

# ОБ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА С АТИПИЧНЫМ НАЧАЛОМ

Асс. В. В. Талантов и студ. П. Пронина

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. А. Г. Терегулов)  
Казанского медицинского института

Среди различных атипичных форм начала инфаркта миокарда различают периферическую (с атипичной локализацией болей), абдоминальную, церебральную, безболевую и комбинированно-атипичную (В. Г. Попов, А. Г. Тетельбаум и др.).

Данные о частоте инфарктов миокарда с атипичным началом различны: от 8 до 50% по отечественным и до 75% — по зарубежным источникам.

За 1957—1959 гг. в нашей клинике наблюдалось 12 случаев атипичного инфаркта миокарда. Диагнозы направлений были различны: воспаление легких, спонтанный пневмоторакс, пищевая интоксикация, приступ хронического гепатохолецистита, рецидив язвенной болезни, кишечная непроходимость, сахарный диабет, отравление кутаном, пароксизмальная тахикардия и др.

Возраст больных — от 43 до 75 лет. Мужчин было 6 и женщин 6.

Периферический тип начала инфаркта миокарда, по мнению большинства авторов, встречается наиболее часто: различают лево-лопаточную, лево-ручную, верхнепозвоночную, гортано-глоточную, ниже-челюстную, ушную формы.

Абдоминальную форму — один из ее вариантов — описали еще В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско под названием *status gastralgicus*. Различают несколько вариантов абдоминальной формы начала инфаркта, симулирующих прободную язву желудка, кишечную непроходимость, желудочное кровотечение, острый воспалительный процесс в брюшной полости (холецистит, аппендицит) или пищевую интоксикацию.

И. К., 49 лет, доставлен с диагнозом «пищевая интоксикация».

Вечером после бани съел кусочек селедки, выпил два стакана чая; час спустя появились боли в верхней части живота, достигшие в течение 15 минут большой интенсивности, с урчанием в животе, была рвота.

Кожные покровы бледны, размеры сердца не изменены, тоны приглушены, пульс — 110, АД — 130/80, легкие физикально — без изменений, тахипное (60). Печень увеличена на 2 см.

В течение нескольких последующих дней повышение температуры, в течение длительного времени РОЭ до 37 мм/час, лейкоцитоз до 10300, фибриноген крови от 0,32 до 0,85, протромбин — до 103,2%.

Диагноз врача приемного покоя и клинический — инфаркт миокарда, что подтвердилось на ЭКГ.

Лечение антикоагулянтами и спазмолитическими средствами дало положительный эффект.

Данный случай показывает особо важное значение анамнеза для своевременной диагностики инфаркта и необходимости критического отношения к представлению больного о причине заболевания. Врач, доставивший больного в стационар, приняв безоговорочно объяснения больного о причине заболевания, не уяснил, что рвота была не самопроизвольная, а искусственно вызванная, и, констатировав рвоту, боли в эпигастральной области и тем более — употребление с пищей селедки, упустил из виду такие важные и яркие проявления болезни, как одышку, тахипное, встав из-за этого на ошибочный путь.

И. Ш., 53 лет, доставлена с диагнозом острый холецистит, сердечная недостаточность. Жалобы на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, кислую отрыжку, запор, одышку. Заболела 3 дня назад, связывает заболевание с употреблением в пищу жареного картофеля с селедкой.

Коллаптоидное состояние, кожные покровы бледны, цианоз губ, тоны сердца — глухие, пульс — 80, АД не определяется. Печень увеличена на 4 см, край плотный, болезненный.

На третий день болезни нейтрофильный лейкоцитоз — 36400, РОЭ — 8 мм/час, на четвертый день — лейкоцитоз 28200, РОЭ — 16 мм/час. Несмотря на лечебные меры, на пятый день больная скончалась.

Клинический диагноз: обширный инфаркт миокарда.

Патологоанатомический диагноз: атеросклероз с преимущественным поражением аорты, коронарных артерий, кардиосклероз, обширный инфаркт передней, боковой, задней стенки левого желудочка сердца, венозное полнокровие легких, печени, селезенки, почек; общее ожирение.

Приведенный случай интересен не только тем, что он демонстрирует холецистоподобную форму начала инфаркта миокарда, но также и тем, что возможной причиной болей в правом подреберье и рвоты (симулировавших холецистит) было острое растяжение капсулы печени.

