

# О ДВУХ НЕОБЫЧНЫХ СЛУЧАЯХ ПОЛНОЙ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЙ БЛОКАДЫ С СИНДРОМОМ ЭДЕМС-СТОКСА

А. М. Спектор

Кардиологическое отделение Сочинской городской больницы № 2  
(главврач — Е. Н. Чарчян)

Полная предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада встречается весьма редко — по данным различных отечественных и зарубежных авторов, от 0,2 до 1%.

В основе полной предсердно-желудочковой блокады чаще всего лежит склеротическое поражение сердечной мышцы с вовлечением в процесс специфической проводящей системы сердца. Среди других причин полной предсердно-желудочковой блокады известны травматические повреждения межжелудочковой перегородки с вовлечением в раневую или рубцовую зону специфической проводящей системы сердца (В. Т. Уверская и др.).

Однако описаны случаи преимущественно неврогенного происхождения полной предсердно-желудочковой блокады сердца, в связи с чем известно даже ее деление на неврогенный, или тип Морганьи, и кардиогенный, или тип Эдемса-Стокса (А. И. Абрикосов, В. Ф. Зеленин и др.). Г. Ф. Ланг придает в случаях блокады большое значение тону блуждающего нерва. Описаны случаи, где синдром полной поперечной блокады находился в связи с развитием ревматического эндомиокардита (Ф. Т. Красноперов, М. Кэмпбелл, Л. Русов и Г. Николов), а также при дифтерийных (Т. Бругш) или острых миокардитах неясной этиологии (Тао Шу-Чи с соавторами).

Старые авторы придавали большое значение в развитии полной предсердно-желудочковой блокады сифилису проводящей системы сердца.

Наконец, причиной полной поперечной блокады сердца могут служить врожденные дефекты межжелудочковой или межпредсердной перегородок (А. И. Абрикосов, Л. И. Фогельсон, Э. Тоскано-Барбоза). При дефектах межжелудочковой перегородки атриовентрикулярная блокада встречается в 5% всех случаев.

При любой этиологии полной блокады могут возникнуть хорошо известные приступы Морганьи-Эдемса-Стокса различной длительности. Чаще всего они возникают в период так называемой предавтоматической паузы при переходе от неполной к полной поперечной блокаде.

Истинная частота приступов Эдемса-Стокса при полной блокаде не установлена. На материале И. М. Резвина у 39% больных с полной блокадой наблюдались приступы Эдемса-Стокса, у некоторых это был первый признак заболевания.

Причиной приступа Эдемса-Стокса чаще всего служит полная предсердно-желудочковая блокада, но описаны приступы Эдемса-Стокса, зависящие от трепетания желудочков сердца (И. Квочинский и др.).

Известен также редкий случай типичного синдрома Эдемса-Стокса, в основе которого лежала изолированная минерало-кортикоидная недостаточность надпочечников.

Нам пришлось наблюдать следующие 2 случая типичного синдрома Эдемса-Стокса на фоне полной предсердно-желудочковой блокады, представляющие известные особенности по сравнению с описанными в литературе.

1. Б-ная Г., 64 лет, поступила в конце мая 1957 г. по поводу внезапной потери сознания на улице. Поскольку б-ная в течение последних нескольких лет страдала гипертонической болезнью (максимальное АД доходило до 220—180), то обморок был расценен как следствие гипертонического криза. Вскоре после окончания приступа пульс был 44.

При поступлении сознание ясное, АД — 150/80, но на следующий день — 240/110.

Левая граница сердца смещена наружу на 1,5 см, слабый систолический шум на верхушке сердца, акцент II тона на аорте. Остальные внутренние органы без особенностей. В крови и моче патологических изменений нет, реакции Вассермана и осадочные отрицательны.

Рентгеноскопически отмечалось увеличение границ сердца влево, верхушка сердца закруглена, погружена в диафрагму.

В прошлом б-ная дважды отмечала кратковременные обмороки, и оба раза во время ходьбы.

На ЭКГ от 22/V-57 г. обнаружена полная атриовентрикулярная блокада с ритмом желудочков 48 в мин. Состояние здоровья б-ной быстро улучшилось, и она через 8 дней выписана из стационара.

8/III-58 г. снята контрольная ЭКГ — имеется лишь неполная I степени предсердно-желудочковая блокада (замедление предсердно-желудочковой проводимости до 0,23 сек.).

При исследовании глазного дна 25/III-58 г. были выявлены некоторые изменения сосудов, характерные для гипертонической болезни.

Повторно б-ная поступила в конце августа 1958 г. из-за внезапной потери сознания, наблюдались резкая бледность кожных покровов, холодный пот, пульс — 52, АД — 200/80. Реакция зрачков на свет отсутствовала.

