

Из госпитальной терапевтической клиники Свердловского мед. института  
(директор клиники проф. В. М. Каратыгин).

## К вопросу об эмболиях венечных сосудов.

С. И. Глаголев.

В 1878 г. был впервые описан Гаммером случай при жизни диагностированного острого закрытия венечного сосуда тромбом. В настоящее время в литературе имеется уже довольно большой материал по вопросу об остром нарушении коронарного кровообращения и его последствиях. Клиническая картина острого закрытия просвета венечного сосуда может считаться в настоящее время достаточно ясно очерченной главным образом благодаря работам русских ученых (Керниг, Образцов, Стражеско, Егоров, Бухштаб и др.).

Образцов и Стражеско установили два основных симптома острого нарушения коронарного кровообращения на почве закупорки венечного сосуда: 1) *st. anginosus* и эквиваленты этого состояния—*st. asthmaticus*, *st. gastralgicus* и 2) прогрессирующее ослабление деятельности сердца (*mejorpragia cordis*). Кроме того установлено, что для закупорки левой венечной артерии характерным является *st. anginosus* при наличии расширения сердца влево и вниз и остро развивающегося отека легких, в то время как для закупорки правой венечной артерии характерным будет *st. anginosus* при наличии расширения сердца вправо и острого набухания печени, дающего явления гепаталгии в зависимости от острого растяжения глассоновой капсулы.

К этим основным симптомам нередко присоединяются еще: повышение температуры, сопровождающееся иногда лейкоцитозом, и шум трения перикарда (*pericarditis epistenocardica* Керниг—Штернберга). Эти симптомы являются выражением происшедших на почве острого нарушения коронарного кровообращения анатомических изменений в мышце сердца (инфаркт миокарда).

Многочисленные случаи прижизненно распознанной закупорки венечных сосудов в общем подтвердили правильность симптомокомплекса, установленного Образцовым и Стражеско. Однако распознавание острого нарушения коронарного кровообращения вообще и дифференциальная диагностика закупорки левой и правой венечной артерии в частности может быть в ряде случаев весьма затруднительной.

В диагностике поражений миокарда при остром закрытии венечных сосудов большое значение в последнее время приобрела электрокардиография. Как клинические наблюдения, так и экспериментальные данные многих авторов установили характерные для тромбоза коронарных сосудов и инфарктов миокарда изменения в электрокардиограммах со стороны начального комплекса—QRS, интервала R—T, зубца—T и т. д.

Но если клиническая картина острых нарушений коронарного

кровообращения достаточно ясно очерчена, то условия и механизм развития этих нарушений, течение и исход их во многом остаются еще не изученными и требуют дальнейшего и клинического, и анатомо-гистологического, и экспериментального наблюдения. Это обстоятельство вместе с некоторыми особенностями наблюдавшегося нами случая остро нарушения коронарного кровообращения, случая, подтвердившего в то же время и диагностическую ценность симптомокомплекса Образцова, Стражеско, является побудительной причиной данного сообщения.

Большая К., 20 лет, домашняя работница, поступила 8/X 1935 г. во 2-ю клиническую больницу с жалобами на одышку, сердцебиение и боли в области сердца.

В отношении наследственности ничего особенного отметить не пришлось; из перенесенных в прошлом заболеваний отмечается только корь в детском возрасте.

Считает себя больной с июля 1935 года, когда появились отеки на ногах, рвота и головные боли. В течение месяца лечилась амбулаторно, отеки исчезли. В сентябре снова появились отеки на ногах, а также на лице, увеличился живот; амбулаторное лечение не помогало, и больная поступила на лечение во 2-ю клиническую больницу. Объективные данные при поступлении в больницу: средний рост, правильное телосложение, полноценное питание, кожа и видимые слизистые оболочки бледные, температура 37,5°. Со стороны органов дыхания ничего патологического не отмечалось. Пульс 100 в 1 м., *celer*; верхушечный. точок в шестом межреберье разлитой, заходит за I. medio-clavicularis кнаружи; правая граница сердца—на 1 палец вправо от края грудины, левая—на 1 палец влево от I. medio-clavicularis; верхняя—на 4-м ребре. На верхушке выслушивался систолический шум; на аорте—систолический и диастолический шум; на легочной артерии—акцент II тона. Живот не вздут, брюшная стенка мягкая; печень выступила из подреберья на 2 пальца по I. medio-clavicularis, болезненная при пальпации. Селезенка выходила из подреберья на 1 палец. Пастозность голеней.

