

гипертонии», которая Г. Ф. Лангом рассматривалась как невроз сосудисто-двигательных центров. Гипотония, в противоположность гипертонии, довольно часто обнаруживает устойчивость артериального при несколько повышенном уровне венозного давления.

Наш опыт свидетельствует о том, что как конституциональные, так и приобретенные гипотонические состояния безусловно обратимы. Своевременная диагностика этих фаз сосудистой патологии и выявление вызвавших их причин облегчают правильное разрешение вопросов комплексной терапии этих страданий. Хотелось бы напомнить о важном значении при этих заболеваниях климатических факторов и лечебного питания. Эффективность климатолечения больных гипотонией, особенно в условиях Южного берега Крыма, в большинстве случаев довольно высокая, преимущественно у лиц среднего возраста (75%). Успех терапии в таких случаях определяется прежде всего индивидуальным подходом к анализу состояния больного и правильным выбором щадяще-тренирующего режима, включающего полноценный сон, дневной отдых, дозированные воздушные и водные процедуры, прогулки, гимнастику, игры в прохладные часы. Нельзя игнорировать использование для лечения этих больных санаториев и курортов местного значения, где процесс акклиматизации протекает быстрее и без лишней энергетических затрат.

Эффективность терапии гипотонии определяется в значительной мере ее этиологией. Поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение основных причин, вызвавших данное заболевание (лечение последствий перенесенных инфекций, интоксикаций, устранение причин, приведших к нарушению процессов пищеварения, кроветворения, функций сердечно-сосудистого аппарата, эндокринной системы и высших вегето-соматических регуляторных механизмов). Не следует упускать и возможности использования укрепляющих нервную систему препаратов. Алкоголь, курение, психические травмы и постоянная эмоциональная неустойчивость являются факторами, осложняющими болезнь. Поэтому весьма важно диспансеризовать таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. Медгиз, М., 1955. — 2. Боголепов Н. К. Нарушения двигательной функции при сосудистых поражениях головного мозга. Медгиз, М., 1953. — 3. Вальдман В. А. Артериальные дистонии и дистрофии. Медгиз, М., 1961. — 4. Лурье З. Л. Расстройство мозгового кровообращения. Медгиз, М., 1959.

УДК 616. 127—005. 8—616. 831—005

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА¹

Г. А. Хамитова и В. В. Максимова

Терапевтическое отделение Центральной больницы им. Н. И. Пирогова г. Куйбышева (главврач — К. П. Жильцова)

Симптомы нарушения мозгового кровообращения при инфарктах миокарда, как указывают Н. К. Боголепов, М. Ю. Меликова и Т. А. Раевская, могут или доминировать в клинической картине, или появляться лишь на фоне ангинозных болей, чаще одновременно с ними или спустя несколько часов и дней, реже в постинфарктном периоде.

Патогенез нарушений мозгового кровообращения при инфарктах миокарда до конца не выяснен и, по-видимому, не у всех больных одинаков. М. Ю. Меликова, Т. С. Антонова, В. Д. Трошин, Cole, Sugerman основное значение в их происхождении придают рефлекторным спазмам и последующей атонии сосудов мозга. По мнению же Bean, Flamm, Sanadin, нарушения мозгового кровообращения обусловлены кислородным голоданием в результате нарушения сердечной деятельности, замедления кровотока и снижения АД. Ухудшение сердечной деятельности и падение сосудистого тонуса при инфарктах миокарда могут, по мнению З. Л. Лурье, способствовать раз-

¹ Доложено на заседании Общества терапевтов г. Куйбышева 26/V 1965 г.

витию тромбоза мозговых сосудов, особенно на фоне атеросклеротических изменений их и повышенной свертываемости крови, или же вести к эмболии сосудов мозга из пристеночных внутрижелудочковых тромбов.

В последнее время многие авторы (Т. С. Антонова, В. Д. Трошин, М. И. Золотова-Костомарова и др.) считают механизм возникновения сосудистых нарушений в головном мозгу при инфарктах миокарда более сложным, поскольку рефлекторные изменения сосудистого тонуса сочетаются с ухудшением сердечной деятельности и повышением свертываемости крови, причем один из этих компонентов может преобладать.

