

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ЭМБОЛИЧЕСКИХ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА¹

Доц. В. Н. Смирнов

Кафедра терапии (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Интерес к эмболическим инфарктам миокарда объясняется как серьезностью этого заболевания, так и сложностью клинической симптоматики, что нередко вызывает большие диагностические трудности. Эмболический инфаркт миокарда с широким диапазоном разнообразных симптомов всегда является осложнением какого-то другого, первичного заболевания сердечно-сосудистой системы, сопровождающегося наличием эмбологенного материала. Оценка отдельных признаков основного заболевания и присоединившегося осложнения в виде эмболического инфаркта порой весьма трудна.

Не касаясь подробностей патологоанатомической диагностики, можно лишь заметить, что и на вскрытии не всегда удается с уверенностью разграничить очаговый миофиброз миокардитического происхождения от подобных же изменений на почве мелких рубцов после инфаркта. Сказанное делает понятным, что как клинические, так и патологоанатомические данные об эмболических инфарктах миокарда не вполне достоверно отражают истинную частоту этого заболевания.

Из болезней, чреватых возможностью эмболии коронарных артерий сердца, практическое значение имеют септический острый и подострый эндокардиты, ревматические эндокардиты, пристеночные тромбозы эндокардиты и пороки сердца с мерцательной аритмией. Брансон отмечает, что по сборной статистике ряда авторов 80% эмболий коронарных сосудов возникает при подостром септическом эндокардите и что прижизненное их распознавание удается не более, чем в 40%. Автор в 9 случаях провел тщательное гистологическое исследование, при котором по ходу венечных артерий производились срезы через каждые 3 мм. Эмболии обнаружены в 7 случаях. Во всех случаях не было обнаружено атеросклеротических поражений. В 5 случаях смерть была скорострительной. При жизни характерные инфарктные ЭКГ-признаки зарегистрированы лишь в одном случае.

О частоте эмболических инфарктов миокарда при септических эндокардитах по материалам отечественных авторов можно судить по следующим описаниям: А. А. Демина наблюдал на 130 больных 8 эмболических инфарктов; Б. С. Налымов — на 125—9; М. И. Теодори — на 32—3; В. Е. Шульц — на 154 секции нашел 4 эмболических инфаркта.

Ревматические острые и возвратные эндокардиты и клапанные пороки сердца, особенно при присоединении мерцательной аритмии, также могут привести к эмболическим осложнениям. По Хейнриху, $\frac{2}{3}$ всех случаев артериальных эмболий являются осложнением мерцательной аритмии. Отдельные случаи эмболических инфарктов миокарда при ревматическом поражении сердца описаны Л. А. Постниковой, Е. Д. Пономаревой, Г. И. Мардалейшвили и М. А. Носовой и др.

Осложнение эмболическим инфарктом миокарда эндокардитических заболеваний сердца нередко вызывает большие трудности распознавания, что обусловлено колебаниями в степени выраженности ведущих симптомов эмболического инфаркта. Общеизвестно, что в случаях порока сердца без значительных нарушений кровообращения боли при эмболии коронарных сосудов достигают жесточайшей степени, мало поддаются наркотикам и держатся весьма продолжительное время, что, в сочетании с другими симптомами инфаркта, позволяет диагностировать эмболический инфаркт миокарда. С другой стороны, из клиники инфаркта миокарда атеросклеротического происхождения известно, что в случаях далеко зашедшего атеросклероза в стадии нарушения кровообращения ангинозные боли даже при обширном инфаркте не выражены, уступая первенство в симптоматологии начального периода острого инфаркта одышке в виде тяжелой астмы, вплоть до отека легких. Папп выделяет 2 группы безболевых инфарктов: 1) инфаркт у больных с сердечной недостаточностью, проявляющийся внезапным усилением одышки, иногда отеком легких; 2) инфаркт с картиной полной сердечной блокады, сопровождающийся обмороками и синдромом Эдемса—Стокса. Таким образом, недостаточность кровообращения с выраженной одышкой, в форме ли постоянной одышки или пароксизмальной астмы, может замаскировать начальный период инфаркта. Между этими крайними вариантами болей при эмболическом инфаркте миокарда, конечно, существуют промежуточные формы, где болевой синдром хотя и выражен, но оценивается не как сигнал внезапного нарушения коронарного кровотока. Так, болевые ощущения в виде приступообразных загрудинных болей

¹ Доложено на заседании общества терапевтов ТАССР 19/V 1960 г.

