

Больной обследован через 1½ года. Состояние его удовлетворительное, самочувствие значительно улучшилось. Отмечает незначительную одышку при большом физическом напряжении: выполняет физическую работу.

При гистологическом исследовании удаленного ушка обнаружена интенсивная диффузная инфильтрация миокарда лимфоидными, плазматическими и гигантскими многоядерными клетками, местами имеющая характер сплошных полей на месте погибших и атрофирующихся мышечных волокон (рис. 1, см. вклейку). Сохранившиеся волокна миокарда гипертрофированы, с дистрофическими изменениями (рис. 2). Гигантские клетки инфильтрата имеют характер клеток Лангганса, многоядерных симпластов миогенного происхождения, реже — клеток рассасывания инородных тел. Эндокард склерозирован, с пристеночным организованным тромбом. Эпикард интенсивно инфильтрирован лимфоидными клетками.

Описанные морфологические изменения не характерны для ревматического миокардита, и мы считаем возможным присоединиться к предложению Husband и Lannigan о том, что в подобных случаях митральный стеноз может быть связан не с ревматизмом, а с поражением клапанного эндокарда при идиопатическом миокардите. Мнение этих авторов подтверждается отсутствием в описанных ими наблюдениях типичного ревматического анамнеза, быстрым развитием сердечной декомпенсации, несоответствием между значительно выраженным морфологическим изменениями миокарда и благоприятным течением послеоперационного периода, что не характерно для ревматизма. Как показало последующее наблюдение (до 6 лет), состояние таких больных после комиссуротомии оставалось вполне удовлетворительным.

В настоящее время твердо установлено, что идиопатический миокардит может закончиться клиническим выздоровлением. Имеется даже описание успешного хирургического лечения постмиокардитической аневризмы сердца (Zeeman и соавт.). Доказано также, что идиопатический миокардит — далеко не всегда «изолированный» миокардит, так как он, как правило, сопровождается вовлечением в патологический процесс пристеночного эндокарда. Возможно, наряду с его поражением может возникнуть изменение клапанного аппарата, проявляющееся клинически как ревматический порок.

ЛИТЕРАТУРА

Бялик В. Л., Клейн Э. Г. Врач. дело, 1962, № 7, с. 57. — Наддачина Т. А. Арх. пат., 1961, в. 5, с. 68. — Рапорт Я. Л. Клин. мед., 1955, № 1, с. 18. — Husband E. M., Lannigan R., Brit. Heart J., 1965, v. 27, p. 269. — McCrea P. C., Childers R. W., Ibid., 1964, v. 26, p. 490. — Whitehead R., Ibid., 1965, v. 27, p. 220. — Zeeman S. E., Templeton J. G., Goldburgh W. P. et al. Am. Heart J., 1962, v. 63, p. 270. — Zschoch H., Zbl. allg. Path., Anat., 1961, Bd 102, S. 132.

УДК 616.12-008.313-085.842-07:616.124.2-008.3-07

ФАЗОВАЯ СТРУКТУРА СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ДО И ПОСЛЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Ю. П. Миронова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков) Куйбышевского медицинского института

Поступила 14/IV 1969 г.

В последние годы для устранения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии широко используется электроимпульсная терапия (А. А. Вишневский и соавт.; В. Н. Семенов; А. И. Лукошевичуте; В. П. Радушкевич и соавт.; Selzer и соавт.; Brusca и соавт., и др.).

Целью нашей работы явилось изучение фазовой структуры систолы левого желудочка с помощью поликардиографии у больных ревматическими пороками сердца, атеросклеротическим и миокардитическим кардиосклерозом с мерцательной аритмии и после ее устранения электроимпульсом.

Поликардиограммы записывали за 2—5 дней до электроимпульсной терапии, а затем в различные сроки после восстановления синусового ритма. Анализ поликардиограммы проводили по методике Блюмбергера с модификацией Карпмана.

Обследовано 94 больных после 119 электрических дефибрилляций. Больные были распределены на 2 группы: 1-ю группу составили 66 больных ревматическим сочетанным митральным пороком сердца, у которых было изучено 142 поликардиограммы; 2-ю группу — 28 больных атеросклеротическим и миокардитическим кардиосклерозом (77 поликардиограмм).

Для установления связи продолжительности отдельных фаз систолы от длительности предшествующей диастолы при мерцательной аритмии изучали несколько комп-

лексов поликардиограммы. Полученные показатели фазовой структуры систолы разделены на 3 группы: после длинной диастолы (RR более 0,80 сек.), после средней диастолы (RR от 0,61 до 0,80 сек.), после короткой диастолы (RR менее 0,61 сек.).

