and Oppenheimer. Proceedings of the Soc. for. exper. biol. and. med., 1926, p. 253.—29) Самойлов А. Ф. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol., 1910, Bd. 135, S. 417.—30) Самойлов А. Ф. Ibid., 1929, Bd. 222, S. 516.—31) Smith F. M. Arch. of int. med., 1918, vol. 22, p. 8.—32) Smith. Ibid., 1920, vol. 25, p. 673.—33) Smith. Ibid., 1923, vol. 32, p. 497.—34) Wearn J. T. Amer. Journ. med. sci., 1923, vol. 165, p. 250.—35) Willius. Arch. d. malad. du coeur, 1925, T. 18, p. 712.—36) Willius and Barnes. Journ. lab. and clin. med., 1924—5, vol. 10, p. 427.—

37) Wilson F. N. Annals clin. med., 1926—7, vol. 5, p. 46.—38) Wilson W. J. Annals clin. med., 1926—7, vol. 5, p. 238.—39) Этингер Я. Г. Медико-биологич. журн., 1929, вып. 2, стр. 3.

Aus dem Elektrophysiologischen Laboratorium des Botkin-Krankenhauses,
Moskau, Leiter Prof. A. F. Samojloff.

Die Elektrokardiographische Untersuchung der Koronarthrombose.

M. S. Smirnov und E. J. Borissova. Die Verfasser darstellen die Grundlagen der elektrokardiographischen Untersuchung der Koronarthrombose, erteilen die Übersicht der entsprechenden experimentellen und klinischen Arbeiten und beschreiben einen Fall der Koronarthrombose.

Из Электрофизиологической лаборатории больницы имени Боткина в Москве.
Зав. проф. А. Ф. Самойлов.

Коронарный тромбоз с расстройствами ритма.

М. С. Смирнова и Е. И. Борисовой.

(С 7 электро-кардиограммами).

Коронарный тромбоз в некоторых случаях сопровождается расстройством ритма. Lewis¹¹ отметил, что наложение лигатур на коронарные артерии вызывает расстройство сердечного ритма. Robinson и Hermaпп¹⁹ наблюдали пароксизмальную вентрикулярную тахикардию при кардиальном инфаркте. Parkinson и Bedford¹⁶ описали три случая порхания предсердий, обязанных кардиальному инфаркту. Те же авторы¹⁷) из большого материала в 100 случаев сердечного инфаркта в 14 случаях отметили аномальный ритм,—именно пароксизмальную тахикардию (2 случая), пароксизмальный Flimmern (мелькание предсердий—5 случ.), пароксизмальную тахикардию и Flimmern (1 сл.), пароксизмальный Flattern (порхание предсердий 3 сл.) пароксизмальный Flattern и Flimmern (1 сл.), парциальный сердечный блок (1 сл.) полный сердечный блок (1 сл.). Во всех указанных 14 случаях в дальнейшем установился нормальный ритм.

Мы приводим наш случай коронарного тромбоза, подвергшийся систематическому электрокардиографическому исследованию, ввиду его своеобразности и сложности нарушения ритма сердца, выразившегося в комбинации порхания предсердий (Flattern) и поперечного блока.

В нашей предыдущей работе²⁴ мы имели случай коронарного тромбоза, сопровождавшийся нарушением атрио вентрикулярной проводимости. В той же работе приведена нами литература по вопросу об электрокардиографии при коронарном тромбозе. Вкратце электрокардиографические изменения при коронарном тромбозе выражаются характерной деформацией QRST-комплекса электрокардиограммы. Электрокардиограмма в остром периоде тромбоза характеризуется резким смещением RT-интервала по отношению к изоэлектрической (нулевой) линии, причем T-зубец как бы начинается на нисходящем колене R-зубца и имеет характер свода, возвышающегося иногда даже выше R-зубца. Такое слияние