

А. А. Сапожникова, С. Н. Хухрина (Чебоксары). Случай изолированного инфаркта левого предсердия с разрывом сердца

Инфаркт миокарда предсердий встречается очень редко, и прижизненная диагностика его представляет большие трудности.

Л., 59 лет, доставлена в кардиологическое отделение 4/VI 1978 г. в 2 ч 45 мин кардиологической бригадой. Жалуется на сильные сжимающие боли в области сердца с иррадиацией в левое плечо, лопатку, резкую головную боль, общую слабость, тошноту, головокружение. Заболела остро: в 8 ч 3/VI во время еды внезапно появились сильные сжимающие боли в области сердца с отдачей в левую лопатку, головокружение, общая слабость, затем присоединилась тошнота, рвота. Дважды приезжала кардиологическая бригада; изменений на ЭКГ, которые дали бы основание заподозрить инфаркт миокарда, не было. Около полуночи состояние больной резко ухудшилось: усилились боли, появился холодный липкий пот. Прибывшая по вызову кардиологическая бригада скорой помощи нашла больную в очень тяжелом состоянии (пульс и АД не определялись), и доставила ее в стационар.

Раньше боли в сердце не беспокоили. Л. много лет страдает легкой формой сахарного диабета, гастритом, хроническим холециститом, гипертонической болезнью.

При поступлении общее состояние больной очень тяжелое, она заторможена. Кожные покровы бледно-цианотичные, цианоз резко выражен на шее, губах. Кожа покрыта холодным липким потом, конечности холодные. В нижнебоковых отделах легких единичные влажные хрипы, частота дыхания 30 в 1 мин. Границы сердца расширены влево на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца глухие. Пульс 128 уд. в 1 мин, ритмичный, малый. АД 75/40 мм рт. ст. Печень не увеличена, отеков нет.

Анализ крови: Л. 28,2 Г/л ($28,2 \cdot 10^9$ в 1 л), п.—38%, с.—38%, лимф.—21%, мон.—3%; СОЭ 4 мм/ч. Глюкоза крови 21,6 ммоль/л. На ЭКГ отмечается депрессия сегмента ST в I отведении, aVL, V₂—V₄, подъем ST в III отведении. На обзорной рентгенограмме выявлено расширение корней легких, аортальная конфигурация сердца, уплотнение, расширение дуги аорты.

Больной вводили коргликон, строфантин, таламонал, промедол, анальгин, новокаин, мезатон, лазикс, инсулин, гидрокортизон, кордиамин, камфору, полиглокин, реополиглокин, давали ингаляции кислорода. Несмотря на интенсивную противошоковую терапию и введение мочегонных средств, моча не выделялась. Через 19 ч после поступления в отделение больная умерла.

На основании клинической картины, показателей лейкоцитоза, данных неоднократного осмотра хирургов, отсутствия признаков некроза миокарда на ЭКГ больной был поставлен клинический диагноз: «Тромбоэмболическая болезнь — тромбоз легочных, брыжеечных артерий (?); инфаркт миокарда (?); сахарный диабет; гипостатическая пневмония, шок».

На вскрытии обнаружен атеросклероз венечных артерий сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка, диффузный кардиосклероз, обширный инфаркт миокарда левого предсердия с разрывом, гемоперикард.

Прижизненная диагностика инфаркта предсердия в данном случае была затруднена в связи с тем, что на ЭКГ отсутствовали изменения, характерные для инфаркта миокарда как желудочков, так и предсердий.

УДК 616.12—008.1—072.7

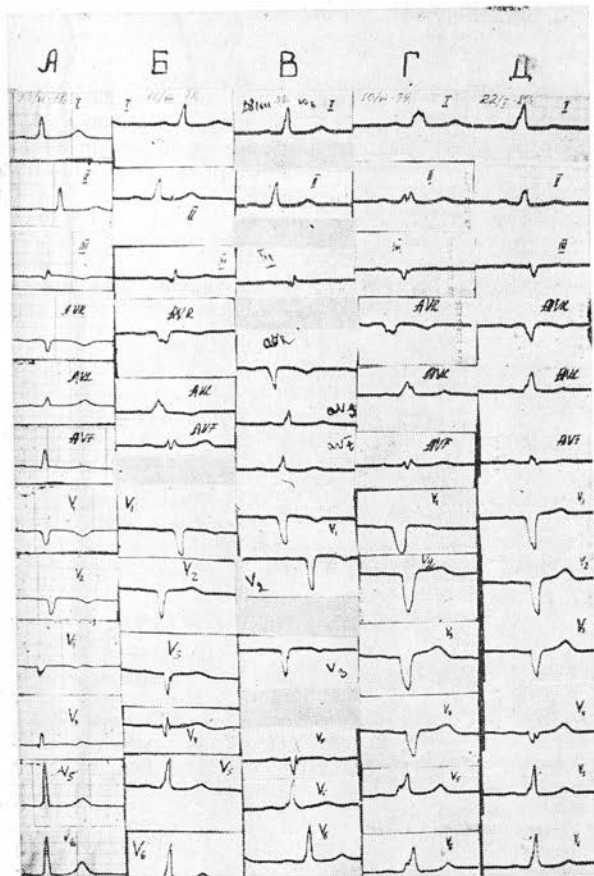
А. М. Мамиш, Г. И. Дмитриева (Казань). Редкий вариант синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта

В настоящее время установлено, что возникновение синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW) непосредственно связано с наличием и функционированием дополнительных мышечных путей, по которым осуществляется проведение возбуждения от предсердий к желудочкам.

