

тем и, следовательно, трудностью диагностики.

На втором месте в структуре летальности была патология органов дыхания (синдром дыхательных расстройств, пневмония, гидронефроз). Кроме того, по одному случаю были представлены гемолитическая болезнь новорожденного (отечная форма), герпетическая инфекция, глубокая недоношенность, гидроцефалия, множественные пороки развития. Клинический и патологоанатомический диагнозы совпали в 92—93% случаев.

С целью оценки физического и психомоторного развития недоношенных детей первого года жизни были проанализированы истории развития 205 таких детей по материалам 2-й детской поликлиники. Удвоение массы тела во всех весовых группах происходило к 3, утроение — к 5—6 мес. К году масса тела увеличивалась в 4—6 раз и составляла для детей с I степенью недоношенности 9,8 кг, со II—9 кг, с III—8,6 кг, с IV—8,5 кг. Рост недоношенного ребенка в возрасте одного года достигал в среднем 70—73 см. Психомоторное развитие недоношенных и доношенных детей различалось. Уровень психомоторного развития зависел от степени зрелости. Так, у детей с I степенью недоношенности не было выявлено отклонений в психомоторном развитии. При II степени недоношенности дети начинали удерживать голову в вертикальном положении в 2 мес, сидеть в 7—8 мес, ходить — в 12—14 мес, произносить первые слова — к году; при III степени — соответственно в 3, 8—10, 14—15, 12—13 мес; при IV степени — в 3—3,5, 8—10, 14—15, 12—14 мес. Прорезывание зубов происходило в более поздние сроки. У детей с I степенью недоношенности первые зубы прорезывались в 7—9 мес (у 4,3% детей в возрасте одного года не было зубов), со II степенью — в 7—10 мес (у 9,5% детей в возрасте одного года не было зубов); при III степени — лишь 30% детей имели зубы к одному году. У детей с IV степенью недоношенности первые зубы появились в возрасте одного года.

В течение первого года жизни отмечалась высокая частота заболеваний органов дыхания. Так, пневмонией болели 10% детей с I степенью недоношенности, 25% — со II, 50% — с III—IV степенью. На втором году жизни сохранялась высокая заболеваемость ОРЗ и пневмонией.

Последствия натальной травмы центральной нервной системы в виде миотонического синдрома были выявлены у 13% детей, спастического тетрапареза — у 7%, гипертензионно-гидроцефального синдрома — у 8,5%. Эпилепсия была диагностирована у 1,4% детей.

В возрасте одного года анемия была обнаружена у 42% детей с I степенью недоношенности, у 50% — со II и у 80% — с III—IV степенью. Дистрофия типа гипотрофии I—II степени пре- и постнатальной этиологии была констатирована у 25% детей с I степенью недоношенности, у 30% — со II и у 50% — с III—IV степенью.

Анализ историй развития показал, что в поликлинических условиях наблюдается гиподиагностика рахита, несмотря на распространенность рахита именно у недоношенных детей. $\frac{2}{3}$ детей в первый год жизни находились на искусственном вскармливании.

В заключение следует подчеркнуть, что в общем объеме мероприятий по снижению детской смертности значительное место должны занимать меры по снижению невынашиваемости, а также клинические и организационные проблемы выхаживания и реабилитации недоношенных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В. Ю. // Педиатрия. — 1988. — № 9. — С. 85—88.
2. Бардина Г. А., Никольская Л. А., Фаттахова Ф. А., Миннекаев Х. Х. // Казанский мед. ж. — 1988. — № 3. — С. 161—163.
3. Вельтищев Ю. Е., Дементьева Г. М. // Вопр. охр. мат. — 1988. — № 6. — С. 7—12.
4. Яцык Г. В. // Педиатрия. — 1987. — № 4. — С. 17—21.

Поступила 06.02.89.

УДК 616.127—005.8

ТРАНСФОРМАЦИЯ МЕЛКООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ

И. А. Латфуллин, М. Н. Гаянова, В. М. Белопухов, Р. Ш. Миннетдинов

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.— доктор мед. наук И. А. Латфуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В широко распространенной классификации ишемической болезни сердца не случайно выделяются две формы инфаркта миокарда — крупноочаговый и мелкоочаговый. Эти формы требуют и соответствующей ле-

чебной тактики [4]. Многолетний клинический опыт создал представление о более легком течении и благоприятном прогнозе мелкоочагового инфаркта миокарда, но время от времени появляются сообщения [2, 3],

заставляющие пересматривать к нему отношение из-за склонности этой формы к рецидивированию, непрогнозируемому частому обострению и даже худшему прогнозу.

