

динамика на ЭКГ после купирования астматического состояния. Мы склонны полагать, что некрозы миокарда у них были следствием последнего. Из литературы известно, что при бронхиальной астме может возникнуть поражение миокарда, в этиологии которого большое значение придается гипоксии [1, 3, 5, 6]. Имеются указания на возможность развития у больных бронхиальной астмой инфаркта миокарда аллергической природы. В. И. Ровинский и П. Н. Васильев (1961) описали больную, умершую от приступа астмы; морфологически у нее было обнаружено поражение артерий миокарда аллергической природы в виде деструкции и отека стенок сосудов с резким сужением их просвета. Б. Б. Коган (1959) сообщил о возможности эозинофильной инфильтрации сердца при бронхиальной астме. Из работ Г. Селье (1961) известно, что некоронарогенные некрозы миокарда могут возникнуть вследствие электролитно-стероидных и «стрессорных» воздействий. По-видимому, поражение миокарда такого генеза может быть и у больных бронхиальной астмой.

Инфаркт миокарда, особенно тяжелый, вызывал ремиссию астмы. У 8 больных с момента развития инфаркта прекратились приступы удушья. Что касается механизма ремиссии бронхиальной астмы, то, по-видимому, она является следствием стресс-ситуации, каковой можно считать инфаркт миокарда. Такого же мнения придерживаются Т. Т. Глухенький и В. Е. Ильченко (1963), наблюдавшие больного, у которого инфаркт миокарда вызвал ремиссию бронхиальной астмы. Из литературы известны случаи купирования бронхиальной астмы вследствие иных напряженных ситуаций. Б. Б. Коган (1959) описал ремиссию астмы под влиянием нервно-психического возбуждения.

Итак, у больных бронхиальной астмой может развиваться инфаркт миокарда. Наиболее частой его причиной, особенно у лиц пожилого возраста, является атеросклероз коронарных сосудов. Однако инфаркт миокарда может быть следствием бронхиальной астмы. При назначении терапии этим больным необходимо помнить о возможности аллергической природы инфаркта миокарда и роли аллергии в течении его у больных бронхиальной астмой.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Булатов П. К., Цалолихина Е. Я. Тер. арх., 1967, 1.—2. Глухенький Т. Т., Ильченко В. Е. Клин. мед., 1963, 10.—3. Коган Б. Б. Тер. арх., 1941, 1.—4. Коган Б. Б. Бронхиальная астма, Медгиз, М., 1950; Арх. патол., 1959, 2; Бронхиальная астма. Медгиз, М., 1959.—5. Лазиди Г. Х. В кн.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Киев, 1957.—6. Мерцалова Н. Н. В кн.: Бронхиальная астма, Медгиз, М., 1962.—7. Ровинский В. И., Васильев П. Н. Клин. мед., 1961, 5.—8. Селье Г. Профилактика некрозов миокарда химическими средствами. Медгиз, М., 1961.

УДК 616.127—005.8.616.12—002.77

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

*Б. И. Гороховский*

*Из терапевтической клиники (зав.—проф. П. Л. Сухинин) Института скорой помощи им. Склифосовского*

Инфаркт миокарда чрезвычайно редко (0,64—0,8%) осложняет течение коронарной недостаточности при ревматизме [2, 10, 17] и очень часто не распознается, так как ревматические пороки сердца и инфаркт миокарда приводят к нарушению сердечной деятельности и проявляются комплексом многих одинаковых симптомов. Известно, что болевые ощущения в виде приступообразных загрудинных болей с характерной для стенокардии иррадиацией являются довольно частыми спутниками стеноза устья аорты, выраженной недостаточности полулунных клапанов аорты, высокой степени митрального стеноза. При ревматических пороках сердца в активной стадии болевой синдром с коронарными чертами может возникнуть при ревматических коронаритах и в ряде случаев давать повод к ошибочному диагностированию инфаркта миокарда [1, 3, 7, 13, 24]. В ряде случаев клиническая картина инфаркта миокарда и данные ЭКГ бывают вообще нечеткими. Все это затрудняет диагностику инфаркта миокарда у больных с ревматическими пороками сердца. Наряду с этим следует указать, что патогенез очаговых изменений миокарда при ревматизме является не совсем ясным.

Цель данной работы заключалась в изучении клиники, диагностики и патогенеза инфаркта миокарда у больных с ревматическими пороками сердца.

Мы провели клинко-анатомический анализ наблюдений над 55 больными с ревматическими пороками сердца, которые находились на излечении в клиниках института

с 1950 по 1966 г. и погибли в различные сроки. У всех больных был обнаружен инфаркт миокарда.

