

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурия (зав. проф. Р. И. Лепская) Гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани.

О прижизненном распознавании аневризм желудочков сердца.

Л. М. Рахлин.

Благодаря, в значительной степени, работам наших авторов (Керниг, Образцов, Стражеско, Плетнев, Егоров, Бухштаб) прижизненный диагноз инфаркта миокарда перестал быть редкостью, „стал доступным практическому врачу“ (Стражеско, Barnes). Исследования Pardel, Barnes, Wilson и др. показали, что инфаркты встречаются часто и в „стертой“, „камуфлированной“ форме. Giebson говорит, что вообще, в случае „немотивированной“ сердечной слабости у пожилых надо подумать об инфаркте миокарда. Далеко не всегда инфаркт влечет за собой смертельный исход. Giebson в старой работе (1925 г.) описывает рубцы после инфарктов десятилетней давности. Radillo и Cassio проследили судьбу 92 больных после инфаркта миокарда. Смертность в течение года составила 38%, из них 19% немедленно и 14% в течение первого месяца после инфаркта. В остальных случаях наступило улучшение.

На месте миомаляции при переживании развиваются рубцовые изменения,—след перенесенного инфаркта. Истончение мышечной стенки при обширных рубцах ведет к постепенному выпячиванию ее, образованию хронической ангиогенной аневризмы, по терминологии Sternberg'a, 84,6% всех аневризм сердца и имеют по Sternberg'у этот патогенез.

Конечно, не каждый случай инфаркта ведет к аневризме. Аневризма до некоторой степени является результатом обширных или множественных инфарктов, показателем серьезности и глубины поражения миокарда. Отсюда понятна необходимость изучения клинической симптоматиологии последствий инфаркта, аневризм в том числе.

Прижизненная диагностика в этих случаях не является пока еще частой. В своем докладе на IX съезде терапевтов „Диагностируема ли при жизни аневризма желудочков сердца“, Плетнев на 300 опубликованных случаев привел только 8, распознанных при жизни. После съезда были опубликованы случаи прижизненной диагностики Лурия и Лифшицем, Ивановым, Jaksch-Wartenhorst, Cabot, Генрихсдорф и Мироненко.

Попытки Agar, Huschard и др. объединить физикальные симптомы аневризм сердца нельзя считать вполне удавшимися, так как авторы коренным образом расходятся как в оценке отдельных симптомов, так и в вопросе их значения для диагноза.

Ни увеличение поперечника сердца, ни расхождение в силе сердечного толчка и пульса, ни отсутствие участия верхушки в сильном сердечном толчке, ни глухота тонов, ни музыкальный характер шума, ни постсистолический, слышимый только у верхушки шум, описываемые этими авторами, нельзя считать патогномоническими симптомами. Remlinger слышал в своем случае своеобразный шум—писк локально у мечевидного отростка, постепенно уменьшавшийся с течением болезни в своей интенсивности. Лурия и Лифшиц придают существенное значе-

ние резкому длинному систолическому шуму у верхушки, постепенно исчезающему в дальнейшем. Авторы считают, что своеобразный характер шума и его постепенное ослабление связаны с образованием аневризмы и последующим заполнением ее полости тромбом. Но и эти явления надо признать во всяком случае редкими симптомами.

Christian и Frick, Jaksch-Wartenhorst, Генрихсдорф и Мироненко основывали свои диагнозы аневризм, главным образом, на результатах рентгеновского исследования. Несомненно, изменение силуэта сердца может явиться весьма существенным симптомом, но отсутствие выпячивания или наоборот усиления пульсации участка сердца не решают диагноза аневризмы, тем более, что в большинстве всех вообще описанных случаев рентгеновское исследование не давало оснований для диагноза.

Новое в деле прижизненной диагностики аневризм желудочков сердца несомненно внес Плетнев, отводящий основную роль в этом вопросе не физикальным симптомам, а анализу всей клинической картины во всей ее совокупности и придающий огромное значение анамнезу. Возможность установить в прошлом больного инфаркт миокарда (ангиогенный характер огромного большинства аневризм по Sternberg'y) может явиться, по Плетневу, решающим фактором в диагностике.

Лурия в Лифшиц в нашей клинике в случае прижизненного распознавания аневризмы левого желудочка также исходили из типичного анамнеза инфаркта с последующим развитием недостаточности сердца. С точки зрения этого направления в диагностике аневризмы сердца, как последствия инфаркта миокарда, представляют интерес два прижизненно распознанных случая, наблюдавшиеся в нашей клинике.

