

возникает часто необходимость проводить лечение малыми дозами в течение двух — трех месяцев.

Считаем уместным подчеркнуть, что появление выпотного перикардита при ревматизме или даже шума трения перикарда является призывом к безотлагательному назначению кортикостероидной терапии.

До сих пор остается актуальным вопрос о тактике при отмене гормональной терапии. Для избежания так называемого «синдрома отмены» рекомендуется постепенно снижать дозы гормонов. Одно время рекомендовалось прекращать лечение стероидными гормонами на фоне применения АКТГ в течение 10—15 дней, чтобы стимулировать секрецию надпочечников и таким образом предотвратить опасность развития гипокортицизма. Но введение АКТГ само может вызывать торможение высших центров, регулирующих деятельность гипофиза, что приводит к нарушению процессов синтеза белка в коре надпочечников и развитию острой недостаточности надпочечников.

Наиболее важным вопросом при проведении кортикостероидной терапии, с помощью которой мы изменяем течение иммунологических процессов, является защита больного от опасности обострения латентной очаговой инфекции. Систематическое наблюдение за носоглоткой, за состоянием миндалин, за зубами необходимо при проведении кортикостероидной терапии. Если нет необходимости в экстренном назначении стероидных гормонов, мы предварительно проводим лечение антибиотиками в течение одной-двух недель и затем переходим на гормональную терапию. Если в процессе лечения выступают явления фарингита, обострения тонзиллита, мы вновь применяем лечение антибиотиками и часто завершаем кортикостероидную терапию также антибиотиками или сульфаниламидными препаратами.

Кортикостероидная терапия стала неотъемлемой частью терапевтической практики, но она требует от врача той строго индивидуализированной тактики, к которой призывал в свое время С. П. Боткин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгополова А. В. и Кузьмина Н. Н. *Вопр. ревм.*, 1964, 2.—
2. Дурмишьян М. Г. Введение в кн. Г. Селье. *Очерки об адаптационном синдроме*, М., Медгиз, 1960.—3. Кассирский И. А. и Милевская Ю. Л. *Тер. арх.*, 1964, 1.—4. Малкин З. И. В кн. *Проблема ревматизма*, М., Медгиз, 1957.—5. Нестеров А. И. В кн. Дж. Глин. *Кортизонотерапия*, М., Медгиз, 1960.—6. Струков А. И. и Бегларян А. Г. *Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней*, М., Медгиз, 1962.—7. Чебоксаров М. Н. *О секреторных нервах надпочечников*. Дисс., 1910, Казань.—8. Coste F., Cayla et Delbarre F. *Cortisone en rhumatologie*, 1953, Paris.—9. Fiegeler u. Kelling H. W. *Die Anwendung von Kortikoiden und anabolen Substanzen*, 1962, Stuttgart.

Поступила 13 июля 1964 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Канд. мед. наук Э. Г. Парамонова

Клиника лечебного питания (зав. — проф. И. С. Савощенко)
Института питания АМН СССР

За последнее время в медицинской литературе все чаще появляются работы, в которых отмечается учащение инфарктов сердца у лиц молодого возраста.

Большинство авторов (А. Н. Беринская, П. Л. Сухинин, В. М. Дворина, Я. П. Грискин и Н. Ф. Петухов) связывают возникновение инфаркта у лиц молодого возраста с ранним атеросклерозом и преимущественным избирательным поражением венечных артерий сердца.

Однако И. В. Давыдовский, А. В. Смоляников, Л. М. Рахлин, О. И. Ясакова и другие основное звено в возникновении инфаркта видят в функциональных рас-

стройствах венозного кровообращения. Следует отметить, что В. Духек подчеркивает наличие при инфаркте у молодых функциональных изменений, сочетающихся с коронарным атеросклерозом.

М. А. Гуревич у 21 из 46 молодых больных инфарктом не выявил отчетливых клинических признаков атеросклеротических изменений сосудов, что заставило автора признать важность фактора спазма.

З. М. Вольнский и В. С. Соловьева, признавая основную роль в патогенезе развития инфаркта миокарда у лиц молодого возраста раннего атеросклероза венечных сосудов, считают возможным развитие у них инфаркта в связи с длительными спазмами неизмененных коронарных сосудов, которые они наблюдали у отдельных больных.

Большинство исследователей отмечает, что в возникновении инфаркта в молодом возрасте большое значение имеет влияние наследственности, закрытой травмы черепа, нервно-психического и физического перенапряжения, нарушений гигиены труда, злоупотребления никотином и алкоголем и в особенности сочетание этих факторов.

