

## КЛИНИКО–ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТРАКТОВКА ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

Ю.П. Финогеев, С.М. Захаренко, А.В. Семена

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

### Clinical and pathogenesis interpretation of changes in the electrocardiogram in infectious diseases

Yu.P. Finogeev, S.M. Zacharenko, A.V. Semena

Military Medical Academy by S.M. Kirov, Saint-Petersburg

**Резюме.** *Анализируя диагностическую значимость клинических и электрокардиографических методов диагностики повреждений сердца при инфекционных заболеваниях, следует подчеркнуть, что полученная с их помощью информация является эталоном для оценки не только функционального состояния миокарда этих больных. Важно, что по данным клинических проявлений и электрокардиограммы у инфекционных больных можно выявить миокардиодистрофию, миокардит, а также всевозможные нарушения ритма, инфаркт миокарда и пр. В основе нарушений кровообращения лежит один общий фактор поражения центральной нервной системы (головного мозга) как наиболее чувствительной к действию инфекционного токсина. Это, в свою очередь, приводит к нарушению функций вегетативной нервной системы, так как последняя находится под регулирующим влиянием коры головного мозга. На основании клинического опыта выявлено, что примерно у 15–20% всех инфекционных больных в периоде ранней реконвалесценции и особенно поздней реконвалесценции появляются различные функциональные изменения сердечно-сосудистой системы, которые в разгар болезни не выявлялись. К таким изменениям относятся: безболевая ишемия миокарда, миокардиодистрофия, синдром слабости синусового узла, экстрасистолическая аритмия, синдром ранней реполяризации, гиперфункция правого предсердия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса и др.*

**Ключевые слова:** *сердечно-сосудистая система, инфекционные заболевания, миокард, электрокардиограмма, поражения сердца.*

**Цель исследования** — клинически оценить показания электрокардиограммы в динамике у инфекционных больных с различными нозологическими формами с учетом патогенеза заболевания.

В основе нарушений кровообращения лежит один общий фактор поражения центральной нервной системы (головного мозга) как наиболее чувствительной к действию инфекционного токсина. Это, в свою очередь, приводит к нарушению функций вегетативной нервной системы, так как по-

**Abstract.** *Analyzing the diagnostic value of clinical and electrocardiographic diagnosis of heart lesions in infectious diseases should be emphasized that obtained with the help of their information is a benchmark for assessing not only the functional state of the myocardium of these patients. Importantly, according to the clinical manifestations and electrocardiogram in infectious diseases can be detected miokardidistrofiyu, myocarditis, as well as all possible rhythm disturbances, myocardial infarction, etc. The basis of circulatory disorders is a common factor in central nervous system (brain) as the most sensitive to the action of an infectious toxin. This, in turn, leads to dysfunction of the autonomic nervous system, since the latter is regulated by the cerebral cortex. Based on clinical experience revealed that approximately 15-20% of infectious patients during early convalescence, and especially of late convalescence there are various functional changes in the cardiovascular system, which at the height of the disease were not found. These changes include: painless myocardial ischemia, miokardidistrofiya, sick sinus syndrome, extrasystolic arrhythmia, early repolarization syndrome, a hyperfunction of the right atrium, incomplete block, right bundle branch block, etc.*

**Key words:** *cardiovascular system, infectious diseases, myocardium, myocarditis, electrocardiogram.*

следняя находится под регулирующим влиянием коры головного мозга [1, 2].

Поражение сердечной мышцы при ангине, скарлатине, брюшном тифе и особенно при дифтерии является проявлением заболевания.

При ангине и скарлатине патогенное действие стрептококков не ограничивается ротоглоткой и регионарными лимфатическими узлами [3]. Токсины, выделяемые стрептококками, попадая в кровь, оказывают общетоксическое действие на весь организм, в частности, вызывают нарушение

терморегуляции, токсическое поражение центральной и периферической нервной системы, мочевыделительных и желчевыделительных органов, а также иммунного статуса организма.

Однако больше всего поражается сердечно-сосудистая система. Стрептококковый токсин стрептолизин оказывает кардиотоксическое действие. Он блокирует процессы тканевого дыхания в мышце сердца и нарушает проведение сердечных импульсов. Эти изменения регистрируются не только с помощью электрокардиографии, но и при клиническом обследовании больного, что особенно важно. Стрептококковая протеаза вызывает мукоидное набухание соединительной ткани сердца, что играет важную роль в патогенезе изменений, характерных для начальной стадии ревматизма.