1. Б-ной Ж., сторож, 65 лет, поступил в мае 1935 г. в клинику с жалобами на ночные приступы удушья, длящиеся по несколько часов, сопровождающиеся кашлем с мокротой, иногда с кровью и колющими болями в области сердца. Вынужден ночь проводить в сидячем положении. Вне приступа, движения сопровождаются одышкой. Явления эти развились внезапно, в феврале, когда ночью появился первый приступ удушья, длившийся около 3 часов, вслед за которым развилась резкая слабость и появилась одышка и сердцебиение, не позволявшие больному ходить. Болей в области сердца не чувствовал, хотя раньше, в 1933 г., изредка, особенно при волнениях, испытывал колющие боли в области сердца, никуда не отдававшие и не иммобилизовавшие больного. Скорой помощью был доставлен в одну из клиник Казани, где у него наблюдали повышение T° . Через 2 недели приступы удушья стали реже и больной, несмотря на сильную одышку и слабость при попытках ходить, выписался домой. Уже через несколько дней приступы ночного удушья появились снова, и б-ной после безуспешных попыток лечения на дому, поступил в нашу клинику. В 1918 г. страдал острым суставным ревматизмом. В 1929 г. перенес левостороннюю гемиплегию, почти совершенно сгладившуюся в течение 2-х месяцев. Был диагностирован артерioskлероз сосудов мозга, и больной вынужден был оставить свою прежнюю профессию (повар); не пьет, не курит. Вегетическими заболеваниями не страдал. Имеет 6 здоровых детей.

Status praesens: средний рост, питание пониженное, бледная кожа и слизистые, незначительный цианоз губ и языка, subicterus склер и мягкого неба. Отеков нет. Больной сидит или полужелит с поднятой верхней частью туловища. Легкие эмфизематозы, выслушиваются обильные сухие и влажные хрипы, больше в нижне-задних частях легких. Видимая артериальная пульсация, извитые плотные лучевая и плечевая артерии, очень плотные сонные. Пульс 96—100 ударов в минуту, несколько альтернирует, кровяное давление 190/110 по R/R-Короткову. Границы абсолютной тупости сердца—IV ребро, I. media, на пальце левее I. medio-clavie. Верхушечный толчок не прощупывается, 1 тон на верхушке усилен, акцент II тона аорты. На аорте систолический шум. Болезненная, плотноватая, выдающаяся на 2 пальца из подреберья печень.

исчезла, появились головокружения. Б-ной выписался домой с диагнозом грудной жабы.

Несмотря на лечение на дому, одышка стала усиливаться, появились болевые ощущения слева от рукоятки грудины при движении и малейшем усилии, снова стал замечать отеки ног, присоединились приступы удушья по ночам, заставлявшие больного садиться в кровати, и в середине декабря тов. Д. поступил в нашу клинику.

В 1920 г.—перенес сыпной тиф. Много пил и курил. Венерическими заболеваниями не страдал. Вдов.

Телосложение правильное, питание пониженное, слизистые губ цианотичны и бледны. Склеры и мягкое небо со слабым желтушным оттенком. Ноги до колен отечны. Легкие эмфизематозны. На фоне короткого жесткого вдоха с удлинением выдохом обильные влажные мелкие и средние хрипы, особенно в нижних долях. Разлитые сухие хрипы. Пульс малый и мягкий, ритмичный 96 в'; кровяное давление 90/60 R.R—Кор. Сосуды умеренно уплотнены. Верхняя граница абсолютной тупости сердца—IV ребро, правая—по I med., левая—на 2 пальца левее I. med. clavic. Тоны на верхушке глухи, незначительная акцентуация II тона аорты. У верхушки выслушивается при надавливании стетоскопом нежный и короткий шум трения перикарда, вскоре исчезнувший. Печень выступает на 3 пальца, плотновата, сильно болезненна. T°—в пределах 37,6—38,5. Реакция оседания эритроцитов—12 мм. по П а н ч е н к о в у, лейкоцитов 8 400. В моче—уробилин. Рентгеноскопия: резко застойные легочные поля, спайки обеих френико-костальных синусов, сердце аортальной конфигурации с расширением границ влево и вправо. Вакая пульсация, тень аорты усилена (д-р Я л ь ц е в).

Бессолевая диета, венесекция, диуретика, гитален в клизмах и глюкоза внутривенно не дали нам почти никаких результатов. Только инъекции морфия и вдыхание кислорода облегчали на короткое время одышку. Сон оставался тревожным, болевые явления продолжались, отеки не накапливались, но и не сходили заметно, тупость сердца несколько увеличилась влево. 11/1 днем больной во время чтения газеты вдруг упал вниз лицом на подушку и захрипел. Когда к нему подбежали он оказался уже мертвым.

