

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беринская А. М., Калинина Н. В., Меерзон Т. Н. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1958.—2. Власов К. Ф., Затеишиков В. А. Клин. мед., 1961, 7.—3. Кушкий Р. О., Маркова Н. И. Научн. труды Института им. Склифосовского. М., 1958, т. V, в. 1.—4. Плоц М. Коронарная болезнь. Изд. иностр. лит., М., 1961.—5. Ясаква О. И. Тр. Свердл. мед. института. Свердловск, т. XXI, 1958.—6. Kiss A., Slapak L. Wiener Zeitschrift für innere Medizin und ihre Grenzgebiete. 1952. Bd. 33, S. 200.

Поступила 13 декабря 1963 г.

## РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ПОСТСТЕНОКАРДИТИЧЕСКИЕ И АЛЬТЕРОГЕННЫЕ ПЕРИКАРДИТЫ

*Проф. З. М. Волюнский и канд. мед. наук Е. Е. Гогин*

Кафедра военно-морской и госпитальной терапии  
(нач. — проф. З. М. Волюнский) Военно-медицинской ордена Ленина  
академии им. С. М. Кирова

О перикардитах, возникающих в результате развития некротического очага в сердечной мышце у больных с коронаротромбозом, впервые сообщил в 1882 г. врач Обуховской больницы в Петербурге В. М. Керниг. Долго считалось, что при этом сердечная сорочка вовлекается в асептический воспалительный процесс только в пределах зоны распространения трансмурального инфаркта миокарда. Такому представлению соответствовало название описанной Кернигом формы ограниченного перикардита — «эпистенокардитический перикардит».

Постепенно стали накапливаться клинические наблюдения об ином течении перикардитов у больных с острым инфарктом миокарда. У одних больных наблюдалось накопление в полости сердечной сорочки обильного жидкого экссудата, у других шум трения перикарда удавалось выслушать спереди, хотя на ЭКГ определялся инфаркт задней стенки сердца, у третьих распространенный перикардит обнаруживался у умерших от инфаркта миокарда на аутопсиях. Предположение, что причиной тотального распространения воспалительного процесса по сердечной сорочке является ее вторичное инфицирование, как правило, не удавалось подтвердить. Стало ясно, что дело идет об особой форме перикардита на почве острого инфаркта миокарда, отличающейся от острого локального эпистенокардитического перикардита.

Распространенные асептические перикардиты на почве трансмурального инфаркта миокарда получили по нашему предложению название «постстенокардитических».

Клинические варианты перикардитов, возникающих в результате трансмуральных инфарктов миокарда, не ограничиваются перечисленными двумя типами процесса — ограниченным эпистенокардитическим и ранним распространенным постстенокардитическим перикардитами. У некоторых больных шум трения перикарда появляется в поздние сроки после коронаротромбоза. Поздний перикардит у больных с острым инфарктом миокарда отличается длительностью и имеет тенденцию к повторным рецидивам. Конноли и Барчелл наблюдали у нескольких больных возвратное течение перикардита в течение года после инфаркта миокарда. Возобновление шума трения перикарда при обычном классическом варианте эпистенокардитического перикардита происходит только в случае расширения зоны инфаркта сердечной мышцы за счет повторного коронаротромбоза или пролонгированного некробиотического процесса в сердечной мышце. Напротив, течение описываемой формы перикардита возобновляется вне связи с динамикой процесса в зоне инфаркта миокарда. Вызванный в качестве первопричины некрозом сердечной мышцы с поражением эпикарда, такой перикардит имеет тем не менее независимое от состояния сердечной мышцы волнообразное, рецидивирующее течение.

Эта форма заболевания сердечной сорочки у лиц, перенесших коронаротромбоз с инфарктом миокарда, как правило, сочетается с одновременным плевритом и пневмонией и протекает с повышением температуры в течение нескольких дней. Таким образом, дело идет не только о перикардите, но и о более или менее обширном разнообразном синдроме, толчок для развития которого дал инфаркт миокарда.