Дифтерия как инфекция характеризуется тем, что возбудитель за пределы тканей, являющихся воротами инфекции, как правило, не проникает и сопровождается местной инфильтрацией с плотно прилегающей фиброзной пленкой, регионарной аденопатией и токсическими общими явлениями с признаками поражения и осложнениями со стороны сосудов, надпочечников, нервной системы, миокарда, дыхательной системы, почек.

Истинный дифтерийный экзотоксин (часть А и В) распространяется гематогенным путем и вызывает поражение центральной нервной системы, миокарда, капилляров, надпочечников и почек [4].

Электрокардиографическим эквивалентом миокардита при дифтерии являются часто наблюдаемые деформации конечной части желудочкового комплекса: инверсия зубца Т, смещение отрезка S-T. При дифтерийной интоксикации в миокарде могут активироваться протеолитические ферменты, что приводит к активизации органического протеолиза [5].

Дифтерийный миокардит с первичным токсическим поражением миокарда и блокадой внутримышечного биосинтеза белка, некрозом мышцы сердца может рассматриваться, с известной вероятностью, как мелкоочаговый инфаркт миокарда с соответствующими изменениями ЭКГ [6, 7].

При брюшном тифе инфекция локализуется вначале в кишечных лимфатических образованиях, брыжеечных узлах, в селезенке, где брюшнотифозные микробы размножаются. Здесь при размножении микробов выделяются продукты микробного метаболизма и патологические тканевые продукты. В период разгара болезни эти продукты, так же как и «порции» бактерий, поступают в кровяной ток посредством лимфатических сосудов. Общие явления, церебральные, почечные, миокардические и другие расстройства — токсинемия, разлад механизмов кортико-висцеральной,

висцеро-висцеральной зависимости, а также возникновение бактериальных метастазов.

При острых кишечных диарейных инфекциях, сопровождающихся рвотой, частым жидким стулом, изменения сердечно-сосудистой системы связаны, в основном, с нарушением водного обмена, токсинемией и будут представлены несколько ниже.

Такие инфекционные заболевания, как брюшной тиф, дизентерия, локализованные формы сальмонеллеза, ротавирусная инфекция, дифтерия, вирусные гепатиты и другие, сопровождаются выраженным нарушением метаболизма с гипоксией. При этом обязательно страдает и мышца сердца. На ЭКГ эти изменения нередко отражаются приподнятым отрезком S-T, высокими зубцами Т, особенно в грудных отведениях.

При описании ЭКГ-изменений и клинической их трактовке часто употребляют термин «гипоксия миокарда», имея в виду не «коронарную болезнь», а «гипоксию обменного характера», т.е. метаболические нарушения. В процессе выздоровления от инфекционного заболевания эти «гигантские зубцы» Т приходят к норме. При проведении теста с калием большие зубцы Т в результате нарушенного метаболизма тоже нормализуются.

Можно допустить, что любое острое инфекционное заболевание с бурным течением находится под преобладающим влиянием симпатической нервной системы над парасимпатической за счет выброса глюкокортикоидов корой надпочечников [7]. В состоянии возбуждения симпатической системы появление адреналина под влиянием бульбарных и подбугровых импульсов может быть причиной неэкономного использования кислорода мышцей даже при одновременном расширении коронарных сосудов.

Преобладание парасимпатической (холинергической) системы вызывает следующие изменения ЭКГ:

- синусовая брадикардия;
- уплощение зубца Р;
- удлинение интервала Р-Q;
- увеличение высоты зубца Т;
- повышение сегмента S-T.

Преобладание симпатической (адренергической) системы приводит к противоположным ЭКГ-изменениям:

- синусовая тахикардия;
- повышение вольтажа зубца Р;
- укорочение Р-Q;
- уплощение зубца Т;
- опущение сегмента S-T.

Обращает на себя внимание простой клинический тест — дермография.

При белом дермографизме имеется преобладание симпатической, при красном — парасимпатической нервной системы.

За тридцать лет работы в электрокардиографическом кабинете клиники инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (г. Санкт-Петербург) нами было обследовано около 25 тысяч инфекционных больных с различными нозологическими формами.

В данном сообщении представляются результаты трудоемкого исследования по анализу ЭКГ больных ангиной, дифтерией, брюшным тифом, локализованными формами сальмонеллеза, дизентерией, ротавирусной инфекцией и вирусным гепатитом А.

Каждая инфекционная форма имеет свои особенности, связанные с различными механизмами возникновения и развития инфекционного процесса. Поэтому одно инфекционное заболевание отличается от другого. Тем не менее, между различными заболеваниями имеется нечто общее, что принципиально сближает их между собой. Такими общими чертами являются, по Н.И. Рагозе:

- нарушение терморегуляции и обмена веществ;
- нарушение кровообращения;
- нарушение дыхания;
- нарушение мочевыделения;
- нарушение функций вегетативной нервной системы.

