

В последующие 6 дней инфаркт миокарда протекал без особенностей. На 7-й день повысилась температура до 38°, вновь появились боли в груди, грубый разлитой шум трения перикарда, который держался 2 дня, а затем исчез (параллельно с нормализацией температуры). В указанные дни пациент получал аспирин и преднизолон (10 мг в сутки). Быстрая благоприятная динамика перикардита без изменения картины крови свидетельствовала скорее всего о травматическом перикардите после реанимации, описываемом в литературе [3].

К моменту написания данной статьи (58-й день болезни) состояние больного удовлетворительное без признаков недостаточности кровообращения; он ходит. Никаких признаков нарушения психики нет. Сохраняется лишь ретроградная амнезия. На ЭКГ — обычная инфарктная динамика (рис. 2, Б), характерная для обширной зоны поражения.

Данное наблюдение показывает, что фатальные нарушения сердечного ритма могут возникать на самых ранних стадиях образования инфаркта миокарда, на стадии ишемии без предшествующих нарушений сердечного ритма. Это диктует необходимость ранней госпитализации больных — в первые часы после возникновения болевого припадка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганелина И. Е. и соавт. Острый период инфаркта миокарда. Медицина, М., 1970.
2. Гольдберг Г. А. и соавт. Казанский мед. ж., 1971, 4.
3. Калашайтите Л. И. Внезапная смерть и реанимация кардиологических больных. Автореф. канд. дисс. Каунас, 1969.
4. Лукомский П. Е., Дошцин В. Л. Кардиология, 1969, 7.
5. Матусова А. П. и соавт. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. Медицина, М., 1965.
6. Неговский В. А. К вопросу о лечении терминальных состояний в терапевтической клинике. 1963, 2.
7. Табак В. Я. и соавт. Сов. мед., 1963, 9.
8. Янушкевичус З. И. и соавт. В кн.: Материалы 18-й годичной научн. сессии Ин-та терапии АМН СССР. М., 1965.

УДК 616.127—005.8—616—0/3.7

ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Т. Ф. Ларина

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. С. В. Шестаков) Куйбышевского медицинского института

Изучение компенсаторных механизмов сердца является одной из важных задач кардиологии. У больных с постинфарктным миокардиосклерозом и аневризмой сердца часто наблюдается необычно высокая приспособляемость к новым условиям жизни. Однако процент инвалидности у таких больных еще остается высоким. Поэтому проблема ведения больного в позднем постинфарктном периоде приобрела самостоятельное значение.

Цель нашей работы: диагностика рубцовых изменений миокарда, изучение динамики сократительной способности в области поврежденного и неповрежденного миокарда, изучение некоторых процессов компенсации и декомпенсации сердца, наиболее ранняя диагностика формирования хронической аневризмы сердца, медицинская реабилитация указанных больных.

Электрокимография сердца была ведущей методикой в комплексном клинико-инструментальном (ЭКГ, ВКГ, ПКГ, БКГ, ЭКИ) динамическом наблюдении больных.

В разные периоды рубцовых изменений миокарда обследован 141 больной с перенесенными распространенными и трансмуральными инфарктами миокарда.

На протяжении 2 лет и 7 месяцев наблюдались в динамике 100 больных (89 мужчин и 11 женщин в возрасте от 29 до 75 лет), из них 28 с постинфарктной аневризмой сердца. За время наблюдения возвра-

тился к труду 21 чел., 54 имели инвалидность, 25 были в пенсионном возрасте. Умерли 8,5% от общего числа больных (141). Из 100 больных у 17 были повторные инфаркты. Предшествовали инфаркту миокарда в 31% гипертоническая болезнь и в 69% атеросклероз коронарных артерий.

Для изучения состояния сердца в постинфарктном периоде больные были распределены на следующие группы: 1-я — больные, наблюдаемые первично в наиболее ранние сроки после перенесенного инфаркта; 2-я — наблюдаемые в период старых рубцовых изменений миокарда; 3-я — больные, у которых инфаркт осложнился аневризмой сердца. В каждой из указанных групп были больные: а) с улучшением клинико-инструментальных признаков, б) с ухудшением, в) без выраженной динамики.

Изучение электрокинограмм сердца велось по трем направлениям: характеристика форм кривых, анализ фаз систолы сердечного цикла, фазовый анализ кривых.

