

шений обменных процессов, характерных для коронаросклероза и гипертонической болезни

ВЫВОДЫ:

1. У большинства больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью, в склеротической стадии, содержание неорганического фосфора в крови понижено.

2. Понижение содержания неорганического фосфора более выражено в группе больных, страдающих стенокардией.

3. Определенного взаимоотношения в количественном содержании неорганического фосфора и фосфолипидов (лецитина) у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью установить не удалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность, Медгиз, М., 1956.— 2. Егорова Л. И. Биохимические изменения при гипертонической болезни. Дисс., М., 1950.— 3. Животова Г. П. Клин. мед., 1953, 5.— 4. Ильинский Б. В. Тер. арх., 1958, 6.— 5. Мясников А. Л. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность, М., Медгиз, 1956.— 6. Мясников А. Л. Тер. арх., 1957, 1.— 7. Присс И. С. Сов. мед., 1958, 10.— 8. Самошкин Н. П. Арх. патол., 1957, 1.— 9. Сидорова Л. Н. Клин. мед., 1958, 8.— 10. Фридман А. С. Тер. арх., 1958, 4.— 11. Bloer W. R. J. Biol. Ghem., 1926, v. 68.— 12. Neuschloss. Biochem. Zeitschr., Bd. CCXXV, 1930.— 13. Page, Kirk, van Slyke D. D. J. Clin. Invest., 1936, v. 15.

Поступила 14 апреля 1959 г.

О РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ МЕЛКООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Проф. С. В. Шестаков

Из клиники пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

В 1950—1953 гг. мною и Н. И. Переводчиковой был опубликован ряд работ о мелкоочаговом инфаркте миокарда. Мы представляли себе мелкоочаговые инфаркты как промежуточную форму между неосложненной грудой жабой и инфарктом миокарда.

В своих представлениях мы исходили, во-первых, из литературных данных. Известно, что еще В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско (1909 г.) сообщили, что „в смысле клиническом также стерильные закупорки в мелких и отчасти средних артериях могут протекать без явных симптомов“.

Г. Ф. Ланг в 1938 г. писал: „Временная недостаточность кровообращения при тяжелых приступах грудной жабы может быть значительной и продолжительной, что ведет к развитию диссеминированных очажков некроза в соответствующей области миокарда. Между этими очажками некроза и инфарктом миокарда нет ясной границы“. Следовательно, Г. Ф. Ланг, так же, как и В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско, дал представление о промежуточных формах между грудной жабой и инфарктом миокарда. В дальнейшем мелкоочаговая форма инфаркта миокарда была изучена В. Е. Незлиным, М. Э. Мандельштамом, Н. И. Переводчиковой. За рубежом значительный вклад в исследование в этой области внесли Мастер, Джеффе, Блюмгард, Фридберг (Master, Jaffe, Blumgart, Freedberg). Мастер и его сотрудники (1941—1952 гг.) под острой коронарной недостаточностью понимали развитие мелких очагов некроза в ишемической зоне миокарда, причем эта ишемия возникает в результате повышения потребности миокарда в кровоснабжении при невозможности ее удовлетворить. Характер боли при этом изменяется, она может даже отсутствовать, кровяное давление обычно падает, иногда наблюдается аритмия, тоны сердца могут быть приглушены, повышение температуры часто отсутствует, нередко наблюдается ускорение РОЭ, на ЭКГ наблюдается снижение интервала ST и появление отрицательного зубца T, при отсутствии изменений начальной части желудочкового комплекса.

Примерно такая же картина была установлена и Н. И. Переводчиковой. Она не нашла лишь значительных колебаний артериального давления, отметила в ряде слу-

чаев небольшое и кратковременное увеличение числа лейкоцитов, обнаружила большее разнообразие изменений ЭКГ, в частности не только понижение, но и повышение интервала ST, иногда изменение комплекса QRS, например, переходящее появление зубца Q. Таков был ит г наблюдений, проведенных в руководимой мною клинике пропедевтики внутренних болезней Астраханского медицинского института.