В большинстве случаев инфекционное заболевание представляет собой довольно длительный патологический процесс, на протяжении которого организм в борьбе с интоксикацией использует свои защитные силы, регулируемые центральной нервной системой. Так же и в области кровообращения. Вполне естественно ожидать, что при этом возникают такие изменения в электрокардиограмме, в гемодинамике, которые делают отличными расстройства кровообращения при инфекционных заболеваниях от коллапса как синдрома инфекционно-токсического шока.

Рассмотрим электрокардиографические изменения при отдельных инфекциях.

**Дифтерия** (45 больных). Изменения отдельных элементов электрокардиограммы при дифтерии неспецифические и могут встречаться при других инфекциях, это касается и миокардитов. Из всех изменений чаще всего встречаются расширение и зазубрены зубца Р; очень часто – снижение вольтажа зубца R (индикатор токсического поражения миокарда). Изменение интервала S-T идет параллельно с зубцом Т, как бы составляя единый комплекс электрокардиограммы. Всякое поражение сократительного миокарда отражается на форме зубца Т; однако прямой зависимости между высотой этого зубца и силой сокращения сердечной мышцы нет.

При дифтерии часто наблюдается расстройство атриовентрикулярного, внутрижелудочкового проведения, что объясняется наличием особого

средства дифтерийного токсина с проводящими волокнами сердца.

Еще Г.Н. Тейтельбаум (1964) [9] подчеркивал, что при токсических формах дифтерии III степени нарушения в виде полного блока предсердно-желудочкового пучка или блока ножки наблюдаются довольно часто. Причем, если к 9-му дню болезни эти явления отсутствуют и нет сильного снижения зубцов Т, то летальный исход маловероятен. При наличии расстройств в проводниковой системе сердца с тяжелой формой дифтерии летальность составляет до 51,9%.

В последние десять лет проведен ряд фундаментальных исследований по осложнениям и исходам дифтерии у взрослых [10, 11]. Было выяснено, что при токсической и комбинированной дифтерии поражение сердечно-сосудистой системы характеризуется несколькими патологическими процессами с первых дней заболевания – выраженными нарушениями микроциркуляции в тканях внутренних органов, миокардиодистрофией, некробиозом сократительных и проводящих кардиомиоцитов, центральных нервных окончаний, углубляющихся с 4-го дня явлениями миокардита, а со второй недели – невритами и периневритами нервных проводников сердца, пристеночным эндокардитом.

Установлено, что наиболее информативными ранними прогностическими признаками в отношении развития дифтерийного миокардита имеет значение не факт удлинения интервала Q-T, а степень его удлинения. Отмечается, что изменения в сердечно-сосудистой системе у лиц, перенесших дифтерию, сохраняются длительно, в том числе изменения зубца Т, признаки нарушения реполяризации, гипертрофия миокарда левого желудочка и нарушение проводимости [12].

**Ангина.** Длительное наблюдение за переболевшими ангиной проводили лишь отдельные исследователи [13]. Подобные наблюдения дают возможность не только оценить состояние миокарда во время болезни, но и выявить последствия перенесенной ангины в виде нарушений функции сердца уже после выписки реконвалесцентов. Обследовано 164 больных ангиной, лечившихся в клинике препаратами пенициллинового ряда.

У значительной части больных ангиной при электрокардиографическом обследовании в динамике выявляются такие нарушения сердечной деятельности, как замедление внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости, атриовентрикулярная экстрасистолия и синусовая аритмия, снижение вольтажа зубца R, уплощение или появление больших зубцов Т, снижение интервала S-T. У части больных указанные изменения сохраняются во всех периодах диспансерного наблюдения в течение 1,5–12 месяцев. Нередко измене-

ния со стороны сердца в период диспансерного наблюдения не выявлялись клинико-лабораторными методами, а регистрировались только на ЭКГ.

Высокий процент реконвалесцентов с наличием сердечно-сосудистых изменений после перенесенной ангины требует диспансерного наблюдения за ними, включая контрольные электрокардиографические исследования.

Проведенный анализ результатов электрокардиографического исследования 66 больных **брюшным тифом** показал, что ЭКГ-изменения различного характера зарегистрированы в остром периоде у 62 (94,0%) обследованных [14]. Характер изменений отдельных элементов ЭКГ представлен в трех периодах обследования (в остром периоде болезни, после нормализации температуры тела, а также перед выпиской).