При митральных пороках в сочетании с мерцательной аритмии было выявлено увеличение фазы асинхронного сокращения (до $0,094 \pm 0,03$ сек.). Продолжительность этой фазы была одинаковой как после длинной, так и после короткой диастолы. Фаза изометрического сокращения была наибольшей при тахисистолической форме мерцательной аритмии у больных ревматическим пороком сердца ($0,063 \pm 0,04$ сек.). Удлинение фазы изометрического сокращения служит убедительным доказательством снижения сократительной способности миокарда (Е. И. Соколов; С. Б. Фельдман; З. Л. Долбян; А. Л. Сыркин и соавт., и др.). Длительность фазы асинхронного сокращения у больных 2-й группы превышала нормальные показатели, но средние ее величины были меньше, чем у больных митральным пороком сердца.

Период изgnания при мерцательной аритмии (любой этиологии) был укорочен по сравнению с должной величиной. У больных 1-й группы продолжительность периода изgnания составляла $0,244 \pm 0,004$ сек. после длинной и $0,165 \pm 0,004$ сек. после короткой диастол, во 2-й группе — соответственно $0,227 \pm 0,005$ и $0,165 \pm 0,004$ сек.

Следует указать, что у больных атеросклеротическим и миокардитическим кардиосклерозом после длинной диастолы период изgnания по сравнению с должной величиной укорачивался в большей степени (на $0,031$ сек.), чем у больных митральным пороком сердца (на $0,015$ сек.).

Полученные данные согласуются с исследованиями И. Н. Иваницкой и А. Л. Сыркина, Л. И. Узбековой и подтверждают мнение о том, что сократительная способность миокарда больше нарушается при атеросклеротическом кардиосклерозе, чем у больных митральным пороком сердца.

В обеих группах больных индекс Блюмбергера был значительно ниже нормы (от 1,91 до 1,13) и зависел от частоты сердечных сокращений, что подтверждает исследования П. С. Григорьева и соавт.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о значительном нарушении функциональной способности миокарда при мерцательной аритмии любой этиологии и особенно при тахисистолической форме мерцания предсердий.

После электроимпульсной терапии и восстановления синусового ритма больные исследовались в разные сроки: в первые 30—60 мин. и на 2—7-й день.

Анализ фаз систолы левого желудочка на ЭКГ, зарегистрированной вскоре после подачи электроимпульса на область сердца, свидетельствует о временном ухудшении сократительной способности миокарда независимо от основного заболевания, что подтверждает наблюдения А. Л. Сыркина и соавт.

Через несколько дней после электрической дефибрилляции показатели фаз систолы свидетельствовали об улучшении функциональной способности миокарда после восстановления синусового ритма (увеличились период изgnания и механическая систола: у больных 1-й группы — соответственно $0,230 \pm 0,003$ и $0,281 \pm 0,003$ сек., у больных 2-й группы — $0,255 \pm 0,006$ и $0,280 \pm 0,006$ сек.).

Для изучения вопроса о целесообразности восстановления синусового ритма мы сравнили продолжительность отдельных фаз систолы левого желудочка после электроимпульсной терапии с одноименными показателями при брадисистолической, нормосистолической и тахисистолической форме мерцательной аритмии (с определением коэффициента корреляции). Полученные данные показали, что у больных ревматическим пороком сердца период изgnания даже при брадисистолической форме мерцательной аритмии значительно короче, чем при синусовом ритме ($t=6$; $P<0,001$). При тахисистолической форме коэффициент различия равен 20 ($P<0,001$). В меньшей степени это отражается на продолжительности механической систолы, но при нормо- и тахисистолической форме мерцательной аритмии разница достоверна в обеих группах ($t=4$ и $t=12$, $P<0,001$).

У больных миокардиосклерозом получены аналогичные данные, правда, с меньшим показателем различия (для периода изgnания при брадисистолической форме $P<0,01$, для механической систолы $P<0,01$).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что после устранения мерцательной аритмии многие показатели фазовой структуры систолы изменяются в сторону нормализации, что свидетельствует об улучшении сократительной способности миокарда. Поэтому в тех случаях, когда это возможно, лечение мерцательной аритмии электрическим импульсом следует считать показанным.

Выводы

1. При мерцательной аритмии значительно изменяется фазовая структура систолы левого желудочка, что свидетельствует об ухудшении сократительной способности миокарда.
2. Через несколько дней после электрической дефибрилляции сердца показатели фаз систолы значительно улучшаются: увеличиваются период изgnания, механическая систола, повышается индекс Блюмбергера, что свидетельствует о необходимости устранения мерцательной аритмии.

