

A transitory block was observed in 8 patients with acute myocardial infarction, in the remaining 11 cases — a persistent form. The latter variety of complete atrioventricular block was more often noted in postinfarction cardiofibrosis. Ineffective conservative treatment of a persistent form of complete atrioventricular block with frequent paroxysms of Morgagni-Adams-Stokes syndrome in myocardial infarction is an indication to implantation of an artificial pacemaker. The prognosis is unfavorable in myocardial infarction complicated by complete atrioventricular block.

УДК 616.12-008.318-037.397

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА ПРЕДСЕРДНОГО КОМПЛЕКСА ЭКГ ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА

С. А. Аббакумов, А. Л. Сыркин, М. И. Лешкова

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — член-корр. АМН СССР проф. З. А. Бондарь) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Поступила 5/III 1969 г.

При исследовании особенностей предсердного комплекса ЭКГ после устранения мерцательной аритмии с помощью электрической дефибрилляции изменения зубца *P* наблюдались неоднократно (В. П. Радушкевич; Л. В. Поморцева). Однако значение изменений предсердного комплекса для прогноза длительности сохранения восстановленного синусового ритма изучено недостаточно. С этой точки зрения представляет существенный интерес подробный анализ предсердного комплекса ЭКГ с использованием современных критериев (Masguz с соавторами; Gross; Moggis с соавторами).

Больные с восстановленным синусовым ритмом были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошло 88 больных с митральными или митрально-аортальными пороками сердца, во 2-ю группу — 49 больных без признаков порока сердца, большинство из них страдало атеросклеротическим кардиосклерозом, у нескольких человек причина возникновения мерцательной аритмии оставалась неясной. Помимо этого, для сравнения была выделена группа больных с митральным пороком I—II группы по Б. В. Петровскому (125 человек). Эти больные составили 3-ю группу.

Полученные данные представлены в табл. 1.

Анализируя морфологические, амплитудные и временные показатели зубца *P* у больных с устраненной мерцательной аритмией, можно сделать вывод, что в большинстве случаев имеются выраженные изменения предсердного комплекса. Это касается прежде всего больных с митральными пороками сердца. Однако и у больных без порока также отмечается значительное уширение зубца *P* ($0,112 \pm 0,0017$ сек.) и увеличение времени внутреннего отклонения для левого предсердия ($0,0792 \pm 0,0011$ сек.), тогда как в норме средняя продолжительность *P* для лиц среднего и старшего возраста составляет $0,091 \pm 0,012$ сек, а верхняя граница времени внутреннего отклонения для левого предсердия равна 0,06 сек. (Yoshiko Misuno), т. е. значительно замедляется распространение возбуждения по левому предсердию.

В то время как признаки дилатации предсердий наблюдаются у подавляющего большинства больных, признаки гипертрофии предсердий (увеличение амплитуды *P*) встречаются лишь у отдельных больных. В среднем же амплитуда *P*_{II} у этих больных равнялась $1,47 \pm 0,0229$ мм в группе больных с пороком сердца и $1,2 \pm 0,025$ мм в группе больных без порока сердца, т. е. ненамного превышала средние показатели нормы. Более отчетливо признаки гипертрофии левого предсердия выявляются в грудных отведениях. Так, у больных с митральными пороками

Таблица 1

Среднее значение ($M \pm m$) показателей предсердного комплекса ЭКГ после восстановления синусового ритма

Группа больных	Положение электрической оси предсердия (в градусах)	Индекс Макруза	Длительность зубца P (в сек.)	Максимальная амплитуда зубца P в стандартном отведении (в мм)	Внутреннее отклонение 1-й фазы зубца P (в сек.)	Внутреннее отклонение 2-й фазы зубца P	Амплитуда зубца P (в мм)	
							V ₁ +	V ₁ -
1-я	50,2 ± 0,528	4,8 ± 1,13	0,138 ± 0,00149	1,47 ± 0,0229	0,046 ± 0,00309	0,096 ± 0,00142	1,5 ± 0,0223	1,29 ± 0,0413
2-я	49,5 ± 1,75	2,7 ± 0,38	0,112 ± 0,00174	2,2 ± 0,0253	0,04 ± 0,00143	0,0792 ± 0,00114	1,07 ± 0,06064	1,7 ± 0,0541
3-я	51 ± 1,83	2,6 ± 0,185	0,12 ± 0,00056	1,99 ± 0,048	0,04 ± 0,00169	0,081 ± 0,00118	1,2 ± 0,0112	1,57 ± 0,05569

амплитуда отрицательной фазы зубца P_{V₁} равнялась 1,29 ± 0,041 мм.