Таблица 1

**Клинико-анатомическая характеристика наблюдений**

Характер поражения венечных артерий сердца	Клинико-анатомические проявления заболевания		
	ревматические пороки сердца		подострый септический эндокардит
	скрытый процесс	активный процесс	
Атеросклеротические поражения венечных артерий сердца отсутствуют (31 больной) . . . . .	17	7	7
Атеросклероз венечных артерий сердца (24 больных) . . . . .	11	8	5

Мужчин было 25, женщин — 30. Больные, у которых атеросклероз венечных артерий не был обнаружен или был слабо выражен, были не старше 40 лет, а с выраженным атеросклерозом — старше 40 лет, самому пожилому было 70 лет.

У 18 больных при жизни диагноз порока сердца не был установлен. В основном это касалось лиц старше 50 лет, у которых в клинической картине преобладали признаки атеросклероза. Из 12 больных с подострым септическим эндокардитом клинически диагноз был поставлен у 7. Только у 19 больных были указания на перенесенный ревматизм в прошлом и у 30 были физикальные данные, характерные для ревматических пороков сердца.

Трудность клинической диагностики ревматического порока сердца усугублялась еще тем, что он у больных пожилого возраста, как правило, комбинируется с тяжелым атеросклерозом, гипертонической болезнью, диффузным пневмосклерозом, которые значительно стусшевывают и без того нечеткую симптоматику ревматического порока [9].

О тяжести состояния больных, поступивших с ревматическими пороками сердца, свидетельствует то, что 28 умерли в первую неделю пребывания в клинике, и только 27 больных находились в ней от 15 до 60 дней. Кратковременное пребывание в клинике при отсутствии указаний на перенесенный ревматизм в прошлом и скудные физикальные данные затрудняли прижизненный диагноз ревматического порока сердца у 18 больных.

Прижизненно диагноз инфаркта миокарда был установлен у 32 больных. Только 6 из них были моложе 50 лет. Самому молодому было 40 лет, самому пожилому — 70. У 8 из этих больных была гипертоническая болезнь, у 10 — приступы стенокардии и у 3 — повторный инфаркт миокарда. У 2 больных была хроническая аневризма сердца. 25 больных из этой группы поступили в состоянии status anginosus, 6 — с острой левожелудочковой недостаточностью и 1 — с нарушением мозгового кровообращения. Течение заболевания у них было тяжелым. У 12 больных наблюдались повторные стенокардитические боли и приступы сердечной астмы, у 2 — коллапс. Все больные погибли от сердечной недостаточности, из них 6 — внезапно при явлениях асистолии. ЭКГ снимали только у 28 больных, из них 20 были указания на свежий инфаркт миокарда.

При постановке диагноза инфаркта миокарда учитывалось изменение некоторых лабораторных данных: клинического анализа крови, фибриногена, трансаминазы, С-реактивного протеина и др.

У 23 больных инфаркт миокарда при жизни не был установлен, у 12 из них был активный ревматический процесс, у 9 — подострый септический эндокардит. Все эти больные долгие годы болели ревматизмом. У 20 больных до поступления в клинику отмечалась сердечная декомпенсация. У 3 из них были множественные тромбоемболии в разных органах, у 1 — нарушение мозгового кровообращения. При поступлении в клинику у 3 больных наблюдался status anginosus, у 1 — status abdominalis, у 11 — приступы сердечной астмы на фоне хронической сердечной недостаточности и у 4 — коллапс. ЭКГ, снятая у 14 из этих больных, не указывала на инфаркт миокарда.

Рарр (1952) выделяет две группы клинического течения безболевого инфаркта миокарда: 1) проявляющегося внезапным усилением одышки, отеком легких, 2) с картиной полной сердечной блокады, сопровождающейся обмороками и синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса.

Известно, что сердечная астма может быть эквивалентом приступа грудной жабы у больных со значительным изменением миокарда. Поэтому у больных с ревматическим пороком сердца, у которых отсутствовал активный ревматический процесс и факторы, отягощающие сердечную деятельность (инфекции, физическое перенапряжение, психические травмы и др.), внезапное усиление одышки, появление приступов сердечной астмы могут быть связаны с развитием инфаркта миокарда.

У больных с активным ревматическим процессом возникновение болевого синдрома типа стенокардии, коллапса, внезапное усиление одышки, а также изменения ЭКГ, свидетельствующие об очаговой симптоматике, и некоторые лабораторные данные (повышение трансаминазы, фибриногена, С-реактивного протеина и др.) могут указывать на развитие инфаркта миокарда. У 10 больных при отсутствии болевого синдрома нарушение ритма и проводимости маскировало клинику инфаркта миокарда. У 11 больных в различные сроки после первого возникли повторные инфаркты миокарда. У больных с ревматическим пороком сердца инфаркт миокарда способствовал прогрессированию сердечной недостаточности.