Впервые такого рода постинфарктный синдром описал в 1956 г. Дресслер. В 1959 г. он сообщил о 44 подобных наблюдениях. Интересно отметить, что В. М. Керниг описал экссудативный левосторонний плеврит как осложнение инфаркта миокарда с перикардитом еще в 1904 г. Подобные же наблюдения были сделаны некоторыми другими клиницистами (Шварц — 1934, Стюарт — 1938, Е. И. Лихтенштейн — 1960 и 1962, Девидсон с соавторами — 1961, и др.). Необычно позднее у ряда больных возобновление шума трения перикарда при инфаркте миокарда подметил на своем обширном материале А. А. Герке (1950). В последние годы появились многочислен-

ные описания постинфарктных синдромов (А. М. Дамир и С. Х. Сидорович — 1961, Г. А. Раевская и П. В. Казьмина — 1962, Мандель и Гонсон — 1957, Элстейн — 1957, Конноли и Барчелл — 1961, Уленбрух — 1961, и др.). О шести собственных наблюдениях за больными с постинфарктным синдромом Дресслера сообщила в 1961 г. А. П. Матусова.

Синдром, подобный описанному Дресслером у больных в подострый период инфаркта миокарда, возникает также после значительных механических повреждений перикарда — у лиц с ранением или тупой травмой области сердца и после операций на сердце.

Первое описание синдрома у хирургических больных было сделано еще до того, как Дресслер продемонстрировал его у лиц, перенесших коронаротомбоз. Ранее всего такого рода заболевание обратило на себя внимание у оперированных по поводу ревматического стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. У этих больных синдром получил название посткомиссуротомического (посткомиссурального — Джантон с соавторами (1952), Берку (1953), Солов с соавторами (1953), Эльстер, Вуд и Сили (1954), и др.). 48 больных с посткомиссуротомическим синдромом наблюдали в сроки через 1—2 месяца после операции И. Н. Рыбкин и Н. Н. Ведрова (1961). О значительной частоте перикардитов после комиссуротомии пишет В. В. Виноградов (1958).

Поскольку митральная комиссуротомия была одной из первых операций на сердце и сравнивать ее результаты было вначале не с чем, считали, что послеоперационный перикардит, плеврит и пневмония вызываются активизацией ревматического процесса в результате операционной травмы. С расширением возможностей хирургии сердца накопился опыт вмешательства по поводу врожденных, заведомо неревматических пороков сердца. Оказалось, что значительное число этих операций также осложняется рецидивирующим перикардитом, плевритом и пневмонией, то есть тем же синдромом, который после комиссуротомии принимался за атаку возвратного ревматизма. Ито, Энгль и Голдберг в 1958 г., а следом за ними Джонсон (1959) назвали это изученное ими послеоперационное осложнение постперикардотомическим синдромом. Ряд клиник накопил значительное число наблюдений за течением постперикардотомического синдрома (Конноли и Барчелл — 1961, Энгль и Ито — 1961). Хотя непосредственный травматический перикардит возникает сразу после операции у всех пациентов, перенесших широкое вмешательство и исследование перикарда, поздняя реакция перикарда с вовлечением плевры и легких развивается не у всех, а только приблизительно у 30% прооперированных.

Объяснить ревматизмом возникновение синдрома после операций при врожденных пороках сердца, конечно, невозможно. Естественно, что под сомнение была поставлена ревматическая этиология синдрома также после комиссуротомий. Возникла необходимость искать другое объяснение развитию рецидивирующих перикардита, плеврита и пневмонии у больных, перенесших операцию на сердце.

Уже Ито, Энгль и Голдберг (1958) пришли к выводу, что причиной своеобразного синдрома, который возникает после операций на сердце, является само по себе широкое вмешательство на перикарде. Этот синдром не зависит от особенностей хирургической манипуляции, так как одинаково часто возникает при операциях по поводу различных пороков, и для его развития достаточно одной перикардотомии без вмешательства собственно на сердце.

Было обращено внимание, что с совершенно таким же синдромом, как после хирургических операций на сердце, приходится сталкиваться также у раненных в область сердца или при тупых непроникающих травмах груди, если при этом возникает повреждение перикарда. Сегал и Табачник в 1960 г. описали постперикардотомический синдром после проникающих ран грудной клетки. Авторы подчеркивают, что синдром, включающий возвратный перикардит, является одним из частых осложнений травматических поражений сердца. Он возникает через недели или месяцы после основного заболевания. В 1961 г. Табачник и Исаакс привели анализ материала, касающегося 50 лиц с травматическим гемоперикардом. У одиннадцати из них развился возвратный перикардит, выпотный плеврит и другие проявления синдрома. У двоих впоследствии возник констриктивный перикардит.

