

Библиотека
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

А.Т. Шетельбаум

КЛИНИЧЕСКИЕ ТИПЫ
И ФОРМЫ
СТЕНОКАРДИИ
И НАЧАЛА ИНФАРКТА
МИОКАРДА

Медгиз · 1960

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Проф. А. Г. ТЕТЕЛЬБАУМ

КЛИНИЧЕСКИЕ ТИПЫ
И ФОРМЫ СТЕНОКАРДИИ
И НАЧАЛА ИНФАРКТА
МИОКАРДА



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1960 — МОСКВА

Практическим врачам, которые первыми видят больного и должны ставить срочный, ответственный диагноз при отсутствии еще данных лабораторных и инструментальных исследований, посвящает свой труд автор.

ОТ АВТОРА

Сердечно-сосудистые заболевания, как показывают статистические данные, являются главной причиной смертности населения. Если среди этих болезней в молодом возрасте важнейшая роль принадлежит ревматическим заболеваниям сердца и сосудов, то после 40 лет ведущее значение приобретает гипертоническая болезнь, стенокардия и инфаркт миокарда. В то время как диагностика гипертонической болезни особых затруднений обычно не вызывает, диагностика стенокардии и инфаркта миокарда нередко представляет большие трудности, и здесь возможны грубейшие диагностические ошибки. Поэтому вопрос о разработке методов, позволяющих в наиболее ранние сроки диагностировать стенокардию и инфаркт миокарда и организовать своевременное лечение, имеет исключительно важное значение.

Усовершенствование качества диагностики может быть достигнуто различными путями:

- 1) путем разработки новых лабораторных и инструментальных методов исследования, улучшающих диагностику и дифференциальную диагностику заболеваний;
- 2) путем углубления наших знаний о том или другом заболевании с помощью изучения его патофизиологии в клинике и в эксперименте.

В обоих этих направлениях в Советском Союзе, как это показал XIV Всесоюзный съезд терапевтов в 1956 г., ведется огромная работа и достигнуты серьезные успехи.

Но есть еще один путь улучшения качества диагностики, которому до сих пор уделяется еще недостаточно внимания. Мы имеем в виду расширение врачебных знаний систематическим изучением так называемых атипичных (на определенном этапе) форм заболеваний. Именно они являются часто главной причиной диагностических ошибок. Изучение таких форм заболеваний особенно необходимо врачам скорой и неотложной помощи и участковым врачам, которым приходится срочно ставить диагноз у постели больного.

Важнейшим моментом в процессе распознавания любого заболевания является возникновение мысли о нем. Но для того, чтобы подумать о том или другом заболевании, надо знать о его разновидностях, или атипичных формах.

Над проблемой так называемых атипичных инфартов миокарда и стенокардии я работаю с 1944 г., сначала в качестве главного терапевта Московского городского отдела здравоохранения, а затем, — заведующего терапевтическим отделением Московского городского научно-исследовательского института скорой помощи имени Н. В. Склифосовского. К специальному изучению этой проблемы меня побудили нередко встречавшиеся диагностические ошибки.

На основании изучения историй болезни этих больных и бесед с лечащими врачами я пришел к выводу, что их ошибки нельзя отнести за счет небрежности или недостаточной квалификации. Они объяснялись тем, что при диагностике инфаркта миокарда врачи исходили из классического описания стенокардии и инфаркта миокарда. Жизнь, однако, часто оказывалась гораздо сложнее и не укладывалась в эти узкие рамки. Инфаркты миокарда, протекавшие с клинической картиной, не соответствующей классическому ее описанию, не распознавались.

При дальнейшем изучении выяснилось еще одно весьма важное обстоятельство: врачебные ошибки при диагностике инфаркта миокарда и стенокардии были не случайны, а большей частью типичны и повторялись каждый раз при одной и той же клинической картине.

Эти обстоятельства поставили передо мной вопрос о необходимости систематического массового изучения так называемых атипичных инфарктов миокарда и стено-

кардии на большом материале некоторых лечебных учреждений Москвы, обобщения и группировки таких форм инфаркта миокарда и стенокардии по их общим ведущим признакам и ознакомления с ними врачей масс.

Настоящая книга является итогом проведенной в этом направлении работы. Ее основой являются поучительные истории болезни, отражающие массовые наблюдения над больными с различными, так называемыми атипичными формами инфаркта миокарда и стенокардии. Эти наблюдения дали возможность:

1) выявить основные закономерности клиники так называемых атипичных инфарктов миокарда и стенокардии, позволяющие перевести их из разряда случайных в категорию закономерных явлений;

2) разработать классификацию клинической картины начала инфаркта миокарда и стенокардии, дающую возможность улучшить подчас очень трудную диагностику их и поставить правильный диагноз в более ранние сроки;

3) описать ряд новых или до сих пор мало известных форм стенокардии и инфаркта миокарда в их начальных проявлениях;

4) осветить вопросы патогенеза различных клинических типов и форм стенокардии и начала инфаркта миокарда на основе физиологического учения И. П. Павлова;

5) выработать методические указания, которые помогли бы избегать диагностических ошибок и своевременно правильно распознавать различные формы инфаркта миокарда и стенокардии при первой встрече с больным, что особенно важно для всех практических врачей.

Глава I

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ТИПОВ И ФОРМ СТЕНОКАРДИИ И НАЧАЛА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Изучение огромного опыта больниц и поликлиник Москвы и, в частности, Института имени Н. В. Склифосовского¹ позволило выявить ряд закономерностей, характеризующих клинику и патогенез так называемых атипичных инфарктов миокарда и стенокардии. Ввиду их особой важности изложение монографии мы начнем с двух основных закономерностей, установленных в настоящей работе и делающих клинику атипичных инфарктов миокарда и стенокардии более доступной пониманию. Сущность этих закономерностей может быть сформулирована следующим образом.

1. Атипичное течение инфаркта миокарда наблюдается только в начале заболевания. В дальнейшем клиническое течение, за редким исключением, бывает обычным, как при инфаркте миокарда с классическим болевым началом; могут лишь иметь место те или другие осложнения.

2. В основе необычного начала инфарктов миокарда и стенокардии лежат атипичные, исходящие из сердца рефлекторные явления и иррадиации, клиническая картина которых маскирует основное заболевание. Атипичность рефлексов и иррадиаций из сердца при стенокардии и инфаркте миокарда выражается в том, что они проявляются и вызывают местные симптомы в той или

¹ Настоящая работа базируется на изучении 512 больных атипичным инфарктом миокарда среди 3054 больных инфарктом миокарда, находившихся на лечении в Институте имени Н. В. Склифосовского и во многих других лечебных учреждениях Москвы с 1944 г.

другой области раньше, чем в породившем их патологическом очаге.

Обе эти закономерности имеют важнейшее практическое и теоретическое значение. Они делают доступными пониманию различные формы атипичных инфарктов миокарда и стенокардии и создают фундамент для построения правильной, клинически и теоретически обоснованной их классификации.

Основоположниками классификации инфарктов миокарда являются В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско. В своей работе «К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца» в 1909 г. они описали три типа клинической картины тромбоза венечных артерий сердца: один классический, с характерными болями в области сердца (болевого тип), и два атипичных. Из них один, характеризующийся приступами тяжелого удушья, без болей в области сердца (астматический тип), другой — с чувством «сильного и тягостного давления под ложечкой и подпирания под сердце» (гастралгический тип). Огромное значение этой работы заключается не только в том, что В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско описали эти формы, но и в том, что они дали им конкретные названия, с которыми эти типы прочно вошли в мировую литературу и стали известны огромной массе практических врачей.

В дальнейшем, по мере накопления наблюдений, классификация В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско была дополнена другими авторами. Так, Д. М. Гротэль в 1940 г. указал на атипичную форму инфаркта миокарда, единственным выражением которого является остро наступившая недостаточность сердца с увеличением печени, отеками, застоем в легких и т. д. Эта же форма была в 1949 г. подробно описана Н. И. Сперанским под названием отечной формы. В 1955 г. В. Г. Попов также обратил внимание на эту форму, обозначенную им как тотальная недостаточность сердца, и включил ее в классификацию атипичных инфарктов миокарда.

В 1949 г. Н. К. Боголепов выделил атипичную форму инфаркта миокарда, протекающего с апоплексiformным синдромом, которая прочно вошла в литературу и стала фигурировать в классификациях. Об этом же в дальнейшем писали Э. М. Гельштейн и И. А. Кассирский. Следует отметить, что еще в 1937 г. больного с

таким синдромом описал С. И. Глаголев, но этот единственный случай должного внимания к себе в свое время не привлек.

В 1950 г. Хилл (Hill) наблюдал атипичную форму инфаркта миокарда, замаскированного ранее его само-го выявившимся осложнением — эмболией правой аксиллярной артерии.

В характеристике атипичных инфарктов миокарда все авторы исходят из различной локализации болей и степени их выраженности. Так, характеризуя атипичные инфаркты миокарда, Л. И. Фогельсон отмечает: 1) необычную локализацию болей; 2) слабую их выраженность или полное отсутствие; 3) бессимптомное течение или с незначительной симптоматикой. А. Н. Крюков указывает на атипичную локализацию болей или отсутствие болевого симптома, В. Ф. Зеленин — на атипичную локализацию болей и безболевого формы. Л. Б. Бухштаб, Л. Я. Ситерман и А. М. Сигал на основе слабой выраженности болевого синдрома выделили так называемую стертую форму инфаркта миокарда. К указанным выше двум показателям — различной локализации болей и степени их выраженности — В. Е. Незлин прибавляет еще безлихорадочную форму, О. И. Глазова — абдоминальную форму.

Как видно из изложенного, все характеристики атипичных инфарктов миокарда построены в основном на принципе отрицательных признаков, в данном случае — на отсутствии болей в области сердца при инфаркте миокарда. Об этом говорится или прямо — «болевого симптом отсутствует», или косвенно — «атипичная локализация болей», т. е. опять-таки отсутствие болей в области сердца при наличии их где-то в другом месте. Конкретные явления, характеризующие отдельные формы, в построении классификации не участвуют.

Принципиальным шагом вперед в классификации атипичных инфарктов миокарда является классификация В. Г. Попова, в которой выделяются следующие формы: 1) форма, сопровождающаяся острой недостаточностью сердца: а) левожелудочковой и б) тотальной; 2) церебральная (инсультная) форма; 3) желудочно-кишечная форма; 4) форма с атипичной локализацией болей. Здесь на первое место выдвигаются те или дру-

гие конкретные явления, характеризующие атипичные инфаркты миокарда, а отрицательные данные поставлены на последнее место.

Недостатком классификации В. Г. Попова является то, что в ней автор не указывает, что речь идет только о начале инфаркта миокарда. Между тем, как это было отмечено выше, атипичным бывает, как правило, только начало инфаркта миокарда. Дальнейшее течение чаще всего бывает обычным, имеют место только различные осложнения. Говорить, следовательно, нужно не об атипичных инфарктах миокарда вообще, а об атипичной клинической картине начала инфаркта миокарда в период его возникновения.

Например, как понимать термин «желудочно-кишечная форма инфаркта миокарда»? По классификации В. Г. Попова можно полагать, что желудочно-кишечные расстройства являются ведущими и определяют клиническое течение на всем протяжении инфаркта миокарда. Между тем острые желудочно-кишечные явления, если они имеют место при инфаркте миокарда, наблюдаются, только очень недолго — в начале инфаркта миокарда, как особая форма его первых проявлений. В дальнейшем течении инфаркта миокарда они, как правило, не наблюдаются. Следовательно, это название не отражает истинного положения вещей.

Следует указать, что в классификации В. Г. Попова отчетливо выделены только некоторые формы атипичных инфарктов миокарда. При изучении большого количества больных можно легко убедиться, что ряд весьма часто встречающихся форм атипичного начала инфаркта миокарда в классификации не нашел отражения.

Предлагаемая нами классификация включает следующие основные моменты:

1) в основу ее положена клиническая картина начала инфаркта миокарда;

2) классификация базируется на конкретных явлениях, характеризующих начало инфаркта миокарда, а не на отрицательных явлениях — отсутствии тех или других классических признаков;

3) в классификации выделен ряд определенных клинических типов и форм начала инфаркта миокарда и им даны соответствующие названия;

4) в классификации, кроме характеристики клинической картины начала инфаркта миокарда, уделяется внимание различным формам стенокардии;

5) патогенетической основой классификации является представление о закономерности разнообразных (по времени и месту проявления), исходящих из сердца рефлексов и иррадиаций при стенокардии и при начале инфаркта миокарда как причине различных клинических картин.

Классификация построена на принципе объединения в определенные группы многократно повторяющихся, однородных по своей клинической сущности и патогенезу случаев, так называемых атипичных инфарктов миокарда и стенокардии.

Классификация в свою очередь отчетливо показывает ненужность при настоящих условиях термина «атипичные» инфаркты миокарда и стенокардии, как уже устаревшего и не соответствующего новому положению вещей.

Действительно, атипичными инфаркты миокарда и стенокардии могли называться до тех пор, пока они обнаруживались в единичных случаях, пока не была ясна их единая патогенетическая основа. Но после того, как выяснилось, что они наблюдаются в жизни довольно часто и всегда обусловлены строго определенными моментами и дают весьма характерную клиническую картину, их следует рассматривать как отдельные закономерные формы инфаркта миокарда и стенокардии. Признание атипичных форм — необходимый, но временный этап на пути перерастания узкой «классической» клиники в широкую, многогранную клинику любого заболевания.

Если теперь объединить различные типы и формы всех так называемых атипичных инфарктов миокарда и стенокардии и включить «классические» типы, то классификация всех острых инфарктов миокарда и стенокардии представится в следующем виде.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ТИПОВ И ФОРМ СТЕНОКАРДИИ И НАЧАЛА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Загрудинно-болевого тип

Загрудинно-болевого, так называемый классический, тип стенокардии и начала инфаркта миокарда подробно описан во всех учебниках, хорошо известен всем врачам, поэтому дополнительного освещения здесь не требует.

Периферический тип

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Леволопаточная форма | Проявление стенокардии или клиническое начало инфаркта миокарда с болей в левой лопатке |
| 2. Леворучная форма | Проявление стенокардии или клиническое начало инфаркта миокарда с болей в левой руке (боли во всей руке или только в кисти, предплечье, локтевом суставе, плече, плечевом суставе) |
| 3. Верхнепозвоночная форма | Проявление стенокардии или клиническое начало инфаркта миокарда с болей в верхнегрудном отделе позвоночника |
| 4. Нижнечелюстная и ушная формы | Проявление стенокардии или клиническое начало инфаркта миокарда с болей в нижней челюсти, зубах, ушах |
| 5. Горланно-глоточная форма | Проявление стенокардии или клиническое начало инфаркта миокарда с болей в глотке, гортани |

Абдоминальный тип

1. Клиническое начало инфаркта миокарда с картины острой брюшной катастрофы:
 - а) прободной язвы желудка,
 - б) желудочного кровотечения,
 - в) кишечной непроходимости.
2. Клиническое начало инфаркта миокарда или приступа стенокардии с картины воспалительного процесса в брюшной полости:
 - а) острого или обострения хронического холецистита,
 - б) острого аппендицита.

3. Клиническое начало инфаркта миокарда или приступа стенокардии с болей или других патологических ощущений в области пищевода — пищеводная форма.

Примечание. Хотя патологические явления со стороны пищевода как эквиваленты стенокардии или клинического начала инфаркта миокарда локализуются вне брюшной полости, однако, исходя из физиологических и клинических показаний, их целесообразно рассматривать в пределах абдоминального типа.

Церебральный тип

- | | |
|--|--|
| 1. Обморочная форма | Начальные проявления инфаркта миокарда в виде обморока |
| 2. Замаскированное гипертоническим кризом начало клиники инфаркта миокарда | Бессимптомное начало инфаркта миокарда вместе с гипертоническим кризом |
| 3. «Токсикоинфекционная» или «гастритическая» форма | Начальные проявления инфаркта миокарда в виде пищевой токсикоинфекции или острого гастрита |
| 4. Гемиплегическая форма. | Начало клинической картины инфаркта миокарда с гемиплегии |

Безболевого типа

- | | |
|---|--|
| 1. Астматическая форма | Начало инфаркта миокарда с приступа сердечной астмы, иногда с отеком легких |
| 2. Форма быстро наступающей тотальной сердечной недостаточности | Наблюдается на фоне ранее перенесенного инфаркта миокарда, резкого коронарного атеросклероза и гипертонической болезни |
| 3. Коллаптоидная форма | Начало инфаркта миокарда с острого коллаптоидного состояния |
| 4. Аритмическая форма | Развитие инфаркта миокарда с явлений острого нарушения сердечного ритма |

Комбинированный тип

Этот тип встречается довольно часто и выражается в сочетании обычно двух каких-либо из перечисленных выше форм, проявляющихся одновременно или через очень короткое время, например церебрально-абдоминальный тип.

Как видно из представленной классификации, начало всех инфарктов миокарда и стенокардии укладывается в шесть типов: 1) за грудино-болевой, 2) периферический, 3) абдоминальный, 4) церебральный, 5) безболевого и 6) комбинированный.

Название каждого типа определяет его **общий** характер. Например, название «периферический тип» указывает, что все явления, связанные со стенокардией или началом инфаркта миокарда, при этом типе возникают сначала на периферии. Название «абдоминальный тип» предполагает, что клиническая картина стенокардии или инфаркта миокарда начинается с патологических явлений в брюшной полости. Название «церебральный тип» говорит о том, что клиника инфаркта миокарда начинается с тех или иных симптомов нарушения мозгового кровообращения.

Каждый тип классификации включает в себя отдельные многообразные формы или варианты стенокардии или начала инфаркта миокарда. Так, периферический тип включает: леволопаточную форму стенокардии или начала инфаркта миокарда, при которой клиника начинается с болей в левой лопатке, а не в сердце (боли в сердце могут появиться в дальнейшем или отсутствуют совсем); леворучную форму стенокардии или начала инфаркта миокарда, при которой боли возникают сначала в левой руке (во всей руке, кисти, предплечье, локтевом суставе, плече).

Как часто встречаются отдельные клинические типы начала инфаркта миокарда и стенокардии? Ответ на этот вопрос представляет значительные трудности. Литературные данные о частоте атипичных инфарктов миокарда, которые по существу включают, кроме за грудино-болевого, все клинические типы, характеризующие начало инфаркта миокарда, весьма разноречивы. Так, В. Г. Попов указывает 17%, А. Г. Гукасян — 50%, Г. К. Алексеев — 8%, П. Е. Лукомский — 29%,

Э. М. Гельштейн — 30%. Процент атипичных инфарктов миокарда, по сведениям зарубежных авторов, по В. Г. Попову, колеблется от 8 до 75, по Г. К. Алексе-еву — от 2 до 60. Такое разнообразие данных у различ-ных авторов можно объяснить рядом моментов. Основ-ными из них являются следующие:

- 1) качество собирания анамнеза;
- 2) возрастной состав больных: чем больше пожилых больных, тем выше будет процент.

Имеются и другие моменты, на которых мы здесь ос-танавливаться не будем.

Согласно нашим данным, примерная частота отдель-ных типов клинического начала инфаркта миокарда при **хорошо собранном анамнезе** выражается в следующих цифрах: за грудино-болевой тип — 50%, перифериче-ский тип — 25%, абдоминальный тип — 5%, церебраль-ный тип — 10%, безболевого тип — 10%.

Частота комбинированного типа отдельно не приво-дится, так как он входит в счет ведущего из составляю-щих его отдельных типов.

У пожилых больных и у больных гипертонической болезнью увеличивается частота случаев инфарктов миокарда церебрального и безболевого типа в основном за счет уменьшения частоты случаев за грудино-болево-го типа.

Глава II

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ТИП СТЕНОКАРДИИ И НАЧАЛА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Тип стенокардии или начала инфаркта миокарда, характеризующийся появлением болей сначала не в области сердца, а на периферии (в кистях, предплечьях, локтевых, плечевых суставах, лопатках, чаще слева и т. д.), которые остаются локализованными там или в дальнейшем возникают в сердце, освещен недостаточно. Даже в монографических работах, специально посвященных стенокардии и инфаркту миокарда, этот вопрос затрагивается редко.

В одних монографиях, как книга Л. Я. Ситермана «Инфаркт миокарда» (1938) и Э. М. Гельштейна «Инфаркт миокарда» (1948), о таких формах стенокардии и начала инфаркта миокарда вообще не упоминается; в других — отмечается, что такая локализация болей при стенокардии и инфаркте миокарда может иметь место, но является большой редкостью. Так, Д. М. Гротэль в своей работе «Инфаркт миокарда» (1940) указывает, что начало болей в области рук с дальнейшим распространением их на загрудинную область он наблюдал только в 2 случаях. М. И. Золотова-Костомарова в монографии «Клиника и патология инфаркта миокарда» (1950) пишет, что локализация болей при инфаркте миокарда только в руках и плечах или в межлопаточном пространстве — редчайшее явление. Только у одного больного она могла отметить первоначально боли в руках и плечах и у одного больного — в межлопаточном пространстве.

На возможность локализации болей в руке, лопатке и межлопаточном пространстве при стенокардии более подробно указывает В. Е. Незлин в своей книге «Коронарная болезнь» (1951) и приводит отдельные примеры.

И. А. Черногоров («Грудная жаба», 1954), не приводя собственных наблюдений, отмечает, что в некоторых атипичных случаях грудной жабы боли могут локализоваться в лучезапястном или локтевом сочленении, в межлопаточном пространстве или под лопаткой.

Интересные наблюдения в этом направлении были сделаны некоторыми авторами уже давно. Так, Юшар (1916) сообщал о больном, который жаловался на длительные боли в левом лучезапястном сочленении с ощущением, будто рука сдавлена железным обручем. Находясь на приеме у Юшара, больной этот во время разговора прикоснулся к холодному пресс-папье и тут же скончался от приступа грудной жабы. М. М. Губергриц описывает больную, у которой боль ощущалась только в зубе во время ходьбы. Экстракция зуба боли не устранила. Боль проходила после приема нитроглицерина. Впоследствии у больной развился инфаркт миокарда.

Можно было бы привести отдельные наблюдения и других авторов. Однако общим для всех наблюдений является то, что все они приводятся как носящие случайный, а не закономерный характер.

Задачей настоящей главы является:

1) на основе обобщения большого собственного материала показать, что все указанные выше атипичные проявления стенокардии и начала инфаркта миокарда, несмотря на различие в отношении локализации болей, однородны по своему существу и вместе образуют единый тип стенокардии и острого периода клиники инфаркта миокарда;

2) дать этому типу стенокардии и начальным проявлениям клиники инфаркта миокарда определенное название и тем способствовать практическому внедрению представления об этом типе патологии в сознании широких врачебных масс, что до сих пор не имело места;

3) проиллюстрировать на конкретных примерах различные клинические формы данного типа стенокардии и начала инфаркта миокарда;

4) осветить вопрос о взаимоотношениях и дифференциальной диагностике этих форм стенокардии и инфаркта миокарда с плекситами и радикулитами.

Анализ изученного нами материала ясно показал, что при всем различии в отношении локализации болей указанные формы стенокардии и начала инфаркта мио-

карда едины по существу и патогенезу. Общим для них и определяющим является то, что боли первоначально локализуются на периферии и только в дальнейшем появляются в области сердца, что бывает не всегда. Все встречающиеся отдельные формы являются только разновидностями одного общего типа, названного нами периферическим.

Периферический тип после классического за грудино-болевого является наиболее частым. Особенно часто встречается периферический тип стенокардии, но нередко по такому типу развивается и инфаркт миокарда.

Место первоначальной локализации болей на периферии может быть самым разнообразным, но некоторые локализации встречаются наиболее часто, являясь наиболее типичными. К таким локализациям в первую очередь относится левая лопатка, левая рука (кисть, предплечье, локтевой сустав, плечевой сустав), межлопаточное пространство (верхнегрудной отдел позвоночника), во вторую очередь — нижняя челюсть, зубы, уши, глотка и гортань.

Леволопаточная форма

Среди отдельных клинических форм периферического типа стенокардии и начала инфаркта миокарда леволопаточная форма является одной из наиболее распространенных и важных. Она характеризуется тем, что сначала боли имеют место только в области левой лопатки, изолированно. Болей в области сердца при этом нет. Они появляются здесь лишь в дальнейшем, через некоторое время. Больной фиксирует внимание врача только на боли в области левой лопатки, совершенно не упоминая о сердце. Эти боли обычно усиливаются при движении левой рукой (или левой лопаткой). Пальпация и надавливание на мышцы левой лопатки часто оказываются болезненными. Отсутствие при объективном исследовании выраженных изменений со стороны сердца толкает врача на диагноз «миозит», иногда «плексит» с назначением «соответствующего» лечения: растирание, пирамидон, физиотерапия и т. д. Затем после более или менее длительного периода, а иногда очень быстро (в этот же день или ближайшие дни) выывается картина тяжелого инфаркта миокарда. Оказывается, что больной все это время работал, в результате значи-

тельно ухудшилось течение истинного заболевания и его прогноз. Дело может окончиться внезапной смертью больного.

В качестве примера можно привести отдельные истории болезни.

Больной Е., 52 лет, столяр, обратился в поликлинику с жалобами на боли в области левой лопатки. Боли в последнее время появлялись периодически, но больной не придавал им значения. В день обращения в поликлинику боли стали значительно более резкими. Раньше ничем не болел. Год назад при профилактическом медицинском осмотре у больного было отмечено умеренное повышение артериального давления, но оно не беспокоило, и больной не лечился.

При обследовании сердце и легкие в норме. Живот мягкий, патологических изменений не определяется. Отмечается болезненность при пальпации в области мышц левой лопатки. Поставлен диагноз «миозит», назначено лечение: растирание, пирамидон, банки. Больной отпущен домой с указанием, что болезнь не опасна и можно работать.

На другой день больной работал весь день, хотя чувствовал себя плохо. После работы он с большим трудом добрался домой, страдая от резких болей уже в области сердца и упадка сил.

Дома состояние больного быстро ухудшилось и стало крайне тяжелым. Боли в области сердца и за грудиной нарастали, иррадиировали в левую лопатку, плечо и руку. Появился холодный пот. Врач неотложной помощи застал картину тяжелого инфаркта миокарда, ввел больному подкожно камфару, пантопон, атропин, кофеин. Однако все оказалось безрезультатным, и больной через 4 часа скончался.

Ошибка диагностики и неправильная тактика врача обсуждались на научно-практической конференции ведущих терапевтическими отделениями больниц и поликлиник Москвы.

В центре внимания оказался основной вопрос: можно ли было в данном случае поставить правильный диагноз и какова дифференциальная диагностика между такой атипичной стенокардией и миозитом, плекситом, радикулитом и другими подобными заболеваниями. Некоторые врачи высказывались в том направлении, что правильный диагноз в данном случае нельзя было поставить, так как заболевание протекало совершенно атипично: больной никаких жалоб на боли в области сердца не предъявлял, при объективном исследовании со стороны сердца ничего патологического установлено не было, а отмечалась болезненность мышц в области левой лопатки, следовательно, врач имел основание ставить диагноз «миозит».

Такую точку зрения, однако, вряд ли можно считать правильной. Действительно, дифференциальная диагностика между такой атипичной стенокардией и миозитом, плекситом, радикулитом и т. д. в некоторых случаях может оказаться весьма затруднительной: во-первых, боли, связанные с местными изменениями, и отраженные боли могут иногда оказаться весьма сходными; во-вторых, периферические боли, обусловленные коронарной недостаточностью, не в пример типичной стенокардии могут носить периодический характер и не зависеть от таких факторов, как физическая работа, волнение и т. д. Больные в этих случаях указывают, что временами «мозжит», «сверлит» под левой лопаткой.

Объективные данные, рентгенологическое и даже электрокардиографическое исследования, если они дают отрицательные результаты, также не всегда решают этот вопрос. Не находя патологических изменений при объективном и рентгенологическом исследовании сердца, врач успокаивается, считая, что со стороны сердца все обстоит благополучно, и упускает надвигающийся инфаркт миокарда.

Приступ стенокардии, а тем более состояние после приступа стенокардии могут часто не сопровождаться какими-либо отклонениями со стороны электрокардиограммы, что вводит в заблуждение врача, если он базируется только на показаниях электрокардиографии. Можно привести ряд примеров, когда отрицательные электрокардиографические данные при жалобах больного на боли в области сердца дезориентируют врача, который считает такую электрокардиограмму надежным показателем отсутствия очаговых изменений в сердце. Больной продолжает вести активный образ жизни даже при наличии субфебрильной температуры, которая расценивается как результат гриппозной инфекции, а затем на повторной электрокардиограмме нередко у него обнаруживают обширный инфаркт миокарда той или иной давности.

Основной ошибкой врача, к которому обратился больной Е., был плохо собранный, а главное, плохо проанализированный анамнез. Врач подробно не расспросил больного, не учел его пожилого возраста, указания на повышение артериального давления в прошлом, не измерил сам давления, а основное совершенно не обратил

внимания на то, что боли локализируются в области левой лопатки. Боли в области левой лопатки, особенно нарастающие в своей интенсивности, у пожилого больного должны всегда фиксировать внимание врача и настораживать его в отношении возможной связи их со стенокардией. Правильность этого положения можно показать на множестве примеров.

1. Больная С., 52 лет, поступила в клинику по поводу инфаркта задней стенки левого желудочка, наступившего 10 дней назад. Больная рассказала, что выраженные боли в области сердца, закончившиеся инфарктом миокарда, появились у нее месяц назад, но до этого в течение года у нее временами были боли в области левой лопатки. По выражению больной, «верлило» в одной точке. Иногда боль в лопатке нерезко отдавала в сердце. Больная в свое время на эту боль в лопатке не обращала внимания и к врачам не обращалась.

Электрокардиограмма подтвердила диагноз инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка.

2. Больная А., 59 лет, была доставлена в клинику по поводу внезапного обморока. На электрокардиограмме имелись изменения, характерные для инфаркта задней стенки левого желудочка. При расспросе больная указала, что заболеванием сердца она раньше никогда не страдала. Единственно, что ее беспокоило временами, — это сверлящие боли в левой лопатке, но она не придавала им значения.

Из изложенного видно, что боли в области левой лопатки, которым не было придано должного значения, были в обоих случаях серьезным сигналом надвигающейся опасности инфаркта миокарда.

Приведенные примеры свидетельствуют об огромном значении для диагностики и правильного понимания заболевания хорошо собранного и тщательно проанализированного анамнеза, что должен помнить в первую очередь участковый врач, а также врачи скорой и неотложной помощи. И если первым условием успешной диагностики инфаркта миокарда для участкового врача является широкое знакомство с различными формами его, то вторым условием — тщательное, умелое собирание у постели больного анамнеза и его анализ, особенно при таких заболеваниях, при которых объективные данные весьма скудны.

Собирание анамнеза — это ювелирная работа, не терпящая штампа и формализма. Это положение хорошо известно, но оно нередко плохо проводится в жизнь. В результате возникают грубейшие диагностические

ошибки, как это имело место у больного Е. Диагностическая ошибка врача повлекла за собой не только лечебную ошибку (назначение банок, растирания), но и тактическую ошибку. Если бы врач даже не поставил точный диагноз надвигающегося инфаркта миокарда, а только подумал бы о возможности наличия в данном случае стенокардии, он должен был направить больного домой и наблюдать его несколько дней до установления окончательного диагноза. Необходимо учесть, что при наличии стенокардии, а возможно, уже и очаговых изменений в миокарде больной возвращался из поликлиники домой на трамвае и пешком и весь следующий день работал, не получая должного лечения и не соблюдая режима. Это, несомненно, повлияло на исход заболевания. Можно допустить, что работа, требующая усиленного кровоснабжения сердечной мышцы, при суженном просвете коронарных сосудов вследствие пристеночного тромбоза или их спазма, а вернее, того и другого вместе, вызвала острую недостаточность кровоснабжения сердечной мышцы с образованием обширного инфаркта сердечной мышцы, обусловившего смертельный исход. Поздняя, несвоевременная госпитализация — одна из серьезных причин тяжелого течения инфаркта миокарда, возможного образования в дальнейшем аневризмы сердца и летального исхода. Это доказано многочисленными наблюдениями в клинике.

Приведем еще один аналогичный пример.

Больной К., 77 лет, был доставлен в стационар с диагнозом инфаркта миокарда 8/V 1956 г. Во второй половине апреля 1956 г. у больного появились мышечные боли в области левой лопатки и левой половины грудной клетки, особенно при движении, слабость, одышка. Ввиду того что эти явления прогрессировали, больной 23/IV обратился в поликлинику.

В поликлинике больной жаловался на слабость, одышку, перебои сердца, мышечные боли в области левой лопатки и левой половины грудной клетки. При обследовании пульс 68 ударов в минуту, артериальное давление 120/80 мм ртутного столба, тоны сердца приглушены. В легких жесткое дыхание, звук коробочный. Органы брюшной полости без особенностей. При пальпации мышц в области левой лопатки и левого плеча отмечалась болезненность. Поставлен диагноз: артериокардиосклероз, эмфизема легких, миалгия. Больному были назначены пирамидон, анальгин и растирание грудной клетки.

Указанное лечение больной проводил дома 2 недели, но облегчения не наступило. Режима не соблюдал, ходил.

8/V в связи с продолжающимся плохим самочувствием больной опять пошел в поликлинику. На этот раз была снята электро-

кардиограмма, на которой были обнаружены признаки инфаркта миокарда. Тут же на машине скорой помощи больной был направлен в стационар.

В стационаре диагноз инфаркта миокарда подтвердился.

Электрокардиограмма от 10/V 1956 г. (рис. 1, а). В стандартных отведениях зубец T_1 снижен. В грудных отведениях глубокие

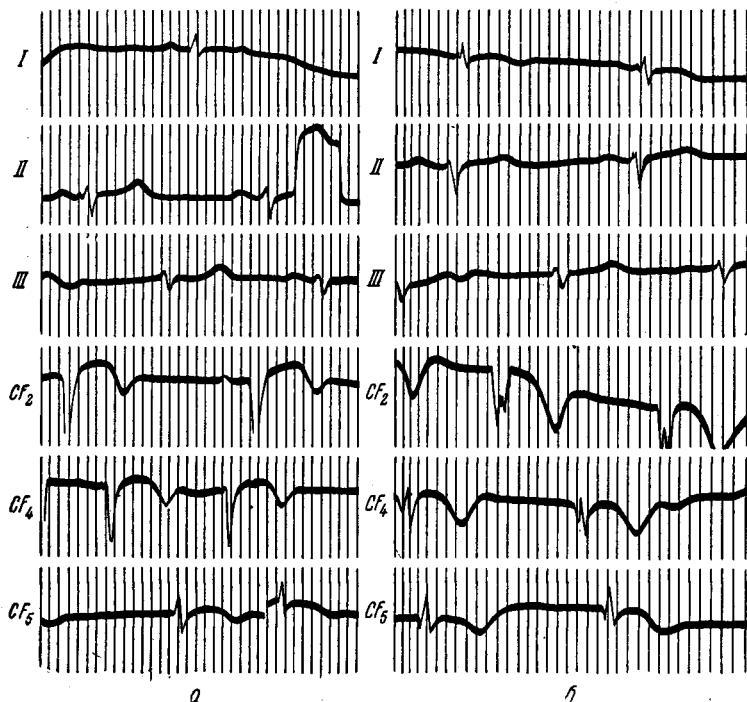


Рис. 1. Электрокардиограмма больного К. от 10/V (а) и от 18/VII (б) 1956 г.

зубцы QS_{CF_2} , QS_{CF_4} . Интервалы ST_{CF_2} — ST_{CF_4} подняты над изолинией, куполообразны. Зубцы T_{CF_2} , CF_4 , CF_5 отрицательные. Заключение: инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Электрокардиограмма от 18/VII 1956 г. (рис. 1, б). По сравнению с электрокардиограммой от 10/V (см. рис. 1, а) имеется следующая динамика. Зубец T_1 сгладился. Интервалы S — T_{CF_2} , CF_4 значительно опустились к изолинии. Отрицательные зубцы T_{CF_2} , CF_4 стали более глубокими. Заключение: рубцовые изменения после инфаркта миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

В стационаре течение болезни было крайне тяжелым и только в результате упорного 3-месячного лечения состояние больного улучшилось, и он в удовлетворительном состоянии был выписан домой.

Как видно из изложенного, ошибка врача поликлиники была обусловлена рядом причин: во-первых, незнанием периферического типа стенокардии и клинического начала инфаркта миокарда, в частности одной из наиболее часто встречающихся форм его — леволопаточной формы, которая имела место в данном случае; во-вторых, незнанием того, что при стенокардии и инфаркте миокарда может иметь место болезненность мышц в области левой лопатки; в-третьих, отсутствием должного анализа и оценки жалоб больного. Несмотря на отчетливые сердечные жалобы больного — одышку, перебои, врач в связи с отсутствием выраженной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы при физикальном исследовании поставил диагноз «миалгия», расценив мышечные боли в области левой лопатки и левого плеча как самостоятельные, первичные, не учитывая, что боли в левой лопатке имеются у больного 77 лет.

Наличие местной мышечной болезненности увело врача в сторону от предположения о сердечном характере заболевания, и у него даже не возникло мысли о необходимости электрокардиографической проверки состояния сердца. Это было сделано только через 2 недели, в течение которых больной не соблюдал необходимого режима и не получал должного лечения. Можно думать, что именно эти обстоятельства привели к тяжелому течению инфаркта миокарда, и больного удалось спасти только благодаря исключительно энергичным мероприятиям в стационаре.

Заслуживает внимания и следующая история болезни.

Больная Б., 58 лет, доставлена в приемное отделение 20/III 1950 г. в 23 часа 10 минут в крайне тяжелом состоянии, без пульса, с диагнозом: прободная язва желудка.

Со слов дочери, больная в течение последних 2 дней жаловалась на боли в левой руке, в левой лопатке и боли в левой половине грудной клетки.

При поступлении лицо больной крайне бледное, шейные вены резко набухшие. Туловище и кончики пальцев резко цианотичны. Пульс не пальпируется, артериальное давление не определяется, тоны сердца не выслушиваются; в паховых складках с обеих сторон пульс на бедренной артерии пальпируется. Границы

сердца не увеличены, хотя по рассказу дочери больная страдает гипертонической болезнью. Печень увеличена, болезненна при пальпации, резкая жажда. Анурия.

Учитывая тяжелое состояние больной и диагноз, с которым она поступила, к больной вызвали ответственного дежурного хирурга, а также дежурного терапевта. Хирург сделал следующее заключение: агональное состояние, оперативному вмешательству больная не подлежит.

Несмотря на все предпринятые лечебные мероприятия, больная умерла, пробыв в приемном отделении 55 минут.

Патологоанатомический диагноз. Атеросклероз аорты, мозговых и сердечных артерий с сужением просвета последних. Тромб в нисходящей ветви левой венечной артерии. Обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка. Тромбоз сосудов брыжейки. Резкое застойное полнокровие нижнего отдела тонких кишок и слепой кишки. Артериосклероз мозга. Полнокровие и отек легких. Полнокровие печени и селезенки. Смерть наступила от острой сердечной недостаточности на почве артериосклероза и инфаркта миокарда.

Если суммировать сведения, рассказанные дочерью больной, объективные данные и результаты патологоанатомического вскрытия, можно прийти к следующему заключению. У больной с распространенным атеросклерозом аорты, мозговых и сердечных сосудов 18/III в связи с тромбозом левой коронарной артерии наступил обширный инфаркт миокарда. Начало его развивалось по периферическому типу. Боли локализовались в области левой лопатки.

Если судить по диагнозу «прободная язва желудка», с которым участковый врач направил больную в стационар, то надо думать, что у больной в этот день как осложнение инфаркта миокарда развился тромбоз сосудов брыжейки, симптомы которого были приняты врачом ошибочно за признаки прободной язвы желудка.

В данном случае имело место описанное Хиллом явление, которое заключается в том, что клиника инфаркта миокарда маскируется его осложнением, в частности у больной Б. — тромбозом брыжеечных сосудов.

Леворучная форма

Данная форма характеризуется тем, что при ней боли сначала имеют место только в левой руке — во всей руке или в различных ее отделах: левом плече, локте, предплечье, кисти. Болей в области сердца при этом более или менее длительное время не бывает. Они мо-

гут появиться значительно позднее или вообще отсутствовать. Больные этим болям в левой руке значения не придают, а если они сильно беспокоят, то их считают следствием простуды или ушиба и соответствующим образом лечат. С точки зрения диагностики о леворучной форме нужно сказать, что боли в левой руке очень часто диагностируются как левосторонний «плексит» или «неврит».

В некоторых случаях леворучная форма стенокардии может длиться продолжительное время, в других же случаях вслед за болями в левой руке (реже правой) может быстро развиваться инфаркт миокарда.

Приведем примеры.

У больной С., 54 лет, 19/III 1956 г. внезапно заболело левое плечо (левый плечевой сустав), затем боль распространилась ниже по руке до локтя. Боль мозжащая, резкая. Минут через 10 появилась боль в горле и за грудиной. Она продолжалась несколько секунд, а боль в руке оставалась всю ночь. Болей в области сердца не было. На следующее утро появилась резкая слабость и продолжались менее интенсивные, чем накануне, боли в левой руке. Больная обратилась в поликлинику к врачу, который определил невралгию и выдал больничный лист. Больная в течение 10 дней повторно посещала поликлинику. Боли прекратились, и по просьбе больной ее выписали 31/III на работу. 30/III больная стирала дома белье. 31/III утром занималась гимнастикой, обливалась холодной водой и пешком пришла на работу.

В тот же день, 31/III, больная, желая проверить свое состояние, сняла в поликлинике электрокардиограмму, на которой были ясные признаки инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка (выраженный зубец Q и отрицательный T_{2,3,3a}). Больная была сразу же госпитализирована и пролежала в стационаре до 20/V.

Во время пребывания в стационаре, как и дома, болей в сердце не было.

Больная раньше серьезно не болела. Гипертонии не было. За 2 месяца до последнего заболевания у больной появились боли в левом боку, которые расценивались как межреберная невралгия.

Объективно: пульс 90 ударов в минуту, артериальное давление 140/90 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. В легких жесткое дыхание. Живот мягкий. Печень, селезенка не прощупываются, отеков нет.

Электрокардиограмма от 31/III (рис. 2). Левограмма. Глубокие зубцы Q_{S3,3a}. Зубцы T_{2,3,3a} отрицательные. Заключение: инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.

Заболевание у данной больной представляет собой яркий случай леворучной формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. В результате неправильной диагностики больная инфарктом миокарда ходила, сти-

рала белье, занималась гимнастикой, что, конечно, не могло не повлиять на течение заболевания.

У больной С. стенокардия и начало инфаркта миокарда протекали некоторое время с изолированными болями в левой руке; болей в области сердца в этот период не было.

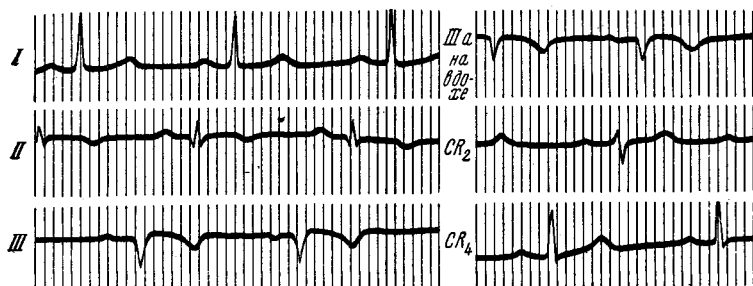


Рис. 2. Электрокардиограмма больной С. от 31/III 1956 г.

Приведем пример, где боли в прединфарктном периоде и в начале инфаркта миокарда сосредоточились в левом локте.

Больной З., 53 лет, поступил в стационар 19/XI 1948 г.

До поступления в больницу в течение месяца ощущал одышку при физической работе и боли в левом локтевом суставе. Боль в локтевом суставе относил за счет ушиба, не лечился.

17/XI в 12 часов дня во время работы появилась сильная боль в левом локтевом суставе с отдачей в сердце. Боль сопровождалась обильным выделением пота. Пошел в уборную и подставил локоть под холодную воду. Боль держалась в течение часа, затем прошла. Работал до 11 часов вечера. По окончании работы вышел на улицу, но не смог идти из-за появившихся сжимающих болей в области сердца. Больной с трудом добрался домой. На третий этаж больной поднимался в течение 30 минут. Боль была настолько сильной, что больной не мог ни позвонить, ни вынуть ключ из кармана.

Дома боль в левой руке усилилась. Такое состояние длилось до 4 часов утра. Затем боль успокоилась, и больной уснул. Утром самочувствие было лучше, пошел на работу, где снова появилась боль в левой руке и в области сердца. Больной продолжал работать. По возвращении домой у больного опять возникли боли в левой руке и в сердце, но на следующий день вновь пошел на работу. Работать из-за слабости не смог и обратился в поликлинику. В поликлинике внезапно наступил обморок, и больной был

срочно госпитализирован. В стационаре электрокардиографически установлен обширный инфаркт миокарда передней стенки и боковой стенки левого желудочка.

Более редко боль при начале инфаркта миокарда может сосредоточиться в правой руке.

Приведем пример, где боль в начале инфаркта миокарда имела место в основном в правом локте.

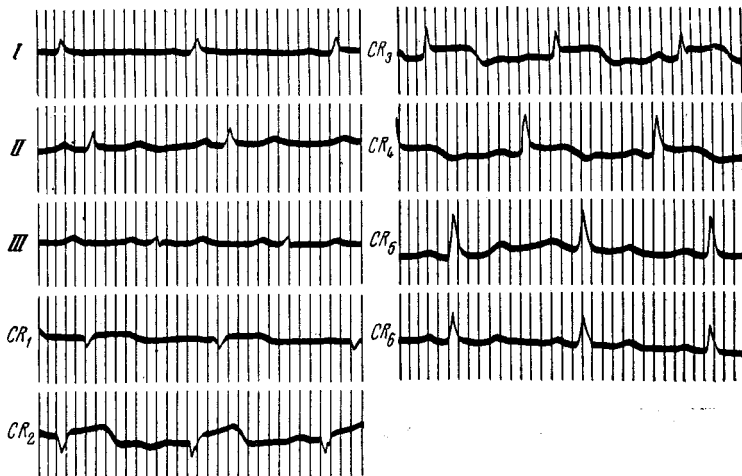


Рис. 3. Электрокардиограмма больного Ф. от 27/IX 1956 г.

Больной Ф., 67 лет, заболел остро 25/IX 1956 г. Ночью появилась резкая боль в правой руке, главным образом в правом локте. Меньше болела и левая рука. Боль в правом локте была очень резкой, длилась всю ночь. Сердце совершенно не болело.

При поступлении пульс 100 ударов в минуту. Артериальное давление 120/85 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. В легких сухие хрипы. Живот мягкий, патологических изменений не обнаружено. Пульсация артерий стоп ослаблена.

На снятой 27/IX электрокардиограмме выявлен обширный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и перегородки.

Электрокардиограмма (рис. 3). В стандартных отведениях зубец T_1 сглажен. В грудных отведениях: зубцы QS в отведениях CR_1 , CR_2 , интервалы $S - T_{CR_1, CR_2, CR_3, CR_4}$ приподняты над изолинией. Формируются отрицательные зубцы $T_{CR_1, CR_2, CR_3, CR_4}$. Заключение: свежий инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки

Отдаленные наблюдения. Спустя 2 года после перенесенного инфаркта миокарда у больного имеется стенокардия напряжения и покоя. Интересно, что, как и в начале инфаркта миокарда, боль локализуется в основном в правой и меньше в левой руке. Боли в сердце очень мало выражены. Больной указывает, что боль в правой руке глухо отдает в сердце и, как правило, быстро снимается нитроглицерином.

Верхнепозвоночная форма

Форма стенокардии или начала инфаркта миокарда, характеризующаяся болями в верхнем отделе позвоночника, встречается во много раз реже леволопаточной и леворучной формы. Однако она имеет настолько важное значение, что заслуживает особого выделения.

Эта форма часто является источником грубых диагностических ошибок. Клиническая картина инфаркта миокарда начинается в этом случае с резких болей в верхней части грудного отдела позвоночника, без одно-временных болей в области сердца. В результате, некоторые врачи, подходя слишком упрощенно, с узколокалистических позиций к оценке сложных патологических явлений, нередко ставят диагноз спондилоза или шейно-грудного радикулита в тех случаях, когда имеется инфаркт миокарда и на его фоне вторичные нервнорефлекторные или мышечные боли.

Теоретическое значение этой формы заключается в том, что она ярче других подчеркивает тот факт, что у ряда больных начало болей на периферии связано с путями иррадиаций в прошлом при классической клинике стенокардии или инфаркта миокарда.

Приведем пример.

Больной Г., 64 лет, доставлен в стационар 28/III 1956 г. В этот день у больного на работе появилась боль в позвоночнике, между лопаток. Резкая боль держалась около часа, сопровождалась значительной слабостью и полубморочным состоянием. После инъекций камфары и атропина состояние больного улучшилось, и он на машине скорой помощи был доставлен в стационар.

Раньше боли в области сердца не беспокоили. В феврале перенес грипп. После этого впервые появились боли в сердце, которые иррадиировали в позвоночник. К врачам раньше не обращался. Артериальное давление не измерял. По словам больного, после гриппа он перенес 4 ангинозных приступа, и все они протекали однотипно: вначале появлялось удушье, затем резкая боль в верхнем отделе позвоночника с отдачей в обе лопатки. В области сердца болей не было. Наиболее тяжелый последний

приступ сопровождался чувством сильного онемения и тяжести в левой руке, опять без болей в области сердца.

Больной бледен. Цианоз губ. Пульс 80 ударов в минуту. Артериальное давление 165/100 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. В легких жесткое дыхание. Живот мягкий, печень и селезенка не прощупываются. Температура при поступлении 37,2°, лейкоцитов 18 000.

Электрокардиограмма от 28/III 1956 г. (рис. 4, а). Левogramма. Стандартные отведения: зубцы R выражены во всех отведениях, интервалы $S-T_{III, IIIa}$ ниже изолинии, зубец T_1 снижен, зубцы $T_3, 2a$ двухфазные (\mp). В грудных отведениях: зубец R_{CF_5} высокий, интервалы $S-T_{CF_2, CF_4}$ выше изолинии, зубцы T_{CF_2, CF_4} двухфазные (\mp), зубец T_{CF_6} двухфазный (\mp). Заключение: свежий инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Электрокардиограмма от 16/V 1956 г. (рис. 4, б). По сравнению с электрокардиограммой от 28/III (см. рис. 4, а) имеется следующая динамика. Зубцы R снизились во всех отведениях, особенно в грудных. Интервалы $S-T$ установились на изолинии. Зубцы $T_{1, 2, CF_6}$ стали отрицательными, зубцы T_{CF_2, CF_4, CF_6} стали глубоко отрицательными. Заключение: обширный инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки в стадии рубцевания.

В данном случае начало обширного инфаркта миокарда проявилось сильными болями в верхнегрудном отделе позвоночника, сопровождавшимися резкой слабостью и полубморочным состоянием. Имевшие место ранее приступы стенокардии сопровождались такими же явлениями, но в менее выраженной степени.

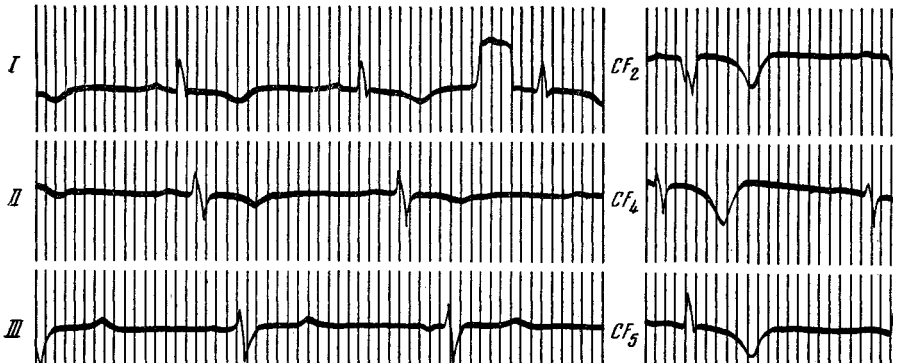
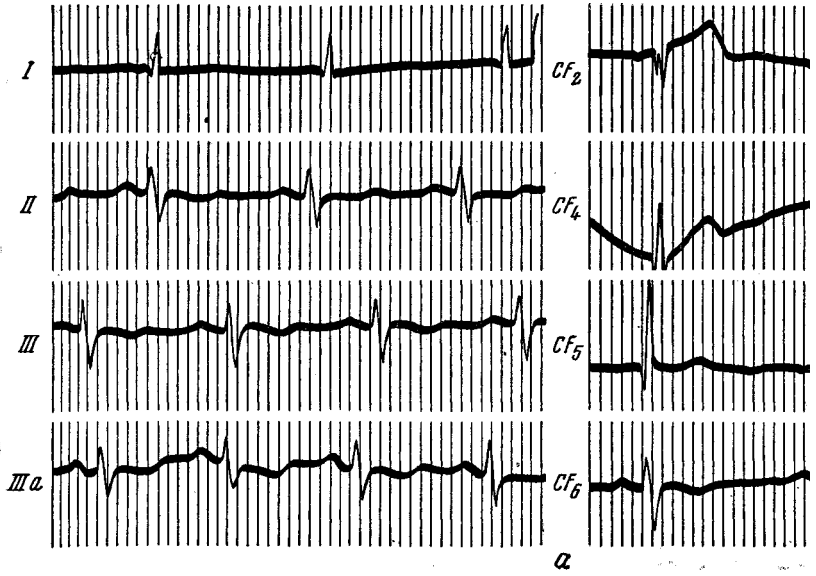
Остановимся на другом примере.

