

Г. Н. ТЕР-ОГАНЕСЯН, И. Г. КОСТЕНКО, Л. М. ДОЛАПЧЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОПЕРЕЧНОЙ БЛОКАДОЙ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ ЕГО ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ

Хотя диагноз полной поперечной блокады сердца и ее осложнения в ряде случаев можно установить на основании клинических признаков, однако применение электрокардиографического метода исследования немного расширяет диагностические возможности клиницистов. Окончательный диагноз блокады сердца устанавливается электрокардиографически, при этом определяется также форма блокады (полная, неполная, интермиттирующая), ее характер (временный или постоянный). Этот метод исследования, который доступен даже в поликлинических условиях, разрешает судить о локализации и распространенности области повреждения проводящей системы сердца, что явилось причиной блокады, и в определенной степени—о функциональном состоянии сократительного миокарда.

Вопрос электрокардиографического метода исследования при уловлении ряда признаков, характерных для предрасположенности к тяжелому осложнению поперечной блокады сердца (приступы Морганьи-Эдемс-Стокса), занимает особое место.

Мы наблюдали 110 больных с блокадой сердца, из них 75 были с постоянной полной, 18—неполной, 17—с интермиттирующей блокадой. Деление полной и неполной атриовентрикулярной блокады является до некоторой степени условным, так как нередко эти блокады представляют собой последовательные стадии одного и того же патологического процесса (рис. 1, 2). Выделение же интермиттирующей формы блокады имеет большое практическое значение, так как именно при переходе синусового ритма в полную атриовентрикулярную блокаду в период так называемой преавтоматической паузы возникают приступы синдрома Морганьи-Эдемс-Стокса [1].

При расположении водителя ритма желудков в атриовентрикулярном узле или в стволе пучка Гиса возбуждение желудочковой мускулатуры происходит по обычному пути и комплекс QRS имеет нормальную продолжительность и конфигурацию (суправентрикулярная форма). При более низком его расположении, например в одной из ножек пучка Гиса, возбуждение мускулатуры желудочков идет более длительным путем, что вызывает изменение как конфигурации, так и продолжительности комплекса QRS—абберантная форма [2].

В зависимости от характера агента, меняющего атриовентрикуляр-

ную проводимость в течение всего времени воздействия, различают функциональную блокаду, имеющую временный характер после устранения патологического воздействия, и постоянную блокаду органического происхождения. Функциональные блокады чаще бывают неполными, а блокады органического происхождения — полными.