У всех больных 1-й гр. (39) при первичном наблюдении кривая ЭКГ выявляла существенные патологические нарушения (II—III ст. по В. Н. Орлову). При повторных исследованиях у больных в подгруппе «с улучшением» кривые, как правило, имели менее выраженные изменения, а в отдельных случаях нормализовались. Наиболее ранним компенсаторным механизмом оказалась гипертрофия неповрежденных отделов миокарда, и только к 6—10-му месяцу (а иногда к 12-му) процессы компенсации сердечной деятельности заканчивались. Более поздними механизмами компенсации были упрочение рубца и частичное восстановление сократимости в инфарцированной области.

Более чем у половины больных при неосложненных инфарктах в периоде расширения режима с поврежденной области регистрируется динамическая аневризма, что отмечали также Богенски и соавт. (1967). В области инфаркта со временем появляются активные сократительные движения, которые нельзя объяснить только упрочением рубца. Здесь имеет место регенерация мышечных волокон, описанная патологоанатомами Н. Н. Аничковым (1963) и Гимбертом (1966). Кроме того, гипертрофируется миокард всей толщи сердечной мышцы в области инфаркта. Таковы три механизма (гипертрофия, регенерация, упрочение рубца) компенсации сердечной деятельности. Динамика улучшения сократимости в инфарцированной области чаще всего сочеталась с положительной динамикой коронарного кровотока, изучаемого с помощью трансмуральной электрокинографии.

Чтобы выяснить, в какой же промежуток времени наиболее интенсивно происходят процессы компенсации сердечной деятельности, мы разделили больных 1-й гр. (22 чел.) на две подгруппы. В первую вошли больные, которым электрокинограмма первично была записана в сроки до 2,5 месяцев, а повторно — до 6 месяцев от момента развития инфаркта, во вторую — больные, которым ЭКГ первично записана позже — от 2,5 до 6 месяцев, а повторно — до 1,5 лет от момента возникновения инфаркта миокарда. Цифровые данные подвергнуты статистической обработке. Оказалось, что процессы компенсации сердечной деятельности более выражены в сроки до 6 месяцев от возникновения инфаркта миокарда.

Больных 1-й гр. «б» — с ухудшением — было 10. Только у 3 из них на ЭКГ-кривых в области неповрежденного миокарда имелась «нормальная» или «гипертрофированная» кривая. У остальных больных сократимость миокарда даже вне инфаркта была значительно снижена. Процессы декомпенсации осуществлялись путем истончения рубца (увеличение амплитуды парадоксальной пульсации), увеличения площади повреждения миокарда, появления парадоксальной пульсации на «неповрежденных» участках миокарда. При этом углы подъема

и снижения кривых ЭКИ резко уменьшались, амплитуда была низкой. Иногда в подобных случаях только ЭКИ-исследование с использованием трансмуральной записи позволяет определить недиагностированный повторный инфаркт миокарда.

Анализ некоторых фаз систолы левого желудочка сердца у больных 1-й гр. с ухудшением представлен в таблице.

Фазы систолы левого желудочка сердца

Фазы и показатели	1-е обследование	2-е обследование	P <
	M ± m		
Изгнание	0,197 ± 0,004	0,181 ± 0,006	0,01
Напряжение	0,170 ± 0,009	0,203 ± 0,006	0,01
Угол подъема кривой	40 ± 1,5	30 ± 1,9	0,05
Высота амплитуды кривой	2,21 ± 0,016	1,85 ± 0,031	0,001

Эти больные нуждались в особенно тщательной диспансеризации с целью наиболее раннего выявления формирующихся хронических аневризм сердца и с целью своевременного назначения им должного режима и лечения.

У 7 больных 1-й гр. «в» существенной динамики в состоянии и данных инструментального исследования не было.

Для больных 2-й гр. характерным признаком была стабилизация клинико-инструментальных данных (2-я гр. «в» — 22 чел.). Стойкое улучшение при повторных наблюдениях найдено у 8, а ухудшение — у 3 больных.

Из наблюдаемых механизмов компенсации у больных 2-й гр. «а» имела место гипертрофия неповрежденного миокарда.

Ухудшение в состоянии больных 2-й гр. «б» было обусловлено прогрессированием основного процесса (атеросклероз, гипертония).