или болей в области сердца с характерной для стенокардии иррадиацией являются довольно частыми спутниками стеноза устья аорты, выраженной недостаточности полуплунных клапанов аорты. Ишемический их генез, не вызывающий разногласий, весьма сближает и клиническую их характеристику с болями при коронарной патологии. Кроме того, при ревматическом поражении сердца, в активной стадии, болевой синдром с коронарными чертами может возникнуть при ревматических коронаритах и в ряде случаев дать повод к ошибочному распознаванию эмболического инфаркта (Л. И. Гефтер, Т. С. Мнацаканов и А. А. Катанян, Г. М. Кислякова). Наконец, при высокой степени митрального стеноза и в неактивной стадии ревматизма периодически могут возникать боли стенокардитического характера. Патогенез этих болей у отдельных больных, очевидно, неодинаков, и, например, стенокардия при митральном стенозе иногда, как это полагает Кондорелли, связана с неадекватностью коронарного кровоснабжения усиленной работе правого желудочка. Убедительный в этом отношении случай описал Широца.

В. Г. Попов и Г. В. Садовская отмечают трудности распознавания инфаркта миокарда при пороках сердца. В их материалах клинический диагноз не совпадал с анатомическим в половине случаев. Трудности диагностики эмболического инфаркта не исчерпываются разнообразием силы болевого синдрома, но связаны и со стертостью других, обычных для инфаркта миокарда признаков и сомнениями в интерпретации таких симптомов, как колебания температуры, изменения крови и т. д. Что касается физикальных показателей, то и здесь обычно нет решающих данных.

Наиболее надежны и убедительны ЭКГ-признаки в их последовательной динамике. Однако ЭКГ у больного, сердечная мышца которого еще до инфаркта поражена серьезным и таким активным динамическим процессом, как эндомиокардит с возможным нарушением ритма, не всегда обнаруживает бесспорные симптомы некроза. При эндокардитах эмболии коронарных сосудов часто бывают множественными, мелкими, с образованием мелкоочаговых некрозов, что обуславливает сложность понимания ЭКГ-записей. Лаам и Бозе при изучении ЭКГ у 202 больных с подострым септическим эндокардитом иногда обнаруживали появление патологического зубца Q₃, часто в сочетании с Q₂. Перечисляя возможности появления патологического зубца Q₃, авторы полагают, что особое значение при подостром септическом эндокардите в появлении Q₃, Q₂ имеют диссеминированные милиарные инфаркты миокарда в боковой стенке левого желудочка и в межжелудочковой перегородке в результате эмболий мелких сосудов. В. Г. Попов и Г. В. Садовская пишут: «Клиническая картина инфаркта миокарда, развивающегося у лиц с пороком сердца, отличается тяжестью и атипичностью: наиболее характерные для инфаркта симптомы часто не выражены. ЭКГ-исследование в этих условиях также нередко не выявляет характерных для этого заболевания данных».

За последние годы в нашей клинике наблюдались 7 больных в возрасте от 18 до 65 лет с различными клиническими вариантами эмболического инфаркта миокарда. У 6 больных был рецидивирующий ревматический эндокардит с комбинированными пороками сердца и у одного — затяжной септический эндокардит в стадии рецидива с недостаточностью клапанов аорты.

Мужчин было 3, женщин 4. Выписаны с отягощенной перенесенным инфарктом инвалидностью 3. Умерли 4 больных, у всех на аутопсии обнаружен эмболический инфаркт миокарда, у 2 прижизненно диагностированный и у 2 — не распознанный.

