

да левой ножки пучка Гиса. Однако на следующий день, 8/X-59 г., картина блокады ножки исчезла, ЭКГ стала низковольтной с признаками сдвига электрической оси сердца вправо (см. рис. 2).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Браун С. Б. и Рабинович М. П. Тер. арх., 1951, 5.—2. Риккен Л. А. Клин. мед., 1957, 11.—3. Сигал А. М. и Березовская Б. М. Тер. арх., 1948, 5.—4. Солитерман М. П. Клин. мед., 1940, 7—8.

Поступила 19 октября 1960 г.

## ТРАНЗИТОРНАЯ ФОРМА ТРЕПЕТАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

Канд. мед. наук И. М. Гринвальд

Больница № 13 (главврач — В. В. Богословская, научный руководитель — проф. А. И. Гефтер) г. Горького

Транзиторная форма трепетания желудочков сердца относится к числу очень редких вариантов нарушений ритма. Опубликованные в этом отношении наблюдения единичны (А. М. Спектор, Дреслер, Капф, Грисбах и др.), ибо в большинстве случаев возникновение мерцания или трепетания желудочков ведет к гибели больного в течение нескольких минут. Еще более редкими являются случаи частого повторения пароксизмов трепетания желудочков, зарегистрированных электрокардиографически.

По данным Н. А. Куршакова, к 1947 г. было описано три подобных наблюдения (Швартц, Швартц и Джезер, Нагель). В двух случаях приступы возникали на фоне синусового ритма, в одном была полная поперечная блокада. Частота приступов может достигать 207 в течение суток (Швартц и Джезер), продолжительность — 6 минут.

В связи с изложенным известный интерес представляет наше наблюдение.

Ф., 42 лет, поступил 15/VIII-55 г. с жалобами на постоянную одышку, усиливающуюся при движении, сердцебиения, тупую боль в области сердца.

В течение 10 лет страдает комбинированным митральным пороком, по поводу периодически возникавшей декомпенсации многократно с эффектом лечился стационарно. Настоящее ухудшение состояния наступило в июле 1955 г. во время пребывания на курорте в Кисловодске в связи с возникновением мерцательной аритмии, которой до того у больного не было. По поводу значительной постоянной одышки, сердцебиений лечился стационарно в курортной больнице. После некоторого улучшения выехал в Горький, где и был помещен в больницу № 13.

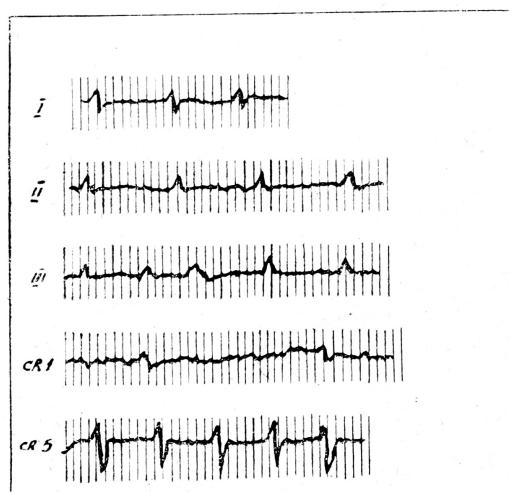


Рис. 1. ЭКГ № 1.

ный, острый. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный.

17/VIII-55 г. Нв — 82%, Э. — 5 500 000, ц. п. — 0,7, Л. — 10 300, п. — 8%, с. — 68%, л. — 16%, м. — 5%, э. — 3%. РОЭ — 14 мм/час. Баночная проба отрицательная.

Состояние больного тяжелое. Положение вынужденное (полусидячее), сознание ясное. Лицо одутловатое, цианотичное. В нижних отделах легких с обеих сторон значительное количество мелкопузырчатых влажных хрипов. Верхушечный толчок сердца в пятом межреберье кнаружи от срединно-ключичной линии, разлитой, приподнимающий. Левая граница сердца на 1,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии, верхняя — II межреберье, правая — на 1,5 см кнаружи от правого края грудины. Хлопающий I тон над верхушкой, здесь же короткий грубый систолический шум, резкий акzent II тона над легочной артерией. Сердечные сокращения аритмичные, 150—160. Пульс — 80—90, пониженного наполнения и напряжения, аритмичный. АД — 105/85. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, болезненный в области правого подреберья. Печень выступает из-под реберной дуги на 4 см, край ее плотный, ровный, острый. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Рентгеноскопия грудной клетки от 23/VIII-55 г. — легочные поля без фокусных изменений, усилен рисунок корней (застойного характера); диафрагма подвижна, синусы свободны; сердце увеличено во всех размерах (левая граница на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии, правая — на 1,5 см кнаружи от правого края грудины); мышечный тонус резко понижен, пульсация поверхностная, частая, аритмичная.