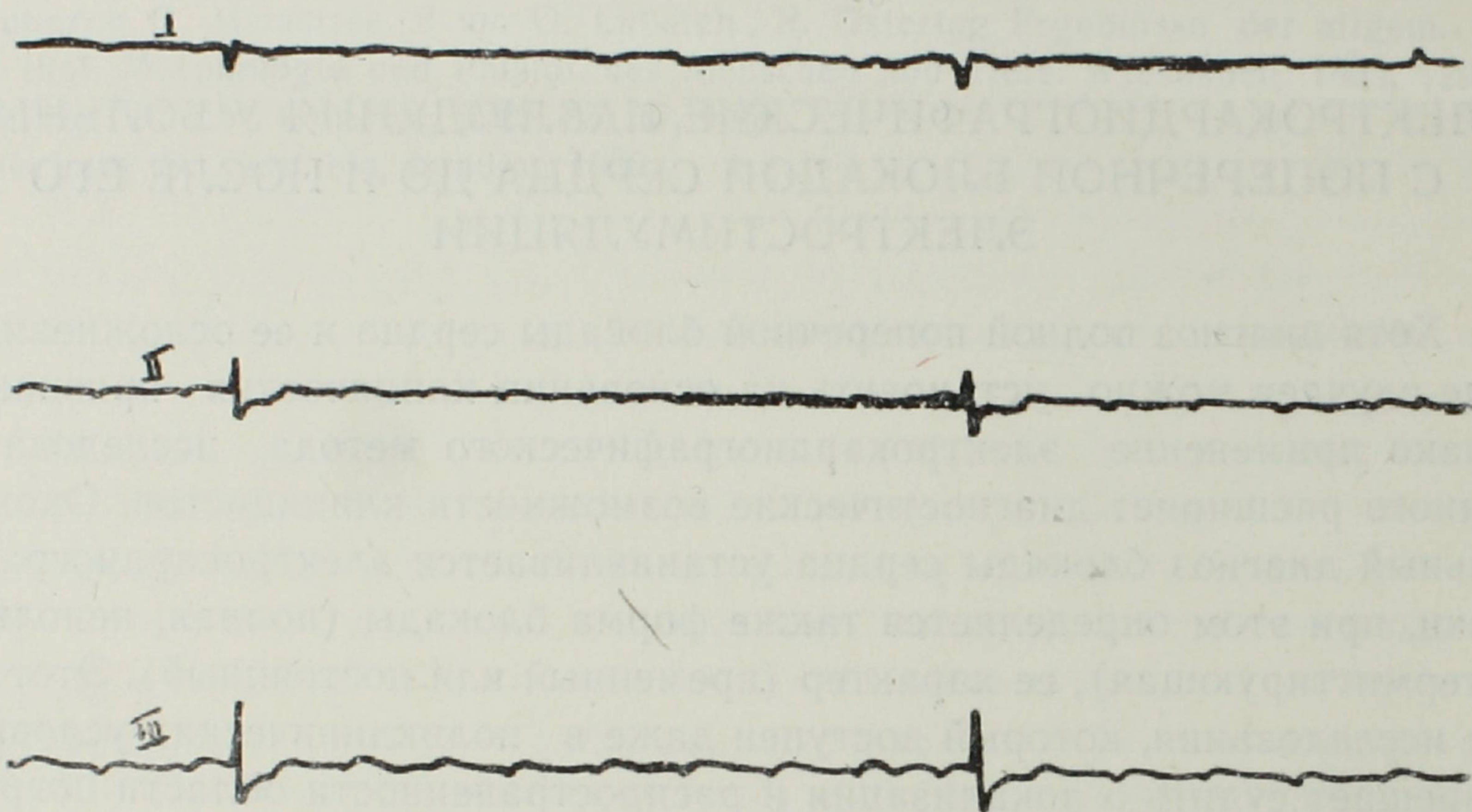


Рис. 1. Редкий идиовентрикулярный ритм (10 ударов в минуту),
Скорость — 15 мм/сек.