После снижения температуры тела число случаев тахикардии и брадикардии уменьшилось в 1,6 раза и регистрировалось в сумме у 26,0% больных. Кроме того, появилось 4 случая синусовой аритмии, которых не было в остром периоде и которые исчезли к моменту выписки.

К моменту выписки из стационара суммарное количество нарушений ритма по сравнению с периодом снижения температуры тела возросло в 1,6 раза и зарегистрировано у 42,0% больных. Увеличение числа случаев нарушений ритма произошло за счет тахикардии.

Нарушение проводимости характеризовалось атривентрикулярной блокадой I степени и замедлением внутрижелудочковой проводимости. Удлинение интервала P-Q от 0,2 до 0,24 с определялось преимущественно в остром периоде брюшного тифа – 2 случая.

Изучение динамики нарушений внутрижелудочковой проводимости у обследованных лиц свидетельствует об уменьшении числа больных с этими изменениями ЭКГ в 4 раза за период наблюдения.

Появление высокого расширенного зубца P (по типу легочного зубца P), свидетельствующего о перегрузке правого предсердия, регистрировалось в 8 случаях.

У отдельных больных, преимущественно в остром периоде заболевания, отмечалось снижение зубца R ниже 6 мм, что указывало на диффузные мышечные изменения в желудочках. Эти изменения в 3% случаев сохранялись вплоть до выписки. Более чем у четверти больных были обнаружены различные изменения зубца T (уплощение, двухфазность, снижение до изолинии). К моменту нормализации температуры тела изменения зубца T регистрировались у 18 больных (в основном, уплощение зубца T).

Из анализа динамики отдельных элементов электрокардиограммы больных брюшным тифом следует, что ЭКГ-изменения выявлялись чаще

всего в остром периоде обследования – у 57 из 62 обследованных. К периоду снижения температуры тела количество больных с изменениями на ЭКГ практически не уменьшилось. Нормализация изменений ЭКГ проходила медленно и к моменту выписки еще у 69% обследованных регистрировались ЭКГ-нарушения (чаще всего – тахикардия и изменения зубца T).

Накопившийся к настоящему времени огромный клинический опыт показывает, что в расстройствах кровообращения при тифо-паратифозных заболеваниях играют роль поражения как сердца, так и сосудов.

**Острая дизентерия.** Всего обследовано 124 больных, из них в остром периоде болезни (I) – 119; в период прекращения клинических признаков (II) – 115; перед выпиской (III) – 99 человек.

Изменения электрокардиограммы встречались примерно у половины больных и составляли по периодам болезни 51,2%; 53,1% и 54,6% соответственно [15]. Хотя электрокардиографические признаки изменений были неравнозначными, одно появление их более чем у половины больных само по себе свидетельствует об определенном влиянии дизентерийной интоксикации на миокард.

Если исходить из частоты обнаружения изменений ЭКГ, то, на первый взгляд, у наблюдавшихся больных отсутствует положительная динамика в процессе выздоровления. Тем не менее, есть и выявляются нарушения при качественной оценке изменений и времени их возникновения.

Различные изменения чаще обнаруживаются в I и во II периодах болезни, но в ряде случаев они впервые возникли в III периоде. При этом появлялась следующая закономерность: чем раньше возникали изменения ЭКГ, тем раньше они исчезали. Появившиеся в I периоде отклонения обычно нормализовались уже во II периоде, и только отдельные нарушения продолжали выявляться в III периоде. Но качественная их характеристика свидетельствовала о том, что идет процесс восстановления до нормы. Так как во II и III периодах появлялись изменения ЭКГ у новых больных, то это усреднило частоту обнаружения по периодам заболевания.

При анализе изменений ЭКГ в группе больных со среднетяжелым течением дизентерии выявлялось, что положительная динамика частоты обнаружения изменений ЭКГ у них проявляется более отчетливо, чем в группе с легкой дизентерией. Если в I периоде изменения ЭКГ имелись у 61,2% больных, то во II – в 55,6%, а в III – в 42,8%. Это объясняется тем, что у них признаки поражения миокарда появлялись уже у всех в I периоде обследования.

Всего отдельных изменений в ЭКГ было обнаружено в I периоде 210, во II – 192, в III – 140. Изменения касались всех комплексов и зубцов

ЭКГ, т.е. ЭКГ имели два и более патологических признака.

О нарушении функции проводимости свидетельствовало удлинение интервала P-Q, чаще относительное, так как происходило в пределах допустимой длительности (0,20 с), но в III периоде оно выходило за пределы нормы (P-Q = 0,21; 0,22). Расширение комплекса QRS свыше 0,1 с в I периоде наблюдалось у 5 больных, но у 4 из них оно сочеталось с Вилсоновской блокадой и неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (вплоть до выписки). Отсутствие динамики, как и в остальных 2 случаях блокад, ставит под сомнение связь этого вида патологии с дизентерией. Влияние дизентерийной интоксикации у них проявлялось в расширении комплекса QRS свыше нормы в I и II периодах болезни и других переходящих изменений ЭКГ.