Для характеристики отдельных клинических вариантов эмболического инфаркта миокарда приводим краткие выдержки из истории болезни.

И. И., 31 г., поступила 7/VIII-56 г. Много лет больна ревматизмом. Комбинированный митральный порок, изредка — приступы пароксизмальной тахикардии.

7/VIII-56 г. в 12 ч. дня во время прогулки в саду внезапно появились жестокие боли за нижней частью грудины с иррадиацией в левую руку. Выступил холодный пот, была обильная рвота. Нитроглицерин и омнопон болей не устранили. Доставлена в больницу, где также неоднократно вводили наркотики, но без эффекта.

Больная бледна, цианоз губ. В легких рассеянные влажные хрипы. Границы сердца расширены вверх, вправо и влево. Первый тон на верхушке усилен, пресистолический и систолический шумы. Пульс — 120. Редкие экстрасистолы. АД — 85/60. Печень выступает на 4 см из-под реберной дуги. Поставлен диагноз: эмболический инфаркт миокарда.

На следующее утро боли уменьшились, но периодически повторялась рвота. Количество хрипов в легких увеличилось. Со стороны сердца — те же данные. Пульс 82, ритмичен. В 11 час. 20 мин внезапно возникла резкая одышка, и через 5 минут наступила смерть.

Клинический диагноз: вяло протекающий ревматический эндомиокардит, стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана; эмболический инфаркт миокарда; застойные легкие, застойная печень.

Патологоанатомический диагноз: Возвратный фиброзно-бородавчатый эндокардит с поражением митрального клапана и свежими бородавчатыми, наложениями по свободному краю трехстворки. Миокардит. Стеноз левого венозного отверстия. Недостаточность митрального клапана. Пристеночный тромб в области верхушки левого желудочка. Тромбоэмболия левой коронарной артерии (в начальном ее отделе). Инфаркт

передней стенки левого желудочка в начальной стадии. Гноевидный экссудат в полости перикарда.

Резюме: классическая картина эмболического инфаркта с жесточайшим ангинозным приступом, длившимся почти сутки.

II. С подобным же жестоким ангинозным приступом в начальном периоде острого эмболического инфаркта миокарда мы наблюдали большую М., 45 лет. Поступила 7/IX 1957 г., умерла 2/XI-57 г. Неоднократно лечилась в клинике по поводу рецидивов ревматического эндомиокардита и митрального порока с мерцательной аритмией. Болея 20 лет. Краткости ради приводим лишь клинический и патологоанатомический диагнозы.

Клинический диагноз: Рецидивирующий ревматический эндомиокардит. Стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана; мерцательная аритмия; эмболический инфаркт задней стенки левого желудочка.

Патологоанатомический диагноз: Склероз митрального и аортальных клапанов сердца ревматического происхождения с недостаточностью митрального клапана и стенозом левого венозного отверстия. Миокардиофиброз. Очаговый миокардиосклероз различной давности в области левого желудочка на границе межжелудочковой перегородки и задней стенки. Гипертрофия правого желудочка.

У следующих больных (Я. и А.) с активным ревматическим эндокардитом и пороками сердца стенокардитические боли носили своеобразный характер в том смысле, что купировались инъекциями ургентных вазокардиотонических средств, таких, как камфора, без применения наркотиков, что и маскировало инфарктный характер болей.

III. Я., 18 лет, поступила 11/III-49 г., умерла 1/VII-49 г. Жалобы на одышку, сердцебиения, плохое самочувствие, общее недомогание.

У больной наблюдалась типичная картина непрерывно рецидивирующего ревматического эндомиокардита. Расширение границ сердца. Пресистолическое дрожание, хлопающий первый тон, пресистолический и систолический шумы на верхушке. Застойные легкие и печень. Температура все время субфебрильная. АД — 110/70. Моча нормальная. РОЭ — 61 мм/час. ЭКГ при поступлении: синусовая тахикардия, гнездные изменения в миокарде желудочков.