В ряде случаев локализация болей в животе при инфаркте миокарда зависит от перенесенных в прошлом заболеваний органов брюшной полости. Так, у двух

из 12 наших больных инфарктом миокарда, ввиду особенностей локализации и характера болей, были предположены: у одного — прикрытая перфорация язвы желудка, а у другого — рецидив язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, поскольку оба в прошлом страдали язвенной болезнью.

Церебральный тип может характеризоваться рядом симптомов нарушения мозгового кровообращения. Различают инсультную (протекающую по типу гемипареза), церебрально-гипертоническую (с признаками гипертонического криза), обморочную, вазо-вагальную формы.

III. К., 45 лет, доставлен с диагнозом пищевая интоксикация с жалобами на головокружение, тошноту, рвоту, слабость. Накануне (12 часов назад) кушал колбасу. Утром, среди полного благополучия, во время бритья неожиданно почувствовал головокружение, двоение в глазах, слабость. При попытке встать — потеря равновесия, затем появилась рвота. При расспросе жалобы на невыраженные неприятные ощущения в области сердца. Предположение об инфаркте миокарда было подтверждено лишь в дальнейшем клинико-лабораторными и ЭКГ-исследованиями.

Острое начало заболевания, проявившееся спустя 12 часов после приема предполагаемого источника интоксикации, позволило сразу же поставить под сомнение диагноз пищевой интоксикации. В то же время более подробный расспрос дал основание предположить инфаркт. В основе главных проявлений начала заболевания в данном случае, надо полагать, лежал рефлекторный спазм сосудов головного мозга.

Безболевая форма начала инфаркта миокарда встречается в астматическом, коллаптоидном, аритмическом вариантах и в виде тотальной сердечной недостаточности.

IV. Г., 62 лет, поступил с диагнозом: отравление кутизоном, пароксизмальная тахикардия. Заболел за 7 дней до госпитализации: во время работы появились слабость, чувство онемения в руках и спине, похолодание конечностей, сердцебиение, головная боль. К исходу вторых суток повысилась температура. Ранее чувствовал себя здоровым; в течение трех предшествовавших заболеванию дней принял 10 таблеток кутизона с профилактической целью, с чем и связывает свое заболевание.

Границы сердца нормальные, тоны глухие, пульс — 180, АД — 115/70, печень увеличена на 2 см, болезненна.

Пульс в пределах 160—200 держался в течение 14 дней. Температура в первые 12 дней болезни — до 38,0—38,5°, затем литически снизилась к 18 дню болезни. В первые дни пребывания в стационаре — лейкоцитоз до 11000 и постепенное ускорение РОЭ с 22 до 37 мм/час в течение двух недель.

На ЭКГ на седьмые сутки болезни пароксизмальная тахикардия — суправентрикулярная форма; через 3 недели и 3 месяца — передний инфаркт миокарда.

В данном случае вряд ли можно предполагать отравление в результате приема указанной дозы кутизона; об индивидуальной непереносимости нельзя говорить, ибо заболевание развилось довольно остро спустя 1—3 суток после приема последней и первой доз кутизона. Однако отвергнуть возможность неблагоприятного влияния препарата нельзя.

Как известно, приступ тахикардии, особенно у лиц пожилого возраста (при коронаросклерозе), при длительном течении может осложниться инфарктом миокарда. И, наоборот, инфаркт миокарда может сопровождаться пароксизмальной тахикардией.

У нашего больного уже в начале приступа пароксизмальной тахикардии наблюдалось повышение температуры с типичной для инфаркта температурной кривой, с характерной гематологической картиной, что позволяет утверждать, что первичным в нашем случае был инфаркт.

Диагноз инфаркта миокарда был поставлен во всех 12 случаях только в стационаре. До госпитализации больным не были обеспечены надлежащая медикаментозная терапия, покой и необходимые предосторожности при транспортировке, что, надо думать, сказалось и на исходах: 5 больных умерли в остром периоде инфаркта, и одна больная — спустя 1,5 месяца от начала заболевания. В случаях с летальным исходом диагноз поставлен на 2, 4, 6, 10 дни заболевания.

Каковы же главные причины ошибок диагностики замаскированных форм начала инфаркта миокарда?

Первой причиной является недостаточное знание врачами клинической картины этих форм заболевания. К сожалению, нередко даже тогда, когда есть признаки нарушения сердечной деятельности, ввиду отсутствия классической картины инфаркта, заболевание диагностируется ошибочно в соответствии с другими, якобы не связанными с сердцем симптомами.

