

ных со стенокардией и гипертонической болезнью вслед за ваго-симпатической блокадой АД понижается, но спустя несколько дней или недель возвращается к исходным цифрам.

Под действием новокаиновой блокады улучшается самочувствие, нормализуется сон, исчезают (в 64%) или уменьшаются (в 32%) стенокардитические боли. До блокады у 32 больных было тахипноэ, которое у 25 исчезло, частота дыхания нормализовалась.

После блокады нередко отмечалось исчезновение или уменьшение экстрасистолии, тахикардии и брадикардии, имевшихся до блокады, а также положительная динамика ЭКГ: зубец R увеличивался, S—T поднимался, иногда до уровня изоэлектрической линии, T становился положительным или увеличивался.

Непосредственно после блокады хорошие результаты были получены в 64%, удовлетворительные в 32% и эффект отсутствовал в 4%. Результаты считались хорошими, если болевые ощущения полностью исчезали и не повторялись на всем протяжении пребывания больного в клинике, а также улучшались и другие показатели (ЭКГ, грудинно-мышечный синдром, кожная зона гиперестезии Захарьина—Геда, болевая точка в межреберье у грудины слева, болевая точка слева у позвоночника соответственно 5—7 грудным корешкам).

Через 3 месяца после блокады обследовано 153 чел. Выздоровление отмечено у 53%, улучшение у 34%; эффекта от лечения не было у 13%.

Через 6 месяцев обследовано 140 чел. Выздоровление установлено у 54%, улучшение — у 28% и отсутствие эффекта — у 18%.

Через год из 133 обследованных выздоровление констатировано у 20%, улучшение — у 55% и отсутствие эффекта — у 25%.

Через 2 года из 69 обследованных выздоровление отмечено у 15%, улучшение — у 49% и отсутствие эффекта — у 36%. У ряда больных после ваго-симпатической блокады хорошие результаты сохранились и спустя 3—4 года.

А. И. Крутоверцев нашел, что при коронарной недостаточности ваго-симпатическая блокада или капельные внутривенные вливания слабого раствора новокаина более эффективны, чем лечение другими методами.

В. В. Тявокин в лаборатории А. В. Рикль и под ее руководством установил, что при стенокардии и инфаркте миокарда ваго-симпатическая новокаиновая блокада улучшает венозное кровообращение. Благоприятное действие шейной ваго-симпатической новокаиновой блокады при нарушении венозного кровообращения осуществляется через эфферентные симпатические и афферентные парасимпатические волокна при участии центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрягин К. А. Клини. мед., 1948, 5.; Сов. мед., 1964, 3. — 2. Ермолаев А. Е. Экспериментальные данные к вопросу о влиянии шейного новокаинового блока на двигательную функцию желудка. Автореф. канд. дисс., Казань, 1950. — 3. Крутоверцев А. И. Тр. Ленинградского педиатрического мед. ин-та, Л., 1965, вып. 7. — 4. Тявокин В. В. В кн.: Сб., посвящ. 150-летию больницы им. В. В. Куйбышева. Л., 1958; Лечебное значение шейной ваго-симпатической новокаиновой блокады при нарушениях венозного кровообращения. Автореф. канд. дисс., Л., 1958.

УДК 616.127—005.8

К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПОСТИНФАРКТНОГО СИНДРОМА

Г. С. Чашина

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер) Горьковского
медицинского института им. С. М. Кирова*

В 1955 г. на XXVIII конгрессе кардиологов Дресслер впервые доложил о своеобразном осложнении острого инфаркта миокарда, обозначенного им как постинфарктный синдром, проявляющийся в виде триады: плеврит, перикардит, пневмония.

В отечественной литературе клиника постинфарктного синдрома описана впервые в 1960 г. А. П. Матусовой (из клиники проф. А. И. Гефтера), а затем А. М. Дамир и С. Х. Сидорович (1961), Г. А. Раевской и П. В. Казьминой (1962) и др.

Наши наблюдения и литературные материалы свидетельствуют, что постинфарктный синдром не является казуистикой. В то же время его диагностика не всегда проста, проявления синдрома могут быть приняты за обострение основного заболевания и, следовательно, могут обусловить неправильную терапевтическую тактику. Кроме того, при отсутствии правильного лечения постинфарктный синдром значительно замедляет сроки выздоровления больных с инфарктом миокарда, отягощает течение заболевания.