Больной Ж., 43 лет, поступил в стационар 3/IX 1952 г. 2/IX в 12 часов дня на работе появились боли жгучего характера в грудном отделе позвоночника. Боли распространились на грудину и на обе руки до кистей. Приступ болей держался около 2 минут, сопровождался обильным потом. Больной продолжал работать до 16 часов. В течение этих 4 часов было еще три таких приступа. Дома ночью было четыре приступа болей.

На следующий день утром обратился в поликлинику, где повторился приступ болей в позвоночнике и теперь уже в области сердца. Больной на машине скорой помощи был направлен в стационар. Раньше не болел, к врачам не обращался. Артериальное давление не измерял.

При поступлении: больной бледен, пульс 74 удара в минуту. Артериальное давление 110/80 мм ртутного столба, тоны сердца глухие. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, при пальпации не болезнен. Печень, селезенка не прощупываются.

На электрокардиограмме — картина, характерная для инфаркта миокарда передней стенки.



Какие серьезные диагностические ошибки могут быть допущены вследствие отсутствия знаний о верхнепозвоночной форме клинического начала инфаркта миокарда, ярко свидетельствует история болезни, изложенная Н. К. Боголеповым в его книге «Коматозные состояния» (стр. 203—205).

Речь идет о больном, у которого в трамвае внезапно возникли головокружение, рвота, слабость, появились резкие боли в верхнегрудном отделе позвоночника. В приемном отделении дежурным терапевтом было диагностировано нарушение мозгового кровообращения, и больной был помещен в неврологическое отделение. В отделении на основании указанных явлений и ряда объективных неврологических симптомов был поставлен диагноз: гипертоническая болезнь, склероз сосудов головного мозга, кровоизлияние в ствол (продолговатый мозг и каудальный отдел варолиева моста), очаговое субарахноидальное кровоизлияние. У больного продолжались резкие боли в позвоночнике (преимущественно в области II и III грудных позвонков), которые были расценены как корешковые в связи с субарахноидальным кровоизлиянием в верхнешейный отдел. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, и через 1 час 15 минут после развития заболевания он скончался.

На секции был установлен диагноз: общий атеросклероз с преимущественным поражением левой венечной артерии с пристеночным тромбом в ее просвете; свежий инфаркт миокарда; венозный застой, отек легких и головного мозга. При микроскопическом исследовании были обнаружены явления полнокровия, стазы и пре-стазы в сосудах, периваскулярный и перичеллюлярный отек, мелкие кровоизлияния в области мозгового ствола.

Как видно из изложенного, у больного имела место ярко выраженная верхнепозвоночная форма начала инфаркта миокарда. В основных чертах повторилась характерная для этой формы клиническая картина с сильными болями в верхней трети грудного отдела позвоночника и явлениями резкой слабости.

Дав прекрасный анализ неврологического статуса больного, Н. К. Боголепов недостаточно осветил вопросы терапевтической диагностики. Конечно, мозговые

явления в какой-то мере затрудняли ее. Причиной ошибки терапевта явилось незнание верхнепозвоночной формы начала инфаркта миокарда, которая в учебниках и монографиях не нашла до сих пор должного отражения.

Нижнечелюстная, зубная и ушная формы

Другая группа форм периферического типа стенокардии и инфаркта миокарда характеризуется первичным проявлением болей не в области сердца, а в различных частях головы: ушная, зубная, нижнечелюстная форма стенокардии и инфаркта миокарда. В подобных случаях больные на протяжении более или менее длительного времени обращаются к отоларингологу, стоматологу, и только в дальнейшем, обычно в связи с острым тяжелым приступом болей в области сердца, выясняется истинная природа. Формы эти встречаются значительно реже, чем леволопаточная и леворучная, но тем не менее они представляют большой практический и теоретический интерес.

В литературе имеются отдельные указания на этот счет. Так, М. М. Губергриц описал больную, у которой боль при стенокардии локализовалась в зубе. Произведенная экстракция зуба не устранила ее. В то же время эта боль снималась нитроглицерином. В дальнейшем у больной развился инфаркт миокарда.

Приведем примеры из своих наблюдений.

1. Больной К., 67 лет, много лет страдает гипертонической болезнью. Последние полтора месяца больной стал отмечать боли в нижней челюсти, распространяющиеся затем на грудь. 9/X 1955 г. после бани появились резкие боли в нижней челюсти, которые скоро распространились на грудь и область сердца. Боли были очень резкие, и больной был госпитализирован.

В стационаре клинически и электрокардиографически установлен инфаркт миокарда.

2. У больного Р., 64 лет, боли в нижней челюсти явились выражением периферической формы стенокардии.

Этот больной за год до описываемого приступа перенес инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка. На протяжении года иногда бывали нерезкие, быстро проходящие боли в области сердца.

11/IV 1956 г. внезапно появились резкая боль в нижней челюсти, острая слабость, холодный пот, наступило чувство онемения в левой руке, и больной на машине скорой помощи был доставлен в стационар.

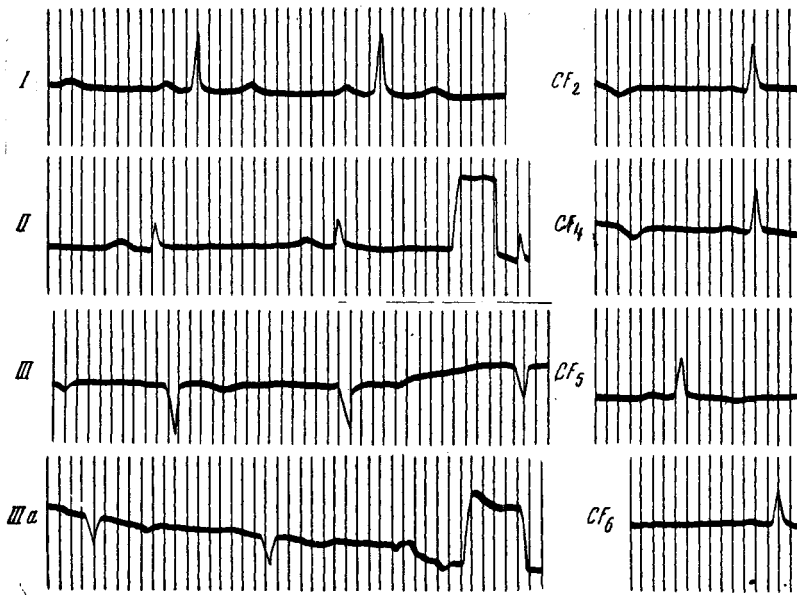


Рис. 5. Электрокардиограмма больного Р. от 17/V

В стационаре температура, лейкоцитоз и РОЭ все время были нормальными. На повторно снятых электрокардиограммах указания на старые очаговые изменения передней стенки левого желудочка без динамических изменений. Данных, свидетельствующих о свежем инфаркте миокарда, не было.

Электрокардиограмма (рис. 5). Левограмма. Стандартные отведения: интервалы $S-T$ на изолинии, зубец T_2 сглажен, T_3 , T_3a двухфазные (\mp). В грудных отведениях интервалы $S-T$ на изолинии, зубцы $ТСФ_3, CF_4$ отрицательные, зубцы $ТСФ_5, CF_6$ сглажены. Заключение: старые очаговые изменения передней стенки левого желудочка.

Заслуживает внимания случай, когда тяжелый инфаркт миокарда, закончившийся летальным исходом, начался с резких болей в левом ухе, и больной первое время обращался за помощью к отиатру.

Больной К., 50 лет, доставлен в стационар 26/II 1957 г. на машине скорой помощи в крайне тяжелом, коллаптоидном состоянии. Жалобы на резкие боли в области сердца и за грудиной.

Страдает стенокардией с 1942 г. Последние годы — стенокардия напряжения и покоя. Гипертоническая болезнь II стадии.

20/II у больного появились головная боль и резкие боли в левом ухе. Боли были настолько сильными, что пришлось вызвать неотложную помощь. Больной обратился к отоларингологу, который в ушах не нашел ничего патологического и направил больного к невропатологу.

В стационаре у больного на электрокардиограмме была выявлена типичная картина обширного инфаркта миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и перегородки.

Электрокардиограмма (рис. 6). Стандартные отведения: зубец Q_1 выражен, зубец R_1 резко снижен, комплекс QRS 0,12 секунды, интервал $S-T_1$ выше изолинии, куполообразный, интервалы $S-T_2, 3, 3a$ ниже изолинии, зубцы T_3-T_3a двухфазные (\mp). В грудных отведениях: зубцы $QSCF_2, CF_4$ очень глубокие, $QSCF_3$ менее глубокий, интервалы $S-T_{CF_3, CF_4}$ высоко подняты над изолинией, интервалы $S-T_{CF_5, CF_6}$ выше изолинии, куполообразны. Формируются коронарные зубцы $ТСФ_3, CF_4$. Заключение: свежий обширный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Болезнь протекала крайне тяжело. Несмотря на энергично проведенную терапию, больной 22/III скончался.

Патологоанатомический диагноз. Атеросклероз аорты и сердечных артерий с преимущественным поражением левой нисходящей венечной артерии и резким сужением просвета ее. Тромб в левой нисходящей венечной артерии. Обширный организующийся инфаркт передней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, передней сосочковой мышцы и части боковой стенки левого желудочка сердца с аневризмой передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Пристеночный расплавленный в центре тромб в области передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки; на последней — со стороны левого и правого желудочка. Фибринозный перикардит. Мускатная печень. Застойные почки и селезенка. Инфаркт правой

почки. Двусторонний гидроторакс. Полнокровие и резкий отек легких. Отек мозга и мягких мозговых оболочек. Заключение: смерть наступила от сердечной недостаточности, развившейся у больного коронаркардиосклерозом с обширным инфарктом миокарда и аневризмой сердца.

В данном случае за неделю до развития полной клинической картины обширного инфаркта миокарда имел место прединфарктный период, протекавший по пери-

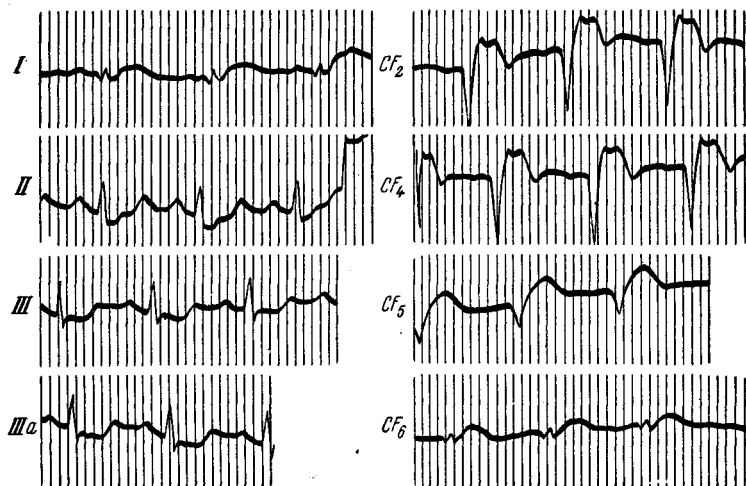


Рис. 6. Электрокардиограмма больного К. от 26/II 1957 г.

ферическому типу. Он выражался в резких болях в левом ухе. Болей в сердце в это время не было. Они появились только в дальнейшем.

Гортанно-глоточная форма

Сравнительно большую группу образуют формы, характеризующиеся началом патологических явлений в области гортани и глотки, а также пищевода.

При гортанно-глоточной форме появляется ощущение подкатывания кома к горлу, становится трудно дышать, «перехватывает дыхание». По описанию больных, это ощущение напоминает «globus hystericus». Однако оно не в пример истерическому клубку имеет весьма грозное значение. Переход от начала этого ощущения до наступления инфаркта миокарда, часто очень тяже-

лого, происходит в ряде случаев очень быстро. Этим, между прочим, объясняется сравнительно небольшое число диагностических ошибок при этой форме начала инфаркта миокарда.

В других случаях у больных появляются боли в горле и глотке при глотании. Часто больные считают, что они связаны с ангиной, и проводят соответствующее лечение. Некоторые думают, что подавились костью.

Приведем примеры гортанно-глоточной формы стенокардии и начала инфаркта миокарда.

Больной М., 59 лет, музыкант, доставлен в стационар 13/X 1954 г. в 22 часа 10 минут на машине скорой помощи в тяжелом состоянии, без пульса.

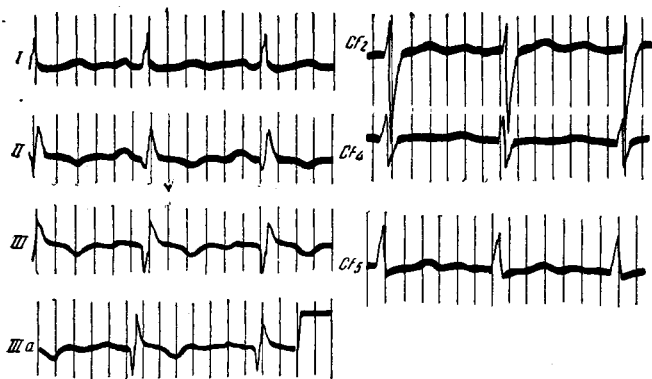


Рис. 7. Электрокардиограмма больного М. от 15/X 1955 г.

Вечером во время спектакля у него появилось чувство сжатия в области горла и страха смерти. Болей за грудиной и вообще в области сердца не было. Было ощущение недостатка воздуха.

В 1947 г. была диагностирована гипертоническая болезнь. Артериальное давление на уровне 160/110 мм ртутного столба. В 1952 г. перенес инфаркт задней стенки левого желудочка. Пять месяцев не работал, затем приступил к прежней работе. В последующем временами появлялись сжимающие боли в области горла при ходьбе, которые проходили после приема валидола. Последний месяц чувство сжатия в области горла участилось, возникало и ночью. Неделю назад по поводу такого же состояния вынужден был бросить работу по специальности.

При поступлении состояние больного тяжелое. Кожные покровы и лицо цианотичны. Подкожножировой слой развит чрезмерно. Одышка в покое — до 30 дыханий в минуту. Пульс на лучевой

артерии пальпаторно не определяется. Артериальное давление 130/110 мм ртутного столба, измеряется неотчетливо. Тоны сердца глухие, единичные экстрасистолы. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, влажные хрипы в задненижних отделах. Живот мягкий, при пальпации болезненный в правом подреберье. Печень выходит из-под реберного края на 5 см, болезненна при пальпации. Селезенка не прощупывается. Отеков нет.

На снятых 15/X и 25/X 1954 г. электрокардиограммах обнаружены изменения, характерные для старого обширного инфаркта задней стенки левого желудочка.

Электрокардиограмма от 15/X 1954 г. (рис. 7). Левограмма. Зубец Q_2 выражен, зубцы $Q_3, 3a$ глубокие. Комплекс QRS 0,12 секунды. Интервалы $S-T_2, 2, 3a$ на изолинии. Зубцы T_2, T_3, T_3a отрицательные. Заключение: обширные фиброзные изменения задней стенки левого желудочка.

В клинике состояние больного постепенно улучшалось. Одышка уменьшилась. Печень сократилась — прощупывалась у реберного края. Болей в сердце все время не было. Однако оставалась слабость, иногда чувство недостатка воздуха.

31/X в 11 часов 15 минут у больного при относительно удовлетворительном состоянии внезапно появилось головокружение, больной сразу потерял сознание и через 3 минуты умер.

Клинический диагноз. Гипертоническая болезнь III стадии. Распространенный атеросклероз. Кардиофиброз после перенесенного инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка. Недостаточность кровообращения IIa стадии. Паралич сердца. Разрыв аневризмы сердца?

Патологоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь (и нерезко выраженный общий атеросклероз). Гипертрофия мышцы левого желудочка сердца (вес 650 г), умеренный атероматоз аорты и крупных ее ветвей. Атеросклероз сосудов основания мозга и венечных артерий сердца. Обтурирующий тромб в правой венечной артерии сердца. Огромная хроническая аневризма задней стенки левого желудочка сердца с пристеночным организованным тромбом в ней. Разрыв аневризмы и тампонада сердца. Эпикардиальные и перикардиальные сращения в области верхушки сердца. Полнокровие печени, почек, селезенки. Отек мягких мозговых оболочек. Камни желчного пузыря. Заключение: смерть наступила от острой сердечной недостаточности, от тампонады сердца, развившейся вследствие разрыва хронической аневризмы у больного гипертонической болезнью и атеросклерозом венечных сосудов.

В данном случае тяжелый ангинозный приступ проявился чувством сжатия в области горла; болей в области сердца при этом не было. Изменения в коронарных сосудах, как показывают данные патологоанатомического вскрытия, были весьма велики.

Больная П., 68 лет, 6 лет страдает гипертонической болезнью. Артериальное давление в пределах 180/100 мм ртутного столба.

Последние 1½ года при ходьбе возникает ощущение кома в горле, при остановке это ощущение

проходит. По выражению больной, «ком подкапывается к горлу». В покое такого явления никогда не бывает.

15/IV появилась ломота в левом плече, ощущение это держалось 2 дня. Больная связывала его с простудой и принимала аспирин, пирамидон.

18/IV в 6 часов вечера внезапно появилось ощущение резчайшего спазма в горле и вскоре боль за грудиной

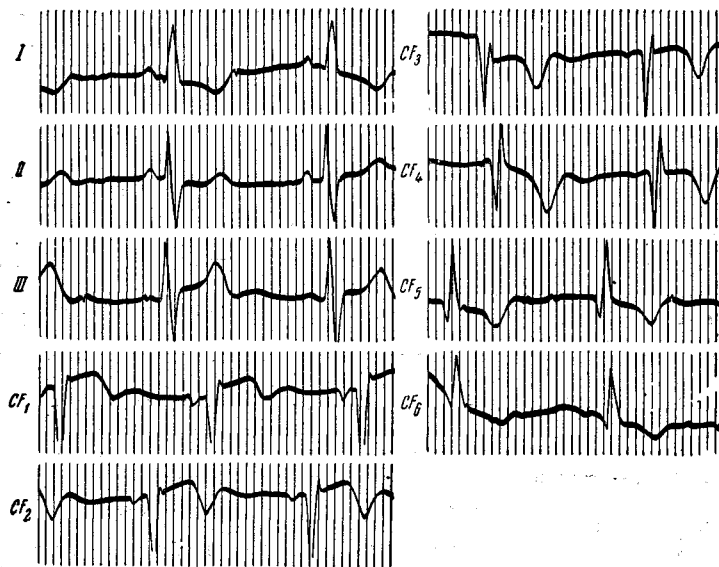


Рис. 8. Электрокардиограмма больной П. от 25/IV 1956 г.

с прежним ощущением ломоты в обоих плечах. Приступ держался 3 часа. Прошел после инъекции наркотиков. Во время приступа была тошнота, больная покрылась холодным потом. 23/IV встала с кровати, пошла в уборную и потеряла сознание.

Электрокардиограмма от 25/IV (рис. 8). Леворама. Стандартные отведения: зубец Q_1 выражен, интервал $S-T_1$ ниже изолинии, зубец T_1 двухфазный (\mp). В грудных отведениях: зубцы $Q_{CF_1}, CF_2, CF_3, CF_4$ очень глубокие, интервалы $S-T_{CF_1}, CF_2$ высоко над изолинией, интервалы $S-T_{CF_3}, CF_4$ ниже изолинии. Формируется отрицательный зубец T_{CF_1} , зубцы T_{CF_2}, CF_3, CF_4 отрицательные, глубокие, зубцы T_{CF_5}, CF_6 двухфазные (\mp).

Заключение. Гипертонический тип кривой; обширный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

10/V общее состояние больной удовлетворительное. Пульс 80 ударов в минуту. Артериальное давление 140/80 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. В легких жесткое дыхание. Живот мягкий, пальпаторно без изменений. Отеков нет. Пульсация артерии тыла стопы слева резко ослаблена, справа хорошая.

Температура все время нормальная. Клинический анализ крови дважды без отклонений от нормы.

Диагноз. Гипертоническая болезнь III стадии; обширный инфаркт миокарда передней боковой стенки левого желудочка и перегородки, гортанно-глоточная форма.

В данном случае, как и в предыдущем, клиника острой коронарной недостаточности началась с ощущения подкапывания «кома» к горлу. Боли за грудиной появились только некоторое время спустя. Особенность начала инфаркта миокарда выразилась еще в том, что за 3 дня до инфаркта миокарда у больной появилась ломота в левом плече, т. е. имела место комбинированная форма начала инфаркта миокарда — гортанно-глоточная и леворучная.

Приведем другой пример, когда клинический инфаркт миокарда начался с болей в горле при глотании по типу ангины.

Больной М., 32 лет, поступил в стационар 24/III 1956 г.

При поступлении жалобы на боль в области сердца сжимающего характера. За год до настоящего заболевания у больного появились боли в области затылка, в связи с чем было измерено артериальное давление. Оно оказалось 180/110 мм ртутного столба. Болей в области сердца тогда не было.

За 1½ месяца до настоящего заболевания у больного появились боли в горле и за грудиной. Считал, что это ангина, и лечился от нее.

24/III появились резкие боли в горле и одновременно за грудиной. Опять связывал это с ангиной. Принимал пирамидон, полоскал горло. Но затем появилась резкая слабость, больной покрылся холодным потом. Боли длились свыше 2 часов, и больной на машине скорой помощи был направлен в стационар. В стационаре беспокоили боли уже только за грудиной, которые держались с перерывами около 2 суток.

Пульс 92 удара в минуту, ритмичный. Артериальное давление 140/80 мм ртутного столба. Тоны сердца отчетливы. В легких везикулярное дыхание. Органы брюшной полости без изменений. Отеков нет. Лейкоцитов 13 900. РОЭ 2 мм в час. Температура 37,4°.

На электрокардиограмме 26/III выявлен обширный инфаркт передней и задней стенок левого желудочка и перегородки.

В дальнейшем состояние больного улучшилось. Артериальное давление снизилось до нормальных цифр.

27/IV в 7 часов утра в момент измерения температуры у больного внезапно опять появились сжимающие боли в области горла, которые посте-

пенно усиливались. Через 8—10 минут возникли резкие сжимающие боли за грудиной и в области сердца. Прием валидола, нитроглицерина, инъекции камфары с атропином, горчичники на область сердца болей не сняли и только после внутривенного введения антиспастических препаратов сжимающие боли в горле и в сердце прекратились. Однако спустя 20 минут они возобновились вновь в аналогичном порядке. Все эти явления длились около 2 часов. После болей оставалось чувство резкой слабости.

Если у 2 указанных выше больных клиническая картина инфаркта миокарда началась чувством сжатия в горле с ощущением кома в нем, то у этого больного чувство сжатия в горле симулировало ангину, от которой больной вначале и лечился.

Частота периферического типа стенокардии и начала инфаркта миокарда и недостаточное выявление этого типа

По нашим наблюдениям, периферический тип стенокардии и начала инфаркта миокарда встречается не так редко, как принято думать, во всяком случае не менее чем в 20% всех случаев стенокардии и инфаркта миокарда. Следует, однако, отметить, что указания на периферический тип стенокардии или начала инфаркта миокарда в соответствующих историях болезни встречаются крайне редко.

Этот парадокс не случаен и заслуживает серьезного внимания.

Дело в том, что, проявившись впервые на периферии, в левой руке или левой лопатке и т. д., обусловленная стенокардией или развитием инфаркта миокарда, обычно более или менее скоро выявляется и в области сердца или за грудиной. Последняя производит на больного наибольшее впечатление, на ней он фиксирует внимание врача. Периферическим болям больной значения не придает и о них большей частью не говорит. Врач же, будучи приучен к такому представлению (начало болей в сердце, а отсюда уже иррадиация на периферию), охотно воспринимает и записывает в историю болезни подходящий к его знаниям рассказ больного. Но если попросить больного рассказать подробно, как он заболел, как началось у него заболевание и как оно развивалось, то больной всегда красочно и

очень образно нарисует действительную картину развития болезни. В этом мы много раз убеждались у постели больного. По рассказу больного оказывалось, что то, о чем докладывал ординатор, было вовсе не началом, а разгаром или даже иногда концом, завершением приступа.

Приведем два примера.

1. Больной Ф., 51 года, доставлен в стационар 29/IX 1954 г. Запись дежурного врача приемного отделения: «С 1952 г. страдает гипертонической болезнью, по поводу чего в 1953 г. лежал в больнице. С того времени беспокоят боли в сердце. Доставлен врачом скорой помощи с работы по поводу приступа болей за грудиной, онемения рук, в состоянии отека легких».

На другой день на этой же странице палатный врач также пишет, что больной жалуется на боли в сердце, но рисует при этом весьма своеобразную картину начала болей: «С декабря 1952 г. больной страдает гипертонической болезнью. Артериальное давление доходило до 240/150 мм ртутного столба. В 1953 г. лежал в больнице, в то время отмечая головную боль, головокружение. Около месяца беспокоила боль за правой руке — от локтя до кисти. При ходьбе боль часто распространялась и по левой руке, и на всю грудную клетку. Она имела сжимающий характер, от валидола стихала.

29/IX по дороге на работу появилась резкая боль в правой руке, которая затем распространилась на всю грудную клетку. Боль держалась около 40 минут. В течение дня она периодически снова возникала и стихала. В 16 часов появились резкие болевые ощущения в области сердца с иррадиацией в обе руки, спину, в нижнюю челюсть. От инъекции морфина с атропином боль не прошла. Доставлен в состоянии отека легких».

В клинике на основании анамнеза, клинической картины, изменений на электрокардиограмме, падения артериального давления, температурной кривой и динамики лейкоцитоза и РОЭ был установлен диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, коронарокардиосклероз, обширный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка с образованием аневризмы.

По записи дежурного врача, это обычный, рядовой случай гипертонической болезни с кардиосклерозом и инфарктом миокарда, как его описывают в учебниках.

По записи палатного врача, это особый, своеобразный случай инфаркта миокарда, когда за месяц до наступления инфаркта миокарда появились боли в правой руке от локтя до кисти как первые сигналы надвигающегося инфаркта миокарда, на которые больной не обратил внимания. 29/IX утром тот же предупредитель-

ный, но уже последний сигнал, на который больной опять, как и в первый раз, не обратил внимания и продолжал работать. Тогда в 16 часов 29/IX разыгрывается трагедия: возникает обширный инфаркт миокарда с острой аневризмой передней стенки левого желудочка сердца с отеком легких.

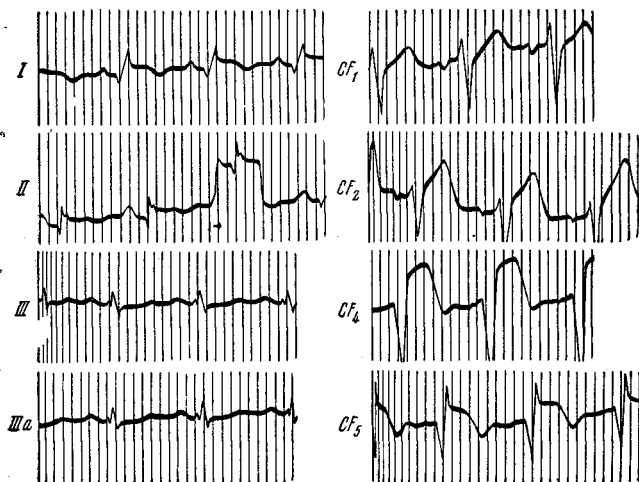


Рис. 9. Электрокардиограмма больного Ф. от 1/X 1954 г.

Электрокардиограмма (рис. 9). Стандартные отведения: зубец Q_1 глубокий. Интервалы $S-T_{1,2}$ выше изолинии, $S-T_{3,4}$ ниже изолинии, зубец T_1 отрицательный. В грудных отведениях: очень глубокие зубцы Q_{CF_1, CF_2} , зубцы R_{CF_2, CF_3} резко снижены, интервалы $S-T_{CF_1, CF_2, CF_3}$ выше изолинии, интервал $S-T_{CF_4}$ куполообразный, формируются отрицательные зубцы T_{CF_1} и T_{CF_2} . Заключение: обширный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка.

В клинике заболевание протекало крайне тяжело, осложнилось инфарктом легкого с реактивным плевритом и перикардитом на фоне прогрессирующей сердечной астмы. 17/X больной скончался.

Патологоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь и общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца. Организующийся тромб передней обгибающей артерии сердца. Организующийся инфаркт задней папиллярной мышцы, передней и задней стенок левого желудочка сердца с образованием аневризмы передней стенки левого желудочка. Пристеночный тромб передней стенки левого желудочка. Фибринозный перикардит.

2. Больной Ф., 54 лет, поступил в стационар 16/IX 1954 г. с диагнозом: инфаркт миокарда.

Запись дежурного врача от 16/IX 1954 г.: «Жалобы на сжимающие боли в области сердца, отдающие в левую руку. Боли в области сердца беспокоят с 1947 г., периодически повторялись, носили сжимающий характер, отдавали в левую руку. Лечился амбулаторно, при болях принимал нитроглицерин. В июле 1953 г.

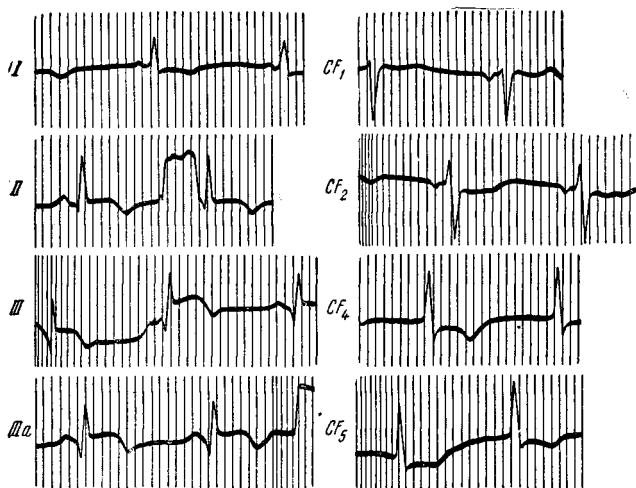


Рис. 10. Электрокардиограмма больного Ф. от 18/IX 1954 г.

перенес инфаркт миокарда. Лежал дома. По улучшении состояния приступил к работе, но временами беспокоили сжимающие боли в области сердца, особенно на улице, которые купировались нитроглицерином. 10/IX 1954 г. самочувствие ухудшилось. Боли в сердце усилились. Больной получил больничный лист и предписание соблюдать строгий постельный режим. В ночь на 16/IX боли усилились, и больной на машине скорой помощи доставлен в стационар».

В клинике на электрокардиограмме был установлен инфаркт миокарда задней стенки и перегородки.

Электрокардиограмма от 18/IX 1954 г. (рис. 10). Стандартные отведения: зубец Q_2 выражен, зубцы $Q_3, 4a$ глубокие, интервалы $S-T_{2,3,4a}$ выше изолинии, интервал $S-T_1$ ниже изолинии. Зубец T_1 двухфазный; формируются отрицательные зубцы $T_{2,3,4a}$. В грудных отведениях: интервалы $S-T_{CF_1, CF_2, CF_4}$ ниже изолинии, зубцы T_{CF_1, CF_2, CF_4} двухфазные (\mp).

Заключение: свежий инфаркт миокарда задней стенки и межжелудочковой перегородки. Рефлекторное нарушение коронарного кровообращения в области переднебоковой стенки левого желудочка.

Если судить по этой записи, можно подумать, что речь идет об обычном, рядовом случае стенокардии и инфаркта миокарда. Однако, когда я осмотрел больного на следующий день и подробно его расспросил, оказалось, что течение болезни у данного больного не укладывается в эти обычные рамки.

Из рассказа выяснилось, что боли в области сердца появились не сразу, что приступ начался с болей в кончике большого пальца левой руки, которые затем распространились по всей левой руке, и только потом появились боли в области сердца. Боли сопровождались чувством изжоги.

Больной пробыл в клинике с 16/X по 21/XI 1954 г. В стационаре у больного были многократные приступы болей в области сердца, особенно на протяжении первой половины его пребывания. Приступы, как правило, начинались с болей в кончике большого пальца левой руки, распространяясь на всю левую руку, и затем переходили на сердце.

Приведенные две истории болезни, как и многочисленные другие, им подобные, подтверждают правильность высказанных соображений.

Недостаточное внимание к детальному собиранию анамнеза — главная причина невыявления в должной мере атипичных форм стенокардии и начала инфаркта миокарда у многих больных. Это, с одной стороны, ведет нередко к грубым диагностическим ошибкам, которые были разобраны, с другой — мешает профилактике стенокардии и инфаркта миокарда.

Приведенные истории болезни достаточно ярко свидетельствуют о том, что вычислять проценты частоты так называемых атипичных инфарктов миокарда по статистическим данным, точнее, по анализу взятых в архиве историй болезни, нельзя. Качество анамнеза различно в разных историях болезни, и поэтому процент может быть неправильным.

Особенно демонстративна в этом отношении работа Г. К. Алексеева «О некоторых клинических особенностях инфаркта миокарда». Автор считает, что различные дан-

ные о частоте атипичных инфарктов миокарда зависят от малого количества наблюдений у каждого автора. Поэтому он пришел к выводу, что этот вопрос должен быть решен на основе большого статистического материала. Он изучил течение инфаркта миокарда у 560 больных и нашел, что атипичная локализация болей имела место у 3,4% из них. Едва ли можно сомневаться в том, что автор не собирал лично у всех этих больных анамнез, а анализировал истории болезни из архива.

Нами среди 3054 больных инфарктом миокарда было выявлено 512 больных с необычным его началом, т. е. 17%. Но этот процент бесспорно занижен, так как не у всех больных анамнез был собран достаточно детально.

К сказанному следует добавить, что то, что различные типы и формы инфаркта миокарда и стенокардии до сих пор еще не находят отражения при формулировке диагноза на титульном листе истории болезни, нивелирует их, в то время как клиническая картина острого периода инфаркта миокарда весьма разнообразна.

Об отношении периферического типа стенокардии к грудному радикулиту и плекситу

Описанные выше в этой главе формы стенокардии и клинического начала инфаркта миокарда — леволопаточная, леворучная и верхнепозвоночная — встречаются наиболее часто, при периферическом типе данных заболеваний. Именно при этих формах особо остро стоит вопрос об отличии их от заболеваний, сопровождающихся периферическими болями другого происхождения. Этот вопрос уже отчасти был затронут выше в связи с разбором истории болезни больного Е. (стр. 18).

Невропатологи и некоторые терапевты в этих случаях часто ставят диагноз, основываясь только на локализации боли и совершенно забывают об атипичных рефлексах и иррадиациях и о возможности вторичного характера этих болей, которые могут быть обусловлены различными патологическими процессами в коронарных сосудах и в сердечной мышце. Этим причиняется огромный, часто непоправимый вред больным. Особенно допускаются злоупотребления в отношении диагноза «плексит» и «грудной радикулит».

Приведем примеры.

Больной К., 48 лет, обратился к терапевту с жалобами на боли в области левого плеча и ключицы. При физическом обследовании и тут же проведенной рентгеноскопии установлено, что со стороны сердца отклонений от нормы нет. Невропатологом был диагностирован «плексит». Ему назначили пирамидон и синий свет. Через 2 часа после возвращения домой у больного появились сильнее боли в области сердца, иррадиирующие в левую лопатку и руку. Врач неотложной помощи констатировал ясную клиническую картину инфаркта миокарда, ввел больному пантопон, атропин, кофеин, камфару. Однако, несмотря на все проведенные мероприятия, больной через 2 часа умер.

2. Больная К., 42 лет, поступила в стационар 31/III 1948 г.

В ночь с 20 на 21/III внезапно наступила одышка с чувством недостатка воздуха. Утром 21/III появилась резкая боль в левой руке с иррадиацией в левое плечо, лопатку, шею, нижнюю челюсть слева. Боль была настолько сильной, что больная кричала. Приступ длился больше суток, сопровождался одышкой. Температура с 21 по 27/III поднималась до 37,6°.

22/III больная пошла в поликлинику к невропатологу. Был диагностирован «плексит», назначен соллюкс. 27/III больная была выписана на работу, хотя боли в руке оставались. Температура 37,4°.

29/III больная была доставлена с работы домой в тяжелом состоянии с резкой одышкой, болями в левой руке, плече и лопатке с онемением пальцев кисти левой руки.

31/III одышка перешла в удушье, общее состояние резко ухудшилось, и больная на машине скорой помощи была отправлена в стационар. Из анамнеза выяснилось, что до 1947 г. считала себя здоровой. С конца 1947 г. впервые при быстрой ходьбе и физическом напряжении стала беспокоить одышка, которая последние 2 месяца нарастала и появлялась в виде приступов удушья.

При поступлении состояние больной тяжелое, число дыханий 48 в минуту. Дыхание поверхностное. Цианоз губ, шеи, лица. Мечется в постели, ищет удобное положение. Питание пониженное. Шейные сосуды резко набухшие, больше справа. Пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, очень мягкий. Артериальное давление 90/75 мм ртутного столба. Сердце значительно расширено в обе стороны. Тоны сердца глухие. В легких жесткое дыхание. Перкуторный звук ясный. Живот мягкий, печень увеличена, выступает из-под реберной дуги на 7—8 см. Селезенка не прощупывается. Отеков нет.

Электрокардиограмма от 1/IV. Обширный свежий инфаркт миокарда передней стенки и перегородки. Лейкоцитов 12 000. РОЭ 43 мм в час. В моче следы белка и единичные эритроциты. Состояние больной в клинике было крайне тяжелым. Беспокоила резкая одышка. Болей в сердце не было. Несмотря на энергичную терапию, состояние больной не улучшилось.

2/IV в 10 часов утра во время завтрака больная внезапно вскрикнула, резко усилился цианоз, и спустя 2 минуты больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз. Слабо выраженный атеросклероз аорты. Тромбоз передней нисходящей ветви левой венечной артерии. Инфаркт миокарда. Разрыв передней стенки левого желудочка в области инфаркта. Кровоизлияние в полость перикарда. Полнокровие печени, селезенки. Отек легких. Двусторонний гидроторакс. Фибринозный перикардит в области инфаркта.

Обе истории болезни достаточно ярко демонстрируют возможность грубейших врачебных ошибок в диагностике, тактике и лечении в результате узколокалистического подхода к оценке клинических явлений.

В обоих случаях трагическую роль в судьбе больных сыграли невропатологи, поставившие этим больным инфарктом миокарда диагноз «плексит». В первом случае терапевт, неправильно оценив симптоматику, передал больного невропатологу. Во втором случае больная, самостоятельно решив, что боль в левой руке носит невралгический характер, обратилась к специалисту, который подтвердил ее предположение, хотя клиника совершенно отчетливо указывала на изменения со стороны сердца. Об этом говорил и анамнез больной: на протяжении последнего года у больной появилась одышка, нарастающая при быстрой ходьбе и физическом напряжении, при отсутствии для этого определенных причин в виде порока сердца, ожирения и т. д. На одышку как симптом, нередко наблюдающийся в прединфарктном периоде, было обращено внимание выше.

Конечно, то обстоятельство, что больная в период последних 2 месяцев и даже инфаркта миокарда не соблюдала постельного режима, ходила и работала, не получая должного лечения, повлияло на исход заболевания. Это могло обусловить тяжесть инфаркта миокарда, а возможно, и смерть больной.

Среди терапевтов особенно горячо выдвигает диагнозы «радикулит шейно-грудного отдела позвоночника» и «плексит» как самостоятельные, не связанные с сердцем, заболевания И. А. Черногоров.

В книге «Грудная жаба» И. А. Черногоров красочно описывает приступы стенокардии, которые, как он указывает, могут симулировать шейно-грудные радикулиты и плекситы. Важными дифференциально-диагностическими признаками, позволяющими отличить грудной радикулит от стенокардии, И. А. Черногоров считает наличие болевых точек при давлении пальцем на остистые

отростки шейных или грудных позвонков и отсутствие эффекта от приема нитроглицерина.

Однако в этом отношении с И. А. Черногоровым согласиться нельзя по следующим причинам.

1. О болевых точках. Болевые точки при давлении на соответствующие места не являются патогномоничными для отличия первичного радикулита от стенокардии. Об этом говорят как литературные данные, так и наши собственные наблюдения.

М. М. Губергриц описал симптом, который он наблюдал при стенокардии, по его мнению, помогающий ее распознаванию. Этот симптом заключается в болезненном ощущении при надавливании на I, II, III грудные позвонки или на соответственные межпозвоночные пространства и несколько влево от них.

Д. Т. Шмидт описал явления, которые он наблюдал при истинной грудной жабе: невралгию плечевого сплетения и объективный симптом ее — боль при давлении на область левого плечевого сплетения.

Оба эти наблюдения показывают, что боль при надавливании на соответствующие точки не является симптомом, специфичным только для грудного радикулита.

Мы наблюдали ряд больных, у которых при бесспорном инфаркте миокарда имелись резко выраженные болевые точки при давлении на левое плечевое сплетение, межреберные нервы, на верхние грудные позвонки и на те или другие участки мышц левой половины грудной клетки.

Приведем один пример.

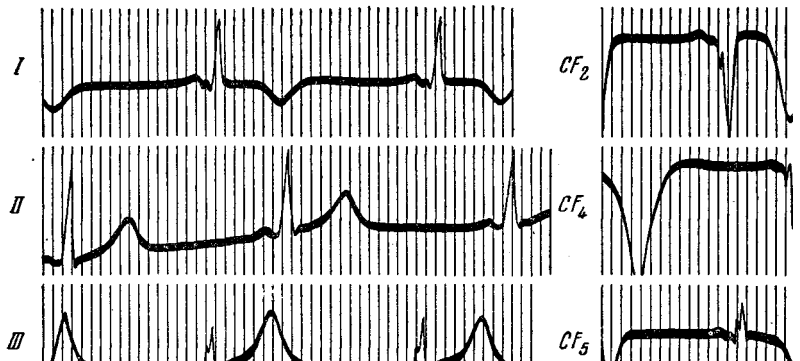
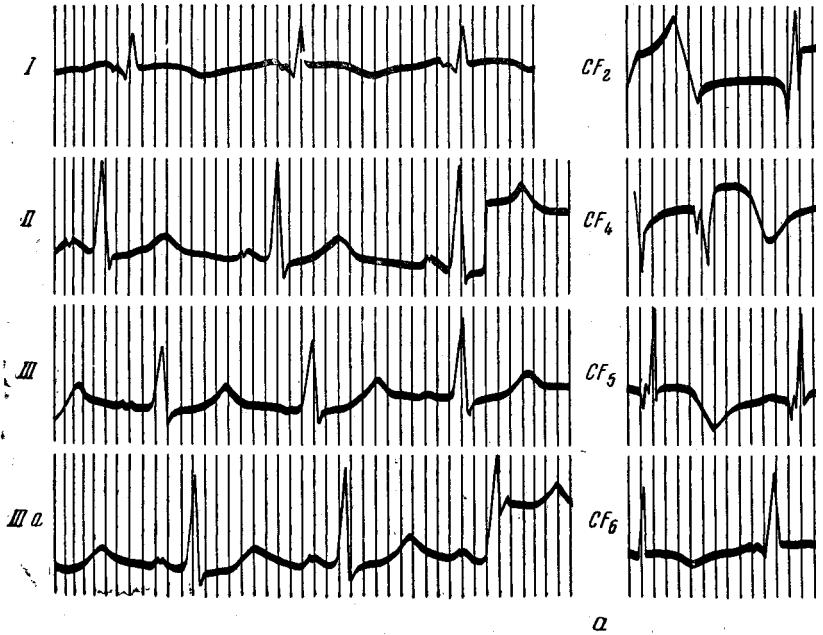
Больной П., 33 лет, поступил в стационар 29/III 1957 г. с жалобами на сжимающие боли в области сердца с иррадиацией в левую лопатку и левую кисть. Страдает стенокардией напряжения 3 года. Последние 3 недели перед госпитализацией наблюдается учащение приступов.

28/III больной прошел 30 км пешком, затем ехал поездом. Ночью в вагоне проснулся от сильных сжимающих болей в области сердца. Боли отдавали в левую руку и левую лопатку. Болевой приступ длился 8 часов. По прибытии в Москву больной обратился в поликлинику, откуда на машине скорой помощи направлен в стационар.

В анамнезе ранение на фронте.

В стационаре был установлен обширный инфаркт миокарда передней стенки, перегородки и боковой стенки левого желудочка.

Электрокардиограмма от 30/III (рис. 11, а). Стандартные отведения: зубец Q_1 выраженный, зубец R_1 относительно снижен, интервал $S-T_1$ выше изолинии, интервал $S-T_{3,4}$ ниже



изолинии, зубец T_1 отрицательный. В грудных отведениях: зубцы Q выражены во всех отведениях, зубцы RSF_2, SF_1 резко снижены, интервалы $S-T_{SF_1, SF_4}$ высоко подняты над изолинией, интервал $S-T_{SF_5}$ выше изолинии, зубцы TSF_2, SF_3 отрицательные, глубокие, зубец TSF_6 отрицательный. Заключение: свежий обширный инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Электрокардиограмма от 29/IV 1957 г. (рис. 11, б). По сравнению с электрокардиограммой от 30/III имеется следующая динамика. Интервалы $S-T$ во всех отведениях установились на изолинии. Отрицательные зубцы T стали более глубокими, особенно в отведениях SF_2, SF_4 . Заключение: обширный инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки в стадии рубцевания.

Во время пребывания больного в стационаре у него определялись резко выраженные болевые точки при давлении на область левого плечевого сплетения, межреберных нервов от второго до шестого межреберья слева, болезненность при надавливании на левую грудную мышцу на протяжении между II и IV ребрами по парастеральной и среднеключичной линиям. При этом отсутствовали какие-либо данные, кроме болевых точек, которые указывали бы на самостоятельный радикулит.

Болевые точки держались в течение всего пребывания больного в клинике.

Судя по анамнезу и клинической картине, вряд ли можно сомневаться в том, что болевые точки у этого больного обусловлены инфарктом миокарда и являются результатом его влияния на периферию. Между тем некоторые терапевты даже в таких ясных случаях диагностируют два самостоятельных заболевания: инфаркт миокарда (или стенокардия) и грудной радикулит или плексит. Такая диагностика, помимо того, что она неправильна, дезориентирует больных, так как периферические боли в этих случаях являются следствием имеющих место патологических явлений в сердце, требующих соответствующих мероприятий в отношении сердца, а не радикулита.

Таким образом, можно сказать, что болевые точки при надавливании на те или другие места могут иметь место как при грудных радикулитах и плекситах, так и при стенокардии и инфаркте миокарда. Дифференциально-диагностическим признаком при этих двух заболеваниях они служить не могут.

Происхождение болевых точек на периферии при стенокардии и инфаркте миокарда можно понять с точки

зрения нервной трофики. Наличие патологического очага в сердце в результате иррадиации или рефлекса в ряде случаев резко повышает чувствительность на пери-

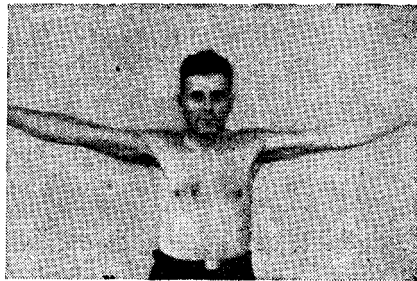
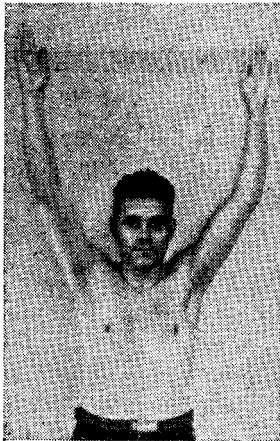
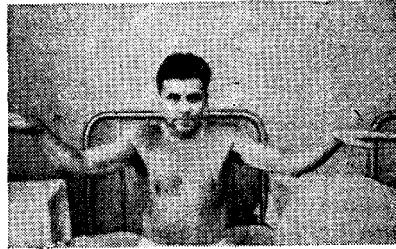
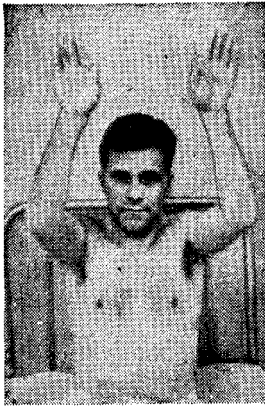


Рис. 12. Больной В., 44 лет.

Вверху — во время инфаркта миокарда; внизу — через 3 года после инфаркта.

фрии в соответствующем сегменте. В итоге воздействия, которые обычно не вызывают болевых ощущений, в этих условиях вызывают ощущение боли.

О том, что такие трофические влияния с патологического очага в сердце на периферию существуют, было сообщено нами раньше¹ в статье «Изменения в плечевых суставах при инфаркте миокарда и грудной жабе» (Клиническая медицина, 1956, № 1). На ряде примеров было показано, какие резкие трофические изменения, вплоть до мышечной атрофии, тугоподвижности и боли при движении и надавливании на плечевые суставы, могут иметь место в результате нервнотрофических влияний с патологического очага в сердце при инфаркте миокарда и стенокардии.

Для наглядности приведем здесь фотографию области плечевых суставов больного В., история болезни которого в качестве одного из примеров была изложена в указанной статье (рис. 12).

У этого больного спустя полтора месяца после начала инфаркта миокарда, как и у других подобных больных, без всяких других причин появились боли при движениях рук и надавливании в области плечевых суставов. В дальнейшем движения в плечевых суставах из-за боли стали несколько ограниченными, наконец, появилась тугоподвижность сначала левого, а затем и правого плечевого сустава; одновременно развилась атрофия мышц плечевого пояса с обеих сторон. Боли при надавливании на область плечевых суставов оставались все время. Постепенно эти явления под влиянием массажа и лечебной физкультуры уменьшились и через 3 года после возникновения инфаркта миокарда совсем прошли.

На рис. 12 описанные изменения, которые у этого больного были особенно резко выражены, отчетливо видны.

Если трофические явления могут вызывать боли при давлении на плечевой сустав, то ясно, что они могут обусловить появление болевых точек на периферии и в других местах — в соответствующих сегментах — по тому же механизму.

Аналогичны болевым точкам при стенокардии и инфаркте миокарда по своему происхождению и другие болевые точки, описанные при заболеваниях ряда внутренних органов — желчного пузыря, желудка и т. д. —

¹ Подробно см. в главе «Вопросы патогенеза»

и обусловленные рефлекторными влияниями, исходящими из этих органов. Однако относительно их никто не утверждает, что они являются результатом какого-либо местного заболевания.

К сказанному нужно добавить еще следующее. Если исходить из изложенного и данных К. П. Дядькина и М. Д. Хвесиной об изменениях в костях, образующих плечевые суставы, при грудной жабе и после инфаркта миокарда, можно высказать предположение, что устанавливаемый на рентгенограмме у больных гипертонической болезнью, стенокардией, атеросклеротическим кардиосклерозом, кардиофиброзом после перенесенного инфаркта миокарда и вообще у пожилых людей с распространенным атеросклерозом спондилоз грудного отдела позвоночника не всегда является первичным, возникающим в результате нарушений обмена и т. д. Он может развиваться и вторично, в результате трофических влияний с хронических патологических очагов в сердце или вследствие недостаточного кровоснабжения позвоночника, вызванного или атеросклеротическим сужением питающих его артерий, или частыми функциональными спазмами их.

2. О специфичности положительного эффекта нитроглицерина при стенокардии. Эффективность нитроглицерина обычно используется для выяснения происхождения болей в области сердца. Положительный эффект от применения нитроглицерина большей частью говорит о спазме коронарных сосудов как источнике болей в сердце. Но вместе с тем нужно указать, что отрицательный эффект от приема нитроглицерина не может служить доказательством отсутствия стенокардии. Мы могли бы привести ряд своих наблюдений, когда при классической стенокардии нитроглицерин не оказывал эффекта или, как указывают некоторые больные, боли проходили через 15—20 минут после приема нитроглицерина, что по сути дела равно отсутствию эффекта.

Об отсутствии в ряде случаев эффекта от приема нитроглицерина при грудной жабе говорят и другие авторы. В статье «Дифференциальный диагноз грудной жабы» Райзмен (Riseman) также указывает, что «быстрый эффект от приема нитроглицерина не является постоянным признаком грудной жабы; у многих боль-

ных грудной жабой нитроглицерин болей не снимает (курсив наш. — А. Т.).

Причинами отрицательного эффекта от приема нитроглицерина могут быть резкий склероз коронарных сосудов, трофическое происхождение болей.

Конечно, нельзя игнорировать плекситы, радикулиты, наступающие вследствие охлаждения, инфекции, спондилоза, травмы, равно как и поражение любого другого участка рефлекторной дуги, как самостоятельный источник болей. Но когда речь идет о левосторонних шейно-грудных радикулитах, плекситах, туннцитах, никогда нельзя забывать об их интимной связи с нервными сплетениями сердца.

Анализ клинических данных позволяет высказать положение, что и такие первичные плекситы, радикулиты, туннциты в свою очередь могут стать источником патологических рефлекторных явлений со стороны сердца, начиная от рефлекторного нарушения коронарного кровообращения и кончая рефлекторным инфарктом миокарда.

Если такие клинические формы признаются при холецистите, язвенной болезни и т. д., то в такой же мере они возможны и в этих случаях.

