

сердца (мужчин — 148, женщин — 73). 51 больной перенес инфаркт миокарда, у 35 была артериальная гипертензия, у 4 — сахарный диабет; у 118 больных отмечались частые приступы стенокардии, у 3 диагностирована сердечная астма, у 77 выявлены признаки сердечной недостаточности I степени. Различные нарушения сердечного ритма отмечены у 26 больных: мерцательная аритмия — у 20, экстрасистолия — у 4, синусовая тахикардия — у 2; нарушения атрио-вентрикулярной, внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости — у 37. При аускультации тоны сердца оказались приглушены у 59 лиц, систолический шум на верхушке определялся у 66.

Все больные разделены на три группы. Больные 1-й группы (84 чел.) получали гепарин, 2-й (46) — антикоагулянты непрямого действия (синкумар) и 3-й (контрольной) группы (91) — сосудорасширяющие средства (папаверин, но-шпа). Гепарин больным 1-й группы вводили подкожно (по методике Б. Е. Вотчала) на передней брюшной стенке на уровне гребешковой линии, дважды в сутки — через 12 ч по 10 000 ед. с учетом времени свертывания крови. Эффективной мы считали дозу гепарина, обуславливающую удлинение свертывания крови в 2 раза. В дальнейшем дозу гепарина уменьшали до 5000 ед. по 2—3 раза в сутки или оставляли прежней в зависимости от времени свертывания крови.

Лечение гепарином и синкумаром проводили в течение 3—4 нед курсами весной и поздней осенью. При лечении синкумаром мы стремились снизить протромбиновый индекс до 70%. Определяли его 2 раза в неделю, предварительно убедившись в хорошей переносимости препарата и отсутствии побочных явлений. Мочу, количество тромбоцитов и кровь исследовали 1 раз в неделю. Уровень холестерина крови и бета-липопротеидов изучали до и после лечения; проводили в динамике ЭКГ.

Уже в процессе лечения у 41 больного основных групп прекратились приступы стенокардии; после лечения ЭКГ-признаки ишемии перестали определяться у 28 больных ($P > 0,05$) и уменьшились у 76 ($P < 0,025$). В контрольной группе ишемия исчезла у 9 чел. и уменьшилась у 18.

Отсутствие положительной ЭКГ-динамики в 1 и 2-й группах констатировано только у 26 больных, а в контрольной — у 64 ($P < 0,005$). Болевой синдром ликвидировался в 1 и 2-й группах у значительно большего числа больных; инфарктов и реинфарктов в этих группах было в 3 раза меньше, чем в контрольной группе. Следует отметить, что лучшие результаты получены в 1-й группе. Осложнений в ходе лечения не наблюдалось.

Следовательно, длительное профилактическое лечение больных хронической ишемической болезнью антикоагулянтами уменьшает болевой синдром, частоту инфарктов, реинфарктов и снижает летальность у этих больных. Положительный клинический эффект от применения гепарина в дозе 10 000 ед 2 раза в сут наблюдается в ($81,5 \pm 5\%$). К концу курса лечения в группе больных, получавших гепарин, улучшение ЭКГ констатировано у большего процента пациентов ($41 \pm 7,6\%$), чем у леченных синкумаром и папаверином, но-шпой ($24 \pm 8,3\%$).

Курсовое лечение гепарином в стационаре способствует снижению содержания холестерина и бета-липопротеидов.

Оптимальный терапевтический эффект синкумара проявляется при уровне протромбинового индекса в пределах 70%.

Подкожное введение гепарина в средних дозах для терапии хронической ишемической болезни сердца можно рекомендовать как эффективное средство. Лечение может быть начато в стационаре с последующим долечиванием больных в поликлинике участковой больницы.

УДК 616.12—008—005.4—08—039.57

З. Ш. Загидуллин, А. Х. Ямалов, Э. Г. Галимова, Л. Н. Шаронова, А. Ф. Макарова, Л. И. Меерсон (Уфа). Эффективность поликлинического лечения больных хронической ишемической болезнью сердца

В 1975—1977 гг. на диспансерном наблюдении и лечении в поликлинике Башкирского филиала Академии наук СССР находилось 36 больных хронической ишемической болезнью сердца (26 мужчин и 10 женщин в возрасте от 30 до 71 года). 29 больных — научные работники, остальные — служащие и рабочие.

В поликлинике применялись следующие лабораторные и инструментальные способы исследования: измерение АД, ЭКГ в 12 отведениях, рентгенологические методы, общий анализ крови и мочи, определения уровня сахара в крови, С-реактивного белка, холестерина, β -липопротеидов, общих липидов, триглицеридов, свободного гепарина, времени рекальфикации плазмы, толерантности плазмы к гепарину, фибриногена, фибринолитической и протромбиновой активности.

При оценке состояния здоровья мы также пользовались данными историй болезни и других документов стационаров, санаториев, курортов, профилакториев и прочих лечебно-профилактических учреждений, где больные находились на лечении. Это позволило проследить динамику развития болезни с момента ее начала до поликлинического диспансерного наблюдения.