Мы сочли необходимым поделиться своими наблюдениями трансформации мелкоочагового инфаркта миокарда в трансмуральный у 14 (мужчин—12, женщин—2) из 108 больных в возрасте от 36 до 68 лет (средний возраст—52,3 года). Контрольную группу составили 40 больных такого же возраста с первичным мелкоочаговым инфарктом миокарда обычного течения. Обращаем внимание на возраст, ибо есть сообщения [1], что мелкоочаговый инфаркт миокарда в отличие от трансмурального чаще возникает у больных пожилого и старческого возраста, длительно страдающих артериальной гипертензией и стенокардией, нередко на фоне имеющихся рубцовых изменений миокарда. Диагноз мелкоочагового инфаркта миокарда верифицировали на основании клинико-лабораторных (анамнез, показатели периферической крови и ферментного спектра) и ЭКГ-данных (изменения сегмента ST и зубца T). Трансформацию мелкоочагового инфаркта миокарда в трансмуральный наблюдали у тех больных, у которых при прочих схожих факторах риска ишемической болезни сердца (гипертоническая болезнь, курение, частое употребление алкоголя), предрасполагающих к инфаркту миокарда (то есть, как и у оставшихся 94 больных), на фоне терапии, казалось бы, адекватной состоянию, отмечали учащение приступов стенокардии (у 12), нарушение ритма и проводимости (у 13) и, особенно, изменения показателей гемокоагуляции (см. табл.). Трансформация в крупноочаговый инфаркт миокарда у 3 больных возникла на 3-и сутки пребывания в клинике и закончилась летальным исходом. У 11 больных катастрофа произошла на более поздних сроках; все больные в удовлетворительном состоянии были выписаны из клиники и после реабилитационного лечения в санатории вернулись к своему профессиональному труду.

Приводим наблюдение.

Б., 36 лет, поступил в кардиологическое отделение больницы скорой медицинской помощи 08.10.1987 г. с ЭКГ-данными мелкоочагового инфаркта миокарда. Заболел остро (утром), появились боли за грудиной, которые продолжались в течение 30 минут. Два последних года отмечает повышение артериального давления (20,0—21,3/12,6—13,3 кПа), курит, часто употребляет алкоголь. На ЭКГ от 08.10.1987 г. по сравнению с ЭКГ от 18.10.1986 г., снятой во время профилактического осмотра, были признаки мелкоочагового инфаркта миокарда (см. рис. 1). Анализ крови: Hb—2,24 ммоль/л, эр.— $4,0 \cdot 10^{12}/л$, л.— $8,5 \cdot 10^9/л$, п.—6%, с.—70%, мон.—2%, лимф.—22%, СОЭ—

10 мм/ч, протромбиновый индекс—88%, фибриноген Б (растворимые комплексы фибрин-мономера) отрицательный, фибриноген—3,33 г/л, фибринолитическая активность—11%.

Электрокоагулограмма (см. рис. 2а): T₁ (начало свертывания крови)—1 мин 40 с, T₂ (продолжительность процесса свертывания)—4 мин, T₃ (начало ретракции и фибринолиза)—10 мин 30 с. В последующие дни состояние было удовлетворительным, но на 5-е сутки (продолжал принимать сустан) появились боли в области сердца (1—2 раза в сутки), которые были купированы приемом нитроглицерина и ненаркотических анальгетиков. На 8-й день пребывания в клинике в 6 ч утра внезапно развилась клиническая смерть (на мониторе—фибрилляция желудочков; см. рис. 1). Начаты реанимационные мероприятия (дефибрилляция—5 кВ, искусственная вентиляция легких). После первого же разряда восстановился синусовый ритм и были продолжены усилия по поддержанию гемодинамики (антиаритмические препараты, реополиглюкин).

На ЭКГ от 16.10. в 10 ч (рис. 1)—трансмуральный инфаркт миокарда. Налажен контроль за состоянием центрального, периферического и микроциркуляторного

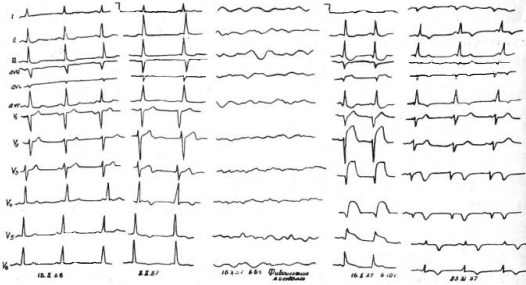


Рис. 1

кровотока (интегральная реография тела, микроциркуляция сосудов бульбарной конъюнктивы). Ударный индекс составлял $0,038 \text{ л} \cdot \text{м}^{-2}$, сердечный индекс— $0,043 \text{ л} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$, индекс минутной работы— $0,063 \text{ кгм} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$, индекс ударной работы— $51 \text{ кгм}/\text{м}^2$, удельное сопротивление (периферическое)— $325 \text{ кПа} \cdot \text{с} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$. Соотношение артериол к венам равнялось 1:4, отмечались извитость венул, стазирование в капиллярах; конъюнктивальный индекс возрос до 9 баллов (норма—2—3 балла). Электрокоагулограмма (рис. 2б): максимальная амплитуда снижена, начало ретракции и фибринолиза замедлено. Анализ крови от 16.10.1987 г.: л— $11,65 \cdot 10^9/л$, п.—6%, с.—76%, мон.—4%, лимф.—14%. В последующие дни состояние больного оставалось стабильным. Расширение режима проводили по пятидневной программе

