

вновь ухудшались субъективные симптомы, однако функциональные пробы держались на уровне, достигнутом в процессе лечения.

Наш опыт позволяет рекомендовать применение амида липоевой кислоты при циррозах печени в стадии обратимой декомпенсации и хронических гепатитах в дозе 50 мг в сутки. Курс лечения должен длиться не менее 20 дней и несколько раз повторяться с перерывами в 20—30 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. В кн.: Сб. работ врачей Мордовской АССР. Саранск, 1963, в. 2; В кн.: Мат. IV Поволжск. конф. терап., 1966.—2. Анисимов В. Е. и Коэлов С. А. Казанский мед. ж., 1966, 3.—3. Логинов А. С. и соавт. Клин. мед., 1967, 8.—4. Чеботарева Л. Г. В кн.: Биологически активные соединения. М.—Л., 1965.—5. Angelucci Z., Machielli Coriano D. E. Nature, 1958, 181, 46/3.
6. Bravo M., Orrego-Matte H., Walsh I. J. Lab. clin. Med., 1961, 57, 213.—7. Colarusso A. Atti del simposio Internationale sul Acido Tioclico, 1955, 197.—8. Consolo F., Giallone P., Janni A. Boll. Ital. biol. sperim., 1957, 33, 8—9. 1318—1328.—9. Giallone P., Consolo F. Ibid., 1957, 33, 8—9, 1329—1335.—10. Giunsalus J. C. a. o. J. Am. Chem. Soc., 1956, 78, 1763.—11. Yamada a. o.; Masuda a. o. I съезд по изучению тиоктана, 1958.—12. Kadzutani. Vitamins, 1959, 17, № 3, 319—339.—13. Morgan C., Tazio B., Balestegi R. Arch. "E. Maragliano" patol. e. clin., 1958, 14, 4, 755.—14. Noce, Kudzen a. o. J. Ceycindaku, 1959, 14, 5, 109.—15. Pogliaro C., Catania A. Patol. sperim., 1957, 45, 3, 177.—16. Petzold H., Goder. Acta Hepato-splenol., 1962, 9, 394.—17. Rausch F. Atti del simposio Internationale su l'Acido Tioclico, 1955, 177.—18. Rausch F. Klin. Wschr. 1956, 27/28, 737.—19. Redetzki H. u. a. Klin. Wschr., 1956, 34, 845.—20. Sakuno T. Japan. Arch. int. Med., 1950, 6, 1025.—21. Shigeta J. a. o. J. Vitam., 1961, 7, 48.

УДК 616.248—616.127—005.8

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ИНФАРКТ МИОКАРДА

[Б. Б. Коган], И. Г. Даниляк и М. Л. Заславский

Филиал (зав.—[проф. Б. Б. Коган]) госпитальной терапевтической клиники 1 Московского медицинского института на базе городской клинической больницы № 67 (главврач — П. С. Петрушко)

В последнее время, особенно в связи с изучением некоронарогенных некрозов миокарда, внимание исследователей стал привлекать инфаркт миокарда у больных бронхиальной астмой.

Под нашим наблюдением находилось 12 больных бронхиальной астмой, у которых развился инфаркт миокарда, что составило 5,1% больных бронхиальной астмой, леченных за этот период в стационаре, и 2,1% больных инфарктом миокарда. Таким образом, бронхиальная астма и инфаркт миокарда по нашим данным сочетаются сравнительно нечасто.

Инфаркт миокарда протекал тяжело. У 6 больных он осложнился аневризмой левого желудочка. 4 больных умерли, 3 из них — вследствие разрыва миокарда. Лишь у 4 из 12 больных было мелкоочаговое поражение миокарда. У 8 больных инфаркт миокарда локализовался в области задней стенки, причем у 3 — с вовлечением межжелудочковой перегородки, у 2 — с переходом на боковую и переднюю стенку левого желудочка. У 4 больных были мелкоочаговые некрозы миокарда в области передней и боковой стенок левого желудочка.

11 больных были в возрасте 61—78 лет, и лишь один — 52 лет.

У 9 больных наряду с бронхиальной астмой была гипертоническая болезнь, а у 3 — выраженный атеросклероз коронарных артерий. У 8 больных длительность заболевания превышала 10 лет. У 6 больных инфаркт миокарда возник на фоне выраженного обострения бронхиальной астмы. Не было полной ремиссии во время развития инфаркта миокарда и у остальных больных. Учитывая возникновение инфаркта миокарда у больных пожилого возраста, наличие у большинства гипертонической болезни и атеросклероза, можно наиболее вероятной причиной инфаркта миокарда у них считать два последних заболевания. У всех 4 умерших на аутопсии был обнаружен стенозирующий атеросклероз коронарных артерий.