Невропатологи и некоторые терапевты рассматривают эти формы слишком упрощенно, считая, что боли в сердце в этих случаях являются только неврозом. В дальнейшем в подобных случаях часто выявляются нарушения коронарного кровообращения как результат этих факторов.

Известны формы стенокардии с выраженными явлениями коронарной недостаточности у молодых больных, у которых единственной причиной мог быть хронический тонзиллит, вызывающий патологические явления в шейных симпатических узлах.

Приведем пример.

Больной М., 31 года, доставлен в стационар из поликлиники 28/V 1957 г. с жалобами на боли в области сердца, онемение рук, слабость.

Больше года больного беспокоят колющие боли в области сердца без иррадиации, которые быстро проходят самостоятельно. Не лечился и не обследовался. 28/V в 12 часов дня на улице внезапно возникло онемение обеих рук. Больной дошел до поликлиники, где через 30 минут появилась давящая боль за грудиной, чувство удушья. На машине скорой помощи был

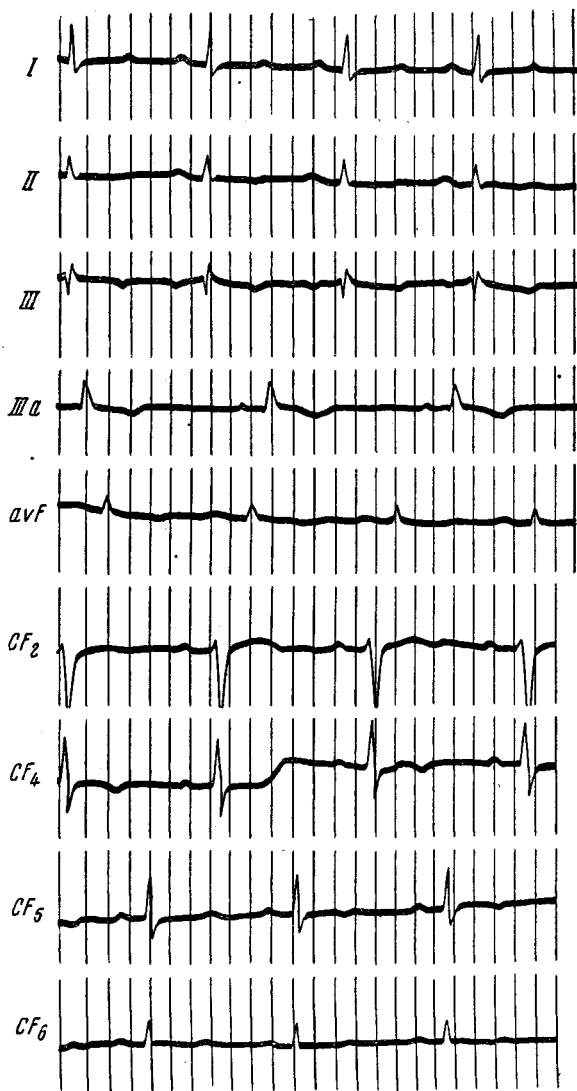


Рис. 13. Электрокардиограмма больного М. от 5/VI 1957 г.

направлен в стационар. В анамнезе — частые ангины. В 1949 г. перенес арахноидит

Общее состояние больного удовлетворительное. Пульс 78 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 115/70 мм ртутного столба. Тоны сердца приглушены. Левая граница по левой сосковой линии. Легочный звук ясный, дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезнен при пальпации. Отеков нет.

Повторно снятые электрокардиограммы отчетливо выявили нарушения коронарного кровообращения в области переднебоковой стенки левого желудочка с диффузными изменениями миокарда.

Электрокардиограмма (рис. 13). Стандартные отведения: зубец Q₂, глубокий, на вдохе уменьшается, зубец T₁ снижен, зубцы T_{3,4} двухфазные (⊕), зубец T_{aVF} сглажен. В грудных отведениях: зубцы T_{SR₁}, SR₂ отрицательные, зубец T_{CR₁} сглажен. Заключение: нарушение коронарного кровообращения в области передней и боковой стенки левого желудочка.

Повторно проведенные исследования — общий анализ крови, РОЭ, анализ крови на фибриноген, баночная проба — отклонений от нормы не показали.

Данных, свидетельствующих о ревматическом процессе, не было. Со стороны легких патологических изменений не обнаружено. Сердце в поперечнике не увеличено. Ретрокардиальное и ретро-стернальное пространства не сужены. Пульсация ритмичная, удовлетворительной силы. Аорта без видимых изменений.

Глазное дно: соски зрительного нерва бледно-розового цвета, границы четкие, сосуды не изменены.

Подчелюстные лимфатические узлы не пальпируются. Зев слабо розовой окраски. Миндалины увеличены (III степени), разрыхлены, лакуны глубокие, в них гнойные пробки и серозно-гнойный секрет. Местами миндалины рубцово изменены и спаяны с дужками.

Заключение ларинголога: учитывая значительное увеличение миндалин, несколько препятствующее нормальному дыханию, наличие гнойных пробок в лакунах, а также рубцовые изменения (следы перенесенных ангин), рекомендуется тонзиллэктомия.

В клинике длительное время повторялись боли в области сердца и за грудиной, «ощущение кола» за грудной. К концу пребывания в стационаре боли стали появляться реже, общее состояние улучшилось. Был поставлен диагноз: хронический тонзиллит, кардиотонзиллярный синдром. Больной выписан с предложением сделать тонзиллэктомию.

Как видно из изложенного, у больного имела место ясно выраженная недостаточность коронарного кровообращения. Ни возраст, ни данные клинического обследования не содержали указаний на ревматический или выраженный ранний атеросклеротический процесс. В центре клинической картины стояли резко выраженные патологические изменения со стороны миндалин. Есть все основания думать, что именно они являлись источником рефлекторного происхождения коронарной

недостаточности, влияя через регионарные нервные ганглии, измененные в связи с воспалительным процессом в миндалинах. Это привело к состоянию, известному под названием кардиотонзиллярного синдрома.

Учитывая вреднейшие последствия от поспешного диагноза «плексит», «радикулит», «миозит», можно дать терапевтам и в первую очередь невропатологам следующие практические советы:

1. Взять за правило ставить диагноз «левосторонний грудной радикулит», «плексит», «миозит» только после исключения стенокардии, особенно у пожилых людей и у страдающих гипертонической болезнью. Необходимо помнить, что клиническая картина «грудного радикулита» во многих случаях является выражением стенокардии.

Кстати, И. А. Черногоров указывает, что такие радикулиты, по клинической картине напоминающие синдром грудной жабы, наблюдаются у 10% больных с синдромом грудной жабы. Следовательно, у 90% больных синдром грудной жабы имеет венечное происхождение. Эта цифра достаточно говорит за себя.

2. При дифференциальной диагностике базироваться прежде всего на тщательно собранном и всесторонне взвешенном анамнезе.

3. При оценке анамнеза и клиники стремиться по возможности дифференцировать боли висцеральные от соматических (своеобразный аффективный компонент, выраженное участие вегетативной нервной системы, менее четкая локализация характерны для висцеральных болей).

4. При постановке диагноза прежде всего оценивать состояние больного в целом, принимая во внимание возраст, наличие гипертонии.

5. Иметь в виду, что при постановке диагноза «стенокардия» положительные данные электрокардиограммы и эффективные нитроглицерина подтверждают этот диагноз, но отсутствие изменений на электрокардиограмме и благоприятного действия нитроглицерина диагноза стенокардии не снимает, подобно тому как отрицатель-

ная реакция Вассермана не исключает диагноза сифилиса.

6. Помнить, что болевые точки при надавливании на соответствующие места могут иметь место как при радикулите, плексите, миозите, так и при стенокардии, при которой они являются результатом рефлекторных нервнотрофических влияний на периферию из патологического очага в сердце.

7. При наличии сомнений в диагностике не решать вопроса сразу, а подвергнуть больного 2—3-дневному наблюдению с соблюдением постельного режима на дому и провести в это время необходимые исследования.

Глава III

АБДОМИНАЛЬНЫЙ ТИП НАЧАЛА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Под этим названием следует понимать начало клинической картины инфаркта миокарда с острых болей в животе, равно как и соответствующее проявление стенокардии.

Основоположниками наших представлений об абдоминальном типе инфаркта миокарда являются В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско. Уже в 1909 г. в своем докладе на I съезде российских терапевтов «К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца» они представили описание 5 случаев тромбоза венечных сосудов сердца, среди которых наряду с классическим инфарктом миокарда с резкими болями за грудиной и в области сердца (*status anginosus*) они описали еще две другие формы инфаркта миокарда: одну — начинающуюся с чувства недостатка воздуха (*status asthmaticus*), и другую — начинающуюся с чувства «тягостного и сильного давления под ложечкой и подпирания под сердце» (*status gastralgicus*). Две последние формы являются эквивалентами *status anginosus*.

В настоящее время в соответствии с накопившимися клиническими наблюдениями абдоминальный тип начала инфаркта миокарда представляется весьма значительным и разнообразным. Он включает в себя следующие формы: 1) начало инфаркта миокарда с картины острой брюшной катастрофы: а) прободной язвы желудка, б) желудочного кровотечения, в) кишечной непроходимости; 2) начало инфаркта миокарда с картины острого или обострения хронического воспалительного процесса в брюшной полости: а) холецистита; б) аппендицита; 3) начало инфаркта миокарда с болей или дру-

гих патологических явлений в области пищевода — так называемая пищеводная форма стенокардии и начала инфаркта миокарда.

Начало инфаркта миокарда с картины прободной язвы желудка

В этих случаях клиническая картина инфаркта миокарда начинается с резких болей в подложечной области. Имеет место status gastralgicus, описанный В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско в его наиболее резко выраженном виде. Больные жалуются на остро наступившие резкие боли в подложечной области. Нередко бывает тошнота, рвота. Боли могут держаться от нескольких часов до суток и больше.

При объективном исследовании в одних случаях (первый вариант) живот мягкий, имеется лишь болезненность при пальпации в подложечной области, но ригидности брюшной стенки нет. В других случаях (второй вариант) отмечается резкая ригидность и болезненность при пальпации брюшной стенки. Оба эти варианта абдоминального типа начала инфаркта миокарда связаны с возможностью грубейших диагностических ошибок.

Ввиду того что ошибочные лечебные мероприятия при каждом из этих двух вариантов обычно разные, целесообразно их разобрать отдельно.

При первом варианте в связи с отсутствием ригидности брюшной стенки мысль врача направляется в сторону не острого живота, а какого-то острого желудочного заболевания. Как правило, производится промывание желудка, а затем больной из приемного отделения для дальнейшего наблюдения направляется или в терапевтическое, или в хирургическое отделение, где до оперативного вмешательства дело обычно не доходит.

При втором варианте острое начало болей в подложечной области и резкая ригидность брюшной стенки могут заставить врача предположить прободную язву желудка, срочно направить больного в хирургическое отделение, где при сложной клинической картине иногда предпринимается операция. Подобные случаи описаны в зарубежной и отечественной печати (Д. М. Гротэль,

И. В. Давыдовский, П. Е. Лукомский, Я. Г. Этингер, Эллент и Моррисон, Финней и Мур и др.).

Приведем соответствующие примеры обоих вариантов клинической картины начала инфаркта миокарда.

Больной В., 48 лет, доставлен в приемное отделение 18/X 1954 г. в 3 часа 30 минут утра с диагнозом «прободная язва желудка».

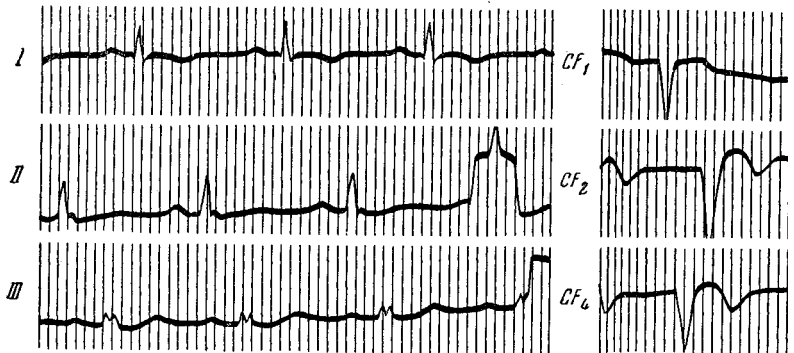
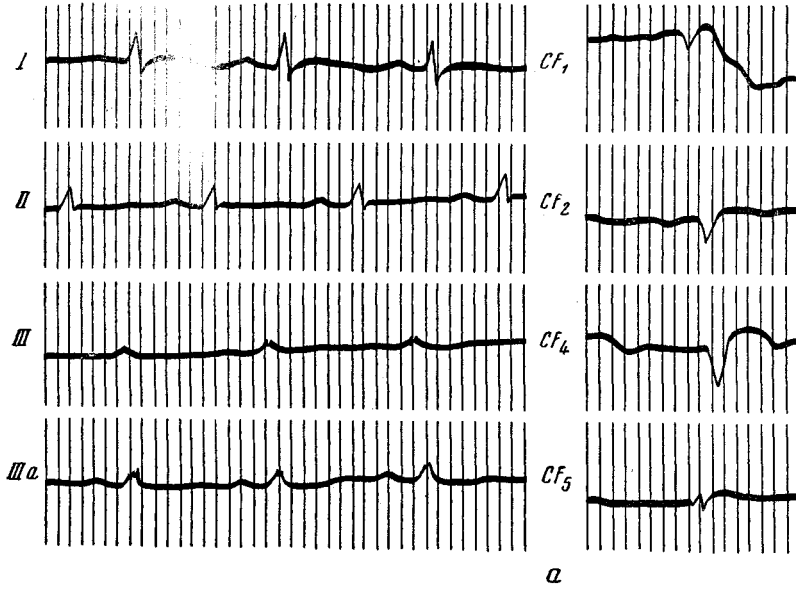
В анамнезе в 1943 г. находили язву двенадцатиперстной кишки. В 1953 г. было обнаружено неустойчивое повышение артериального давления — 160/100 мм с колебаниями до 130/80 мм ртутного столба.

17/X больной выпил водки, закусил мясом и помидорами. Ночью проснулся от резких болей в животе. Была однократная рвота. Ввиду неутрачивающих болей в подложечной области был госпитализирован с указанным выше диагнозом.

В приемном отделении больной был беспокоен, боли не стихали. Объективно отмечалась резкая болезненность при пальпации в подложечной области, но симптомов раздражения брюшной стенки не было. Произведенная рентгеноскопия показала отсутствие свободного газа в брюшной полости. Органы грудной клетки без особых изменений. Больному в приемном отделении был промыт желудок. Согласно записи, отмыта только слизь. Ввиду того что боли не прекращались, больной для дальнейшего наблюдения и установления диагноза был переведен в хирургическое отделение, где был под наблюдением в течение 7 дней. Первый день больной продолжал жаловаться на сильные боли в подложечной области. На второй день боли в подложечной области сменились болями в области сердца. При пальпации подложечная область стала безболезненной. Консультировавший больного терапевт диагностировал сухой перикардит и высказал предположение об инфаркте миокарда. На электрокардиограмме выявлены изменения, свойственные обширному инфаркту миокарда передней стенки левого желудочка, и больной был переведен в терапевтическое отделение.

Электрокардиограмма от 26/X (рис. 14, а). В стандартных отведениях: интервал $S-T_1$ выше изолинии. $S-T_3$, $S-T_3^a$ ниже изолинии, зубцы R_3 , R_{3a} расщеплены, формируется отрицательный зубец T_1 . В грудных отведениях: глубокие зубцы $QSCF_1, CF_2, CF_4$, интервалы $S-T_{CF_1, CF_2, CF_4}$ приподняты над изолинией, интервал $S-T_{CF_1}$ куполообразный. Формируются отрицательные зубцы TCF_1, CF_2, CF_4 . Заключение: обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Электрокардиограмма от 8/XII (рис. 14, б). По сравнению с электрокардиограммой от 26/X (см. рис. 14, а) имеется следующая динамика. Расщепление зубцов $R_{3,3a}$ увеличилось. Зубец T_1 стал отрицательным. Зубцы $QSCF_1, CF_2, CF_4$ стали значительно более глубокими. Интервал $S-T_{CF_2}$ стал выше и более куполообразным, интервал $S-T_{CF_1}$ остался куполообразным. Зубцы TCF_2, CF_2, CF_4 стали ясно отрицательными, глубокими. Заключение: обширный инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки; принимая во внима-



ние обширность поражения, стойкое высокое стояние и куполообразную форму интервала $S-T_{CF_2}$, CF_4 и очень глубокие зубцы Q_{CF_2} и CF_4 , надо думать об аневризме в области передней стенки левого желудочка.

Перед выпиской больному было произведено просвечивание желудка, при котором обнаружено следующее. Пищевод свободно проходим, не изменен. Желудок формы большого крючка, расположен высоко, малая кривизна несколько укорочена. Складки слизистой грубые, извилистые. Перистальтика обычная. Смешаемость свободная. Ампула двенадцатиперстной кишки рубцово деформирована, своевременно опорожняется. Эвакуация желудка не нарушена. Заключение: гастрит, перигастрит, перидуоденит язвенного характера.

Начало заболевания с резких болей в подложечной области, рвота, болезненность при пальпации в подложечной области симулировали в данном случае прободную язву желудка, тем более, что у больного в анамнезе имелась язвенная болезнь. Однако мягкий при пальпации живот, отсутствие симптомов раздражения брюшины делали этот диагноз сомнительным. Несмотря на это, больной для наблюдения был направлен в хирургическое отделение, а в приемном отделении ему был промыт желудок (при наличии инфаркта миокарда!). Произведенная уже в хирургическом отделении электрокардиограмма выявила обширный инфаркт миокарда, после чего проведено лечение больного в терапевтическом отделении.

Больная Л., 57 лет, доставлена 26/II 1952 г. в хирургическое отделение с диагнозом: перфоративная язва желудка.

Болела дизентерией. Последние годы страдает упорными запорами. 25/II утром после стула появились боли в подложечной области. К вечеру боли в животе приняли нестерпимый характер, из-за чего вернулась с работы домой. В связи с непрекращающимися болями в животе больная в 3 часа утра 26/II была госпитализирована на машине скорой помощи.

При исследовании отмечена резкая болезненность при пальпации по всему животу, особенно в области желудка, язык слегка обложен. Брюшная стенка резко напряжена, в связи с чем прощупать ничего не удастся. Печеночная тупость сохранена. Свободной жидкости в брюшной полости не определяется. Пульс 60 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 140/90 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. В легких жесткое дыхание.

При рентгенологическом исследовании свободно газа в брюшной полости не обнаружено. Правый купол диафрагмы отстаёт при дыхании. Небольшой желудочный пузырь. Легкие эмфизематозны. Сердце малых размеров.

Заключение хирурга: больной показано экстренное оперативное вмешательство ввиду острого развития перитонита.

26/II в 6 часов утра произведена операция — лапаротомия.

При ревизии брюшной полости органических изменений в желудке, желчном пузыре, поджелудочной железе, толстом кишечнике не обнаружено.

В послеоперационном периоде состояние больной было удовлетворительным. Отмечались только небольшие боли в операционной ране. Пульс 80—84 удара в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Тоны сердца глухие. В легких жесткое дыхание. Живот мягкий, не вздут. Небольшая болезненность при пальпации в подложечной части.

29/II в 12 часов дня внезапно возник острый коллапс. Больная резко побледнела. Пульс исчез. Наступила смерть.

По рассказам соседей, больная села в кровати, чтобы поесть, но сразу побледнела, упала на кровать и скончалась.

Патологоанатомический диагноз. Атеросклероз аорты, артерий основания мозга и артерий сердца. Инфаркт сердечной мышцы, распространяющийся на переднюю и заднюю стенки левого желудочка. Фибринозный перикардит. Артериолосклеротический нефроцирроз. Правосторонняя верхнедолевая бронхопневмония. Отек легких. Левосторонний гидроторакс. Состояние после диагностической лапаротомии.

Из протокола вскрытия: слизистая желудка, толстого и тонкого кишечника с хорошо выраженной складчатостью, с гладкой серозной оболочкой.

В данном случае имел место абдоминальный тип начала инфаркта миокарда. Резкие боли в животе с ригидностью брюшной стенки симулировали картину прободной язвы желудка, вследствие чего больная была срочно оперирована. Как видно из данных патологоанатомического вскрытия, со стороны органов брюшной полости не было данных, которые могли бы вызвать болезненность и ригидность брюшной стенки. Следовательно, эти явления были рефлекторными, обусловленными возникновением инфаркта миокарда; возможно, известную роль сыграл сопутствовавший инфаркту миокарда перикардит. Интересно попутно отметить, что спустя сутки от начала заболевания, т. е. уже после наступившего инфаркта миокарда, боли совершенно прекратились. Болей не было ни в животе, ни в области сердца. Больная скончалась внезапно в состоянии острого коллапса.

Позволительно спросить, все ли было в данном случае сделано, чтобы избежать такой грубой диагностической ошибки?

На этот вопрос следует ответить отрицательно. Прежде всего недостаточно полно был собран и проанализирован анамнез. С одной стороны, в анамнезе у больной не было указаний на язвенную болезнь желудка, которая могла бы явиться источником прободения, хотя прободение язвы желудка, как известно, может иногда быть и первым ее клиническим проявлением. Но признаком, говорящим в пользу прободной язвы желудка в данном случае, отсутствие язвенного анамнеза, конечно, служить не могло. С другой стороны, как видно из данных патологоанатомического вскрытия, у больной был артериосклеротический нефроцирроз, следовательно, она страдала гипертонической болезнью, что при сборании анамнеза не было выявлено и учтено. Не было обращено внимание и на преклонный возраст больной — обстоятельство, которое каждый раз обязывает предварительно исключить острое сердечно-сосудистое заболевание у таких больных. В анамнезе нет указаний на иррадиацию болей, на ее наличие или отсутствие, направление этой иррадиации, а для диагностики этот момент в подобных случаях имеет весьма существенное значение. Иррадиация болей вверх в грудную клетку, а тем более в сердце, весьма важна для дифференциальной диагностики. При абдоминальном типе начала инфаркта миокарда такая иррадиация болей наблюдается весьма часто, но об этом надо больных тщательно расспрашивать, так как сами они на это обстоятельство обычно мало обращают внимания и не говорят о нем.

Наконец, к недостаткам обследования нужно отнести то, что у больной не была сразу снята электрокардиограмма. При подобных обстоятельствах у пожилых людей и у страдающих гипертонией, электрокардиографию следует считать обязательной. В данном случае электрокардиограмма, надо думать, сразу выявила бы истинную природу заболевания.

Но вместе с тем нужно указать, что использование электрокардиографических данных для дифференциальной диагностики между абдоминальным типом инфаркта

миокарда и острым животом требует известной осторожности и учета определенных моментов, о которых здесь необходимо хотя бы вкратце напомнить.

1. Наличие на электрокардиограмме указаний на свежий инфаркт миокарда сразу решает вопрос в пользу абдоминального типа инфаркта миокарда. Но при этом надо обязательно помнить, что иногда, правда, в очень редких случаях, свежий инфаркт миокарда может быть рефлекторного происхождения — в связи с острым патологическим процессом в брюшной полости. На возможность таких рефлекторных инфарктов миокарда указывают, как наши наблюдения, на которых мы остановимся ниже, так и литературные данные (А. И. Приказчиков и В. М. Петрова, Э. М. Гельштейн и др.).

2. Выявленные на электрокардиограмме очаговые изменения могут быть и старыми, обусловленными ранее перенесенным инфарктом миокарда или связанными с гипертонической болезнью, с постепенным развитием при этом заболевании очаговых изменений вследствие хронического недостаточного питания сердечной мышцы. В таких случаях данные электрокардиограммы должны, конечно, расцениваться по-иному.

3. Отрицательные данные электрокардиографии снижают вероятность инфаркта миокарда, но полностью его не исключают.

4. Основное, о чем всегда нужно помнить, это то, что электрокардиографические данные должны всегда расцениваться в связи с анамнезом и клиникой.

5. Конечно, в тех случаях, когда это возможно проследить, большой интерес представляет динамика электрокардиографических изменений.

Разбирая приведенный случай оперативного вмешательства при инфаркте миокарда, следует указать, что такие грубые ошибочные мероприятия при инфаркте миокарда встречаются крайне редко. Гораздо чаще вред, вытекающий из ошибочной диагностики при инфаркте миокарда, заключается в том, что такие больные самое ответственное время — начальный период инфаркта миокарда — проводят в хирургических отделениях, где часто не только не получают необходимой срочной квалифицированной помощи, но нередко подвергаются неправильным, вредным для них мероприятиям, например, промыванию желудка, или соблюдают неправиль-

ный режим. Эти моменты крайне ухудшают дальнейшее течение инфаркта миокарда. По нашим данным, среднее пребывание таких больных с инфарктом миокарда в хирургических отделениях равно 7—10 дням.

Суммируя изложенное, нужно сказать, что дифференциальная диагностика абдоминального типа инфаркта миокарда и острого живота нередко представляет большие затруднения, но все же доступна. Достаточно полно собранный анамнез при логичном его анализе в сочетании с правильной оценкой объективных электрокардиографических и лабораторных данных является верной гарантией правильной диагностики и тактики в подобных случаях.

Начало инфаркта миокарда с клинической картины желудочного кровотечения

Клиническая картина инфаркта миокарда может начаться с острого желудочного кровотечения. Эта форма начала инфаркта миокарда крайне мало известна широкой врачебной массе, так как в литературе она совершенно недостаточно освещена. В монографии «Острый инфаркт миокарда» Д. М. Гротэль описывает только один такой случай. В книге «Диагностика острого живота» Н. Н. Самарин, подробнейшим образом перечисляя всевозможные внежелудочные заболевания, могущие обусловить желудочное кровотечение, совершенно не упоминает об инфаркте миокарда как возможном источнике желудочного кровотечения. В статье «Лечение гастродуоденальных кровотечений» А. Лебедев, перечисляя причины желудочно-кишечного кровотечения, также не пишет об инфаркте миокарда как о возможной причине желудочного кровотечения. Так как врачи чаще всего незнакомы с возможностью острого желудочного кровотечения в результате инфаркта миокарда, то такие больные с инфарктом миокарда направляются в хирургические отделения с диагнозом «желудочное кровотечение». Ввиду того что при этом часто имеют место более или менее выраженные боли в области сердца, иногда прибавляется диагноз «стенокардия» или эти явления остаются без внимания. Болей в животе, ригидности брюшной стенки в этих случаях обычно не отмечается. Реакция на скрытую кровь в рвотных массах обычно бы-

вает резко положительной. Рвота кофейной гущей продолжается от 2—3 до 10—12 дней и встречается большей частью у очень тяжелых больных с обширными инфарктами миокарда. Прогностически—это неблагоприятная форма. Заболевание часто оканчивается летальным исходом или аневризмой левого желудочка. Иногда рвота кофейной гущей наблюдается за несколько дней до смерти у больных инфарктом миокарда, вызывая ошибочное предположение о раке желудка.

На патологоанатомическом материале мы убедились, что в основе кровотечений лежат множественные эрозии и свежие язвы слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Механизм их развития требует уточнения, соответствующих патологоанатомических и патофизиологических исследований. Можно думать, что в одних случаях они являются следствием спастически-паретических явлений со стороны желудка и его капилляров, в других — результатом острых застойных явлений в желудке.

Мы наблюдали сравнительно большое число больных инфарктом миокарда, сопровождавшимся желудочным кровотечением.

В части случаев желудочное кровотечение имело место в начале инфаркта миокарда. Иногда оно встречалось на протяжении инфаркта миокарда как его осложнение, обычно в тяжелых случаях.

Больной Р., 55 лет, доставлен 3/XI 1953 г. в приемное отделение с диагнозом «желудочное кровотечение».

Жалобы на кровавую рвоту и икоту. Заболел 1/XI. На улице возник приступ болей в области сердца с иррадиацией в левую лопатку. Вынужден был возвратиться домой. На следующий день появилась рвота, сначала алой кровью, а затем типа кофейной гущи.

Язвенной болезни в анамнезе не отмечает. Рвоты с кровью у больного никогда не было. Страдает гипертонической болезнью с 1949 г. Артериальное давление раньше 180/100 мм ртутного столба.

При поступлении пульс 112 ударов в минуту, артериальное давление 100/80 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. У верхушки систолический шум. В легких жесткое дыхание. Живот мягкий, правильной формы, участвует в акте дыхания. Пальпация его безболезненна. Печень, селезенка не прощупываются. Отеков нет. В связи с диагнозом желудочного кровотечения больной был помещен в хирургическое отделение.

В хирургическом отделении ежедневно наблюдалась рвота кофейной гущей. Приглашенный на консультацию терапевт диагностировал гипертоническую болезнь, инфаркт миокарда перед-

ней стенки левого желудочка (что подтверждала снятая в связи с его предположением электрокардиограмма), желудочное кровоотечение.

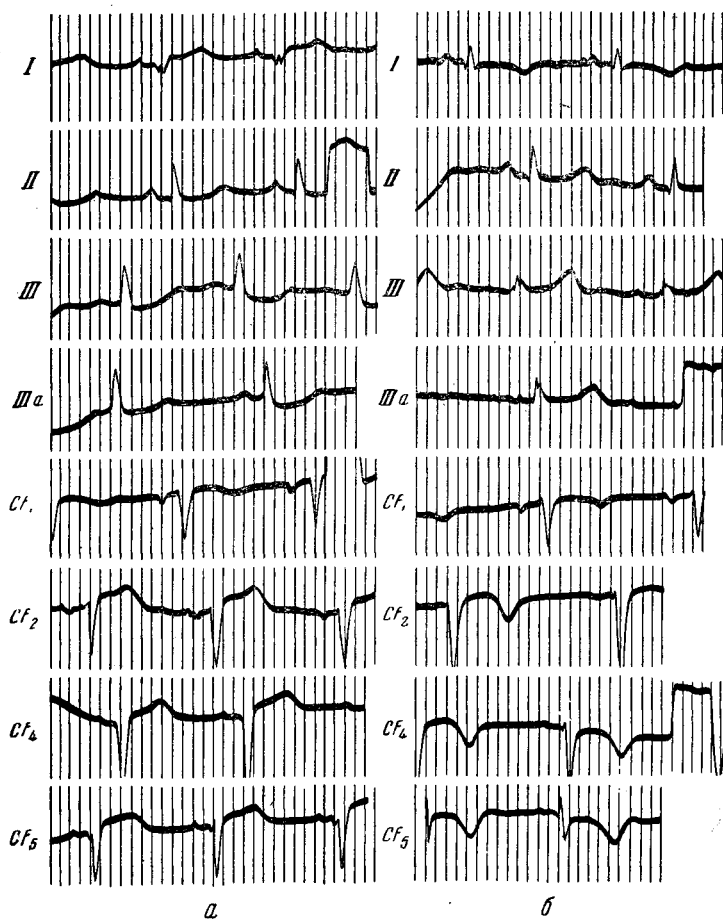


Рис. 15. Электрокардиограмма больного Р. от 4/XI (а) и от 30/XII (б) 1953 г.

В течение 6 дней боли в области сердца беспокоили больного мало. Основные жалобы были на слабость, рвоту кофейной гущей и икту.

В терапевтическом отделении был установлен обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка. Рвота прекратилась. Временами были приступы тахикардии, боли в области

сердца, что обусловило длительное пребывание больного в стационаре. Спустя некоторое время после выписки из стационара больной умер.

Электрокардиограмма от 4/XI (рис. 15, а). Стандартные отведения: низкий и многофазный комплекс *QRS* с выраженным зубцом *Q*, интервал $S-T_1$ выше изолинии, интервалы $S-T_3$ и $S-T_5$ ниже изолинии, зубцы T_3 и T_5 задвухфазные (\mp). В грудных отведениях: глубокие зубцы *Q*, зубцы *R* низкие во всех отведениях, интервалы $S-T_{CF_1, CF_2, CF_4, CF_5}$ выше изолинии. Формируются отрицательные зубцы $T_{CF_1, CF_2, CF_4, CF_5}$. Заключение: свежий обширный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Электрокардиограмма от 30/XII (рис. 15, б). По сравнению с электрокардиограммой от 4/XI (см. рис. 15, а) имеется следующая динамика. Интервалы $S-T_1$ и $S-T_{CF_5}$ снизились, но интервалы $S-T_{CF_2, CF_4}$ остались выше изолинии, стали куполообразными. Зубец T_1 стал двухфазным (\mp), зубцы T_{CF_2, CF_4, CF_5} — отрицательными, глубокими. Заключение: обширный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки в стадии рубцевания.

В данном случае в начале инфаркта миокарда имело место желудочное кровотечение. Ввиду этого ясный приступ стенокардии накануне был оставлен без внимания, и больной был направлен в приемное отделение с диагнозом желудочного кровотечения. Из приемного отделения больной после осмотра дежурного врача, несмотря на указанный приступ стенокардии накануне, был направлен в хирургическое отделение, так как кровавая рвота продолжалась. Это свидетельствует о том, что широкие врачебные массы не знакомы с возможностью кровавой рвоты (рвоты кофейной гущей) при инфаркте миокарда.

Клиническое течение и исход заболевания у данного больного свидетельствуют о том (на что было указано выше), что прогноз у больных инфарктом миокарда, сопровождающимся желудочным кровотечением, обычно неблагоприятный.

В других случаях желудочное кровотечение при инфаркте миокарда встречается как его осложнение на протяжении болезни.

Приведем соответствующий пример.

Больной Г., 53 лет, доставлен в приемное отделение 3/XII 1954 г. в тяжелом состоянии, с жалобами на боли в животе, обильную повторную рвоту кофейной гущей, нерезкие боли в области сердца.

В анамнезе гипертоническая болезнь на протяжении последних 5 лет. Артериальное давление 170/100 мм ртутного столба.

Заболел 2 недели назад. На работе появились боли в области сердца. На несколько минут потерял сознание. Несмотря на то, что больному был выдан больничный лист, он продолжал ходить на работу. Приступы стенокардии повторялись. Через 10 дней от начала заболевания была снята электрокардиограмма, которая дала указание на инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и перегородки. Далее у больного началось нарастающее вздутие живота. Газы почти не отходили. Накануне госпитализации у больного появилась частая рвота с примесью желчи. На следующий день появилась рвота в виде кофейной гущи, и больной был стационарирован.

Состояние больного крайне тяжелое. Цианоз губ, лица, акроцианоз. Конечности холодные. Частая рвота кофейной гущей. Сердце расширено влево. Тоны глухие. Пульс 110 ударов в минуту. Артериальное давление 120/80 мм ртутного столба. В легких жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Живот резко вздут, напряжен, пальпация безболезненна. Печень и селезенку прощупать не удается. Перкуторно печень выходит из-под реберной дуги на 5 см. На остальном протяжении живота тимпанит. Амбула прямой кишки свободна. Отеков нет.

В клинике состояние больного оставалось тяжелым, продолжалась рвота кофейной гущей. Газы стали отходить несколько лучше, но живот по-прежнему оставался вздутым и напряженным.

На 6-й день пребывания в клинике больной при явлениях падения сердечной деятельности скончался.

Патологоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь. Резкий атеросклероз сердечных артерий с сужением их просвета, особенно ветвей левой коронарной артерии. Мелкие рубцы в задней стенке левого желудочка сердца. Обширный рубцующийся инфаркт межжелудочковой перегородки сердца, переходящий за переднюю стенку левого желудочка. Множественные острые эрозии и язвы на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. Резкое вздутие кишечника. Заключение: смерть наступила от сердечной недостаточности, развившейся у больного гипертонической болезнью и коронаро-кардиосклерозом с обширным инфарктом миокарда.

В данном случае желудочное кровотечение возникло на фоне обширного, тяжелого инфаркта миокарда. Оно продолжалось 7 дней и, как показало вскрытие, явилось результатом множественных остро наступивших не только эрозий, но и язв слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, надо думать, трофического характера (впрочем, не исключена возможность влияния и застойных явлений). Нужно отметить, что и в данном случае желудочное кровотечение явилось плохим прогностическим показателем.

Тяжелые, обширные инфаркты миокарда могут привести не только к эрозиям и острым язвам слизистой

оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки трофического или застойного происхождения и к желудочным кровотечениям, но и к перфорации этих острых язв с последующим развитием перитонита.

Приведем пример.

Больной В., 68 лет, находился в стационаре в течение месяца (с 10/VIII по 13/IX 1956 г.) по поводу гипертонической болезни, атеросклероза коронарных сосудов, обширного инфаркта миокарда в крайне тяжелом состоянии.

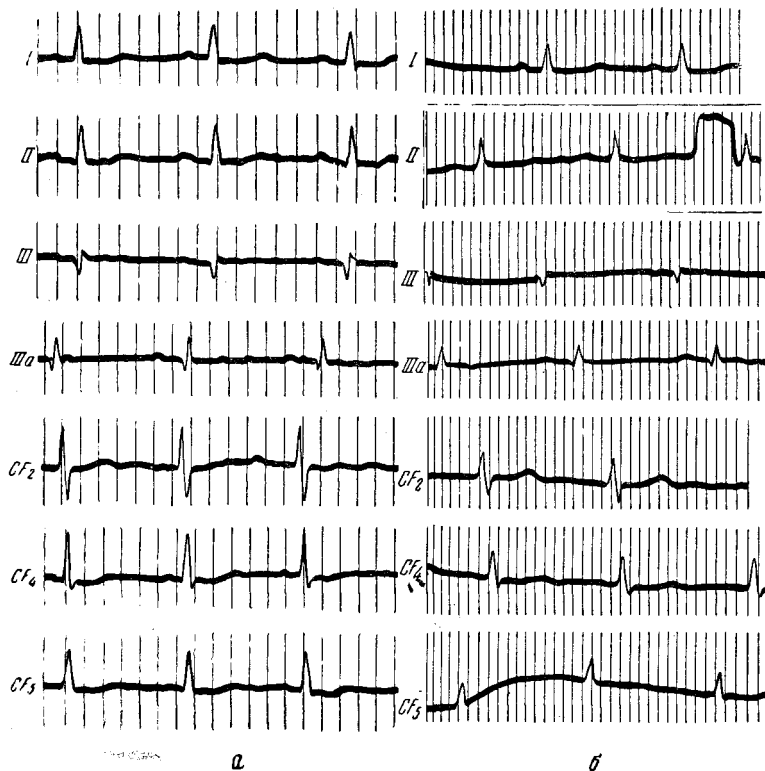


Рис. 16. Электрокардиограмма больного В. от 13/VIII (а), 1/IX (б).

Электрокардиографически этот инфаркт миокарда долгое время не документировался и только на электрокардиограмме от 12/IX выявилась картина инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка и перегородки.

Электрокардиограмма от 13/VIII (рис. 16, а). Стан-

дартные отведения: зубец Q_2 выражен, зубец Q_3 глубокий; несколько меньше, но отчетливо сохраняется зубец Q_{3a} , интервалы $S-T_1$

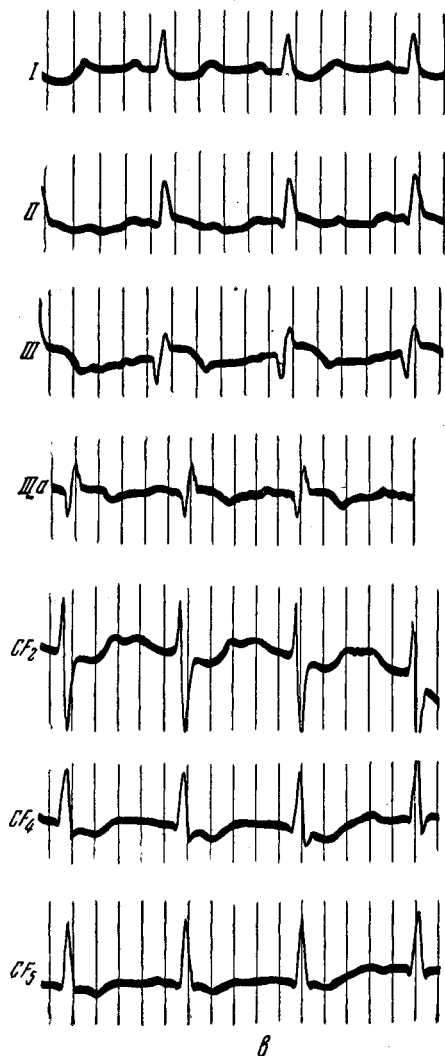


Рис. 16 (продолжение). Электрокардиограмма от 12/IX (в) 1956 г.

и $S-T_2$ ниже изолинии. $S-T_3$ на изолинии, зубцы T_1, T_2 двухфазные (\mp), зубец T_3 сглажен. В грудных отведениях: интервалы $S-T_{CF_2, CF_4, CF_5}$ ниже изолинии, зубцы T_{CF_2, CF_4, CF_5} двухфаз-

ные (\mp). Заключение: гипертоническая кривая; нарушение коронарного кровообращения в области передней и задней стенок левого желудочка.

Электрокардиограмма от 1/IX (рис. 16, б). В стандартных отведениях те же данные. В грудных отведениях зубцы T_{CF_2} и CF_4 двухфазные (\pm).

Электрокардиограмма от 12/IX (рис. 16, в). Стандартные отведения: зубец Q_2 выражен, зубцы $Q_{3,3a}$ глубокие, интервал $S-T_3$ высоко поднят над изолинией; $S-T_{3a}$ и $S-T_2$ выше изолинии, $S-T_1$ ниже изолинии, зубец T_1 двухфазный (\mp). Зубцы $T_{3,3a}$ отрицательные. В грудных отведениях: интервалы $S-T_{CF_2, CF_4, CF_5}$ ниже изолинии, зубцы T_{CF_2, CF_4, CF_5} двухфазные (\mp). Заключение: инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

В анамнезе гипертоническая болезнь и стенокардия на протяжении последних 10 лет.

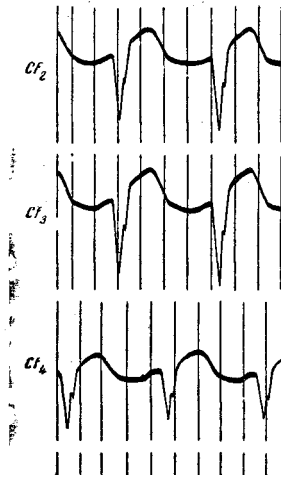
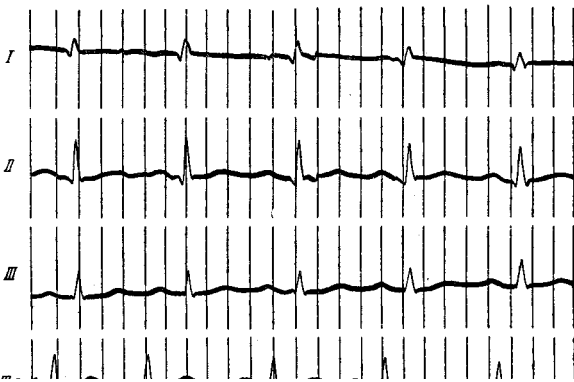
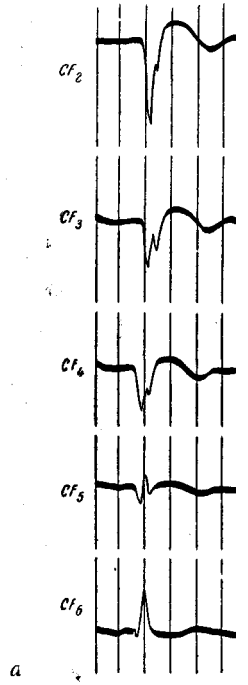
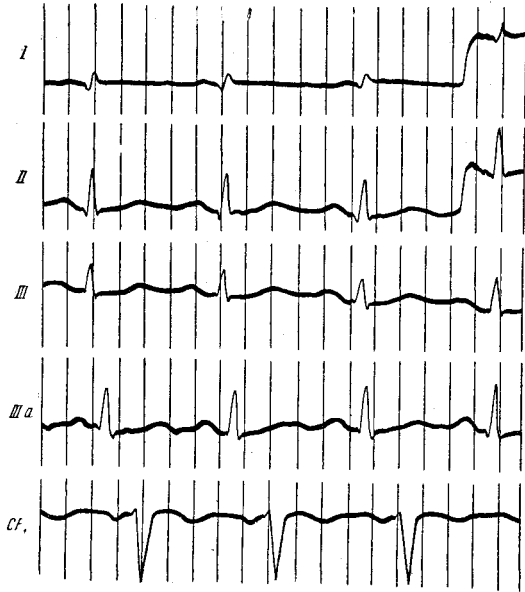
В последние дни пребывания в клинике развились явления пареза кишечника.

За 3 дня до смерти у больного началась обильная повторная рвота кофейной гущей.

Патологоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь, атеросклероз и кальциноз аорты, сосудов мозга и сердца с сужением просвета последних. Свежий инфаркт задней стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку в области верхушки и инфаркт передней стенки левого желудочка. Гипертрофия мышцы сердца и расширение его полостей. Артерио-артериолосклеротические почки. Множественные подострые язвы желудка с перфорацией двух из них и ограниченным фибринозным перитонитом в области малой кривизны желудка. Жировые некрозы поджелудочной железы. Гиперплазия пульпы селезенки. Ангиома печени. Гипертрофия предстательной железы. Отек легких. Заключение: смерть наступила от сердечной недостаточности у больного гипертонической болезнью и атеросклерозом коронарных сосудов с обширным инфарктом миокарда.

В данном случае обширный, тяжелый инфаркт миокарда сопровождался желудочным кровотечением (рвота кофейной гущей) последние 3 дня перед смертью. Кровотечение явилось результатом множественных подострых язв желудка, возникших в связи с инфарктом миокарда и, по-видимому, носивших трофический характер, так как резко выраженных явлений сердечной недостаточности не было. Язвы явились не только источником желудочного кровотечения, но две из них перфорировали с возникновением ограниченного фибринозного перитонита в их области.

Трофические изменения при инфаркте миокарда могут иметь место не только со стороны желудка, но и со



стороны кишечника. В результате инфаркта миокарда могут наблюдаться эрозии с подострыми язвами не только в желудке, но и в двенадцатиперстной кишке и в тонком кишечнике. Возможна их перфорация с развитием перитонита.

Приводим пример.

Больной Г., 53 лет, доставлен в приемное отделение 15/XII 1957 г. с диагнозом «инфаркт миокарда; тромбоз мезентериальных сосудов».

Инфаркт миокарда возник у больного 26/XI 1957 г. Клинические инфаркт миокарда начался с патологических ощущений в пищеводе—изжоги и жжения, больной принимал соду, но облегчения не наступило. Больной лежал дома. На 8-е сутки появились боли в животе, икота, рвота кофейной гущей. Рвота повторилась 4 раза, сопровождалась повышением температуры до 38—39°. 12/XII 1957 г. наступил приступ особенно сильных болей в животе, икота, рвота кофейной гущей, температура поднялась до 38°, и больной 15/XII 1957 г. был направлен в стационар.

При поступлении отмечается резкое истощение больного, вялость, адинамия. Бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Пульс 92 удара в минуту, ритмичный. Артериальное давление 110/70 мм ртутного столба, тоны сердца приглушены. В легких справа в нижней доле на фоне ослабленного дыхания мелкопузырчатые влажные хрипы. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот несколько запавающий, мягкий, болезненность при пальпации в подложечной области и в правом подреберье. Печень, селезенка не прощупываются.

На снятой электрокардиограмме выявлен инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка и перегородки.

Электрокардиограмма от 17/XII (рис. 17, а). Стандартные отведения: выраженный зубец Q_1 , малый вольтаж зубца R_1 , интервал $S—T_1$ на изолинии; сглаженный зубец T_1 . В грудных отведениях: очень глубокие резцы Q_{SCF_2}, CF_3, CF_4 (на восходящем колене их видны маленькие зубчики R_{CF_2}, CF_3, CF_4), интервалы $S—T_{CF_2}, CF_3, CF_4$ подняты над изолинией, куполообразны, зубцы T_{CF_2}, CF_3, CF_4 отрицательные. Заключение: обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки; аневризма передней стенки.

Электрокардиограмма от 30/XII (рис. 17, б). В стандартных отведениях те же данные. В грудных отведениях зубцы Q_{SCF_2}, CF_3, CF_4 углубились, интервалы $S—T_{CF_2}, CF_3, CF_4$ значительно выше над изолинией, куполообразны, кривая монофазная. Заключение: инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки; аневризма передней стенки; динамика в сторону прогрессирования процесса.

Лейкоцитов 14 900. Содержание хлоридов в крови 388 мг%. Реакция на кровь в рвотных массах и в кале резко положительная.

Приглашенный на консультацию хирург 18/XII 1957 г. поставил диагноз: опухоль желудка с распадом (?).

За время пребывания в клинике боли в животе, икота, рвота кофейной гущей неоднократно повторялись. Это расценивалось как динамическое нарушение кровообращения в системе мезентериальных сосудов. Нарастал лейкоцитоз. Температура периодически повышалась до 38°. Повторялись приступы стенокардии.

5/1 1958 г. в 18 часов появились сильные боли в животе, рвота кофейной гущей. Были выявлены симптомы перитонита и предложено оперативное вмешательство. Но из-за крайне тяжелого состояния больного операция не была произведена.

6/1 1958 г. в 4 часа 35 минут больной скончался при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомический диагноз. Умеренно выраженный общий атеросклероз. Стенозирующий коронаросклероз. Организованный тромб в начальном отделе передней нисходящей артерии. Рубец после инфаркта миокарда в передней стенке левого желудочка и перегородке сердца с хронической аневризмой и пристеночным тромбозом ее. Обширный ишемический инфаркт селезенки, ишемические инфаркты почек. Множественные эрозии в дне желудка, подострая язва двенадцатиперстной кишки, множественные, разной давности язвенные дефекты в слизистой оболочке тонкого кишечника. Начинающийся серо-фибринозный перитонит. Полнокровие внутренних органов. Эмфизема легких. Фиброночаговый туберкулез легких. Истощение. Заключение: смерть от сердечной недостаточности у больного с начинающимся перитонитом.

Резюмируя изложенное, нужно сказать следующее:

- 1) инфаркт миокарда как возможный источник желудочного кровотечения широкой врачебной массе крайне мало известен;
- 2) в результате больные с инфарктом миокарда, сопровождающимся желудочным кровотечением, даже при явной клинической картине стенокардии направляются с диагнозом «желудочное кровотечение» в хирургическое отделение, где в самый ответственный для больного момент установление диагноза затягивается и больные не получают необходимой срочной терапии;
- 3) прогностически наличие желудочного кровотечения при инфаркте миокарда весьма неблагоприятно: заболевание часто оканчивается летальным исходом;
- 4) тяжелые, обширные инфаркты миокарда могут привести не только к желудочным кровотечениям в связи с эрозиями или острыми язвами слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, но и к перфорации этих острых язв с последующим развитием перитонита;
- 5) эрозии и острые язвы трофического происхождения при инфаркте миокарда могут иметь место со стороны

не только желудка, но и кишечника, и также возможны их перфорация с развитием перитонита; б) патогенез желудочного кровотечения при инфаркте миокарда подлежит дальнейшему тщательному изучению.

Конечно, заподозрить инфаркт миокарда при остром желудочном кровотечении — задача весьма трудная. В этом направлении можно дать следующий совет: во-первых, всегда нужно помнить о такой возможности, особенно у пожилых людей и страдающих гипертонической болезнью; во-вторых, не следует забывать, что желудочное кровотечение, имеющее место в начале инфаркта миокарда, как правило, одновременно сопровождается более или менее выраженными болями в области сердца. Тщательно собранный анамнез у больного (или у его окружающих при тяжелом состоянии больного) всегда окажет значительную помощь в правильной диагностике. Больной с острым желудочным кровотечением должен быть, конечно, срочно госпитализирован независимо от его причины. В стационаре же при наличии одновременных болей в области сердца, хотя бы и кратковременных, которые устанавливаются при тщательном расспросе больного, необходимо срочно снять электрокардиограмму.

Инфаркт миокарда, при котором больные направляются в стационар с диагнозом «кишечная непроходимость»

Эта форма инфаркта миокарда не относится, собственно говоря, к определенным формам начала инфаркта миокарда, так как картина кишечной непроходимости, с диагнозом которой больные поступают в стационар, имеет место не в начале инфаркта миокарда, а в дальнейшем его течении, т. е. является осложнением инфаркта миокарда. Большей частью это осложнение имеет место при абдоминальном типе инфаркта миокарда, когда боли начинаются в подложечной области, но в ряде случаев начало инфаркта миокарда может быть и классическим — загрудинно-болевым. Однако если при этом ангинозные явления недоучитываются и инфаркт миокарда не диагностируется, то появление острого вздутия живота, задержка стула и газов расцениваются как признаки самостоятельно развившейся кишечной непроходимости и больные с этим диагнозом направляются в стационар. Так как больные с таким диагнозом часто направ-

ляются в хирургические отделения, где они большее или меньшее время, пока не выяснится диагноз, не получают должного лечения, мы считаем нужным хотя бы очень коротко остановиться на этой форме заболевания.

Прежде всего следует отметить, что основным моментом, обуславливающим диагноз «кишечная непроходимость», в этих случаях является задержка стула и газов, вздутие живота. Если бы эти явления правильно расценивались как парез кишечника, то ошибок в диагностике было бы значительно меньше, так как при этом диагнозе врач должен был бы искать причину страдания и поставить ее в диагнозе на первом месте. Тщательно собранный анамнез в таких случаях должен был бы привести к предположению об инфаркте миокарда. Но ввиду того, что при этом имеются и боли в животе, иногда довольно резкие, ставится диагноз «кишечная непроходимость», и больные направляются в хирургические отделения.