Интересно было сопоставить результаты исследования предсердного комплекса у больных 1-й и 3-й группы. Хотя по клинической картине больные этих групп были примерно равноценны, изменения со стороны зубца P электрокардиограммы у них неодинаковы. Так, у больных 1-й группы ширина зубца P и внутреннее отклонение P превышают таковые у больных 3-й группы. Различие это статистически достоверно (T равно 9,9 и 8,1; P в обоих случаях меньше 0,01).

Амплитуда P_{II} у больных с мерцательной аритмией в анамнезе была меньше, чем у больных с пороком сердца, не имевших мерцательной аритмии. Различие это также статистически достоверно (T = 9,6, P < 0,01). Последнее, очевидно, можно объяснить большими склеротическими и дистрофическими изменениями миокарда левого предсердия у больных с мерцательной аритмией, следствием чего является снижение электрической активности предсердий. Следует отметить, что в правых грудных отведениях наблюдается обратная картина; возможно, это обусловлено более частым развитием относительной недостаточности трехстворчатого клапана у больных с мерцательной аритмией в анамнезе.

Сложнее обстоит дело с больными, имевшими мерцательную аритмию, но не страдавшими митральным пороком сердца. Если считать причиной мерцательной аритмии у них только выраженные диффузные склеротические изменения предсердий, то следует ожидать снижения электрической активности предсердий (уменьшения амплитуды зубца P), чего мы не наблюдали: амплитуда зубца P в стандартных отведениях у этой группы больных в среднем составляла 1,2 мм, что даже несколько превышает средние показатели нормы. У 5 больных амплитуда P превышала 2 мм в стандартных отведениях и у 5 — в правых грудных отведениях; у 4 больных амплитуда отрицательной фазы P_{V₁} была равной или больше 1 мм. Если учесть, что у этих больных зубец P был, кроме того, уширен и расщеплен, то ЭКГ представляла характерный P mitrale и заставляла подозревать гипертрофию левого предсердия, хотя после тщательного клинического исследования предположение

о наличии у этих больных митрального порока сердца было отвергнуто. Не исключено, что изменения зубца *P* у этих больных обусловлены нейро-эндокринными влияниями, в частности нарушением симпатической иннервации, что ведет, как правило, к увеличению зубца *P* (Puech; Schweers; Abrate и Aiuto).

Можно полагать, что эти же влияния в ряде случаев играют немаловажную роль в возникновении мерцательной аритмии.

Наряду с признаками гипертрофии и дилатации левого предсердия у значительного числа больных 1-й и 2-й группы была гипертрофия правого предсердия, выражавшаяся в увеличении положительной фазы зубца *P_v*, более чем на 2 мм и увеличении времени правопредсердного внутреннего отклонения более чем на 0,04 сек.

У нескольких больных можно было заподозрить комбинированную предсердную гипертрофию на основании отклонения предсердной оси вправо и нормального или уменьшенного индекса Макруза.

Из 88 больных с пороками сердца синусовый ритм сохранялся в течение 6 месяцев и более у 36,3% больных, а из 49 больных без пороков сердца — у 42,8% больных.

Т а б л и ц а 2

Распределение больных, удерживавших синусовый ритм более 6 месяцев, в зависимости от характеристики зубца *P*

Группа больных	Длительность <i>P</i> (в сек.)				Внутреннее отклонение 2-й фазы <i>P</i> (в сек.)		
	0,1	0,11— 0,12	0,13— 0,14	0,15 и более	0,06	0,07— 0,08	0,09 и более
1-я	7 (2)	12 (7)	9 (18)	4 (12)	12 (2)	7 (6)	10 (27)
2-я	9 (2)	12 (5)	— (2)	— (1)	5 (0)	6 (1)	3 (3)

Примечание. В скобках обозначено число больных, у которых синусовый ритм удерживался менее 6 месяцев.