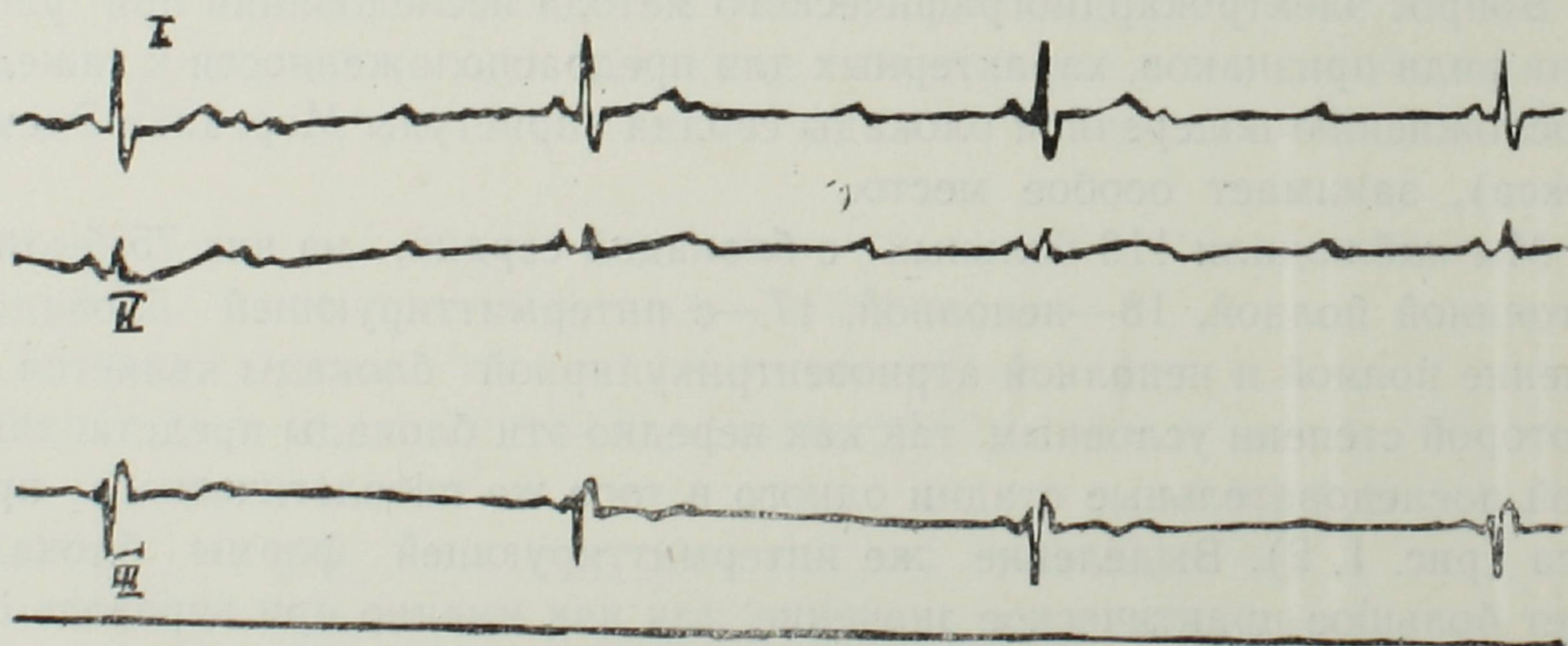


Рис. 2. Неполная атриовентрикулярная блокада 3:1 и блокада
правой ножки пучка Гиса.

Из 17 больных с интермиттирующей формой полной атриовентрикулярной блокады у 13 периодически восстанавливался нормальный синусовый ритм с частотой сердечных сокращений от 65 до 108 в минуту. При восстановлении синусового ритма наблюдалась синусовая тахикардия; восстановление продолжалось от нескольких часов до нескольких суток. Затем вновь возникала полная атриовентрикулярная блокада.

У 38 больных (34,5%) с поперечной блокадой сердца мы наблюдали нормальный синусовый ритм (60—80 ударов в минуту), синусовую тахикардию — у 71 (65,6%), у одного больного (0,9%) — синусовую бради-

кардию. Пентон и соавторы [5] обнаружили частый предсердный ритм у 135 (60,3%) больных.

В наших наблюдениях предсердный ритм оказался более или менее постоянным и варьировал в течение суток. Связь между частотой синусового и идиовентрикулярного ритма отсутствовала.

Таблица 1

Предсердный ритм у больных с полной атриовентрикулярной блокадой

Частота предсердного ритма в 1 мин.	50—60	61—70	71—80	81—90	91—100	Свыше 100
Число больных	1	15	23	36	27	8

Мы наблюдали у 5 больных так называемый «феномен Фредерика», т. е. редкий желудочковый ритм на фоне мерцания предсердий.

При полной атриовентрикулярной блокаде, вследствие увеличения кровенаполнения, предсердия испытывают значительную нагрузку. Нагрузка тем больше, чем медленнее желудочковый ритм и длиннее диастола. Мы наблюдали у 17 больных признаки перегрузки правого и у 4—левого предсердия.

Форма и продолжительность желудочкового комплекса определяются локализацией водителя ритма. Чем выше расположен центр желудочкового автоматизма, тем чаще желудочковый ритм. Когда водитель желудочкового ритма располагается более периферично, т. е. в одной из ножек пучка Гиса (аберрантный комплекс или уширенный комплекс), ритм желудочкового сокращения становится медленнее. Мы наблюдали суправентрикулярный комплекс у 27 (24,5%) из 110 больных. При этом у большинства из них частота желудочкового сокращения находилась в пределах 40 ударов в минуту. Аберрантные или уширенные желудочковые комплексы мы наблюдали у остальных 83 больных (75,5%).