Больной Б., 63 лет, доставлен в хирургический кабинет приемного отделения 1/IX 1954 г. в 12 часов 45 минут в крайне тяжелом состоянии с диагнозом «кишечная непроходимость» и жалобами на резкое распухание живота (больной настоятельно просил «спустить газы»).

25/VIII появились боли в левой половине грудной клетки, иррадиировавшие в оба плеча. 29/VIII возникли боли в животе, которые резко усилились 31/VIII. Задержка стула в течение 4 дней. Несмотря на поставленную 31/VIII клизму, стула не было, газы не отходили, появилось резкое вздутие живота.

2 года назад перенес инфаркт миокарда, после которого осталась одышка, слабость, не мог работать.

При поступлении состояние больного крайне тяжелое, лицо серо-пепельного цвета, покрыто каплями холодного пота. Пульс нитевидный, артериальное давление не определяется. Тоны сердца еле прослушиваются. В легких сзади, по нижнему краю выслушиваются влажные хрипы. Живот резко вздут, ассиметричен, напряжен, контурируется перерастянутый желудок. Перкуторно тимпанит высокого тона. Печень, селезенка не прощупываются.

При явлениях остро нарастающей сердечной недостаточности больной скончался 1/IX в 19 часов 15 минут.

Клинический диагноз. Повторный инфаркт миокарда. Острая сердечная недостаточность. Динамическая кишечная непроходимость.

Патологоанатомический диагноз. Атеросклероз аорты и мозговых артерий, резкий склероз сердечных артерий, артериосклероз почек. Рубец после инфаркта задней стенки левого желудочка сердца. Тромб в просвете нисходящей ветви левой венечной артерии сердца. Обширный инфаркт передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки сердца с аневризмой в области передней стенки и пристеночным тромбозом.

Эмфизема легких. Кифосколиоз грудного отдела позвоночника. Гипертрофия мышцы сердца правого и левого желудочков. Мускатная печень. Нерезкий отек и полнокровие легких. Резкое вздутие желудка и кишечника. Узловатая гипертрофия предстательной железы. Заключение: смерть наступила от сердечной недостаточности, развившейся у больного коронарокардиосклерозом с обширным инфарктом миокарда.

Из данных анамнеза и патологоанатомического вскрытия отчетливо видно, что у больного имел место ясно выраженный повторный инфаркт миокарда, осложненный на 5-й день болезни рефлекторным парезом желудка и кишечника.

Из-за плохо собранного и не проанализированного анамнеза инфаркт миокарда не был распознан, и больной был направлен в хирургический кабинет с диагнозом «кишечная непроходимость» без указания, какой характер она носит — механический или динамический.

Больная Т., 66 лет, доставлена в хирургическое отделение 16/1 1952 г. с диагнозом «заворот кишок».

Заболела 8/1, возникли резкие боли в подложечной области, сопровождавшиеся одышкой. Принимала соду, облегчения не наступало. В последние дни появилось резкое вздутие живота, затруднение в отхождении газов и стула. В связи с указанными явлениями врач поставил названный выше диагноз и направил больную в хирургическое отделение.

В 1918 г. больная перенесла сыпной тиф. Последние годы беспокоят боли в области сердца и одышка при физической работе.

При поступлении состояние больной тяжелое. Резкий цианоз. Пульс аритмичный, плохо прощупывается. Артериальное давление 160/100 мм ртутного столба. Живот вздут, мягкий, пальпация его болезненна в области правого подреберья. Печень выступает на 3 см из-под реберной дуги. Сердце расширено в обе стороны. Тоны глухие. В легких жесткое дыхание. Небольшие отеки ног.

В результате произведенного 16/1 рентгенологического исследования обнаружено несколько горизонтальных уровней в тонком кишечнике ниже пупка. Органы грудной клетки в норме.

После сифонных клизм отошло только небольшое количество газов. Состояние оставалось тяжелым. Консультировавшие повторно больную хирурги от диагноза кишечной непроходимости отказались. Терапевт высказал предположение о возможности инфаркта миокарда, и больная 17/1 была переведена в терапевтическое отделение. В терапевтическом отделении у больной первые два дня держались боли в подложечной области, затем боли стали ощущаться в области сердца.

Изменения на электрокардиограмме от 21/1 подтвердили инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.

Электрокардиограмма (рис. 18). Левограмма. Интервалы $S-T_{2,3,3a}$ выше изолинии. Интервалы $S-T_1$, $S-T_{CF}$, ниже изолинии. Зубцы T_1 и T_{CF} , двухфазные (\mp). Зубцы $T_{3,3a}$ отрицательные. Заключение: инфаркт задней стенки левого желудочка.

В клинике состояние больной постепенно улучшилось, но временами были нерезкие боли в области сердца, отмечалась незначительная одышка при ходьбе, небольшая пастозность голеней. Артериальное давление осталось повышенным (170/90 мм ртутного столба).

Больная была выписана с диагнозом: гипертоническая болезнь II стадии; кардиосклероз; инфаркт задней стенки левого желудочка; недостаточность кровообращения IIa стадии; рефлекторный парез кишечника.

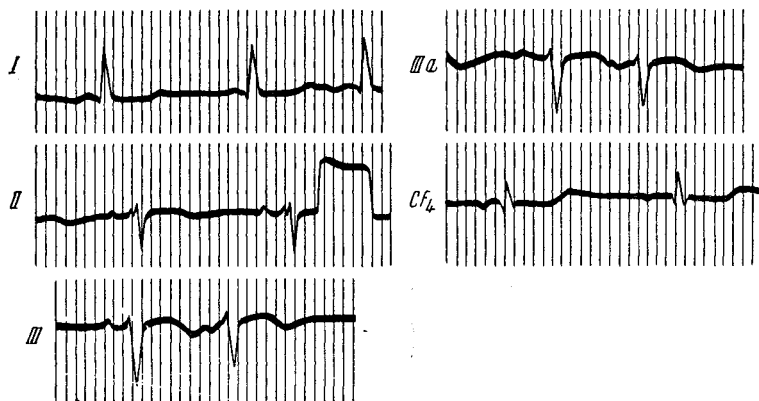


Рис. 18. Электрокардиограмма больной Т. от 21/1 1952 г.

Из истории болезни видно, что больная перенесла инфаркт миокарда абдоминального типа, осложненный на 5-й день болезни рефлекторным парезом кишечника.

Вследствие того, что врач плохо собрал анамнез и не была снята в приемном отделении электрокардиограмма, больную поместили в операционный корпус и только после консультации с квалифицированным дежурным терапевтом, заподозрившим инфаркт миокарда, перевели в терапевтическое отделение, где диагноз инфаркта миокарда подтвердился.

Можно было бы привести еще ряд примеров неправильного стационарирования больных инфарктом миокарда с диагнозом «кишечная непроходимость» в хирургическое отделение, но вряд ли это требуется. Необходимо остановиться вкратце на анализе причин, ведущих к такому явлению, и по возможности наметить пути их устранения.

В домашних условиях участковый врач, заподозрив кишечную непроходимость, не имеет возможности подробно обследовать больного. Чем быстрее он такого больного направит в стационар, где есть все возможности для обследования и лечения, тем лучше. Но участковый врач обязательно должен в таких случаях прежде всего собрать подробный анамнез у больного, а если этого не позволяет тяжесть его состояния, то у родных, и тщательно проанализировать полученные данные. В подобных случаях, учитывая анамнез и клиническую картину, участковый врач неизбежно должен будет прийти к мысли о возможности связи наблюдаемых у больного явлений с острым нарушением коронарного кровообращения и направить больного в стационар уже с этим диагнозом, хотя бы предположительным. Тогда к таким больным будет сразу привлечено внимание терапевта и их не будут без надобности направлять в хирургическое отделение.

Дефекты работы врачей приемного отделения, а иногда и стационара в таких случаях связаны, во-первых, опять с плохо собранным и не проанализированным анамнезом и, во-вторых, с отсутствием срочного электрокардиографического обследования (до всяких других подробных исследований). Выполнение этих неслужных требований значительно улучшило бы диагностику этой формы инфаркта миокарда.

Начало инфаркта миокарда и стенокардии с картины острого или обострения хронического холецистита

Среди органов брюшной и грудной полости желчный пузырь и сердце представляются наиболее интимно взаимосвязанными. Между ними наиболее часто, быстро и ярко осуществляется висцеро-висцеральный рефлекс. Клинический опыт учит, что при инфаркте миокарда, особенно при абдоминальной форме его начала, довольно часто в анамнезе имеется язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки. Однако связь эта обычно отдаленная во времени. Относительно редко встречаются боли в желудке, непосредственно обуславливающие боли в области сердца. Развитие же приступа стенокардии или даже инфаркта миокарда непосредственно вслед за приступом желчнокаменной болезни — явление

довольно частое. Это объясняет прочное внедрение в клинику такого термина, как «холецистит с рефлекторной стенокардией», хотя термин «рефлекторная» не должен был бы особо выделяться потому, что и другие формы стенокардии, строго говоря, также имеют рефлекторное происхождение.

Взаимоотношения между инфарктом миокарда и холециститом могут быть настолько тесными, что иногда даже после секции при наличии одновременно и холецистита, и инфаркта миокарда бывает трудно ответить на вопрос, что же было ведущим, первичным: то ли вначале был холецистит, а в дальнейшем развился инфаркт миокарда, или ведущим в клинической картине был инфаркт миокарда, а холецистит представлял собой сопутствующее заболевание.

Клинические наблюдения показывают, что возможна симуляция инфарктом миокарда с началом по абдоминальному типу несуществующего холецистита и развитие при остром холецистите или обострении хронического холецистита не только рефлекторной стенокардии, но и рефлекторного инфаркта миокарда.

В первом случае результатом является нераспознавание инфаркта миокарда и неправильное лечение больного. При этом повышение температуры, вызванное инфарктом миокарда, трактуется как проявление холецистита, а при наличии болей в области сердца ставится диагноз стенокардии и хронического холецистита.

Общеизвестно, что острый холецистит часто сопровождается рефлекторной стенокардией. Этому факту посвящены многочисленные клинические наблюдения и даже диссертации. В настоящей работе будет показано, как у больных острый холецистит на глазах у врача вызывает не только стенокардию, но и явления инфаркта миокарда, по данным электрокардиографического исследования, и как после удаления основной причины — холецистита, простого или калькулезного, — исчезают и явления коронарной недостаточности, а также признаки, сигнализирующие об инфаркте сердечной мышцы.

Перейдем к описанию отдельных историй болезни.

Больная Н., 55 лет, на протяжении 10 лет 5 раз лежала в клинике. Первый раз — в июне 1939 г. — была выписана с диагнозом «подострый аппендицит». В декабре 1939 г. появились боли в области печени. В связи с их обострением повторно поступила в клини-

ку 20/1 1940 г. Была обследована и выписана 8/II с диагнозом «холецистит». С тех пор больная все время лечилась от хронического холецистита. Многократно проводилась дуоденальное зондирование.

В 1943 г. появились сжимающие боли в области сердца, в связи с чем больная была опять стационарирована в клинику. При обследовании артериальное давление оказалось повышенным — 215/105 мм ртутного столба. Было проведено соответствующее лечение, и больная выписана с улучшением.

11/1 1949 г. у больной внезапно появились боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, резкая слабость, и больная 12/1 была вновь госпитализирована в клинику.

При поступлении пульс 96 ударов в минуту, артериальное давление 215/100 мм ртутного столба. Цианоз губ. Тоны сердца глухие. В легких большое количество сухих хрипов. Прощупывается край печени, болезненный. Селезенка не увеличена. На электрокардиограмме выявлена гипертоническая кривая и явления недостаточного кровоснабжения миокарда.

За время пребывания в клинике у больной периодически отмечалась субфебрильная температура, повышение РОЭ, что связывалось с наличием хронического холецистита (при дуоденальном зондировании было найдено много слизи и лейкоцитов).

Больной проводилось лечение внутривенным введением глюкозы, сернокислой магнезией, диуретином, промываниями желчного пузыря.

25/II 1940 г. больная была выписана с диагнозом «гипертоническая болезнь; коронарокардиосклероз; стенокардия; хронический холецистит». Последний раз больная поступила в клинику 13/VIII 1949 г. с диагнозом «обострение хронического холецистита» в связи с приступом резких болей в правом подреберье.

Жалобы на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, слабость. Язык обложен. Живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье и в подложечной области, где отмечается легкое напряжение мышц; симптомов раздражения брюшины нет. Печень увеличена на 1—2 см, желчный пузырь не прощупывается. Пульс 88 ударов в минуту, артериальное давление 180/115 мм ртутного столба. Тоны сердца звучные. В легких сухие хрипы.

В клинике у больной до 18/VIII держались резкие боли в правом подреберье. Сердце совершенно не беспокоило. Терапия: грелка на живот, внутримышечно 25% раствор сернокислой магнезии, сернокислая магнезия по 5 г внутрь натошак, экстракт белладонны с салолом, с 15/VIII — сульфатаиозол по 1 г четыре раза в день. На 23/VIII было назначено дуоденальное зондирование. Больная стала чувствовать себя лучше. 20/VIII днем ходила по коридору.

21/VIII в 0 часов 50 минут больная попросила медицинскую сестру поправить ей подушку. Тут же появились боли в области сердца, хрипящее дыхание, бледность кожных покровов, цианоз, набухание шейных вен. Пульс стал нитевидным, а затем исчез. Наступила смерть.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь; коронарокардиосклероз; острая коронарная недостаточность; инфаркт миокарда; хронический холецистит (диагноз инфаркта миокарда был, очевидно, поставлен посмертно в связи с клинической картиной, так как же указана локализация инфаркта, электрокардиограмма не была

снята, лечение и режим проводились не как при инфаркте миокарда).

Патологоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь. Общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца и мозга. Гипертрофия стенки левого желудочка и расширение полостей его (вес сердца 500 г). Тромбоз левой нисходящей артерии сердца. Инфаркт передней стенки левого желудочка сердца и межжелудочковой перегородки с образованием острой аневризмы. Разрыв передней стенки левого желудочка сердца на месте инфаркта с кровоизлиянием в сердечную сорочку. Обширный очаг миофиброза задней стенки левого желудочка сердца. Нерезкий атеросклероз почек. Отек легких. Полнокровие легких, печени, почек. Желчный пузырь и желчные пути не изменены. Заключение: смерть наступила от острой сердечной недостаточности, возникшей вследствие инфаркта миокарда с разрывом стенки сердца.

Изложенная история болезни представляет значительный интерес со многих точек зрения.

Как видно из протокола вскрытия, у больной не было никакого холецистита, ни простого, ни калькулезного, а между тем она в течение 10 лет систематически лечилась от хронического холецистита дуоденальными зондированиями и другими средствами.

Диагноз «хронический холецистит» основывался на болях в правом подреберье (желчный пузырь никогда не прощупывался) и на наличии слизи и лейкоцитов в дуоденальном содержимом.

Как видно из протокола вскрытия, у больной на фоне гипертонической болезни и атеросклероза венечных артерий произошло два инфаркта миокарда: старый — в области задней стенки левого желудочка (ко времени смерти в этой области был фиброз) и свежий — в области передней стенки левого желудочка с острой аневризмой и разрывом ее.

Как показывает сопоставление клинической картины, особенно при последней госпитализации, с анатомическими данными, инфаркты миокарда протекали у больной по абдоминальному типу с резкими болями в области печени, симулируя холецистит.

Повышенная температура и ускоренная РОЭ, которые периодически наблюдались у больной и приписывались хроническому холециститу, очевидно, обуславливались двумя инфарктами миокарда и микронекрозами миокарда в периоде между ними.

Следует вспомнить, что в самом начале заболевания — до появления болей в области печени — боли

появились в правой подвздошной области, в области аппендикса. У больной даже находили подострый аппендицит, а на секции никаких следов перенесенного аппендицита в виде спаек, сращений найдено не было. Возможно, что и эти боли, как и «печеночные», были рефлекторными (по типу *angina abdominalis*), связанными со спазмом сосудов соответствующих областей.

Причиной ошибочной диагностики на протяжении ряда лет, надо думать, являлась переоценка данных дуоденального зондирования и болей в правом подреберье и недооценка наличия гипертонической болезни и явлений стенокардии у больной.

Больной Г., 35 лет, доставлен в приемное отделение 3/IV 1947 г. с диагнозом «обострение хронического холецистита».

Больной жаловался на боли в правом подреберье, иррадиирующие в правую лопатку и плечо. Считает себя больным 5 лет. На протяжении этого времени предполагалось, что больной страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и хроническим холециститом. Полгода назад рентгенологически был установлен перидуоденит на почве язвы двенадцатиперстной кишки. Отмечалась резкая болезненность в области желчного пузыря. За последнее время состояние ухудшилось. В ночь на 3/IV боли резко обострились, и больной был госпитализирован.

В стационаре было уточнено, что у больного последние дни были сжимающие боли за грудиной, больной при этом покрывался холодным потом.

Состояние больного тяжелое. Цианоз носа, губ и ушей. Пульс 90 ударов в минуту, артериальное давление 130/110 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. В легких жесткое дыхание. Живот напряжен. Резкая болезненность при пальпации в правом подреберье.

На электрокардиограмме признаки свежего инфаркта миокарда передней стенки и перегородки и менее свежие изменения на задней стенке левого желудочка.

Состояние больного быстро прогрессивно ухудшалось, и при явлениях острого падения сердечной деятельности 4/IV наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз. Атероматоз аорты и венечных артерий. Обширный инфаркт передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Рубец на задней стенке левого желудочка сердца. Расширение полостей сердца. Застойное полнокровие печени, почек, селезенки. Рубец в области язвы двенадцатиперстной кишки.

Как видно из записи врача приемного отделения, больной жаловался на боли в правом подреберье, отдающие в правое плечо и лопатку. Если учесть, что полгода назад рентгенологически был установлен не только перидуоденит на почве язвы двенадцатиперстной

кишки, но и резкая болезненность в области желчного пузыря, можно понять, почему больной рассматривался как страдающий хроническим холециститом, а последнее заболевание, сопровождавшееся напряжением брюшной стенки и резкой болезненностью при пальпации в правом подреберье, расценивалось как обострение хронического холецистита. Принимая во внимание секционные указания на рубец в области задней стенки левого желудочка, свидетельствующий о перенесенном инфаркте миокарда, можно думать, что и этот инфаркт в свое время также мог симулировать картину холецистита, так как в анамнезе у больного нет указаний на имевшие место боли в области сердца.

Клиническая картина и диагностика острого холецистита подробно изложены в соответствующих руководствах. В отношении возможности исключения инфаркта миокарда можно сказать следующее.

Собирая анамнез у больных с явлениями острого или обострения хронического холецистита, следует тщательно расспросить, не было ли у них в прошлом явления стенокардии, более или менее выраженных, а также гипертонической болезни, особенно у пожилых больных.

При физикальном исследовании важное значение нужно придавать четко локализованной болезненности в области желчного пузыря при пальпации и еще большее — его прощупыванию. Диффузная болезненность при пальпации в области всей печени имеет диагностическое значение, но меньшее, так как она может быть обусловлена увеличением печени вследствие острой сердечной недостаточности с острым растяжением глоссоновой капсулы. В сомнительных случаях вопрос должен решаться совместно терапевтом и хирургом.

При явлениях холецистита следует всегда снимать электрокардиограмму. Во-первых, это необходимо для того, чтобы, принимая во внимание тесную рефлекторную связь между желчным пузырем и сердцем, оценить состояние коронарного кровообращения. Во-вторых, характерные изменения на электрокардиограмме позволят при соответствующей клинике приблизиться к правильному диагнозу. Правда, затруднения в дифференциальной диагностике могут все же остаться, так как в некоторых случаях имеет место наличие одновременно и холецистита, и инфаркта миокарда.

Трудности выделения ведущего заболевания, иногда даже и после секции, при наличии одновременно и холецистита, и инфаркта миокарда можно проиллюстрировать следующим примером.

Больной Н., 57 лет, доставлен в стационар 10/II 1949 г. с диагнозом «прободная язва желудка» и жалобами на резчайшие боли в верхнем отделе живота, иррадиирующие в обе лопатки. Приступ начался час назад. Менее выраженные боли в верхнем отделе живота появились 3 дня назад. Последние 2 года бывали иногда боли в верхнем отделе живота, но такие сильные боли возникли впервые.

При пальпации отмечалась резкая болезненность в верхнем отделе живота. Нижний отдел живота менее болезнен. Печень и селезенка не пальпируются. Живот умеренно вздут. Лейкоцитов 14 000. Консультировавший больного хирург поставил диагноз острого калькулезного холецистита, и больной был оперирован.

Протокол операции. Верхняя срединная лапаротомия. Выпота в брюшной полости нет. Желудок, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа не изменены. Желчный пузырь несколько увеличен, при надавливании не опорожняется. При осмотре слепой кишки обнаружен изогнутый под углом отросток на широкой брыжейке. Произведено удаление отростка лигатурным способом. Обнажен общий желчный проток. Последний немного толще мизинца, при ощупывании его определяется плотное тело величиной с фасоль, близко от фатерова сосочка. Общий желчный проток вскрыт, обнаружена густая желчь насыщенно янтарного цвета. При помощи оливы камень низведен в двенадцатиперстную кишку, восстановлена проходимость общего желчного протока. Осуществлен дренаж его катетером. К разрезу вскрытого общего желчного протока подведен тампон. Брюшная полость послойно зашита.

После операции больной прожил 2 дня. Состояние его было крайне тяжелым. Резкая одышка, цианоз. Пульс 132 удара в минуту, слабого наполнения. Тоны сердца глухие. В легких сухие и влажные хрипы. Живот вздут, отмечается болезненность при пальпации.

13/II утром обильная рвота темной жидкостью. Одышка, цианоз. Пульс частый, трудно прощупывается. При явлениях падения сердечной деятельности больной 13/II в 9 часов 30 минут скончался.

Клинический диагноз. Желчнокаменная болезнь. Камень общего желчного протока. Состояние после операции на желчном протоке и аппендэктомии. Правостороннее воспаление легких. Острая сердечная недостаточность.

Патологоанатомический диагноз. Атеросклероз аорты. Атеросклероз артерий сердца и мозга. Инфаркт передней и задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Острая аневризма передней стенки левого желудочка под верхушкой. Гипертрофия стенок сердца и расширение полостей сердца. Фибринозный перикардит. Артериосклероз почек. Состояние после операции дренирования общего желчного протока и аппендэк-

томии. Фибринозно-желчный перитонит. Атония желудка и кишечника. Гиперплазия пульпы селезенки. Множественные язвы и точечные эрозии желудка. Дегтеобразное содержимое в желудочно-кишечном тракте. Гипостатические легкие. Отек легких. Заключение: смерть последовала от инфаркта миокарда, осложненного желчным перитонитом.

Анализ истории болезни больного Н. представляет большой интерес во многих отношениях.

Больной был направлен в стационар с диагнозом «прободная язва желудка». Этот диагноз в начале заболевания был настолько правдоподобен, что он был подтвержден при поступлении больного и дежурным врачом приемного отделения. Диагноз основывался на приступе резчайших болей в верхней половине живота, крайне резкой болезненности при попытке пальпировать живот и наличии мышечной защиты. Однако ближайшее наблюдение, в частности отсутствие напряжения брюшной стенки внизу живота, заставило отказаться от этого диагноза. В результате после консультации с хирургом и терапевтом был предположен острый калькулезный холецистит.

Этот диагноз был достаточно обоснованным. В его пользу говорил анамнез — боли в правом подреберье в течение 2 лет, объективные данные — резкая болезненность и напряжение брюшной стенки в правом подреберье, лабораторные показатели — высокий лейкоцитоз. Действительно, операция подтвердила наличие камня в общем желчном протоке.

Возникает основной вопрос, было ли наличие этого камня ведущим, определяющим моментом в клинической картине во время пребывания больного в стационаре. Могут быть два предположения:

1) определяющим фактором был камень в общем желчном протоке, а инфаркт миокарда возник впоследствии в результате рефлекса с желчного пузыря на сердце; в пользу такого предположения можно привести все изложенное выше;

2) определяющим фактором был обширный инфаркт миокарда, обусловивший всю клиническую картину и смерть больного, а камень желчного протока был сопутствующим моментом.

В пользу такого положения, по нашему мнению, значительно больше данных, а именно:

а) отсутствие воспалительных изменений в желчном пузыре и в общем желчном протоке;

б) отсутствие выраженного растяжения желчного пузыря, что говорило бы о длительном, стойком затруднении оттока желчи через общий желчный проток из-за закупорки его камнем;

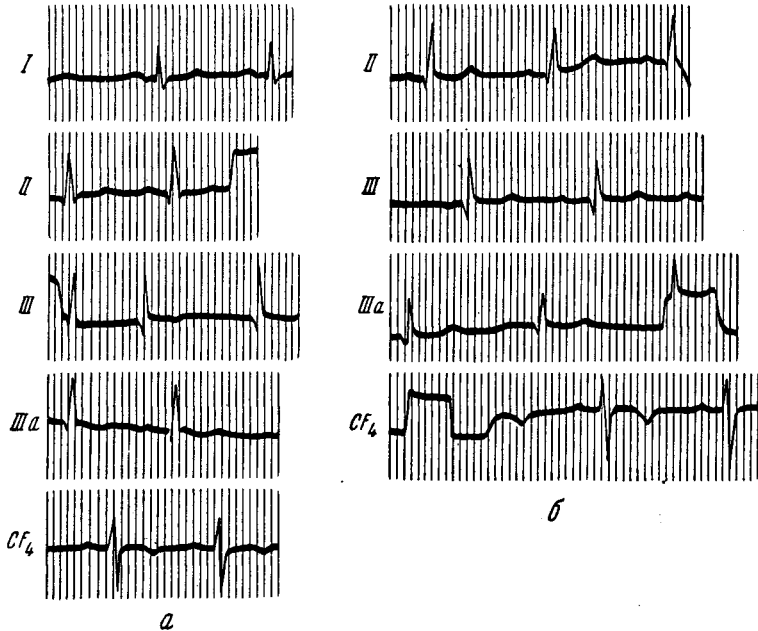


Рис. 19. Электрокардиограмма больной И. от 24/IX (а) и от 9/XII (б) 1950 г.

в) отсутствие желтухи и зуда, которые говорили бы об этом же;

г) секционные данные.

Все изложенное выше указывает на то, что в данном случае ведущим фактором, надо думать, был обширный инфаркт миокарда с абдоминальным типом начала.

Рвота темными массами, кофейной гущей незадолго перед смертью была связана с инфарктом миокарда, как это отмечалось у других таких же, описанных нами выше, больных с инфарктом миокарда, и имела свою патолого-анатомическую основу в виде множественных язв и то-

ченных эрозий желудка, которые привели к дегтеобразному содержимому в желудочно-кишечном тракте.

Для демонстрации возможности развития рефлекторного инфаркта миокарда в связи с холециститом и исчезновения явлений коронарной недостаточности после устранения основной причины путем удаления желчного пузыря или успешного лечения холецистита приведем 2 примера.

Больная И., 33 лет, поступила в стационар 15/XI 1950 г. по поводу обострения хронического калькулезного холецистита, которым страдает около 5 лет. Последнее время приступы стали значительно сильнее и чаще.

Через неделю после поступления в клинику больную, кроме болей в области печени, стали беспокоить выраженные боли в области сердца продолжительностью около 2 часов, многократно повторяющиеся.

На электрокардиограмме коронарный зубец T в отведении CF_4 (рис. 19, а). Через 2 недели отрицательный зубец T в отведении CF_4 стал значительно глубже (рис. 19, б).

В связи с усилением и учащением приступов болей в области печени и в области сердца больная была оперирована. Был удален желчный пузырь, наполненный камнями, из которых один, довольно большой, находился в шейке желчного пузыря.

Желчный пузырь был в свежих рыхлых спайках и резко гиперемирован. Стенка желчного пузыря утолщена (рис. 20).

После удаления желчного пузыря боли в области печени и сердца прекратились и за время пребывания в стационаре не повторялись.

Через неделю электрокардиограмма не изменилась.

Через 3 месяца по выписке из стационара больная явилась для повторного осмотра. Самочувствие хорошее. Болей нет. Работает. Зубец T в отведении CF_4 из отрицательного коронарного стал положительным (рис. 21, а).

В течение последующих 6 лет электрокардиограммы были нормальными (рис. 21, б), самочувствие больной хорошее. Продолжала работать.



Рис. 20. Желчный пузырь.

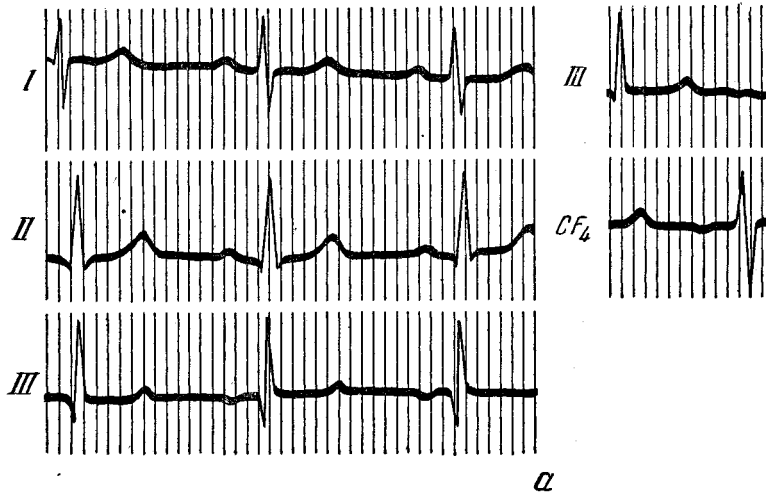
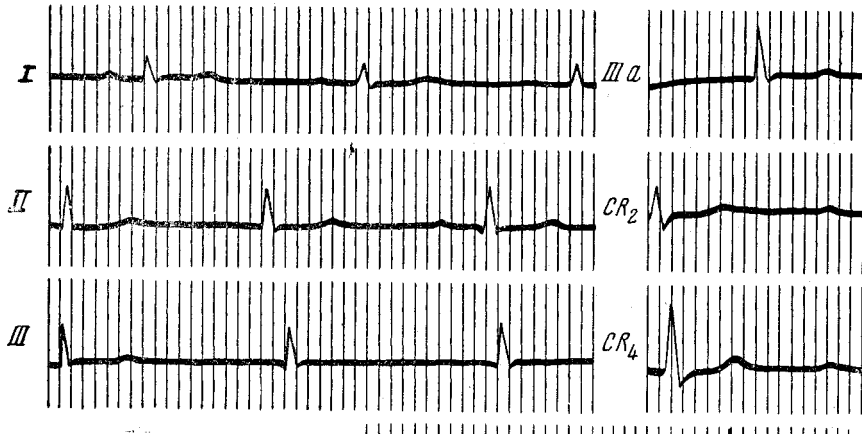


Рис. 21. Электрокардиограмма больной И. от 28/III



Из приведенного примера отчетливо видно, как у больной в связи с калькулезным холециститом развилась стенокардия, приведшая в дальнейшем к очаговым изменениям миокарда передней стенки левого желудочка, и как после удаления измененного желчного пузыря, содержавшего много камней, электрокардиограмма вернулась к норме, боли в сердце полностью прекратились.

На следующем примере можно показать, как успешное консервативное лечение синтомицином холецистита привело к исчезновению стенокардии и нормализации электрокардиограммы, которая указывала на инфаркт миокарда.

Больной З., 58 лет, доставлен в стационар 9/II 1957 г. с диагнозом «острая кишечная непроходимость». Жалобы на резкие боли по всему животу, вздутие его; газы не отходят, задержка стула.

Заболел накануне вечером. Появились боли в животе, многократная рвота, вздутие живота, газы не отходили, стула не было. С указанными явлениями больной был госпитализирован в хирургическое отделение, где начали отходить газы, живот стал мягче, боли в животе постепенно уменьшились. Вместе с тем возникли боли в области сердца, и больной для дальнейшего наблюдения был направлен в терапевтическое отделение.

Около 10 лет страдает периодическими приступами болей в животе, сопровождающимися повышением температуры, тошнотой и рвотой. Последние 5 лет беспокоили приступы стенокардии. Подозревали инфаркт миокарда, но на повторных электрокардиограммах данных, свидетельствующих об инфаркте миокарда, никогда не было.

Состояние больного тяжелое. Цианоз носа и губ. Пульс 110 ударов в минуту. Артериальное давление 110/70 мм ртутного столба. Границы сердца расширены в обе стороны. Тоны сердца глухие. В легких несколько ослабленное дыхание. Хрипов нет. Живот резко вздут. Болезненность при пальпации в правом подреберье, в области желчного пузыря. Печень выступает на 1 см ниже реберного края, плотновата, чувствительна при пальпации. Желчный пузырь ясно прощупать не удается. Селезенка не прощупывается. Отеков нет. Температура 39,5°. Лейкоцитов 11 300. РОЭ 48 мм в час.

Больной находился в стационаре с 9/II по 18/IV. В течение первой половины пребывания в стационаре состояние больного было тяжелым. Держалась высокая температура, сохранялся лейкоцитоз, высокая РОЭ. Периодически бывали приступы болей в правом подреберье. Боли резко отдавали в правое плечо. Участились и нарастали по силе приступы болей в области сердца. Одновременно ухудшились и показатели электрокардиограмм. Наконец, электрокардиограмма от 2/III показала развитие ясного инфаркта миокарда, преимущественно в области передней части перегородки. Под влиянием энергично проведенной терапии синтомицином явления холецистита стихли, приступы болей в животе прекратились, исчезла болезненность при пальпации области желчного пузыря.

Температура постепенно снизилась до нормы. Стало нормальным количество лейкоцитов и РОЭ. Параллельно с этим постепенно урежались и наконец прекратились боли в области сердца.

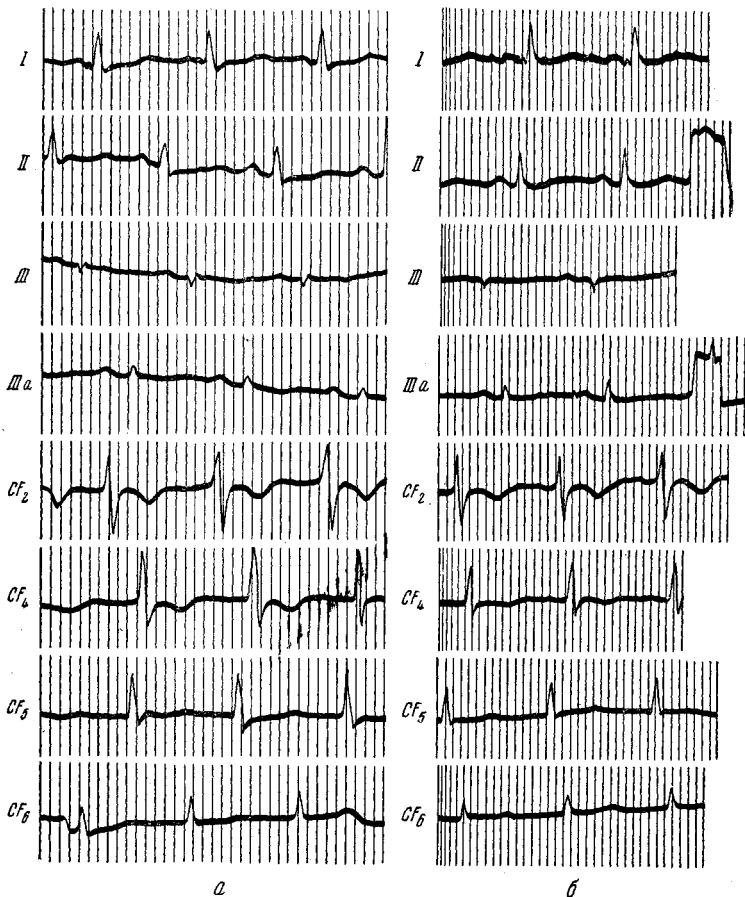


Рис. 22. Электрокардиограмма больного З. от 10/II (а), 13/II (б), 20/II (в), 2/III (г), 6/III (д), 26/III (е) и от 16/IV (ж) 1957 г.

После 2/III отмечалась положительная динамика данных электрокардиографии (рис. 22, а, б, в, г, д, е, ж). Последняя электрокардиограмма от 16/IV свидетельствовала о значительном улучшении коронарного кровообращения. Больной был выписан из отделения в хорошем состоянии.

Из приведенных электрокардиограмм видно следующее.

1. Основные нарушения коронарного кровообращения касаются преимущественно переднесептальной области.

2. К моменту поступления больного в клинику электрокардиографических данных, которые позволили бы говорить об инфаркте

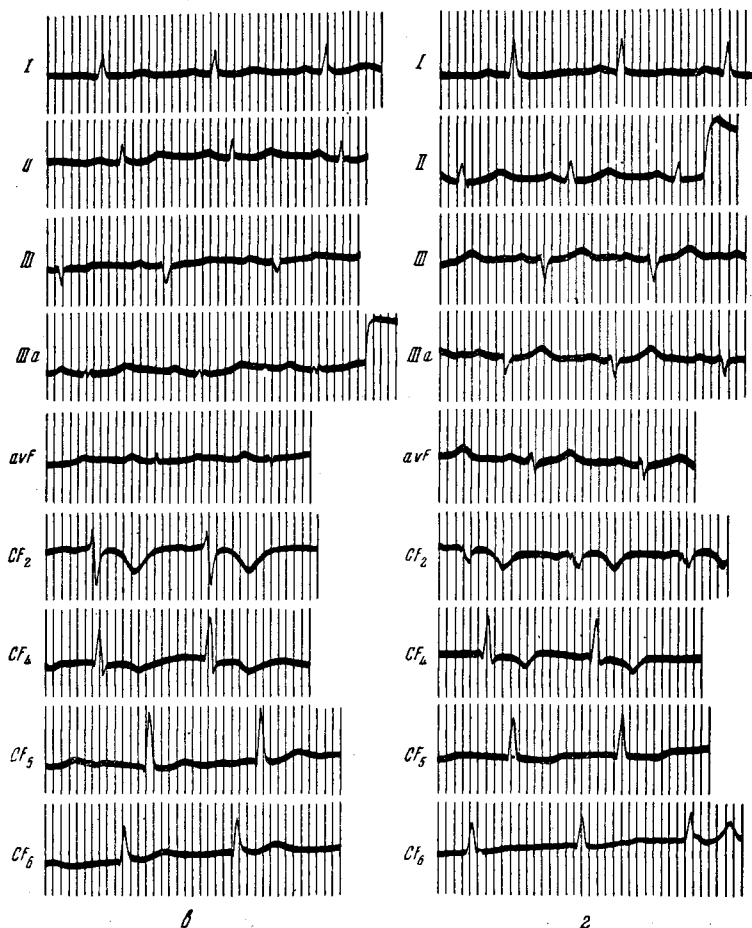


Рис. 22. Электрокардиограмма больного З. от 10/II (а), 13/II (б), 20/II (в), 2/III (г), 6/III (д), 26/III (е) и от 16/IV (ж) 1957 г.

миокарда, не было. На электрокардиограмме от 10/II (а) в грудных отведениях CF_2 и CF_4 зубец R хорошо выражен, зубец T в отведении CF_2 отрицательный, но неглубокий, в CF_4 — двухфазный, с первой отрицательной фазой.

Те же данные имеются и на электрокардиограмме от 13/II 1957 г. (б).

3. В период пребывания больного в клинике происходило прогрессирование нарушений коронарного кровообращения. На элек-

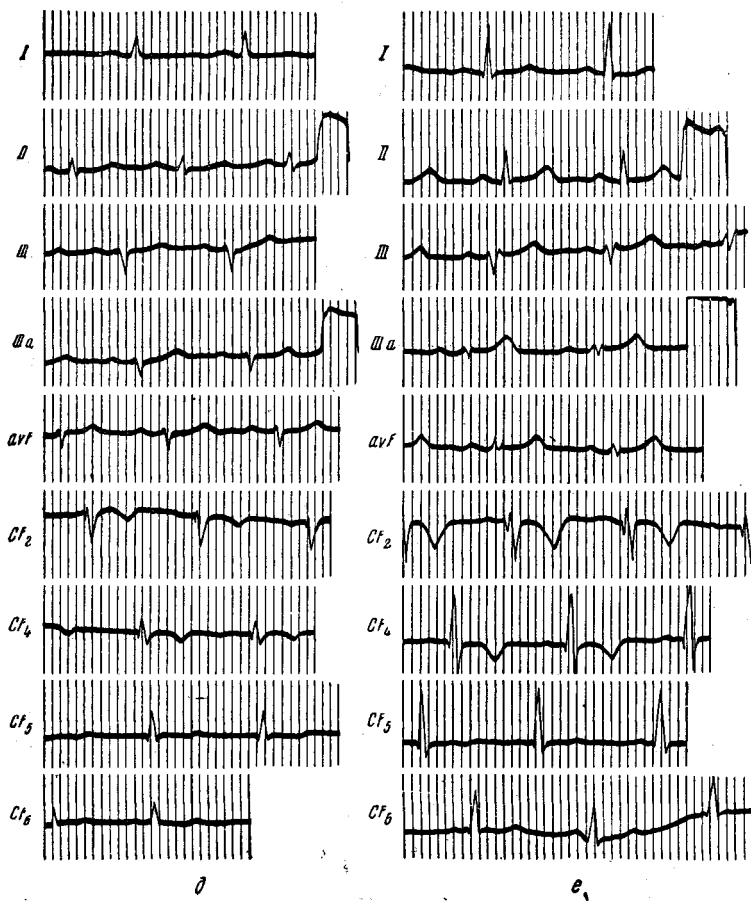


Рис. 22. Электрокардиограмма больного З. от 10/II (а), 13/II (б), 20/II (в), 2/III (г), 6/III (д), 26/III (е) и от 16/IV (ж) 1957 г.

трокардиограмме от 20/II (в) зубец RS_{CF_2} явно снижается, зубец T_{CF_2} становится глубоко отрицательным, зубец TS_{CF_2} также становится отрицательным. На электрокардиограмме от 2/III (г) зубец RS_{CF_2} уже еле заметен, виден глубокий зубец QS_{CF_2} (в какой-то мере даже создается впечатление патологического зубца QS).

Интервал $S-T_{CF_2}$ выпуклый, зубец T_{CF_2} глубоко отрицательный, коронарный. Зубец T_{CF_1} отрицательный.

4. В процессе лечения отмечалось постепенное обратное развитие процесса. На электрокардиограммах от 6/III (д) и 26/III (е) зубцы R_{CF_2} постепенно увеличиваются, но зубцы T_{CF_2} и T_{CF_1} остаются отрицательными.

5. В результате лечения наступило значительное улучшение. На электрокардиограмме от 16/IV (ж) зубец R_{CF_2} хорошо выражен, зубец T_{CF_2} только двухфазен, с первой отрицательной фазой, а зубец T_{CF_1} нормализуется.

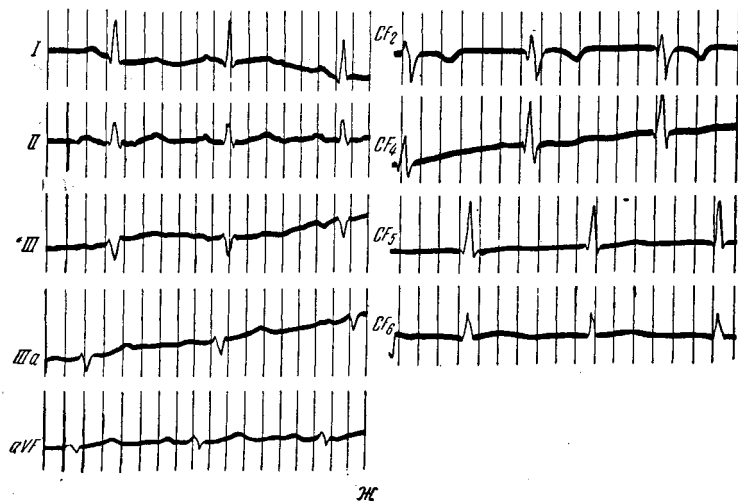


Рис. 22. Электрокардиограмма больного З. от 10/II (а), 13/II (б), 20/II (в), 2/III (г), 6/III (д), 26/III (е) и от 16/IV (ж) 1957 г.

У данного больного отчетливо видно, как тяжелый холецистит шаг за шагом вызывал нарастающие явления рефлекторной коронарной недостаточности, вплоть до развития, по данным электрокардиографии, инфаркта миокарда. Улучшение со стороны желчного пузыря, достигнутое терапевтическим путем—лечением синтомицином (в основном), привело к обратному развитию на электрокардиограмме ясно выраженных признаков инфаркта миокарда.

Начало инфаркта миокарда и стенокардии с картины острого аппендицита

Начало инфаркта миокарда и стенокардии с болей в правой подвздошной области—малоизученная глава

патологии. Между тем клинический опыт показывает, что такие явления встречаются не так уж редко и в каждом случае приходится исключать острый аппендицит и решать вопрос о срочном оперативном вмешательстве. Путем тщательного изучения установлено, что боли в правой подвздошной области приступообразного характера у больных инфарктом миокарда могут иногда выдвинуться на передний план. У большинства таких больных боли эти имеют место в начале заболевания, с них начинается его клиническая картина. В отдельных случаях приступы болей могут встречаться и в течение болезни. В настоящее время описанное начало клиннки инфаркта миокарда и стенокардии еще недостаточно изучено. Ниже приводится описание соответствующих историй болезней с той целью, чтобы обратить внимание на необходимость изучения этой формы заболевания терапевтами и хирургами совместно.

Больной З., 58 лет, доставлен в хирургический кабинет приемного отделения 4/IV 1952 г. с диагнозом «острый аппендицит».

31/III почувствовал внезапно слабость в левой руке: «стали выпадать предметы из левой руки». Опасаясь кровоизлияния в мозг, больной лег в постель.

3/IV в 1 час ночи у больного появились резкие боли в животе. Больной метался по кровати, громко стонал (со слов жены); боли продолжались до 5 часов утра. 4/IV в 8 часов 30 минут больной был госпитализирован.

В прошлом отмечал головные боли, головокружения. Какое раньше было артериальное давление, не знает.

Больной несколько оглушен, эйфоричен. Лицо гиперемировано, влажность левой носогубной складки. Левый зрачок шире правого. Понижение мышечной силы в левой руке. Пульс 60 ударов в минуту. Артериальное давление 160/90 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. В легких хрипов нет. Живот вздут, при пальпации безболезненный, мягкий. Печень, селезенка не прощупываются. Лейкоцитов при поступлении 7300. Температура 37,8°. По консультации с хирургом диагноз аппендицита был отвергнут, и больной был положен в терапевтическое отделение.

В терапевтическом отделении при электрокардиографическом исследовании был выявлен инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.

На электрокардиограмме (рис. 23) низкий комплекс QRS_2 (форма W). Глубокие отрицательные зубцы T_3 , z_4 . Высокие зубцы T_{CF_4}, CF_5 . Заключение: инфаркт задней стенки сердечной мышцы.

По заключению невропатолога, у больного имеется расстройство мозгового кровообращения в правом полушарии по типу тромбоза, левосторонний гемипарез.

В отделении самочувствие больного было удовлетворительным. Явления гемипареза постепенно уменьшались. Болей в животе больше не было. Изредка повторялись боли в области сердца. Артериальное давление упало до 110/85 мм ртутного столба и в дальнейшем оставалось на этом уровне. 24/IV больной был выписан из отделения в удовлетворительном состоянии с диагнозом «гипертония».

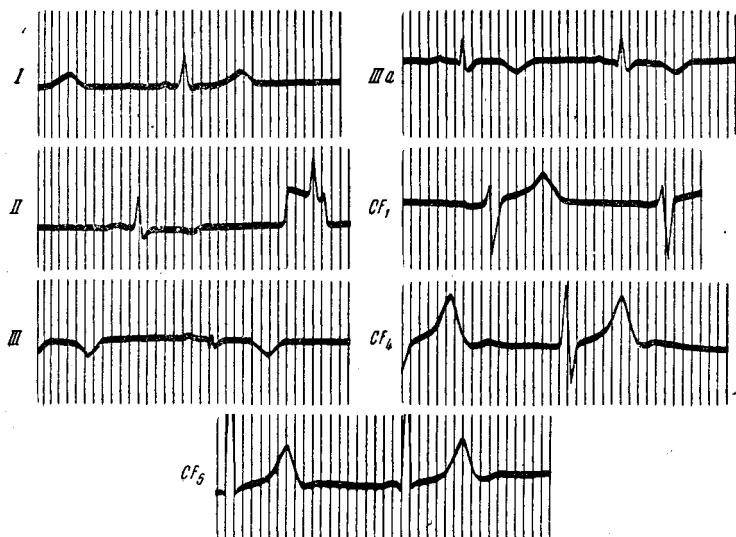


Рис. 23. Электрокардиограмма больного З. от 14/IV 1952 г.

ческая болезнь III стадии; гипертонический криз; нарушение мозгового кровообращения в правой гемисфере с левосторонним гемипарезом; инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка (начало по абдоминальному типу)».

Судя по анамнезу, клинической картине и электрокардиографическим данным, надо думать, что больной перенес гипертонический криз с инфарктом миокарда по комбинированному церебрально-абдоминальному типу (на характеристике этого типа мы остановимся ниже). В связи с болями в правой подвздошной области, симулировавшими острый аппендицит, больной с этим диагнозом был направлен в стационар. Правильный диагноз был поставлен с помощью электрокардиограммы.

Больная А., 42 лет, поступила в приемное отделение 18/XII 1952 г. с диагнозом «острый аппендицит».

17/XI у больной был приступ болей в животе, сопровождав-

шийся рвотой и повышением температуры. Три дня лежала в хирургическом отделении с диагнозом «острый аппендицит». Оперирована не была, так как все явления быстро стихли. Отпущена домой 27/XI дома возник приступ болей в области сердца, сопровождав-

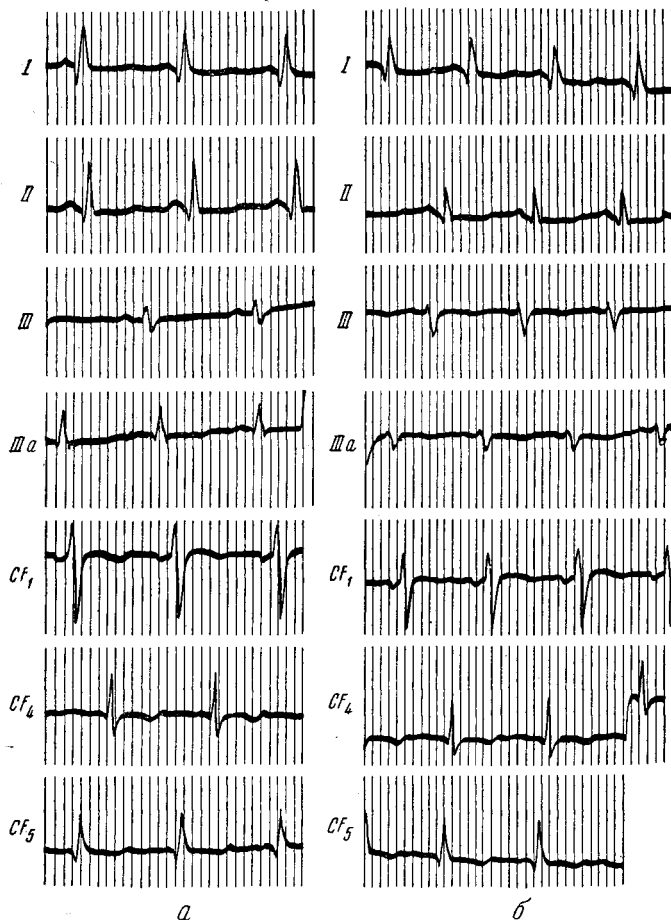


Рис. 24. Электрокардиограмма больной А. от 25/XII 1952 г. (а) и от 17/III 1953 г. (б).

шийся удушьем, вздутнем живота и опять повышением температуры. 1/XII повторный приступ болей в области сердца с иррадиацией в левую руку. Приступ также сопровождался удушьем с выделением пенистой кровянистой мокроты, продолжался сутки. С 1/XII периодически беспокоили боли в области сердца и вздутие живота.

17/XII приступ резких болей в правой подвздошной области, сопровождавшийся рвотой и повышением температуры, в связи с чем больная была вновь госпитализирована.

В анамнезе частые ангины. За 4 года до последнего заболевания перенесла операцию — холецистэктомию.

При поступлении цианоз губ. Пульс 90 ударов в минуту. Артериальное давление 130/85 мм ртутного столба. Тоны сердца приглушены. В легких жесткое дыхание. Язык чистый, влажный. Живот вздут, мягкий, болезненный и при пальпации в правой подвздошной области.

Больная была осмотрена дежурным хирургом, который предположил острый аппендицит, но ввиду стихания острых явлений предложил оставить больную для дальнейшего наблюдения.

23/XII у больной появилась головная боль, головокружение, тошнота, общая слабость. Консультировавший в этот же день больную невропатолог нашел сглаженность правой носогубной складки и отклонение языка при высывании вправо. Диагноз: нарушение мозгового кровообращения. В дальнейшем невропатологом было установлено, что нарушение мозгового кровообращения носит характер тромбоза в области мозгового ствола.

На снятой 25/XII электрокардиограмме выявлены признаки инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка. Судя по динамике, инфаркт не свежий.