Так как в большинстве случаев мелкоочаговый инфаркт миокарда протекал как отдельный эпизод или ряд эпизодов без грозной картины обычного инфаркта миокарда, возникая нередко после волнений, переживаний, как рефлекторный патологический акт при интеркуррентных заболеваниях, то у нас и возникло представление, что мелкоочаговый инфаркт занимает промежуточное место между неосложненной грудной жабой и инфарктом миокарда.

В большинстве случаев так и бывает. У двух третей больных из 54 обследованных нами, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, наблюдалась именно такая клиническая картина. У меня возникло в период 1951—1952 годов представление, которое мною в 1953 г. на страницах журнала „Терапевтический архив“ сформулировано так: „... для микроинфаркта миокарда (скажем правильнее, для мелкоочагового инфаркта миокарда) характерно (и это важно в практическом отношении), что, в отличие от макроинфаркта, он, во-первых, не ведет к образованию аневризмы сердца и, во-вторых, не заканчивается летальным исходом (по нашим наблюдениям). Возникновение летального конца теоретически можно себе представить, например, в случаях мелких очагов некроза с поражением проводящих путей сердца или в случае рефлекторно возникшего шока или коллапса (здесь мы не касаемся тромбоэмболических осложнений)“.

Как покажут мои приводимые в этой статье наблюдения, эти рассуждения были правильны лишь в отношении двух третей наблюдаемых нами больных, а в отношении 18 страдающих грудной жабой покоя и очень выраженной стенокардией напряжения эти представления были не точными, а иногда и неправильными.

В тот период учение о стенозирующем атеросклерозе, разработанное Н. Н. Аничковым и К. П. Волковой, клинически еще не было представлено достаточно четко. Сейчас, после экспериментальных работ Н. Н. Кипшидзе (из клиники, руководимой А. Л. Мясниковым), клинических наблюдений А. Л. Мясникова, Г. К. Алексеева и других, мы знаем, что при перегрузке сердца, поражении атеросклерозом его сосудов нередко возникают различного размера некрозы в сердечной мышце, которые могут приводить и к смерти. При этом смерть возникает лишь у немногих. У большего числа появляются преходящие, но, к сожалению, повторяющиеся, мелкоочаговые некрозы.

Каким же образом складывается при стенозирующем атеросклерозе, приводящем к мелкоочаговым некрозам, картина клинических, ЭКГ- и некоторых лабораторных показателей? Ответ на этот вопрос мы даем, приводя одно из наших наблюдений.

Б-ной А., 54 лет, врач, обратился с жалобами на стенокардию покоя, возникающую относительно редко, и стенокардию напряжения. Эти проявления возникли весной 1958 г. и непрерывно нарастали. Ранее, еще год назад, больной мог бегом подниматься на третий этаж. В настоящее же время он вынужден останавливаться даже при ходьбе по ровному месту. Проявлений недостаточности кровообращения при исследовании у него установлено не было. ЭКГ без особых изменений. Но после нагрузки (ходьба по лестнице) картина изменилась. На ЭКГ в 3, 4, 5, 6 отведениях, снятых по Вильсону, отмечается снижение интервала ST и намечается отрицательная волна зубца T при его двухфазности. Следовательно, ЭКГ в данном случае показывала несостоятельность коронарного кровообращения после нагрузки.

Больной был госпитализирован, состояние его улучшилось. Изменений, свидетельствующих о некрозах в миокарде, установлено не было (ЭКГ нормальна, фибриноген крови в обычных пределах).

Затем больной выезжал на съезд, выступал там с докладом, посещал учреждения (ходьба) — все это вновь ухудшило состояние больного. И по приезде он имел на ЭКГ, снятой в покое, те изменения, которые ранее встречались лишь после нагрузки. В 3, 4 отведениях по Вильсону появилась отрицательная волна T. Кстати, нужно сказать, что эти изменения улавливались лишь в отведениях по Вильсону, в обычных грудных — CR — они не устанавливались.

Больной был госпитализирован. ЭКГ нормализовалась, но стал повышаться фибриноген крови, который достиг 0,50%, а затем снизился, далее, после некоторого ухудшения в состоянии больного, вновь поднялся до уровня 0,46%. Потом последовало его медленное снижение до 0,36—0,32%.