В дальнейшем, до 1/XI (с 26/X 6-я находилась уже в I терапевтическом отделении Свердловской клинической больницы) существенных изменений в общем состоянии больной, а также и со стороны отдельных внутренних органов не отмечалось. Температура, неправильного типа, колебалась от 37 до 38°, иногда доходила до 38,4°; пульс—80—100 в 1 м., *celer*. Кров. давление 105/30, 100/10. Исследование мочи 8/X: белок—0,13%, в осадке: лейкоциты 10—15 в поле зрения, эритроциты 3—4 в поле зрения, выщелоченные, в большом количестве плоский эпителий. Исследование крови 15/X: Hb—50%. Эри-тр.—3 500 000, лейкоц.—4 000. Цв. показ.—0,70. Лейк. формула: палочкояд.—10,5%, сегмент.—60,5%, лимфоц.—29%. РОЭ—62 м/м в 1 час. RW и р. Мейнике—отрицательные. Рентгеноскопия грудной полости 14/X. Pulmones: очаговых изменений не обнаружено. Экскурсии диафрагмы значительно уменьшены; hilus'y несколько уплотнены, видна передаточная пульсация. Cor—больших размеров, горизонтально расположено; увеличение всех отделов сердца (больше левого желудочка), главным образом за счет дилатации их; тонус понижен, пульсация ускорены, неглубокие, ритмичные. Сосудистый пучок расширен; пульсация аорты резко усилена.

Вечером 1/XI в состоянии больной наступило резкое ухудшение, температура поднялась до 39,5°; больная стала задыхаться, появились сильные загрудинные боли, боли в подложечной области и в правом подреберье. К утру присоединилась еще частая рвота, появился жидкий стул; сердце расширилось вправо (прав. граница—на 2 пальца от правого края грудины, левая—без изменения). Резкое увеличение печени: нижний край ее на 13—14 см ниже края ребер; даже легкая пальпация печени вызывала сильные боли; брюшная стенка была напряжена в верхней части живота. Селезенка оставалась без изменения. В легких хрипов не отмечалось. Кр. давление 95/0. Вечером 2/XI температура 36°. 3/XI состоянии 6-ой как накануне: загрудинные боли, боли в области печени. Пульс 100 в 1 м., очень мягкий; температура N. Рвота продолжалась; прав. гр-на сердца—на 2½ пальца за правый край грудины; печень резко бо-

лезненна, размеры те же. В моче белок 1,7%, единичные эритроциты. Кровь: лейкоци ов—14 000, палочкояд.—6%, сегментир. 82%, лимф. 12%. 4/XI прогрессирующее ослабление деятельности сердца, и утром 5/XI больная скончалась.

Диагноз основного страдания в данном случае был ясен: поражение клапанов двустворчатых и аортальных, затяжное течение заболевания, неправильного типа лихорадка, анемия, увеличенная селезенка, гематурия—все это указывало на эндокардит в затяжной форме, в форме *endocarditis lenta*.

Что же касается состояния б-ой в последние ее дни, когда произошло внезапное резкое ухудшение, то анализ этого состояния представлял известные трудности. В эти дни у больной на первый план выступали те явления, совокупность которых Образцов обозначил как *st. gastralgicus* (резкая боль и напряжение в подложечной области и в правом подреберье, частые рвоты). Кроме того у б-й наблюдались выраженные загрудинные боли, особенно в первое время (*st. anginosus*), острое расширение сердца вправо, острое набухание печени, отсутствие хрипов в легких в первые дни, когда произошло вышеуказанное ухудшение в состоянии б-ой. Все эти явления составляют ту клиническую картину, которая является характерной для острого закрытия просвета правого венечного сосуда. Естественно возникал вопрос, чем обусловлено это острое закрытие правого венечного сосуда в данном случае.

Наиболее частой причиной острого закрытия просвета венечных сосудов является тромбоз их на почве атеросклероза (более чем в 90% всех случаев). Поэтому изучение острой коронарной недостаточности идет по существу под флагом изучения тромбоза венечных сосудов. Почти все случаи тромбоза, описанные в литературе, относятся к лицам пожилого и старческого возраста, в анамнезе которых обычно отмечаются уже ранее бывшие приступы грудной жабы. У больных с сифилитическим поражением сердечно-сосудистой системы, погибающих при картине острого закрытия венечных сосудов, наряду с существованием устьев их на почве сифилитического процесса, нередко находят одновременно и тромбоз венечных сосудов на протяжении их, но уже на почве атеросклероза.

Молодой возраст нашей больной, отсутствие каких-либо указаний на *lues*, отрицательная реакция Вассермана, отсутствие в анамнезе приступов грудной жабы—все это заставляло нас отбросить предположение о тромбозе венечного сосуда.