В дальнейшем, несмотря на длительную, активную антиревматическую и кардиотоническую терапию, состояние медленно, но прогрессивно ухудшалось. Появились признаки эмболизации почек. Появились отеки, нарастала одышка, беспокоили сердцебиения, боли в подмышечной области и повторные кровохаркания. 4/VI-49 г., а затем 6/VI-49 г. приступы сильных загрудинных болей, сопровождавшиеся одышкой, купировавшиеся инъекциями камфары. В дальнейшем нарастание недостаточности сердца и смерть 1/VII-49 г. Направлена на секцию с диагнозом: рецидивирующий ревматический эндомиокардит. Стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана в стадии декомпенсации; инфаркт правого легкого с подозрением на нагноение. Инфаркты почек; анемия.

Патологоанатомический диагноз: Рецидивирующий бородавчатый эндокардит двусторончатого клапана и пристеночного эндокарда левого предсердия. Стеноз левого венозного отверстия с преобладанием недостаточности митрального клапана. Гипертрофия и дилатация левого и правого желудочков. Старый и свежий инфаркт передней стенки левого желудочка. Пристеночный тромб правого желудочка.

IV. Подобный же случай эмболического инфаркта со стенокардитическими болями, закончившимися образованием инфаркта межжелудочковой перегородки и левой сосочковой мышцы (как установлено на секции), мы наблюдали у больного А., 43 лет, с рецидивирующим ревматическим эндомиокардитом, вальвулярным стенозом аорты, недостаточностью клапанов аорты и комбинированным митральным пороком.

V. Б., 43 лет, с рецидивирующим ревматическим эндомиокардитом, митральным пороком, недостаточностью аортальных клапанов с мерцательной аритмией и периодическими эмболиями (левая рука, селезенка, почки).

В 1959 г. перенесла многочасовой приступ загрудинных болей, с повышением температуры, лейкоцитозом, ЭКГ-симптомами острого инфаркта задней стенки левого желудочка. Через 3 месяца выписана с переводом на инвалидность. Аускультативно с момента развития инфаркта отмечено резкое ослабление первого тона на верхушке с постепенным, по мере улучшения сократительной способности левого желудочка, его усилением, вплоть до хлопающего характера, каким он был до развития инфаркта.

VI. Р., 65 лет, поступил 25/IX-58 г. Выписан 4/XII-58 г. В отдаленном прошлом острый ревматический полиартрит. Доставлен в клинику на третий день обострения болезни в состоянии одышки, временами доходившей до астмы, развившихся после внезапных длительных загрудинных болей. В первые дни на фоне недостаточности кровообращения II-Б развились повышение температуры, лейкоцитоз с эозинопенией и ЭКГ-признаки множественного мелкоочагового инфаркта миокарда. Тоны сердца были очень глухи, и лишь в последующем, по мере восстановления сократительной способности миокарда, отчетливо выявились хлопающий первый тон на верхушке и

протодиастолический шум, что и позволило распознать ревматический рецидивирующий эндомиокардит со стенозом левого венозного отверстия, недостаточностью митрального клапана и мерцательной аритмией. Выписан через 62 дня в состоянии нестойчивой компенсации кровообращения.

VII. К., 33 лет, поступил ночью 30/VIII-58 г. В 1957 г. болел подострым септическим эндокардитом, лечился большими дозами антибиотиков. После выписки из больницы чувствовал себя хорошо. В 12 ч. ночи 29/VIII внезапно проснулся от резчайшего удюшка. Доставлен в клинику врачом скорой помощи с диагнозом: острая сердечная недостаточность, сердечная астма.