Клинический диагноз: Arteriosclerosis: 1. Atherosclerosis aortae, cardiosclerosis, inf. myocardii ventriculi sin. myomalacia—aneurisma. Angina pectoris, Asthma cardiale. 2. Thrombosis art. coronarii—mors sub tum

Аутопсия (д-р Н. А. И б р а г и м о в а, консультация проф. И. П. В а с и л ь е в) и в этом случае подтвердила нашу диагностику.

При незначительном атеросклерозе аорты, коронарные артерии оказались сильно склерозированными. Левый коронар был закрыт свежим тромбом. Стенка левого желудочка у верхушки—истончена, несколько выпячена. Полость этого выпячивания заполнена тромбом. Соответственно этому выпячиванию сплехии перикарда на наружной поверхности сердца.

Так же, как и в первом случае, исходным пунктом явился анамнез, совершенно типичный на этот раз для инфаркта миокарда с meiorragia cordis и status anginosus, как об этом писали Образцов и Стражеско. Последующая T° реакция, перикардит, типичный эпистенокардитический перикардит Sternberg'a делали этот диагноз совершенно точным. Несовсем ясным было то, что T° реакция чрезвычайно затянулась. Больше, чем через месяц после инфаркта, уже в нашей клинике мы наблюдали ежедневные повышения T° до 37,6 почти до последнего дня 6-го. Трудно связать это явление с миомаляцией, так как в течение этого срока она должна была бы уже закончиться. Но такая затяжная лихорадка при инфарктах не является редкостью. Не входя в обсуждение этого симптома, в нашем случае мы могли думать, что это явление было связано с затянувшимся перикардитом (шум трения). Это обстоятельство может объяснить и небольшой лейкоцитоз и ускорение РОЭ в этот же период. Сердечная астма облегчила нам диагноз локализация инфаркта в левом желудочке.

Внезапный смертный исход с точки зрения нашего диагноза мог быть результатом разрыва аневризмы. Но отсутствие картины тампонады и мгновенная смерть заставили думать о повторном тромбозе, на этот раз или крупного сосуда сердца, или в области его центров.

Из физических симптомов, описанных при аневризме, мы имели в этом случае только глухость тонов и прогрессирующее расширение сердца. Но, как показала аутопсия, это расширение нельзя ни в коем случае объяснить выпячиванием аневризматического мешка. Аневризма была слишком незначительной, чтобы вызвать изменение силуэта сердца при перкуссии. К тому же она была закрыта спайкой перикарда. Расширение это, несомненно, явилось результатом изменений всей мышцы сердца, его несостоятельности. Как и в первом случае, наличие в анамнезе симптомов инфаркта миокарда—переломного момента в возникновении стойкого сужения аккомодационной способности сердца, в развитии картины его недостаточности, заставило думать об обширности поражения. Отсутствие эффекта от применения фармакологических средств, как и в первом случае, оказалось характерным явлением.

Объединяет эти случаи также и большая длительность репаративного периода после инфаркта, особенно выраженная у первого больного.

Christian и Frick, опиравшиеся в своей диагностике аневризмы сердца на рентгеновский метод, считали, что прижизненный диагноз при помощи пальпации, перкуссии и аускультации невозможен.

Наши больные хорошо иллюстрируют вместе с ненадежностью симптомов пальпации, перкуссии и аускультации, описанных как симптомы аневризмы, также и ненадежность рентгеновского метода исследования для этого диагноза.

Конечно нельзя отрицать совершенно роль физикальных симптомов там, где они выявляются, но несомненно основой диагноза во всех случаях они явиться не могут. Значит ли, что диагноз аневризмы желудочков сердца имеет право при современном уровне исследования оставаться редким? Конечно, нет. Разработка современной клиникой симптоматики инфарктов миокарда, также в их скрытых, маскированных формах, доступность этого диагноза врачу, работающему в обычных практических условиях, открывает перспективы и более широкой диагностики последствий инфарктов.

Плетнев уже отметил значение подробного клинического анализа всей картины болезни в ее совокупности, особую роль анамнеза—установление наличия инфарктов миокарда в прошлом, малую эффективность фармакологических средств.

Нам кажется возможным добавление еще одного, также косвенного признака—длительность и стойкость тяжелых явлений недостаточности сердца после инфаркта, результат обширности поражения, ведущей к образованию аневризмы. Надежны ли эти признаки? Каждый из них в отдельности—конечно, нет. Но в совокупности они уже придают клинической картине характерный облик. Описанием наших случаев нам и хотелось подчеркнуть значение косвенных признаков, делающих возможным прижизненную диагностику этого поражения, даже при отсутствии всех остальных симптомов. Прижизненный диагноз аневризмы сердца, несомненно, должен перестать быть достоянием отдельных клиницистов. Это найдет свое благоприятное отражение и на судьбе больных.