Следует думать, что в этом случае, вследствие нервно-психической и физической нагрузки у больного, страдающего стенозирующим атеросклерозом, возникли мелкоочаговые инфаркты миокарда. У больного, хотя его состояние в настоящее время и улучшилось, лимит коронарного кровообращения остался резко сниженным. О нарушениях коронарного кровообращения, вызвавшего изменения функционального состояния сердца, свидетельствует БКГ, снятая в последнее время. Вольтаж зубцов мал, привлекают внимание низкий зубец J и высокая диастолическая волна, по-видимому, L.

Большое значение в изучении клиники рецидивирующего инфаркта миокарда имели работы В. Г. Попова и Н. А. Гватуа. Этими авторами, а в последующем — одним В. Г. Поповым, установлено, что при рецидивирующих инфарктах миокарда последующие инфаркты часто носят мелкоочаговый характер. Это значительно затрудняет их диагностику, ибо клиническая картина носит острый характер. О новых некрозах свидетельствуют не столько приступы стенокардии, как нарастание сердечно-сосудистой недостаточности и некоторые новые изменения интервала ST и зубца T. Некрозы при рецидивирующем инфаркте миокарда могут носить преимущественно или только мелкоочаговый характер. Яркую характеристику такого развёртывания клинической картины прогрессирующей недостаточности коронарного кровообращения при стенозирующем атеросклерозе дал Г. К. Алексеев в статье, опубликованной в журнале „Терапевтический архив“.

Нами было изучено у 62 больных течение затяжного, рецидивирующего инфаркта миокарда. У половины из них периодически возникали, наряду с макроинфарктами, и мелкоочаговые некрозы. В случаях со смертельными исходами это подтверждалось и на секции.

В отдельных случаях с самого начала у больных этой группы не было типичной картины инфаркта миокарда. У больных появлялись приступы стенокардии, а затем удушья, иногда одновременно и стенокардии и сердечной астмы, которые сопровождались повышением температуры до субфебрильных цифр, небольшим преходящим лейкоцитозом, длительно удерживающимся или кратковременно возникающим ускорением РОЭ. ЭКГ и ее дальнейшие изменения были не типичны для инфаркта миокарда. Обычно она постепенно все более и более деформировалась, и ее изменения нередко трудно было уловить. Фибриноген крови повышен, он колеблется, но редко снижается до нормального уровня. Нередко возникает прогрессирующая левожелудочковая, а затем тотальная. Лечение в этих случаях весьма трудно. Мало помогают и антикоагулянты, ибо некрозы миокарда возникают в результате стенозирующего атеросклероза, а не тромбозов крупных стволов венечной системы кровообращения. Возможно, как сообщает об этом А. В. Смольянский, тромбоз коронарных сосудов появляется уже вслед за образованием инфарктов миокарда.

Иллюстрацией такой картины прогрессирования коронарной недостаточности и поражения сердечной мышцы может служить следующий пример:

Б-ной С., 68 лет, в течение 8 лет страдал гипертонической болезнью, АД иногда повышалось до высоких цифр. В момент поступления больного в клинику АД — 170/110. Боли в области сердца появились 3 года тому назад, за последнюю неделю отмечается ухудшение. Боли в сердце с типичной иррадиацией, ранее прекращались после приема валидола или нитроглицерина, в настоящее время под действием этих медикаментов не снимаются.

В клинике находился на лечении с 5/XII-57 г. по 18/I-58 г., то есть 44 дня. Температура все время нормальна. Количество лейкоцитов так же нормально. Периодически ускорение РОЭ. Отмечается три волны ее подъема до 18—25—22 мм в час. На ЭКГ (10/XII-57 г.) картина удлинения атриовентрикулярной проводимости до 0,22 сек и внутрижелудочковой проводимости — до 0,14 сек при нечетко выраженной

картине блокады ножек пучка Гиса, снижение интервала ST в 1 стандартном и 2, 3, 4, 5 отведениях, по Вильсону. Отрицательные волны T в 1 стандартном отведении. Но эти изменения можно расценивать как свойственные гипертонической болезни. В дальнейшем (8/1-58 г.) интервал ST поднялся во всех отведениях, снятых по Вильсону, появились отрицательные волны T в 4, 5, 6 отведениях, по Вильсону. Интервал PQ удлинился до 0,26 сек, длительность комплекса QRS в отведениях по Вильсону — до 0,17 сек. Больной выписался с некоторым улучшением.