ЭКГ от 3/IX-55 г. — QRS = 0,08", QRST = 0,24", RR = 0,30"—0,55", частота сердечных сокращений 200—110 в минуту. Низкий вольтаж зубцов, тахисистолическая форма мерцательной аритмии, единичные желудочковые экстрасистолы, вертикалльная позиция ЭОС ( $\alpha + 74^\circ$ ), признаки поражения миокарда.

Назначение больному дигиталиса (который в последующем заменился строфантом, лантозидом, коргликоном), хинина, разгрузочной терапии, сосудистых средств не давало эффекта. Состояние больного продолжало ухудшаться, нарастала недостаточность кровообращения.

На этом фоне 27/IX-55 г. внезапно появились резкая одышка, выраженный цианоз на фоне мертвенно бледности кожных покровов, обильный липкий пот, повторная рвота. Пульс в этот момент не определялся, не удалось также сосчитать числа сердечных сокращений. Подобное состояние продолжалось около 10 минут, после введения кордиамина, атропина, вдыхания кислорода больной почувствовал себя лучше, бледность и цианоз уменьшились, дыхание стало более редким, число сердечных сокращений — 140, пульс — 94, удовлетворительных качеств, аритмичный.

В последующем описанные приступы периодически повторялись 2—4 раза в неделю, продолжаясь от 1 до 10 минут. С какими-нибудь внешними обстоятельствами связать их не удавалось.

Один из подобных приступов возник во время снятия электрокардиограммы (см. ЭКГ № 2 от 8/X-55 г.), первое отведение которой зафиксировано еще в период удовлетворительного состояния. В этом отведении QRS = 0,06", QRST = 0,24", RR = 0,30"—0,45", число сердечных сокращений — 200—133 в минуту, форма желудочковых комплексов однообразна.

Три последующих отведения сняты в период приступа, который быстро самопривольно прекратился, последнее отведение (CR<sub>5</sub>) снято в этот период. Обращают внимание резкая деформация и уширение до 0,15" QRS-комплексов во II—III CR<sub>1</sub>-отведениях, их различие по величине и форме, хаотичность сердечных сокращений, хотя число их осталось прежним. В CR<sub>5</sub>-отведении QRS-комплексы вновь не превышают 0,07", деформация их исчезла, однако по сравнению с первым отведением определяется различная их величина.

В последующем состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться, настала декомпенсация, и 19/XI-55 г. наступила смерть.

**Клинический диагноз:** Комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения III степени. Сердечный цирроз печени. Двухсторонняя гипостатическая пневмония.

**Патологоанатомический диагноз:** Ревматический митральный порок с выраженным стенозом, гидроторакс, гидроперикардium, асцит. Нижнедолевая пневмония слева. Цирроз печени. Полнокровие внутренних органов.

Сравнение приведенных ЭКГ свидетельствует о возникновении во II—III CR<sub>2</sub>-отведениях совершенно новых изменений, принципиально отличающихся от предыдущей ЭКГ так же, как и от I и CR<sub>5</sub>-отведений той же ЭКГ. Резко выраженная деформация и уширение желудочковых комплексов, беспорядочное их чередование, хронологически совпадавшие с кратковременным приступом сердечной слабости, позволили рассматривать эти изменения как трепетание желудочков сердца.

Особенностями данного наблюдения являются, прежде всего, обратимость пароксизмов трепетания желудочков и частое их повторение.

Не менее существенной особенностью является и возникновение этих приступов у больного с мерцанием предсердий. Это обстоятельство представляет особый интерес, так как обычно переход мерцания или трепетания предсердий на желудочки является необратимым и заканчивается быстрой смертью.

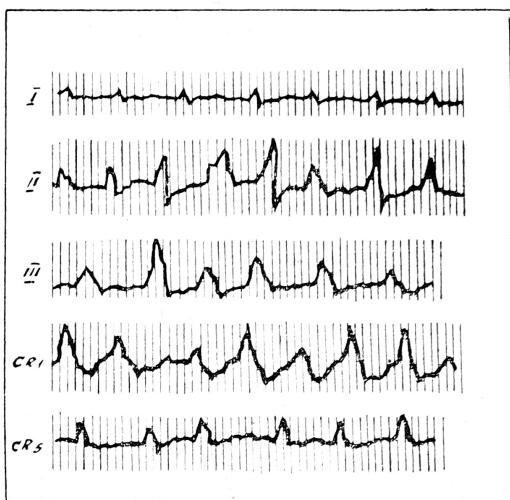


Рис. 2. ЭКГ № 2.