О локализации центра желудочкового автоматизма можно судить не только по форме QRS комплекса, но и по частоте идиовентрикулярного ритма. В экспериментальных исследованиях Шерф [6] установил связь между частотой желудочкового ритма и уровнем локализации центра автоматизма.

А. М. Сигал [2] указывает на аналогичную закономерность в условиях клиники. Мы наблюдали феномен Эрлангера-Блэкмана только у тех больных с полной поперечной блокадой сердца, которые имели суправентрикулярные комплексы. Этот феномен заключается в том, что интервал P—P, включающий QRS комплекс, короче, чем интервал P—P без желудочкового комплекса.

Морфологический анализ зубцов суправентрикулярных комплексов показал, что в большинстве случаев амплитуда не понижена и интервал S—T находится на изоэлектрической линии. Систолический показатель свидетельствует о сократительной функции миокарда. У большинства таких больных систолический показатель для данного ритма был в пре-

делах нормы, что указывает на относительно малое поражение миокарда.

Сравнивая электрокардиографические и клинические данные, мы наблюдали, что больные суправентрикулярной формой желудочкового комплекса сравнительно моложе и имеют легкое клиническое течение заболевания. У них реже наблюдаются основные осложнения полной поперечной блокады, т. е. приступы Морганьи-Эдемс-Стокса и недостаточность кровообращения.

В литературе существует такое мнение, что аберрантные желудочковые комплексы встречаются в тех случаях, когда поражение распространено в области атриовентрикулярного узла и пучка Гиса. При этом водителем желудочкового ритма является та или иная ножка пучка Гиса.

В наших исследованиях из 83 больных с уширенным желудочковым комплексом у 43 (51,8%) характер деформации желудочковых комплексов указывал на блокаду правой ножки пучка Гиса, у 33 (39,7%) — левой ножки пучка Гиса, у 7 (8,5%) — то правой, то левой ножки.

Сопоставление клинических и электрокардиографических данных с уширенным желудочковым комплексом показало, что в большинстве случаев эти больные находятся в возрасте свыше 50 лет; частота желудочкового ритма не достигает 40 сокращений в минуту. Больные с недостаточностью периферического кровообращения и больные, страдающие приступами Морганьи-Эдемс-Стокса, имели аберрантные желудочковые комплексы. Таким образом, у больных с полной атриовентрикулярной блокадой сердца, у которых регистрировалась на ЭКГ блокада той или иной ножки пучка Гиса, было неблагоприятное течение заболевания.

Электрокардиография является важным методом для окончательной диагностики синдрома Морганьи-Эдемс-Стокса и для дифференциации адинамической и гипердинамической форм синдрома, от которой зависит и тактика лечения этих приступов. Мы наблюдали приступы Морганьи-Эдемс-Стокса у 75 больных (68%), из них 56 имели полную, 15 — интермиттирующую и 4 — неполную атриовентрикулярную блокаду сердца. Из 75 больных 72 имели уширенный желудочковый комплекс (0,172).

Стокс [9], Иогансон [8], а также мы предвестником приступов Морганьи-Эдемс-Стокса считаем учащение деятельности предсердия, экстрасистолы (особенно групповые) и уширенные QRS комплексы.

Нам удалось зарегистрировать электрокардиограммы непосредственно во время приступов Морганьи-Эдемс-Стокса у 28 больных (рис. 3). При этом у 15 больных зарегистрирована асистолия и у 13 — тахисистолия, желудочковая тахикардия, трепетание и фибрилляция желудочков.

Электростимуляция сердца произведена у 60 больных. При электрокардиостимуляции возбуждаются в первую очередь волокна миокарда, непосредственно примыкающие к вживляемым электродам. Известно, что скорость распространения возбуждения по специфической ткани

больше, чем миокарда, и поэтому искусственные желудочковые комплексы длительнее, чем нормальные.

