

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

К КЛИНИКЕ АТИПИЧЕСКИХ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА Канд. мед. наук В. М. Зайцев

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института и Республиканская клиническая больница (главврач — Ш. В. Бикчурин)

До сих пор диагноз инфаркта миокарда не всегда прост, что нередко приводит врача к неправильной терапии. Это касается, прежде всего, довольно часто встречающихся инфарктов миокарда с атипическим течением, так называемых стертых, затяжных, рецидивирующих форм.

Распознавание таких инфарктов миокарда затрудняется не только ввиду неясной клинической картины, но и атипичной ЭКГ.

Это побуждает использовать дополнительные методы диагностики и, в частности, электрофорез белковых фракций крови на бумаге.

В данной статье приводятся результаты электрофоретических исследований белковых фракций крови у 8 больных с атипичным течением инфаркта миокарда, из них у 3 отмечалась астматическая форма, у 3 — абдоминальная; одна поступила с нарушением проводимости (с полной блокадой сердца и приступами Морганьи-Эдемс-Стокса), и, наконец, одна доставлена с нарушением мозгового кровообращения (мозговая форма инфаркта).

Исследование белковых фракций у больных обнаружило ту же закономерность диспротеинемии, которая наблюдалась нами (1958) у больных типичным инфарктом миокарда: гипоальбуминемию, выраженную в различной степени, увеличение α_2 -глобулинов и индекса α_2/β глобулпов.

Введение коэффициента α_2/β -глобулинов особо важно в тех случаях атипичных инфарктов миокарда, когда у больных отмечаются «типичная клиническая картина, неясная ЭКГ и нерезкое увеличение α_2 -глобулинов». Исследование α_2 -глобулинов, индекса α_2/β -глобулинов в динамике позволило обнаружить диспротеинемию, адекватную эволюции инфаркта миокарда.

Приводим случай атипического инфаркта миокарда, протекавшего с нарушением мозгового кровообращения, без ангинозных болей, без ЭКГ-изменений, но с ясно выраженной диспротеинемией, позволившей, в сочетании с клинической картиной, диагностировать инфаркт миокарда.

I. Б-ная В., 63 лет, доставлена 30/IV-56 г. врачом скорой помощи из бани, где она, стоя в очереди за билетом, потеряла сознание.

На вопросы не отвечает. Температура 36,4°. Положение вынужденное — сидячее; выраженный акроцианоз, ортопное. Пульс 92, ритмичен, достаточного наполнения и напряжения. Границы сердца умеренно расширены в обе стороны. Тоны глухие. АД — 130/70, число дыханий — 36. Дыхание ослабленное, в нижних отделах мелкие влажные хрипы. Печень у края реберной дуги. Селезенка не определяется. Моторная афазия.

Вечером температура повысилась до 37,8°. АД — 115/60. РОЭ — 39 мм/час, Нв. — 13,8 г%, Л. — 10 200, п. — 5%, с. — 62,5%, л. — 18%, м. — 9%, э. — 5,5%. Протромбин крови — 107%.

На ЭКГ синусовый ритм, левограмма, гнездные изменения в миокарде. При электрофорезе белковых фракций отмечено значительное увеличение α_2 -глобулинов (19,4%), индекса α_2/β -глобулинов (1,7). Последующее исследование белковых фракций показало отчетливую динамику последних, адекватную инфаркту миокарда.

II. Б-ная, О., 60 лет, доставлена 30/XI-57 г. с жалобами на «приступы» затрудненного дыхания с потерей сознания на 1/2—1 мин; подобные приступы появились 2 дня назад внезапно, без каких-либо других жалоб. В 1954 г. лечилась в больнице от «заболевания сердца и гипертонии».

Периодически, через 20—30 мин. наступают затруднение дыхания, бледность, затем цианоз лица, и б-ная теряет сознание на несколько секунд, после чего вновь приходит в себя. Пульс — 39, напряженный, асимметричный. Границы сердца расширены в обе стороны. Тоны глухие. Систолический шум на верхушке сердца и на аорте. Дыхание жесткое, в нижних отделах легких мелкие влажные хрипы. Печень у края реберной дуги. Температура — 37,1°, затем повысилась до 37,7°. При поступлении Л. — 10 000. На другой день: Л. — 12 400, РОЭ — 12 мм/час. ЭКГ: частота ритма предсердий — 100, частота ритма желудочков — 31, девиация не выражена, полный поперечный блок.

Учитывая клинику заболевания, температуру, лейкоцитоз, падение АД и данные белковых фракций (α_2 — 18,5%; α_2/β — 1,2), у б-ной, страдающей теросклерозом и гипертонией, была заподозрена «коронарная катастрофа» и поставлен диагноз — инфаркт миокарда.

Повторно снятая ЭКГ оставалась стабильной, но белковые фракции в динамике отражали течение инфаркта миокарда.

Через 7 недель б-ная была выписана в удовлетворительном состоянии с нормальной белковой формулой.

Спустя 3 месяца б-ная вновь остро заболела, 13/IV-58 г. проснулась от сильнейших болей в области сердца с иррадиацией в правую руку, шею и нижнюю челюсть. Доставлена в тяжелом состоянии с симптомами, типичными для острого инфаркта миокарда.

Отмечены сердечно-сосудистая недостаточность, повышенная температура, лейкоцитоз (14 800).

На ЭКГ — свежий задний инфаркт миокарда.

Несмотря на энергичное лечение (сердечные, дикумарин, кислород), б-ная скончалась.

По заключению прозектора, у нее было два инфаркта: с локализацией в межжелудочковой перегородке (рубцы соединительной ткани, следы первого, бывшего ранее инфаркта) и обширный свежий инфаркт с локализацией в задней стенке.

Приведенное подтверждает, что электрофоретический метод исследования белковых фракций крови является ценным дополнительным методом в диагностике различных вариантов инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев В. М. Тер. арх., 1958, 9.

Поступила 29 января 1960 г.

ПРИМЕНЕНИЕ АКТГ И ГОРМОНОВ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

И. Т. Мальцев

(Омск)

Из бывших под нашим наблюдением больных (65 мужчин и 135 женщин) лечились только АКТГ 164, только кортизоном — 18, АКТГ и преднизоном — 8, только преднизоном — 10 чел.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 22 чел., от 21 до 40 лет — 85, от 41 до 60 лет — 90 и свыше 60 лет — 3 чел.

Состав больных, длительность лечения и количество применяющихся препаратов представлены в след. таблице:

Заболевания	Число больных	Среднее кол-во койко-дней	Количество препарата на 1 курс		
			кортизона	преднизона	АКТГ
Инфекционный хронический специфический полиартрит	71	34	2550 мг	500 мг	850
Эксудативный туберкулезный плеврит	33	23	1200	550 мг	540
Бронхиальная астма	24	32	1500	—	645
Ревматизм в активной фазе	22	46	10 0	—	600
Бруцеллез	10	26	—	—	420
Болезнь Верльгофа	9	25	1150	—	800
Болезни печени	6	31	—	—	880
Ангионевротический отек	6	8	—	—	300
Болезни крови	5	4	1700	—	1200
Болезнь Симмондса	4	28	1800	—	590
Прочие болезни	10	27	1700	—	460

¹ В группу «прочие» вошли больные плюригlandулярной недостаточностью, болезнью Маркиафава, хроническими колитами, лимфогрануломатозом, нефрозом и красной волчанкой.