Несмотря на положительную динамику, более чем у половины больных острой дизентерией (54,6%) полной нормализации ЭКГ перед выпиской не наступало.

Следующим этапом наших рассуждений будут аспекты электрокардиографических изменений у больных **локализованными формами сальмонеллеза** (300 человек) и **ротавирусной инфекцией** (96 человек) в разгар болезни, когда манифестно развивался синдром гастроэнтерита (рвота, понос). Диагноз у всех больных локализованным сальмонеллезом, ротавирусной инфекцией подтверждался, соответственно, бактериологически и вирусологически [15].

В обеих группах диарейных инфекций преобладали легкие формы заболевания, со среднетяжелым течением было примерно 40% больных; тяжелых форм насчитывалось около 10%. Характерные изменения ЭКГ выявлялись при значительно выраженном гастроэнтеритическом синдроме. Интересен факт, что эти ЭКГ-изменения в разгар болезни накладываются на показатели электрокардиограммы, которые уже появились, когда рвоты и диареи еще не было.

Всем понятно, что у больных локализованным сальмонеллезом и ротавирусной инфекцией основные поражения сердца должны быть зависимы от нарушения водно-электролитного обмена. Моделью этих нарушений служит больной **холерой**. Нарушения водно-электролитного обмена связаны с комплексом причин, приводящих к избытку или недостатку воды и/или электролитов. Особое значение в электролитном обмене играет калий и натрий. При всех отклонениях в обмене воды и электролитов следует различать нарушение баланса (несоответствие между поступлением и выведением) и нарушение распределения (внеклеточное – внутриклеточное пространство). В зависимости от содержания жидкости в организме и осмотического давления плазмы различают

несколько состояний, связанных с увеличением количества внеклеточной жидкости (гипергидратации) и его уменьшением (дегидратацией).

Выделяют три типа дегидратации: гипертоническая, изотоническая и гипотоническая.

В клинике инфекционных болезней для оценки состояния водно-электролитного обмена имеет значение не только степень дегидратации. Очень часто приходится встречаться и с увеличением количества внеклеточной жидкости. Организм легче переносит гипергидратацию, чем дегидратацию. Увеличение внеклеточного пространства вдвое и более совместимо с жизнью, а при дегидратации острая потеря 20% жидкости является смертельной.

Для выявления характера и степени нарушенный электролитного баланса при инфекционных заболеваниях может быть использован электрокардиографический метод. Этот метод характеризуется информативностью, простотой методики, бескровностью, ускоренностью, минимальными экономическими затратами.

Причины гипокалиемии заключаются в недостаточном поступлении калия с пищей, обезвоживании при неукротимой рвоте, поносе (холера, локализованная форма сальмонеллеза, ротавирусная инфекция), приеме диуретиков, болезни Иценко – Кушинга, длительном применении глюкокортикоидов, передозировке сердечных гликозидов и т.п. Гипокалиемия может наблюдаться также в полиурической фазе острой почечной недостаточности (ОПН), при геморрагической лихорадке с почечным синдромом и лептоспирозе.

ЭКГ-признаки:

- горизонтальное снижение сегмента RS-T ниже изолинии;
- сглаженный отрицательный или двухфазный (+/-) зубец T;
- увеличение амплитуды зубца U;
- удлинение Q-T

Для распознавания признаков гипокалиемии при сальмонеллезе, ротавирусной инфекции по электрокардиографическим данным необходимо иметь навык расшифровки ЭКГ и клинической оценке полученных показателей. Следует учитывать, что подобной информацией должны владеть врачи общей практики, семейные врачи, чтобы на догоспитальном этапе оказывать неотложную помощь. Авторы сочли необходимым для облегчения оценки ЭКГ-показателей и возможности сопоставить показатели гипокалиемии с гиперкалиемией поместить в данном сообщении информацию о гиперкалиемии.

Причины гиперкалиемии:

- некоторые инфекционные заболевания (малярия, лептоспироз, геморрагическая лихорадка);

- хроническая почечная недостаточность;
- ацидоз;
- передозировка препаратами калия.

ЭКГ-признаки гиперкалиемии:

- высокие заостренные и узкие положительные зубцы Т;
- постепенное укорочение интервала Q-T;
- нарушение внутрижелудочковой проводимости;
- синусовая брадикардия.

