Динамическое наблюдение за активностью фермента показало, что нарастание фосфатазной активности происходит уже в 1-й день заболевания, достигая максимума на 3—4-й день. Обратная динамика, снижение активности фермента происходили в разные сроки в зависимости от тяжести и распространенности процесса: при благоприятном течении мелкоочагового и неосложненного крупноочагового инфаркта миокарда нормализация ПФАН наступала на 25—30-й день. При наличии осложнений, расширении зоны некроза или возникновении повторного инфаркта показатели ПФАН не только не снижались, а, напротив, резко возрастали.

Сопоставление динамики ПФАН, СОЭ и количества лейкоцитов показало, что активность фермента уже в 1-й день болезни повышалась у 98% больных, тогда как лейкоцитоз определялся у 70%, а нарастание СОЭ — лишь у 40%. По ходу болезни нормализация ПФАН происходила также медленнее, чем снижение СОЭ и лейкоцитоза, что соответствовало клиническому течению заболевания.

В первые дни заболевания наблюдался известный параллелизм между активностью ЩФ в нейтрофилах и гиперферментемией сыворотки (нарастание АСТ и суммарной ЛДГ), однако в дальнейшем гиперферментемия исчезает к 5—6-му дню, нормализация же активности ЩФ в лейкоцитах даже при благоприятном течении болезни происходит к 20—30-му дню.

Изучение активности ЩФ в лейкоцитах, несмотря на неспецифичность этого теста для инфаркта миокарда, является весьма ценным лабораторным критерием, помогающим судить о динамике патологического процесса и о том, насколько реальна опасность возникновения осложнений.

УДК 616.12—036.882—08

А. А. Мингалеев (Казань). Случай дефибрилляции сердца во внеклинических условиях

Нам удалось добиться успешной реанимации больного путем 2-кратной электрической дефибрилляции, произведенной через 45 мин после наступления клинической смерти.

К., 51 года, доставлен в филиал станции скорой медицинской помощи в 5 ч 28 мин 15/ХІІ 1974 г. в состоянии клинической смерти. По словам очевидцев, К., добежав до стоянки и войдя в автобус, стал «хватать» ртом воздух, посинел и потерял сознание. Его тотчас повезли в ближайшее медицинское учреждение. При осмотре признаков жизни не обнаружено, зрачки широкие, рефлексы не вызываются. Начаты непрямой массаж сердца и искусственное дыхание. Через некоторое время наступило умеренное сужение зрачков, появились неkoordinированные редкие сокращения дыхательной мускулатуры. На ЭКГ установлена мелковолнистая фибрилляция желудочков. Внутрисердечно введены 1 мл мезатона и 5 мл 10% раствора хлористого кальция. В 6 ч 13 мин после внутрисердечного введения 5 мл 10% раствора новокаинамида сделана электрическая дефибрилляция разрядом 5 кв. На ЭКГ зафиксированы асинхронные предсердные и желудочковые комплексы, вновь сменившиеся среднеамплитудной фибрилляцией. При напряжении 7 кв произведен повторный разряд. Появились политопные деформированные желудочковые комплексы. Внутривенно введено 10 мл панангина и 30 мг преднизолона. Пациент в сознание не приходит. Дыхание редкое, поверхностное. Зрачки сузились, но рефлексы не определяются. Пульс слабый, аритмичный, до 128 уд. в 1 мин, АД 80/60 мм рт. ст., тоны сердца глухие. Начато капельное внутривенное введение полиглюкина с 1 мл мезатона и 125 мг гидрокортизона.

При непрерывной вспомогательной вентиляции легких и внутривенной инфузии больной в 7 ч 10 мин доставлен в 12-ю городскую больницу. Сознание отсутствует. Появились генерализованные судороги мышц тела, больной стонет, издает нечленораздельные звуки. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс ритмичный, до 120 уд. в 1 мин. На ЭКГ — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, сменившийся через некоторое время синусовой тахикардией; сознание восстановилось.

После проведенной реанимационной терапии больной выписан в удовлетворительном состоянии. В настоящее время трудоспособен.

УДК 616—036.882

С. С. Таников (Казань). Два случая повторных остановок сердца с благополучным исходом

І. И., 14 лет, поступила в детское хирургическое отделение 24/ХІ 1975 г. с двусторонней стафилококковой пневмонией и левосторонним гнойным отитом. Состояние больной при поступлении было тяжелым. Анализ крови выявил резкое снижение содержания гемоглобина и эритроцитов, умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево. По данным рентгенологического обследования установлено наличие двусторонней септической абсцедирующей пневмонии. В стационаре больная получала комплексное лечение (антибиотики, сердечные средства, переливания крови, плазмы, белковых препаратов и др.), но значительного улучшения не наблюдалось.

7/ХІІ 1975 г. у больной появился сильный приступ кашля, вызвавший профузное кровотечение из легких и приведший к острой дыхательной недостаточности. Кожные