Под нашим наблюдением находились 72 мужчины и 8 женщин. Перенесли инфаркт миокарда в возрасте от 22 до 30 лет — 16, от 31 до 35 лет — 26, от 36 до 40 лет — 38 человек.

Больные поступали в клинику в различные сроки после перенесенного инфаркта. 39 чел. поступили в течение первого года, 23 — в течение первых двух лет и лишь 18 человек — спустя 10 лет после перенесенного инфаркта миокарда.

К моменту поступления в клинику в возрасте до 30 лет было 5, до 35 — 24, до 40 — 39, до 48 — 12 больных.

У большинства больных задолго до возникновения инфаркта выявлено воздействие вредных и неблагоприятных факторов: контузии (у 26), нервно-психические перенапряжения (у 26), злоупотребления никотином и алкоголем (у 46), нерегулярное, нерациональное питание, злоупотребление жирной, острой, соленой пищей (у 21). Отягощенная наследственность сердечно-сосудистыми и обменными заболеваниями отмечена у 41 больного (51%). У ряда больных (11) сочетались несколько вышеуказанных неблагоприятных факторов (контузии, нервно-психическое перенапряжение, отягощенная наследственность); все эти больные перенесли повторные инфаркты миокарда, из них двое — трижды. У 49 больных (61%) были выявлены факторы, непосредственно предшествующие возникновению ангинозного приступа, в том числе у 44 — физическое и психическое перенапряжение, у пяти — перенесенные грипп, ангина.

Обращает на себя внимание тот факт, что у значительного количества больных (27 чел. — 38%) диагноз был установлен несвоевременно — через несколько дней и даже недель после развития инфаркта миокарда. Это обстоятельство отразилось на дальнейшем течении заболевания. Так, у 17 больных (21%) инфаркт осложнился аневризмой сердца, что, по-видимому, можно отнести за счет поздней госпитализации больных и нарушения ими режима в остром периоде заболевания. Этот процент выше, чем у некоторых авторов: О. И. Глазовой (9,7%), А. Н. Беринской, И. В. Калининой, Т. И. Меерзон (около 10%) и П. Л. Сухинина, В. М. Двориной (около 15%). У 39% больных инфаркт развивался внезапно, у остальных ему предшествовали приступы стенокардии.

При тщательном психоневрологическом обследовании д-ром мед. наук З. В. Косенко у большинства больных (73%) установлены различные поражения со стороны центральной нервной системы, которые выражались в эмоциональной лабильности, раздражительности, плохом сне, наличии головных болей, повышенной реактивности, вегетативно-сосудистой дистонии, у некоторых больных — астено-депрессивном синдроме.

Повышение АД в пределах 160/95 — 170/105 наблюдалось лишь у 11 больных. Рентгенологические признаки атеросклероза аорты (удлинение, усиление тени ее, расширение дуги) отмечены у 20 больных. Снижение осцилляции на нижних конечностях зарегистрировано у 18 больных. Изменения сосудов глазного дна (неравномерность калибра артерий, их сужение) у 35 больных. Гиперхолестеринемия наблюдалась у 31 больного, избыточный вес — у 24.

Основываясь на клинических и лабораторных данных, мы выделили 2 группы среди наших больных. Критериями для этого служили следующие особенности:

А) Из анамнеза:

1. внезапное развитие инфаркта или ему предшествовали приступы стенокардии;
2. наличие закрытой травмы черепа;
3. сосудистая дистония и склонность к гипертонии;
4. тяжесть ангинозного приступа и последующие осложнения.

Б) Из данных инструментального и лабораторного обследования:

1. особенности липидного обмена;
2. рентгенологическая картина аорты;
3. состояние сосудов глазного дна;
4. данные осциллографии периферических сосудов.

Как оказалось, сочетание этих особенностей позволяет считать, что у первой группы больных (36) преимущественную роль в возникновении инфаркта играли функциональные расстройства венозного кровообращения, а у второй (44) такую роль играл, видимо, атеросклероз венечных артерий.

О наличии атеросклероза у больных второй группы свидетельствуют следующие данные: атеросклероз аорты у 18 (41%), артериосклероз сосудов сетчатки — у 26 (59%), снижение осцилляции на нижних конечностях — у 13 (30%), гиперхолестеринемия — у 23 человек (52%). У 34 больных этой группы заболевание развивалось постепенно: возникновению инфаркта предшествовали приступы стенокардии в течение нескольких месяцев и даже лет. Отмечалось более тяжелое, чем в первой группе, течение болезни: в четыре раза чаще были повторные инфаркты, вдвое чаще аневризмы сердца и избыточный вес. Хроническая коронарная недостаточность была констатирована лишь у больных этой группы. Чаще всего мы наблюдали сочетание двух или нескольких из описанных особенностей. Это и позволило нам по наличию признаков раннего атеросклероза объединить всех этих больных в одну (вторую) группу.