Заслуживает внимания и тот факт, что приступы трепетания желудочков были довольно длительными, продолжаясь иногда до 10 мин.

Таким образом, приведенное наблюдение свидетельствует о том, что повторные приступы трепетания желудочков могут возникать у больных с мерцанием предсердий, быть продолжительными и не вести при этом к непосредственной гибели больного.

Поступила 15 ноября 1960 г.

## О РЕФЛЕКСОГЕННОЙ И СЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕЙ РОЛИ ХОЛЕЦИСТИТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Канд. мед. наук И. Б. Гордон

Вторая кафедра терапии (и. о. зав. — доц. Г. А. Гольдберг) Новокузнецкого ГИДУВа

Пароксизмальная мерцательная аритмия при отсутствии митрального стеноза, миокардита, кардиосклероза и тиреотоксикоза встречается очень редко. Так, Н. М. Давидовским, Б. П. Кушелевским и др. описано возникновение пароксизмальной мерцательной аритмии после коммюций у людей со здоровым сердцем.

Указанный на сочетание приступов мерцательной аритмии с аллергическими состояниями, в том числе — неревматическими аллергическими васкулитами, и на роль аллергических механизмов в генезе этих приступов мы в литературе не встретили. Такие описания имеются лишь в отношении пароксизмальной тахикардии (Р. А. Лурия и Л. И. Виленский, В. Ф. Зеленин, А. Л. Михнев, Б. В. Лирин, С. И. Вульфович).

В свете приведенных данных известный интерес представляет наше клиническое наблюдение.

С., 32 лет, поступил 11/XII-58 г. с жалобами на приступы сердцебиения, протекающие с ощущением «перебоев сердца», недостатка воздуха, головокружением, общей слабостью, усиленным потоотделением и учащенным обильным мочеиспусканием. Кроме того, беспокоили тупые боли в правом подреберье, временами усиливающиеся, снижение аппетита, отрыжка и изжога, особенно после приема жирной пищи.

Считает себя больным с начала 1957 г., когда появились боли в правом подреберье. В апреле 1957 г. возник приступ болей в правом подреберье, сопровождавшихся повышением температуры и желтушностью склер. В мае-июне 1957 г. лечился в больнице по поводу холецистита.

В июне 1957 г. непосредственно после сильного эмоционального возбуждения впервые возник приступ сердцебиения, продолжавшийся 4 часа. С этого времени на протяжении полутора лет в периоды обострения холецистита закономерно отмечалось учащение приступов сердцебиения. Последние особенно участились в ноябре 1958 г. В это же время появилась крапивница. 9 и 11/XII 1958 г. перенес особенно тяжелые приступы сердцебиения, в связи с чем поступил в клинику.

Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная, покровы нормальной окраски. Со стороны ЛОР-органов и легких патологических изменений не определяется. Границы сердца не расширены, первый тон несколько приглушен. Выраженная тенденция к брадикардии (пульс лежа — от 46 до 64) и резкая лабильность ритма при переходе из положения лежа в положение стоя — пульс учащается до 110—120, отмечается резкое учащение ритма и при нескольких форсированных дыхательных движениях. АД — 110/80. Печень и селезенка не пальпируются. Пальпация в области желчного пузыря болезнена. Симптом Ортнера положителен. Большой внешне спокоен, уравновешен, но рассказывает, что болезненно переживает различные мелкие неприятности, сдерживая эмоции. При волнениях обильно потеет. Во время эмоционального напряжения (проигрывая партию в шахматы) нередко отмечал повышение температуры до 37,8—38°. Через 20 мин после окончания игры температура нормализовалась.

Невропатолог констатировал признаки вегетативно-сосудистой дистонии. Глазное дно без патологических изменений. При рентгеноскопии органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта патологических изменений не обнаружено.

На ЭКГ, снятой вне приступа, патологических отклонений не выявлено. Во время приступа мерцательной аритмии (24/XII-58 г., см. рис. 1) отмечено крупноволновое мерцание предсердий с частотой желудочковых сокращений от 60 до 133, небольшое замедление внутрижелудочковой проводимости ( $QRS = 0,11$ ).

Холестерин крови — 182 мг%. В порциях желчи, главным образом в порции «В», — до 40—50 лейкоцитов в поле зрения. В периоды усиления болей в правом подреберье появлялась субфебрильная температура, дважды отмечен умеренный лейкоцитоз (11300 и 13750) со сдвигом до 7—11% палочкоядерных. Баночная проба отрицательная. РОЭ — от 3 до 8 мм/час.