В. Д. Трошин считает рефлекторный механизм основным в возникновении нарушений мозгового кровообращения лишь в острой стадии инфаркта миокарда. В подостром же и постинфарктном периодах, когда чаще образуются тромбы и эмболии сосудов головного мозга, ведущее значение, по-видимому, принадлежит нарушениям сердечной деятельности, понижению АД, замедлению кровотока, повышению свертываемости крови.

Под нашим наблюдением было 5 мужчин и 5 женщин с сочетанными нарушениями мозгового и коронарного кровообращения в возрасте от 51 до 80 лет. У 6 больных цереброкордиальный синдром возник на фоне гипертонической болезни.

У 4 больных отмечалась стойкая очаговая патология со стороны центральной нервной системы, у остальных больных нарушения мозгового кровообращения были преходящего характера. Жалоб со стороны сердца у больных, как правило, не было, или они были незначительными. У всех больных на ЭКГ обнаружен свежий инфаркт миокарда.

Приводим наши наблюдения.

1. А., 51 года, доставлена врачом скорой помощи 9/X 1963 г. в бессознательном состоянии с подозрением на мозговую инсульт. Больная потеряла сознание в стоматологической поликлинике после удаления двух зубов.

Кожные покровы бледны. Границы сердца умеренно расширены влево, тоны глуховатые. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 150/110 мм. Патологии со стороны органов дыхания и органов брюшной полости не выявлено. Невропатологом отмечено снижение тонуса мышц конечностей, сухожильные рефлексы торпидные, брюшные отсутствуют; динамические нарушения мозгового кровообращения с симптомами гипоксии мозга. Больная госпитализирована в терапевтическое отделение.

Еще в приемном покое коматозное состояние сменилось сопорозным. Вечером и ночью сознание больной заторможено, на вопросы отвечает с трудом, о случившемся ничего не помнит. Жалуется на мучительную головную боль и тошноту; неоднократно была рвота с примесью желчи. К утру следующего дня сознание стало ясным. Удалось выяснить, что с августа 1963 г. больная страдает гипертонической болезнью.

В течение последующих 10 дней основной жалобой больной была сильная головная боль, которая в первые 4 дня сопровождалась тошнотой и многократной рвотой. Жалоб на боли в сердце больная не предъявляла.

На второй день после поступления АД стало 130/100 мм, Л. — 18 600 со сдвигом лейкоформулы влево, что при отсутствии органической патологии со стороны сосудов головного мозга заставило предполагать инфаркт миокарда. РОЭ в дальнейшем повысилось с 5 до 30 мм/час., температура была субфебрильной. Концентрация фибриногена — 0,49%, протромбиновый индекс — 81%. Наблюдение за ЭКГ в динамике подтвердило наличие свежего инфаркта миокарда.

Таким образом, инфаркт миокарда у больной сочетался с нарушениями мозгового кровообращения, преобладавшими в клинической картине и обусловленными острой коронарной недостаточностью.

Был назначен строгий постельный режим, спазмолитические средства (эуфиллин в вену, дибазол подкожно, папаверин, платифиллин внутрь в обычных дозах), антикоагулянты (гепарин в первые два дня, затем синкумар в дозах, снижающих протромбиновый индекс до 40—50%).

Через 48 дней больная выписана в удовлетворительном состоянии.

2. М., 65 лет, 19/X 1963 г. пришла в приемное отделение больницы с жалобами на сильные головные боли, головокружение, шум в ушах, ухудшение памяти, плохой сон. В течение 6 лет страдает гипертонической болезнью. АД 245/120 мм. С диагнозом «гипертонический криз» больная срочно госпитализирована.

Кожные покровы нормальной окраски. Подкожный жировой слой развит избыточно. Неврологический статус без очаговой патологии. Границы сердца расширены влево на 2 см, тоны сердца глуховатые, акцент II тона на аорте. Пульс 60, ритмичный, удовлетворительного наполнения, напряжен. Со стороны других органов патологии не выявлено.

На следующий день головные боли и головокружения уменьшились, АД 160/90 мм. Количество лейкоцитов было нормальным, концентрация протромбина — 83%, фибриногена — 0,47%, РОЭ — 28 мм/час. На ЭКГ — признаки ишемии в области передней стенки левого желудочка.

РОЭ в дальнейшем стала 50 мм/час, Л. — 9850. ЭКГ в динамике подтвердила наличие свежего обширного переднеперегородочного инфаркта миокарда с вовлечением боковой стенки левого желудочка.

