

мента ST и ранее зубца Q, в одном или двух грудных отведениях, иногда в сочетании с изменениями в первом стандартном.

б) У одного больного ЭКГ, свойственная аневризме передней стенки левого желудочка, не изменилась, несмотря на типичную клиническую картину повторного ангинозного варианта инфаркта миокарда, сопровождавшегося развитием симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности и изменениями крови.

Изучение наших материалов показало, что у больных аневризмой сердца повторные инфаркты миокарда характеризуются рядом особенностей ЭКГ-картины. У одних больных ЭКГ сердца не изменяется при присоединении повторного инфаркта, у других имеется сочетание признаков старых и свежих поражений, иногда повторные некрозы сопровождаются динамикой зубца T и сегмента ST. ЭКГ-признаки аневризмы сердца и свежего инфаркта могут быть затушеваны возникшими нарушениями ритма и проводимости; наконец, повторный инфаркт миокарда, осложнившийся образованием острой аневризмы с характерными для нее ЭКГ-признаками, может полностью завуалировать прежние рубцовые изменения.

При повторных мелкоочаговых некрозах нарушения ЭКГ, если они имеют место, обычно локализируются в одном или двух грудных отведениях, иногда в сочетании с изменениями в I стандартном, и выражаются чаще всего в изменении конечной части желудочкового комплекса, что соответствует литературным данным (Г. К. Алексеев — 1959, С. В. Шестаков — 1962, и др.).

При обширных инфарктах нарушения ЭКГ наблюдаются при поражении передней стенки в четырех, пяти грудных отведениях, часто в сочетании с изменениями в первом стандартном отведении, при поражении задней стенки, во II и III стандартных отведениях.

Необходимо также отметить, что температурная реакция и изменения крови были выражены в различной степени в зависимости от величины повторного инфаркта.

При обширных некрозах характер указанных изменений был более выраженным и длительным, чем при мелкоочаговых.

Как показали наши наблюдения, исход повторных инфарктов у больных, ранее имевших аневризму сердца, оказался более тяжелым, чем в группе больных без указанных осложнений. Так, из 16 наблюдавшихся нами больных умерло 10, а остальные являются инвалидами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беринская А. Н., Калинина Н. В., Меерзон Т. И. Иходы и прогноз инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1958.—2. Гротель Д. М. Тер. архив, 1933, 11.—3. Гукосян А. Г., Тапигцер Э. И. Тер. архив, 1952, 24, 4, 13.—4. Егоров Б. А. Клин. мед., 1927, 5, 4/55.—5. Золотова-Костомарова М. И. Клиника и патология инфаркта миокарда (клинико-анатомическое исследование). Автореф. докт. дисс., М., 1950.—6. Кореневская Г. В. Наблюдения над больными, перенесшими инфаркт миокарда. Автореф. докт. дисс., Москва, 1954.—7. Мясников А. Л. Атеросклероз. М., Медгиз, 1960.—8. Новиков А. Т., Перов С. А. Клин. мед., 1956, 34.—9. Попов В. Г., Гватуа Н. А. Тер. архив, 1957, 29.—10. Приказчиков А. И. Тер. архив, 1956, 28, 6, 39; Повторные инфаркты миокарда и их предупреждение. Автореф. канд. дисс., Астрахань, 1960.—11. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Москва, Медгиз, 1957.—12. Шестаков С. В. О прогнозе при инфаркте миокарда. В кн. Тр. Астраханского мед. института. Астрахань, 1954, 11; Грудная жаба и инфаркт миокарда. Медгиз, М., 1962.—13. Шишкин С. С. Повторные инфаркты миокарда. Медгиз, М., 1963.—14. Selzer A. The immediate sequelae of myocardial infarction. Their relation to the prognosis. Amer. Journ. Med. Sci., 1948, 2.—15. Smith T. J., Keys J. W., Denham K. M. Amer. J. Med. Sci. 1951, 5.

Поступила 27 мая 1963 г.

ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Канд. мед. наук Т. З. Гуревич, И. Я. Кармазин, В. И. Ровинский

Центральная поликлиника Министерства здравоохранения
РСФСР (главрач К. П. Сахарова)

Течение инфаркта миокарда у лиц преклонного возраста недостаточно освещено в литературе, а имеющиеся сообщения противоречивы. К. Ф. Власов и В. А. Затейщиков, Кисс и Слапак указывают на особенности течения инфаркта миокарда в этом возрасте, Р. О. Кушкий и Н. И. Маркова не отмечают особых отличий. Разногласие во взглядах авторов можно объяснить различным контингентом больных (так, например, работа Р. О. Кушкий и Н. И. Марковой исходит из института скорой помощи, куда доставляются наиболее тяжелые и острые случаи).