Таким образом, анализ клинического материала, накопленного как терапевтической (послеинфарктный синдром Дресслера), так и хирургической клиниками (посткомиссуротомический, постперикардотомический и посттравматический синдромы), позволяет прийти к выводу о том, что грубое повреждение сердечной сорочки в ряде случаев приводит к возникновению своеобразного процесса, протекающего с перикардитом, плевритом, иногда с очаговой пневмонией.

В настоящее время получено достаточно данных, чтобы отнести перикардиальный синдром к группе аллергических, аутоиммунных заболеваний. В пользу этого взгляда говорят: тенденция к рецидивам, эффективность терапии стероидными гормонами, вовлечение в процесс одновременно многих серозных оболочек, наконец, обнаружение в случаях, заканчивающихся смертью, характерной тканевой реакции с образованием лимфоидных гранулем (Дресслер — 1959). Некротизация ткани в очаге миомаляции при инфаркте миокарда, в зоне повреждения при ранениях и оперативных вмешательствах, а также крови в полости перикарда приводит к образованию антигенов и вызывает аутоиммунные реакции. В последние годы получены прямые доказательства в пользу существования такого механизма. Удалось обнаружить у некоторых больных с рецидивирующим перикардитом после инфаркта миокарда и после комиссуротомии

циркуляцию в крови специфических кардиальных аутоиммунных антител, обладающих высоким титром (Жери, Девис и Эренфельд — 1960, Девис и Грей — 1960).

Признание того факта, что рецидивирующие перикардиты после любых по характеру повреждений сердечной сорочки имеют единую природу, должно найти свое оформление в выборе определенного термина для обозначения этой формы воспалительного заболевания перикарда. То же название, естественно, должен получить весь развивающийся у этих больных синдром.

Учитывая, что причиной возникновения перикардита у всех разбираемых категорий больных является повреждение как таковое, мы называем эту форму воспаления сердечной сорочки альтерогенным перикардитом, а заболевание в целом — альтерогенным синдромом (от лат. *alteratio* — «изменение»), поскольку этот термин употребляется в медицине для обозначения структурных повреждений, вплоть до некроза клеток и тканей.

К числу альтерогенных перикардитов (синдромов) относятся подробно описанные к настоящему времени рецидивирующие (поздние) формы перикардитов у больных инфарктом миокарда, посткомиссуротомические, постперикардотомические и посттравматические перикардиты, тоже только рецидивирующие, длительные, поздние.

Мы рассматриваем ранний распространенный постстенокардитический перикардит как форму переходную от ограниченного эпистенокардитического перикардита к альтерогенному (позднему) постстенокардитическому перикардиту. Ранний постстенокардитический перикардит хоть и не может быть приравнен к альтерогенному синдрому, так как аутоиммунный механизм в этом случае еще не может включиться полностью, тем не менее носит ряд принципиально важных черт, сближающих его с развернутым синдромом Дресслера. Прежде всего при раннем постстенокардитическом перикардите серозная оболочка вовлекается в воспалительный процесс как единое целое, а не только в зоне, непосредственно страдающей от подлежащего ей очага некроза в миокарде. Значит, при этой форме уже включаются какие-то механизмы генерализации процесса. Затем нередко ранний распространенный постстенокардитический перикардит имеет тенденцию к затяжному течению и одновременно переходит в типичный по клинике и течению альтерогенный перикардит. Наконец в ряде случаев ранний постстенокардитический перикардит сопровождается плевритом.