Однако у некоторых наших больных нельзя исключить связи инфаркта миокарда с бронхиальной астмой. У 4 больных с мелкоочаговыми изменениями миокарда, возникшими на фоне выраженного обострения астмы, отмечалась положительная

динамика на ЭКГ после купирования астматического состояния. Мы склонны полагать, что некрозы миокарда у них были следствием последнего. Из литературы известно, что при бронхиальной астме может возникнуть поражение миокарда, в этиологии которого большое значение придается гипоксии [1, 3, 5, 6]. Имеются указания на возможность развития у больных бронхиальной астмой инфаркта миокарда аллергической природы. В. И. Ровинский и П. Н. Васильев (1961) описали больную, умершую от приступа астмы; морфологически у нее было обнаружено поражение артерий миокарда аллергической природы в виде деструкции и отека стенок сосудов с резким сужением их просвета. Б. Б. Коган (1959) сообщал о возможности эозинофильной инфильтрации сердца при бронхиальной астме. Из работ Г. Селье (1961) известно, что некоронарные некрозы миокарда могут возникнуть вследствие электролитно-стероидных и «стрессорных» воздействий. По-видимому, поражение миокарда такого генеза может быть и у больных бронхиальной астмой.

Инфаркт миокарда, особенно тяжелый, вызывал ремиссию астмы. У 8 больных с момента развития инфаркта прекратились приступы удушья. Что касается механизма ремиссии бронхиальной астмы, то, по-видимому, она является следствием стресс-ситуации, каковой можно считать инфаркт миокарда. Такого же мнения придерживаются Т. Т. Глухенький и В. Е. Ильченко (1963), наблюдавшие больного, у которого инфаркт миокарда вызвал ремиссию бронхиальной астмы. Из литературы известны случаи купирования бронхиальной астмы вследствие иных напряженных ситуаций. Б. Б. Коган (1959) описал ремиссию астмы под влиянием нервно-психического возбуждения.

Итак, у больных бронхиальной астмой может развиться инфаркт миокарда. Наиболее частой его причиной, особенно у лиц пожилого возраста, является атеросклероз коронарных сосудов. Однако инфаркт миокарда может быть следствием бронхиальной астмы. При назначении терапии этим больным необходимо помнить о возможности аллергической природы инфаркта миокарда и роли аллергии в течении его у больных бронхиальной астмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатов П. К., Цалолихина Е. Я. Тер. арх., 1967, 1—2. Глухенький Т. Т., Ильченко В. Е. Клин. мед., 1963, 10.—3. Коган Б. Б. Тер. арх., 1941, 1—4. Коган Б. Б. Бронхиальная астма, Медгиз, М., 1950; Арх. патол., 1959, 2; Бронхиальная астма. Медгиз, М., 1959.—5. Лазиди Г. Х. В кн.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Киев, 1957.—6. Мерцалов Н. Н. В кн.: Бронхиальная астма, Медгиз, М., 1962.—7. Ровинский В. И., Васильев П. Н. Клин. мед., 1961, 5.—8. Селье Г. Профилактика некрозов миокарда химическими средствами. Медгиз, М., 1961.

УДК 616.127—005.8.616.12—002.77

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Б. И. Гороховский

II терапевтическая клиника (зав.—проф. П. Л. Сухинин) Института скорой помощи им. Склифосовского

Инфаркт миокарда чрезвычайно редко (0,64—0,8%) осложняет течение коронарной недостаточности при ревматизме [2, 10, 17] и очень часто не распознается, так как ревматические пороки сердца и инфаркт миокарда приводят к нарушению сердечной деятельности и проявляются комплексом многих одинаковых симптомов. Известно, что болевые ощущения в виде приступообразных загрудинных болей с характерной для стенокардии иррадиацией являются довольно частыми спутниками стеноза устья аорты, выраженной недостаточности полулунных клапанов аорты, высокой степени митрального стеноза. При ревматических пороках сердца в активной стадии болевой синдром с коронарными чертами может возникнуть при ревматических коронаритах и в ряде случаев давать повод к ошибочному диагностированию инфаркта миокарда [1, 3, 7, 13, 24]. В ряде случаев клиническая картина инфаркта миокарда и данные ЭКГ бывают вообще нечеткими. Все это затрудняет диагностику инфаркта миокарда у больных с ревматическими пороками сердца. Наряду с этим следует указать, что патогенез очаговых изменений миокарда при ревматизме является не совсем ясным.

Цель данной работы заключалась в изучении клиники, диагностики и патогенеза инфаркта миокарда у больных с ревматическими пороками сердца.

Мы провели клинико-анатомический анализ наблюдений над 55 больными с ревматическими пороками сердца, которые находились на излечении в клиниках института