За последнее время несколько раз отмечались кратковременные приступы потери сознания без всякой видимой причины. Снятая 2/IX-58 г. ЭКГ обнаружила полную предсердно-желудочковую блокаду с ритмом желудочков 36 и ритмом предсердий 57, на фоне замедления внутрижелудочковой проводимости (до 0,13 сек.).

Б-ная была лечена атропином, резерпином, получала синтофиллин и спустя 12 дней после поступления настолько хорошо себя чувствовала, что требовала выписки.

Ритм желудочков достиг 58—60. АД — 165/80. РОЭ — 45 мм/час. В моче патологические изменения отсутствуют. Температура нормальна.

14/X-58 г. среди полного благополучия внезапно возник приступ Эдемс-Стокса с остановкой сердечной деятельности. После энергичного массажа области сердца и введения адреналина деятельность желудочков возобновилась, появился пульс (60), но быстро снизился до 40. Приступ длился около двух минут.

По окончании приступа резкая общая слабость и боли в области сердца. Ночью после приступа спала плохо. На следующий день пульс 52, ритмичен, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца глухие, шумов нет.

На следующий день снова возник типичный приступ Эдемс-Стокса. Применением массажа области сердца, введением адреналина подкожно и непосредственно в мышцу сердца, электрическими разрядами не удалось возобновить деятельность желудочков, и в 14 ч. 20 мин. наступила смерть.

На вскрытии (В. П. Черевкова) размеры сердца —  $9 \times 10 \times 7$  см. Венечные артерии имеют толстые стенки, на внутренней поверхности их — мягкие желтые бляшки, суживающие просвет. Мышца левого желудочка толщиной в 1 см, правого — 0,4 см. Гисов пучок имеет аномальное расположение, перекидываясь свободно с перегородки на переднюю сосочковую мышцу, причем он чрезвычайно плотен.

Гистологически в месте отхождения Гисова пучка имеются значительные рубцы по ходу пучка. На всем протяжении последнего имеется плотноволокнистая бедная клетками гиалинизированная соединительная ткань.

Патогенез следует представить себе таким образом: склеротические изменения в венечных артериях (особенно интенсивно развивающиеся при повышенном АД) привели к склеротическим изменениям в сердечной мышце и проводящей системе сердца. Обычно этот процесс не заходит так далеко, чтобы вызвать блокаду проведения импульсов по пучку Гиса. Однако в данном случае врожденное аномальное расположение Гисова пучка сыграло роковую роль — повышенная механическая нагрузка (завихрения крови вокруг пучка при каждой систоле желудочков) способствовала склерозу пучка на всем его протяжении.

Варианты в степени предсердно-желудочковой блокады (неполная, полная, удлинение PQ-интервала) следует объяснить периодическим ухудшением кровоснабжения проводящей системы вследствие атероматоза венечных артерий (б-ная при жизни страдала приступами стенокардии). В данном случае очень редкой врожденной особенностью является аномалия расположения Гисова пучка, которая и привела к полной предсердно-желудочковой блокаде только на 64 году жизни. Необычно глубокий, резко выраженный характер склеротического поражения Гисова пучка, несомненно, связан с механической травмой пучка (свободно висящего в полости желудочка) волной крови при каждой систоле.

II. Б-ная М., 65 лет, страдала гипертонической болезнью, стенокардией напряжения и покоя. С июля 1955 г. повторяются типичные приступы Эдемс-Стокса, во время которых теряется сознание, бывают судороги.

Периодически отмечается редкий, до 30 уд., ритмичный, хорошего наполнения пульс.

При поступлении 20/XI-58 г. жалобы на частые приступы потери сознания: одышка в покое, отеки на нижних конечностях. АД — 200/100. Тоны сердца глухие, шумы не отмечены. На ЭКГ полная предсердно-желудочковая блокада. Уже в день поступления типичный тяжелый приступ Эдемс-Стокса с потерей сознания, цианозом лица, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. В последующие несколько дней частые типичные приступы длительностью 25—30 сек. — много раз в сутки.

В межприступном периоде пульс 35—40. Б-ная начала «заговариваться», и, начиная с ночи на 24/XI-58 г., наступило состояние выраженного психоза. В прошлом странностей в поведении б-ной не наблюдалось, в семье и у родственников психических заболеваний не было.

Одышка даже в покое, губы цианотичны. Пульс 35—40. Тоны сердца глухие, систолический шумок на верхушке; отеки на голенях; печень увеличена на 4 см.

В результате лечения атропином, эфедрином, резерпином и строфантином исчезла недостаточность кровообращения, приступы Эдемс-Стокса купированы, пульс 52—55. Вместе с клиническим улучшением прошли и психические нарушения.