Прогноз у больных с ревматическим пороком сердца, перенесших инфаркт миокарда, во многом зависит от характера порока сердца, состояния миокарда вне зоны инфаркта.

При ЭКГ-исследовании отмечались изменения, связанные, с одной стороны, с наличием клапанного порока сердца, с другой стороны, с очаговыми поражениями в миокарде. ЭКГ была снята у 42 больных, и только у 20 были указания на свежие инфаркты миокарда.

ЭКГ-изменения касались в основном конечной части желудочкового комплекса, зубца Т и сегмента ST, которые регистрировались в нескольких грудных и нередко в стандартных отведениях. У отдельных больных сегмент ST был дискордantным. Кроме смещения сегмента ST была выражена его деформация, напоминающая монофазный тип кривой. Изменение сегмента ST и зубца Т у этих больных сочеталось с изменением начальной части желудочкового комплекса QRS. Последний был уширен, деформирован. Иногда появлялся глубокий зубец Q. У 30 больных удалось зарегистрировать различные нарушения ритма и проводимости, которые сочетались между собой: мерцание предсердий — у 15, из них у 2 пароксизмальную форму; экстрасистолию — у 20, полную поперечную блокаду — у 2, блокаду ножики лучка Гиса — у 4. Нарушение ритма и проводимости ухудшало течение и прогноз инфаркта миокарда, создавало трудности при диагностике.

При вскрытии у 17 умерших был обнаружен стеноз левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточность митрального клапана, у 25 — стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана, сужение устья аорты, недостаточность аортальных клапанов (в том числе у 8 — недостаточность 3-створчатого клапана), у 13 — сужение устья аорты и недостаточность аортальных клапанов. Из этих данных следует, что митральные и аортальные пороки примерно одинаково часто осложнялись инфарктом миокарда. У 15 умерших на клапанах найдены бородавчатые наложения и у 12 — полипозно-язвенные изменения. У 24 умерших среднего и пожилого возраста выявлен атеросклероз венечных артерий, из них у 16 — стенозирующий. В миокарде были следы ранее перенесенного инфаркта миокарда. 44 больных перенесли один и 11 — два инфаркта миокарда.

Локализация инфаркта миокарда была разнообразной. Наряду с передней, боковой и задней стенками в процесс часто вовлекалась межжелудочковая перегородка, верхушка сердца, сосочковые мышцы левого и правого желудочков. Поражение только одного участка было в 18 случаях, 2 участков — в 21, 3 — в 14, 4 и более — в 2. Во всех случаях обнаружены крупноочаговые инфаркты миокарда, из них 3 осложнились острой аневризмой сердца. В 11 случаях повторного инфаркта наблюдались рубцовые изменения в различных участках миокарда, в 3 — хроническая аневризма сердца. Такая разнообразная локализация инфаркта миокарда у больных с пороком сердца до некоторой степени затрудняла ЭКГ-диагностику, так как, по-видимому, при этом нивелировались характерные для инфаркта миокарда ЭКГ-данные.

Нам не удалось выявить какой-либо зависимости между локализацией очаговых изменений в миокарде и характером поражения клапанного аппарата сердца. Во всех случаях при гистологическом исследовании был подтвержден диагноз инфаркта миокарда. В 4 случаях возвратного эндокардита на участках вне локализации инфаркта миокарда выявлены гранулемы Ашоф-Талалаева. Венечные артерии сердца были тромбированы в 23 случаях: в 9 при отсутствии и в 14 при наличии атеросклероза венечных артерий сердца. Следовательно, тромбоз венечных артериол встречался чаще в случаях с выраженным атеросклерозом. При активном ревматическом процессе внутрисердечные тромбы обнаруживались чаще.

Тромбоземболические осложнения в разных сочетаниях как в большом, так и в малом кругу кровообращения выявлялись довольно часто во всех группах умерших больных. У больных с пороками сердца, протекавшими латентно, тромбоземболические осложнения, по-видимому, связаны с мерцанием предсердий, которое было у этих больных. Тромбоземболические осложнения могут в ряде случаев вызвать инфаркт миокарда в результате эмболии венечной артерии. Об этом сообщает ряд авторов [4, 13, 19]. Многие авторы [2, 6, 7, 17] связывают возникновение коронарной недостаточности с поражением венечных артерий сердца. По мнению большинства авторов [5, 12, 15, 18, 20, 21, 22], поражение коронарных артерий при ревматизме является неотъемлемым и почти постоянным компонентом активного ревмокардита. При этом речь идет о поражении мелких ветвей венечных артерий, в то время как инфаркт миокарда возникает при повреждении более крупных ветвей. Отдельные авторы [16, 24] пытаются связать появление коронарной недостаточности и инфаркта миокарда при пороках сердца с гемодинамическими нарушениями. Наиболее вероятно предпо-