В табл. 2 приводится число больных, удерживавших синусовый ритм более 6 месяцев после электроимпульсной терапии, в зависимости от ширины зубца *P* и времени предсердного отклонения зубца *P*.

В табл. 3 дано процентное соотношение больных, удерживавших синусовый ритм более 6 месяцев, в зависимости от длительности зубца *P* и предсердного внутреннего отклонения.

Таким образом, прогноз сохранения синусового ритма ухудшается по мере удлинения зубца *P* и увеличения внутреннего его отклонения. При этом значения ширины *P* и внутреннего отклонения показателей прогноза во многом зависят от заболевания, повлекшего за собой мерцательную аритмию: так, у больных с пороками сердца даже значительное увеличение длительности *P* (до 0,15—0,17 сек.) не является прогностически абсолютно неблагоприятным, тогда как у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом ни одного прогностически благоприятного случая не было уже с длительностью *P* более 0,12 сек.

Зависимость прогноза от амплитуды зубца *P* была проанализирована у больных с ревматическими пороками сердца (табл. 4).

Из табл. 4 видно, что увеличенная амплитуда зубца *P* в стандартных отведениях не является плохим прогностическим признаком, тогда как при увеличении амплитуды положительной и отрицательной фазы *P_v*, прогноз несколько ухудшается.

Помимо перечисленных выше критериев, в отдельных случаях могут иметь значение и другие изменения со стороны зубца *P*, которые мы

также расцениваем как прогностически неблагоприятные. Такими изменениями являются: наличие двухвершинных P в грудных или стандартных отведениях с расстоянием между вершинами 0,04 сек. и более, резкое снижение амплитуды волны P (ниже 0,5 мм) во всех грудных и стандартных отведениях.

Таблица 3

Количество больных (в %),
удерживавших синусовый ритм более 6 месяцев,
в зависимости от характеристики зубца P

Группа больных	Длительность P (в сек.)				Внутреннее отклонение 2-й фазы зубца P (в сек.)		
	0,1	0,11— 0,12	0,13— 0,14	0,15 и более	0,06	0,07— 0,08	0,09 и более
1-я	77,7	63,2	33,3	25	80	54,5	27
2-я	82	70	0	0	100	86	75

Таблица 4

Зависимость продолжительности
сохранения синусового ритма
от амплитуды зубцов P
электрокардиограммы

Срок сохранения синусового ритма (в месяцах)	Амплитуда $P_{II} \geq 2$ мм	Амплитуда $P_{V_1} \geq 1$ мм	Амплитуда $P_{V_1-2} \geq 2$ мм
	6 и более	6	12
Менее 6	8 (43)	23 (34,3)	15 (31)

Примечание. В скобках
указан процент больных со стойким
удержанием ритма.

Довольно часто наблюдается резкое уменьшение амплитуды левопредсердной части зубца P вплоть до полного ее исчезновения в ряде отведений, чаще всего стандартных, тогда как правопредсердная часть остается мало измененной и может стимулировать нормальный зубец P . В таких случаях рекомендуется более тщательно анализировать морфологию зубца P в грудных отведениях, а также использовать снятие ЭКГ с большим усилением (1 мв=2—3 см).

Выводы

1. При анализе зубца P после устранения мерцательной аритмии с помощью электрической дефибрилляции выявляются значительные нарушения предсердной деполяризации, выражающиеся в значительном уширении зубца P , увеличении времени внутреннего отклонения, увеличении расстояния между вершинами (при наличии двугорбых P), снижении амплитуды левопредсердного колена зубца P . Эти изменения расцениваются как признаки дилатации левого предсердия.

2. У больных без порока сердца наблюдались сходные изменения ЭКГ, но менее выраженные. У больных этой группы не отмечено общей тенденции к снижению амплитуды зубца P , а у некоторых из них, наоборот, была значительно увеличена электрическая активность предсердия.