Под нашим наблюдением находилось 100 больных старше 60 лет, перенесших инфаркт миокарда. Все больные занимались высококвалифицированным умственным трудом (ученые, деятели искусства и т. п.). Они находятся под многолетним диспансерным наблюдением, их трудовые и бытовые условия весьма сходны.

Из 100 больных у 47 была гипертензия. В возрасте от 60 до 70 лет было 45 больных, от 71 до 80 лет — 49 и старше — 6.

Перенесли по одному инфаркту 26/32 (в числителе лица с гипертензией, в знаменателе — с нормальным АД), по два — 16/18, по три — 4/3, по четыре — 1/0.

Инфаркт миокарда с болевым синдромом наблюдался у 74 больных, причем у ряда пациентов болевой синдром был кратковременным и малоинтенсивным. Атипичное течение отмечено у 26 человек. Из них у 11 инфаркт протекал по гастралгическому варианту с болями в животе, рвотой, поносом и т. п. У 3 больных наблюдались другие локализации болей, и у 6 болевые симптомы были слабо выражены.

Следует отметить значительную группу больных (27), у которых наблюдался своеобразный болевой астматический синдром. «Чистый» status asthmaticus был лишь у 6 больных. У 23 инфаркт протекал при выраженной сердечной недостаточности.

Инфаркт передней стенки наблюдался у 3/6, передне-боковой и перегородки — у 23/22, задней — у 13/14, задне-боковой стенки и перегородки — у 8/11.

Таким образом, из ста больных у 64 инфаркт миокарда был распространенным. Разницы в локализации инфаркта у больных с повышенным и с нормальным АД не отмечено.

Стенокардия до инфаркта была у 68 и отмечалась после него у 83 больных. Экстрасистолия была у 37 больных, мерцательная аритмия — у 10, различные виды блокад — у 3. У 10 больных инфаркт миокарда осложнился развитием аневризмы левого желудочка, у 8 из них была гипертензия. Температура у 36 больных была субфебрильная и держалась непродолжительно, а у 17 была нормальной. Напомним, что Кисс и Слапак почти у половины больных инфарктом миокарда в старческом возрасте не обнаружили повышения температуры.

Почти у половины наших больных отсутствовал лейкоцитоз, сдвиг влево и ускорение РОЭ. У остальных наших больных эти изменения крови были достаточно характерными для инфаркта миокарда.

Отмечаемая рядом авторов эозинопения в остром периоде инфаркта миокарда нами не наблюдалась; ЭКГ были характерными для инфаркта миокарда.

В таблице приводится распределение наших больных по давности перенесенных ими инфарктов миокарда.

Т а б л и ц а

Количество инфарктов \ Давность	До года	До 3 лет	До 5 лет	До 10 лет	10, 11 лет и более
1-й инфаркт	26	22	25	12	15
2-й инфаркт	16	7	10	1	

Как видно, несмотря на пожилой возраст, у 27 больных продолжительность жизни после перенесенного первого инфаркта миокарда к моменту обследования превышала 5 лет, а у 15 — 10 лет.

После первого инфаркта 60 человек полностью сохраняли трудоспособность, занимаясь научно-исследовательской и педагогической работой. Продолжали работать с ограниченной нагрузкой 26 больных. После второго инфаркта трудоспособность снижается, однако она была сохранена у 10 и ограничена у 7 больных.

В период длительного наблюдения за нашими больными умерло 28 человек. В возрасте от 60 до 70 лет умерли 8 чел.; от 71 до 80 — 18, старше 80 — 2. У 17 из них была гипертензия. Умерло от первого инфаркта 4 больных, от второго — 9, от третьего — 4, от четвертого — 1. Один больной скончался от разрыва расслаивающей аневризмы аорты, при картине выраженной сердечной недостаточности умерло 5 чел. Четверо наших больных, перенесших инфаркт миокарда, умерли от рака.

Больным, перенесшим инфаркт миокарда, проводилась обычная терапия: строгий постельный режим, сосудорасширяющие средства, антикоагулянты, кардиальная терапия. Режим расширялся постепенно, с применением лечебной физкультуры. В последующем проводилось обязательное лечение в кардиологическом санатории, с последующим постепенным переходом к рабочей нагрузке.