Клинически альтерогенные перикардиты после повреждений сердечной сорочки часто проявляются внезапным возникновением сильных болей в области сердца. Боль носит давящий характер, иногда по силе не уступает болям при коронаротромбозе, но чаще бывает постоянной тупой. Боли могут продолжаться, почти не изменяясь по силе и характеру, в течение многих дней и даже недель. Обычная локализация болей — за грудиной и в области сердца. Часто боли иррадируют в обе стороны шеи и в руки, реже — в живот. Иногда становится болезненным глотание. Болевой приступ напоминает грудную жабу и, особенно у лиц, незадолго до того перенесших инфаркт миокарда, заставляет думать о повторном коронаротромбозе. Отличительной чертой болей при синдроме является их зависимость от движений, дыхания, кашля, наклонов тела. Нередко больные отмечают выраженную слабость, миалгические боли, артралгии, упорный кашель. Одновременно, несколько раньше или вскоре после начала болевого приступа температура тела значительно повышается (выше 38°). Подъем температуры при альтерогенном перикардите после инфаркта миокарда может равняться начальному подъему при коронаротромбозе, но обычно несколько ниже его, возникает раньше и сохраняется дольше, образуя пологое плато. Прикосновение и особенно давление на область сердца болезненны. Трение перикарда в отличие от раннего постстенокардитического перикардита грубое и длительно не ослабевающее. Нередко в ранние сроки возникают безошибочные признаки внутривнутрикардиального выпота. Не представляет обычно сложности диагностика сопутствующего плеврита (сухого или экссудативного) и, часто, односторонней очаговой пневмонии.

ЭКГ-картина характеризуется распространенным поражением субэпикардиальных слоев миокарда. Лейкоцитоз — от 10 000 до 30 000. Посевы крови и внутривнутрикардиального выпота стерильны. Клиническое течение благоприятное даже и без лечения, обычно в конечном итоге наступает выздоровление. Однако как у больных после инфаркта миокарда, так и у хирургических больных описанный синдром создает значительное и длительное ухудшение состояния и приводит к возникновению тягостных субъективных расстройств в период исчезновения жалоб, связанных с основным заболеванием.

Ниже приводится пример развернутого рецидивирующего альтерогенного синдрома у больного с инфарктом миокарда.

Р., 45 лет, перенес распространенный трансмуральный инфаркт миокарда передне-боковой стенки и переднего отдела межжелудочковой перегородки. На второй день температура поднялась до 38°. На третий день у больного удалось выслушать распространенный шум трения перикарда. Шум был грубым, занимал всю зону проекции сердца. Он оказался стойким. Вскоре стал выслушиваться также шум трения плевры в нижних отделах левой половины грудной клетки, а затем присоединилась левосторонняя очаговая пневмония. Температура была повышенной в течение двух недель, несмотря на проводившееся лечение антибиотиками. Ежедневно давящие боли в области сердца значительно усиливались, обычно к вечеру. ЭКГ-динамика изменений в течение 2—7 недель заболевания отсутствовала. Шум трения плевры перестал выслушиваться на третьей неделе заболевания, шум трения перикарда — на четвертой.

Вскоре после этого состояние и самочувствие больного улучшились, боли в области сердца стали появляться реже и проходили после приема нитроглицерина или валидола, исчезли тупые давящие постоянные боли, нормализовалась картина крови.

К концу 12-й недели благополучный период сменился новым ухудшением состояния. Внезапно появились сильные давящие боли в левой половине грудной клетки без иррадиации, усилившиеся на высоте вдоха. Боли по характеру, силе и локализации были сходны с болями в первый период заболевания. Они не ослабевали от приема нитроглицерина и носили постоянный характер. Вновь возникла тахикардия (100—115), снизился АД. Температура каждый день стала повышаться до 37,4°. Вновь появился лейкоцитоз (11 000 при 5% палочкоядерных нейтрофилов). РОЭ ускорилась до 42 мм/час. Тоны сердца стали глухими. Слева по подмышечным линиям с первого же дня ухудшения стал выслушиваться шум трения плевры. Отмечался левосторонний румянец. Рецидивировали явления двустороннего плеврита и очаговой пневмонии. Одновременно у больного возникли боли в крупных суставах конечностей, особенно в левом голеностопном. Интересно отметить, что именно в этот период на ЭКГ наступила положительная (!) динамика. С третьего дня ухудшения был назначен пирамидон (в первый период лечения не применялся). На этот раз все патологические изменения, характеризовавшие ухудшение состояния больного, исчезли в весьма короткие сроки. Уже на седьмой день прекратились боли в области сердца, кашель, полиартралгия и слабость. Перестали выслушиваться шум трения плевры и хрипы. Прекратились подъемы температуры. Немного позднее нормализовалась картина крови.