В настоящее время в литературе имеется достаточно наблюдений, начиная с классического случая Грубера, показывающих, что длительный спазм неизмененного анатомически коронарного сосуда, вызывая клинически симптомокомплекс Образцова, Стражеско, может анатомически дать различной степени поражения миокарда вплоть до образования инфаркта.

В нашем случае мы не остановились и на предположении у б-ой длительного спазма. Описанные в литературе случаи тяжелого функционального нарушения коронарного кровообращения относятся или к лицам пожилого возраста с склероти-

ческими в той или иной мере изменениями в венечных сосудах, вследствие которых венечные сосуды не могут удовлетворить повышенную потребность сердечной мышцы в кровоснабжении при повышении ее работы (Гротэль), или относятся к лицам с неустойчивой нервной системой (напр. эпилептик в случае Грубера). Наша больная не могла быть отнесена к категории указанных б-ых. Кроме того, необходимо отметить, что не было никаких внешних моментов, которые способствовали бы резкому сдвигу в состоянии нервно-сосудистой системы.

Третьей причиной острой коронарной недостаточности является эмболия коронарных сосудов. Она наблюдается, по мнению Стражеско, при эндокардите, в периоде декомпенсации сердца, чаще всего при митральных пороках, а также при периферических и внутренних тромбофлебитах и вызывает типичные припадки грудной жабы.

Работами Рилия, Геринга, Льюиса, Киша твердо установлено, что в эксперименте на животных со здоровыми сердцами эмболия венечных сосудов вызывала со стороны ритма, кровяного давления и т. п. те же клинические явления, которые наблюдаются у людей во время грудной жабы.

Но эта причина острого нарушения коронарного кровообращения все же наблюдается редко. В доступной нам литературе пришлось встретить указания только на два случая: случай Чиари,—эмболия была распознана на секции, и случай Софьина, который при жизни поставил диагноз эмболии, опираясь на симптомокомплекс Образцова; диагноз подтвердился на секции.

Повидимому, условия коронарного кровообращения являются в общем неблагоприятными для заноса эмбола в коронарные сосуды, хотя, как известно, заболевания сердца, дающие эмболии в различных органах, встречаются весьма часто. На это же обстоятельство указывает и чрезвычайная редкость абсцессов миокарда эмболического характера (А. А. Герке).

Несмотря на редкость эмболий коронарных сосудов, мы остановились на диагнозе эмболии коронарной артерии и именно правой, на что указывала вышеописанная картина болезни в нашем случае. Такой диагноз казался тем более вероятным, что основным страданием был септический эндокардит с поражением как аортальных, так и митральных клапанов.

Кроме того, имея ввиду наличие в нашем случае при симптомокомплексе Образцова, Стражеско лейкоцитоза (14.000), наблюдавшегося до развития указанного симптомокомплекса, а также резкий подъем температуры (правда кратковременный) и учитывая в то же время взгляды некоторых авторов, что вообще во всех случаях острого закрытия венечного сосуда наблюдается инфаркт миокарда, нами был поставлен и диагноз последнего. Нужно отметить, что Егоров считает даже, что симптомокомплекс Образцова и Стражеско относится не столько к самой закупорке сосуда, сколько к инфаркту миокарда.

Таким образом клинический диагноз был следующий: *chronio-sepsis, endocarditis lenta, insuff. v.v. aortae et mitralis, embolia*

arteriae coronariae dextrae, insuff. cordis muscularis d. acuta, infarctus myocardii, stenocardia, hyperaemia hepatis passiva acuta, glomerulonephritis circumscripta.

На аутопсии (Кобляков) было найдено: хронический резко выраженный гнойный двусторонний тонзиллит, экзквизитный острый возвратный язвенный и бородавчатый эндокардит аортальных и митральных клапанов, париетальный эндокардит, эмболия правой венечной артерии бородавчатыми образованиями на ножке, на подобие бильбока, недостаточность аортального и митрального клапанов, расширение полостей сердца, жировая дистрофия миокарда, печени и почек, подострая резко выраженная гиперплазия пульпы селезенки, эмболические рубцы в почках и селезенке, геморрагический инфаркт селезенки, анасарка, асцит, гидроторакс, гидрочерикардиум, отек легких, sepsis lenta, гипертрофический катарр желудка, венозный застой внутренних органов, малокровие мозга, общий инфантилизм.

Таким образом, аутопсия подтвердила как основной диагноз хронический сепсис и затяжного эндокардита, так и диагноз эмболии правой венечной артерии. Правда, эмбол оказался необычным, „фиксированным эмболом“, закрывавшим, как пробка, устье правой венечной артерии. Но секция не подтвердила диагноза инфаркта миокарда.