Электрокардиограмма от 25/XII (рис. 24, а). Выраженные зубцы $Q_{1,2}$. Сниженные зубцы T_2 . Отрицательные зубцы $ТСF_1, CF_1$. Заключение: очаговые изменения передней стенки левого желудочка.

Электрокардиограмма от 17/III (рис. 24, б). Те же данные без динамики.

Во время пребывания в стационаре у больной многократно повторялись приступы болей в области сердца и одновременно в животе.

Состояние больной медленно улучшалось, и 15/V она была выписана домой.

Анализ этой истории болезни позволяет сделать вывод, что больная 27/XI перенесла инфаркт миокарда. В пользу этого говорит приступ болей в области сердца, сопровождавшийся удушьем, повышением температуры, и такой же повторный приступ болей в сердце 1/XII с отеком легких. Показательны и электрокардиографические данные, указывающие на наличие несвежих очаговых изменений в передней стенке левого желудочка.

17/XI у больной, очевидно, имели место явления *angina abdominalis* в результате спазма нижней брыжеечной артерии, а возможно, и тромбоза мелкой ветви ее. О том, что боли в правой подвздошной области 17/XI не были обусловлены острым аппендицитом, в какой-то мере говорит тот факт, что больная, лежавшая

тогда в крупном хирургическом отделении, не была оперирована, так как явления очень быстро прошли. Это повторилось также и в другом стационаре, причем один из хирургов, отказавшись от диагноза острого аппендицита прямо указал на возможность тромбоза ветви мезентериальной артерии. Другие хирурги, консультировавшие больную, также отвергли диагноз острого аппендицита.

Приступ резких болей в правой подвздошной области 17/XII, видимо, также носил ангинозный характер и наступил в результате спазма или тромбоза мелкой ветви брыжеечной артерии, возможно, при повторном микроинфаркте миокарда, начавшемся по абдоминальному типу. В пользу такого предположения косвенно говорит наступившее 23/XII нарушение мозгового кровообращения с вероятным тромбозом. Все это указывает на общее сосудистое поражение у больной с склонностью к спазмам и тромбозу сердечных, мозговых и, надо думать, брыжеечных сосудов. Такое предположение укрепляется тем, что за время пребывания в стационаре у больной многократно имели место боли в области сердца и одновременно в животе.

Если обобщить накопленные к настоящему времени наблюдения, можно констатировать следующее.

Дифференциальная диагностика в соответствующих случаях между острым аппендицитом, с одной стороны, и брюшной ангиной и тромбозом мезентериальных сосудов — с другой, при жалобах на приступы болей в правой подвздошной области представляет нередко значительные трудности. Вопрос этот должен изучаться дальше совместно терапевтами и хирургами.

В пользу брюшной ангины, обусловленной спазмом мезентериальных сосудов, в известной мере может говорить комплекс следующих моментов:

1) сочетание или чередование болей в животе с болями в области сердца;

2) грудная жаба, инфаркт миокарда или гипертонические кризы в анамнезе;

3) пожилой возраст (этот момент должен быть использован с осторожностью!);

4) отсутствие ригидности брюшной стенки;

5) отрицательные симптомы Щеткина-Блюмберга и Ласега;

6) нерезко выраженная локальная болезненность при пальпации в правой подвздошной области, диффузный характер болезненности по всему животу.

Повышенная температура и лейкоцитоз могут зависеть и от инфаркта миокарда, поэтому дифференциальными признаками не являются.

Принимая во внимание различные положения аппендикса и необычную клиническую картину в связи с этим, а также грозные последствия нераспознанного аппендицита, следует особо подчеркнуть, что диагноз в таких случаях должен ставиться терапевтом и хирургом совместно.

Пищеводная форма

Инфаркт миокарда и стенокардия, проявляющиеся в виде патологических ощущений в пищеводе, — практически мало известные врачам формы. Они могут вести к грубейшим диагностическим, тактическим и лечебным ошибкам.

Пищеводная форма стенокардии и начала инфаркта миокарда встречается в нескольких вариантах.

У одних больных клиническая картина инфаркта миокарда начинается с ощущения боли в пищеводе, обычно в верхней его части. Если боли, в этих случаях связанные с началом инфаркта миокарда, по времени совпадают с едой, больные, как правило, связывают их с травмой пищевода во время еды: по их уверению, они «подавились мясной или рыбьей костью». Если боли в пищеводе появились во время приема пищи, по характеру которой никак нельзя предположить травму пищевода, больные стараются связать эту боль с травмой пищевода при еде рыбы или мяса некоторое время тому назад. Сила их убеждения настолько велика, что врачи легко поддаются внушению.

Больная С., 65 лет, поступила в хирургическое отделение в 19 часов 20 минут 1/X 1953 г. с диагнозом «инородное тело пищевода». Жалобы на боли при глотании; 2 часа назад больная за обедом подавилась мясной костью.

В прошлом гипертоническая болезнь, гастрит.

Больная правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожа и видимые слизистые оболочки нормальной окраски. В легких везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы, Тоны

сердца ясные, шумов нет. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, несколько напряжен. Со стороны нервной системы отклонений от нормы нет. Язык влажный. Зубов на верхней челюсти нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не пальпируются. Стул был накануне. Мочиспускание нормальное.

Сразу по поступлении больной было проведено рентгенологическое исследование пищевода, которое показало следующее: имеется небольшое инородное тело над входом в пищевод на уровне щитовидного хряща; органы грудной клетки в пределах возрастных изменений.

Однако проведенная вслед за рентгеноскопией эзофагоскопия наличия инородного тела в пищеводе не подтвердила.

2/X и 3/X состояние больной, по записям в истории болезни, было удовлетворительным. Больная отмечала только небольшие боли при глотании.

4/X в 4 часа 55 минут больная проснулась от резкой одышки. Пульс был нитевидным. Умеренный цианоз лица. Через 5 минут при явлениях острой сердечной недостаточности больная скончалась.

Клинический диагноз. Инородное тело пищевода. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Патологоанатомический диагноз. Общий резко выраженный атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца. Закупоривающий тромб нисходящей ветви левой коронарной артерии. Свежий инфаркт (с явлениями демаркации) передней стенки левого желудочка с разрывом мышцы сердца и кровоизлиянием в полость перикарда (300 мл крови). Атеросклеротический нефроцирроз. Мелкий очаг размягчения вещества головного мозга. Паренхиматозное перерождение внутренних органов. Инородного тела в пищеводе не обнаружено.

Настоящий случай представляет яркий пример пищеводной формы начала инфаркта миокарда. Начало инфаркта миокарда клинически проявилось болями в области верхней части пищевода. Так как больная в это время обедала — ела мясо — и ей стало больно глотать, она связала эту боль с попавшей костью из мяса, решив, что она подавилась ею. Ее уверенность была так велика, что она внушила ее и врачам, и не только хирургам, но и рентгенологу, который остаток бария в пищеводе принял за косточку. Не имея представления о существовании описываемой здесь пищеводной формы начала клиники инфаркта миокарда, клиницисты и не могли ее диагностировать.

То обстоятельство, что больная инфарктом миокарда в результате ошибочной диагностики не только не получила должного лечения и не соблюдала режима, но и подвергалась таким процедурам, как просвечи-

вание пищевода и эзофагоскопия, сыграло свою роль в трагическом исходе заболевания — разрыве сердечной мышцы в области инфаркта миокарда.

Больной Г., 62 лет, поступил в хирургическое отделение 1/IV 1956 г. с диагнозом «ранение пищевода инородным телом (рыбья кость)».

31/III в 12 часов ночи у больного появились резкие боли в подложечной области, которые быстро распросранились вверх и сопровождались чувством изжоги. В связи с изжогой больной ночью принимал соду. Накануне вечером больной ел копченую рыбу и считал, что эти явления могли быть вызваны травмой рыбьей костью. Утром 1/IV боли повторились и больной обратился в поликлинику.

Отметим, что полгода тому назад больной ел рыбный студень, поперхнулся и счел, что он подавился рыбьей костью; тогда боли были в подложечной области и по ходу пищевода, более слабые, но похожие на боли, возникшие 31/III.

В поликлинике в связи с рассказом больного возникло предположение, что он опять подавился рыбьей костью, поэтому его с указанным выше диагнозом — «ранение пищевода инородным телом (рыбья кость)» — направили в хирургическое отделение.

Для исключения инородного тела было произведено просвещение пищевода. Инородного тела в пищеводе обнаружено не было.

По совету приглашенного на консультацию терапевта была снята электрокардиограмма, на которой был выявлен инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка, и больной был переведен в терапевтическое отделение.

Как видно из изложенного, у больного боли в начале инфаркта миокарда (а раньше, полгода тому назад, надо думать, при приступе стенокардии) локализовались в подложечной области и в области пищевода, за грудиной, и сопровождались изжогой. Несмотря на то, что больной ел рыбу накануне, он все же связал боли именно с этим. Кроме того, он вспомнил аналогичный, по его мнению, случай, имевший место некоторое время тому назад, когда у него были похожие, но более слабые боли после съеденного рыбного студня, которые расценивались им как травма пищевода рыбьей костью. Его доводы были приняты на веру не только в поликлинике, но и в хирургическом отделении, где были проведены полагающиеся в таких случаях мероприятия. Хотя дело не дошло до эзофагоскопии, больной инфарктом миокарда в наиболее ответственном, остром периоде не получил должного лечения, не говоря уже о том, что ему в это время про-

Водилось просвечивание пищевода, для чего его возили в рентгеновский кабинет.

У других больных стенокардией или в начале инфаркта миокарда временами имеет место ощущение, будто «что-то застревает в пищеводе и не проходит». Ввиду того что это явление обычно наблюдается у больных в возрасте после 40 лет, делается предположение о раке пищевода и, как правило, предпринимаются просвечивания пищевода и желудка, иногда повторные. Явления со стороны пищевода часто чередуются с обычными болями в области сердца и за грудиной, по-видимому, являясь их эквивалентами.

Больная Т., 43 лет, поступила в стационар 27/V 1954 г.

Полгода назад у нее впервые появилось ощущение, как будто что-то застряло в пищеводе на уровне середины грудины и не проходит. Ощущалась боль, которая отдавала в позвонок, находящийся на этом же уровне. При произведенном просвечивании пищевода ничего патологического не обнаружено.

15/V во время работы появилось аналогичное ощущение. Следующий день, воскресенье, больная лежала дома. 17/V больная вышла на работу. На работе возникла сильная боль в левой руке, левом плече и особенно сильные боли в том же грудном позвонке. Вынуждена была сидеть, опираясь локтем на выдвинутый ящик. От валидола боль стала несколько слабее.

Снятая дома 18/V электрокардиограмма выявила изменения, свойственные инфаркту миокарда передней стенки и перегородки.

После 10-дневного пребывания дома больная направлена в стационар, где на электрокардиограмме было подтверждено наличие очаговых изменений передней стенки и перегородки.

Температура при поступлении субфебрильная, артериальное давление 130/80 мм ртутного столба. Лейкоцитов 5000, РОЭ 20 мм в час. На рентгенограмме грудного отдела позвоночника патологических изменений не отмечено.

Как видно из изложенного, у больной стенокардия, а затем инфаркт миокарда вызывали совершенно своеобразные ощущения застревания чего-то в пищеводе на уровне середины грудины. Боль ощущалась в позвонке на этом же уровне.

Второй раз, во время возникновения инфаркта миокарда, ощущение застревания чего-то в пищеводе комбинировалось с болями в левой руке, левом плече и в том же позвонке, т. е. имела место комбинированная пищеводная и леворучная форма.

Рентгенография грудного отдела позвоночника подтвердила, что боли в позвонке были не самостоятельными, а являлись результатом иррадиации.

Больной С., 59 лет, врач. Поступил в стационар 12/IV 1956 г. с жалобами на боли в области сердца с иррадиацией в левую лопатку и левую руку. В 1941 г. перенес инфаркт миокарда, с тех пор страдает стенокардией.

С 1941 г. отмечается транзиторная гипертония с подъемами артериального давления до 200/100 мм ртутного столба и с периодическим снижением до нормальных цифр.

Последние годы временами стало появляться ощущение застревания пищи в пищеводе. Эти ощущения особенно резко усилились 3 года назад. Делали просвечивание пищевода. Была произведена эзофагоскопия. Продержавшись некоторое время (с промежутками около полугода), эти ощущения исчезли и появились опять в последнее время в стационаре. Ощущение задержки пищи в пищеводе чередовалось с болями за грудиной и в области сердца. Проведенное просвечивание пищевода, так же как и раньше, не выявило каких-либо патологических изменений.

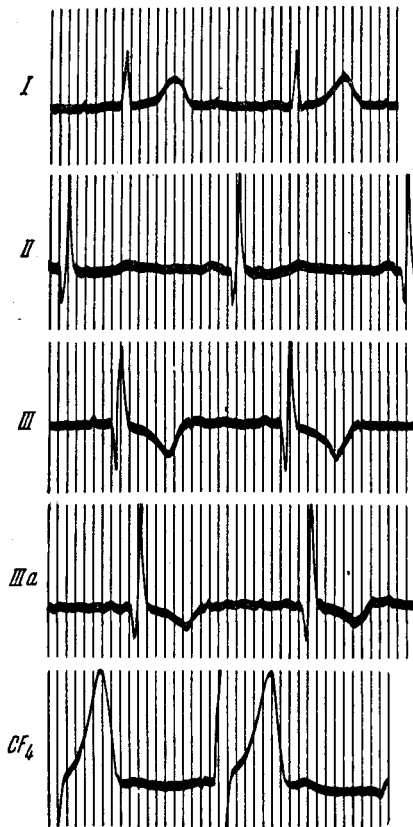


Рис. 25. Электрокардиограмма больного С. от 16/XII 1949 г.

И в данном случае, как видно из всего изложенного, никаких органических изменений в пищеводе не было. Ощущения задержки пищи в пищеводе сочетались с болевыми ощущениями за грудиной, свидетельствуя об

идентичности их происхождения.

В ряде случаев столь типичная для стенокардии и инфаркта миокарда загрудинная боль сжимающего, давящего характера принимает своеобразную форму жжения, носящего характер изжоги. Так как при этом боли часто начинаются с подложечной области, боль-

ные и врачи охотно связывают их с заболеванием желудка: принимается сода, проводится исследование желудочного сока, рентгеноскопия желудка.

Больной С., 45 лет, поступил в стационар 1/XII 1949 г.

За 2 недели до поступления у больного появилось жжение в глотке и за грудиной, изжога. Больной обратился в поликлинику, где у него был взят желудочный сок, назначено лечение. Продолжал работать. 30/XI больной опять обратился в поликлинику. Результат исследования желудочного сока оказался нормальным, но ввиду того что больной жаловался на боли и слабость, ему был дан больничный лист (на один день). По дороге домой у больного опять появилось жжение за грудиной, изжога. Он зашел в ближайшую аптеку, где ему дали соду, а затем каплю нитроглицерина на сахаре. Больной с трудом добрался домой. На следующий день он был направлен в стационар с диагнозом «некупирующийся приступ стенокардии».

В прошлом перенес туберкулез легких, находится под наблюдением противотуберкулезного диспансера.

Больной пониженного питания, бледен. Пульс 70 ударов в минуту. Артериальное давление 130/90 мм ртутного столба. Левая граница сердца по левой сосковой линии. Тоны сердца приглушены. В легких ослабленное дыхание, справа ниже угла лопатки перкурторный звук укорочен (рентгенологически здесь обнаружены плевральные шварты). Живот мягкий, пальпация безболезненна. Печень выступает на 2 см из-под реберной дуги. Селезенка не прощупывается. Отеков нет.

На электрокардиограмме выявлен инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.

Электрокардиограмма (рис. 25). Зубцы $Q_{2,3,3a}$ глубокие. Зубцы $R_{2,3,3a}$ очень высокие. Зубец T_1 положительный, высокий, зубцы $T_{3,3a}$ отрицательные. Заключение: инфаркт задней стенки сердечной мышцы.

В клинике первую неделю продолжалась изжога, чувство жжения за грудиной. В дальнейшем больной временами отмечал колющую боль в области сердца, которая вскоре прекратилась. Состояние больного улучшилось, и 2/I 1950 г. он был выписан домой.

Таким образом, в данном случае в результате жалоб больного на изжогу, жжение за грудиной врачом было заподозрено заболевание желудка. В связи с этим больной со стенокардией подвергся исследованию желудочного сока и продолжал работать, пока резчайшая слабость и боли за грудиной не навели врача на мысль о стенокардии. Известно, что изжога и жжение за грудиной продолжались первое время и в стационаре и только в дальнейшем они сменились обычными колющими болями в области сердца.

Глава IV

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ТИП НАЧАЛА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Под церебральным типом начала инфаркта миокарда следует понимать такой тип, когда инфаркт миокарда начинается с картины острого нарушения мозгового кровообращения в различных его формах.

В одних случаях клиническая картина инфаркта миокарда может начаться с обморочного состояния, в других — начало инфаркта миокарда может маскироваться гипертоническим церебральным кризом и протекать бессимптомно, одновременно с ним.

Иногда клиническая картина инфаркта миокарда начинается с гемипареза или паралича, симулируя картину мозгового инсульта.

У ряда больных начало инфаркта миокарда, сопровождающееся нарушением мозгового кровообращения, может симулировать острое желудочное-кишечное заболевание: пищевую интоксикацию, острый гастрит, а иногда и отравление ядами.

Обморочная форма

Начало инфаркта миокарда с обморочного состояния, чаще всего отмечающееся у пожилых людей и у больных гипертонической болезнью, может наблюдаться в двух вариантах: 1) внезапный обморок в любой обстановке (на улице, в троллейбусе, в бане и т. д.) с последующими болями в области сердца, когда больной придет в сознание, или и в дальнейшем боль отсутствует; 2) обморочное состояние наступает вслед за началом болевого приступа; чаще всего этот вариант имеет место при абдоминальной локализации болей (церебрально-абдоминальная форма).

Больные обычно поступают в стационар с диагнозом «состояние после обморока», «состояние после припадка с потерей сознания», «острая сердечно-сосудистая недостаточность».

Больной М., 42 лет, доставлен в приемное отделение 17/VIII 1947 г. в 10 часов 30 минут в крайне тяжелом состоянии. 17/VIII утром больной поехал на дачу. По дороге в трамвае появилось головокружение, больной упал и потерял сознание. На машине скорой помощи он был доставлен в приемное отделение. Очнувшись, начал жаловаться на боли за грудиной, а затем в области сердца.

Раньше, по словам больного и его родственников, он никогда ничем не болел. Состояние больного крайне тяжелое. Резкий цианоз. Пульс не прощупывается, после инъекций кофеина и камфары стал еле уловимым. Границы сердца расширены в обе стороны. Тоны сердца прослушиваются с трудом. В легких жесткое дыхание. Живот мягкий. При пальпации резкая болезненность в подложечной области. Печень выступает на 6 см из-под реберной дуги, край ее болезненный.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось. В связи с резкими болями в правом подреберье повторно консультирован хирургом. В легких появились влажные хрипы, усилился цианоз. Затем возникла рвота, икота. Мочевой пузырь был выше лобка, но помочиться больной не мог. Появилось и увеличивалось вздутие живота.

В 23 часа 30 минут больной потерял сознание и при явлениях острого падения сердечно-сосудистой деятельности скончался.

Клинический диагноз. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Шоковое состояние. Кишечная непроходимость (?). Прикрытая прободная язва (?).

Патологоанатомический диагноз. Атеросклероз сосудов сердца. Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Как видно из изложенного, клиническая картина инфаркта миокарда у данного больного началась с обморока. Боли за грудиной и в области сердца появились только после обморока, когда больной пришел в сознание.

В данном случае, кроме того, заслуживают внимания рефлекторные явления, развившиеся у больного в связи с инфарктом миокарда, — паретическое состояние кишечника и задержка мочеотделения, что нередко имеет место у таких больных.

Больная Ш., 63 лет, доставлена в стационар 23/XI 1956 г. с жалобами на общую слабость и одышку.

Заболела 19/XI. В бане внезапно потеряла сознание. Для приведения в чувство больную обливали холодной водой. Вечером поднялась температура

до 39°. Осмотревший больную врач диагностировал воспаление легких.

С 1931 г. страдает сахарным диабетом. Уровень сахара в крови колеблется от 176 до 260 мг%, в моче — 2,5%.

Последний год временами бывали боли в области сердца.

В легких справа жесткое дыхание, небольшое количество влажных хрипов в межлопаточном пространстве, ближе к нижнему углу лопатки, слева везикулярное дыхание. Тоны сердца глухие, акцент II тона на аорте. Пульс 84 удара в минуту, ритмичный. Артериальное давление 110/70 мм ртутного столба. Живот слегка вздут, печень у края реберной дуги, селезенка не прощупывается.

Рентгеноскопия грудной клетки показала следующее: справа в прикорневой зоне понижение прозрачности легочной ткани, возможно, воспалительного характера; корни легких расширены; рисунок их усилен; диафрагма подвижна, синусы свободны; сердце увеличено в размерах за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка; пульсация явная, малой амплитуды; аорта равномерно расширена, развернута.

Температура 23/XI вечером — 37,8°, 24/XI — 37,4—37°, 25/XI — 37,8—38,2°, 26/XI — 37,5—38,1°, 27/XI — 36,6—37,1°, 28/XI — 37,5—37°.

Анализ крови 24/XI: лейкоцитов 11 400, РОЭ 30 мм в час. Сахар крови 27/XI — 284 мг%, 28/XI — 168 мг%. Сахар в моче — 3,8%, реакция на ацетон и ацетоуксусную кислоту положительная, удельный вес мочи 1037.

В клинике был поставлен диагноз: двусторонняя очаговая пневмония; сахарный диабет; распространенный атеросклероз; коронарокардиосклероз; недостаточность кровообращения I—II стадии; катаракта обоих глаз.

В первые дни пребывания больной в отделении самочувствие постепенно улучшалось.

28/XI больная стала жаловаться на слабость, одышку, ощущение подкачивания кома к горлу. 29/XI в 6 часов утра больная во сне скончалась.

Патологоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь. Гипертрофия мышцы левого желудочка сердца. Вес сердца 420 г. Атеросклероз аорты, артерий сердца и мозга. Тромб в правой венечной артерии. Свежий инфаркт задней стенки левого желудочка и прилегающих отделов межжелудочковой перегородки сердца с образованием аневризмы и разрывом мышцы сердца в области последней. Кровь в сердечной сорочке (350 мл). Артериоло-нефроцироз. Выпот в левой плевральной полости. Множество спаек в правой плевральной полости и в мягких мозговых оболочках. Мускатная печень, застойная селезенка, полнокровие почек. Атрофия поджелудочной железы. Слабо выраженная эмфизема легких. Заключение: смерть наступила от сердечной недостаточности, возникшей вследствие тампонады сердца излившейся кровью через отверстие в месте разрыва мышцы сердца в области свежего инфаркта миокарда.

Как видно из всего изложенного, у больной 19/XI развился инфаркт миокарда. Клиническая картина началась с обморочного состояния, которое возникло в ба-

не. Этот внезапный обморок у пожилого человека не был достаточно оценен как участковым врачом, так и врачами клиники. Ошибочная диагностика пневмонии была обусловлена несколькими обстоятельствами.

Поднявшуюся в связи с инфарктом миокарда к вечеру температуру участковый врач, очевидно, из-за того что в бане больную, чтобы вывести ее из обморочного состояния обливали холодной водой, расценил как вызванную воспалением легких, тем более что выслушивались влажные хрипы в легком справа.

Диагноз в известной мере подтвердился рентгенологическим исследованием (см. выше) и был принят врачами клиники, так как имелись и некоторые физикальные явления, которые, как оказалось потом на секции, были обусловлены наличием спаечного процесса.

Поскольку рентгенологическое исследование у этой больной в какой-то мере способствовало неправильной диагностике пневмонии, уместно сделать следующее замечание. Рентгенологические данные в отношении изменений в легких при инфаркте миокарда, указывающие на понижение прозрачности легочной ткани в прикорневой зоне (причем рентгенологи обычно прибавляют «возможно, воспалительного характера»), нередко направляют мысль терапевта в ложном направлении. При наличии застойных хрипов в легких, что часто имеет место при инфаркте миокарда в результате недостаточности кровообращения, и повышении температуры (в результате инфаркта миокарда) предположение о воспалении легких становится весьма вероятным. Это, по-видимому, имело место и в описанном выше случае.

Иногда при начале инфаркта миокарда с обморока причиной его является, видимо, поражение проводниковой системы, вплоть до полной атриовентрикулярной блокады.

Больной Д., 57 лет, доставлен в стационар на машине скорой помощи 15/VI 1949 г. в 10 часов 35 минут в крайне тяжелом состоянии, без пульса, с диагнозом «острая сердечно-сосудистая недостаточность».

15/VI утром вышел на работу, чувствовал себя хорошо. Во время работы — поднимал тяжести — вдруг потемнело в глазах, почувствовал резкую боль в затылке, шее и области сердца и потерял сознание. Очнувшись, заметил, что у него «отнялись ноги», при этом он не только не чувствовал их, но и не мог ими двигать.

Боли в затылке и периодические головокружения появились у больного 2 года назад. Не лечился. Артериальное давление не измерял.

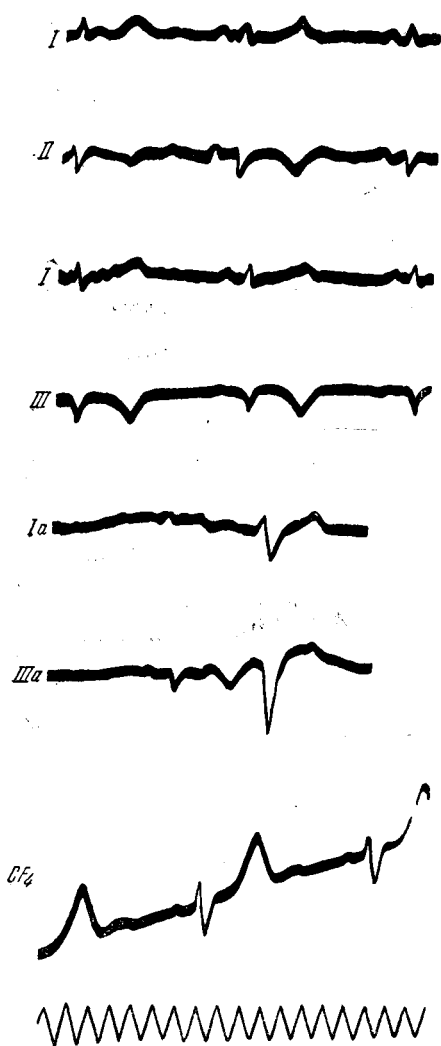


Рис. 26. Электрокардиограмма больного Д. от 15/VII 1949 г.

QRS равен 0,06 секунды. Пульс 40 ударов в минуту. Зубцы P плохо выражены во всех отведениях. Комплекс QRS_{2,3} трехфазный.

При поступлении — цианоз губ. Пульс на лучевой артерии не определяется, на бедренной — 36 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление так же не определяется. После введения кофеина и камфары артериальное давление 90/65 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. Левая граница сердца по левой сосковой линии. В легких ослабленное дыхание. Живот мягкий, нерезкая болезненность при пальпации в правом подреберье. Печень выходит из подреберья на 1 см. Отеков нет.

Снятая в этот же день — 15/VI — электрокардиограмма выявила наличие полной поперечной блокады (2:1) — пульс 40 ударов в минуту — и инфаркт миокарда задней стенки и перегородки. Эти же данные получены при электрокардиографии в последующие 2 дня.

Электрокардиограмма от 21/VI показала уже синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 60 в минуту и инфаркт миокарда задней стенки и перегородки.

На электрокардиограмме, снятой 15/VII, частота пульса 80 ударов в минуту, остаются признаки инфаркта миокарда задней стенки.

Электрокардиограмма от 15/VI. Картина полной поперечной блокады (2:1), комплекс

Интервал $S-T_{2,3}$ выше изолинии, $S-T_4$ — ниже изолинии. Зубец T_4 двухфазный, с глубокой первой отрицательной фазой, S_4 глубоко расщеплен. Вольтаж мал. Заключение: инфаркт задней стенки с поражением проводниковой системы.

Электрокардиограмма от 16/VI. Полная поперечная блокада (2:1) с экстрасистолической бигеминией. Пульс 50 ударов в минуту. Местом гетеротопного импульса является, по-видимому, мускулатура верхнего отдела предсердия. Комплекс QRS равен 0,06 секунды. Зубцы P плохо выражены. Комплекс QRS_2 трехфазный. Зубец Q_3 глубокий, зазубрен. Интервал $S-T_{2,3}$ выше изолинии, $T_{2,3}$ острый коронарный. Вольтаж мал. Интервал $S-T_4$ ниже изолинии, S_4 зазубрен, T_4 двухфазный (—+), с глубокой отрицательной первой фазой. Заключение: инфаркт миокарда задней стенки и перегородки.

Электрокардиограмма от 15/VII (рис. 26). Глубокие зубцы $Q_{3,3a}$.

Отрицательные зубцы $T_{2,3,3a}$. Заключение: инфаркт задней стенки левого желудочка.

Первые 5 дней пребывания больного в клинике состояние его было крайне тяжелым: резкая слабость, сонливость. Пульс в пределах 40 ударов в минуту. В дальнейшем состояние начало улучшаться, больной стал живее, пульс участился до 60, затем до 70 и до 80 ударов в минуту. Артериальное давление все время оставалось на низких цифрах. Лейкоцитов при поступлении 15 600, в дальнейшем количество их снизилось постепенно до 6000. Температура первую неделю по вечерам поднималась до 37,6°, в дальнейшем установилась на нормальных цифрах. Самочувствие постепенно улучшалось, и больной в удовлетворительном состоянии был выписан домой 17/VIII. За время пребывания больного в стационаре болей в области сердца больше не было.

В данном случае инфаркт задней стенки сердечной мышцы вызвал значительное поражение проводниковой системы, обусловившее в первые дни полную поперечную блокаду, возможно, в свою очередь сыгравшую известную роль в происхождении обморочного состояния.

Как видно из приведенных электрокардиограмм, полная поперечная блокада была нестойкой, временной и продержалась всего 3 дня. 21/VI ритм был уже синусовый, с частотой сердечных сокращений 60 в минуту, а 15/VII частота сердечных сокращений достигла 80 в минуту. Надо, следовательно, думать, что блокада являлась функциональной и была вызвана временным нарушением кровоснабжения проводниковой системы в связи с инфарктом задней стенки сердечной мышцы где-то вблизи нее без вовлечения в некротический процесс того или другого участка проводниковой системы и без тромбоза питающего проводниковую систему сосуда. Между тем нельзя исключить и возможность быстрого

развития коллатералей, компенсировавших острое закрытие питающей проводниковую систему артерии.

Приведем примеры, иллюстрирующие второй вариант течения этой формы инфаркта миокарда.

Больной Б., 51 года, доставлен в стационар 4/IV 1950 г. с диагнозом «ушибленная рана в области левого глаза, состояние после обморока».

4/IV на работе появились боли в правом подреберье, больной сел на стул, потерял сознание и упал, получил травму в области левого глаза. Была вызвана машина скорой помощи, и больной доставлен в стационар.

Боли в правом подреберье появились за год до последнего приступа. Приступы постепенно усиливались. Больной считал, что эти боли вызваны заболеванием печени, соблюдал диету.

Больной гиперстеник, повышенного питания. На коже левой височной области ссадины, в области левого глаза кровоподтек. Пульс 68 ударов в минуту, артериальное давление 110/50 мм ртутного столба. Левая граница сердца на 1 см влево от левой сосковой линии. Тоны сердца достаточной звучности.

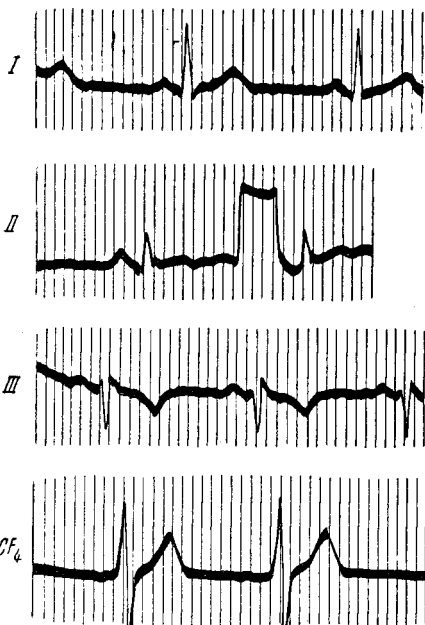


Рис. 27. Электрокардиограмма больного Б. от 13/IV 1950 г.

В легких жесткое дыхание, коробочный оттенок звука. Живот правой формы, мягкий, пальпация его безболезненна. Печень, селезенка не прощупываются.

За время пребывания в клинике болей в правом подреберье не отмечал. Не было и других данных, говорящих о какой-либо патологии со стороны печени. Боли в области сердца не беспокоили. Снятая 13/IV электрокардиограмма дала указание на инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.

Электрокардиограмма (рис. 27). Глубокий зубец Q_3 . Неглубокий отрицательный зубец T_2 , глубокий отрицательный коронарный зубец T_3 . Заключение: инфаркт задней стенки левого желудочка.

Как выяснилось при электрокардиографическом исследовании, у больного имел место инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. Наступившее сразу вслед за появившимися болями в правом подреберье в начале инфаркта миокарда обморочное состояние с падением повело к значительным ушибам лица. Если

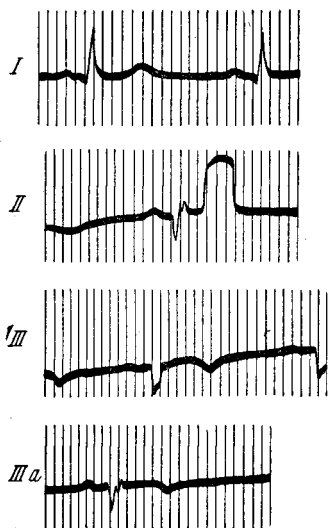


Рис. 28. Электрокардиограмма больного Д. от 10/XI 1955 г.

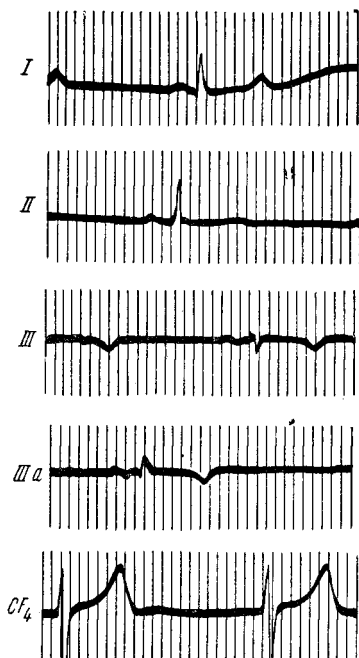


Рис. 29. Электрокардиограмма больной Д. от 26/V 1950 г.

объединить оба эти явления: боли в правом подреберье и обморочное состояние, то можно считать, что у больного имел место комбинированный абдоминально-церебральный тип начала инфаркта миокарда.

В некоторых случаях клиническая картина инфаркта миокарда начинается не по абдоминальному, а по за-грудинно-болевого типу (начало с болей в области сердца), но очень быстро наступает обморочное состоя-

ние большей или меньшей продолжительности. Когда больной приходит в сознание, боли в сердце возобновляются с прежней силой.

Больной Д., 52 лет, доставлен в стационар 4/XI 1955 г. в крайне тяжелом состоянии.

Вечером по дороге в театр больной почувствовал сжимающие боли в области сердца и на эскалаторе метро потерял сознание. На машине скорой помощи был доставлен в стационар с жалобами на возобновившиеся после обморока боли в области сердца.

Три года назад внезапно наступил левосторонний гемипарез, также начавшийся с обморочного состояния. Движения в руке и ноге возобновились через 4—5 дней. Тогда впервые было установлено повышенное артериальное давление—180/110 мм ртутного столба. Два месяца тому назад периодически стали беспокоить нерезкие боли в области сердца.

В стационаре болевой приступ держался 5 часов. На электрокардиограмме был выявлен инфаркт задней стенки левого желудочка. При поступлении лейкоцитов 11 200, температура 37,5°. Артериальное давление быстро упало до 110/70 мм ртутного столба.

Электрокардиограмма (рис. 28). Левограмма. Глубокие зубцы Q_{2,3,а}. В комплексе QRS₂ зубец R у верхушки расщеплен, в комплексе QRS₃ восходящее колено у основания расщеплено, зубцы T_{3,а} отрицательные. Заключение: инфаркт задней стенки сердечной мышцы и перегородки.

В данном случае обморочное состояние у больного наступило вскоре за болями, которые затем вновь возобновились после обморока. Из анамнеза следует, что у больного, по-видимому, на почве гипертонической болезни имеется ясно выраженная склонность мозговых сосудов к распространенным спазмам, вследствие чего наступает обморок. Такой обморок наблюдался 3 года назад, в 1952 г., перед гемипарезом, и в последний раз 4/XI 1955 г. в связи с инфарктом задней стенки сердечной мышцы. Как видно из приведенной электрокардиограммы, и в данном случае обморок не был вызван острым нарушением проводимости. Это необходимо подчеркнуть потому, что некоторые авторы на первое место выдвигают острое нарушение проводимости по проводниковой системе как причину обморока при инфаркте миокарда. Так как явления гемипареза у больного продолжались 4—5 дней, надо думать, что после распространенного спазма мозговых сосудов наступил регио-

нарный спазм их, что и обусловило кратковременность гемипареза.

Общий вывод из приведенных примеров должен быть таким: после каждого внезапно наступившего обморочного состояния у пожилого человека или обморока, за которым следуют более или менее выраженные болевые ощущения в области сердца, у любого больного следует снять электрокардиограмму для исключения коронарной недостаточности как причины этого обморока.

Начало инфаркта миокарда, замаскированное гипертоническим кризом

В ряде случаев инфаркт миокарда начинается с клинической картины гипертонического криза и протекает бессимптомно вместе с последним. Больные обычно жалуются на головные боли, головокружение, наступившие внезапно, иногда тошноту и рвоту. Боли в области сердца их не беспокоят или беспокоят мало, во всяком случае в своих жалобах они на них внимания не акцентируют. В связи с жалобами, обычными при гипертонической болезни, наличием артериальной гипертонии в анамнезе, у больного диагностируется гипертоническая болезнь с гипертоническим церебральным кризом и в этом направлении ведется обследование и лечение. Вопрос о наличии инфаркта миокарда чаще всего не возникает. Инфаркт миокарда выявляется только на основании изменений, выявленных на электрокардиограмме, когда совершенно неожиданно обнаруживаются очаговые изменения в области задней, передней или переднебоковой стенки левого желудочка. Если почему-либо электрокардиограмма не была снята, инфаркт миокарда у этих больных остается нераспознанным, и они выписываются с диагнозом гипертонической болезни и гипертонического криза.

Большая Д., 58 лет, доставлена в стационар 22/V 1950 г. с жалобами на резкую головную боль, головокружение, слабость, плохое зрение.

Страдает гипертонической болезнью 5 лет, артериальное давление доходило до 220/110 мм ртутного столба. Часто беспокоили головные боли, особенно в области затылка.

22/V утром началась особенно резкая головная боль, появилось головокружение, слабость, вре-

менами ухудшение зрения и с указанными явлениями больная в тот же день была госпитализирована.

При поступлении состояние больной тяжелое. Память резко снижена. Больная и на следующий день не могла сказать, что с ней было накануне. Пульс 80 ударов в минуту, артериальное давление 210/110 мм ртутного столба. Тоны сердца громкие, систолический шум у верхушки, акцент II тона на аорте. Левая граница по левой сосковой линии. В легких жесткое дыхание. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень, селезенка не прощупываются.

В клинике заболевание было расценено как гипертоническая болезнь с церебральным гипертоническим кризом. Таково же было заключение и невропатолога.

Снятая 26/V у больной электрокардиограмма неожиданно выявила наличие инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка.

Электрокардиограмма (рис. 29). Сглаженный зубец T_2 , отрицательные, коронарные зубцы $T_{3,4}$. Заключение: инфаркт задней стенки сердечной мышцы.

Первые три недели пребывания в клинике больная жаловалась на головные боли, слабость. Никаких жалоб на боли в области сердца не предъявляла. Затем на протяжении 8 дней жаловалась на периодически возникающее покалывание в области сердца, иногда ноющие боли в подложечной области. В дальнейшем, вплоть до выписки, болей в области сердца не было.

Артериальное давление постепенно снижалось: 24/V — 160/110 мм, 27/V — 110/80 мм ртутного столба и затем держалось на низких цифрах. Перед выпиской оно снова начало повышаться и достигло 180/80 мм ртутного столба.

РЭ при поступлении равнялась 12 мм в час. Постепенно нарастая, она достигла 30 мм в час. К выписке РЭ вернулась к первоначальной цифре. Температура первое время была субфебрильной, затем нормальной.

Больная была выписана домой в удовлетворительном состоянии с диагнозом «гипертоническая болезнь III стадии; гипертонический криз; инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка».

В данном случае инфаркт миокарда протекал совершенно бессимптомно. Он полностью затушевывался клинической картиной гипертонического криза. Снятая электрокардиограмма сразу его выявила. Хотя клинически инфаркт миокарда и в дальнейшем не проявлялся, но электрокардиографические данные, динамика РЭ и артериального давления отчетливо его подтверждали. С нормальных цифр при поступлении РЭ постепенно, без видимых других причин, повысилась до 30 мм в час с последующей затем нормализацией. Слишком быстро для гипертонического криза сни-

3 и лось и артериальное давление: с 220/110 мм ртутного столба 22/V до 110/80 мм ртутного столба 27/V.

Больная Р., 47 лет, доставлена в стационар 12/VI 1951 г. в 17 часов 20 минут с диагнозом «состояние после обморока».

12/VI на улице у больной закружилась голова, появилась сильная головная боль и шум в ушах. Она потеряла сознание, упала и на машине скорой помощи была доставлена в стационар.

Страдает гипертонической болезнью 7 лет. В прошлом году лежала в стационаре в течение месяца и была выписана с диагнозом «гипертоническая болезнь». Артериальное давление достигало 190/100 мм ртутного столба. При поступлении больная жаловалась на головокружение и головную боль. Состояние ее было расценено как гипертонический криз.

Больная пониженного питания, бледная. Пульс 88 ударов в минуту. Артериальное давление 210/110 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. Левая граница по левой сосковой линии. Акцент II тона на аорте. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, пальпация безболезненна. Печень, селезенка не прощупываются.

Хотя при поступлении ангинозного статуса у больной не было, однако на основании электрокардиографического исследования 22/VI был выявлен инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. Этот диагноз был подтвержден и второй электрокардиограммой, снятой 2/VII.

В стационаре основные жалобы были на головные боли и в первые дни на боли в области сердца, иногда тошноту. Боли в области сердца временами повторялись. В дальнейшем состояние больной улучшилось, и она была выписана с диагнозом «гипертоническая болезнь, кардио-церебральная форма; гипертонический церебральный криз; инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка».

Таких примеров можно было бы привести очень много. Они достаточно отчетливо представляют описываемую форму замаскированного гипертоническим кризом начала инфаркта миокарда.

Общий вывод из всего изложенного должен быть таковым: в каждом случае гипертонического криза следует обязательно путем электрокардиографического исследования проверить, не имеет ли место одновременно бессимптомно протекающий инфаркт миокарда.

Гемиплегическая форма

Взаимоотношения между нарушением мозгового кровообращения, проявляющегося гемиплегией или гемипарезом, и инфарктом миокарда могут выражаться в трех вариантах:

1) явления гемиплегии или гемипареза на больший или меньший промежуток времени предшествуют инфаркту миокарда, будучи в какой-то мере его предвестниками;

2) явления гемиплегии или гемипареза развиваются одновременно с началом инфаркта миокарда или сразу вслед за ним, нередко маскируя его;

3) явления гемиплегии или гемипареза наступают как осложнение уже наступившего инфаркта миокарда в том или другом его периоде.

Эта форма освещена Н. К. Боголеповым в ряде статей. Ввиду ошибок диагностики, которые в первых двух вариантах часто имеют место, она заслуживает большого внимания.

Приведем отдельные примеры (один см. в разделе «Абдоминальный тип начала инфаркта миокарда», история болезни больного З., стр. 103).

Больной М., 59 лет, 25/VIII 1955 г. в 10 часов 30 минут утра пришел в приемное отделение сам. Речь невнятна.

Сопровождавшая его жена рассказала, что в этот день утром больной внезапно потерял речь и не говорил 10 минут, затем жаловался на онемение правой руки и ноги

Пять лет назад после тяжелой травмы у больного развилась гипертоническая болезнь. Артериальное давление достигло 220/120 мм ртутного столба. В том же году перенес инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. После этого бывали приступы стенокардии, иногда тяжелые. Спустя 2 года у больного были временные явления правостороннего гемипареза. Поправился и продолжал работать.

Осмотревший в тот же день (25/VIII) больного невропатолог поставил диагноз «атеросклероз сосудов головного мозга; гипертоническая болезнь; динамическое нарушение мозгового кровообращения; правосторонний гемисиндром».

Было отмечено, что больной в сознании, но на вопросы не отвечает.

При поступлении пульс 90 ударов в минуту, артериальное давление 130/80 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. Границы расширены влево. В легких везикулярное дыхание. Живот вздут, газы плохо отходят. Печень прощупывается у реберного края. Селезенка не прощупывается.

В отделении больной в этот же день стал жаловаться на боли в области сердца, появились кратковременные приступы пароксизмальной тахикардии с частотой пульса 160 ударов в минуту, сменявшиеся нормальным ритмом—90 ударов в минуту.

Снятая 26/VIII электрокардиограмма показала картину фибрильных изменений на задней стенке левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда.

26/VIII вечером больной стал крайне беспокоен, возбужден. Состояние его прогрессивно ухудшалось. 28/VIII в 12 часов дня больной внезапно скончался.

Патологоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Гипертрофия мышцы левого желудочка сердца со старыми рубцами от бывших ранее инфарктов в мышце передней стенки левого желудочка. Свежее кровоизлияние в рубце задней стенки левого желудочка, ближе к основанию. Атеросклероз аорты, сердечных и мозговых сосудов. Застойное полнокровие внутренних органов. Эмфизема легких. Заключение: смерть наступила от острой сердечной недостаточности у больного гипертонической болезнью с обширными рубцами от бывших инфарктов и свежим кровоизлиянием в один из рубцов.

Как видно из всего изложенного, острое нарушение мозгового кровообращения у больного, выразившееся правосторонним гемисиндромом и афазией, предшествовало острому нарушению коронарного кровообращения. Последнее было вызвано, по данным секции, свежим кровоизлиянием в области одного из посленинфарктных рубцов. Как показало патологоанатомическое исследование, нарушение мозгового кровообращения имело функциональное происхождение и, надо думать, было обусловлено органическим нарушением коронарного кровообращения, клиническим предвестником которого оно явилось. В отношении явлений нарушения мозгового кровообращения этот больной в известной мере напоминает больного З. (см. стр. 103), у которого 3 дня до инфаркта миокарда также имели место явления нарушения мозгового кровообращения в правом полушарии головного мозга с левосторонним гемипарезом.

Приведем два примера, где явления гемиплегии не предшествовали, а выявились сразу вслед за новым, вторичным тяжелым ангинозным состоянием, развившимся при инфаркте миокарда (возможно, вследствие повторного инфаркта миокарда в этом же районе). В одном из этих случаев явления гемиплегии были выражением наступившего инфаркта мозга, в другом — они имели функциональное происхождение и не сопровождались видимыми анатомическими изменениями мозга.

Больная Б., 59 лет, доставлена в стационар 29/VIII 1954 г. в 16 часов по поводу непрекращающегося тяжелого ангинозного состояния, которое началось накануне вечером.

Страдает гипертонической болезнью около 10 лет. Год назад перенесла инфаркт миокарда.

При поступлении состояние больной крайне тяжелое, отек легких. Цианоз лица. Пульс 110 ударов в минуту. Артериальное давление 120/85 мм ртутного столба. Тоны сердца очень глухие, плохо прослушиваются из-за обилия влажных хрипов в легких. Живот вздут. Печень, селезенка не прощупываются. Реакция зрачков на свет и аккомодацию живая. Коленные и ахилловы рефлексы нормальны. Патологических рефлексов нет.

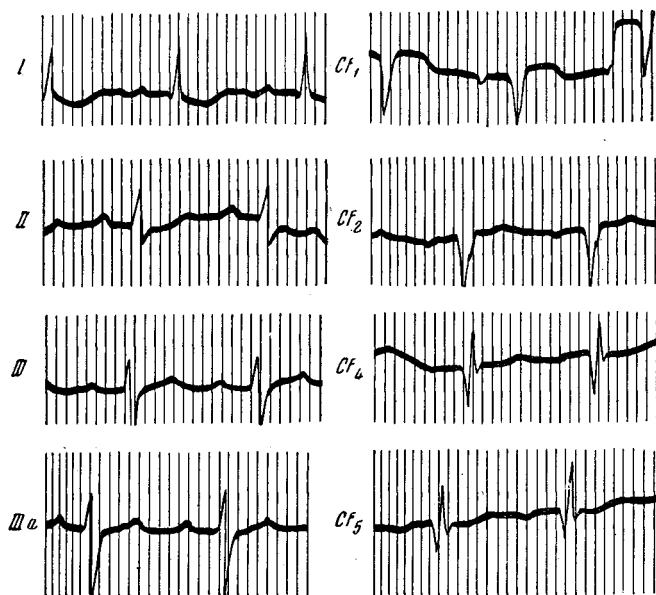


Рис. 30. Электрокардиограмма больной Б. от 3/IX 1954 г.

Температура при поступлении 38°, к 1/IX вернулась к норме, с 4/IX по 9/IX малая субфебрильная, затем опять нормальная, 13/IX вечером 37,5°, а 14/IX вечером 38,6°.

Анализ крови 4/IX — лейкоцитов 9600, РОЭ 40 мм в час, 8/IX — лейкоцитов 7200, РОЭ 37 мм в час.

Электрокардиограмма от 3/IX выявила очаговые изменения передней стенки и межжелудочковой перегородки.

Электрокардиограмма (рис. 30). Левограмма. Стандартные отведения: зубец Q₁ мал, интервал S—T_{1,2} ниже изолинии, зубцы T_{1,2} двухфазные (±). В грудных отведениях: глубокие зубцы QSCF₁, CF₂; QCF₁, CF₂ глубокие, интервалы S—TCF₁, CF₂ выше изолиний; S—TCF₄ на изолинии, S—TCF₅ ниже изолинии. Зубец TCF₅ двухфазный (±). Заключение: очаговые изменения передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

В клинике на следующий день по поступлении боли в сердце прекратились. Больная жаловалась на слабость, головную боль, иногда одышку. С 5/IX самочувствие больной улучшилось, так что 10/IX больную начали активировать, а 12/IX она уже сидела в постели.

13/IX в 18 часов у больной появилось чувство резкого сжимания в груди, недостатка воздуха. Состояние очень тяжелое. Больная стала беспокойной, кричала, покрылась обильным потом; развилась картина острого отека легких.

14/IX утром в 7 часов 30 минут дежурный врач отметил у больной правостороннюю гемиплегию и афазию.

14/IX днем пульс 112 ударов в минуту. Артериальное давление 200/120 мм ртутного столба. Речь невнятна. Носогубная складка справа сглажена, язык отклоняется вправо.

14/IX вечером состояние больной было крайне тяжелым. Цианоз губ. Речь смазанная. Больная показывает на область сердца. Зрачки расширены, вяло реагируют на свет. Ночью больная потеряла сознание. Появилось чейн-стоксово дыхание, и 15/IX в 5 часов 35 минут больная скончалась.

Клинический диагноз. Гипертоническая болезнь III стадии, кардио-церебральная форма. Кардиофиброз после перенесенного инфаркта миокарда. Стенокардия. Кровоизлияние в мозг. Отек легких.

Патологоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь и артериосклероз с преимущественным поражением венечных артерий сердца; умеренная гипертрофия стенок левого желудочка сердца (вес 350 г). Обширный свежий инфаркт передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Пристеночный тромб в области верхушки левого желудочка. Очаг свежего размягчения в левой теменной доле мозга. Рубцы после бывших инфарктов в задней стенке левого желудочка и у верхушки сердца. Тромбоэмболические инфаркты в селезенке. Рубцы после инфарктов в почках. Жировая дистрофия печени. Субсерозная фиброма матки. Полип желудка. Заключение: смерть наступила от расстройства функции головного мозга, развившегося у тяжелой больной инфарктом миокарда.

Анализируя изложенные данные, можно прийти к следующему выводу: у больной гипертонической болезнью и кардиофиброзом после перенесенного год назад инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка 28/VIII вечером произошел повторный инфаркт миокарда в области передней стенки левого желудочка. В пользу свежего инфаркта миокарда говорят указанные выше данные: повышенная в первые дни температура, лейкоцитоз и, главное, клиника заболевания. Вскоре самочувствие больной настолько улучшилось, что ее 10/IX

уже начали активизировать, а 12/IV больная уже сидела в постели (рано!). Температура также постепенно снизилась до нормы. 13/IX в 18 часов у больной, находившейся до этого во вполне удовлетворительном состоянии, внезапно наступил повторно тяжелый status anginosus, возможно, вследствие повторного инфаркта сердечной мышцы в том же районе: появились резкие боли в груди, чувство недостатка воздуха, обильный пот, развилась картина острого отека легких. Вслед за этим тяжелейшим ангинозным приступом возник инфаркт мозга. Дежурный врач уже утром 14/IX в 7 часов 30 минут обнаружил у больной правостороннюю гемиплегию и афазию. 15/IX наступила смерть. Инфаркт мозга мог развиваться только в ночь на 14/IX, так как до этого у больной не было никаких явлений нарушения мозгового кровообращения (см. неврологический статус при поступлении).