Выписалась из стационара в хорошем состоянии, но в дальнейшем дома наступила смерть во время одного из затянувшихся приступов Эдемс-Стокса.

Приведенный случай имеет следующую особенность: часто повторяющиеся приступы ишемии мозга вызвали глубокое нарушение психики с выраженным галлюцинаторным синдромом. После приступа Эдемс-Стокса полностью исчезли психические нарушения. Подобных наблюдений в литературе мы не могли найти.

1. Зеленин В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. Медгиз, 1956.
2. Красноперов Ф. Т. Тер. арх., 1956, 7.—3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз, 1957.—4. Резвин И. М. Тер. арх., 1958, 11.—5. Уверская В. Т. Клин. мед., 1950, 12.—6. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, 1957.—7. Brugsch Th. Kardiologie, Leipzig, 1958.—8. Campbell M. Lancet, 1931, 2.—9. Kwozinski I. Atlas elektrokardiografii. Warszawa, 1957.—10. Русев Л. и Николов Г. (болг.) Клин. мед., 1959, 5.—11. Thao Shou-Chi and oth. Chinese Med. J. 1958, 76, 5.—12. Toscano-Barbosa E. and oth. Proc. Mayo Clin., 1956, 31.

Поступила 23 ноября 1959 г.

## ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЛЕГОЧНЫХ НАГНОЕНИЯХ И НОВООБРАЗОВАНИЯХ ЛЕГКОГО В СВЯЗИ С ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

*Асс. А. М. Черкасова*

Факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф. Н. Е. Кавецкий) и факультетская хирургическая клиника (зав.—проф. С. Л. Либов) Куйбышевского медицинского института

Для успешного оперативного вмешательства на легких необходимо учитывать состояние не только пораженного органа, но и всего организма. Особое значение при хронических гнойных заболеваниях и новообразованиях легких в этом отношении имеет функциональная диагностика дыхательной и сердечно-сосудистой систем, представляющих в функциональном отношении единое целое.

Целью настоящей работы является изучение состояния сердечно-сосудистой системы у больных легочными нагноениями и новообразованиями легкого до операции и в послеоперационном периоде. Кроме анамнеза и физикального обследования, нами определялись следующие показатели: АД, венозное давление, скорость кровотока, жизненная емкость легких, проба с задержкой дыхания, а также изучались данные рентгеноскопии сердца и показатели ЭКГ. Все перечисленные исследования проводились до операции и на 14—21 дни после нее. Артериальное и венозное давление измерялись на обеих руках. Венозное давление исследовалось видоизмененным методом Вальдмана. Скорость кровотока определялась с цититомом.

До операции были исследованы 108 чел. (87 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 11 до 60 лет. Больных абсцессом легкого было 38, бронхоэктазами — 31 и новообразованием легкого — 39.

У большинства исследованных больных АД было в пределах возрастных норм. Венозное давление у всех 69 больных абсцессом легкого и бронхоэктазами было повышенным на стороне поражения, тогда как у 39 человек, у которых был рак легкого, венозное давление оказалось пониженным на руке, соответствующей патологическому процессу. Таким образом, измерение венозного давления на обеих руках имеет значение для дифференциального диагноза между воспалительными процессами в легких и раком легкого.

Проба с задержкой дыхания была от 18 до 30 сек. у 72, от 31 до 40 сек. — у 23, от 41 до 50 — у 13 чел. Жизненная емкость легких была от 2500 до 3000 мл у 45, от 3001 до 4000 мл — у 40 и больше 4000 мл — у 23 чел.

Скорость кровотока в большинстве случаев оказалась нормальной (в 72 случаях из 108).

Разницы в зависимости от патологического процесса пробы с задержкой дыхания, жизненной емкости легких, скорости кровотока нами не обнаружено.

После операции нами исследовано 50 чел. (мужчин 39 и женщин 11). Больных новообразованием легкого было 20, абсцессом легкого — 13 и бронхоэктазами — 17. Пневмонэктомия произведена у 21 больного, лобэктомия — у 26 и перевязка легочной артерии — у 3 чел.

У всех после операции наблюдались снижение пробы с задержкой дыхания на 6—15 сек. и уменьшение жизненной емкости легких на 600—1400 мл.

У 23 больных мы отмечали некоторое снижение АД, по сравнению с дооперационными цифрами, особенно у больных с послеоперационными осложнениями, а у 27 больных АД оставалось нормальным.

Скорость кровотока у 12 (из 50) больных была ускоренной, по сравнению с дооперационной.

У больных бронхоэктатической болезнью и абсцессом легкого после операции венозное давление снижалось, особенно на руке, соответствующей патологическому