Высокий процент сохранения трудоспособности после перенесенного в пожилом возрасте инфаркта миокарда у наших больных — лиц умственного труда объясняется рядом факторов, в частности созданием определенных условий труда и быта, а также систематическим диспансерным наблюдением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беринская А. М., Калинина Н. В., Меерзон Т. Н. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1958.—2. Власов К. Ф., Затеишников В. А. Клин. мед., 1961, 7.—3. Кушкий Р. О., Маркова Н. И. Научн. труды Института им. Скليفосовского. М., 1958, т. V, в. 1.—4. Плоц М. Коронарная болезнь. Изд. иностр. лит., М., 1961.—5. Ясакова О. И. Тр. Свердл. мед. института. Свердловск, т. XXI, 1958.—6. Kiss A., Slapak L. Wiener Zeitschrift für innere Medizin und ihre Grenzgebiete. 1952. Bd. 33, S. 200.

Поступила 13 декабря 1963 г.

РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ПОСТСТЕНОКАРДИТИЧЕСКИЕ И АЛЬТЕРОГЕННЫЕ ПЕРИКАРДИТЫ

Проф. З. М. Волынский и канд. мед. наук Е. Е. Гогин

Кафедра военно-морской и госпитальной терапии
(нач. — проф. З. М. Волынский) Военно-медицинской ордена Ленина
академии им. С. М. Кирова

О перикардитах, возникающих в результате развития некротического очага в сердечной мышце у больных с коронаротромбозом, впервые сообщил в 1882 г. врач Обуховской больницы в Петербурге В. М. Керниг. Долго считалось, что при этом сердечная сорочка вовлекается в асептический воспалительный процесс только в пределах зоны распространения трансмурального инфаркта миокарда. Такому представлению соответствовало название описанной Кернигом формы ограниченного перикардита — «эпистенокардитический перикардит».

Постепенно стали накапливаться клинические наблюдения об ином течении перикардитов у больных с острым инфарктом миокарда. У одних больных наблюдалось накопление в полости сердечной сорочки обильного жидкого экссудата, у других шум трения перикарда удавалось выслушать спереди, хотя на ЭКГ определялся инфаркт задней стенки сердца, у третьих распространенный перикардит обнаруживался у умерших от инфаркта миокарда на аутопсиях. Предположение, что причиной тотального распространения воспалительного процесса по сердечной сорочке является ее вторичное инфицирование, как правило, не удавалось подтвердить. Стало ясно, что дело идет об особой форме перикардита на почве острого инфаркта миокарда, отличающейся от острого локального эпистенокардитического перикардита.

Распространенные асептические перикардиты на почве трансмурального инфаркта миокарда получили по нашему предложению название «постстенокардитических».

Клинические варианты перикардитов, возникающих у больных в результате трансмуральных инфарктов миокарда, не ограничиваются перечисленными двумя типами процесса — ограниченным эпистенокардитическим и ранним распространенным постстенокардитическим перикардитами. У некоторых больных шум трения перикарда появляется в поздние сроки после коронаротромбоза. Поздний перикардит у больных с острым инфарктом миокарда отличается длительностью и имеет тенденцию к повторным рецидивам. Конноли и Барчелл наблюдали у нескольких больных возвратное течение перикардита в течение года после инфаркта миокарда. Возобновление шума трения перикарда при обычном классическом варианте эпистенокардитического перикардита происходит только в случае расширения зоны инфаркта сердечной мышцы за счет повторного коронаротромбоза или пролонгированного некробиотического процесса в сердечной мышце. Напротив, течение описываемой формы перикардита возобновляется вне связи с динамикой процесса в зоне инфаркта миокарда. Вызванный в качестве первопричины некрозом сердечной мышцы с поражением эпикарда, такой перикардит имеет тем не менее независимое от состояния сердечной мышцы волнообразное, рецидивирующее течение.

Эта форма заболевания сердечной сорочки у лиц, перенесших коронаротромбоз с инфарктом миокарда, как правило, сочетается с одновременным плевритом и пневмонией и протекает с повышением температуры в течение нескольких дней. Таким образом, дело идет не только о перикардите, но и о более или менее обширном разнобразном синдроме, толчок для развития которого дал инфаркт миокарда.

Впервые такого рода постинфарктный синдром описал в 1956 г. Дресслер. В 1959 г. он сообщил о 44 подобных наблюдениях. Интересно отметить, что В. М. Керниг описал экссудативный левосторонний плеврит как осложнение инфаркта миокарда с перикардитом еще в 1904 г. Подобные же наблюдения были сделаны некоторыми другими клиницистами (Шварц — 1934, Стюарт — 1938, Е. И. Лихтенштейн — 1960 и 1962, Девидсон с соавторами — 1961, и др.). Необычно позднее у ряда больных возобновление шума трения перикарда при инфаркте миокарда подметил на своем обширном материале А. А. Герке (1950). В последние годы появились многочислен-