После выписки в течение двух месяцев больной чувствовал себя удовлетворительно. Затем вновь развились сильные давящие боли в области сердца, сердцебиение, резкая слабость, небольшой кашель. Боли не уступали действию нитроглицерина и только временно утихали после инъекций наркотиков. Был заподозрен повторный инфаркт миокарда. Температура уже к вечеру поднялась до 37,8°. В пределах сердечной тупости слева выслушивался синхронный сокращениям сердца грубый шум трения. Однако он не распространялся медиальнее пределов относительной тупости сердца. Четко прослеживалась зависимость интенсивности шума трения от дыхательных экскурсий грудной клетки. Вдох вызывал резкое усиление болей в области сердца. Число лейкоцитов вновь возросло до 11 000, РОЭ — 28 мм/час. Через сутки шум трения выслушивался не только над зоной сердца, но широко над левым легким. Глубокий вдох был резко болезненным. Одновременно с шумом трения плевры появились физикальные признаки левосторонней нижнедолевой пневмонии — в третий раз с момента коронаротромбоза. На этот раз диагноз пневмонии можно было подтвердить рентгенологическим исследованием, так как предположение о повторном коронаротромбозе было отвергнуто. В нижней доле левого легкого была обнаружена мелкоочаговая пневмоническая инфильтрация. На ЭКГ свежих очаговых изменений на фоне старого рубца не обнаружено. Дальнейшее течение было благоприятным. Подъемы температуры продолжались немного больше недели, затем все проявления описанного синдрома исчезли. Четвертый рецидив постинфарктного синдрома возник через два месяца после третьего, но был ослабленным и непродолжительным. В дальнейшем у больного полностью восстановилась трудоспособность, и он чувствует себя значительно лучше, чем в последние 2—3 года перед инфарктом миокарда.

Анализируя описанное наблюдение, прежде всего подчеркнем те признаки, которые позволяли уже в начальный период заболевания говорить не о необычном, осложненном течении процесса. Центральное место среди ранних клинических симптомов постинфарктного синдрома принадлежало грубому распространенному шуму трения перикарда. Он возник, правда, в ранний период, без светлого промежутка или «отсрочки», но не исчез в течение нескольких часов, как это обычно бывает у больных острым инфарктом миокарда, а продолжал выслушиваться более трех недель. Вскоре к перикардиту присоединилась левосторонняя очаговая пневмония и левосторонний плеврит. Одновременно длительно держались общие признаки воспалительного процесса (слабость, температура, лейкоцитоз, ускорение РОЭ, наличие С-реактивного белка и т. д.).

Последующие рецидивы постинфарктного синдрома уже на фоне улучшения коронарного кровообращения и рубцовой организации зоны некробиоза миокарда продемонстрировали самостоятельный характер этого осложнения, которое утратило непосредственную связь с вызвавшей его причиной (трансмуральный инфаркт миокарда с грубым поражением сердечной сорочки). Неспецифический (аутоиммунный) характер синдрома подтвердился присоединением артралгии и эффективностью терапии пирамидоном.

