

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

4-м году заболевания стали возникать отеки, развился асцит. Х. неоднократно госпитализировалась в стационары города с различными диагнозами: атеросклеротический кардиосклероз, ревматизм с непрерывно рецидивирующим течением, сочетанный митральный порок сердца, постмиокардитический кардиосклероз, диффузный миокардит, рак печени (10 лет назад перенесла экстирпацию матки по поводу рака шейки).

Лечение кардиотоническими средствами и диуретиками эффекта не дало, что заставляло более 10 раз проводить парацентезы.

При поступлении больной обращали на себя внимание кахексия, вынужденное положение (сидя), цианоз губ. Пульс 90—120 в 1 мин, мерцательная аритмия. Число дыханий — 36 в 1 мин. Границы сердца: правая — на 4 см от правого края грудины, верхняя — на уровне II ребра, левая — по средней подмышечной линии в 6-м межреберье. Тоны сердца глухие, грубый систолический шум над всей проекцией сердца. АД 90/50 мм рт. ст. Над легкими справа определяется притупление перкуторного звука и ослабление дыхания в нижнебоковых отделах за счет гидроторакса. Живот резко увеличен в объеме, асцит. Печень плотная, выступает на 12 см из-под края реберной дуги. Селезенка не увеличена. На ногах плотные большие отеки.

Анализ крови: Эр. $3,87 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,86 ммоль/л, Л. $6 \cdot 10^9$ в 1 л, б. — 1%, э. — 1%, с. — 78%, лимф. — 9%, мон. — 11%, СОЭ — 12 мм/ч. С-РБ (1), слоновые кислоты — 320 ед., глобулины — 50%: $\alpha_1 + \alpha_2$ — 16%; β — 12%; γ — 22%.

Анализ мочи: плотность 1,025, белок — 0,39%, Л. — 18—20, эр. — 10—14, гиалиновые цилиндры 0—2 в поле зрения.

ЭКГ выявила нормосистолическую форму мерцания предсердий с политопными желудочковыми экстрасистолами.

Проводимая терапия (ионостабилизирующий раствор хлористого калия, строфантин, плазма, натрия гидрокарбонат внутривенно, 4,0 лазикса внутривенно, вероширон 8 табл. в день, панангин внутривенно, унитиол) оказалась безуспешной. На 6-й день пребывания в стационаре при явлениях нарастающей сердечной недостаточности больная умерла.

Данные аутопсии: сердце круглой формы, масса его — 750 г. Правое предсердие растянуто огромными сгустками. Правый желудочек мягче левого. На эпикарде несколько довольно крупных белых пятен омозелостей, в левом предсердии крупный рыхлый сгусток крови. Клапаны построены правильно. 3-створчатый клапан тонкий, атриовентрикулярное отверстие растянуто до 13 см, хордальные нити короткие, прикреплены к гипертрофированным сосочковым мышцам. Трабекулярные мышцы очень гипертрофированы. На пристеночном эндокарде обоих желудочков — поверхностные белые пятна. Мышца сердца мягковатая, тускло розовая, сухая, на задней стенке два небольших плотных белых рубца. Толщина левого желудочка 2 см, правого — 0,7 см. Печень плотная, крупнозернистая, масса ее — 1900 г. Результаты гистологического исследования (проф. Бирюков М. Л.): резкая гипертрофия, пролиферация клеток межклеточной ткани с развитием миофиброза. Очаговое утолщение эндокарда.

В нашем наблюдении прижизненная диагностика идиопатической гипертрофии миокарда была основана на отсутствии анамнестических указаний на перенесенный ревмокардит, инфаркт миокарда, наличие значительной кардиомегалии и прогрессирующей сердечной недостаточности, торпидной к проводимой диуретической и кардиотонической терапии.

УДК 614.8

И. Н. Сеюков (Бугульма, ТАССР). Травматизм среди рабочих-строителей

Нами изучен травматизм (включая микротравмы) рабочих СМУ за 1968—1977 гг. К особенностям труда указанной категории рабочих относится то, что основные работы производятся ими в полевых условиях, под открытым небом. Обращает на себя внимание текучесть кадров: ежегодно меняется от 20% до 25% рабочих, но 75—80% рабочих трудятся на одном производстве 18—25 лет. Производственный травматизм составляет от 3,1 до 2,4 случая в год на 100 работающих. Коэффициент тяжести травм за 10 лет (с 1968 по 1977 г.) снизился с 81,7 до 43,5 дня. Наблюдается также тенденция к снижению числа тяжелых производственных травм с повреждением костей верхних и нижних конечностей.

Большинство травм (90,1%) возникло во время трубопроводных работ, где наиболее частой причиной несчастных случаев — в 65—67% — было падение труб при сварке; 18% травм произошли при работе на транспорте в сочетании с погрузкой и разгрузкой, до 10% — при работе на механизмах (трубоукладчиках, трубоочистных, трубоизоляционных машинах) и до 6% — вследствие падения с трубовоза на скользких дорогах, падения в траншею. Эти травмы, как правило, связаны со сложными погодными условиями.

В 3—11% всех травм причиной их явилось несоблюдение промышленных и других санитарно-гигиенических норм. Из этого числа в 15—21% травмы обусловливались работой без средств защиты, в 20—34% — захлапленностью рабочего места на сварочных площадках, в 33—45% — употреблением алкоголя и в 10—32% — другими факторами.