Результаты электрокардиографического обследования больных **вирусным гепатитом А**. Обследовано 129 больных. В остром периоде (I) проведено 100 обследований, в период ранней реконвалесценции (II) – 82, перед выпиской (III) – 112, через 1–2 месяца после выписки (IV период) проведено 30 исследований. Удлинение интервала P-Q от 0,20 до 0,22 с. Определялись редко и встречались в III периоде заболевания.

Расширение желудочкового комплекса QRS до 0,1 с и выше встречалось также редко и не наблюдалось вообще перед выпиской из клиники.

Достаточно наглядными в динамике заболевания были изменения зубца Р. За патологические изменения мы принимали высокий и расширенный зубец, когда он напоминал Р-pulmonale. Появление Р-pulmonale наблюдалось в остром периоде заболевания вирусным гепатитом А. Подобных больных мы встречали в своих исследованиях всего 4–5 человек в I периоде, 2–3 во II и III периодах и у 1 в IV периоде. Увеличение зубца Р в наших исследованиях обнаруживалось во II и III стандартных отведениях. В 5 случаях отмечалось увеличение зубцов не только по высоте, но и по продолжительности. Указанные изменения зубца Р, вероятно, можно объяснить перегрузкой правого предсердия. Уплотнение зубца Р не расценивалось как патологическое.

Удлинение отрезка Q-T – электрической систолы – наблюдалось во всех периодах заболевания и сохранялось после выписки, что указывает на ослабление сердечных сокращений.

Нередко интервал S-T смещался выше изолинии на 2 мм, причем уровень смещения сегмента S-T измерялся на расстоянии 0,04 с после соединения R-S-T. Смещение S-T в I, II, III и IV периодах выше изолинии зарегистрировано у 20 (20%), 15 (18,2%), 14 (12,5%) и 4 (13,3%) человек соответственно. Снижение второго сегмента ниже изолинии на 2 мм наблюдалось у единичных больных в периоде выздоровления. Отмеченные смещения интервала S-T указывают на патологический процесс в сократительном миокарде. У наблюдаемых больных в остром периоде в 19% случаев наблюдалась сглаженность зубца Т, что сохранялось в периоде реконвалесценции (II период – 11 человек, 13,41%; III период – 8 человек, 7,14%). После

выписки из клиники подобные изменения ЭКГ не наблюдались. У отдельных больных вирусным гепатитом А зубец Т в грудных отведениях был или двухфазным (соответственно по периодам 7, 3, 4, 1 человек) или реже отрицательным (4, 2, 1). У 13 человек (13%) в I периоде, у 7 человек (8,54%) во II периоде, у 10 человек (8,92%) в III периоде, а также у 2 больных (6,66%) после выписки отмечались в грудных отведениях на ЭКГ высокие зубцы Т.

Довольно часто в остром желтушном периоде заболевания обнаруживалось появление волны U (19%), в последующем это явление наблюдалось реже: во II периоде – у 8 больных (9,76%); в III периоде – у 7 больных (6,2%); в IV периоде – полностью отсутствовало.

Оценивая появление волны U у больных вирусным гепатитом А в I, II, III периодах заболевания, мы лишний раз убедились в том, что высокие зубцы Т в грудных отведениях, отклонение сегмента S-T от изолинии не были случайными. Комплекс этих признаков позволяет получить представление о характере сердечных изменений у больных вирусным гепатитом А в различные периоды заболевания.

При анализе характера электрокардиографических изменений выявлено, что строгой закономерности от периода заболевания не наблюдалось. Частота и степень выраженности ЭКГ-изменений в определенной мере зависит от тяжести заболевания вирусным гепатитом А: примерно у половины больных тяжелой и среднетяжелой формой заболевания эти изменения были обозначены особенно резко.

Таким образом, у значительной части больных вирусным гепатитом А в процессе электрокардиографических исследований были выявлены такие нарушения сердечной деятельности, как замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, появление пульмонального зубца Р, смещение интервала S-T и появление острых зубцов Т.

Резюмируя диагностическую значимость клинических и электрокардиографических методов диагностики повреждений сердца при инфекционных заболеваниях, следует подчеркнуть, что полученная с их помощью информация является эталоном для оценки не только функционального состояния миокарда этих больных. Важно, что по данным клинических проявлений и электрокардиограммы у инфекционных больных можно выявить миокардиодистрофию, миокардит, а также всевозможные нарушения ритма, инфаркт миокарда и пр. [7, 18].

Авторы считают возможным в данном сообщении представить чаще всего встречающиеся электрокардиографические нарушения сердечного ритма и внутрижелудочковой проводимости при актуальных инфекционных заболеваниях [16].