Интересно отметить, что уже при первом рецидиве постинфарктного синдрома через 12 недель после коронаротромбоза у больного отсутствовал центральный и наиболее ранний его клинический признак — шум трения перикарда. Ошибочно было бы считать, что отсутствие шума трения перикарда объясняется выпадением из картины синдрома новых обострений перикардиального процесса. Трение перикарда не возникало при рецидивах постинфарктного синдрома по другой причине — к этому моменту, несомненно, наступила облитерация сердечной сорочки, исключающая возможность взаимного смещения листков перикарда. Рецидивы процесса проявлялись поэтому всеми признаками обострения хронического воспаления сердечной сорочки, кроме трения ее листков.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В. В кн. Хирургическое лечение митральных стенозов. М., Медгиз, 1958.—2. Вольтский З. М., Гогин Е. Е. и Соловьева В. С. Кардиология, 1961, 6.—3. Герке А. А. Заболевания околосердечной сумки и их лечение. М., Медгиз, 1950.—4. Дамир А. М. и Сидорович С. Х. Тер. арх., 1961, 7.—5. Керниг В. М. В кн. Клинич. исследования. М., Медгиз, 1951.—6. Лихтенштейн Е. И. Клин. мед., 1960, 5; 1962, 12.—7. Матусова А. П. Клин. мед., 1961, 7.—8. Раевская Г. А. и Казьмина П. В. Сов. мед., 1962, 3.—9. Рыбкин И. Н. и Ведрова Н. Н. Клин. мед., 1961, 1.—10. Bercu B. A. J. Lab. a. Clin. Med., 1953, 42.—11. Connolly D. C. a. Burchell H. B. Am. J. Cardiol. 1961, 1.—12. Davidson Ch., Oliver M. F., Robertson R. F. Brit. med. J. 1961, 5251.—13. Davies A. M. a. Grey I. Am. Heart J. 1960, 60.—14. Dressler W. JAMA, 1956, 160; Arch. Int. Med. 1959, 103.—15. Elster S. K., Wood H. F., Seely R. D. Am. J. Med. 1954, 17.—16. Engle M. A., Ito T. Am. J. Cardiol. 1961, 1.—17. Epstein D. Arch. intern. Med. 1957, 99.—18. Gery I., Davies A. M., Ehrenfeld E. N. Lancet, 1960, 1.—19. Ito T., Engle M. A., Goldberg H. P. Circulation. 1958, 17.—20. Janton O. H. a, oth. Circulation, 1952, 6.—21. Johnson J. L. Am. Heart J. 1959, 57.—22. Mandel W., Gohnson E. C. Am. Heart J. 1957, 53.—23. Schwartz S. P. Am. Heart J. 1934, 10.—24. Segal F., Tabatznik B. Am. Heart J. 1960, 59.—25. Soloff L. A. a. oth. Circulation, 1953, 8.—26. Stewart C. F. Am. Heart J. 1938, 15. 27. Tabatznik B., Isaacs J. P. Am. J. Cardiol. 1961, 1.—28. Uhlenbruck P. Med. Klin., 1961, 56.—29. Wood P. Proc. Conf. Army Physicians, Centr. Med. forces, 1945, 23.

Поступила 25 февраля 1964 г.

### ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА В<sub>15</sub> (ПАНГАМОВОЙ КИСЛОТЫ) НА КЛИНИЧЕСКУЮ СИМПТОМАТИКУ И ГУМОРАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

*Доц. В. Е. Анисимов, И. Г. Салихов и И. А. Анисимова*

Факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф. З. И. Малкин)  
Казанского медицинского института

Витамин В<sub>15</sub> (пангамовая кислота) по химическому строению является эфирным соединением глюконовой кислоты с метилированным глюцином — диметилглюцином. Пангамовая кислота содержит несколько метильных групп, которые являются лабильными. По мнению Цампа (1958), в основном метильные группы и обуславливают биологическую активность витамина В<sub>15</sub>. Он считает, что активность препарата тем выше, чем больше он содержит метильных групп. Пангамовая кислота в силу лабильности своих метильных групп является хорошим донатором этих групп (Беард и Уоффорд — 1956, Маниантини — 1959). Лабильные метильные группы легко осаждаются, и переметилирование служит целям активации окислительных процессов и клеточного дыхания.

Считают (Пестель — 1958), что средняя потребность организма в пангамовой кислоте составляет 2 мг в сутки. Одним из ценных свойств пангамовой кислоты является отсутствие токсичности. Кребс считает, что для человека токсическая доза в 100 000 раз превышает дозу терапевтическую. Из организма пангамовая кислота выделяется почками, кишечником и потовыми железами, не образуя продуктов распада.

До сих пор не установлено, образуется ли пангамовая кислота в организме или ее присутствие в крови и тканях обусловлено исключительно поступлением из пищи.

Учитывая благоприятное влияние пангамовой кислоты, направленное на устранение гипоксии в миокарде, ее липотропные свойства, благоприятное действие на функцию печени, а также первый опыт Лонгаретти и Лючелли, Кагадда, Диспанса и Бенети лечения больных атеросклерозом, мы провели наблюдения над действием отечественного препарата — пангамата кальция на больных коронарным атеросклерозом.

Нами было обследовано 42 больных с различными стадиями коронарного атеросклероза. Больных коронаросклерозом с явлениями стенокардии (I стадия) было 14, с инфарктом миокарда (II стадия) — 6, с атеросклеротическим кардиосклерозом (III ст.) — 18 и с гипертонической болезнью II стадии с явлениями коронарного атеросклероза — 4.

Наблюдаемые больные были в возрасте от 37 до 72 лет (средний возраст группы — 55 лет).