У больных же первой группы нам не удалось выявить отчетливых клинических признаков атеросклероза. Даже если и встречался какой-либо из вышеописанных признаков, он был единственным. Так, атеросклероз аорты наблюдался лишь у 2 (5%), артериосклероз сетчатки — у 9 (25%), снижение осцилляции на нижних конечностях — у 5 (14%), гиперхолестеринемия — у 8 человек (22%). У 15 человек (42%) в анамнезе закрытая травма черепа. У 21 больного (59%) признаки инфаркта развились внезапно, после нервного или физического перенапряжения. У этой части больных на первый план выступала выраженная вегетативно-сосудистая лабильность.

Естественно, что отдельные признаки могли встречаться как в первой, так и во второй группе больных; однако сочетание признаков, характеризующих атеросклероз, встречалось только во второй группе, а сочетание признаков, характеризующих наличие функциональных вазомоторных нарушений, — только в первой группе.

Общим для обеих групп больных является наличие в большинстве случаев изменения со стороны центральной нервной системы.

Характерен тот факт, что у больных первой группы преобладающей патологией является травматическая церебропатия с сосудистыми (ангиоспастическими) и вегетативными нарушениями — церебральная вазопатия. У значительного большинства больных второй группы отмечен начальный атеросклероз сосудов головного мозга и астено-депрессивный синдром.

Выделение указанных двух групп больных облегчило разработку дифференцированной комплексной терапии, включающей диетотерапию, медикаментозное, физиотерапевтическое, психотерапевтическое лечение.

Больным первой группы назначалась менее строгая диета; наряду с сердечными средствами они получали преимущественно седативные и спазмолитические средства: пустырник, бромиды, валериану, новокаин, андаксин, беллоид, сернокислую магнезию; применялись водные процедуры и ионогальванизация с новокаином, кальцием, бромом.

Больным второй группы назначались преимущественно сердечные средства, антикоагулянты и специальная лечебная диета, применяемая при атеросклерозе, с включением в случаях избыточного веса «контрастных» дней (мясных, творожных, яблочных), давших особенно хорошие результаты. Больным обеих групп назначались витамины С, В₁, В₁₂, РР.

Психотерапия проводилась дифференцированно, в соответствии с особенностями нервно-психического состояния; при этом учитывалось, что у одних больных имеет место недооценка своего состояния, а у других — чрезмерная фиксация на своем заболевании («уход в болезнь»). Эти особенности необходимо учитывать при трудоустройстве указанных больных.

В результате проведенного лечения у большинства больных заметно улучшалось общее состояние, уменьшались жалобы, нормализовались биохимические показатели, у большинства больных с гиперхолестеринемией снижался уровень холестерина в крови.

Положительная динамика ЭКГ отмечалась в обеих группах (у 38 больных — 47%).

Отдаленные наблюдения за больными, перенесшими инфаркт миокарда в молодом возрасте, показывают, что они особенно нуждаются в постоянном динамическом наблюдении (диспансеризации) и систематическом лечении после выписки из клиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипов А. Я. Здравоохранение Таджикистана, 1962, 2.— 2. Беринская А. Н., Калинина И. В., Меерзон Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М., Медгиз, 1958.— 3. Волынский З. М., Соловьева В. С. Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова. Л., 1961, том 131.— 4. Волынский В. З. Тер. арх., 1950, 1.— 5. Грискин Я. П., Максимов Л. Д. Сов. мед., 1959, 88.— 6. Гуревич М. А. Тер. арх., 1960, в. 10.— 7. Гуревич М. А. Кардиология, 1962, 3.— 8. Грискин Я. П. и Петухов Н. Ф. Клин. мед., 1963, 5.— 9. Зюжина Л. С., Шеголихина И. Н. Здравоохранение Казахстана, 1960, 5.— 10. Косенко З. В. Тр. Научно-исследов. института психиатрии Минздрав РСФСР, М., 1961, т. 29.— 11. Остапюк Ф. Е. Врач. дело, 1953, 12.— 12. Парамонова Э. Г. Тез. докл. конф. по пробл. атеросклероза 21—26 мая, Л., Медгиз, 1962.— 13. Попова А. И. Клин. мед., 1950, 4.— 14. Рахлин Л. М. В кн. Коронарная недостаточность. Горький, 1959.— 15. Сидорович С. Л. Тер. арх., 1963, 9.— 16. Сухинин П. Л., Дворина В. М. Тер. арх.,