## 1. Нарушение функции синусового узла:

1.1. Синусовая тахикардия — увеличение частоты синусового ритма свыше 90 в 1 минуту, преимущественно в результате усиления автоматизма песмекерных структур синусового узла.

1.2. Синусовая брадикардия — урежение частоты синусового ритма меньше 50 в 1 минуту преимущественно в результате снижения уровня автоматизма.

1.3. Синусовая аритмия — неправильный синусовый ритм с периодами урежения и учащения сердечных сокращений, возникает в результате изменения функции автоматизма синусового узла.

1.4. Синдром слабости синусового узла — проявляется чаще наличием нескольких нарушений функции синусового узла:

1.4.1. Синусовая брадикардия менее 50 в 1 минуту.

1.4.2. Остановка синусового узла с периодами асистолии.

1.4.3. Синоатриальная блокада, не связанная с лекарственными воздействиями.

1.4.4. Синдром тахикардия — брадикардия.

1.4.5. Замедление восстановления синусового ритма

2. Экстрасистолия — внеочередное по отношению к основному ритму возбуждение сердца. По частоте, регулярности, форме различают экстрасистолы:

2.1. Единичные — менее 5 в минуту.

2.2. Частые — 6 и более в минуту.

2.3. Ранние — зубец Р экстрасистолы наслаивается на зубец Т комплекса QRS.

2.4. Поздние — желудочковые экстрасистолы возникают в позднюю фазу диастолы предшествующего сокращения желудочков сердца.

2.5. Вставочные — по середине интервала R-R.

2.6. Алгоритмия — закономерное повторение экстрасистолы через определенное сокращение основного ритма.

2.7. Политопные — имеется несколько очагов эктопической активности.

3. Атриовентрикулярная блокада I степени. Главным механизмом замедления проводимости является усиление затухающего (декрементного) предсердно-желудочкового проведения (P-Q более 0,2 с).

4. Атриовентрикулярная блокада II степени. Типа I (периоды Самойлова — Венкенбаха). Постепенное удлинение интервала P-Q с блокированием последнего в периодике зубца P, т.е. отсутствие вслед за ним комплекса QRS.

5. Нарушение внутрижелудочковой проводимости — частичное или полное прекращение проведения электрического импульса по одной или нескольким ветвям пучка Гиса. Длительность QRS 0,11 с.

6. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Ширина QRS менее 0,11 с. В отведениях QRS типа rSr или rsR. Зубец S в I и V6 уширен.

На основании клинического опыта выявлено, что примерно у 15 — 20% всех инфекционных больных в периоде ранней реконвалесценции и особенно поздней реконвалесценции появляются различные функциональные изменения сердечно-сосудистой системы, которые в разгар болезни не выявлялись [1]. К таким изменениям относятся: безболевая ишемия миокарда, миокардиодистрофия, синдром слабости синусового узла, экстрасистолическая аритмия, синдром ранней реполяризации, гиперфункция правого предсердия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса и др.

В перечень инфекционных заболеваний, после которых проводятся электрокардиографические исследования, входят: менингококковая инфекция, ангина, дифтерия, грипп, орнитоз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз, псевдотуберкулез, ботулизм, корь, краснуха, эпидемический паротит, клещевой энцефалит, рожа.

Исходя из нашего опыта, целесообразно также проводить ЭКГ-исследования после перенесенного брюшного тифа, иксодового клещевого боррелиоза, малярии, вирусных гепатитов, геморрагических инфекций и др.

**Выводы:**

1. Электрокардиографическим методом у инфекционных больных можно выявить дистрофию миокарда, миокардит, нарушение электролитного баланса, воздействие на миокард продуктов метаболизма.

2. Нарушение электролитного баланса при острых диарейных инфекциях определяется при содержании калия в плазме крови менее 4,0 ммоль/л.

3. Происхождение малого вольтажа зубцов ЭКГ связывается с уменьшением потенциала в миокарде, замедлением перехода химической энергии в кинетическую. В основе изменений зубца Т лежат нарушения процессов обмена и действие токсина на сердечную мышцу.

4. Нарушение ритма сердца (политопная экстрасистолия) — предвестник гипокалиемии.

5. ЭКГ-исследования показаны всем инфекционным больным, а в динамике — тем, у которых заболевание протекает в среднетяжелой и тяжелой формах, в том числе с острыми диарейными инфекциями.

6. При комплексном клинико-электрокардиографическом обследовании всегда надо помнить, что ведущую информацию несут клинические методы обследования инфекционного больного.