Уиггерс и Вегриа [7] считают, что при электростимуляции сердца возбуждение достигает волокон проводящей системы через миокард и

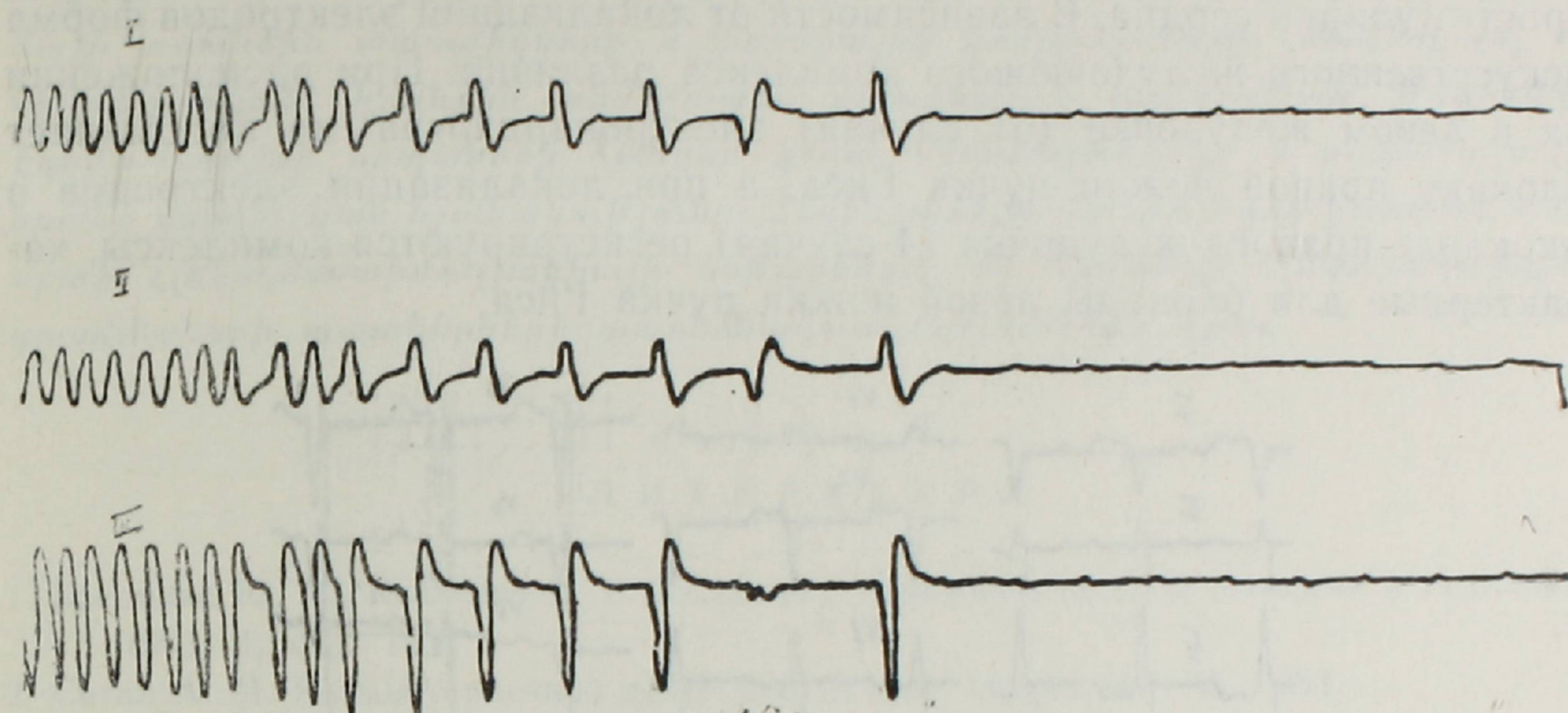


Рис. 3. Приступ Морганьи-Эдемс-Стокса. Трепетание переходит в экстрасистолию, затем—в асистолию. Скорость—15 мм/сек.