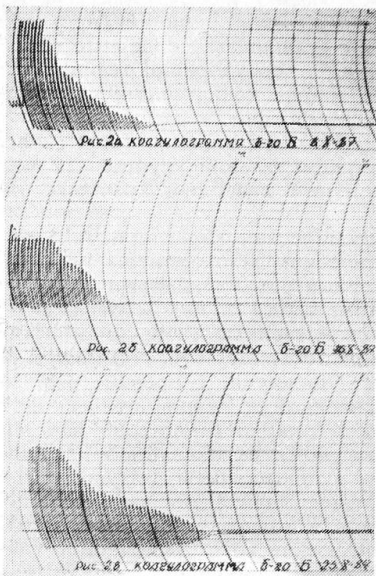


Рис. 2

Показатели гемокоагуляции у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, трансформированным в трансмуральный

Показатели	Контроль-ная группа	Больные с трансформацией	P
Протромбиновый индекс по Квику, %	92,0±6,9	118,0±3,4	<0,05
Фибриноген, г/л	2,7±0,3	5,1±0,3	<0,05
Показатели электрокоагулограммы, мин			
T ₁ — начало свертывания	2,5±0,1	4,0±0,6	>0,05
T ₂ — конец свертывания	8,3±0,5	10,9±0,5	>0,05
T — продолжительность свертывания	5,8±0,5	7,8±0,8	>0,05
T ₃ — начало ретракции и фибринолиза	11,7±0,7	17,5±1,2	<0,05
Фибринолитическая активность, %	25,0±3,7	11,0±3,1	<0,05

УДК 616.127—002—085.355:577.15

О ПРИМЕНЕНИИ КОФЕРМЕНТНОГО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА У БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ МИОКАРДИТОМ АБРАМОВА — ФИДЛЕРА

А. Ф. Мазурец

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — проф. В. Ф. Кубышкин) Крымского медицинского института

Недостаточная эффективность кардиотонической терапии у больных миокардитом Абрамова — Фидлера в значительной мере обусловлена глубокими метаболическими изменениями пораженной сердечной мышцы [10]. Эти нарушения касаются прежде всего механизмов энзимной регуля-

реабилитации. При выписке (рис. 2в) электрокоагулограмма была в пределах нормы.

Следует отметить, что вопросы прогнозирования даже неосложненного инфаркта миокарда, несмотря на обилие клинических симптомов и лабораторно-инструментальных методов его диагностики, остаются проблематичными. Поэтому в представленной работе мы попытались в клинике инфаркта миокарда обратить внимание (в плане прогнозирования заболевания) не столько на анамнестические сведения (гипертоническая болезнь, курение, употребление алкоголя) или течение инфаркта миокарда (учащение приступов стенокардии, появление острых нарушений ритма или проводимости), которые являются очень важными для врача моментами, сколько на состояние свертывающей системы. При отсутствии коррекции эта система способствует возникновению повторных тромбозов в коронарных сосудах (у нас было 11 таких больных) и, естественно, усугубляет клинику уже развившегося инфаркта миокарда. Наши данные (см. табл.) подтверждают результаты многочисленных исследований о роли свертывающей системы в генезе и течении инфаркта миокарда и необходимости контроля за ее показателями. К сожалению, именно им до сих пор почему-то уделяется недостаточное внимание при курации больных ишемической болезнью сердца как в поликлиниках, так и в условиях стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жаров Е. И., Злочевский П. М., Солкин Е. В. и др. // Кардиология. — 1986. — № 5. — С. 100—101.
2. Матусова А. П., Масленников О. В., Обухова А. А. // Кардиология. — 1973. — № 2. — С. 36—39.
3. Попов В. Г., Розова Н. К., Погребная Н. А. и др. // Кардиология. — 1979. — № 10. — С. 27—31.
4. Чазов Е. И. // В кн.: Руководство по кардиологии. — М., Медицина, 1982. — Т. 3.

Поступила 06.01.88.

ции белковосинтетического и энергетического обмена миокарда [11]. Действие ряда синтезированных в последние годы коферментных препаратов направлено на коррекцию указанных метаболических сдвигов. В качестве средства метаболической терапии нами избран пиридоксальфосфат —