Данные анамнеза: 9 обследованных указали на длительное курение и 11 — на частое употребление алкоголя; из перенесенных заболеваний все отметили грипп, пнев-

мония была у 4, туберкулез легких у 2, инфекционный гепатит у 1, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у 1, геморрагическая лихорадка у 2, брюшной тиф у 3, малярия в далеком прошлом у 5, ранения у 3; 5 больных перенесли инфаркт миокарда.

При объективном исследовании выявлено приглушение тонов сердца у 17, глухость — у 11, акцент II тона над аортой — у 9. На ЭКГ синусовая тахикардия определена у 5, синусовая брадикардия — у 6, мерцательная аритмия — у 4, нарушение функции проводимости (атриовентрикулярной и внутрижелудочковой) — у 13, диффузное изменение в миокарде и гипертрофия желудочков (чаще левого) — у 18, признаки хронической коронарной недостаточности — у 8, рубцовые изменения после инфаркта миокарда — у 4.

Рентгеноскопия органов грудной клетки выявила у 23 обследованных расширение границ сердца, чаще за счет левого желудочка, а у 8 — уменьшение амплитуды сокращения его.

Повышение содержания общих липидов установлено у 19 из 28 обследованных, холестерина — у 26 из 34, β -липопротеидов — у 20 из 32 и триглицеридов — у 22 из 31; повышение толерантности плазмы к гепарину — у 23 из 29, увеличение концентрации фибриногена — у 22 из 29, снижение уровня свободного гепарина — у 25 из 29, стойкое укорочение времени рекальцификации — у 22 из 28 и снижение фибринопластической активности — у 16 из 28.

При выборе комплекса терапии учитывали форму и стадию болезни, функциональное состояние сердечно-сосудистой, нервной и других систем и органов, а также возраст и профессию больного. Лечение проводили курсами. Оно включало режим, питание, ЛФК, медикаменты, витамины В₁, В₆, В₁₂, аскорбиновую кислоту, никотиновую кислоту, ундевит. При приступах стенокардии назначали нитроглицерин, валидол и седативные средства, больным с признаками нарушения кровообращения давали сердечные гликозиды, препараты адониса, мочегонные средства. Применяли противосклеротические средства — диоспонин, мисклерон и др.; коронаролитики — интенкардин, папаверин; транквилизаторы — либриум, элениум, седуксен; с учетом изменений в свертывающей системе крови — фенилин и др.

В процессе лечения больных хронической ишемической болезнью сердца принимали во внимание и сопутствующую патологию, которая могла ухудшить течение основного заболевания.

У 6 больных был выявлен сахарный диабет, причем кроме гипергликемии у них обнаружено резкое повышение содержания общих липидов в крови — в 3—5 раз по сравнению с нормой. Эти больные дополнительно получали противодиабетическое лечение: соответствующую диету, по показаниям букарбан, адебит, инсулинотерапию (2 больных).

У 4 больных хроническая ишемическая болезнь сердца сопровождалась артериальной гипертонией, им дополнительно назначали резерпин, гипотиазид, седативные средства. У 8 больных установлен выраженный склероз мозговых сосудов и сосудов других органов.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий мы старались устранить имеющиеся факторы риска ишемической болезни сердца. Запрещали курение, употребление алкогольных напитков, при избыточной массе тела больного уменьшали энергоемкость пищи за счет животных жиров, углеводов, ограничивали употребление жидкости и поваренной соли. Учитывая преимущественно малоподвижный характер работы у большинства обследованных и значение гиподинамии в развитии ишемической болезни сердца, мы широко рекомендовали умеренную физическую нагрузку, прогулки на свежем воздухе и другие виды лечебной физической культуры.

Организация в 1974 г. поликлиники при Башкирском филиале АН СССР позволила шире проводить комплекс лечебно-профилактических мероприятий, что способствовало снижению заболеваемости сотрудников филиала и сокращению дней нетрудоспособности. Все больные хронической ишемической болезнью сердца продолжают работать по своей специальности.

УДК 616.127—007.61—07

Р. А. Сорокин, Н. В. Алеינוва, Е. А. Арефьева (Горький).

Случай прижизненной диагностики идиопатической гипертрофии миокарда

Диагностика идиопатической гипертрофии миокарда представляет значительные трудности. Отдельные авторы рассматривают эту патологию как исход особого тяжелого воспалительного процесса в миокарде, протекающего по типу идиопатического миокардита Абрамова — Фидлера.

Клинически идиопатическая гипертрофия миокарда отличается подострым или хроническим течением, значительной кардиомегалией, различными нарушениями ритма, проводимости и летальным исходом на 4—8-м году болезни от тромбэмболических осложнений или прогрессирующей сердечной недостаточности. Особенностью ее является рефрактерность к кардиотонической и диуретической терапии.

Приводим одно наблюдение.

Х., 52 лет, поступила в крайне тяжелом состоянии, с выраженной одышкой в покое. Болея около 5 лет. В первый год болезни беспокоили колющие боли в области сердца. Через год появилась одышка, зарегистрирована мерцательная аритмия. На