3. Тщательный анализ предсердного комплекса имеет значение для оценки прогноза после восстановления синусового ритма, но лишь при обязательном учете данных анамнеза и результатов обследования больного, поскольку оценка особенностей зубца P будет различной в зависимости от этиологии мерцательной аритмии и степени недостаточности кровообращения.

4. Прогностически благоприятными признаками являются ширина P не более 0,12 сек. и время внутреннего отклонения не более 0,08 сек., у больных с ревматическим пороком сердца превышение этих величин значительно ухудшает прогноз, а у больных без признаков порока сердца делает его абсолютно неблагоприятным.

5. Увеличение амплитуды зубца *P* в стандартных отведениях более чем на 2 мм не является плохим прогностическим признаком, тогда как значительное увеличение отрицательной фазы *P_v*, несколько ухудшает прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

Поморцева Л. В. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии при приобретенных пороках сердца. Автореф. дисс. канд. М., 1968. — Радужкевич В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966. — Abrate M. et al. *Minerva. cardioangiol.*, 1967, v. 15, p. 451. — Gross D., *Am. Heart. J.*, 1961, v. 61, p. 436. — Macruz R., Perloff K., Case R. B., *Circulation*, 1958, v. 17, p. 882. — Morris J. J., Ester E., Whalen R. E. et al. *Ibid.*, 1964, v. 29, p. 242. — Puech P., *L'activité électrique auriculaire normale et pathologique*. Paris, 1956. — Schweers A., *Dtsch. med. Wschr.*, 1956, Bd 81, S. 1917. — Yoshiko Misuno, *Jap. Circulat. J.*, 1966, v. 30, p. 357.

THE PROGNOSTIC IMPORTANCE OF THE CHARACTER OF THE ECG PRECORDIAL COMPLEX AFTER RESTORATION OF THE SINUS RHYTHM

S. A. Abakumov, A. L. Syrkin, M. I.

Summary

The paper contains a detailed analysis of *P* wave in 88 patients with cardiac diseases and in 49 patients with atherosclerotic cardiosclerosis after regurgitation of auricular fibrillation with the aid of cardioversion. In both groups of patients there were noted marked changes of *P* wave, among which prevailed signs pointing to dilatation of the left atrium (widening of *R* wave, increased time of its internal deviation). In patients with marked changes of temporal indices of *P* wave the sinus rhythm was preserved to a lesser degree. A conclusion is drawn on the importance of analyzing *P* wave in determining the prognosis of retention of the sinus rhythm.

УДК 615.217.24.017:615.22

ОБ АНТИАРИТМИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ АНАПРИЛИНА

С. Г. Моисеев, Е. З. Устинова

1-я терапевтическая клиника (зав. — проф. С. Г. Моисеев) Московского института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (дир. — доктор мед. наук Б. Д. Комаров)

Поступила 15/V 1969 г.

В последние годы опубликовано большое количество работ, указывающих на высокую эффективность β -адреноблокирующих препаратов при различных видах аритмий сердца (В. Л. Дощицын; Ginn с соавторами; Irons с соавторами; Gillam и Prichard, и др.). Бета-адреноблокирующие препараты с успехом применяются при экстрасистолических аритмиях различного происхождения (Stock и Dale), при предсердной и желудочковой пароксизмальной (Taylor и Halliday), а также синусовой тахикардии.

Появление антикатехоламинных препаратов, избирательно блокирующих адренергические β -рецепторы, позволило значительно расширить возможности терапии нарушений сердечного ритма. Появилась возможность не только воздействовать этими препаратами с лечебной целью для купирования эктопических аритмий, но и проводить профилактическое лечение, предупреждающее развитие приступов пароксизмальной тахикардии (С. Г. Моисеев и Е. З. Устинова).

Для лечения экстрасистолических аритмий, синусовой тахикардии и предупреждения приступов пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии и трепетания предсердий мы применили новый отечественный β -адреноблокирующий препарат анаприлин, выпущенный Харьковским научно-исследовательским институтом эндокринологии и химии гормо-