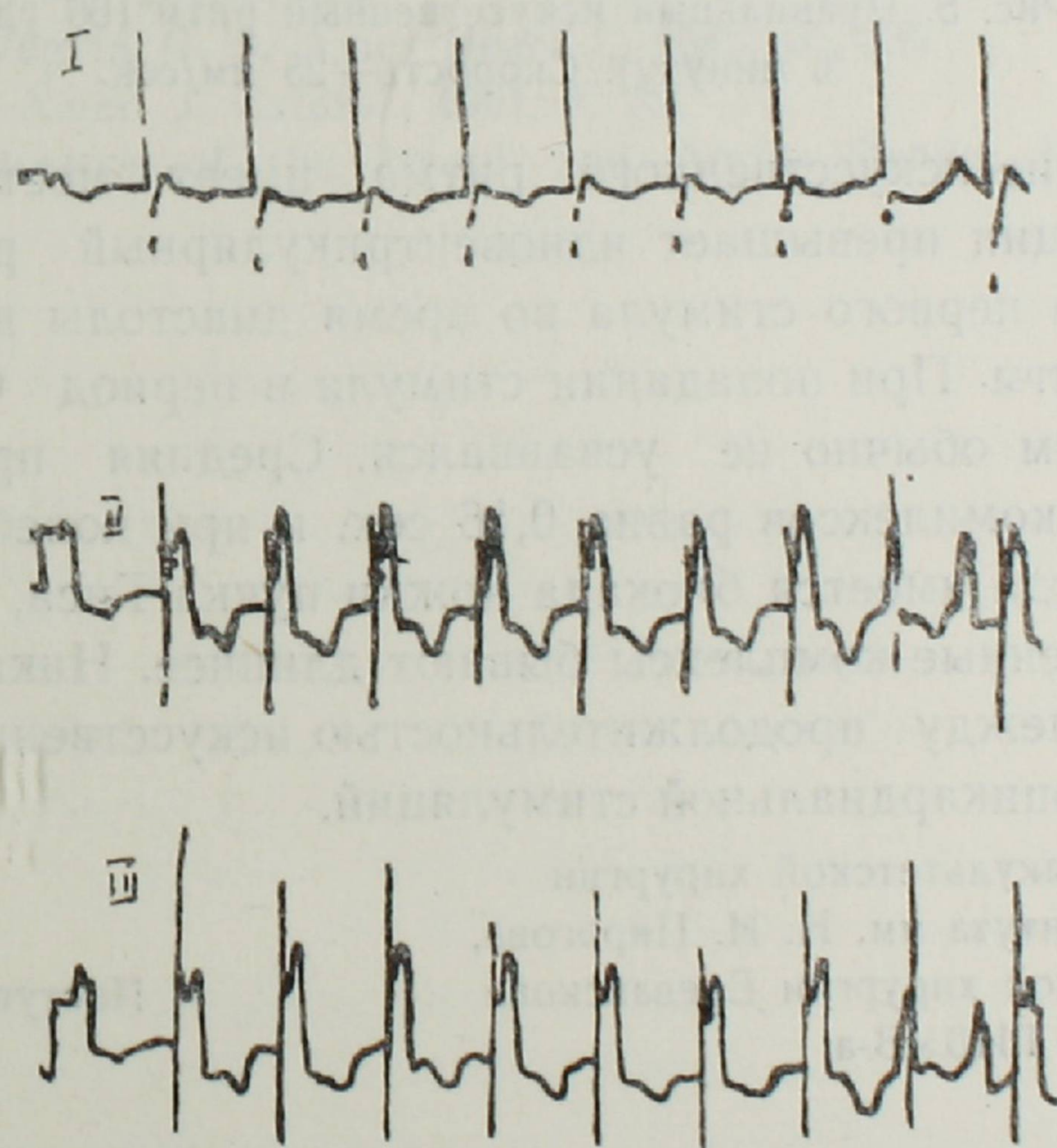


Рис. 4. Навязывание искусственного ритма (83 удара в минуту). Скорость—25 мм/сек.