Через 12 месяцев он вновь поступил уже с выраженной картиной сердечной недостаточности. Периодически — приступы сердечной боли в сочетании с сердечной астмой. У больного неправильного типа лихорадка, периодически лейкоцитоз, ускоренная РОЭ. Процент фибриногена в крови вначале (2/II-59 г.) — 0,41, затем с 10/II все время выше нормы (от 0,51 до 0,56%). ЭКГ показывают прогрессирование изменений, которые уже ранее отмечались. Блок ножек пучка Гиса. Интервал ST в левых отведениях по Вильсону периодически изменяет свое положение. Это видно при сравнении ЭКГ, снятых 2/II, 14/III и 13/IV—59 г. На первой во 2, 3, 4, 5 отведениях, по Вильсону, отмечается заметное снижение интервала ST. Его уже почти нет 14/III, интервал ST незначительно снижен во 2, 3 отведениях, по Вильсону, а в 6 отведении даже выше изолинии. На ЭКГ 13/IV интервал ST в отведениях по Вильсону на изолинии.

В. Г. Попов считает, что в этих случаях, при других проявлениях, можно думать о возникновении мелкоочаговых инфарктов. Состояние больного прогрессивно ухудшается. Сердечно-сосудистая недостаточность нарастает, в основном она левожелудочковая и проявляется в виде сердечной астмы. Антикоагулянты не помогают или слабо помогают. В этом случае тяжелое состояние больного следует рассматривать как следствие возникающих через короткие промежутки времени мелкоочаговых некрозов миокарда — результат прогрессирующего стенозирующего атеросклероза.

Из приведенных данных видно, что мелкоочаговый некроз может быть различен по механизму происхождения и по течению. Наиболее тяжелые формы рецидивирующего мелкоочагового инфаркта миокарда дает стенозирующий атеросклероз.

По-видимому, в тех случаях, когда при мелкоочаговых инфарктах мы имеем быстрое и благоприятное течение, следует полагать, что они возникли вследствие спазма коронарных сосудов, обычно на фоне их атеросклероза.

При стенозирующем атеросклерозе коронарных сосудов мелкоочаговые инфаркты миокарда появляются в виде частых рецидивов, и это создает специфику их клинической картины.

Иногда рецидивы инфарктов миокарда, в том числе и мелкоочаговых, возникают так часто и носят такой множественный характер, что это создает тяжелое, прогрессирующее заболевание сердца с нарастающей недостаточностью кровообращения. О таком течении еще в 1938 г. Л. И. Фогельсон писал, что оно напоминает инфекционное заболевание.

Резюмируя, мы вправе утверждать, что понятие „мелкоочаговый инфаркт миокарда“ является собирательным, объединяющим различные формы коронарной недостаточности с мелкоочаговыми некрозами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. К. Тер. арх., 1958, 2.— 2. Вовси М. С. Тр. 14 Всесоюзного съезда терапевтов, 1958.— 3. Гефтер А. И., Матусова А. П., Белоусов С. С. Тер. арх., 1957, 7.— 4. Гефтер А. И. Тез. докл. I Всероссийского съезда терапевтов, 1958.— 5. Кипшидзе Н. Н. Тер. арх., 1957, 7.— 6. Ланг Г. Ф. Клин. мед., 1935, 5.— 7. Мандельштам М. Э. Новости медицины, 1949, 15, 19.— 8. Матусова А. П. Каз. мед. журнал, 1959, 1.— 9. Незлин В. Е. Тер. арх., 1948, 4.— 10. Он же. Нарушения венозного кровообращения. 1955.— 11. Образцов В. П. и Стражеско Н. Д. Тр. I съезда российских терапевтов. 1910.— 12. Парин В. В. и Мареев А. В. Атеросклероз и коронарная недостаточность. 1956.— 13. Парин В. В. Клин. мед., 1956, 6.— 14. Переводчикова Н. И. Тр. Астраханского мед. ин-та, 1952.— 15. Она же. Тер. арх. 1953, 2.— 16. Попов В. Г. и Гватуа Н. А. Тер. арх., 1957, 3.— 17. Попов В. Г. Тез. докл. I Всероссийского съезда терапевтов, 1958.— 18. Фогельсон Л. И. Клин. мед., 1938, 10.— 19. Он же. Сов. мед., 1940.—