Бунин и Коган описали случай тромбоза правого венечного сосуда, установленного при жизни и подтвержденного секцией, хотя инфаркта миокарда не было. В одном случае Гротэля, сопровождавшемся и повышением температуры, клиническая картина соответствовала острому нарушению коронарного кровообращения, однако на секции инфаркта, некроза и тому подобных изменений в миокарде также не было обнаружено. Повидимому, в случаях, когда закрытие просвета венечного сосуда кратковременное или неполное, инфаркт миокарда может и не развиваться, а все дело может ограничиться преходящей ишемией миокарда: эти соображения должны особенно относиться к случаям с закрытием правой венечной артерии, так как в таких случаях более мощная левая венечная артерия может через коллатерали обеспечить кровоснабжение миокарда.

Очевидно и в нашем случае закрытие устья правой венечной артерии эндокардитическими разращениями было неполным, позволявшим некоторому количеству крови все же попадать в артерию, и, вероятно, также имело место частичное коллатеральное кровоснабжение правого сердца, что не позволило развиваться заметным анатомическим изменениям, в виде инфаркта; но все же нарушение коронарного кровообращения было, очевидно, настолько значительным, что остро развилась резкая слабость правого сердца, тем более, что мышца сердца была уже и ранее в значительной мере изменена (жировая дистрофия миокарда). Нужно отметить, что резкому ослаблению миокарда способствовало, повидимому, еще и низкое диастолическое давление, вследствие недостаточности аортальных клапанов.

Таким образом особенности нашего случая заключаются:

1) в остром нарушении коронарного кровообращения у молодой женщины, в то время, как обычно, с этим страданием врачу приходится встречаться у лиц пожилого и старческого возраста;

2) в необычной причине острого нарушения коронарного кровообращения, именно—в эндокардитических разрастаниях у самого устья венечного сосуда;

3) в отсутствии инфаркта миокарда при наличии полного симптомокомплекса Образцова, Стражеско. Последнее обстоятельство говорит против взгляда Егорова, что указанный симптомокомплекс относится главным образом не к самому закрытию просвета венечного сосуда, а к инфаркту миокарда.

*Литература.* 1. Образцов и Стражеско, Труды 1 съезда российской терап., 1910. 2. Стражеско, Тер. арх., т. III, в. 5—6, 1925. 3. Стражеско, Вр. д., № 1, 2, 1930. 4. Егоров, Кл. мед., № 4, 1927.—5. Бухштаб, Вр. д. № 14—15, 1930.—6. Керниг, Русс. вр., № 44, 1934.—7. Герке, Кл. мед., № 9, 1935.—8. Бунин и Коган, Русс. кл., № 48, 1928.—9. Гротэль, Тер. арх., т. VII, в. 6, 1929.—10. Гротэль, Тер. арх., т. X, в. 2, 1932.—11. Гротэль, Кл. мед., № 9, 1935.—12. Фогельсон, Болезни сердца и сосудов, 1935.—13. Софьин, цит. по Перфицьеву, Русс. кл., № 17, 1925.—14. Hammer, W. m. W., № 5, 1878.—15. Sternberg, W., m. W., № 1, 1910.—16. Lewis, Rhil, Kisch, Hering (цит. по Стражеско).—17. Gruber (цит. по Гротэлю).—18. Chiari (цит. по Фохту, Тер. арх., т. VI, в. 4, 1928).

---

Из рентгеновского отделения (зав. Е. Каменский) Ессентукской клиники  
ГЦБИ (директор проф. Пенкославский).

## **Динамика рельефа при хронических воспалениях слизистой желудка в оценке лечебного эффекта.**

**Е. А. Каменский.**

Изучение рельефа слизистой желудка и кишок дало возможность расширить и уточнить рентгено-диагностику более ранними и более тонкими рентгенологическими данными. Однако эти данные еще недостаточно широко использованы для того, чтобы уловить эволюцию того или иного физиологического или патологического процесса (Рейнберг, Штерн, Ротермель). Еще недооценена та огромная помощь, которую они могут оказать в учете эффективности лечения.

Несмотря на огромный интерес к изучению нормального и патологического рельефа слизистой желудка до настоящего времени нет полной ясности в вопросе о том, как отражается обратное развитие острого и хронического воспаления слизистой желудка на картину ее рельефа, какие симптомы воспаления являются стойкими и какие быстро проходящими, идет ли эта динамика параллельно с клиническими проявлениями, или отстает от них и т. д. А между тем в настоящее время накопилось достаточно данных, позволяющих с предельной ясностью ответить на многие из поставленных вопросов.

Форсель указал на то, что слизистая перестраивает свою поверхность независимо от мышечной оболочки, приспособлявая