Второй причиной является поверхностное собиране и анализирование анамнеза заболевания с не критической оценкой врачом представлений больного о причине своей болезни. Так, в трех наших случаях указания больного о связи заболевания с употреблением в пищу селедки, колбасы способствовали ошибочной диагностике пищевой интоксикации и холецистита.

Третьей причиной просмотра инфаркта миокарда, при атипичном его начале, является семнологическая трактовка больного: врач ограничивается констатацией веду-

щего синдрома, например, пароксизмальной тахикардии, острой сердечной недостаточности, сердечной астмы, коллапса и пр., и, не уяснив себе причину синдрома, упускает из виду самую неблагоприятную возможность — инфаркт миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Попов В. Г. В кн.: Вопросы патологии и физиологии сердца. М., 1955. — 2. Образцов В. П. и Стражеско Н. Д. Тр. I съезда Российских терапевтов, М., 1910. — 3. Гетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. М., 1960.

Поступила 4 ноября 1960 г.

### КРАТКОВРЕМЕННАЯ ПУЛЬСАЦИЯ ЯРЕМНЫХ ВЕН КАК ПРИЗНАК ПОЯВЛЕНИЯ СВОБОДНОГО ТРОМБА В ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЕ СЕРДЦА<sup>1</sup>

Асс. Е. Ф. Каленик

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— доц. А. Е. Гельфман)  
Новосибирского медицинского института

По данным патологоанатомических прозектур, тромбоз полостей сердца клиницистами диагностируется чрезвычайно редко (В. С. Смоленский и многие другие).

За последнее время появился ряд работ (А. Л. Михнев, И. Н. Рыбкин и др.) по клиническому распознаванию тромбоза полости сердца, но, тем не менее, этот вопрос остается еще не достаточно изученным.

В нашей клинике мы обратили внимание на феномен кратковременной пульсации яремных вен при тромбозе левого предсердия. В доступной нам литературе мы не встретили описания подобного симптома. Приводим краткие выдержки из историй болезни двух наших больных.

И. С., 61 года, поступил с жалобами на общую слабость, иногда сердцебиения, одышку в состоянии покоя, отеки на ногах. Болен более года. За этот период дважды поступал в клинику с отеками на ногах и выраженной одышкой и выписывался со значительным улучшением.

Перенес сыпной тиф, острую дизентерию. Ревматизмом никогда не болел. Много лет злоупотреблял алкоголем.

Кожные покровы бледны с несколько цианотичным оттенком. Сердце увеличено во всех размерах, на верхушке систолический шум, а в последние 3 недели жизни и пресистолический, систолический шум на аорте, акцент второго тона на легочной артерии. На шее изредка наблюдалась кратковременная, внезапно появляющаяся, значительно выраженная пульсация яремных вен, которая прекращалась через несколько секунд. АД колебалось в пределах 135/90—110/70. Пульс на лучевой артерии — от 56 до 80, ритмичный, слабого наполнения и напряжения, пальпируемые артерии плотные. На тыльных артериях обеих стоп пульс не определяется. Печень увеличена, небольшой асцит, нижние конечности отечны.

За время пребывания в клинике температура была нормальная. Количество лейкоцитов — в норме, РОЭ колебалась в пределах 15—20—40 мм/час. RW отрицательная.

Рентгеноскопия. Сердце больших размеров, увеличено главным образом за счет левого желудочка. Талия сглажена. Ретрокардиальное пространство не дифференцируется. Корни легких широкие, особенно правый. Движения диафрагмы ограничены.

В последние 2 недели жизни дважды наблюдалось внезапное резкое падение сердечной деятельности с кратковременной потерей сознания. При этом больной испытывал неприятные ощущения в области сердца, усиливалась одышка, появлялось чувство онемения в руках, языке, больной не мог говорить. В дальнейшем, несмотря на энергичную кардиальную терапию, недостаточность сердечной деятельности нарастала, и больной внезапно скончался при попытке изменить положение во время дневного сна.

Учитывая, что у больного дважды наступали приступы, похожие на «тромбогенные кризы», а кардиальная терапия не давала эффекта, мы пришли к заключению о тампонаде тромбом левого атриовентрикулярного отверстия, приведшей к летальному исходу.

На секции обнаружен пальцеvidный тромб (длина — 7 см, ширина — 1,5 см, толщина — 0,5 см), свисающий из левого предсердия в желудочек.

<sup>1</sup> Доложено на итоговой конференции Новосибирского медицинского института 9 апреля 1960 г.