Приводим ЭКГ с атипичной формой преждевременного возбуждения желудочков — синдромом WPW без укорочения интервала PQ. Эту форму связывают с аномальным проведением импульса по волокнам Махейма, отходящим от основного ствола пучка Гиса к межжелудочковой перегородке. Диагностируется эта форма на основании желудочковых комплексов с Δ -волной.

Х., 64 лет, находится под наблюдением с июня 1978 г. Жалуется на общую слабость, перебои в сердце, временами короткие приступы частого сердцебиения, сопровождающиеся головокружением. Появились такие приступы в 1974 г., за последние два года приступы участились. В анамнезе: холецистэктомия в 1966 г., сотрясение головного мозга в 1969 г. Границы абсолютной сердечной тупости без особенностей. На верхушке сердца выслушивается короткий систолический шум. $AD = AD_s = 24/10,7 \cdot \text{кПа}$ (120/80 мм рт. ст.). Пульс 72 уд. в 1 мин., удовлетворительного наполнения и напряжения.

Проведено лечение интенокорином, оротатом калия, кокарбоксилазой. Назначены



Электрокардиограммы больной X.

пучка Гиса: $PQ = 0,17$ с, $QRS_{I, III, AVR, AVL, AVF, V_{1-6}} = 0,13$ с.

Д.—ЭКГ от 22/I 1980 г. В 12 отведениях синдром WPW без укорочения PQ с периодически меняющейся продолжительностью QRS: $PQ_1 = 0,17$ с, $QRS_1 = 0,12$ с, $QRS_{V_3} = 0,07$ с.

Приведенное наблюдение подтверждает сложность механизмов, которые лежат в основе нарушений проводимости при синдроме WPW.

УДК 616.61:616.151.5

Н. В. Сократов, Г. В. Башков, Т. И. Климкина, Р. С. Аширов, В. В. Бондарь (Саранск). Показатели тромбоэластографии при некоторых заболеваниях почек

Исследованы показатели тромбоэластограммы (ТЭГ) 89 больных. У 26 из них был пиелонефрит, у 6 — геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС),

Показатели тромбоэластографии при некоторых заболеваниях почек

Показатели ТЭГ	Контроль	Пиелонефрит	ГЛПС	Острый нефрит	Хронический гломерулонефрит
r	327,2	408,1	273,2	290,7	608,1
K	318,6	383,6	490,1	378,1	385,5
r+K	719,6	758,1	719,3*	661,8	993,6
$\frac{r}{K}$	1,22	1,07*	0,74	0,87	1,09*
T	32,9	25,9	27,8*	23,4	24,9
T	41,3	38,3	39,8*	35,1	31,2
I	35,5	29,7	35,3*	29,7*	23,2
MA	48,5	48,8*	42,7*	46,8*	46,6*
E	92,3	95,3*	74,5	87,9*	87,2*

* Изменения статистически незначительны.

настой валерианы, седативные средства, витамины. Отмечена непереносимость хинидина, ай-малина, новокаинамида. Приводим пять электрокардиограмм (см. рис.).

А.—13/IX 1978 г. Во всех 12 отведениях регистрируется синдром WPW без укорочения PQ с незначительным уширением QRS у основания за счет Δ -волны: $PQ_1 = 0,17$ с, $QRS_1 = 0,07$ с.

Б.—11/XI 1978 г. В 12 отведениях фиксируется синдром WPW без укорочения PQ, но с меняющейся внутрисердечной проводимостью: $PQ_1 = 0,17$ с, $PQ_{AVR} = 0,17$ с, $QRS_{I-II-III, V_{2-6}} = 0,07$ с, $QRS_{AVR, AVL, AVF, V_1} = 0,13$ с.

На ЭКГ на фоне синдрома WPW периодически появлялись комплексы, характерные для блокады левой ножки пучка Гиса. Атипичный синдром WPW с преходящей блокадой левой ножки пучка Гиса.

В.—28/XII 1978 г. Во всех 12 отведениях регистрируется атипичный синдром WPW без укорочения PQ: $PQ_1 = 0,17$ с, $QRS_1 = 0,07$ с. По сравнению с ЭКГ от 11/XII 1978 г. отсутствует преходящая блокада левой ножки пучка Гиса.

Г.—10/VI 1979 г. Во всех 12 отведениях синдром WPW без укорочения PQ в сочетании с блокадой левой ножки