1961, 5.— 17. Шулуток И. Б. Казанский мед. ж., 1935, 5.— 18. Ясакова О. И. Инфаркт миокарда (возрастные особенности, клиника, лечение и исходы). Автореф. докт. дисс., Свердловск, 1958; Врач. дело, 1956, 12.— 19. Dufek V. Tr. XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., Медгиз, 1958.— 20. Gertler M., White P. Coronary Heart Disease in Young Adults. Cambridge, 1954.— 21. Hunter A. L. Brit. med. J., 1959.— 22. Rosselli M., Lapi P. R., Antonini F., Sordi A. Folia Cardiologica, 1958, 6.— 23. Straube K. H. Ztschr. für gesamte innere Medizin. 1957, 9.

Поступила 19 марта 1964 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВТОРНЫХ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА ПРИ АНЕВРИЗМЕ И РУБЦОВЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

А. М. Токарева

Клиника пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Повторные инфаркты миокарда у больных аневризмой сердца нередко протекают с атипичной клинической симптоматикой и разнообразными ЭКГ-изменениями. Эти обстоятельства часто затрудняют диагностику свежего некроза. Клинические наблюдения показывают, что повторные инфаркты являются одной из частых причин смерти больных аневризмой сердца.

Перечисленные моменты послужили основанием для более подробного изучения клинической и ЭКГ-картины повторных инфарктов у лиц, страдающих аневризмой сердца.

Среди 72 больных с локализацией аневризмы в передней стенке левого желудочка у 13 была хроническая аневризма и свежий инфаркт миокарда, у 3 — рубцовые изменения после перенесенного инфаркта, повторный обширный инфаркт с образованием острой аневризмы передней стенки левого желудочка.

Повторный инфаркт у 8 больных протекал в виде ангинозного варианта, у 6 — смешанного ангинозно-астматического, у одного — астматического, у одного сопровождался приступом пароксизмальной тахикардии. Таким образом, по нашим данным, при повторных инфарктах миокарда наряду с типичной клинической картиной встречались и атипичные, что соответствует данным ряда авторов.

Длительность болевой приступы при повторных инфарктах была у наших больных различной — от нескольких минут до суток. Причем большинство больных (10 из 16) отмечали, что повторный инфаркт протекал у них значительно тяжелее по сравнению с первым. У 6 же больных отмечалось более легкое течение повторного инфаркта, боли носили кратковременный и неинтенсивный характер, а у двух вообще отсутствовал болевой синдром.

По нашим наблюдениям, продолжительный ангинозно-астматический вариант повторного инфаркта миокарда встречался при обширных некрозах, закончившихся образованием острой аневризмы.

При повторных инфарктах миокарда, точно так же как и при первичных, наблюдались симптомы сердечной и сосудистой недостаточности. Острая сосудистая недостаточность превалировала у 2 больных, сердечная недостаточность наблюдалась у 11. Из них недостаточность кровообращения III стадии была у 2, II-B ст. — у 3, II-A ст. — у 4, I ст. — у 2 больных.

Сочетание симптомов острой сердечной и сосудистой недостаточности было у 3 больных.

Аналогичные наблюдения приводят Б. А. Егоров (1927), М. И. Золотова-Костомарова (1950), В. Г. Попов и Н. А. Гватуа (1957), А. Л. Мясников (1960), С. В. Шестаков (1962) и др.

Развитие недостаточности кровообращения при повторных инфарктах миокарда, по мнению А. Л. Мясникова, обусловлено заменой сердечной мышцы соединительной тканью и тем самым ослаблением сократительной способности миокарда.

АД после возникновения инфаркта миокарда было повышено у 3 больных, понижено у 9, не изменилось у 4. Колебания АД при повторном инфаркте миокарда свидетельствуют о преобладании гипотонии, что соответствует литературным данным (А. И. Приказчиков, 1956, 1960).

При повторных инфарктах миокарда мы отмечали изменение частоты пульса, которое выражалось чаще всего в учащении. Так, среди 16 больных у 11 частота пульса колебалась в пределах 90—120. Патологическая пульсация после повторного инфаркта миокарда возникла у двух больных с острой аневризмой сердца.

Данные аускультации в большинстве случаев мало изменялись после возникновения повторного инфаркта; лишь у одного больного с острой аневризмой сердца появился шум трения перикарда и грубый систолический шум у верхушки сердца.