ложение, что в механизме развития инфаркта миокарда имеет значение сочетание ряда факторов: нарушение гемодинамики, тромбозы венечных артерий, их повреждения (ревматизмом, атеросклерозом). В зависимости от возраста преобладали те или другие факторы. Наряду с коронарным генезом инфаркта миокарда при ревматизме существуют, по мнению А. Л. Мясникова, и некоронарные некрозы в миокарде. В их развитии имеют значение аллергические факторы. При этом поражаются отдельные участки сердечной мышцы, которые в ряде случаев могут сливаться в рубцовые поля. Редкость возникновения инфаркта миокарда при ревматизме многие авторы объясняют тем, что при нем преимущественно поражаются мелкие и среднего калибра артерии, просвет их не всегда полностью закрыт. Длительное его течение создает условия для коллатерального кровообращения.

Время установленный диагноз инфаркта миокарда может помочь в правильном ведении этих больных. Активный ревматический процесс, в особенности в молодом возрасте, может затруднять диагностику. Появление стенокардии или внезапное развитие острой прогрессирующей сердечной недостаточности у больных с ревматическим пороком сердца, а также очаговые изменения ЭКГ, некоторые лабораторные данные являются основанием для установления диагноза инфаркта миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер Л. И. Тер. арх., 1957, 6.—2. Гротель Л. М. Там же, 1933, 5.—3. Демидова Д. М. В кн.: Вопросы ревматизма. Медицина, М., 1964.—4. Демин А. А. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов, 1958.—5. Краевский В. А. Арх. патол. анат. и патофизиол., 1937, т. 3.—6. Межебовский Р. Г., Семенов Л. А. Сов. мед. 1961, 11.—7. Мнацаканов Т. С., Туманян Л. М. Тр. Ин-та им. Склифосовского, 1964, т. X.—8. Мясников А. Л. Кардиология, 1962, 1.—9. Пермяков Н. К., Подольский Л. Е. Клин. мед., 1964, 7.—10. Попов В. Г., Садовская В. Г. Тер. арх., 1955, 5.—11. Пузик В. И. В кн.: Симпозиум по соединительной ткани. Медгиз, М., 1960.—12. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. Медгиз, М., 1945.—13. Смирнов В. Н. Казанский мед. ж., 1962, 5.—14. Струков А. И. Сов. мед., 1958, 9.—15. Толгская М. С. Арх. патол., 1949, 9.—16. Юрьев П. Н. Ревматический кардит. Медицина, М., 1964.—17. Ясиновский А. М., Бойко Г. Ф. Кардиология, 1963, 2.—18. Biggart I. H. а. о. Brit. Heart J., 1947, 9, 305.—19. Branson I. G. Am. J. Pathol., 1953, 29, 4, 689.—20. Gross F. а. о. Jbid., 1935, 11, 253.—21. Karscher H. Am. Heart J., 1934, 9, 557.—22. Klinge F. Ergebn. alg. Path. Anat., 1937, 27.—23. Papp C. Brit. Heart J., 1952, 14, 2, 250.—24. Schirosa C. Cardiologia, 1957, 30, 1, 18—26.

УДК 616.127—005.8—616.132.2—616.8—009.831

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ КОЛЛАПСА<sup>1</sup>

Д. Ф. Кеслер

*Специализированное отделение для больных инфарктом миокарда больницы им. В. И. Ленина (главврач — К. А. Шеломенцова) и лаборатория клинической и экспериментальной кардиологии Института физиологии АН СССР им. И. П. Павлова (научный руководитель отделения и зав. лабораторией — проф. И. Е. Ганелина)*

Несмотря на многочисленные клинические и экспериментальные исследования, вопрос о патогенезе кардиогенного коллапса остается не совсем ясным. Еще В. П. Образцов и Н. В. Стражеско, а потом Воуер предполагали, что основным в патогенезе кардиогенного коллапса является сердечная недостаточность. В дальнейшем А. В. Виноградов, В. Н. Виноградов и соавт., П. Е. Лукомский, Fieshberg, Smith и соавт., Freis и соавт. и др. привели убедительные данные о ведущей роли остро развивающейся слабости сердечной мышцы в развитии кардиогенного коллапса. Friedberg, Lee придают решающее значение снижению сосудистого тонуса. Наконец, Selzer и Rytand, И. Е. Ганелина, В. Н. Бриккер и Е. И. Вольперт считают, что при инфаркте миокарда можно выделить по патогенезу различные типы коллапса. Не совсем ясным остается также вопрос, почему острая слабость миокарда у части больных проявляется клинически отеком легких, в то время как у других развивается картина коллапса (Cronin).

<sup>1</sup> Статья публикуется в порядке обсуждения.