В основу настоящей работы положены наблюдения над 36 больными с инфарктом миокарда, течение которого осложнилось в подостром периоде развитием постинфарктного синдрома. У всех больных диагноз инфаркта миокарда подтвержден типичными ЭКГ и лабораторными изменениями. Во всех случаях были обнаружены крупноочаговые инфаркты миокарда. Мужчин было 32, женщин — 4. В возрасте до 40 лет было 6, от 41 до 50 лет — 3, от 51 до 60 лет — 19 и старше — 8 больных.

Боли в грудной клетке различной интенсивности — от неопределенных (чувство дискомфорта) до резких, требующих применения наркотических средств, — были зарегистрированы у всех. Они нередко возникали ранее других проявлений постинфарктного синдрома, отличались упорством и длительностью, усиливались при движении, глотании и всегда были связаны с актом дыхания.

Плеврит мы наблюдали у 29 больных. Он характеризовался интенсивными болями в грудной клетке, шумом трения плевры, а у ряда больных и появлением экссудата. У одного больного экссудация была столь значительной, что потребовала пункции. Исследование показало, что жидкость носила серьезный характер, а в клеточном составе преобладали эозинофилы (до 90%, наблюдение А. П. Матусовой).

В большинстве случаев быстрый купирующий эффект от салицилатов и кортикостероидов предотвращал необходимость плевральных пункций. Характерным для этой группы плевритов является богатая клиническая симптоматика без очерченных рентгенологических данных.

Наиболее ярким, своеобразным клиническим проявлением осложнения являлось развитие перикардита. Мы нашли его у 18 больных.

Возникновение шума трения перикарда, сопровождающегося болями в грудной клетке, спустя длительный срок после начала инфаркта заставляло предполагать обострение основного заболевания. Однако развитие перикардита позже 7-го дня болезни, стойкое расширение границ сердечной тупости в сочетании с глухостью сердечных тонов, отсутствие новых изменений на ЭКГ инфарктного характера, а в некоторых случаях ЭКГ-признаки перикардита позволяли предполагать развитие постинфарктного синдрома.

В наших наблюдениях шум трения перикарда выслушивался длительно и, в отличие от эпистенокардитического перикардита, был довольно грубым и имел склонность к рецидивированию.

При эфемерно возникающем шуме трения перикарда отмечалось сочетание его с другими проявлениями постинфарктного синдрома.

Лихорадка была у 35 больных с постинфарктным синдромом. Нередко наблюдался стойкий субфебрилитет, являвшийся продолжением лихорадки острого периода, но иногда возникавший после длительного периода нормальной температуры. Температура отличалась резистентностью к антибактериальным препаратам, хорошо уступала действию салицилатов и кортикостероидов.

С наибольшим постоянством изменялась РОЭ (у 31 больного), часто сопровождалась нарастанием лейкоцитоза, а позднее — эозинофилией и гипергаммаглобулинемией. Повышение же активности ГЩТ, отражающей некротические процессы, отсутствовало.

Многие исследователи сообщают о существовании «стертых» форм постинфарктного синдрома. Стертая форма была у 9 из 36 наших больных.

Общность симптомов обеих форм постинфарктного синдрома не вызывает сомнений, а развитие их позже 7-го дня болезни, склонность к рецидивированию, поражение серьезных оболочек, лихорадка в сочетании с гуморальными изменениями позволяют предполагать, что в основе патогенеза лежит начавшийся патологический аутоиммунный процесс. О сенсбилизации организма продуктами распада инфарктированной сердечной мышцы говорит и появление эозинофилии в подостром периоде инфаркта миокарда, на что указывали в свое время С. Г. Моисеев, А. И. Гефтер и А. П. Матусова, С. В. Шестаков и др.

Об аутоаллергических изменениях при инфаркте миокарда с большой убедительностью свидетельствуют и обнаруженные в последние годы аутоантитела к мышце сердца (Е. И. Семенов, Л. А. Цой, В. Н. Фатенков, Дорнбуш, П. Н. Юренев и соавт.).

Наши и литературные данные позволяют считать постинфарктный синдром ярким проявлением аутоаллергического процесса. Об этом кроме описанных выше изменений свидетельствует тенденция к нарастанию титров аутоантител при вспышке и рецидивах постинфарктного синдрома, а также элементы алергизации в анамнезе, которые в наших наблюдениях отчетливо выражены у половины больных (частые простудные заболевания, холециститы, хронический нефрит, крапивница). Об этом же говорит и быстрый купирующий эффект от кортикостероидной терапии. Она применена нами с успехом у 17 больных. Лечение мы проводили по определенной схеме, как указано в нашей совместной работе с А. П. Матусовой, Е. Н. Кучиной и Ю. А. Урес. В сутки назначали до 2,0—2,5 аспирина, а при отсутствии эффекта давали преднизолон (или дексаметазон) в суточной дозе 15—20 мг. Чаще всего симптомы осложнения уменьшались, а иногда полностью исчезали на 2-е сутки от начала гормонального лечения. На курс лечения мы применяли до 500 мг препарата. Наше мнение совпадает с мнением других авторов, что гормоны, давая быстрый купирующий эффект, не предотвращают возможность рецидивов, причем нередко рецидивы возникают при снижении суточной дозы преднизолона до 5—2,5 мг. Представляется

целесообразным сочетать уменьшение дозы гормонов с увеличением дозы салицилатов.