Больной Л., 58 лет, доставлен в стационар 5/VI 1952 г. в 15 часов 55 минут с ясной клинической картиной инфаркта миокарда.

Страдает стенокардией 3 года; 2 года назад перенес инфаркт миокарда. После этого временами бывали боли в области сердца, проходившие от приема нитроглицерина, отмечалась одышка при ходьбе. Работал. Ухудшение самочувствия наступило в последние 2 месяца. Усилилась одышка, участились и стали более продолжительными боли в области сердца. Особенно плохо чувствовал себя последнюю неделю, боли появлялись при каждом движении, однако продолжал работать. 4/VI боли в сердце появились с утра, держались в течение всего дня. В 10 часов вечера дома боли приняли особенно резкий характер, не купировались нитроглицерином. Больной несколько раз покрывался холодным потом. 5/VI утром была вызвана неотложная помощь. После инъекций пантопона боли стихли, но через час возобновились, носили тупой характер. Днем больной был госпитализирован.

С собой больной привез протокол электрокардиограммы от 29/V 1952 г., т. е. сделанной неделю назад, с заключением о наличии инфаркта передней стенки левого желудочка сердца.

В стационаре боли в области сердца вскоре утихли, и больной чувствовал себя удовлетворительно.

8/VI вечером появились резкие боли в области сердца, холодный пот. Приступ длился 4 часа и прошел после инъекции пантопона. 9/VI развился еще более тяжелый и длительный приступ болей в области сердца. 10/VI в 3 часа утра возник приступ тяжелых загрудинных болей, длившийся несколько часов.

10/VI утром у больного наступило явление нарушения мозгового кровообращения: больной заторможен, обращенную к нему речь понимает,

но на вопросы не отвечает, правая носогубная складка сглажена; зрачки узкие, вяло реагируют на свет; правосторонняя гемиплегия.

Приглашенный на консультацию невропатолог диагностировал следующее: атеросклероз сосудов головного мозга; нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии по типу тромбоза; правосторонняя гемиплегия; афазия.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось, и 10/VI в 17 часов 45 минут он скончался.

Клинический диагноз. Общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца и мозга. Обширный повторный инфаркт миокарда. Нарастающий тромбоз коронарных сосудов. Тромбоз левой средней мозговой артерии. Правосторонняя гемиплегия. Афазия.

Патологоанатомический диагноз. Легкий атероматоз аорты. Резкий коронаросклероз. Рубцы после бывшего инфаркта миокарда в межжелудочковой перегородке и задней стенке левого желудочка близ верхушки с образованием хронической аневризмы. Рубцующийся инфаркт межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка выше рубцов. Сглаженность правой носогубной складки и расширение правого зрачка. Артериолосклероз почек. Легкий мускатный цирроз печени. Отек легких. Заключение: смерть наступила от сердечной недостаточности вследствие инфаркта миокарда, развившегося на почве коронаросклероза.

Как показали данные вскрытия, у больного на фоне кардиофиброза после перенесенного инфаркта миокарда произошел повторный инфаркт миокарда. Когда это случилось? Судя по анатомическим данным, инфаркт миокарда развился не 4/VI, а значительно раньше. За 6 дней, с 4/VI по 10/VI, не могла возникнуть картина рубцующегося инфаркта. Надо думать, что инфаркт миокарда наступил у больного за неделю до поступления в клинику, когда состояние его резко ухудшилось. Следовательно, больной продолжал работать с уже наступившим инфарктом миокарда. Последние 2 месяца у больного был предынфарктный период. Состояние больного в период с 8/VI по 10/VI, когда у него ежедневно отмечались сильные болевые приступы, могло быть связано или с нарастающим коронарным тромбозом, или со становлением нового, повторного, инфаркта в районе уже ранее наступившего инфаркта миокарда, или, наконец, с резкими повторяющимися длительными спазмами коронарных сосудов. Как показало вскрытие, тромбоза коронарных сосудов не было.

Следовательно, тяжелое ангинозное состояние с 8/VI по 10/VI было вызвано одним из двух последних

факторов, скорее, надо думать, повторным инфарктом миокарда. Им рефлекторно и было обусловлено наступившее 10/VI, сразу же вслед за ангинозными явлениями, нарушение мозгового кровообращения с гемиплегией и афазией. Как показала секция, анатомических изменений в мозгу не было. Следовательно, нарушение мозгового кровообращения носило динамический характер.

Насколько близкими могут быть клинические картины инфаркта миокарда и инсульта при церебральном начале инфаркта, ярко свидетельствует следующий случай.

Больной Р. был доставлен 22/X 1948 г. в тяжелом состоянии с диагнозом «пищевая интоксикация» в приемное отделение инфекционной больницы, где этот диагноз был отвергнут. С диагнозом «инсульт» больной был направлен в нервное отделение другой больницы. В пути больной скончался. На вскрытии был обнаружен инфаркт миокарда.

Изложенные данные заставляют сделать общий практический вывод: у всех больных с гемиплегией или гемипарезом следует обязательно снимать электрокардиограмму, во-первых, для выявления возможно надвигающегося инфаркта миокарда; во-вторых, для более широкого изучения изменений мозгового кровообращения при инфаркте миокарда; наконец, в-третьих, для того, чтобы изучить влияние нарушения мозгового кровообращения на сердце больного.

Токсикоинфекционная и острогастритическая формы

Одной из важнейших форм атипичного начала инфаркта миокарда, ведущей к грубейшим диагностическим и лечебным ошибкам, является форма, при которой инфаркт миокарда начинается с картины острого желудочного заболевания или острого гастроэнтероколита. Часто больным и врачом заболевание связывается со съеденной до этого якобы недоброкачественной пищей и ставится диагноз пищевой интоксикации, токсикоинфекции или острого гастрита. Первым лечебным мероприятием, обычно вытекающим из поставленного диагноза, является промывание желудка, иногда повторное — «до чистых вод», наносящее огромный вред больному, вплоть до летального исхода. Пагубность такого

неправильного диагноза усугубляется еще и тем, что в это важнейшее с точки зрения лечебных мероприятий время не проводится необходимая, неотложная терапия в отношении инфаркта миокарда.

Причиной неправильной диагностики в подобных случаях является слишком упрощенный, грубо локалистический подход к сложной диагностике некоторых форм инфаркта миокарда. Совершенно упускается из виду существование и роль рефлекторных влияний, которые могут обусловить инфаркт миокарда и которые могут совершенно исказить клиническую картину в его начале. Наличие тошноты, рвоты, болей в животе принимается как несомненный признак желудочного заболвания. Врачи забывают о том, что такие «желудочные» явления, как тошнота и рвота, могут иметь мозговое происхождение, и совершенно не знают, что нарушение мозгового кровообращения, обусловленное инфарктом миокарда, может сопровождаться не только тошнотой и рвотой, но и поносом, т. е. картиной острого гастроэнтероколита. Между тем такой инфаркт миокарда, протекающий с клинической картиной пищевой интоксикации, большей частью бывает тяжелым и нередко ведет к летальному исходу. Частота летальных исходов объясняется обширностью и глубиной некротизированного участка сердечной мышцы, которые при этих формах нередко имеют место. Уже то обстоятельство, что с первого же дня наступает картина острого нарушения мозгового кровообращения в виде тошноты, рвоты и поноса, свидетельствует о тяжести поражения сердечной мышцы. Кроме обширности поражения, известную неблагоприятную роль в ряде случаев, несомненно, играют и промывания желудка, которым эти больные обычно подвергаются.

Приведем примеры.

Большая Б., 48 лет, поступила в приемное отделение 16/V 1952 г. в 7 часов 35 минут с диагнозом «острый аппендицит». Хирург не подтвердил этот диагноз и диагностировал «острый гастрит». Терапевт с этим диагнозом согласился.

14/V после съеденной квашеной капусты появились боли в подложечной области, тошнота, повторная рвота. Рвота продолжалась весь день 15/V и до момента поступления в стационар.

При поступлении пульс 78 ударов в минуту, артериальное давление 130/80 мм ртутного столба. Тоны сердца удовлетворительной

звучности. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, при пальпации болезнен в подложечной области. Печень не пальпируется.

Жалобы на продолжающуюся рвоту и тошноту. В связи с этим больной произведено промывание желудка и введен подкожно 1 мл 0,1% раствора сернокислого атропина. Согласно записи в истории болезни, «после промывания желудка больная чувствует себя лучше». Рвота стала реже, но все же беспокоит непрерывная тошнота. Прием соляной кислоты тошноту и рвоту не снял. Произведено повторное промывание желудка. После того как больной были введены четыре воронки воды, она внезапно побледнела и потеряла сознание. Промывание желудка было немедленно прекращено. Несмотря на все принятые меры, больная скончалась при явлениях острого падения сердечной деятельности. Был поставлен диагноз инфаркта миокарда.

Патологоанатомический диагноз. Резко выраженный атеросклероз аорты и венечных артерий сердца. Тромб в передней нисходящей артерии сердца. Инфаркт передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Пристеночные тромбы в левом желудочке сердца. Полнокровие печени, почек, селезенки. Зернистая печень.

Из протокола вскрытия. В синусах твердой мозговой оболочки жидкая кровь. Мягкие мозговые оболочки отечны. Вещество мозга влажно, обычного рисунка и строения. В желудке немного жидкости. Слизистая оболочка его со складками. В кишечнике обычное содержимое.

Заключение: смерть наступила от сердечной недостаточности на почве инфаркта миокарда.

Как видно из изложенного, при наличии тромбоза передней нисходящей артерии сердца с инфарктом передней стенки левого желудочка доминирующими в клинической картине были непрерывная рвота, тошнота и боли в подложечной области, что привело к диагнозу «гастрит». В результате большой тяжелой инфарктом миокарда был дважды промыт желудок, причем при втором промывании желудка больная умерла.

Отсутствие на секции указаний на патологические изменения со стороны желудка убедительно свидетельствуют о том, что в данном случае непрерывная рвота и тошнота не имели в своей основе заболевание желудка, а были мозгового происхождения, т. е. наблюдалась «мозговая рвота», вызванная острым нарушением мозгового кровообращения в связи с инфарктом миокарда.

По своей клинике и, надо думать, по своей сущности эти явления, симулирующие пищевую интоксикацию или острый гастрит при инфаркте миокарда, сходны с

клиническими явлениями гипертонического криза, при котором из-за неправильного толкования тошноты и рвоты больные также нередко поступают в отделение с диагнозом «пищевая интоксикация» или «острый гастрит» и им производится промывание желудка. Несомненно, что при гипертоническом кризе «желудочные» явления носят мозговой характер.

Какие дефекты в медицинском обслуживании больной можно отметить в этом случае?

Данные объективного исследования сразу по поступлении больной (мягкий живот, отсутствие болезненности при пальпации в правой подвздошной области — имела болезненность только в подложечной области), а также отмеченное дежурным врачом беспокойное поведение больной (была очень возбуждена, не хотела лежать и все ходила по кабинету) позволяют сделать вывод, что у врача неотложной помощи, направившего больную в стационар, не было достаточных оснований ставить диагноз острого аппендицита. Диагноз, видимо, был поставлен в целях срочной госпитализации больной, страдание которой не было совсем ясным.

Еще меньше оснований было у дежурного хирурга и терапевта ставить диагноз «острый гастрит» — диагноз чрезвычайно опасный, которым нередко злоупотребляют, прикрывая им другие, часто грозные острые заболевания. При этом не учитывают того, что острый гастрит сопровождается обычно тошнотой, иногда рвотой, но не дает резких болей в животе. И в данном случае диагноз «острый гастрит» оказался крайне опасным, так как он повел к повторным промываниям желудка, повлекшим за собой внезапную смерть больной.

Больной О., 56 лет. В дороге утром 14/IX 1951 г. ела колбасу, курицу. Вечером появилась тошнота, повторная рвота, боли в животе, понос (без слизи и крови). 15/IX наступила резкая общая слабость, больной ненадолго потерял сознание. Затем появились боли сжимающего характера в области сердца, которые держались и в стационаре, куда больной был доставлен 16/IX в 8 часов 55 минут с диагнозом «пищевая интоксикация».

В стационаре у больного 16/IX утром был жидкий стул. Рвоты не было. Периодически возникали боли в области сердца, слабость.

Пульс 88 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 135/90 мм ртутного столба. Левая граница сердца по среднечлвчичной линии. Тоны сердца глухие. В легких везикулярное дыхание. Хрипов нет. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, слегка болезненный при пальпации в подложечной области. Температура 38,6°, лейкоцитов 8900.

В первый день в связи с явлениями острого гастроэнтероколита больной получал дисульфан, опиум и подкожно атропин. В дальнейшем, с уточнением диагноза инфаркта миокарда, больному назначена соответствующая этому заболеванию терапия. Состояние больного прогрессивно ухудшалось. Беспокоили периодические боли в области сердца. Нарастала слабость. Стул был нормальный. Диспепсических явлений не было. Температура 3 дня держалась на уровне 38,6°, затем, ступенеобразно понижаясь, к 24/IX дошла до нормы и таковой оставалась. Количество лейкоцитов увеличилось до 12 300, затем снизилось до 7000. РОЭ 30 мм в час. Артериальное давление упало до 95/80 мм ртутного столба. Электрокардиограмма дала указание на обширный инфаркт миокарда.

27/IX при явлениях нарастающей сердечной недостаточности больной скончался.

Патологоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь и общий атеросклероз. Атеросклероз аорты, сердечных и мозговых артерий, нерезкий артериолосклероз почек. Гипертрофия мышцы левого желудочка сердца. Тромб в левой нисходящей артерии сердца. Обширный инфаркт в области передней и задней стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки с образованием острой аневризмы в области верхушки и пристеночным тромбозом ее. Тромбы в венах клетчатки около предстательной железы. Тромбоэмболия легочной артерии. Полнокровие печени, почек, легких, мозга. Жидкое состояние крови, кровоизлияние под эпикард. Бурые кисты в области подкорковых узлов и варолиева моста. Общее ожирение. Дивертикул тонкого кишечника.

Заключение: смерть наступила от тромбоэмболии легочной артерии, развившейся у больного с обширным инфарктом миокарда.

Таким образом, у больного О., как и у больной Б., при наличии обширного инфаркта миокарда клиническая картина началась с тошноты, повторной рвоты и болей в животе. Однако в отличие от больной Б. у данного больного, кроме тошноты и рвоты, имел место и понос, который держался первый и второй день заболевания, создавая картину острого гастроэнтероколита или пищевой токсикоинфекции.

В данном случае представляет интерес то обстоятельство, что клиническая картина инфаркта миокарда началась с явлений острого гастроэнтероколита, а боли в области сердца появились только на второй день заболевания.

Отсутствие указаний на секции на патологические изменения со стороны желудка и кишечника показывает, что мозгового происхождения может быть не только тошнота и рвота, но и понос, вызванный острым нарушением мозгового кровообращения в результате инфаркта миокарда. Таких примеров можно привести очень много. Нужно тут же отметить, что и при гипертоническом кризе вследствие нарушения мозгового кровообращения иногда наблюдается не только тошнота и рвота, но и понос.

В пользу тесной связи функции желудочно-кишечного тракта с состоянием коры головного мозга можно привести и ряд других фактов. Известна, например, непроизвольная дефекация, «стул под себя» при мозговых инсультах, или понос, наступающий иногда при сильном испуге и волнении.

Приведем еще один пример начала клиники инфаркта миокарда с рвоты и поноса ввиду особого его интереса.

Больной В., 40 лет, доставлен в приемное отделение 25/II 1952 г. в 12 часов 30 минут с диагнозом «пищевая интоксикация».

24/II в 4 часа ел жареную колбасу. В 11 часов вечера появились боли в животе, была многократная рвота, жидкий стул.

При поступлении жалуется на боли в подложечной области и в груди. Язык обложен белым налетом. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 110/70 мм ртутного столба. Пульс малого наполнения. В легких жесткое дыхание. Живот мягкий, болезненный при пальпации в подложечной области и в области печени.

В приемном отделении проведены повторные промывания желудка. Промывные воды окрашены в темный цвет. В стационаре в 22 часа 30 минут опять был жидкий стул темного цвета, дегтеобразный, после чего больной стал жаловаться на головокружение, слабость. Пульс почти не прощупывался.

В 23 часа 50 минут пульс не определяется, тоны сердца не прослушиваются. Цианоз губ и лица, акроцианоз. Зрачки широкие, реакция на свет отсутствует. 25/II в 24 часа наступила смерть.

В стационаре, принимая во внимание наличие болей в груди, наряду с желудочно-кишечными явлениями и болями в подложечной области, а также быстрый летальный исход, диагностировали инфаркт миокарда.

Патологоанатомический диагноз. Резкая гипертрофия мышцы левого желудочка сердца. Старый пристеночный тромб в левой нисходящей венечной артерии. Рубцы в передней стенке левого желудочка сердца. Свежий тромб в правой венечной артерии. Обширный инфаркт межжелу-

дочковой перегородки, задней стенки левого желудочка сердца и правого желудочка сердца. Острое набухание печени, отек стенки желчного пузыря, полнокровие почек, печени, легких. Серозный выпот в брюшной и плевральных полостях. На секции эрозий в желудке и кишечнике не обнаружено. Заключение: смерть наступила от острой сердечной недостаточности, развившейся у больного инфарктом миокарда.

Как видно из всего изложенного, в данном случае клиническая картина инфаркта миокарда началась со рвоты, тошноты и поноса. На секции со стороны желудка и кишечника патологических явлений отмечено не было. Следовательно, и в этом случае рвота, тошнота и понос имели мозговое происхождение. Рефлекторный характер, надо думать, носило и кишечное кровотечение (*per diapedesin*), давшее дегтеобразный стул. Это кишечное кровотечение напоминает описанные выше желудочные кровотечения при инфарктах миокарда.

Если принять во внимание данные секции, указавшие на наличие, кроме свежего тромба в правой венечной артерии, старого пристеночного тромба в левой нисходящей венечной артерии с рубцами в передней стенке левого желудочка, станет ясно, что участковый врач, направивший больного в стационар, или недостаточно полно собрал анамнез у больного, или недостаточно его проанализировал. В обменной карте, с которой больной был направлен в стационар, участковый врач не сообщил о бывшем у больного инфаркте миокарда, что он должен был сделать. Тогда, может быть, в приемном отделении, где собрать более подробный анамнез из-за тяжести состояния больного было трудно, больному не стали бы делать повторные промывания желудка.

При диагностике пищевой интоксикации у больных старше 40—50 лет следует обязательно исключать наличие инфаркта миокарда или гипертонического криза.

Отсутствие группового отравления делает подозрительным диагноз пищевой интоксикации у пожилых людей.

Следует всегда помнить, что как рвота, так и понос могут быть не только желудочного, но и мозгового происхождения.

Нужно всегда критически воспринимать заявление больного о связи заболевания со съеденной недоброка-

чественной пищей. Каждый человек старается отыскать причину своего заболевания. Съеденная недоброкачественная пища при наличии диспепсических явлений кажется наиболее вероятной причиной заболевания больному, а врач идет нередко в таких случаях на поводу у него.

У пожилых людей при подозрении на пищевую интоксикацию в условиях приемного отделения следует немедленно снимать электрокардиограмму.

При подозрении на пищевую токсикоинфекцию у пожилых людей необходимо обязательно измерить артериальное давление в связи с возможностью гипертонического криза и инфаркта миокарда.

Следует помнить, что повышение температуры может быть обусловлено и инфарктом миокарда.

Обложенный язык может быть и при инфаркте миокарда, и при гипертоническом кризе.

Нужно иметь в виду, что острый гастрит никогда обычно не сопровождается резкими болями в животе: при остром гастрите бывает тяжесть в подложечной области, тошнота, но не резкая боль.

Диагноз «острый гастрит» чрезвычайно ответственный, он может маскировать какое-то другое острое заболевание.

Следует очень внимательно и вдумчиво анализировать у постели больного все собранные факты, анамнестические и объективные данные, результаты лабораторных и инструментальных исследований, тщательно взвешивать их прежде, чем ставить диагноз пищевой интоксикации у пожилых людей и у лиц, страдающих гипертонической болезнью, — в этом залог правильной диагностики.

Конечно, при дифференциальной диагностике нельзя всегда исключать даже у пожилых людей возможность пищевой токсикоинфекции. Но для этого диагноза надо иметь весьма солидные доказательства и исключить указанные выше заболевания.

При диагнозе алкогольного гастрита и вообще опьянения в случае жалоб на ангинозные явления следует помнить, что опьянение может затемнять картину имеющегося инфаркта миокарда, а при больших дозах само по себе вызвать его.

Глава V

БЕЗБОЛЕВОЙ ТИП НАЧАЛА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Безболевого типа начала инфаркта миокарда — смешанный тип. Сюда входят различные формы атипичного начала инфаркта миокарда, для которых общим является одно — отсутствие болевого синдрома. В этих случаях наблюдается или полное отсутствие болей, или очень слабая их выраженность.

При некоторых формах церебрального типа, например, при обморочной, гемиплегической, также может отсутствовать болевой синдром, но в этих случаях, как правило, всегда имеют место выраженные явления нарушения мозгового кровообращения, чего обычно не бывает при безболевого типа. Здесь на первый план выступают явления острой или обострения хронической сердечной недостаточности, коллаптоидного состояния при сохраненном сознании, различного рода нарушения сердечного ритма.

В соответствии с ведущим клиническим синдромом можно выделить следующие формы безболевого начала инфаркта миокарда: 1) астматическая форма; 2) форма тотальной сердечной недостаточности; 3) коллаптоидная форма; 4) аритмическая форма.

Астматическая форма

Основоположниками наших представлений об астматической форме начала инфаркта миокарда, выражающейся картиной острой левожелудочковой недостаточности, являются В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско.

Ввиду отсутствия классического признака инфаркта миокарда — боли — эти больные и теперь еще нередко

направляются в стационар с указанием, вместо диагноза, только ведущего симптома: «острая сердечная недостаточность», «сердечная астма», «отек легких». Они доставляются в стационар в тяжелейшем состоянии с приступами тяжелого удушья, часто вплоть до отека легких. Болевые ощущения в области сердца обычно совершенно отсутствуют. Большей частью это больные пожилого возраста с распространенным атеросклерозом коронарных, мозговых сосудов и аорты; более молодые больные нередко страдают гипертонической болезнью. Обычно астматические приступы у больных отмечаются уже на протяжении 1—2 лет, но в значительно более легкой форме.

В ряде случаев уже в приемном отделении путем энергичных мероприятий удается вывести больных из тяжелейшего состояния, а затем с помощью электрокардиографического и лабораторного исследования и клинического наблюдения устанавливается обширный инфаркт миокарда. В некоторых же случаях, несмотря на все проведенные мероприятия, вывести больных из состояния отека легких не удается, и они умирают в первые часы или дни пребывания в стационаре. На вскрытии устанавливается, как правило, обширный инфаркт миокарда.

Приведем примеры.

Больной Б., 65 лет, доставлен в приемное отделение 21/VIII 1948 г. в 6 часов 30 минут с диагнозом «сердечная астма; острая сердечно-сосудистая недостаточность».

Со слов родных, в течение последнего года страдал приступами удушья, на которые не обращал внимания, к врачам не обращался. Болей в сердце никогда не было. Вел очень напряженную трудовую жизнь, умеренно употреблял алкоголь. Накануне поступления в стационар больной очень волновался в связи со смертью близкого ему человека. Вечером выпил около 300 г водки. 21/VIII в 1 час 30 минут у него развился приступ резкого удушья, который не удалось купировать. В 6 часов 30 минут больной был доставлен в стационар.

Больной в крайне тяжелом состоянии, с приступом сердечной астмы. Вынужденное сидячее положение. Лицо одутловатое. Резкий цианоз губ. Акроцианоз. Кожа лба, тела и конечностей покрыта липким холодным потом. На всем протяжении обоих легких обильные разнокалиберные влажные хрипы, особенно в нижних долях. При перкуссии притупленно-коробочный звук. Сердце расширено в обе стороны. Тоны сердца с трудом

прослушиваются. Пульс нитевидный. Артериальное давление не определяется. Живот вздут, при пальпации безболезнен. Печень выходит из-под реберной дуги на 6 см, плотная, при пальпации безболезненна. Селезенка не прощупывается. Сознание ясное, говорить из-за удушья не может.

Несмотря на все предпринятые мероприятия, из состояния отека легких больного вывести не удалось. Он был возбужден, порывался вскочить, ловил воздух. Внезапно посинел, шейные вены набухли, впал в агональное состояние и во время резкого движения в кровати скончался.

Клинический диагноз. Атеросклероз аорты и коронарных сосудов. Обширный инфаркт миокарда передней стенки с подозрением на аневризму. Острая сердечная недостаточность. Отек легких.

Патологоанатомический диагноз. Атеросклероз аорты, ее ветвей, мозговых и сердечных артерий. Свежий инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка сердца с переходом на мышцу межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка и верхушки. Острое расширение полостей сердца, особенно левого желудочка. Полнокровие почек. Жирная мускатная печень. Отек легких, мягких оболочек и вещества головного мозга. Кисты после давних белых размягчений в головном мозгу — в зрительном бугре слева и в варолиевом мосту. Общее ожирение. Возрастная эмфизема легких. Узловатая гипертрофия предстательной железы. Заключение: смерть последовала от острой сердечной недостаточности у больного атеросклерозом и обширным инфарктом миокарда.

Как видно из протокола вскрытия, у больного имел место резко выраженный атеросклероз коронарных сосудов с острым расширением сердца и его недостаточностью. Этим, по-видимому, следует объяснить безболевое течение инфаркта миокарда. Как видно из изложенного, приступ сердечной астмы у больного был эквивалентом ангинозного состояния.

Больная К., 65 лет, доставлена в стационар 31/XII 1952 г. в 0 часов 20 минут с диагнозом «отек легких» в тяжелом состоянии с жалобами на удушье, слабость.

Больна в течение 3 лет. Причиной заболевания считает сильное нервное потрясение: дочь попала под машину. После этого у нее появились головные боли, головокружение и приступы удушья. Артериальное давление при измерении оказалось повышенным: максимальное давление 220 мм ртутного столба. Приступы удушья вначале были кратковременными и проходили самостоятельно или после инъекции камфары с атропином.

30/XII с утра чувствовала себя хорошо, варила обед, а вечером готовилась к встрече Нового Года. Внезапно появился приступ резкого удушья, который не проходил, несмотря на принятые врачом

неотложной помощи мероприятия, и больная была направлена в стационар.

Состояние больной тяжелое. Кожные покровы бледно-цианотичные. Цианоз губ. Акроцианоз. Пульс 104 удара в минуту, малый. Артериальное давление 140/90 мм ртутного столба. Сердце расширено влево, тоны глухие. Над обоими легкими обильное количество разнокалиберных сухих и влажных хрипов. Печень пальпируется на уровне реберной дуги, безболезненна. Живот немного вздут.

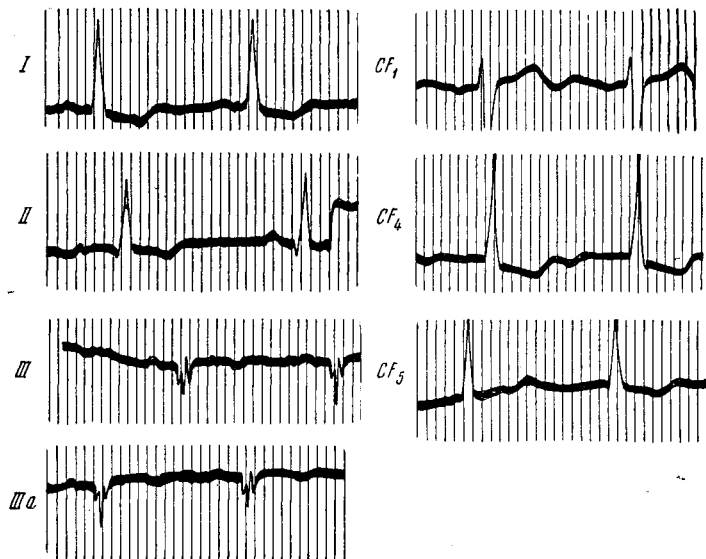


Рис. 31. Электрокардиограмма больной К. от 5/1 1953 г.

Предпринятыми энергичными мероприятиями больная была выведена из состояния отека легких, астматический приступ был ликвидирован.

Как при поступлении, так и во время дальнейшего пребывания в стационаре болей в области сердца не было. Однако снятая электрокардиограмма выявила явные признаки инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка.

Электрокардиограмма (рис. 31). Стандартные отведения: левый тип электрокардиограммы, зубец Q_2 выражен, комплексы $QRS_{2,3a}$ многофазные, интервалы $S-T_{1,2}$ ниже изолинии, зубцы $T_{1,2}$ двухфазные (\mp), зубцы $T_{3,3a}$ отрицательные. В грудных отведениях: интервалы $S-T_{CF_1, CF_5}$ ниже изолинии, зубцы T_{CF_1, CF_5} двухфазные (\mp). Заключение: гипертонический тип кривой; инфаркт задней стенки сердечной мышцы; глубокое поражение миокарда.

В дальнейшем в стационаре течение инфаркта миокарда было гладкое. Артериальное давление снизилось до 150/85 мм ртутного столба. Временами была субфебрильная температура. Увеличенное вначале количество лейкоцитов (13 000) затем снизилось до нормы. РОЭ держалась на повышенных цифрах. К концу пребывания в стационаре состояние больной стало вполне удовлетворительным, и она была выписана домой с диагнозом «гипертоническая болезнь; атеросклероз коронарных сосудов; кардиосклероз; инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка; сердечная астма».

Таким образом, в данном случае приступ сердечной астмы с отеком легких явился эквивалентом болей в области сердца при инфаркте миокарда.

Оба представленных случая являются примерами безболевого начала инфаркта миокарда, его астматической формы.

Дифференциальный диагноз между обычным приступом сердечной астмы и астматической формой начала инфаркта миокарда ставится на основании тяжести астматического приступа вплоть до отека легких и соответствующих данных электрокардиограммы.

Форма в виде быстро наступающей тотальной сердечной недостаточности

В 1949 г. Н. И. Сперанский в статье «О клиническом диагнозе безболевых инфарктов миокарда», описывая клинику безболевого инфаркта миокарда, указывает, что при нем может иметь место отечная форма и форма астматической сердечной недостаточности. Как отмечает Н. И. Сперанский, сердечная недостаточность появляется в подобных случаях внезапно, без видимых внешних причин у лиц, до того считавших себя здоровыми. В 1955 г. В. Г. Попов в статье «К вопросу клиники и диагностики атипичных форм инфаркта миокарда» описал то же состояние как показатель атипичного безболевого инфаркта миокарда, назвав его тотальной недостаточностью сердца, и ввел его в свою классификацию, поставив рядом с астматическим состоянием. На эту же форму указывал в 1940 г. в своей монографии «Инфаркт миокарда» Д. М. Гротэль.

Заслугой Н. И. Сперанского, В. Г. Попова и Д. М. Гротэля является то, что они обратили наше внимание на возможные связи между быстро нарастающи-

ми без видимых внешних причин отеками, отечной формой сердечной недостаточности и инфарктом миокарда.

К описанным Н. И. Сперанским, В. Г. Поповым и Д. М. Гротэлем данным, как показали наши наблюдения, нужно добавить следующее.

Астматическая форма начала инфаркта миокарда может, действительно, иногда встречаться без соответствующего сердечного анамнеза, хотя обычно в анамнезе таких больных имеются указания на ранее бывшие астматические приступы, но в более слабой форме. Отечная же форма безболевого инфаркта миокарда, как правило, наблюдается у лиц, ранее перенесших инфаркт миокарда (обычно обширный) который чаще всего характеризуется астматической формой начала с исходом в кардиофиброз и развитием нередко аневризмы левого желудочка или дальнейшим развитием повторных мелкоочаговых инфарктов миокарда. Остро наступающая отечная форма сердечной недостаточности, особенно у пожилых людей, должна поэтому заставить подумать о ранее перенесенном инфаркте миокарда и возможности повторного инфаркта миокарда на этом фоне. В ряде случаев отечная форма сердечной недостаточности может быть связана не с ранее перенесенным инфарктом миокарда, а с резким склерозом коронарных артерий. У таких больных тяжелое нарушение коронарного кровообращения может замаскировать наступление даже свежего обширного инфаркта миокарда вследствие понижения реактивности организма или в результате повышения порога возбудимости сердечной мышцы в этих условиях.

Большую роль, по нашим наблюдениям, в происхождении отечной формы сердечной недостаточности играет гипертоническая болезнь. Создается впечатление, что наиболее часто отечная форма сердечной недостаточности встречается в тех случаях, когда инфаркт миокарда возникает у больных гипертонической болезнью. Можно думать, что гипертоническая болезнь, часто с развитием артериолосклероза почек, является фактором, дополнительно серьезно затрудняющим работу сердца, и таким образом способствует более быстрому наступлению сердечной недостаточности и отеков. В наблюдениях Н. И. Сперанского большинство больных страдало гипертонической болезнью.

Обычно эти больные доставляются в стационар с жалобами на одышку, иногда удушье, отеки, слабость и напоминают больных с декомпенсированным пороком сердца, кардиосклерозом или гипертонической болезнью. Только снятая электрокардиограмма и тщательно собранный анамнез выявляют истинную природу этой быстро и неудержимо прогрессирующей сердечной недостаточности. Приведем отдельные примеры.

Больной А., 63 лет, доставлен в стационар 2/VIII 1947 г. в 15 часов с жалобами на общую слабость, одышку, отеки ног. Пять месяцев назад у больного был приступ сердечной астмы, который в связи с поднявшейся затем температурой был принят за воспаление легких. Через некоторое время появились одышка, отеки ног, слабость, которые все время прогрессируют.

При поступлении отмечены цианоз губ, массивные отеки всего тела. Пульс малого наполнения, 68 ударов в минуту. Артериальное давление 145/80 мм ртутного столба. Сердце расширено на 1 см в обе стороны. Тоны сердца глухие. Над легкими корочечный звук. В нижних долях влажные хрипы. Живот вздут. Печень выходит из подреберья на 7 см, резко болезненна. Селезенка не прощупывается.

Состояние больного, несмотря на лечение, прогрессивно ухудшалось, нарастала одышка, слабость, и 4/VIII в 23 часа 50 минут при явлениях падения сердечной деятельности больной скончался.

Клинический диагноз. Атеросклероз. Артериосклероз почек. Кардиосклероз. Сердечная недостаточность III стадии.

Патологоанатомический диагноз. Атеросклероз аорты, ее ветвей и мозговых артерий. Резкий склероз сердечных артерий. Склероз клапанов аорты. Артерио-артериосклероз почек. Обширный рубец и мелкие рубцующиеся инфаркты в мышце задней стенки левого желудочка сердца. Хроническая эмфизема легких. Гипертрофия и расширение полостей сердца. Пристеночные тромбы в ушках сердца. Мускатная печень. Застойное полнокровие селезенки. Красные инфаркты в правом легком и отек легких. Двусторонний гидроторакс.

Из представленных данных видно, что больной за 5 месяцев до поступления в стационар перенес безболевой инфаркт миокарда с астматической формой начала. Судя по секционным данным, в дальнейшем имели место повторные мелкоочаговые инфаркты миокарда. Последние, надо думать, вместе с кардиофиброзом после перенесенного инфаркта миокарда привели к быстро наступившей недостаточности кровообращения и отекам. Недостаточность кровообращения и тяжелое состояние больного, по-видимому, обусловили безболевое течение

Этих мелких инфарктов миокарда. Следует отметить, что у этого больного инфаркты миокарда протекали на фоне гипертонической болезни с артериолосклерозом почек, о чем свидетельствуют патологоанатомические данные.

Больной М., 56 лет, доставлен в стационар 8/IV 1947 г. в 14 часов с диагнозом «гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность III стадии».

Жалобы на слабость, одышку, отеки ног. Гипертоническая болезнь была установлена у больного год назад. Артериальное давление было 200/100 мм ртутного столба. В течение года он дважды лежал в терапевтическом отделении. Был выписан с диагнозом «гипертоническая болезнь, артериокардиосклероз, нефроцирроз». Через 2 недели после выписки больной вновь, в третий раз, поступил в стационар. На этот раз у больного впервые в жизни появились большие отеки на нижних конечностях.

Состояние больного тяжелое, вынужденное сидячее положение. Пульс 104 удара в минуту, артериальное давление 220/110 мм ртутного столба. Сердце расширено в обе стороны. Тоны глухие. В легких обильное количество влажных хрипов, дыхание 36 в минуту. Живот несколько вздут, печень выступает на 6—7 см из-под реберной дуги, плотная, резко болезненная. Селезенка не прощупывается. Резкие отеки обеих ног. Температура к вечеру до 38°. Тромбофлебит геморроидальных вен.

Несмотря на энергично проводимую терапию, состояние больного неудержимо ухудшалось, и 12/IV он скончался.

Представляет интерес эпикриз, характеризующий мышление лечащего врача стационара: «Анализы, которые больному успели сделать, подтверждают прежний диагноз. Небольшая альбуминурия, гипостенурия, небольшая цилиндрурия при высоком артериальном давлении и небольшом уровне остаточного азота достаточно ярко говорят о первично сморщенной почке. При наличии выраженного артериокардиосклероза резко застойная печень и застой в легких говорят о тотальной сердечной недостаточности. Мы не можем отрицать изменений в коронарных сосудах, которые должны были иметь место при общем артериосклерозе у гипертоника, но жалоб на боли в сердце больной не предъявлял. Электрокардиография в этот раз не была произведена. По злокачественному течению можно предполагать форму Фара».

Клинический диагноз. Гипертоническая болезнь. Декомпенсированный кордиосклероз. Нефроцирроз (форма Фара).

Патологоанатомический диагноз. Резкий обший атеросклероз артерий мозга, сердца, аорты и отходящих от нее ветвей с почти полным закрытием просвета передней нисходящей ветви левой венечной артерии. Обширный свежий инфаркт передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Гипертрофия мышцы левого желудочка, расширение полости его. Приснопочный верхушечный тромб в левом желудочке. Артерио-артериолосклероз почек. Застойная индурация селезенки. Мускатная печень, бурая индурация и отек легких. Геморроидальные узлы прямой кишки. Заключение: смерть наступила от обширного инфаркта миокарда передней

стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки вследствие облитерации просвета атеросклеротически измененной передней нисходящей ветви левой венечной артерии.

Представленная история болезни и секционные данные отчетливо демонстрируют развитие отеочной формы сердечной недостаточности у больного в результате резкого атеросклероза коронарных сосудов (в данном случае вплоть до облитерации ветви венечной артерии) на фоне гипертонической болезни в далеко зашедшей стадии. Надо думать, что оба эти фактора привели к тому, что свежий обширный инфаркт миокарда не вызвал ангинозных явлений, был безболевым и остался замаскированным. Клинически наступление инфаркта миокарда проявилось в данном случае быстрым развитием тотальной сердечной недостаточности — одышки, отеков, все время прогрессировавших.

Из всего изложенного можно сделать следующий практический вывод. Острое наступление тотальной сердечной недостаточности, быстрое развитие одышки, отеков у пожилых людей и у страдающих гипертонической болезнью, а также у больных инфарктом миокарда в анамнезе должны заставить подумать: 1) или о повторном инфаркте миокарда у больного, ранее перенесшего безболевой инфаркт миокарда; 2) или о свежем инфаркте миокарда у больного с резко выраженным стенозирующим коронаросклерозом, особенно при наличии далеко зашедшей гипертонической болезни.

У таких больных для уточнения диагноза должна обязательно быть снята электрокардиограмма.

Коллаптоидная форма

Инфаркту миокарда, начинающемуся с острой сосудистой недостаточности, уделяется мало внимания. Между тем начало инфаркта миокарда с коллаптоидного состояния, обусловленного острой сосудистой недостаточностью, встречается не так уже редко, особенно у пожилых людей.

Обычно больному вдруг становится плохо, наступает острая слабость, больной покрывается холодным потом, но остается в сознании; иногда такое состояние сопро-

вождается тошнотой и рвотой. Объективно отмечается бледность с цианозом, нитевидный пульс, артериальное давление большей частью не определяется. Тоны сердца глухие. Если к сосудистой недостаточности присоединяется сердечная недостаточность, то в легких выслушиваются застойные хрипы, печень увеличивается, становится болезненной. Впрочем, эти явления могут быть обусловлены и усиленным депонированием крови в легких и печени.

Боли в области сердца обычно отсутствуют. В дальнейшем в области сердца боли могут также полностью отсутствовать или появляются нерезкие боли, не носящие характера ангинозного состояния.

После начального острого периода при улучшении состояния заболевание протекает обычным путем. В тяжелых случаях в начальном коллаптоидном состоянии может наступить смерть.

Эти случаи диагностируются или как «острая сердечная слабость», или как «пищевая интоксикация», или даже как «отравление неизвестным ядом». Приведем примеры.

Больная А., 70 лет, доставлена в стационар 4/IV 1953 г. в 14 часов 40 минут с диагнозом «пищевая интоксикация».

4/IV пошла в церковь в хорошем состоянии. Там внезапно почувствовала себя плохо, появилась резкая слабость, онемение рук и ног, тошнота и рвота. На машине скорой помощи была доставлена в стационар.

Больная адинамична, бледна. Цианоз губ. Пульс нитевидный, не сосчитывается. Артериальное давление не определяется. Тоны сердца очень глухие, с трудом выслушиваются. В легких влажные хрипы в нижних долях. Живот мягкий, безболезненный.

Состояние больной, несмотря на энергично проведенную терапию, прогрессивно ухудшалось. 5/IV утром резкая одышка, число дыханий 40 в минуту, в легких обильные влажные хрипы, тоны сердца глухие, артериальное давление 95/55 мм ртутного столба. Живот мягкий, появилась болезненность при пальпации в подложечной области, прощупывается печень, выступающая на 4—5 см из-под реберного края, мягкая с закругленным краем. В 13 часов рвота с кровью. В 14 часов 30 минут больная скончалась.

Клинический диагноз. Атеросклероз. Кардиосклероз. Инфаркт миокарда передней стенки. Недостаточность кровообращения, отек легких.

Патологоанатомический диагноз. Общий умеренный артериосклероз с преимущественным поражением артерий сердца. Свежий обширный инфаркт передней и задней стенок левого

желудочка сердца. Отек легких. Мускатная печень. Застойная селезенка.

Таким образом, обширный инфаркт миокарда начался у больной без каких-либо болей в области сердца, при явлениях острого коллаптоидного состояния, с ощущения внезапной резкой слабости. Объективно определялись явления острой сосудистой недостаточности: адинамия, бледность, нитевидный пульс, резкое снижение артериального давления.

Больная Л., 86 лет, доставлена в стационар 28/IX 1947 г. в 22 часа 45 минут с диагнозом «сердечная слабость».

Приехала из деревни к родственникам. Здесь ей стало плохо, появились острая слабость, сердцебиение, одышка, рвота, небольшие ноющие боли в области сердца без отдачи. По словам больной, в прошлом ничем не болела.

При обследовании бледность с цианозом. Пульс частый, слабого наполнения, не сосчитывается. Артериальное давление не определяется. Тоны сердца глухие. Систолический шум у верхушки. В легких сухие хрипы, в нижних долях влажные хрипы. Живот мягкий, печень выступает на 5 см из подреберья. Отеков нет. Анурия.

В стационаре состояние больной прогрессивно ухудшалось, и 1/X в 2 часа 10 минут она скончалась.

Клинический диагноз. Атеросклероз аорты и коронарных сосудов. Кардиосклероз. Инфаркт миокарда. Сердечная недостаточность.

Патологоанатомический диагноз. Общий артериосклероз. Атеросклероз аорты. Тромбоз левой нисходящей венечной артерии. Инфаркт передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Рубец задней стенки левого желудочка. Острая аневризма левого желудочка у верхушки сердца. Возрастной склероз клапанов сердца, гипертрофия сердца. Сращение сердечной сорочки с эпикардом.

Как видно из всего изложенного, и у этой больной имела место коллаптоидная форма начала обширного инфаркта миокарда.

Исходя из указания больной, что она раньше ничем не болела, можно предположить, что она раньше перенесла безболевой инфаркт задней стенки левого желудочка. Впрочем, возможно, что, находясь в тяжелом состоянии, она забыла о перенесенных в прошлом заболеваниях.

С точки зрения вопроса патогенеза коллаптоидного состояния при инфаркте миокарда интерес представляет следующая история болезни.

Больной Ч., 72 лет, доставлен в стационар 5/IV 1958 г. с диагнозом «атеросклероз сосудов головного мозга; икота».

30/III 1958 г., спускаясь с лестницы, больной почувствовал сильную слабость. Лег в постель. 31/III появилась икота, которая сильно беспокоила больного. Невропатолог установил атеросклероз сосудов головного мозга; икота, по-видимому, центрального происхождения. С этим диагнозом больной был госпитализирован.

В анамнезе в 1948 г. кровоизлияние в сетчатку. Общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Икота. Пульс 88 ударов в минуту, ритмичный. Границы сердца: правая — по правому краю грудины, левая — на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, систолический шум у верхушки. В легких жесткое дыхание. Много сухих хрипов. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Живот вздут, при пальпации безболезнен. Печень выступает из подреберья на 2 см.

В первые дни пребывания больного в клинике состояние его было относительно удовлетворительным. Икота прекратилась. Но температура держалась на субфебрильных цифрах. Лейкоцитов 7/IV 12 800. В моче следы белка, единичные эритроциты. Проведенная 9/IV рентгеноскопия показала следующее: легочные поля эмфизематозны; корни легких расширены; подвижность диафрагмы ослаблена, сердце расположено горизонтально, увеличено влево; тень аорты расширена и удлинена.

10/IV состояние больного внезапно резко ухудшилось. Больной покрылся холодным потом. Появилось хлопочущее дыхание. С этого времени течение болезни прогрессивно ухудшалось. На вопросы больной отвечал с трудом, но сознание оставалось ясным. 11/IV при явлениях нарастающей сердечной слабости больной скончался.

Клинический диагноз. Распространенный атеросклероз сосудов головного мозга, аорты, коронарных сосудов. Кардиосклероз. Эмфизема легких, гипостатическая пневмония. Инфаркт миокарда?

Патологоанатомический диагноз. Общий атеросклероз. Язвенный атероматоз аорты; стенозирующий склероз мозговых и сердечных сосудов, артериосклеротический нефросклероз, мелкие бурые кисты в подкорковой области обоих полушарий головного мозга. Красный тромб в просвете правой венечной артерии. Обширный инфаркт задней стенки левого желудочка и заднего отдела перегородки с острой аневризмой сердца. Полнокровие внутренних органов. Двусторонняя гипостатическая пневмония. Заключение: смерть наступила от острой сердечной недостаточности у больного коронаросклерозом и обширным инфарктом миокарда при наличии двусторонней гипостатической пневмонии.

Описанная история болезни представляет большой интерес. Начало инфаркта миокарда имело ярко выраженный безболевого тип, коллаптоидную его форму. Осмотревший больного на дому невропатолог диагностировал атеросклероз сосудов головного мозга и икоту центрального происхождения. Невропатолог у данного

больного, как и в приведенных выше случаях (см. стр. 48), принял следствии инфаркта миокарда за основное, ведущее заболевание.

По вопросу о патогенезе безболевого начала инфаркта миокарда нужно сказать, что, видимо, ведущей причиной его в данном случае было наличие стенозирующего склероза коронарных сосудов, постепенно ухудшавшего кровоснабжение сердечной мышцы. Стенозирующим склерозом мозговых сосудов, по-видимому, можно объяснить и бессимптомное развитие кист в головном мозгу. У больного, очевидно, наблюдалась гипертоническая болезнь, так как по данным секции отмечался артериосклероз почек, а анамнестический в 1948 г. имело место кровоизлияние в сетчатку. Надо думать, что при наличии стенозирующего атеросклероза коронарных сосудов безболевого начала инфаркта миокарда было связано в какой-то мере и с гипертонической болезнью, со своей стороны также ухудшавшей кровоснабжение сердечной мышцы. Возможно, что эти обстоятельства обусловили высокий порог возбудимости сердечной мышцы у пожилого больного с резко выраженным атеросклерозом.

Коллаптоидная форма начала клиники инфаркта миокарда иногда имитирует отравление ядами. Такие больные поступают в отделение с диагнозом «отравление неизвестным ядом», иногда указывают и точное название яда. Приведем пример.

Больная С., 61 года, доставлена в стационар 27/III 1949 г. в 20 часов 15 минут с диагнозом «отравление неизвестным ядом».

По словам сына, заболела 26/III, когда сразу появилась резкая общая слабость, беспокойство, но никаких жалоб не предъявляла.

В прошлом страдала гипертонической болезнью.

Больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы всего туловища цианотичны, с мраморным оттенком. Все тело холодное, температура 35°. Пульс не прощупывается, артериальное давление не определяется. Вены сглаженные. Границы сердца несколько расширены влево. Тоны сердца очень глухие. В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются. Больная не мочилась, но мочевой пузырь не растянут. Катетером удалось выпустить лишь 8 мл мочи.

Ночью появился резкий цианоз и стала нарастать слабость. Больная из тяжелого состояния не вышла и 28/III скончалась.

Труп был направлен на секцию с диагнозом: отравление неизвестным ядом, общий артериосклероз, недостаточность кровообращения III стадии, мозговой инсульт?

Патологоанатомический диагноз. Атеросклероз аорты и венечных артерий сердца. Инфаркт задней стенки левого желудочка. Расширение полостей сердца. Muskatная печень. Полнокровие и неравномерность наполнения селезенки. Отек легких. Полнокровие и отек мягких мозговых оболочек. Атеросклероз артерий основания мозга.

В данном случае, как видно из изложенного, клиническая картина инфаркта миокарда началась с коллаптоидного состояния. Но в отличие от предыдущего случая наряду с резкой слабостью имело место беспокойство и временами возбужденное состояние больной, что, как известно, может наблюдаться при коллапсе. Ошибочная диагностика объясняется кратковременностью пребывания больной в стационаре и неясностью клинической картины заболевания.

Как было указано, начало инфаркта миокарда с коллаптоидного состояния большей частью встречается у пожилых людей, но оно может иметь место и в более молодом возрасте.

Больной Г., 42 лет, доставлен в приемное отделение 14/IX 1956 г. в 20 часов 30 минут с диагнозом «острая сердечная недостаточность».

Более в области сердца никогда раньше не было; 4 дня назад (10/IX) в доме отдыха внезапно появилась резкая слабость, пошатывание, которые прошли самостоятельно через несколько минут. 14/IX вечером на улице внезапно почувствовал резкую слабость, подкосились ноги, появилось ощущение пустоты в голове, покрылся холодным потом. Доставлен в стационар машиной скорой помощи.

При поступлении отмечена бледность кожи и слизистых оболочек. Пульс 60 ударов в минуту, слабого наполнения. Артериальное давление 80/55 мм ртутного столба. Левая граница сердца по левой среднеключичной линии, правая — по правому краю грудины. Тоны сердца глухие. В легких хрипов нет. Живот мягкий, безболезнен при пальпации. Печень, селезенка не прощупываются.

После подкожной инъекции кофеина и камфары больной порозовел, но при попытке встать у него вновь появилось головокружение и цианоз губ.

В клинике состояние больного стало вполне удовлетворительным, более в области сердца не было, так что на следующий день предполагаемый диагноз инфаркта миокарда был отвергнут. Однако электрокардиограмма от 17/IX отчетливо выявила инфаркт задней стенки сердечной мышцы.

Электрокардиограмма (рис. 32). Глубокие зубцы Q_3 , за. Отрицательные зубцы T_3 , за. Заключение: инфаркт задней стенки левого желудочка.

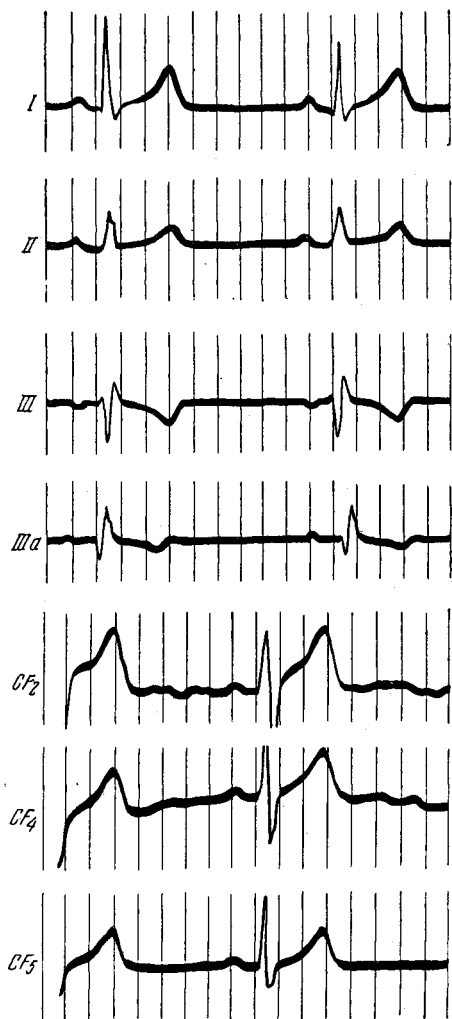


Рис. 32. Электрокардиограмма больного Г. от 17/IX 1956 г.

