

Мы полагаем, что проникающее ранение сердца в приведенном наблюдении не было диагностировано до операции в силу выпадения из патогномоничной триады двух признаков — расположения раны в проекции сердца и классической картины тампонады сердца.

**Ю. М. Смирнова, М. В. Курашова, И. В. Егорова (Москва). Полная поперечная блокада сердца при туберкулезном миокардите**

Мы наблюдали больную, у которой причиной полной атриовентрикулярной блокады с приступами Морганьи — Адамса — Стокса являлся туберкулезный милиарный миокардит.

Р., 66 лет, поступила 26/VII 1968 г. с жалобами на головокружение, боли в области сердца, приступы резкой слабости с потерей сознания, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. Около 20 лет страдает гипертонической болезнью. Последние 2 года ввиду удовлетворительного состояния не лечилась. Ухудшение наступило внезапно ночью 23/VII — появилось чувство дурноты и слабости, давление за грудиной, нехватка воздуха и резкое головокружение. При малейшем движении головы или глаз головокружение усиливалось. На следующий день появились сильные боли в сердце, тошнота и влед за этим — приступы с кратковременной потерей сознания, судорогами и непроизвольным мочеиспусканием. Пульс 27, аритмичный, неравномерного наполнения и напряжения. АД 160/100. По окончании приступа сознание неясное, заторможенное, больная с трудом отвечает на вопросы, речь невнятная. Приступы повторялись 8 раз в день. В машине скорой помощи доставлена в клинику с диагнозом: инфаркт миокарда.

При поступлении состоянии средней тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные. Пульс вне приступов 40—44—32—26, аритмичный. АД 200/100—150/40. Левая граница сердца смещена на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, правая — на 1 см кнаружи от правого края грудины. Тоны сердца значительно приглушены. Дыхание везикулярное, ослабленное. Живот мягкий, печень и селезенка не пальпируются. Оговок нет. На ЭКГ: число предсердных волн — 70, число ритмичных желудочковых сокращений — 41. Полная атриовентрикулярная блокада, внутрижелудочковая блокада. Единичные и групповые желудочковые экстрасистолы. Гипертрофия левого желудочка. Коронарная недостаточность.

27/VII — Гем. — 96 ед., Э. — 5 120 000, ц. п. — 0,8, Л. — 9460, э. — 4%, п. — 2%, с. — 70%, л. — 17%, м. — 7%; РОЭ 7 мм/час. Моча без патологии, температура нормальная.

В клинике у больной до 10 раз в сутки повторялись приступы с потерей сознания, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. Приступы продолжались по 2—3 минуты, пульс исчезал, сердечные тоны были чрезвычайно глухими. Нарастали явления декомпенсации — увеличилась печень, на ногах появились отеки. Постепенно снизилось АД, особенно диастолическое. В последние дни АД было 150/40—130/20. На ЭКГ: к полной атриовентрикулярной блокаде присоединилась неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Во время одного из приступов больная погибла.

В анамнезе указаний на туберкулез, ревматизм, перенесенную в детстве дифтерию не было. Ввиду длительности страдания гипертонической болезнью и атеросклерозом, внезапности развития полной поперечной блокады, которая впервые проявилась головокружением и приступами Морганьи — Адамса — Стокса, было предположено, что причиной полной блокады явился кардиосклероз и инфаркт миокарда с локализацией в задней стенке левого желудочка.

В участках миокарда, взятых на гистологическое исследование из области проводящей системы сердца, из левого желудочка, на фоне равномерной гипертрофии мышечных волокон и нижнего периваскулярного среза видны крупные туберкулезные бугорки с фиброзом центра их и множеством гигантских клеток типа Лангханса по периферии наряду с эпителиоидными и лимфоидными клеточными элементами. Бугорки располагаются преимущественно периваскулярно. В легких на фоне эмфиземы (острой и хронической) — множественные периваскулярные милиарные туберкулезные бугорки с преобладанием продуктивной реакции. Эпителиоидные, лимфоидные и гигантские клетки. В печени туберкулезные бугорки, аналогичные по строению бугоркам в сердце, фиброз центра их, клеточная реакция по периферии. В селезенке на фоне полнокровия и умеренной фибрации пульпы — туберкулезные бугорки, аналогичные по строению описанным выше.

Таким образом, в данном случае имело место сочетание гипертонической болезни, атеросклероза и генерализованного гематогенного туберкулеза, протекавшего латентно и нераспознанного.

Латентное течение процесса объясняется преобладанием продуктивной реакции и рубцевания. Своеобразная локализация специфического процесса в области проводящей системы сердца проявилась в клинике синдромом Морганьи — Адамса — Стокса.