затем переходит на противоположный желудочек уже обычным путем. Листер [4] и др. в эксперименте доказывают переход возбуждения на другой желудочек мышечным путем.

Перед каждым искусственным комплексом регистрируется вертикальная черта, которая изображает импульсы тока и носит названия:

«стимул», «артефакт стимула» [3] и в иностранной литературе — «Пейсмейкер импульс» (рис. 4, 5). После электростимуляции электрокардиограмма читается теми же буквами, как нормальная электрокардиограмма. Амплитуда стимула прямо пропорциональна напряжению раздражающего тока и имеет важное значение для диагностики нарушений электростимуляции сердца. В зависимости от локализации электродов форма искусственного желудочкового комплекса различна. При расположении их в левом желудочке (51 случай) электрокардиограмма напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса, а при локализации электродов в миокарде правого желудочка (4 случая) регистрируются комплексы, характерные для блокады левой ножки пучка Гиса.

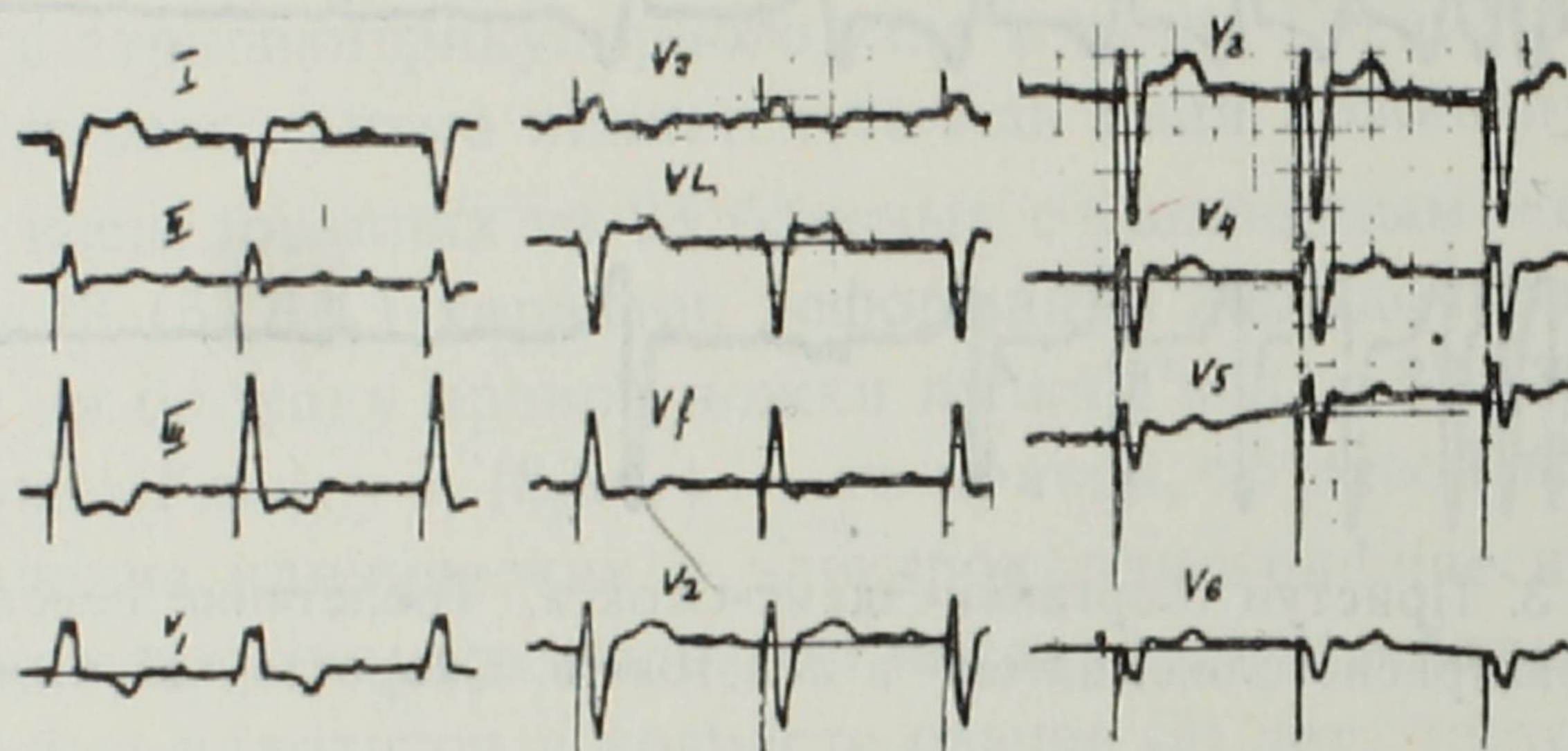


Рис. 5. Правильный искусственный ритм (66 ударов в минуту). Скорость—25 мм/сек.

Навязывание искусственного ритма имеет место, когда частота ритма стимуляции превышает идиовентрикулярный ритм на 10—15%. При попадании первого стимула во время диастолы навязывается искусственный ритм. При попадании стимула в период Q—T электрокардиограммы ритм обычно не усваивался. Средняя продолжительность искусственных комплексов равна 0,16 сек. и при колебании их—от 0,13 до 0,20 сек. Когда имеется блокада ножки пучка Гиса, до электростимуляции искусственные комплексы бывают длиннее. Никакой разницы мы не наблюдали между продолжительностью искусственного ритма эндокардиальной и эпикардиальной стимуляций.

Клиника факультетской хирургии
II МГМИ Института им. Н. И. Пирогова,