Состояние больного в клинике все время было хорошим, болей в области сердца не было, и 27/X больной был выписан с диагнозом «коронарокардиосклероз, инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка».

В данном случае имеет место ярко выраженный тип начала инфаркта миокарда с коллаптоидного состояния.

За 4 дня до начала инфаркта у больного, надо думать, начался предынфарктный период, протекавший по безболевого типу в форме менее резко выраженного коллаптоидного состояния.

Общий вывод должен быть следующим. Остро наступившее, без видимой причины коллаптоидное состояние у пожилого человека должно заставить врача в первую очередь подумать об инфаркте миокарда, затем о внутреннем кровотечении и о коме как источнике коллапса. При первой возможности должна быть снята электрокардиограмма и затем проведены другие исследования (прежде всего анализ мочи для исключения комы).

Аритмическая форма

Инфаркт миокарда может вызвать самые разнообразные нарушения возбудимости и проводимости, экстрасистолию, пароксизмальную тахикардию, приступы мерцания предсердий и желудочков с внезапной смертью, различные степени атриовентрикулярной блокады вплоть до полной атриовентрикулярной блокады, блокаду ножек пучка Гиса, арборизационный блок.

При аритмических формах клиническая картина инфаркта миокарда довольно часто начинается с пароксизмальной тахикардии. При этом особо серьезное значение имеет желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, которая у более пожилых людей обычно обусловлена коронарной недостаточностью.

Взаимоотношения между пароксизмальной тахикардией и инфарктом миокарда могут быть двоякими. С одной стороны, инфаркт миокарда может вызвать пароксизмальную тахикардию, а с другой — приступ пароксизмальной тахикардии может привести к тромбозу коронарного сосуда.

Во время приступа пароксизмальной тахикардии решить вопрос о наличии инфаркта миокарда трудно, так как жалобы больных на сердцебиение, головокружение

и иногда боли в области сердца могут зависеть от пароксизмальной тахикардии как таковой. На основании электрокардиографических данных во время приступа пароксизмальной тахикардии также нельзя решить вопроса, так как, пока держится тахикардия, электрокардиографическая картина, свойственная инфаркту миокарда, обычно не выявляется. Признаки инфаркта миокарда появляются на электрокардиограмме только после установления нормального ритма. При затянувшемся приступе пароксизмальной тахикардии в пользу инфаркта миокарда говорит поднявшаяся температура, лейкоцитоз, ускоренная РОЭ, повышенное количество фибриногена в крови. Приведем примеры.

Больная К., 49 лет, поступила в стационар 24/VIII 1948 г. с диагнозом «гипертоническая болезнь; сердечная недостаточность II—III стадии; пароксизмальная тахикардия; болезнь Вакеза».

Жаловалась на резкое сердцебиение, одышку, общую слабость.

С 1945 г. стала появляться по временам, на несколько секунд, полная потеря зрения. При обследовании было выявлено высокое артериальное давление — 240/140 мм ртутного столба и зрительная эритремия: эритроцитов 8 000 000, гемоглобина 116%. Зрение быстро ухудшалось, и в 1946 г. больная полностью ослепла. Повторно лежала в стационарах, лечилась многократными кровопусканиями, но без эффекта. В последние 10 дней состояние больной резко ухудшилось, и с указанными выше жалобами она была доставлена в стационар.

При поступлении состояние больной тяжелое. Вынужденное сидячее положение. Цианоз губ, щек. Одышка. Пульс 150 ударов в минуту, артериальное давление 210/140 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие. Левая граница сердца расширена влево. В легких слева сзади укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание. Живот мягкий. Печень выходит из подреберья на 2 см, селезенка — на 6 см, Отеки ног.

В клинике приступ тахикардии кончился, пульс стал 90 ударов в минуту, но состояние оставалось крайне тяжелым. Больную беспокоила одышка, тошнота, рвота. Артериальное давление несколько снизилось, но все же оставалось высоким — 180/140 мм ртутного столба. При просвечивании грудной клетки обнаружена жидкость в обеих плевральных полостях, больше слева. Размеры сердца из-за наличия жидкости точно определить не удалось. Анализ крови: эритроцитов 4 510 000, гемоглобина 74%, лейкоцитов 5800. В моче белка 1,6%, эритроцитов 1—3 в поле зрения.

31/VIII больная внезапно скончалась.

Клинический диагноз. Гипертоническая болезнь. Недостаточность сердца. Подозрение на опухоль мозга. Атрофия зрительного нерва со слепотой. Мозговое кровоизлияние (?). Двусторонний плеврит. Левосторонняя пневмония.

Патологоанатомический диагноз. Болезнь Вакеза. Гиперплазия костного мозга. Гиперплазия пульпы селезенки и руб-

цы после бывших инфарктов в ней. Тромбоз почечных артерий и артерий сердца. Нерезкое сморщивание почек и гипоплазия правой почки. Гипертрофия левого желудочка сердца. Мелкие рубцы в мышце сердца. Рубцующийся инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки и свежий (3—4-дневной давности) инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка сердца. Нерезкий общий атеросклероз. Спайки в правой плевральной полости. Двусторонний гидротракс. Незначительный отек стенки желчного пузыря.

Исходя из патологоанатомических и клинических данных надо думать, что у больной в последний месяц ее жизни развился инфаркт межжелудочковой перегородки, протекавший в связи с ее тяжелым состоянием без болей. Этот безболевого инфаркт миокарда вызвал тяжелую тотальную сердечную недостаточность. Перед поступлением в клинику у больной возник повторный инфаркт миокарда, клинически выразившийся приступом пароксизмальной тахикардии, одышкой и общей слабостью. Инфаркт миокарда в клинике не был распознан вследствие его безболевого течения, не было расшифровано и значение пароксизмальной тахикардии как клинического проявления свежего инфаркта миокарда.

В некоторых случаях клиническая картина инфаркта миокарда может начаться одновременно с пароксизмальной тахикардии и болей в области сердца.

Больной Л., 56 лет, поступил в стационар 21/1 1948 г. с приступом пароксизмальной тахикардии и одновременно болями в области сердца и одышкой. В анамнезе гипертоническая и желчнокаменная болезнь, стенокардия на протяжении около 10 лет. В 1945 г. была диагностирована глаукома. Последние 2 года болей в области сердца не было, больше беспокоила одышка при быстрой ходьбе.

20/1 1948 г. у больного внезапно появились боли в области сердца, и 21/1 он с жалобами на боли в области сердца и сильное сердцебиение был доставлен в стационар.

Состояние больного тяжелое. Адинамия. Цианоз. Одышка. Пульс 200 ударов в минуту, слабого наполнения. Артериальное давление 130/105 мм ртутного столба (раньше артериальное систолическое давление было 200 мм). Тоны сердца глухие. Левая граница сердца расширена влево. В легких жесткое дыхание. Печень на 2 см выходит из подреберья. Селезенка не прощупывается. Отеков нет. В клинике приступ пароксизмальной тахикардии держался 2 дня. 23/1 частота пульса уже была 62 удара в минуту, но состояние больного оставалось тяжелым в течение последующих 5 дней.

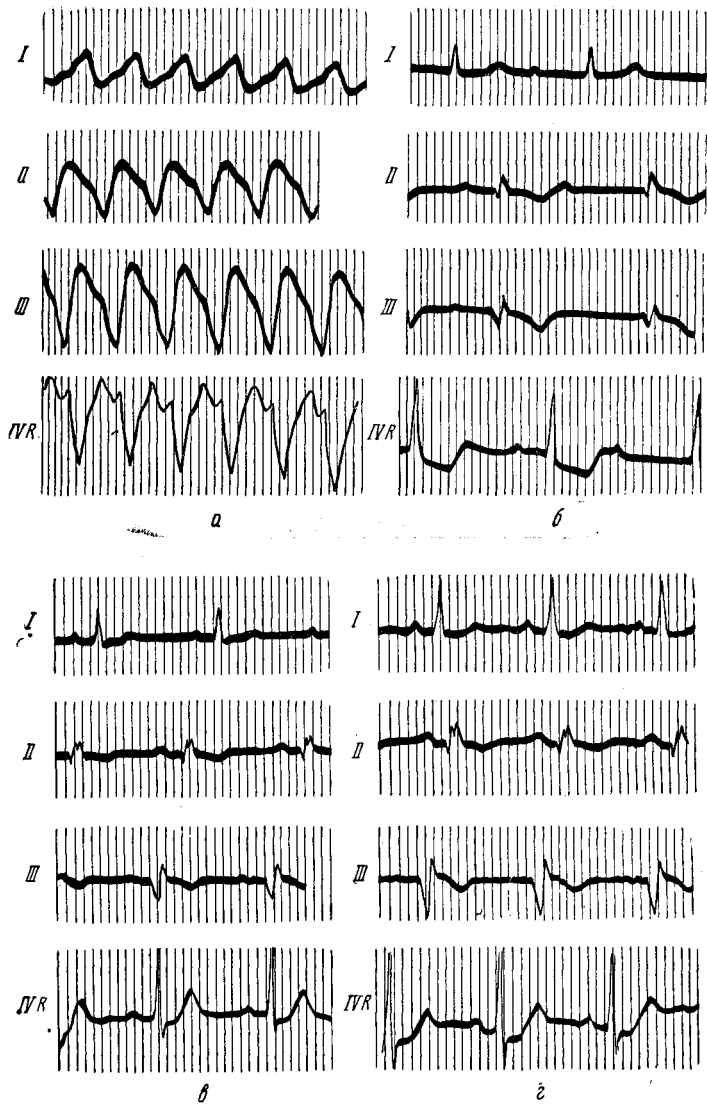


Рис. 33. Электрокардиограмма больного Л. от 21/I (а), 23/I (б), 10/II (в) и от 23/II (г) 1948 г.

С 28/1 состояние больного несколько улучшилось, но затем в связи с присоединившейся пневмонией снова ухудшилось. Пульс участился до 80—100 ударов в минуту. В дальнейшем состояние больного постепенно улучшалось. Домой больной был выписан в удовлетворительном состоянии, с частотой пульса около 80 ударов в минуту.

Большой интерес представляют снятые у больного электрокардиограммы, которые здесь приводятся (рис. 33, а, б, в, г).

Из приведенных электрокардиограмм видно, что 21/1 1948 г. у больного имела место желудочковая пароксизмальная тахикардия с частотой пульса 200 ударов в минуту. Местом гетеротопного импульса являлась, по-видимому, мускулатура левого желудочка. На электрокардиограмме от 21/1 (а) данных для диагностики инфаркта миокарда еще нет.

Электрокардиограмма от 23/1 (б) дала картину полной атриовентрикулярной блокады. На этой электрокардиограмме уже отчетливо видно наличие инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка и перегородки.

На электрокардиограмме от 10/II (в) виден нормальный ритм и свежий инфаркт миокарда задней стенки сердечной мышцы и перегородки. На электрокардиограмме от 23/II (г) зубец Q_{III} стал значительно глубже.

Важное практическое значение имеет и начало клиники инфаркта миокарда с нарушения функции проводимости сердца, в виде различного рода блокад.

Приведем два примера.

Больная В., 39 лет, доставлена в приемное отделение 21/IX 1954 г. в 12 часов 50 минут с улицы, где у больной наступил обморок.

В этот день с утра больную беспокоила сильная головная боль, но больная пошла на работу. На улице внезапно закружилась голова, наступила потеря сознания.

Последние полгода больная отмечает сильные головные боли, быструю утомляемость, плохой сон. Она обратилась к врачу, который обнаружил у нее высокое артериальное давление — выше 200 мм ртутного столба. После проведенного лечения состояние больной улучшилось, и она продолжала работать до 21/IX, когда у нее возник обморок.

Больная правильного сложения, удовлетворительного питания. Умеренный цианоз губ. Сердце несколько расширено влево, систолический шум у верхушки. Артериальное давление 210/110 мм ртутного столба. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

В клинике заболевание было расценено как гипертоническая болезнь с церебральным кризом. Окулист установил ангиопатию сетчатки гипертонического характера. Невропатолог дал заключение о наличии у больной гипертонического церебрального синдрома. Отмечалась брадикардия — пульс около 40 ударов в минуту.

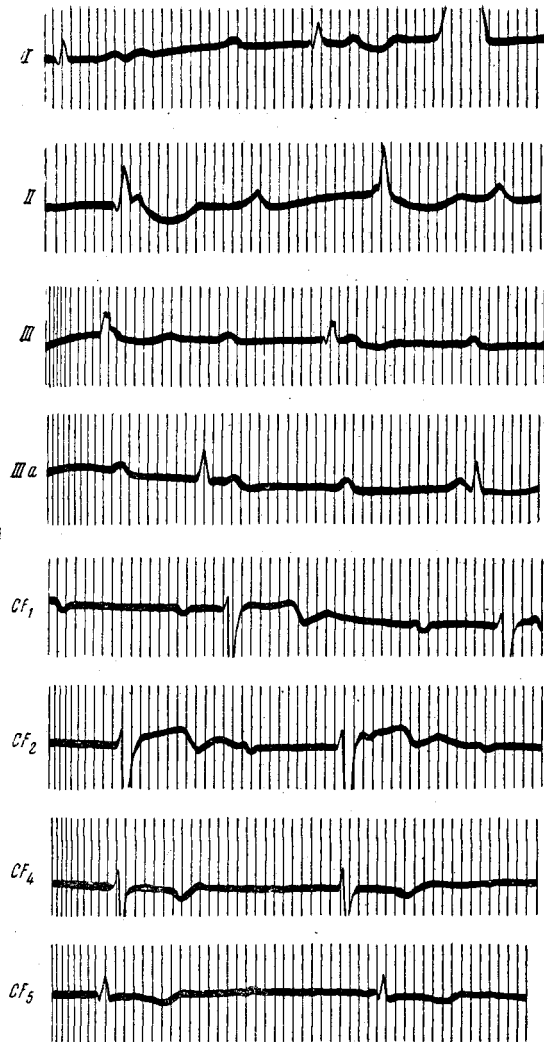


Рис. 34. Электрокардиограмма больной В.
от 27/IX 1954 г.

Снятая у больной 27/IX электрокардиограмма показала полную атриовентрикулярную блокаду с подозрением на инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка.

Проведенные повторно электрокардиографические исследования подтвердили наличие инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка при полной атриовентрикулярной блокаде.

Электрокардиограмма (рис. 34). Между предсердными зубцами и желудочковыми комплексами отсутствует постоянная связь. Ритм предсердий 86 сокращений в минуту, ритм желудочков 43 сокращения в минуту. В грудных отведениях интервалы $S-T_{CF_1}, CF_2$ выше изолинии. Зубцы T_{CF_1}, T_{CF_2} двухфазные (\pm), зубцы T_{CF_4}, CF_5 отрицательные.

Заключение: полная атриовентрикулярная блокада (2:1); подозрение на инфаркт передней стенки левого желудочка.

При поступлении лейкоцитов 10 300, РОЭ 7 мм в час. В дальнейшем имел место типичный для инфаркта миокарда перекрест: снижение числа лейкоцитов и параллельное ускорение РОЭ. Число лейкоцитов снизилось до 7800, РОЭ ускорилась до 25 мм в час.

Артериальное давление в клинике быстро упало — с 210/110 мм до 130/70 мм ртутного столба и на этом уровне оставалось и в дальнейшем.

За время пребывания в клинике больная жаловалась на слабость, иногда головные боли, изредка ноющие боли в области сердца после движений. Постепенно состояние больной улучшилось, и она была выписана домой с диагнозом «гипертоническая болезнь, церебрально-кардиальная форма; инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка; полная поперечная блокада сердца».

Как видно из изложенного, у больной 21/IX произошел инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с поражением проводниковой системы, давшим полную поперечную блокаду. О свежести инфаркта миокарда говорят: анамнез, в котором нет никаких указаний на наличие у больной явлений стенокардии в прошлом, электрокардиографические данные, указанные выше результаты исследования крови и динамика артериального давления. В данном случае можно думать о возможности связи обморочного состояния в начале инфаркта миокарда не только со спазмом мозговых сосудов в связи с гипертоническим кризом, но и в какой-то мере с полной атриовентрикулярной блокадой.

Больной Б., 61 года, поступил в стационар 6/IX 1957 г. с жалобами на приступы головокружения и кратковременную потерю сознания, общую слабость.

Последний год изредка отмечал появление кратковременных сжимающих болей в области сердца, не лечился. 22/VIII был приступ головкружения с кратковременной потерей сознания, затем возникла сжимающая боль в области сердца, иррадиирующая в

левую руку. 23/VIII аналогичный приступ повторился на работе. На основании изменений электрокардиограммы был заподозрен инфаркт миокарда. Больной лежал дома. Полностью постельного режима не соблюдал. Ежедневно повторно беспокоили приступы головокружения с кратковременной потерей сознания. С указанными явлениями больной 6/IX был госпитализирован.

Общее состояние больного удовлетворительное. Пульс 28 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 180/80 мм ртутного столба. Тоны сердца глухие, левая граница расширена влево. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, печень, селезенка не прощупываются. Отеков нет.

В клинике до 9/X у больного временами бывали кратковременные головокружения, изредка небольшие колющие боли в области сердца. С 9/X головокружения прекратились. При пульсе 30 ударов в минуту состояние больного было вполне удовлетворительным. Такая брадикардия держалась с момента поступления до 26/X, когда частота пульса достигла 72 ударов в минуту, появились экстрасистолы, которые больной каждый раз ощущал. Больной свободно ходил по палате. Пульс оставался около 70 ударов в минуту. Артериальное давление держалось на уровне 180/80 мм ртутного столба. На электрокардиограммах, кроме нарушений проводимости, — полной атриовентрикулярной блокады, блокады левой ножки пучка Гиса, был выявлен инфаркт задней стенки сердечной мышцы и перегородки.

Больной провел в клинике 85 дней и в удовлетворительном состоянии был выписан домой.

Таким образом, и в данном случае, как и в предыдущем, клиническая картина инфаркта миокарда началась с острого нарушения сердечного ритма. Болевые явления со стороны сердца отступали далеко на задний план.

Приведенные в настоящем разделе истории болезни отчетливо показали, что безболевой тип начала инфаркта миокарда включает ряд клинических форм: астматическую, отечную (тотальную сердечную недостаточность), коллаптоидную и аритмическую формы инфаркта миокарда. Все они могут маскировать начало инфаркта миокарда. Отсюда вытекает совершенно ясный вывод: при отсутствии у больного порока сердца, при пожилом возрасте и наличии гипертонической болезни острое развитие перечисленных явлений — тяжелый приступ сердечной астмы, внезапное возникновение сердечной недостаточности, остро наступивший коллапс, острое развитие различного рода нарушений ритма и проводимости — должно заставить врача подумать прежде всего об инфаркте миокарда как основе указанных клинических картин.

Глава VI

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА

Патогенез стенокардии и инфаркта миокарда

Из многочисленных теорий патогенеза грудной жабы и инфаркта миокарда в настоящее время имеют значение и соперничают две теории: 1) теория атеросклероза коронарных сосудов — анатомическая теория; 2) теория коронарспазма — функциональная теория. Обе теории признают роль атеросклероза и спазмов в происхождении грудной жабы и инфаркта миокарда, но расходятся в вопросе о первичном, ведущем звене.

Согласно анатомической теории, основой патогенеза стенокардии и инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных сосудов, а функциональные моменты играют дополнительную роль. Атеросклеротическая бляшка может сама по себе занять большую часть просвета коронарного сосуда, стенозировать его и таким образом обусловить приступы стенокардии или возникновение инфаркта миокарда. Кроме того, как известно, атеросклеротические бляшки окружены богатой сетью капилляров. При определенных условиях отдельные капилляры могут разрываться. При этом образуются гематомы, выступающие в просвет коронарного сосуда, вплоть до закрытия его, что ведет к развитию инфаркта миокарда. Атеросклероз венечных сосудов в свою очередь способствует развитию в них тромбов, которые являются важнейшим моментом в процессе возникновения инфаркта миокарда.

Действительно, на секции все перечисленные моменты обнаруживаются очень часто, что говорит в пользу атеросклеротической теории. Но вместе с тем на секции нередко встречается резко выраженный, иногда даже сте-

нозирующий атеросклероз коронарных сосудов, без каких-либо признаков стенокардии, не говоря уже об инфаркте миокарда при жизни. О роли функциональных моментов свидетельствуют такие случаи внезапной смерти, когда на секции атеросклеротические изменения коронарных сосудов отсутствуют или минимальны. Последние обстоятельства заставляют сторонников атеросклеротической теории признать также функциональные моменты, однако они ставят их на второе место.

Таким образом, сторонники атеросклеротической теории считают, что в патогенезе стенокардии и инфаркта миокарда ведущая роль принадлежит коронарному атеросклерозу, в то время как коронарospазм является дополнительным моментом, реализующим в части случаев наступление стенокардии и инфаркта миокарда при наличии атеросклероза коронарных артерий.

Функциональная теория, признавая роль и значение коронарного атеросклероза, ведущим фактором в патогенезе стенокардии и инфаркта миокарда считает функциональные моменты, явления спазма венечных артерий. Последние, по мнению сторонников этой теории, нередко могут способствовать развитию и анатомических изменений.

Г. Ф. Ланг еще в 1938 г. указал, что известное основание имеет предположение о функциональном закрытии или сужении просвета венечной артерии в результате ее спазма или усиления тонуса ее мускулатуры. Тяжелый приступ грудной жабы может путем нарушения питания стенок данной артерии вызвать ее тромбоз и инфаркт миокарда аналогично гипертоническим апоплексиям мозга. Одновременно и даже несколько раньше (в 1937 г.) такую же мысль высказал и С. И. Глаголев. Эти положения подчеркивают чрезвычайно большое значение, которое авторы придают функциональным изменениям со стороны нервно-сосудистого аппарата сердца в развитии явлений коронарной недостаточности.

Особый интерес вызывает то обстоятельство, что наиболее настойчивым пропагандистом функциональной теории является патологоанатом проф. А. В. Смольяников, который в пользу этой теории представил ряд доказательств, построенных на секционных данных.

Указав в своем докладе на XIV Всесоюзном съезде терапевтов на то, что роль и взаимоотношения функци-

ональных расстройств коронарного кровообращения и органических изменений венечных артерий в патогенезе острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда до последнего времени остаются спорными, А. В. Смольянный привел ряд факторов, свидетельствующих о том, что патогенетическая основа приступов стенокардии, образования инфарктов миокарда и скоропостижной смерти от острой коронарной недостаточности едина и заключается в функциональных расстройствах венечного кровообращения в виде спазма венечных сосудов и их коллатералей.

Расстройства венечного кровообращения развиваются чаще при наличии атеросклероза венечных артерий, однако, по данным патологоанатомических исследований, они в 10—15% случаев наступают при отсутствии или слабом развитии склеротических изменений. А. В. Смольянный представил данные, говорящие в пользу того, что тромбоз венечных артерий чаще развивается вторично как следствие функциональных расстройств венечного кровообращения, иногда одновременно с инфарктом миокарда или даже после его возникновения. Подводя итоги, А. В. Смольянный указал, что имеющиеся в настоящее время данные позволяют рассматривать атеросклероз с поражением венечных артерий как весьма важный, но не ведущий фактор в патогенезе нарушений коронарного кровообращения.

Заслуга А. В. Смольяникова заключается в том, что высказываемые раньше положения Г. Ф. Ланга и С. И. Глаголева он обосновал фактическими анатомическими данными.

Положение о ведущей роли коры головного мозга в патогенезе грудной жабы и инфаркта миокарда было подчеркнуто в докладе проф. И. А. Черногорова «Патофизиологические механизмы в клинике грудной жабы» на XIV Всесоюзном съезде терапевтов. В этом докладе автор изложил свое мнение о том, что в основе патогенеза грудной жабы лежат нарушения корко-подкорковой регуляции венечного кровообращения. Заслугой И. А. Черногорова является то, что он конкретно, исходя из клинических наблюдений, связал патогенез грудной жабы с учением И. П. Павлова о возбуждении и торможении в коре головного мозга и учением А. А. Ухтомского о доминанте. И. А. Черногоров счи-

тает, что «пусковой» механизм грудной жабы связан с образованием «застойного очага возбуждения» (по Павлову) или, точнее, доминанты (по Ухтомскому) в корко-подкорковой области головного мозга с последующим нарушением регуляции венечного кровообращения.

Спор о патогенезе стенокардии и инфаркта миокарда повторяет историю борьбы двух точек зрения по вопросу об этиологии гипертонической болезни. Ведущие патологоанатомы как за рубежом, так и в нашей стране в происхождении гипертонической болезни в свое время, как известно, считали артериосклероз (в первую очередь нефросклероз) первичным моментом, а гипертонию — вторичным, его следствием (Эппингер, Фольгард и Фар, Явейн и др.).

Г. Ф. Ланг в СССР в 20-х годах первым поднял вопрос о первичной роли функциональных моментов в патогенезе гипертонической болезни. Сама по себе гипертония, в основе которой лежит патологическое усиление тонуса мускулатуры мышечной оболочки артериол, по мнению Г. Ф. Ланга, является моментом, в какой-то мере способствующим более быстрому развитию атеросклероза. Вначале точка зрения Г. Ф. Ланга встречала упорное сопротивление, однако в дальнейшем выдвинутая Г. Ф. Лангом функциональная теория патогенеза гипертонии получила общее признание. Г. Ф. Ланг уже в 1922 г. разработал до конца концепцию о функциональных моментах. Подробно указав на полиморфизм факторов, могущих обусловить гипертоническую болезнь, Г. Ф. Ланг отметил, что основным, первичным этиологическим и патогенетическим звеном в развитии гипертонической болезни является состояние высшей нервной деятельности: психическое перенапряжение, психическая травматизация являются основой патогенеза гипертонической болезни.

Г. Ф. Ланг демонстративно подчеркнул ведущую роль нервного фактора в патогенезе стенокардии, поместив этот раздел, так же как и гипертонию, в главу не об атеросклерозе, а о болезнях нейро-гуморального аппарата, регулирующего кровообращение. Перечисляя причины, которые вызывают нарушения функции регулирующего коронарное кровообращение нервного прибора, обуславливающие приступы грудной жабы,

Г. Ф. Ланг на первое место ставил изменения в состоянии центральной нервной системы, в частности психической сферы, на второе — изменения в состоянии вегетативной нервной системы и на третье место — атеросклероз венечных артерий сердца. Надо согласиться с мнением Г. Ф. Ланга, который писал: «При резко выраженном ангионевротическом факторе приступы грудной жабы могут появиться и при совершенно здоровых венечных артериях сердца. С другой стороны, при значительном их анатомическом изменении достаточно и слабо выраженной склонности нервного прибора, регулирующего коронарное кровообращение, к патологическим реакциям, чтобы возникли приступы грудной жабы».

Само собой разумеется, что теория нервизма не отрицает большой роли в патогенезе стенокардии и инфаркта миокарда и местных факторов (анатомических и функциональных): атеросклероз коронарных сосудов и его последствия, нарушения местной сосудистой регуляции и т. д. Известно, что И. П. Павлов придавал большое значение и саморегулированию органов и систем. Находясь под постоянным влиянием коры головного мозга, местные факторы в свою очередь оказывают воздействие на нее и вызывают соответствующие рефлекторные реакции с ее стороны. Клиника учит, что картина инфаркта миокарда нередко начинается с мозговых явлений (с обморока, головокружений и т. п.). Это было отчетливо показано в настоящей работе, на это указывает и ряд других авторов. Особый интерес в этой связи представляют проведенные в Институте терапии Академии медицинских наук СССР и доложенные на VI научной сессии института в 1955 г. патогистологические исследования головного мозга, показавшие, что в остром периоде инфаркта миокарда всегда в той или иной мере возникают морфологические изменения сосудов мозга, нервных клеток и глии во всех его отделах. Весьма важное значение, конечно, имеют подкорковые и вегетативные центры, эндокринная система, гуморальные факторы и т. д.

Вопрос о патогенезе стенокардии и инфаркта миокарда имеет не только теоретическое значение, но представляет и большой практический интерес. Теория нервизма объясняет и делает понятным наличие раз-

личных типов и форм стенокардии и первых проявлений инфаркта миокарда. Как было указано выше, в основе необычного начала клиники всех типов и форм инфаркта миокарда и стенокардии лежат различные, исходящие из сердца рефлекторные явления и иррадиации, клиническая картина которых маскирует основное заболевание. Становится понятной и различная клиника, в первую очередь начала инфаркта миокарда, так как в период становления инфаркта миокарда роль нарушений нервной регуляции и изменений хода рефлексов и иррадиаций особо велика.

С точки зрения теории нервизма представляет большой интерес высказанное на IX Всесоюзной конференции терапевтов в Ленинграде в 1957 г. проф. А. Л. Мясниковым мнение о том, что в последнее время гипертоническая болезнь протекает менее тяжело. Это мнение подтверждают и наши наблюдения; надо думать, что его разделяют и все отечественные терапевты. Это и понятно: постепенно сглаживаются последствия психических травм военного времени, улучшились условия жизни, в результате уменьшаются предпосылки для более тяжелого (злокачественного) течения гипертонической болезни, совершенствуется и более рано начинается лечение.

Патогенез болей и пути их проведения при стенокардии и инфаркте миокарда

Патогенез висцеральных болей — одна из наиболее трудных проблем. С течением времени, по мере накопления новых данных, взгляды на эту проблему менялись. В настоящее время, если их обобщить, можно отчетливо выделить два периода: 1) допавловский период; 2) павловский период.

Допавловский период. Старые авторы (Леннандер, Вебер и др.) считали, что внутренние органы болевой чувствительностью не обладают. Это мнение основывалось на том, что в эксперименте и в клинике уколы и разрезы внутренних органов болевых ощущений не вызывают. Поэтому думали, что внутренние органы не имеют болевых рецепторов, и всякая боль, связанная с заболеванием внутреннего органа, является

отраженной. Полагали, что при заболевании внутреннего органа патологические нервные импульсы (не болевые) доходят по симпатическим волокнам до соответствующего сегмента спинного мозга и создают очаг раздражения в клетках заднего рога. При этих условиях обычные физиологические импульсы, идущие из периферических участков тела в указанные сегменты спинного мозга, воспринимаются как боль. На этом принципе была построена пользовавшаяся в свое время широкой популярностью висцеро-сенсорная теория Мекензи.

Допавловский период характеризует также господство теории, согласно которой высшим аппаратом боли, конечным пунктом болевого импульса является зрительный бугор. Этот взгляд пропагандировался Гедом и Холмсом. Правильность своего мнения Гед обосновывал тем, что в отличие от периферических (соматических) болей, дающих точно локализованное болевое ощущение, висцеральные боли обычно имеют диффузный характер (больные затрудняются точно указать место их локализации), окрашены в аффективные тона, что наблюдается при поражениях зрительного бугра

Павловский период. Основы новых взглядов на патогенез болей при заболеваниях внутренних органов, в частности при стенокардии и инфаркте миокарда, положены отечественными авторами. В противоположность всем прежним авторам, утверждавшим, что внутренние органы не имеют болевых рецепторов, А. С. Догель, Б. И. Лаврентьев, Е. К. Плечкова, Д. Н. Выропаев, К. М. Быков и его ученики и др. отчетливо показали, что внутренние органы содержат многочисленные чувствительные рецепторы. А. С. Догелем были впервые описаны чувствительные рецепторы в эндокарде и эпикарде. Открытие А. С. Догеля было с огромным интересом встречено И. П. Павловым. «Открытием чувствительных нервов в сердце, — писал он, — объясняется существование сердечных рефлексов». В дальнейшем Е. К. Плечковой и Д. Н. Выропаевым были обнаружены многочисленные чувствительные рецепторы в миокарде и в венечных артериях сердца.

Как показали И. П. Павлов, К. М. Быков и их сотрудники, эти рецепторы связаны с корой головного мозга, куда они и передают сигналы о получаемых ими

раздражениях. И. П. Павлов вместе с тем указал, что, подобно окончаниям нервов органов чувств, рецепторы внутренних органов своеобразны, приспособлены каждый к своему специфическому раздражителю.

Какие же факторы являются специфическими, адекватными раздражителями для рецепторов сердца?

На этот вопрос дают ответ экспериментальные и клинические наблюдения, в частности работы М. И. Аствацатурова. Укол или порез пальца, как известно, вызывает боль. Кишечную же петлю можно колоть, резать — боли при этом не бывает. В то же время резкое спастическое сокращение кишечной петли или другого полого органа, например желудка, желчного пузыря и т. д. вызывает сильную боль. Объяснение этим фактам находится в различных биологических условиях существования наружных и внутренних органов. В то время как рецепторы кожи, в процессе эволюции непосредственно соприкасавшиеся с внешней средой и приспособившиеся к восприятию таких часто имеющих место механических воздействий, как уколы, порезы и т. д., дают на них соответствующую болевую предохранительную реакцию, внутренние органы, не имеющие непосредственного соприкосновения с внешними предметами и не подвергающиеся уколам и порезам, на них не реагируют. Для кишечника физиологическим раздражением является перистальтика, сокращения его мускулатуры. Патологическое усиление перистальтики, резкий спазм мускулатуры кишки или растяжение воспринимается ее рецепторами как боль. Тот же принцип имеет место и в отношении других внутренних органов. В частности, для сердечно-сосудистой системы одним из привычных раздражителей является спазм артериальной мускулатуры, другим — неодинаковая степень кровоснабжения сердечной мышцы в зависимости от различных условий. Недостаточность кровоснабжения может при определенных условиях вызвать различную степень кислородного голодания сердечной мышцы. Эти два раздражителя являются привычными для сердечной мышцы и вызывают специфическое раздражение ее рецепторов, обуславливающее боль.

Эти факты нашли отражение в соответствующих теориях о причинах болей при стенокардии и инфаркте миокарда. Г. Ф. Ланг полагал, что боль при грудной

жабе вызывается различного рода продуктами обмена веществ, которые, накапливаясь в сердечной мышце вследствие недостаточности коронарного кровообращения, вызывают раздражение чувствительных нервных окончаний в ней. Даниелополу считает, что боль при грудной жабе обусловлена кислородным голоданием клеток миокарда вследствие недостаточности коронарного кровообращения. Льюис полагает, что боли при грудной жабе связаны с накоплением в миокарде специфических продуктов обмена, которые он назвал «фактором Р», или фактором боли. М. М. Губергриц, Я. Ю. Шпирт, Венкенбах и др. указывают, что боль при стенокардии вызывается внезапным растяжением венечной артерии сердца выше места спазма с раздражением при этом чувствительных нервных окончаний.

Из приведенных теорий, таким образом, вытекает, что для сердечных рецепторов специфическими, адекватными являются два раздражителя — химический и механический, т. е. специфическими чувствительными рецепторами сердца являются хемо- и барорецепторы, при соответствующем раздражении которых импульсы поступают в кору головного мозга.

И. П. Павлов впервые установил, что местом восприятия боли является кора головного мозга. Согласно учению И. П. Павлова, раздражения от всех внутренних органов стекаются к коре головного мозга и там они переходят (трансформируются) в ощущение. Ярким доказательством правильности такого представления является то, что боль может быть снята гипнозом, внушением, как на это указал И. П. Павлов. С другой стороны, рядом авторов (К. М. Быков и его сотрудники, Г. Ф. Ланг, Л. И. Фогельсон, А. И. Гефтер, Ф. И. Карамышев и др.) показано, что боль при стенокардии бывает результатом условного рефлекса, повторяясь в тех случаях, когда больной попадает в условия, сходные с обстановкой прежнего приступа. Условнорефлекторный характер ангинозных болей клинически демонстрируется и тем, что они возникают тем легче, чем чаще наблюдаются.

Вопрос о путях проведения болевых импульсов до сих пор изучен еще недостаточно.

Как известно, сердце иннервируется блуждающим и симпатическими нервами, ветви которых, по В. П. Во-

робьеву, образуют 6 сердечных сплетений. Симпатические нервные волокна в составе трех ветвей, отходящих соответственно от верхнего, среднего и нижнего симпатических узлов пограничного ствола (верхний, средний и нижний сердечные нервы), направляются непосредственно к сердечным рецепторам. Ветви блуждающего нерва, пройдя сердечные сплетения, доходят до клеток интрамуральных узлов, из клеток же этих узлов направляются уже к сердечным рецепторам.

В отношении нервных путей, по которым проводятся импульсы с сердечных рецепторов, как указывает Э. М. Гельштейн, можно различать три пути. Главный путь ведет через нижний сердечный нерв в нижний шейный (звездчатый) и верхний грудной симпатические узлы, далее через соединительные ветви и соответствующие спинномозговые нервы в клетки межпозвоночных узлов, а оттуда в задний рог спинного мозга и в головной мозг. Второй путь проходит через сердечные ветви блуждающего нерва, по которым импульс передается в верхний шейный узел, далее в каротидное сплетение и гассеров узел и оттуда в головной мозг. Третий путь проходит через сердечно-аортальное нервное сплетение, пограничный столб, соединительные ветви, по которым импульс попадает в спинной и далее в головной мозг.

Относительно хода второго нейрона от клеток заднего рога спинного мозга существуют различные мнения. Одни считают, что проводники висцеральной чувствительности от клеток заднего рога поднимаются вверх по соматическим путям — по спино-таламическому тракту. Другие считают, что висцеральные импульсы проводятся не только по соматическим путям, но и по самостоятельным путям.

От зрительного бугра при посредстве следующего нейрона болевой импульс доходит до коры головного мозга.

Если по вопросу о проведении болевых импульсов из сердца через симпатическую нервную систему разногласий нет (все признают, что симпатическая система служит проводником болевых импульсов), то о роли блуждающего нерва как проводника болевых импульсов из сердца имеются разные мнения. Так, В. Е. Незлин считает, что центростремительные импульсы, идущие по сердечным ветвям *n. vagus*, по-видимому, не доходят до

сознания и являются, следовательно, безболевыми, хотя могут вызвать те или другие ответные реакции.

М. М. Губергриц же отмечает, что болевые ощущения проводятся по двум путям: по симпатической нервной системе и при очень сильных болях — по блуждающему нерву (n. depressor).

В отношении путей иррадиации М. М. Губергриц указывает следующее: если болевые импульсы в зависимости от состояния возбудимости нервных волокон или воспринимающего аппарата спинного мозга направляются к системе шейно-плечевого сплетения, то имеет место иррадиация болей в левую руку; если же в указанной связи болевые импульсы направляются по блуждающему нерву, то имеет место самая разнообразная иррадиация, начиная от лица и кончая брюшной полостью.

По мнению А. М. Гринштейна, путь проведения висцеральной боли определяется силой раздражения. Менее сильные раздражения, идущие из внутренних органов, создают в заднем роге фокус раздражения и иррадиации на соматические рецепторы; отсюда по соматическим путям болевой импульс доходит до головного мозга. Более же сильные раздражения приводят в состояние возбуждения висцеральные рецепторы; от них болевой импульс проводится в головной мозг по прямому пути.

Патогенез отраженных болей при стенокардии и инфаркте миокарда

При стенокардии и инфаркте миокарда отражение болей встречается особенно часто и представляет не только теоретический, но и большой практический интерес. Очень часто направление отраженных болей помогает правильной клинической диагностике, в ряде же случаев затрудняет ее и ведет к грубым диагностическим ошибкам. Вопрос о механизме этого феномена представляет поэтому большой интерес.

По современным представлениям, механизм отраженных болей может быть связан с двумя моментами: иррадиацией и рефлексом.

Как известно, иррадиация болевых импульсов с того или другого органа в различных направлениях является одной из функций нервной системы и особенно вегетатив-

ной нервной системы. Наши представления об иррадиации тесно связаны с представлениями о патогенезе болей при заболеваниях внутренних органов и путях их проведения. Как было указано выше, раньше считали, что внутренние органы не имеют болевых рецепторов. Предполагалось, что при заболевании внутреннего органа патологические нервные импульсы — не болевые — по симпатическим волокнам доходят до соответствующего сегмента спинного мозга и создают очаг раздражения в клетках заднего рога. При этих условиях обычные физиологические импульсы, поступающие из периферических участков тела в этот очаг раздражения, воспринимаются как боль в этих участках. Теперь твердо установлено наличие болевых рецепторов во внутренних органах, и прежние представления, в том числе и висцеро-сенсорная теория Мекензи в ее прежнем виде, уже несостоятельны. В настоящее время патогенез иррадиации представляется в ином свете. Все авторы признают, что при иррадиации имеет место на определенном участке проводящих нервных путей отражение болевых импульсов, идущих с висцеральных рецепторов. Неясность остается только в отношении места, где происходит иррадиация, так как, по мнению одних авторов, иррадиация происходит в спинальных узлах (Эдингер, Лемер), по мнению же других — в заднем роге спинного мозга (Росс и Гед). При этом, по мнению Росса, в спинном мозгу как для висцеральных, так и для соматических импульсов существует только один путь, по которому они вместе и идут. Поэтому раздражение центрального аппарата, которое ими производится, проецируется не только на висцеральный, но и на соматический рецептор. Гед же предполагает, что в спинном мозгу имеются два пути — отдельно для висцеральных и отдельно для соматических импульсов. В связи с иррадиацией в заднем роге спинного мозга импульсов с висцеральных путей на соматические при раздражении висцеральных рецепторов болевое ощущение проецируется на кожу в соответствующие зоны.

В последние годы все большее признание находит другая теория, согласно которой отраженные боли при заболеваниях внутренних органов являются результатом не иррадиации, а возникновения рефлексов в висцерально-эффекторном аппарате. В результате этих рефлексов

происходит изменение состояния соматических рецепторов, что вторично влечет за собою восприятие болевых ощущений именно в этих участках. При этом Лериш полагает, что дуга рефлекса замыкается в спинальных ганглиях; Поллак, Девис и ряд других авторов указывают, что замыкание рефлекса происходит в спинном мозгу; Орбели и Верноэ считают, что имеет место аксон-рефлекс.

Несколько слов об аксон-рефлексе. Возможность нервных связей без участия центральной нервной системы между различными органами и частями тела, иногда значительно удаленными друг от друга, описана многими авторами. Термин «аксон-рефлекс» введен Ланглеем для обозначения передачи возбуждения, помимо центральной нервной системы, за счет ветвления одного только аксона в силу способности нервного волокна к двустороннему проведению возбуждения. Л. О. Орбели считает, что аксон-рефлекторная связь является первичной, более примитивной нервной связью, а истинная рефлекторная связь через центральную нервную систему сформировалась позднее, в процессе филогенеза, и представляет собой надстройку над этой первичной связью. Наряду с этой высшей, более совершенной, нервной связью через центральную нервную систему существует и старая связь, причем не в виде физиологического рудимента: и у высших животных она может играть и играет роль при известных физиологических условиях, а еще больше, может быть, при патологических условиях (А. В. Тонких).

В отношении вопроса о механизме происхождения болевых ощущений в результате сдвигов, наступающих в висцерально-эффекторном аппарате, имеются разные точки зрения. Лериш полагает, что импульс, приходящий по симпатическим волокнам, вызывает рефлекторно-нарушение вазомоторной иннервации в коже, в результате чего изменяется возбудимость ее соматических рецепторов. Поллак же считает, что механизм воздействия на соматические рецепторы сводится к образованию в коже каких-то продуктов обмена, раздражающих рецепторы и вызывающих ощущение боли. Л. О. Орбели указывает, что изменение возбудимости соматических рецепторов происходит через посредство так называемых тимофеевских волокон, т. е. тех симпатических без-

миелиновых волокон, которые отходят от симпатических волокон, идущих к внутренним органам и заканчиваются, оплетая их, в болевых рецепторах, заложенных в коже, и в мышечных эффекторах, заложенных в поперечнополосатых мышцах. При заболеваниях внутренних органов импульсы, идущие от них по симпатическим волокнам, переключаются на эти волокна и в результате воздействия на болевые рецепторы вызывают гипералгезию соответствующих участков кожи и мышц, а в результате влияния на двигательные эффекторы — тоническое напряжение мышц.

Таким образом, к настоящему времени механизм отраженных болей представляется двояким. Как указывает А. М. Гринштейн, с одной стороны, может иметь место иррадиация, вероятно, спинальная, с другой — рефлекс, спинальный или аксональный.

Ввиду того что почти все авторы, затрагивающие по тому или другому поводу вопрос об иррадиации, всегда связывают иррадиацию с гедовскими зонами кожной гипералгезии, необходимо сделать следующие замечания.

Как известно, Гед в своей работе «Расстройства кожной чувствительности при заболеваниях внутренних органов» (1898) установил, что для каждого заболевшего внутреннего органа имеется соответствующий ему точно ограниченный участок кожи с повышенной болевой чувствительностью. Эти участки стали известны в литературе как зоны Геда. Но до Геда эти зоны кожной гипералгезии наблюдал и использовал в клинике Г. А. Захарьин; следовательно, по справедливости эти зоны должны называться зонами Захарьина—Геда.

Большинство авторов, разбирающих вопросы иррадиации, обращает внимание в этом феномене только на гипералгезию кожи в соответствующих участках (дерматомах). Другим тканям, расположенным в этих местах, не уделяется должного внимания. Между тем клиника учит, что боль при заболеваниях внутренних органов иррадирует не только в соответствующие участки кожи, но и главным образом в имеющиеся здесь другие ткани. В результате болевые ощущения именно в этих тканях, в частности в мышцах, очень часто играют в клинике заболевания ведущую роль.

Иррадиация или рефлексы с висцеральных рецепторов проявляются в двух формах: 1) субъективной —

выявляемой по соответствующим жалобам больных и 2) объективной — выражающейся в развитии зон кожной гиперальгезии Захарьина—Геда, выявляемых объективными методами исследования (уколами иголок, щетинок и т. п.). В то время как вторая форма — зоны кожной гиперальгезии — имеет иногда для диагностики определенное практическое значение как объективный показатель стенокардии, первая форма — субъективная иррадиация — имеет в клинике всегда важнейшее практическое значение и играет весьма часто решающую роль при постановке диагноза в сомнительных случаях.

Интерес для клиницистов представляет теория адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, указывающая на реакцию в результате рефлекса не только кожи, но и мышц, выражающуюся не только болью, но и изменением мышечного тонуса. Эти данные помогают во многом понять наблюдаемые у больных, в частности с коронарной недостаточностью, явления.

Заслуживает внимания и теория Льюиса. Согласно этой теории, внутренние органы и глубокие соматические ткани (мышцы, фасции, сухожилия и т. д.) обслуживаются общей системой проводников глубокой чувствительности. Внутренние органы и соматические ткани, связанные с одним и тем же сегментом спинного мозга, имеют общее представительство в высших чувствительных центрах. Поэтому болевые импульсы, источником которых является внутренний орган, воспринимаются нашим сознанием как боль, исходящая из глубоких соматических тканей, связанных с соответствующими спинномозговыми сегментами.

Для заболевания внутренних органов, как правильно подчеркивает И. Я. Раздольский, характерна гиперальгезия кожи и мышц, а также напряжение мышц в отделах тела, иннервируемых теми же сегментами спинного мозга, что и больной орган.

Указанные теории имеют весьма важное значение для понимания происхождения при стенокардии и инфаркте миокарда периферических болей при надавливании на соответствующие участки, ошибочно нередко приписываемых так называемому грудному радикулиту, плекситу, миозиту.

Патогенез трофических изменений на периферии при стенокардии и инфаркте миокарда

К вопросу об отраженных болях при инфаркте миокарда и стенокардии близко примыкает вопрос о трофических изменениях в области плечевых суставов при этих заболеваниях, который в свое время нами освещался в статье «Изменения в плечевых суставах при инфаркте миокарда и грудной жабе». Ввиду интереса, который представляет этот вопрос, целесообразно остановиться на патогенезе наблюдающихся изменений в плечевых суставах.

Патогенез изменений плечевых суставов при инфаркте миокарда можно себе уяснить, базируясь на учении И. П. Павлова о нервной трофике. Исходя из этого учения можно выдвинуть две гипотезы.

1. Изменения в плечевых суставах обусловлены болями в области сердца. При таком предположении можно было бы себе представить два варианта: а) боли в области сердца вызывают через так называемые трофические нервы, на которые указывает И. П. Павлов, соответствующие изменения в плечевых суставах и в мышцах плечевого пояса, обуславливающие описанную выше картину; б) боли в области сердца вызывают путем рефлекса вследствие воздействия вазомоторных нервов на сосуды, определенные изменения функции сосудов плечевых суставов и мышц плечевого пояса с последующими нарушениями в этих суставах.

В литературе имеются данные, указывающие на возможность развития изменений в суставах как по первому, так и по второму варианту.

Еще опыт первой мировой войны показал, что огнестрельные ранения нервов верхних конечностей, если они сопровождались значительными болями, вызывали атрофию мышц. В случаях же полного паралича (при полном перерыве нервной проводимости) и при отсутствии болей атрофические явления были весьма незначительны.

В. Н. Шамов в статье «Из наблюдений над трофическими язвами при ранении седалищного нерва» (1921) разбирает две теории трофических расстройств. Согласно одной из них, трофические расстройства рас-

сматриваются как результат выпадения трофической функции вследствие полного нарушения проводимости соответствующих нервов; согласно другой теории, эти расстройства зависят не от выпадения функции, а, наоборот, от состояния усиленного раздражения, которому подвергается соответствующий нерв. На основании своего опыта лечения трофических язв стоп путем операции на седалищном нерве В. Н. Шамов считает более правильной последнюю теорию.

Опыты с перерезкой на одной стороне задних корешков спинного мозга, начиная от нижнегрудных до сакральных, с одновременным созданием у животных воспалительного процесса в обоих коленных суставах показали, что атрофия мышц наступала только на той стороне, где были сохранены задние корешки. Эти эксперименты свидетельствуют о том, что перерыв рефлекторной дуги в ее чувствительной части не дает развиваться мышечной атрофии. А. Т. Молотков в своей статье «О трофической функции нервной системы как основе патологических процессов» пишет, что первые же опыты с перерезкой нерва по поводу незаживающей в течение полутора лет прободной язвы стопы после огнестрельного ранения седалищного нерва на бедре, принятые им в 1921 г., показали, что заживление таких язв происходит только в том случае, если перерезка нерва производится выше места повреждения. Этот эксперимент, по мнению А. Т. Молоткова, указывает на то, что трофические расстройства связаны исключительно с заболеванием центростремительных путей нервного ствола, а не центробежных. Таким образом, по своему механизму они являются расстройством чисто рефлекторного порядка, а следовательно, и явлением центрального происхождения.

То обстоятельство, что трофические язвы могут встречаться как при сохранении нервного ствола, так и при полном нарушении целостности его, по мнению В. Н. Шамова, говорит о том, что передача на периферию может осуществляться не только по чувствительным и двигательным нервам, а по каким-то еще другим нервным проводникам. В. Н. Шамов выдвигает мысль о роли сосудодвигательных нервов.

2. Изменения в суставах вызваны не исходящими из сердца болями, а ирритатив-

ным очагом в сердце, каковым является инфаркт миокарда. Как и в первом случае, очаг раздражения может оказать воздействие на трофические изменения плечевых суставов или рефлекторным путем влиять на вазомоторные сосудистые нервы и обуславливать, таким образом, патологический процесс в плечевых суставах.

Рефлекторное влияние ирритативного очага на нервную трофику в отдаленных участках подтверждают примеры из литературы. На атрофию мышц вдали от очага туберкулезного поражения указывает Т. П. Краснобаев. Он пишет: «Уже при наличии самых минимальных изменений в области суставов развивается атрофия мышц и всех тканей конечности до кости включительно. Атрофия эта развивается на всей конечности независимо от того, какой сустав поражен при туберкулезе. Атрофия существует при самых начальных признаках туберкулеза». В своей книге «Физиотерапия хирургических заболеваний и последствий травматических повреждений» (1952) И. И. Шиманко указывает: «Организм больного, пострадавшего от тяжелой травмы, может находиться в состоянии повышенной реактивности, и травматическое повреждение в этом случае может стать динамическим очагом возбуждения, влияющим на нейро-гуморальную регуляцию».

Зудек уже давно наблюдал, что при острых воспалительных процессах на руке вдали от воспалительного очага довольно быстро развивается костная атрофия. Вначале он предполагал, что расстройство питания костной ткани объясняется наличием «воспалительного раздражения» на большом протяжении вокруг воспалительного очага. Однако в дальнейшем он отказался от теории «воспалительного раздражения» и пришел к выводу, что костная атрофия в этих условиях вызывается рефлекторными моментами.

Клиника заболеваний плечевых суставов у больных инфарктом миокарда дает повод предполагать возможность именно такого механизма их изменений. Там, где эти изменения наступают, они развиваются непосредственно в течение подострого периода инфаркта миокарда — через 1—2 месяца от начала инфаркта. Можно допустить, что ирритативный очаг — инфаркт миокарда — путем рефлексов вызывает патологическое раздра-

жение нервов и суставов плечевого пояса и дает начало трофическим изменениям в суставах.

Если сопоставить оба явления — боли и трофические изменения на периферии при инфаркте миокарда и стенокардии, — то можно, очевидно, допустить следующее:

1. Как отраженные боли, так и трофические изменения на периферии обусловлены болевыми импульсами, идущими от соответствующих рецепторов сердца при инфаркте миокарда и стенокардии.

2. Наблюдающиеся при стенокардии и инфаркте миокарда и после него болевые точки на периферии имеют то же происхождение, что и трофические изменения на периферии при этих заболеваниях, и обусловлены наличием ирритативного очага в сердце и исходящими из него рефлексам.