20. Шестаков С. В. Клин. мед., 1951, 2.— 21. Он же. Сов. мед., 1952, 3.— 22. Он же. Тер. арх., 1953, 5.— 23. Он же. Тер. арх., 1955, 7.— 24. Он же. Тр. 14 Всесоюзного съезда терапевтов, 1958.— 25. Он же. О различных формах мелкоочагового инфаркта миокарда. В кн. „Коронарная недостаточность“. Горький. 1959.— 26. Blumgart H., Gilligan D. a. Schlesinger M. Amer. J., 1941, 22.— 27. Freedberg A. A., Blumgart H., Zoll P. a. Schlesinger M. J. A. M. A., 1948, 138 (2).— 28. Horn H., Filld L., Dack S., Master A. Amer. Heart. J., 1950, 40, 1, 63.— 29. Master A., Jaffe H., Dack S. a. Grischman A. Amer. Heart. J., 1944, 27.— 30. Master A. Ann. of Int. Med. 1944, 20.— 31. Master A., Jaffe H. J. A. M. A., 1952, 148.— 32. Zuckermann R. Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie, Leipzig, 1957.

Поступила 13 июня 1959 г.

О ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Асс. Л. А. Лушникова

Из 1-й кафедры терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последнее время в природе атеросклероза и коронарной недостаточности все больше и больше привлекает внимание роль внутренних, и, в частности, эндокринных факторов. Среди этих факторов имеет значение и функция щитовидной железы.

Многочисленные экспериментальные исследования и наблюдения в клинике показывают, что степень выраженности атеросклероза при разных состояниях щитовидной железы весьма различна. Так, известны гиперхолестеринемия у больных гипотиреозом и частое развитие у них атеросклероза венечных сосудов. Тиреоидин вызывает снижение уровня холестерина у больных с исходной гиперхолестеринемией (Н. И. Пекарский), а также может благоприятно влиять на течение грудной жабы у лиц с гиперхолестеринемией (В. Г. Баранов и В. М. Дильман).

Экспериментальный атеросклероз у собак при кормлении холестерином возникает только при подавлении щитовидной железы метилтиоурацилом или при ее удалении (Т. А. Синицина). При гипертиреозе атеросклероз обычно выражен весьма незначительно. Участие щитовидной железы в регулировании липидного обмена объясняет эти факты. Б. С. Максудов при изучении экспериментального холестеринового атеросклероза у кроликов наблюдал закономерное повышение функции щитовидной железы в начальном периоде гиперхолестеринемии. М. И. Фатеева, К. Г. Никулин, Г. А. Гольдберг и П. М. Леонов, Я. С. Вайнбаум наблюдали значительное снижение функциональной активности щитовидной железы у больных с атеросклерозом.

Учитывая эти факты, мы поставили перед собой задачу изучить функцию щитовидной железы у больных стенокардией и инфарктом миокарда с помощью радиоактивного йода¹. В литературе этот вопрос освещен недостаточно.

В настоящей работе² приводятся данные исследования функции щитовидной железы у 61 больного коронарной недостаточностью (39 мужчин и 22 женщины). В возрасте до 40 лет было 3 человека, от 41 до 60 лет — 46, свыше 60 лет — 12. 51 больной с грудной жабой поступил в клинику по поводу обострения загрудинных болей, и лишь 10 человек страдали инфарктом миокарда и исследованы в период медленных обратных изменений.

У 29 больных с грудной жабой приступы возникали только при физической нагрузке, у 18 и при покое. У подавляющего большинства больных (47 человек) обнаружены явные симптомы атеросклероза, у 4 преобладали ангионевротические явления. Из 20 человек страдали гипертонической болезнью преимущественно III стадии (13), II стадии — 5, I — 2. 5 человек в прошлом перенесли инфаркт миокарда.

¹ Как известно, о функциональной способности щитовидной железы судят по скорости и количеству накопленного в ней радиоioda.

² Некоторые предварительные данные сообщались нами на XIV Всесоюзном съезде терапевтов.