За время пребывания в отделении в течение 55 дней больную беспокоили постоянные головные боли, головокружения, шум в ушах, плохой сон и лишь один раз (на 27-й день после поступления) были тупые боли в области сердца.

Лечение проводилось теми же средствами, что и у вышеописанной больной, с добавлением сернокислой магнезии. Больная выписана в удовлетворительном состоянии с АД 150/90 мм.

Таким образом, у данной больной инфаркт миокарда возник на фоне гипертонического криза, клинически проявлялся исключительно симптомами ангиоспазмов сосудов головного мозга, и только динамические наблюдения за ЭКГ и гематологическими сдвигами позволили поставить правильный диагноз.

З. Л., 63 лет, доставлен врачом скорой помощи в 6 часов 24/IV 1964 г. Больной проснулся около 3 часов ночи, пошел в туалет и упал. АД всегда было нормальным.

Состояние больного крайне тяжелое, кожные покровы бледны, влажны на ощупь, выраженный акроцианоз. Сознание soporозное, на вопросы пытался отвечать, но слов членораздельно не произносил. Правая носогубная складка сглажена; правосторонняя гемиплегия. Дыхание 36, шумное, хлопочущее. В нижне-задних отделах легких — мелко- и среднепузырчатые хрипы. Границы сердца расширены в поперечнике, тоны глухие, 70 сокращений. Пульс не прощупывается, АД не определяется. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги. Непроизвольное мочеиспускание.

После введения строфантина, кордиамин, кофеина, мезатона и камфары состояние больного несколько улучшилось, АД стало 80/60 мм, пульс 102. Л. — 14 000, палочкоядерных 18%. На ЭКГ — синусовая тахикардия (130), блокада левой ножки пучка Гиса.

У больного одновременно с острой сердечно-сосудистой недостаточностью развилось и нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии с правосторонней гемиплегией и афазией.

Сочетание симптомов нарушения мозгового кровообращения с острой сердечно-сосудистой недостаточностью на фоне блокады левой ножки пучка Гиса позволило высказать предположение о наличии свежего инфаркта миокарда. Лечение проводилось сердечно-сосудистыми средствами без применения антикоагулянтов. Состояние прогрессивно ухудшалось, и больной умер на третьи сутки при явлениях нарастающей острой сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии был обнаружен обширный свежий инфаркт миокарда на задней стенке левого желудочка с пристеночными тромбами и массивное кровоизлияние с размягчением вещества левой доли мозга. Во внутренних органах резкие застойные явления.

Приведенные наблюдения одновременного нарушения кровообращения в коронарных и мозговых сосудах с преимущественным превалированием симптомов нарушения мозгового кровообращения интересны тем, что при этом затрудняется диагностика инфаркта миокарда, что имеет большое практическое значение.

Больные с сочетанными поражениями коронарных и мозговых сосудов нуждаются в наблюдении терапевта и невропатолога и в соответствующем комплексном лечении спазмолитическими средствами (особенно эуфиллином) и антикоагулянтами при отсутствии противопоказаний к их назначению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова Т. С. Клиническая медицина, 1959, 9. — 2. Боголепов Н. К. Там же, 1949, 3. — 3. Драчева З. Н. Врачебное дело, 1956, 9. — 4. Ерусалимчик Х. И. Казанский медицинский журнал, 1961, 1. — 5. Золотова-Костомарова М. И. Тер. арх., 1962, 4. — 6. Лурье З. Л. Поражение нервной системы при внутренних болезнях. Медгиз, М., 1960. — 7. Меликова М. Ф. Клиническая медицина, 1956, 4. — 8. Минц А. Я. Врачебное дело, 1959, 8. — 9. Панченко Д. И. Там же, 1954, 11. — 10. Раевская Г. А. Сов. мед., 1957, 5. — 11. Трошин В. Д. Тер. арх., 1961, 7. Казанский медицинский журнал, 1962, 3. — 12. Хурина А. С. Сов. мед., 1963, 11. — 13. Bean W. B., Flamm G. W., Sanadin A. Am. J. Med., 1949, v. 7, p. 765. — 14. Cole S. L., Sugerman J. H. Am. J. Med. Sc., 1952, v. 223, p. 35.