ЛИТЕРАТУРА

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, с. 26.—Григорьев П. С., Елфимова Т. Ю., Тюмкин В. С. Труды Куйбышевск. мед. ин-та, 1968, т. 48, с. 62.—Долабчян З. Л. Основы клинической электрофизиологии и биофизики сердца. М., 1968.—Иваницкая И. Н., Сыркин А. Л. В кн.: Материалы 1-го Всероссийск. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 212.—Лукошевич А. И. Клин. мед., 1965, № 5, с. 108.—Сыркин А. Д. Тер. арх., 1966, в. 6, с. 67.—Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 50.—Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, в. 5, с. 94.—Соколов Е. И. Врач. дело, 1964, № 6, с. 16.—Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Иваницкая И. Н. Кардиология, 1968, № 12, с. 100.—Узбекова Л. И. В кн.: Материалы 1-го Всероссийск. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 242.—Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Л., 1965.—Buisca A., Gandolfo S., Lavezzaro G. C. et al. Minerva med., 1967, v. 58, p. 548.—Selzer A., Kelly J. J., Johnson K. B. et al. Progr. cardiovasc. Dis., 1955, v. 9, p. 90.

УДК 616.124.7-008.313

К ВОПРОСУ О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ БЛОКАДЫ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

H. С. Горелов, Э. Ф. Маркова

Больница (главный врач — заслуженный врач РСФСР Е. А. Кудрявцев) Министерства здравоохранения РСФСР при ВДНХ СССР

Поступила 11/VI 1969 г.

По данным различных авторов, блокада ножек пучка Гиса встречается главным образом у пожилых людей, чаще у мужчин (А. М. Сигал). По данным Ostrander, блокада правой и левой ножки пучка Гиса встречается одинаково часто (0,21%). Parazoglou и соавт. при обследовании больных в кардиологическом центре выявили наличие полной блокады правой ножки пучка Гиса у 3,6%, левой у 2,75% всех обследованных. Г. Ф. Ланг также считал, что блокада правой ножки пучка Гиса встречается чаще, чем блокада левой. Однако эту точку зрения не разделяют другие клиницисты (В. Ф. Зеленин; Г. Я. Дехтярь; Г. Л. Лемперт).

Хеггин считает, что наличие блокады ножки пучка Гиса указывает на органическое поражение миокарда и лишь в исключительно редких случаях наблюдается у здоровых лиц. По мнению же Shaffer и Reiser, наличие только блокады правой ножки пучка Гиса у молодых людей не может служить доказательством органического поражения сердца. У взрослых людей эта блокада гораздо чаще обусловлена коронарной болезнью сердца, чем гипертрофией правого желудочка.

Для исследования вопроса о клиническом значении блокады правой ножки пучка Гиса нами были проанализированы ЭКГ 7084 поликлинических и 8655 стационарных больных различными заболеваниями внутренних органов.

Полная блокада ножек пучка Гиса обнаружена у 43 (0,61%) поликлинических больных и у 173 (2%) стационарных. Различие статистически достоверно ($P < 0,001$).

Блокада правой ножки пучка Гиса (классический вариант и тип Вильсона) встречалась чаще, чем левой, и составила в поликлинике 74%, а в стационаре 62% всех случаев полной блокады ножек пучка Гиса.

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса наблюдалась у стационарных больных в 1,6 раза чаще, чем у поликлинических (зависимости частоты обнаружения неполной блокады от возраста обследованных не выявлено). Неполная блокада правой ножки пучка Гиса реже, чем полная блокада, сочеталась с экстрасистолией (12,5%; $P < 0,05$), предсердно-желудочковой блокадой (9%; $P < 0,05$), рубцами изменениями миокарда (8,9%; $P > 0,1$), но значительно чаще, чем у больных с полной блокадой, наблюдалось сочетание этого вида блокады с мерцанием предсердий (24%; $P > 0,1$). Неполная блокада правой ножки пучка Гиса встречалась в 2 раза чаще, чем полная, у больных легочным сердцем и в 6 раз чаще (29%; $P < 0,0001$), чем у больных митральным пороком сердца. Как известно, появление на ЭКГ при этих заболеваниях признаков неполной блокады правой ножки пучка Гиса является признаком наличия гипертрофии правого желудочка сердца (Т. Б. Кориневская).

У 24,2% больных с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса и у 6,5% с полной блокадой мы не обнаружили органических изменений сердечно-сосудистой системы, что совпадает с наблюдениями Roskamm и соавт.

При полной блокаде правой ножки пучка Гиса, так же как и при блокаде левой, преобладали больные в возрасте более 50 лет (соответственно 79,4 и 90,3%), нередко с наличием экстрасистолии (23 и 29%), предсердно-желудочковой блокады (21 и