Прогноз благоприятный.

Один из наших больных скончался внезапно, вне стационара, очевидно, от повторного инфаркта миокарда, другой также от прогрессирующей сердечной недостаточности при повторном инфаркте миокарда. Перикардиальные спайки вне зоны некроза, плеврит, пневмония, обнаруженные на аутопсии, подтверждали клинический диагноз постинфарктного синдрома.

ВЫВОДЫ

1. Постинфарктный синдром является нередким осложнением инфаркта миокарда и может протекать в типичной — развернутой форме или атипичной — стертой.

2. Применение кортикостероидных гормонов в сочетании с аспирином быстро обрывает вспышку синдрома, но не предупреждает рецидивов его.

3. Необходимо тщательное изучение анамнеза больных с целью выявления аллергической настроенности, что может способствовать своевременной профилактике этого осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьев Е. Н. и Комарова Е. К. Сов. мед., 1965, 1. — 2. Гефтер А. И., Матусова А. П. Вopr. пат. сердечно-сосудистой системы, 1957, 4. — 3. Дамир А. М. и Сидорович С. X. Тер. арх., 1961, 7. — 4. Матусова А. П., Кучина Е. И., Урес Ю. А., Чашина Г. С. Сов. мед., 1965, 5. — 5. Раевская Г. А. и Казьмина П. В. Сов. мед., 1962, 3. — 6. Семенов Е. И. и Цой Л. А. Изв. Сиб. отд. АН СССР, 1963, 12. — 7. Юренев П. Н., Алексеева Т. А., Полоцкая Е. Л. Кардиология, 1964, 1. — 8. Ханина С. Б., Садекова М. К. Тер. арх., 1965, 2. — 9. Bowrain V., Fortin P. e. a. Arch. Mal. Coeur, 1960, v. 53, p. 134. — 10. Broch O. J., Ofstad J. Acta med. scand., 1960, v. 166, p. 281. — 11. Carlen S. A. Canad. med. Ass. J., 1961, v. 85, p. 644. — 12. Dornbusch S. Folia allerg., 1956, t. 3, 5, 399—405. — 13. Dressler W. JAMA, 1956, v. 160, p. 1379; Arch. int. Med., 1959, 103, 28.

УДК 616.127—005.8—615.34

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, В САНАТОРИИ «ЮМАТОВО»¹

З. Ш. Загидуллин и А. Ш. Валеева

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. З. Ш. Загидуллин) Башкирского медицинского института

Санаторий «Юматово» (главврач — Л. А. Баимбетов)

Если тактика врача при лечении инфаркта миокарда в остром периоде довольно хорошо разработана, то этого нельзя сказать в отношении последующего курортно-санаторного лечения, результаты которого далеко не всегда благоприятны.

Так, Ф. Е. Остапук указывает, что в итоге санаторного лечения в Кисловодске у больных, перенесших инфаркт миокарда, состояние здоровья ухудшается. Такое мнение разделяет и А. И. Нестеров.

В то же время ряд авторов считает, что перенесшие инфаркт миокарда при благоприятном течении болезни через 2—3 месяца могут быть направлены для продолжения лечения в местные кардиологические санатории (П. Е. Лукомский, Г. Р. Британишский, А. Ф. Тур и Е. М. Филипенко).

Л. В. Эпштейн при лечении больных, перенесших инфаркт миокарда (неосложненный), в пригородных кардиологических санаториях наблюдал положительные результаты в 96,7%.

А. А. Клевина отмечала ободряющие результаты лечения постинфарктных больных в санатории Юматово.

За последние годы в число заболеваний, допускаемых для лечения в санатории Юматово, включены последствия инфаркта миокарда 3-месячной давности при отсутствии частых приступов стенокардии и явлений недостаточности кровообращения не выше IIa степени. Но больные поступали в этот санаторий и в более ранние сроки — через 2 и даже 1 месяц, что требует уже иной врачебной тактики.

¹ Доложено 22/VI 1966 г. на IV Поволжской конференции терапевтов.