3. В патогенезе отраженных болей и трофических изменений на периферии при инфаркте миокарда и стенокардии имеется очень много общего.

Патогенез необычной локализации болей и других патологических явлений при стенокардии и различных формах начала инфаркта миокарда

В настоящей работе были описаны многочисленные различные клинические варианты стенокардии и начала инфаркта миокарда. Изучение большого числа необычных первых симптомов инфаркта миокарда и стенокардии, анализ и обобщение сделанных наблюдений, как было указано выше, дали нам возможность выявить и сформулировать две основные закономерности в отношении различных типов и форм инфаркта миокарда. Одна из них заключается в следующем. В основе атипичного необычного начала клиники инфаркта миокарда и стенокардии всегда лежат различные, исходящие из сердца рефлекторные явления и иррадиации, клиническая картина которых маскирует основное заболевание. Необычность этих рефлексов и иррадиаций, исходящих из сердца при стенокардии и инфаркте миокарда, выражается в том, что они проявляются в той или другой области и вызывают местные симптомы раньше, чем в породившем их патологическом очаге.

Возникают вопросы, чем вызвана такая необычность рефлексов и иррадиаций во многих случаях стенокардии

и инфаркта миокарда. Почему в этих случаях рефлексы и иррадиации протекают иначе, чем в классических случаях? Почему боли и другие патологические явления в ряде случаев стенокардии и инфаркта миокарда начинаются не с сердца, а в обратном порядке — раньше где-нибудь на периферии, например в левой лопатке, левой руке и т. д. или в области какого-либо внутреннего органа, а потом уже в сердце — или не появляются в нем совсем?

Для объяснения этих явлений могут служить две теории: 1) теория о различном пороге возбудимости болевых рецепторов; 2) теория с доминанте.

Теория о различном пороге возбудимости болевых рецепторов. Нарушение чувствительности, выражающееся в том, что восприятие какого-нибудь раздражения переносится не на ту конечность, которая получила раздражение, а на другую соответствующую конечность, известно давно под именем аллохейрии. Это явление объясняется тем, что какое-либо раздражение, получаемое точкой тела со слабой чувствительностью, воспринимается не ею, а другой, более чувствительной точкой, находящейся в связи с первой (Б. Я. Гебштейн). Это явление в свое время было использовано Гедом для объяснения явлений гиперальгезии.

Наиболее подробно теория о различном пороге возбудимости болевых рецепторов как причине соответствующего отражения болей при различных заболеваниях, была разработана М. И. Аствацатуровым. В работе «О реперкуссии и ее значении для объяснения некоторых клинических явлений» М. И. Аствацатуров прежде всего указывает, что распространение процесса раздражения с одних нервных элементов на другие (что клинически ведет к отражению болей) является специфической функцией нервной системы и лежит в основе всей ее деятельности.

На примере часто имеющих место болей в ухе при раке гортани М. И. Аствацатуров показывает, что: 1) область реперкуSSIONного отражения боли определяется разницей в пороге раздражения для болевых воздействий в соответствующих рецепторах; 2) разница в пороге возбудимости различных болевых рецепторов и их специфичность являются результатом закономерного

стей эволюции нервной системы; 3) явления болевой реперкуссии наблюдаются между органами, чувствительные волокна которых имеют близкий анатомо-физиологический контакт в области соответствующих им клеток межпозвоночных ганглиев, серого вещества спинного мозга или ядер продолговатого мозга.

На примере реперкуссии болей в правой подключичной области и правом плечевом суставе при заболеваниях печени и диафрагмальной плевры М. И. Аствацатуров показывает, что это явление вызвано тем, что соматические рецепторы, иннервирующие подключичную область и правый плечевой сустав, имеют более низкий порог раздражения, чем рецепторные элементы диафрагмы и окружающей печень клетчатки. Иногда, как указывает М. И. Аствацатуров, боли в области диафрагмы настолько незначительны, а боли в плечевой области настолько интенсивны, что не только больные, но и врачи впадают в ошибку, принимая боли в области диафрагмальной плевры или заболевание печени за заболевание плечевого сустава или плечевого сплетения.

Автор отмечает, что, помимо физиологической разницы в пороге раздражения для болевых воздействий, повышение болевой возбудимости или, что одно и то же, понижение порога болевой возбудимости, может иметь место в результате различных патологических влияний. В качестве примера М. И. Аствацатуров приводит феномен так называемой синестезиальгии — явления, наблюдающегося иногда у раненых в периферические нервы. Сущность этого явления заключается в том, что при сильных болях вследствие раздражения нерва в области его ранения соответствующие этому нерву спинномозговые (?) центры с течением времени становятся настолько возбудимыми, что нанесение различного рода раздражений в области иннервации соседних нервов, не вызывая болевых ощущений в них, приводит к резкой боли в области иннервации поврежденного нерва (см. выше об аллохейрии).

Теория о различном пороге возбудимости болевых рецепторов как причине необычных болевых явлений относится как к иррадиации, так и к рефлекторному отражению болей.

В применении к инфаркту миокарда и стенокардии теория о различном пороге возбудимости болевых ре-

цепторов дает возможность понять патогенез всех типов и отдельных форм этих заболеваний. Но в то время как одни типы лучше, понятнее освещаются данной теорией, исходя из представления об иррадиации, другие типы лучше освещаются в приведенной теории с точки зрения представления о рефлекторном механизме отражения.

Перейдем к разбору отдельных типов инфаркта миокарда и стенокардии, учитывая положения описанной теории.

Периферический тип. Надо полагать, что высота порога возбудимости различна не только у висцеральных и соматических рецепторов, как это считает М. И. Аствацатуров, но она неодинакова также у соматических рецепторов людей в различных участках тела. Разница эта может стоять в зависимости от всей предыстории заболевания. Можно себе представить, что те или иные травматические повреждения, перенесенные невралгии, невриты, миозиты и пр. оставили после себя повышенную чувствительность, т. е. снижение порога возбудимости соответствующих соматических рецепторов. В результате происходит иррадиация болей в первую очередь именно в пораженные в прошлом области. При понижении порога возбудимости периферических рецепторов (или повышении порога возбудимости сердечных рецепторов) боль, вызванная раздражением сердечных рецепторов, будет ощущаться в соответствующем участке на периферии раньше, чем в сердце. Этим обуславливаются различные клинические формы периферического типа инфаркта миокарда и стенокардии.

В частности, с точки зрения этих представлений, надо думать, что леволопаточная и леворучная формы стенокардии или начала инфаркта миокарда будут иметь место тогда, когда импульсы, направляющиеся через звездчатый узел раньше всего, первыми воспринимаются в зонах, соответствующих иннервации нижних шейных и верхних грудных сегментов.

Нижнечелюстная форма будет иметь место при направлении импульса из сердца в первую очередь в зону иннервации третьего шейного спинномозгового нерва. В этих случаях будут наблюдаться поверхностные боли в области нижней челюсти. При проведении импульса по ходу нижнечелюстного нерва будут ощущаться глубокие боли в зубах (по И. А. Черногорову).

Клиническая картина при этих формах стенокардии и инфаркта миокарда может быть объяснена и с точки зрения рефлекторной теории. Можно себе представить, что при периферической форме стенокардии и начала клиники инфаркта миокарда в результате рефлекторного механизма — спинального, как думают Лериш, Поллак и др., или аксон-рефлекса, как считают Л. О. Орбели и Верноз — происходит повышение возбудимости (resp. понижение порога раздражения) соматических болевых рецепторов, вследствие чего боли появляются прежде всего в соответствующих периферических участках. При этом, как утверждает Л. О. Орбели, имеет место прямое влияние симпатической нервной системы на функциональное состояние соответствующих соматических рецепторов, или, как полагает Верноз, — сужение сосудов соответствующих периферических участков с нарушением их питания и повышением вследствие этого возбудимости болевых рецепторов.

Пищеводную форму, принимая во внимание иннервацию пищевода, можно объяснить первоочередным направлением импульсов из сердца к пищеводу по соответствующим ветвям блуждающего нерва. Об этом в известной мере свидетельствует ощущение «застывшей в пищеводе косточки», которое отмечается не только при некоторых случаях инфаркта миокарда, но и при некоторых инфекционных болезнях, ведущих к поражению бульбарных центров, как это имело место, например, у больного Р. Историю болезни этого больного ввиду ее особого интереса мы здесь вкратце приведем.

Больной Р., 18 лет, доставлен в приемное отделение 11/II 1956 г. с диагнозом «инородное тело пищевода». В приемном отделении этот диагноз подтвержден.

Жалобы на затруднение глотания. По словам больного, 5/II 1956 г. в доме отдыха во время обеда он подавился рыбьей косточкой. Товарищи за столом поколачивали его по позвоночнику, чтобы косточка легче прошла. Сначала ему стало легче, но затем появилось затруднение глотания. На следующий день поднялась температура. Больной 5 дней пробыл дома, а затем был направлен в стационар.

В приемном отделении было произведено просвечивание пищевода и в нем обнаружено инородное тело свособразной формы. Больной был переведен в операционный корпус, где произведена эзофагоскопия. Инородное тело не было найдено. При вторичном просвечивании пищевода инородное тело также не обнаружилось.

В хирургическом отделении, куда поместили больного, у него держалась высокая температура. Расстройство глотания прогрессировало. Из зева был высеян гемолитический стрептококк, палочек дифтерии не оказалось. На состоявшихся многочисленных консультациях ларингологи, инфекционисты, невропатологи, терапевты высказались за инфекционное заболевание с поражением глотки и пищевода. В связи с этим больной 19/II был переведен в инфекционную больницу.

В инфекционной больнице диагноз дифтерии был снят, и больной с диагнозом «затруднение проходимости пищевода в связи с медиастинитом» был возвращен обратно в хирургическое отделение, где наступила смерть при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинический диагноз. Инфекционное заболевание с поражением глотки и начального отдела пищевода. Сепсис. Двусторонняя пневмония.

Анатомический диагноз. Энцефаломиелит с преимущественным поражением стволовой части мозга. Двусторонняя аспирационная пневмония.

При обсуждении заболевания умершего больного Р. на патологоанатомической конференции рентгенолог демонстрировал первый снимок пищевода, снятый в приемном отделении. На основании очень четкого снимка пищевода действительно можно было подумать об инородном теле в пищеводе. Как объяснил рентгенолог, ошибка в диагностике была вызвана задержкой бария в складках пищевода, что и симулировало инородное тело.

В данном случае у больного, заболевшего энцефаломиелитом с поражением стволовой части мозга, имело место то же, что было отмечено и у больной С. с инфарктом миокарда (см. стр. 108). Начало заболевания, клинически выразившееся в остро наступившем затруднении глотания, по времени совпало с приемом пищи, и больной связывал это с рыбьей косточкой, которой он якобы подавился за обедом. Врачи поддались внушению больного, а рентгенолог даже увидел это «инородное тело» на снимке пищевода.

Приведенная история болезни весьма поучительна. Она позволяет думать, что ощущение травмы пищевода костью («подавился косточкой») при инфаркте миокарда, так же как в данном случае, связано с поражением бульбарных центров вследствие нарушения кровообращения. Отсюда по соответствующим ветвям блуждающего нерва осуществляется рефлекторное воздействие на пищевод, которое, по-видимому, вызывает спазм его. Последнее обстоятельство, надо думать, и обуславливает появление ощущения застрявшей в пищеводе косточки.

Если учесть характер иннервации, то, видимо, и при гортанно-глоточной форме имеет место тот же меха-

низм — рефлексы из сердца идут через соответствующие ветви блуждающего нерва.

Однако патогенез пищеводной и гортанно-глоточной форм не представляется еще достаточно ясным и требует дальнейшего изучения.

Церебральный тип. Патогенез клинических проявлений инфаркта миокарда и стенокардии в виде острого нарушения мозгового кровообращения — обморока, гемиплегии и т. д. — хорошо объясняется с точки зрения теории о различном пороге возбудимости болевых рецепторов и рефлекторном механизме отражения.

Указанные представления заставляют думать, что причиной начала инфаркта миокарда с острого нарушения мозгового кровообращения является повышенная возбудимость рецепторов сосудов головного мозга. В результате болевые импульсы, исходящие из сердца в начале инфаркта миокарда или при стенокардии, вызывают в первую очередь реакцию со стороны сосудов головного мозга в виде их спазма. Этим обуславливается начало клиники инфаркта миокарда с обморочного состояния, а в некоторых случаях и с различных других симптомов, например диспепсических явлений и т. д. Затем уже возникают болевые явления со стороны сердца. В некоторых случаях нарушение мозгового кровообращения, главным образом в виде обморока, нагугает вслед за ангинозным приступом.

Абдоминальный тип. Объяснение патогенеза болей при абдоминальном типе становления инфаркта миокарда и стенокардии значительно сложнее, чем при периферическом и церебральном типе (который, кстати сказать, по отношению к сердцу также является периферическим).

С точки зрения клиники, для анализа патогенеза болей при абдоминальном типе важны следующие факты.

1. Холецистит, обычный или чаще калькулезный, очень часто сопровождается рефлекторной стенокардией, вплоть до развития иногда инфаркта миокарда. Калькулезный холецистит с рефлекторной стенокардией в настоящее время рассматривается как обычное явление.

2. Искусственное раздражение желчного пузыря или двенадцатиперстной кишки, например при дуоденальном зондировании, нередко вызывает приступ стенокардии, а иногда и развитие инфаркта миокарда.

3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки также нередко сопровождается рефлекторной стенокардией, иногда вплоть до развития инфаркта миокарда.

4. Стенокардия или инфаркт миокарда с рефлекторными явлениями со стороны желчного пузыря также встречаются (см. выше), но значительно реже. Инфаркт миокарда или стенокардия с рефлекторными явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта в виде болей или, как было показано выше, в виде желудочного кровотечения также могут иметь место, но сравнительно редко.

Сопоставление указанных фактов позволяет допустить следующее:

1) если объяснять направление импульсов от одного внутреннего органа к другому с позиций теории о различных порогах возбудимости их болевых рецепторов, как это делает М. И. Аствацатуров для объяснения направления импульсов от внутренних органов на периферию, то можно предположить, что порог возбудимости болевых рецепторов органов брюшной полости, как правило, выше, чем органов грудной полости, в частности сердца, иначе говоря, порог возбудимости рецепторов сердца, как правило, ниже рецепторов органов брюшной полости;

2) при наличии двусторонней связи рефлекторная передача импульсов с органов брюшной полости на сердце является обычной; рефлекторная передача импульсов с сердца на органы брюшной полости возможна, но она весьма редко встречается в клинике.

Указанная гипотеза делает понятным патогенез повседневно наблюдаемого в клинике явления передачи рефлексов с брюшных органов на сердце. Она объясняет, почему, например, камни почек могут вызвать стенокардию, вплоть до инфаркта миокарда, почему калькулезный холецистит так часто сопровождается рефлекторной стенокардией, почему эти явления наблюдаются именно в таком порядке и гораздо реже в обратном. Она объясняет имеющую нередко место бурную реакцию коронарных сосудов (особенно патологически измененных) на дуоденальное зондирование. Указанная гипотеза в известной мере объясняет также патогенез болей в области органов брюшной полости во время инфаркта

миокарда и при стенокардии. Как учит клиника, при становлении инфаркта миокарда из органов брюшной полости болями прежде всего реагируют болезненно измененные органы, в которых до этого момента имели место патологические явления анатомического или функционального характера, протекавшие явно или латентно. Если исходить из гипотезы различного порога возбудимости болевых рецепторов как момента, определяющего направление импульсов, можно предположить, что имевшие место в том или другом органе брюшной полости до наступления инфаркта миокарда патологические явления вызвали снижение порога возбудимости его болевых рецепторов, что явилось определяющим в реакции этого органа на инфаркт миокарда. Боли в области печени, например, можно объяснить повышенной наклонностью к спазмам желчного пузыря или желчных путей в связи с перенесенными ранее заболеваниями их. То же можно предположить в отношении желудка, кишечника и т. д.

Как было указано выше, болевые импульсы из сердца могут проводиться как через симпатическую нервную систему, так и через блуждающий нерв. Рефлекс может осуществляться через спинной мозг или может иметь место аксон-рефлекс.

Возможность аксон-рефлекторной связи между органами брюшной и грудной полости показали в эксперименте Н. В. Раева и А. В. Тонких. Указанные авторы установили, что у млекопитающих с разрушенным спинным мозгом раздражение центрального конца п. splanchnici вызывает ускорение и одновременно усиление сердечной деятельности, т. е. дает эффект симпатического нерва. Возбуждение п. splanchnici передается на сердце через пограничный симпатический ствол — через звездчатый узел, а иногда и, помимо звездчатого узла, по веточкам, отходящим от пограничного симпатического ствола ниже звездчатого узла и направляющимся прямо в сердечное сплетение. Указанная связь между п. splanchnicus и сердцем, как подчеркивают авторы, осуществляется, таким образом, по типу аксон-рефлекса.

По-видимому, рефлексом через симпатическую нервную систему, оплетающую брюшные артерии, через их периартериальные симпатические сплетения, являющиеся важным путем чувствительных волокон, следует

объяснить начало клинической картины инфаркта миокарда или стенокардии с приступа болей в правой подвздошной области, симулирующего картину острого аппендицита. Эти боли, надо думать, связаны со спазмом мезентериальных сосудов вследствие вызванной теми или другими причинами повышенной возбудимости заложенных в их стенке болевых рецепторов. Не исключена возможность того, что причиной повышенной возбудимости этих рецепторов являются имевшие раньше место те или иные патологические процессы в аппендиксе или в прилегающих отделах кишечника.

Весьма вероятно, что значительная часть желудочных кровотечений, наблюдающихся иногда в начале инфаркта миокарда, является следствием рефлекса с рецепторов сердечной мышцы при инфаркте определенного участка ее на сосуды слизистой оболочки желудка — рефлекса, ведущего, как показывает патологоанатомические данные, к трофическим нарушениям с множественными эрозиями и свежими язвами желудка.

Безболевого тип. На первый взгляд все формы начала инфаркта миокарда, входящие в состав безболевого типа, кажутся совершенно разными, ничем между собой не связанными. В самом деле, что общего между приступом сердечной астмы и тем или другим видом аритмии или коллаптоидным состоянием, с которых начинаются отдельные формы, образующие этот тип.

Но если подойти к патогенезу безболевого типа с точки зрения теории о различном пороге возбудимости болевых рецепторов, то вопрос этот получит иное освещение.

Основываясь на этой теории, можно допустить, что безболевое течение в период возникновения инфаркта миокарда в этих случаях обусловлено очень высоким порогом возбудимости болевых рецепторов сердца. В результате раздражение указанных рецепторов при становлении инфаркта миокарда не дает болевых ощущений. Но процесс некротизации участка сердечной мышцы продолжается, оказывая свое воздействие на сердечную мышцу. Тогда наступают другие реакции со стороны сердца. В одних случаях продолжающийся процесс некротизации участка сердечной мышцы может вызвать острую недостаточность, в первую очередь левого желудочка, что приводит к приступу

сердечной астмы как эквиваленту болей. Если в результате продолжающегося раздражения сердечных рецепторов в качестве ответа наступит острая недостаточность сосудистой системы, может развиваться коллаптоидное состояние, шок. В некоторых случаях в качестве рефлекторной реакции может наступить тот или другой вид аритмии в результате раздражения того или другого участка сердечной мышцы и расположенных в ней элементов проводниковой системы.

В связи с высоким порогом болевой чувствительности рецепторов сердца болевые импульсы могут начать восприниматься другими, наиболее чувствительными рецепторами, в частности на периферии. И, по-видимому, нельзя рассматривать как случайное явление часто наблюдающиеся комбинированные формы начала инфаркта миокарда в виде сочетания, например, астматической формы инфаркта миокарда с леворучной формой, причем, как правило, вначале наступает астматический приступ, а затем присоединяются боли в левой руке. Примером может служить приведенная выше история болезни больной К. (см. стр. 48).

В какой-то мере можно было бы провести здесь аналогию с гипертоническими кризами, когда при единой основе — спазме мелких мозговых артерий — могут иметь место самые разнообразные клинические проявления (приступы слепоты, обморок и т. д.) в зависимости от того, в какой области сосудистые рецепторы оказываются наиболее чувствительными, реактивными.

По вопросу о том, что обуславливает безболевое наступление инфаркта миокарда, существует несколько мнений.

Одни считают, что безболевое начало инфаркта миокарда вызывается тем, что закрытие просвета венечных артерий происходит более медленно, чем обычно (Д. М. Гротэль, Э. М. Гельштейн и др.). Другие считают, что безболевое начало имеет место при поражении мелких и даже средних артерий, когда инфаркты миокарда не достигают больших размеров. Так, В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско пишут: «В клиническом смысле стерильные закупорки в мелких и отчасти средних артериях могут протекать без ясных симптомов». Третьи считают, что причиной безболевого начала инфаркта миокарда является быстро и в достаточной сте-

пени восстанавливающееся коллатеральное кровообращение.

Однако большинство авторов сходится на том, что отсутствие болей зависит от состояния сердечной мышцы перед наступлением инфаркта миокарда. Чем больше выражены изменения сердечной мышцы, тем менее выражены болезненные явления. В пользу связи безболезненного начала инфаркта миокарда с функциональным состоянием сердечной мышцы убедительно говорят прежде всего клинические данные. Во-первых, безболезненное начало инфаркта миокарда встречается главным образом у больных с хронической сердечной недостаточностью, чаще у пожилых. Во-вторых, в кличке часто наблюдается чередование ангинозных и астматических приступов в зависимости от функционального состояния сердечной мышцы: с ухудшением состояния больного, с ослаблением сердечной деятельности имевшиеся до того времени ангинозные приступы часто сменяются астматическими, и, наоборот, с улучшением состояния больного, с исчезновением астматических приступов опять возобновляются ангинозные приступы. Болевой приступ, как отмечает Н. Д. Стражеско, наступает при работоспособной сердечной мышце, при ослаблении сердечной мышцы развивается склонность к астматическим приступам.

Все изложенные представления удовлетворительно объясняются теорией о различном пороге возбудимости болевых рецепторов. В соответствии с этой теорией можно допустить, что в результате склероза или резких функциональных нарушений сердца резко повышается порог возбудимости его болевых рецепторов, и болевые раздражения поэтому ими не воспринимаются, болевые ощущения отсутствуют. В результате склероза или аноксемии может повыситься также порог болевой чувствительности коры головного мозга, вследствие чего болевые ощущения не будут восприниматься. Как указывают некоторые авторы (М. И. Теодори, А. Г. Гукасян), безболезненные инфаркты миокарда нередко имеют место при наличии очагов размягчения в мозгу.

Однако бывает и другое явление: само раздражение по силе может оказаться слабым, недостаточным, и тогда оно не вызовет болевого ощущения. И если высокий порог болевой чувствительности рецепторов сердца

объясняет причину отсутствия болей при наступлении инфаркта миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью распространенным атеросклерозом, то недостаточность силы самого раздражения может объяснить отсутствие болей при наступлении инфаркта миокарда в случае медленного, а не быстрого закрытия просвета венечной артерии при атеросклеротическом процессе или постепенно нарастающего тромбоза, а также в случае закупорки не крупной, а мелкой коронарной артерии.

Интересны экспериментальные данные В. С. Лившиц по определению порогов реакции сердца в ответ на раздражение блуждающего и симпатического нервов до и после ограниченного повреждения миокарда от введения в миокард верхушки сердца от 0,5 до 3 мл физиологического раствора температуры 70—90° или прижигания этих участков термокаутером. На месте прижигания, как показали гистологические исследования, обычно возникали очаги кровоизлияния и некроза.

Опыты показали, что под влиянием ограниченного повреждения миокарда возле верхушки сердца происходит снижение реактивности сердца (повышение порога возбуждмости) к раздражению блуждающего нерва, иногда до полного выпадения его тормозящего действия на ритм сердца.

Автор считает, что в этих опытах под влиянием патологической импульсации из очага повреждения в миокарде возникает состояние парабноза, в первую очередь в наименее лабильных клетках интрамуральных ганглиев, на которых прерывается блуждающий нерв. Вследствие этого и происходит изменение реактивности сердца к раздражениям с блуждающего нерва.

Пути, которыми патологические раздражения из очага повреждения достигают интрамуральных ганглиев, могут, по мнению автора, явиться аксон-рефлекторные связи.

В этой же статье В. С. Лившиц делает еще одно заслуживающее внимания указание. Автор установил, что незначительное повреждение при захватывании поверхности миокарда серфином, при очень поверхностном ожоге термокаутером, как правило, не сопровождается изменением реактивности сердца к раздражению блуждающего нерва. Это явление объясняется тем,

что патологическое раздражение, для того чтобы вызвать регистрируемые функциональные изменения, так же как и раздражение в физиологии, должно превышать в каждом случае свою пороговую величину. Это указание автора, основанное на данных эксперимента, может служить подтверждением гипотезы о недостаточности силы раздражения болевых рецепторов как причине отсутствия болей в указанных выше случаях безболевого начала инфаркта миокарда (закупорка мелких венечных артерий, медленное закрытие просвета крупных артерий).

Теория о доминанте. Другую возможность объяснения патогенеза необычной локализации болей в начале инфаркта миокарда и при стенокардии дает теория о доминанте, о законах ее появления и течения, установленных впервые А. А. Ухтомским на основе учения Н. К. Введенского о лабильности и парабииозе.

Большой заслугой проф. И. А. Черногорова являются предпринятые им шаги к объяснению патогенеза грудной жабы с позиций физиологического учения Павлова и учения Введенского—Ухтомского о возбуждении и торможении.

В своей монографии «Грудная жаба» И. А. Черногоров указывает, что клиника грудной жабы—частое возникновение приступов под влиянием отрицательных эмоций, длительных и тяжелых душевных переживаний, легкость возникновения и исчезновения, быстротечность приступов—наводит на мысль, что при грудной жабе имеют место явления доминанты.

Напомним, что основной смысл учения о доминанте заключается в том, что в центрах головного или спинного мозга под влиянием определенных моментов возникает своеобразный доминантный очаг возбуждения, привлекающий к себе всесторонние импульсы, И. А. Черногоров делает предположение, что доминанта нарушает нормальные взаимоотношения между корой и подкоркой, в частности работу аппаратов, регулирующих венечное кровообращение, и таким образом приводит к спазму или к недостаточному расширению венечных сосудов и возникновению приступа грудной жабы.

С точки зрения объяснения патогенеза необычной локализации болей в начале ряда инфарктов миокарда и стенокардии особо важное значение имеет работа

А. А. Ухтомского «Сенсорная и моторная доминанта в спинном мозгу у лягушки».

Стремясь создать в спинном мозгу очаг повышенной возбудимости и изучить его влияние на спинальные реакции, А. А. Ухтомский вместе с И. И. Каплан вводил в некоторые участки спинного мозга стрихнин или фенол (стрихнин возбуждает преимущественно сенсорные элементы спинного мозга, а фенол — моторные элементы). В качестве показателя реакций спинного мозга использовался рефлекс потирания задней лапкой.

При введении стрихнина в VI—VII сегменты спинного мозга повышалась чувствительность кожи лапки и живота на соответствующей стороне, что демонстрировалось рефлексом потирания задней лапкой. Через некоторое время рефлекс потирания задней лапкой начинал появляться и при раздражениях, приложенных к другим различным участкам тела, а не только к этой лапке. Рефлекс получался также и при поднимании лягушки или при стуке по столу. Эти явления А. А. Ухтомский объяснял образованием в спинном мозгу сенсорной доминанты, которая отклоняет рефлекторные импульсы от их прямого пути (соответствующей анатомической дуги) в сторону более возбудимой рефлекторной дуги. По мнению А. А. Ухтомского, сенсорная доминанта обуславливает понижение порога возбудимости в отравленном центре.

И. А. Черногоров указывает, что наличие в соответствующих сегментах спинного мозга сенсорного доминантного очага делает понятным причины необычной иррадиации болей. Образование такой доминанты в спинном мозгу, обуславливающей необычную иррадиацию болей, может быть вызвано имевшими место до приступа патологическими явлениями в тех или других органах.

Конечно, гипотеза о доминанте как причине необычной иррадиации болей при стенокардии и начале инфаркта миокарда подлежит еще дальнейшему изучению. Но уже и сейчас можно сказать, что патогенез болей при необычном начале инфаркта миокарда и стенокардии удовлетворительно объясняется теорией доминанты.

Если суммировать все изложенное в настоящей главе, то можно сделать следующие выводы.

1. Теория нервизма является основой, дающей возможность правильно понять патогенез и клинику стенокардии и инфаркта миокарда, представить взаимоотношения между функционально-нервными, психическими факторами и коронарным атеросклерозом в происхождении стенокардии и инфаркта миокарда.

2. Учение И. П. Павлова о существовании сердечных рефлексов, блестяще подтвержденное исследованиями А. С. Догеля, Б. И. Лаврентьева и др., показавшими (вопреки утверждению всех прежних авторов об отсутствии болевых рецепторов у внутренних органов) наличие многочисленных болевых рецепторов в сердце, является краеугольным камнем для понимания многогранной клиники инфаркта миокарда и стенокардии.

3. Теория нервизма делает понятным наличие различных типов и форм стенокардии и начала клиники инфаркта миокарда. Согласно этой теории, в основе их лежит различие в месте и времени первого проявления исходящих из сердца рефлексов и иррадиаций.

4. Для правильного понимания некоторых болевых явлений, имеющих место при стенокардии и инфаркте миокарда и после него, а именно местной болевой чувствительности при надавливании на определенные участки тела, которую некоторые врачи ошибочно расценивают как грудной радикулит, плексит, миозит, важное значение имеет учение о нервной трофике. Учение о нервной трофике убедительно объясняет связь этих болей с сердечной патологией.

5. Для понимания причин разных типов начала инфаркта миокарда и стенокардии важное значение имеет теория о различном пороге возбудимости болевых рецепторов. Эта теория объясняет, почему боли и другие патологические явления в ряде случаев начинаются не в сердце, а где-нибудь на периферии, почему разнообразно начало клинической картины инфаркта миокарда у различных больных.

6. Большого внимания для объяснения патогенеза стенокардии и инфаркта миокарда заслуживает теория о доминанте, законы появления и течения которой были впервые установлены А. А. Ухтомским. Значение этой теории для объяснения ряда вопросов патогенеза инфаркта миокарда и стенокардии подлежит еще дальнейшему уточнению.

ЛИТЕРАТУРА

а) Отечественная

- Аствацатуров М. И. О реперкуссии и ее значении для объяснения некоторых клинических явлений. Советская врачебная газета, 1932, 23—24.
- Аствацатуров М. И. Психо-соматические взаимоотношения при заболевании внутренних органов. В сб.: Современные проблемы теории медицины. М., 1936.
- Абрикосов А. И. Частная патология и терапия. Сердце и сосуды. М., 1950.
- Алексеев Г. К. Клиническая медицина, 1956, 2.
- Альбов Н. А. Рефлекторная грудная жаба. Дисс. М., 1942.
- Альбов Н. А. Патология венозного кровообращения и нервная система. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.
- Андреев Ф. А. Значение нарушений высшей нервной деятельности в патогенезе расстройств венозного кровообращения и инфарктов миокарда. Тезисы сессии АМН СССР. Нервная регуляция кровообращения и дыхания. М., 1951.
- Аничков Н. Н. Современное состояние вопроса об этиологии и патогенезе атеросклероза. Клиническая медицина, 1937, 3.
- Аничков Н. Н. Основные положения современного учения об атеросклерозе. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.
- Арьев М. Я. Особенности коронарного кровообращения с клинической точки зрения. Новости медицины, 1949, 15.
- Боголепов Н. К. Апоплектиформный синдром при инфаркте миокарда. Клиническая медицина, 1949, 3.
- Боголепов Н. К. Коматозные состояния. М., 1950.
- Боткин С. П. Клинические лекции. СПб, 1885.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 1949.
- Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральные взаимоотношения в норме и патологии. Клиническая медицина, 1951, 9.
- Бухштаб Л. Б. О механизме излечения некоторых форм грудной жабы. Клиническая медицина, 1926, 9—10.
- Бухштаб Л. Б. К симптомокомплексу грудной жабы и рудиментарных инфарктов миокарда. Врачебное дело, 1930, 14—15.
- Беданова С. М. Абдоминальные проявления коронарной недостаточности. Врачебное дело, 1953, 3.
- Вахуркина А. М. Патологическая анатомия инфаркта миокарда. Вопросы острой внутренней клиники. М., 1949.
- Вайсбейн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., 1957.

- Введенский Н. Е.** Возбуждение, торможение и наркоз. СПб, 1901.
- Вилковский А. Л.** К клинике инфаркта миокарда. Горьковская областная клиническая больница. Труды терапевтической клиники. Т. II. Горький, 1942.
- Вовси М. С.** Клиника и патогенез острой коронарной недостаточности (грудной жабы). Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.
- Волкова К. Г.** Гипертония как фактор, усиливающий развитие атеросклероза. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.
- Волкова К. Г.** О возникновении, развитии и дальнейшей судьбе тромбов венечных артерий сердца или атеросклероза. IX научная сессия Института терапии. Тезисы. М., 1958.
- Вотчал Б. Е.** Периферическое кровообращение, его изменения при некоторых патологических состояниях под влиянием терапевтических агентов, а также новые пути его изучения. Дисс. М., 1941.
- Воробьев В. П.** Краткий учебник анатомии человека. Биомедгиз. М.—Л., 1936.
- Выропаев Д. Н.** Нервные регуляторные аппараты сердца человека и их изменения при туберкулезе легких. В сб.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов, 1947.
- Ганелина И. Е.** К вопросу о роли интероцептивных рефлексов в клинике и патогенезе атеросклероза. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1956.
- Гешштейн Б. Я.** К вопросу о гипералгезиях кожи при заболеваниях внутренних органов. Русский врач, 1902, 36.
- Гельштейн Э. М.** Инфаркт миокарда. М., 1951.
- Гефтер А. И.** Проблема коронарной недостаточности в свете нарушений кортико-висцеральных связей. Клиническая медицина, 1951, 12.
- Глаголев С. И.** К клинике острой коронарной недостаточности. Клиническая медицина, 1937, 10—11.
- Глазова О. И.** Осложнения инфаркта сердечной мышцы. Вопросы острой внутренней клиники. М., 1949.
- Глазова О. И.** Ошибки в диагностике инфаркта сердечной мышцы. Клиническая медицина, 1950, 5.
- Гринштейн А. М.** О зонах Геда. Невропатология и психиатрия, 1940, 1—2.
- Гринштейн А. М.** Пути и центры нервной системы. 2-е изд. М., 1946.
- Гротель Д. М.** Острый инфаркт миокарда. Л., 1940.
- Губергриц М. М.** Грудная жаба. В кн.: Angina pectoris, Харьков, 1926.
- Губергриц М. М.** Патогенез болевого синдрома при грудной жабе. Новости медицины, 1949, 15.
- Гукасян А. Г. и Тапицер Э. И.** Некоторые вопросы этиологии и клиники инфаркта миокарда. Терапевтический архив, 1952, 4.
- Давыдовский И. В.** Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. 2-е изд. М., 1938.
- Дамье З. А.** Нарушение функции кровообращения при мозговом инсульте. Терапевтический архив, 1951, 3.

- Догель А. С. Окончание чувствительных нервов в сердце и кровеносных сосудах млекопитающих. Труды Общества русских врачей в С.-Петербурге, 1897.
- Делов В. Е. Влияние коры головного мозга на проводящую систему сердца. 5 совещаний по физиологическим проблемам. Тезисы. М., 1939.
- Дмитриенко Л. Ф. Грудная жаба как сенсорный вегетатоз. Врачебное дело, 1938, 1.
- Дядькин К. П. О нейродистрофических изменениях в костях суставов верхних конечностей при грудной жабе и инфаркте миокарда. В кн.: Тромбозы и эмболии. М., 1951.
- Захарьин Г. А. Клинические лекции и избранные статьи. 2-е изд. М., 1910.
- Захарьевская М. А. Патологоанатомические наблюдения над гипертонической болезнью в 1943 г. Работы ленинградских врачей за годы Великой Отечественной войны. Л., 1945, 7.
- Зеленин В. Ф. Стенокардия как вегетативный пароксизм («криз»). Клиническая медицина, 1939, 11.
- Зеленин В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. М., 1956.
- Золотова-Костомарова М. И. Клиника и патогенез инфаркта миокарда. Дисс. М., 1951.
- Замыслова К. Н. Состояние высшей нервной деятельности при нарушении коронарного кровообращения. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1956.
- Ильинский Б. В. К механизму развития и распознавания грудной жабы, возникшей на почве атеросклероза венечных артерий сердца. Тезисы докладов на конференции по проблеме атеросклероза. М., 1952.
- Карамышев Ф. И. К вопросу о роли условных рефлексов в возникновении коронарной недостаточности. Клиническая медицина, 1950, 9.
- Кедров А. А. Некоторые вопросы патогенеза болевых ощущений при заболеваниях внутренних органов и специально заболеваний сердца. В сб.: Вопросы кардиологии и гематологии. Л., 1940.
- Кикайон Э. Э. О значении стенозирующего атеросклероза венечных артерий сердца в нарушениях коронарного кровообращения. IX научная сессия Института терапии АМН СССР. Тезисы. М., 1958.
- Коган М. Б. Клиника и генез коронарной болезни. Дисс. М., 1939.
- Коган М. Б. Нарушения периферического кровообращения при коронарной болезни. Клиническая медицина, 1940, 7—8.
- Козлова Е. Н. Клиника инфарктов миокарда и особенности их течения в военное время. Дисс. Горький, 1946.
- Колосовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
- Колтовер А. Н. К патологической анатомии и патогенезу мозговых апоплексий при гипертонической болезни. Архив патологии, 1947, 5.
- Корейша Л. А. О роли больших полушарий головного мозга человека в регуляции функции сердечно-сосудистой системы. Дисс. М., 1939.
- Кофанов И. Ф. Коронарная недостаточность. В сб.: Вопросы острой внутренней клиники. М., 1949.
- Кочеткова Т. А. К вопросу о скоропостижной смерти. Советская медицина, 1950, 1.

- Крюков А. Н. О брюшных катастрофах. Клиническая медицина, 1936, 10.
- Крюков А. Н. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда. В сб.: Вопросы острой внутренней клиники. М., 1949.
- Крюков А. Н. и Моисеев С. Г. О задачах острой внутренней клиники. Советская медицина, 1950, 1.
- Куршаков Н. А. Принципы нервизма в клинике заболеваний сердечно-сосудистой системы. Клиническая медицина, 1950, 9.
- Куршаков Н. А. Изменения некоторых гемодинамических показателей и биохимических показателей крови при инфаркте миокарда. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.
- Лаврентьев Б. И. Чувствительные нервные аппараты сердца. В сб.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов. М., 1948.
- Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. Огиз, 1936.
- Ланг Г. Ф. Учебник внутренних болезней. Т. I. Медгиз, 1939.
- Ланг Г. Ф. Травматический шок. Клиническая медицина, 1942, 5—6.
- Лазовский Ю. М. Интракардиальная нервная система и ее участие в болезнях сердца. Клиническая медицина, 1933, 1—2.
- Левинсон Е. В. Феномен кожной гиперальгезии при грудной жабе. Клиническая медицина, 1948, 9.
- Левина Ц. А. О значении центральной нервной системы в патогенезе нарушений коронарного кровообращения. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1936.
- Лившиц В. С. Рефлексы на интрамуральный ганглионарный аппарат и функции сердца при повреждении миокарда. В кн.: Заболевание, лечение, выздоровление. М., 1952.
- Лебедев А. Лечение гастродуоденальных кровотечений. Медицинский работник, 1958, 11 апреля.
- Лукомский П. Е. Нарушение сердечного ритма при инфарктах сердца. Терапевтический архив, 1940, 4.
- Лукомский П. Е. Коронарная болезнь. Советская медицина, 1948, 5.
- Лукомский П. Е. и Тареев Е. М. Происхождение и течение инфаркта миокарда. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.
- Малаяцкая М. Абдоминальная ангина и атеросклероз брюшных артерий. Клиническая медицина, 1934, 11—12.
- Мандельштам М. Э. Об отношении коронарного тромбоза к грудной жабе и его профилактике. Юбилейный сборник научных работ, посвященный 50-летию Государственного института усовершенствования врачей имени С. М. Кирова. Л., 1935.
- Маргулис М. С. Артериосклероз и гипертония в патогенезе расстройств кровообращения в мозгу. Клиническая медицина, 1937, 6.
- Методические указания по диагностике и лечению больных с инфарктом миокарда. М., 1953, стр. 8—10.
- Моисеев С. Г. Острые нарушения кровообращения при некоторых внутренних заболеваниях. Дисс. М., 1945.
- Моисеев С. Г. Острые нарушения кровообращения при инфарктах миокарда, В сб.: Вопросы острой внутренней клиники. М., 1949.

- Моисеев С. Г. Внезапная смерть при инфаркте миокарда. Тезисы докладов на XIV Всесоюзном съезде терапевтов. М., 1956.
- Мондор Г. Неотложная диагностика. Т. I и II. Биомедгиз, 1937.
- Мясников А. Л. Развитие учения И. П. Павлова во внутренней медицине. Клиническая медицина, 1950, 10.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
- Мясников А. Л. Вопросы диагностики, терапии и профилактики атеросклероза. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.
- Незлин В. Е. Коронарная болезнь. М., 1951.
- Нестеров А. И. О терапии патогенеза ревматизма. Терапевтический архив, 1952, 6.
- Образцов В. П. и Стражеско Н. Д. К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца. Труды I съезда российских терапевтов. М., 1910.
- Орбели Л. О. Лекции по физиологии нервной деятельности. Л.—М. Гос. мед. издат., 1934.
- Орбели Л. О. Вопросы высшей нервной деятельности. М.—Л., АН СССР, 1949.
- Павлов И. П. О трофической иннервации. М.—Л., 1922.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения животных). Биомедгиз. М.—Л., 1938.
- Павлов И. П. Полное собрание трудов. Т. IV. Изд. АН СССР, 1951.
- Пермяков Н. К. Об изменениях в пучковом узле блуждающего нерва и в шейных узлах симпатического ствола при инфаркте миокарда. Тезисы доклада на Всесоюзной конференции патологоанатомов. М., 1954.
- Петрова Е. Г. Кортикальные влияния на деятельность сердечной мышцы. Дисс. М., 1945.
- Плечкова Е. К. Рецепторы миокарда и коронарных сосудов. Известия АН СССР, 1944, 6.
- Попов В. Г. К вопросу клинки и диагностики атипичных форм инфаркта миокарда. В кн.: Вопросы патологии и физиологии сердца. М., 1955.
- Попов В. Г. и Гватуа Н. А. Особенности клинко-анатомических и электрокардиографических изменений при повторных инфарктах миокарда. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.
- Приказчиков А. И. и Петрова В. М. О рефлекторных инфарктах миокарда. Клиническая медицина, 1954, 1.
- Раева Н. В. и Тонких А. В. О взаимоотношениях между органами брюшной полости и сердцем через пограничный симпатический ствол у млекопитающих. Русский физиологический журнал, 1928, 11.
- Раевская Г. А. Особенности течения и прогноз инфаркта миокарда у гипертоников. Советская медицина, 1948, 5.
- Раздольский И. Я. Терапевтическое и дифференциально-диагностическое значение внутривенных инъекций кокаина при висцералгиях. Клиническая медицина, 1934, 9.
- Раздольский И. Я. Проблема боли в свете учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Вопросы нейрохирургии, 1952, 1.

- Рубель А. Н. Проблема грудной жабы в моей концепции. Клиническая медицина, 1935, 8.
- Самарин Н. Н. Диагностика острого живота. Л., 1952.
- Серанова А. И. Изменения экстракардиальных вегетативных ганглиев и центральной нервной системы при коронарном атеросклерозе. IX научная сессия Института терапии АМН СССР, Тезисы. М., 1958.
- Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. Изд. АН СССР, 1942.
- Сигал А. М. Некоторые спорные и неясные вопросы в учении об инфаркте миокарда. Терапевтический архив, 1950, 1.
- Ситерман Л. Я. Инфаркт миокарда. Минск, 1938.
- Смольяников А. В. К вопросу о патогенезе острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1956.
- Смольяников А. В. и Апатенко А. К. К патогенезу и патологической анатомии инфаркта миокарда. Тезисы доклада на Всесоюзной конференции патологоанатомов, М., 1954.
- Сокольский Г. Учение о грудных болезнях, преподаваемое в 1817 г. М., 1938.
- Сперанский Н. И. О клиническом диагнозе безболевых инфарктов миокарда. Клиническая медицина, 1949, 3.
- Струков А. И. и Виноградов С. А. Роль атеросклероза венечных артерий и функционального отягощения сердца в развитии инфаркта миокарда. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958.
- Тареев Е. М. Спорные вопросы учения о коронарной и гипертонической болезни. Советская медицина, 1950, 1.
- Теодори М. И. О нарушениях сердечного ритма у больных с инфарктом миокарда. Терапевтический архив, 1953, 1.
- Тетельбаум А. Г. Изменения в плечевых суставах при инфаркте миокарда и грудной жабе. Клиническая медицина, 1956, 1.
- Тонких А. В. Аксон-рефлекс с передних конечностей на сердце. Русский физиологический журнал СССР, 1934, 2.
- Триггер В. А. и Ясиновская Р. О. Стенокардия при заболеваниях желчных путей. Клиническая медицина, 1938, 10.
- Ухтомский А. А. Сенсорная и моторная доминанта в спинном мозгу у лягушки. Собрание сочинений. Т. I. Л., 1950.
- Фогельсон Л. И. Грудная жаба и инфаркт миокарда. Клиническая медицина, 1938, 10.
- Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. М., 1951.
- Франкштейн С. И. Рефлексы патологически измененных органов. В кн.: Заболевание, лечение, выздоровление, 1952.
- Хвесина М. Д. Труды МОНИКИ. Вып. I. М., 1949.
- Хвиливицкая М. И. Об облитерирующем тромбангиите как системном сосудистом заболевании. Клиническая медицина, 1947, 7.
- Черногоров И. А. О некоторых вопросах патогенеза грудной жабы и инфаркта миокарда. Новости медицины, 1949, 15.
- Черногоров И. А. Грудная жаба. М., 1954.
- Шестаков С. В. О влиянии некоторых метеорологических факторов на частоту возникновения инфаркта миокарда. Клиническая медицина, 1953, 4.

- Шестаков С. В. Значение учения И. П. Павлова для правильного понимания этиологии и патогенеза коронарной болезни. Терапевтический архив, 1953, 1.
- Шмальц Г. И. О некоторых особенностях клинического течения острого инфаркта миокарда. Клиническая медицина, 1950, 11.
- Шпирт Я. Ю. Клиника и терапия заболеваний венечных сосудов. Советский врачебный журнал, 1936, 11.
- Этингер Я. Г. К клинике коронарной недостаточности. Клиническая медицина, 1949, 12.
- Юшар. Болезни сердца и их лечение. М., 1916.
- Ярошевский А. Я. Особенности сосудистых реакций у больных с гипертонической болезнью. Клиническая медицина, 1951, 9.

б) Иностранная

- Anezzi G. a. Angelli A. Transient neurological signs and symptoms in myocardial infarction. Acta med. patovina, 1950, 11/6.
- Aspenström G. Undiagnosed myocardial infarctions. Nord Med, tidstr., 1954, Sec., VI.
- Askey J. M. Auricular paroxysmal tachycardia in association with myocardial infarction. Am. Heart. J., 1949, 37, 3.
- Blumgart, Schlesinger, Davis. Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathological finding. Am. Heart. J., 1940, 19, 1.
- Bockel P. Deutsche med. Wchschr., 1956, 22.
- Bober St., Hintz R. Niemiarowosci rytmu i zaburzenia przewodzenia w zawałach miesnia sercowego. Polsk. tygodn. lek., 1955, 10, 9.
- Boas E. P. and Boas H. F. Coronary artery disease. Chicago, 1949.
- Busscher G. Acta gastro-enterol. belg., 1955, 18, 7—8.
- Brinkmann E. Atypische Verlaufsformen des Herzinfarktes und ihre diagnostische Bedeutung. Med. Klin., 1954, 43.
- Cole S. L. a. Sugarman I. N. Cerebral manifestations of acute myocardial infarction. Ann. J. Med. Sc., 1952, 223, 1.
- Davis D. Spinal Nerv Boot Pain (Radiculitis) simulating coronary occlusion. Am. Heart. J., 1948, 1.
- Dagnini G. Formes atypiques de l'infarctus du miocarde. Semained. hôp. de Paris, 1955, 31, 14.
- Danielopolu D. Langine de poit et l'angine abdominale. Paris, 1927.
- Edwards W. L., A. Birmingham. Musculoskeletal chest pain following Myocardial Infarction. Am. Heart. J., 1955, 49, 5.
- Evans W., Sutton G. C. Painless cardiac infarction. Brit. Heart. J., 1956, 18, 2.
- Gillmann H. Untersuchungen zur Diagnose und Prognose des Herzinfarktes. Cardiologia, 1955, 27, 4/5.
- Hill H. N. Masked myocardial infarction. Am. J. Med. Sc., 1950, 219, 4.
- Head. Die Sensibilitätstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin, 1898.
- Laubry Ch. et Soulie P. Les maladies des coronaires. Paris, 1943.

- Leger L., Perrier R. et Lesur A. Syndromes abdominaux aigus electrocardiogramme. Presse méd., 1955, 63, 84.
- Lewy R. Diseases of the Coronary arteries. New York, 1936.
- Lewis. Diseases of the heart. New York—London, 1933.
- Lewis Th. Pain, 1942.
- Lerisch et Fontain R. The Surgical treatment of angine pectoris. Am. Heart. J., 1948, 3.
- Mac Kensie. Diseases of the heart. London, 1913.
- Master A. M. Acute Coronary Insufficiency. Its Differential Diagnosis and Treatment. Ann. Int. Med., 1956, 45, 4.
- Milne M. D. Unusual case of Coronary thrombosis. Brit. Med., J., 1949.
- Riseman I. E. Differential Diagnosis of Angina Pectoris. Circulation, 1956, 14, 3.
- Ravdin I. S., Fitz-Hugh Th., Wolferth C. Arch. Surg., 1955, 70, 3.
- Schert D. a. Boyd L. Cardiovascular. Diseases, 1947.
- Straube K. H. Der mastirte Herzinfarct. Zschr. f. ges. inn. med. u. Grenzg., 1955, 10, 23.
- Wenkenbach. Herz und Kreislaufinsuffizienz 3. Aufl. Dresden — Leipzig, 1934.
- White P. D. Heart disease. New York, 1945.
- Warner H. K. «Pariless» myocardial infarction. Minnesota Med., 1951, 34.
-

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Классификация клинических типов и форм стенокардии и начала инфаркта миокарда	6
Глава II. Периферический тип стенокардии и начала инфаркта миокарда	15
Леволопаточная форма	17
Леворучная форма	24
Верхнепозвоночная форма	28
Нижнечелюстная, зубная и ушная формы	33
Гортанно-глоточная форма	36
Частота периферического типа стенокардии и начала инфаркта миокарда и недостаточное выявление этого типа	41
Об отношении периферического типа стенокардии к грудному радикулиту и плекситу	46
Глава III. Абдоминальный тип начала инфаркта миокарда	61
Начало инфаркта миокарда с картины прободной язвы желудка	62
Начало инфаркта миокарда с клинической картины желудочного кровотечения	70
Инфаркт миокарда, при котором больные направляются в стационар с диагнозом «кишечная непроходимость»	82
Начало инфаркта миокарда и стенокардии с картины острого или обострения хронического холецистита	86
Начало инфаркта миокарда и стенокардии с картины острого аппендицита	102
Пищеводная форма	108
Глава IV. Церебральный тип начала инфаркта миокарда	114
Обморочная форма	114
Начало инфаркта миокарда, замаскированное гипертоническим кризом	123
Гемиплегическая форма	125
Токсикоинфекционная и острогастритическая формы	132
Глава V. Безболевой тип начала инфаркта миокарда	140

Астматическая форма	140
Форма в виде быстро наступающей тотальной сердечной недостаточности	144
Коллаптоидная форма	148
Аритмическая форма	155
Глава VI. Вопросы патогенеза	163
Патогенез стенокардии и инфаркта миокарда	163
Патогенез болей и пути их проведения при стенокардии и инфаркте миокарда	168
Патогенез отраженных болей при стенокардии и инфаркте миокарда	173
Патогенез трофических изменений на периферии при стенокардии и инфаркте миокарда	178
Патогенез необычной локализации болей и других патологических явлений при стенокардии и различных формах начала инфаркта миокарда	181
Литература	197

Тетельбаум Алексей Григорьевич
КЛИНИЧЕСКИЕ ТИПЫ И ФОРМЫ
СТЕНОКАРДИИ И НАЧАЛА ИНФАРКТА
МИОКАРДА

Редактор *А. Б. Виноградский*
Техн. редактор *Ю. С. Бельчикова*
Корректор *Л. С. Верецагина*

Слано в набор 2/X 1959 г. Подписано к
печати 15/1 1960 г. Формат бумаги
84×108/16 = 6,5 печ. л. (условных 10,66 л.)
11,99 уч.-изд. л. Тираж 20 000 экз. Т02023.
МБ-54

Медгиз, Москва, Петровка, 12
Заказ 471. 1-я типография Медгиза,
Москва, Ногатинское шоссе, д. 1
Цена 6 р. Переплет 1 р. 25 к.