Больных с хронической аневризмой сердца (3-я гр.), наблюдаемых в динамике, было 28. 10 из них были под наблюдением с острого периода инфаркта миокарда. Электрокимографическое исследование не только подтверждало диагноз аневризмы сердца, но зачастую было ведущим в ее диагностике. Наиболее характерными электрокимографическими признаками аневризмы сердца являются стойкая полная парадоксальная пульсация и систолическое плато. С прилегающих участков миокарда чаще всего регистрировалась частичная парадоксальная пульсация, а затем — деформированная кривая. У 10 больных со «свежими» аневризмами было выявлено истончение их стенок и увеличение протяженности повреждения миокарда. «Немые» зоны в области аневризмы были зарегистрированы только у больных с клиническими проявлениями тромбоэндокардита (6 чел.). В связи с этим «немые» зоны мы считаем признаком, характерным только для тромбированных аневризм.

Несмотря на то, что продолжительность фаз систолы левого желудочка не может быть применена для диагностических целей, необходимо отметить, что наибольшие отклонения этих показателей от нормы найдены у больных с аневризмой.

ВЫВОДЫ

Электрокимография — ценный метод в диагностике постинфарктных рубцовых изменений, динамической и формирующейся хронической аневризмы сердца. Она позволяет изучать некоторые механизмы компенсации, декомпенсации сердечной деятельности и установить сроки стабилизации компенсаторных процессов в миокарде.

1. Аничков Н. Н., Волкова К. Г., Кикайон Э. Э. Физиология и патология сердца. Медгиз, М., 1963.—2. Матусова А. П. Казанский мед. ж., 1959, 1.—3. Нестеров В. С. Кардиология, 1967, 7.—4. Орлов В. Н. Электрокардиография в клинике внутренних болезней. Медицина, М., 1964.—5. Попов В. Г., Аббакумов С. А., Шахтин А. И., Белякова Т. И. Кардиология, 1968, 2.—6. Шестаков С. В. Грудная жаба и инфаркт миокарда. Медгиз, М., 1962.—7. Bohenszky G., Bokor Z., Rózsa E. A. Orv. Hetil., 1967, 108, 3, 106.—8. Himpert J., Rochemaure J., Lenegre J. Arch. Mal. Coeur. 1966, 59, 8, 1202.

УДК 616.24—002.5

ОБОСТРЕНИЕ И РЕЦИДИВЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

В. С. Анастасьев, Н. П. Байбородина, М. М. Ларина

Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и противотуберкулезный диспансер Ленинского района г. Казани (главрач — М. Ш. Шакирова)

Подразделение реактивации туберкулезного процесса после эффективного лечения на обострения и рецидивы условно, так как эти понятия трактуются по-разному. Мы относим к рецидивам повторное заболевание туберкулезом легких лиц, снятых в прошлом с диспансерного учета или наблюдавшихся в 3-й группе, а к обострениям — доказанное рентгенологически или бактериологически ухудшение туберкулезного процесса у больных, состоявших на учете диспансера в 1-й или 2-й группе (при неоконченном основном курсе лечения или вскоре после его окончания).

С 1965 по 1969 г. противотуберкулезным диспансером были выявлены обострения у 40 больных и рецидивы — у 44. К моменту обострения 28 больных наблюдались по 1-й группе диспансерного учета (БК) и 12 — по 2-й. Из числа больных с рецидивами были в прошлом сняты с учета 36 (из них только у 14 проводилась антибактериальная терапия, а остальные были излечены коллапсотерапией и общеукрепляющим лечением), а 8 наблюдались по 3-й группе.

Мужчин было 58, женщин — 26. Интересно отметить, что в группе больных с обострениями преобладание мужчин было заметнее (34 и 6), в то время как в группе с рецидивами разница незначительна (24 и 20). Мы это объясняем тем, что в первой группе наблюдались больные, взятые на учет в период, когда химиотерапия была ведущим методом лечения, и обострения возникали, как правило, у лиц, нарушавших лечебный режим и не закончивших полного курса химиотерапии. Среди них абсолютное большинство мужчин. Рецидивы же возникают у практически излеченных лиц, и вероятность нового заболевания в основном зависит от характера остаточных изменений, условий труда и быта, интеркуррентных заболеваний, которые у мужчин и женщин примерно одинаковы.

В 77% рецидивы были поздними и возникали не ранее 5 лет после снятия с учета или перевода в 3-ю группу диспансерного наблюдения.

В возрасте до 40 лет было 32 чел., от 40 до 60 лет — 40 и старше — 12. Средний возраст больных с рецидивами был выше, чем у лиц с обострениями. Мы могли подтвердить мнение большинства авторов, что при обострениях и рецидивах характер туберкулезного процесса часто бывает более выраженным (большая распространенность и более част распад), чем при первичном выявлении.

Распределение больных по формам туберкулеза при первичном выявлении и в период обострения или рецидива представлено в таблице.