Ортопное, видимая резчайшая одышка, бледность кожных покровов и цианоз губ. В легких масса разнокалиберных влажных хрипов. Кашель с обильной пенистой розовой мокротой. Границы сердца прикрыты вздутыми легкими. Из-за хрипов тоны сердца не выслушиваются. Пульс 140, ритмичный, слабого наполнения. После дачи кислорода, введения кордиамина и строфантина самочувствие стало лучше, уменьшилась одышка, мог лежать лишь с приподнятым изголовьем. Утром вид крайне усталого человека, бледен, цианоз губ, заметная одышка. Отеков нет. Барабанные пальцы, руки холодные. В легких коробочный оттенок звука, рассеянные влажные хрипы. Границы сердца расширены, тоны глухие. Выраженный ритм галопа. Диастолический аортальный шум. Пульс 104, ритмичен. АД — 120/0. Печень выступает на 4 см из-под реберной дуги. Селезенку ясно прощупать не удается. Температура — 37,5°. В моче белка 1,65%, свежие и вышечелоченные эритроциты. Кровь: Гем. — 13 2%, Э. — 4 270 000. Л. — 8300, п. — 18%, с. — 64%, б. — 0,5%, м. — 7,5%, л. — 10%. Баночный показатель — 8/26. На ЭКГ — симптомы свежего инфаркта передней стенки левого желудочка (в последующем — типичная инфарктная динамика). На второй день мокрота со сгустками крови, в ближайшие дни появилась желтуха гемолитического характера. По исчезновении явлений недостаточности кровообращения у больного стали появляться стенокардитические боли в области сердца.

Клинический диагноз: Затяжной септический эндокардит в стадии рецидива с недостаточностью клапанов аорты. Эмболический инфаркт передней стенки левого желудочка с сердечной астмой и острым отеком легких. Эмболические инфаркты легких, эмболический нефрит.

Представленные 7 наблюдений могут служить иллюстрацией клинических вариантов эмболических инфарктов миокарда, из которых 6 относятся к осложнениям ревматического эндокардита и один — к подострому септическому эндокардиту, что указывает не столь большую редкость эмболических инфарктов и при ревматическом поражении сердца.

Из семиологических деталей у больных инфарктом может представить практический интерес изменение первого тона на верхушке при стенозе левого венозного отверстия. С развитием инфаркта миокарда первый тон на верхушке резко ослабевает, и хлопающий его оттенок возобновляется лишь в период восстановления сократительной силы миокарда. Этот феномен есть аускультативное выражение преходящей *тејоррагіа cordіs* при инфаркте миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брансон. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1954, 2. — 2. Гефтер Л. И. *Тер. арх.*, 1957, 6. — 3. Демин А. А. В кн.: *Тромбозы и эмболии*, М., 1951. — 4. Кислякова Г. М. В кн.: *Вопросы кардиологии и ревматизм*, Свердловск, 1959. — 5. Лаам и Бозе. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1955, 2. — 6. Мардалейшвили Г. И. *Клин. мед.*, 1957, 3. — 7. Мнацаканов Т. С. и Катанян А. А. *Тер. арх.*, 1957, 6. — 8. Налимов Б. С. *Клин. мед.*, 1957, 6. — 9. Носова М. А. *Сов. мед.*, 1958, 1. — 10. Папп. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1953, 1. — 11. Пономарева Е. Д. В кн.: *Вопр. острой внутренней клиники*, М., 1949. — 12. Попов В. Г. и Садовская Г. В. *Тер. арх.*, 1955, 5. — 13. Постникова Л. А. *Сов. мед.*, 1953, 8. — 14. Теодори М. И. *Клин. мед.*, 1949, 6. — 15. Хейнрих. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1958, 3. — 16. Широза. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1958, 2.

Поступила 22 апреля 1961 г.

К КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОТДЕЛЬНЫХ ФАЗ ТЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Л. С. Юданова

Клиника госпитальной терапии (зав.—проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института

Современное изучение клинического течения атеросклероза определяется практической необходимостью отражать в диагнозе фазу процесса, поскольку это важно для правильного построения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Известно, что атеросклеротический процесс развивается волнообразно в виде отдельных вспышек (Н. Н. Аничков, В. Д. Цинзерлинг, К. Г. Волкова, Б. И. Мона-