**Литература**

1. Лобзин, Ю.В. Инфекционные болезни: проблемы адаптации / Ю.В. Лобзин [и др.]. — СПб.: «Элби-СПб», 2006. — 392 с.
2. Финогеев, Ю.П. Оценка степени изменений сердечно-сосудистой системы у инфекционных больных / Ю.П. Финогеев / под ред. проф. Ю.В. Лобзина // Методы функциональной диагностики у инфекционных больных: учебное пособие. — СПб.: ВМедА, 2000. — С. 4–24.
3. Ляшенко, Ю.И. Ангина / Ю.И. Ляшенко. — Л.: Медицина (Ленингр. отделение), 1985. — 152 с.
4. Поражения сердца при инфекционных заболеваниях (клинико-электрокардиографическая диагностика): руководство для врачей / под ред. чл.-корр. РАМН проф. Ю.В. Лобзина. — СПб.: «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. — 256 с.
5. Малый, В.П. Протеолитические процессы в миокарде экспериментальных животных при дифтерийной интоксикации / В.П. Малый // Современные аспекты патогенеза и лечения артериальной гипертензии: тезисы докл. науч. конф. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2001. — С. 28–29.
6. Зубик, Т.М. К лечебной тактике при дифтерийном миокардите. / Т.М. Зубик, Ю.П. Финогеев // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения: тезисы докл. науч. конф. — СПб.: ВМедА, 1995. — С. 428–429.
7. Лобзин, Ю.В. Принципы и методы реабилитации: руководство по инфекционным болезням, 3-е изд., доп. и перераб. / Ю.В. Лобзин. — СПб.: «Издательство Фолиант», 2003. — С. 963–976.
8. Бобер, С. Практическая электрокардиография / С. Бобер, Б. Домбровская, А. Домбровский. — Варшава.: Польское медицинское издательство, 1974. — 282 с.
9. Тейтельбаум, Г.Н. Нарушение гемодинамики при некоторых инфекционных заболеваниях / Г.Н. Тейтельбаум. — Л.: Медицина, 1964. — 188 с.
10. Ляшенко, Ю.И. Течение и исходы дифтерии у взрослых. / Ю.И. Ляшенко, В.В. Русальчук, Д.А. Павлович // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения: тезисы докл. науч. конф. — СПб.: ВМедА, 1995. — С. 502.
11. Павлович, Д.А. Клинические формы, осложнения и исходы дифтерии у взрослых: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.А. Павлович. — СПб., 1996. — 16 с.
12. Яковлева, И.А. Состояние сердечно-сосудистой системы при дифтерии / И.А. Яковлева // Современные аспекты патогенеза и лечения артериальной гипертензии: тезисы докл. науч. конф. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2001. — С. 41–43.
13. Бондаренко, И.И. Кардиографические изменения у больных ангиной в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения. / И.И. Бондаренко, Ю.П. Финогеев // Клиническая медицина. — 1976. — № 5. — С. 39–43.
14. Кучерявцев, А.А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больных брюшным тифом в условиях жаркого сухого климата и горно-пустынной местности / А.А. Кучерявцев, Ю.П. Финогеев // Сборник материалов научно-практической конференции, посвященной 280 летию 1-го Военно-морского клинического госпиталя «Актуальные вопросы Военно-Морской и клинической медицины». — СПб, 1995. — С. 146.
15. Барбинов, В.А. Методы функциональной диагностики в инфекционной патологии / В.А. Барбинов, Ю.П. Финогеев // Материалы 2-й научной конференции молодых ученых ВМА им. С.М. Кирова. — Л., 1972. — С. 34–35.
16. Семена, А.В. Особенности клиники и диагностики ротавирусной инфекции у взрослых: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Семена. — СПб., 1999. — 25 с.
17. Мартынов, И.В. Нарушение сердечного ритма и проводимости / И.В. Мартынов, А.Л. Госпадаренко // Диагностика и лечение внутренних болезней: руководство для врачей в 3 т. / под общей ред. Ф.И. Комарова. — М.: Медицина, 1991. — С. 251–300.
18. Лобзин, Ю.В. Клинико-электрокардиографическая характеристика дистрофии миокарда у инфекционных больных / Ю.В. Лобзин [и др.] // Воен.-мед. журн. — 2009. — Т. 330, № 3. — С. 34–39.

**Авторский коллектив:**

*Финогеев Юрий Петрович* — ассистент кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, тел.: 8(812)292-34-33;

*Захаренко Сергей Михайлович* — заместитель начальника кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, тел.: 8(812)292-34-33.

*Семена Андрей Васильевич* — преподаватель кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, тел.: 8(812)292-33-57, e-mail: semenaav@mail.ru.