Кафедра грудной хирургии Ереванского
ГИДУВ-а

Поступило 19/XII 1966 г.

Գ. Ն. ՏԵՐ-ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ի. Գ. ԿՈՍՏԵՆԿՈ, Լ. Մ. ԴՈԼԱՊՉՅԱՆ

ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԲԼՈԿԱԴԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈ-
ԳՐԱՖԻԱԿԱՆ ԴԻՏՈՒՄՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԻՄՈՒԼՅԱՅԻԱՅԻՑ ԱՌԱՋ
ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են սրտի լայնակի կամ նախասիրտ-փորոքային բլոկադայով 110 հիվանդների կլինիկական տվյալները և կատարվել էլեկտրական

դիոգրաֆիական բազմակի հետազոտություններ հիվանդության տարբեր ժամանակաշրջաններում: Սրտի հաղորդակցական սխտեմի արտահայտման տեղադրումը, նրա տարածվածությունը, բլոկադայի ձևը, բնույթը և հիվանդության վերջնական ախտորոշումը հաստատվում են հետազոտման սույն եղանակով: Ուսումնասիրվել են վերոհիշյալ հիվանդների էլեկտրակարդիոգրամայի առանձին ատամիկները և փորոքային կոմպլեքսները: Ցուցադրվել են հիվանդության՝ կյանքին անմիջապես սպառնացող բարդության՝ Մորգանի-էդեմս-Ստոքսի նոպաների հանդես գալու նախանշանները և բացահայտվել նրանց գործնական նշանակությունը: Հեղինակները մանրամասն կանգ են առել սրտի էլեկտրաստիմուլյացիայի ենթարկված 60 հիվանդի էլեկտրակարդիոգրամամաների պատկերների առանձնահատկությունների վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бредикис Ю. И., Костенко И. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1963, 4, стр. 19.
2. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958.
3. Бабский Е. Б., Ульянинский Л. С. Электростимуляция сердца. М., 1961.
4. Lister J. W. Amer J. Cardiol., 1964, 14, 494.
5. Penton G. B., Miller H., Levine S. A. Circulation, 1956, 13, 801.
6. Scherf D. Dis. Chest, 1959, 3, 428.
7. Wiggers C. F., Wegria G. S. Amer Heart J., 1940, 20, 339.
8. Johansson B. W. Amer. J. Cardiol., 1961, 8, 76.
9. Stokes W. The Diseases of the Heart and Aorta. Dublin, Hodges and Smith. 1854, 323.