

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

покровы были цианотичные, влажные. Развился резко выраженный акроцианоз. АД 110/60 мм рт. ст., пульс 140 уд. в 1 мин. Зрачки были умеренно расширены, но реакция их на свет сохранена. В легких выслушивалось большое количество разнокалиберных хрипов.

Больной срочно через систему для внутривенного вливания инъецированы 0,5 мг атропина, 10 мл 10% раствора хлористого кальция, 200 мг 1% раствора гексенала и под действием 100 мг листенона произведена интубация трахеи. Из трахеобронхиального дерева отсосано большое количество крови и мокроты. Искусственную вентиляцию легких осуществляли с помощью меха наркозного аппарата. Несмотря на это, кожные покровы оставались синюшными, зрачки были умеренно расширены с трудно определяемой реакцией на свет. На фоне сохраняющейся гипоксии диагностирована остановка кровообращения. Начат закрытый массаж сердца, продолжалась искусственная вентиляция легких, внутривенно введены 0,5 мг норадреналина и 2 мл 10% раствора хлористого кальция, 50 мг гидрокортизона и 100 мл крови 0 (1) струйно.

Через 5 мин после начала реанимации сердечная деятельность была восстановлена: стало определяться систолическое АД, равное 60 мм рт. ст., появился пульс до 165 в мин. Через 15 мин после восстановления работы сердца и на фоне казавшейся стабильной гемодинамики внезапно наступило повторное ухудшение состояния больной: широкие зрачки, отсутствие пульса на крупных сосудах и тонов сердца. Немедленно начаты закрытый массаж сердца, внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 0,5 мг норадреналина при продолжающейся искусственной вентиляции легких способствовали восстановлению сердечной деятельности через 2 мин. АД поднялось до 90/40 мм рт. ст., а затем установилось на уровне 110/60 мм рт. ст. Однако пульс оставался частым — 155—160 в мин, и такой ритм сохранялся в течение последующих 45 мин. За это время внутривенно введено 80 мл 4% бикарбоната натрия, 100 мг кокарбоксилазы, 200 мл физраствора и 300 мл одноклассной крови, периодически производилось отсасывание крови из дыхательных путей. В дальнейшем у больной еще трижды наблюдались остановки сердца (по ЭКГ), которые были восстановлены через 15, 5 и 3 мин соответственно.

Через 6 часов от начала реанимационных мероприятий у больной восстановилось дыхание. Однако общее состояние оставалось тяжелым: сознание отсутствовало, зрачки узкие и реагируют на свет, роговичные и корнеальные рефлексы живые, в легких выслушивалось большое количество разнокалиберных влажных хрипов. АД равнялось 110/50 мм рт. ст., а частота пульса — 130 в мин.

В процессе реанимации в последующие 12 часов больная получила 600 мл одноклассной крови, 400 мл полиглюкина, 300 мл 5% раствора глюкозы, 300 мл 4% бикарбоната натрия, 300 мл 20% раствора глюкозы, 12 ед. инсулина, 20 мл 7,5% раствора хлорида калия, 200 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты, 40 мл 20% натриевой соли ГОМК, 250 мг гидрокортизона, 150 мг кокарбоксилазы, 20 мг лазикса и 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Адекватность инфузионной терапии контролировали по уровню центрального венозного давления и количеству введенной и выведенной жидкости, а наблюдение за электрической активностью сердца и головного мозга проводили с помощью осциллоскопа электроэнцефалографа.

На следующий день общее состояние больной оставалось тяжелым. Сознание то отсутствовало, то возвращалось. Показатели гемодинамики были стабильными. Дыхание самостоятельное, адекватное. Мочеотделение в норме. Еще через день сознание больной восстановилось полностью: она была ориентирована в окружающем и правильно отвечала на вопросы. В дальнейшем состояние девочки не потребовало применения особых реанимационных пособий.

2. Г., 10 лет, поступила с диагнозом спаечной кишечной непроходимости. В этот же день больной под интубационным наркозом произведены чревосечение, ревизия органов брюшной полости и разъединение спаек. Наркоз и операция прошли без осложнений. После операции для целей послеоперационной анальгезии и улучшения функции кишечника начата перидуральная анестезия.

На 4-й день послеоперационного периода введение очередной дозы тримеканна (8 мл 2% раствора) через 15 мин вызвало коллапс с гипоксией и последующей остановкой кровообращения. Начат наружный массаж сердца, искусственная вентиляция легких методом «рот в рот». Больная была переведена в операционную, где продолжена искусственная вентиляция легких кислородом через маску наркозного аппарата и наружный массаж сердца. Внутривенно через катетер в подключичной вене производили вливание полиглюкина струйно, введены 0,5 мг норадреналина, 50 мг гидрокортизона и 0,5 мг атропина. Спустя 7 мин с момента остановки кровообращения сердечная деятельность была восстановлена: стало определяться АД, равное 60/0 мм рт. ст., и пульс с частотой до 145 в мин. Зрачки сузились, появилась реакция их на свет. Кожные покровы приняли нормальную окраску.

Через 10 мин после восстановления сердечной деятельности вновь исчез пульс на крупных сосудах и перестали выслушиваться тоны сердца. Снова начат закрытый массаж сердца, струйно влит 200 мл полиглюкина. Введено 2 мл 10% раствора хлористого кальция и 0,5 мг норадреналина. Сердечная деятельность восстановилась через 3 мин. АД повысилось до 100/0 мм рт. ст., пульс — до 165 уд. в мин.

По истечении еще 10 мин произошла следующая, третья остановка сердца. Повторная инъекция норадреналина внутривенно и наружный массаж сердца способство-

вали восстановлению работы сердца через 3 мин. В этот момент АД равнялось 60/0 мм рт. ст., пульс — 145 уд. в 1 мин. Налажено внутривенное капельное вливание норадrenalина с атигликином. АД постепенно стабилизировалось на уровне 100/40—110/60 мм рт. ст., но самостоятельное дыхание больной восстановилось только спустя 30 мин от последней остановки кровообращения. Еще через 15 мин появилось сознание. В дальнейшем послеоперационный период проходил без особенностей.

Описанные нами наблюдения показали, что вовремя начатые и правильно проведенные реанимационные мероприятия даже у больных с многократными остановками сердечной деятельности позволяют полностью восстановить все функции организма.

УДК 615.225:616.13—004.6

И. Ф. Фролова (Казань). О терапевтическом эффекте пиридинолкарбомата

Пиридинолкарбомат признан эффективным антиатероматозным средством. Согласно опубликованным данным, он не обладает гипохолестеринемическими и сосудорасширяющими свойствами. Основным в фармакодинамике препарата является улучшение функции эндотелиальных клеток сосудов, антибрадикининное действие и предотвращение высокой агрегационной способности тромбоцитов.

Мы изучали действие пиридинолкарбомата при ишемической болезни сердца и других проявлениях атероматоза и его влияние на параметры АД, на минутный объем кровообращения (МО) и удельное периферическое сопротивление (УПС).

Из известных фирменных препаратов пиридинолкарбомата (ангинин — Япония, продектин — Венгрия, вазоверин — Швейцария, соспитан — ФРГ, холестеринеск — Испания, цикловерин — Италия) мы пользовались ангиноном и продектином. С 1973 г. в нашей больнице эти препараты применены для лечения 82 чел. (57 мужчин и 25 женщин в возрасте 41—79 лет) с различной локализацией атеросклеротического процесса. По преимущественному поражению той или иной сосудистой области больные были разделены на 4 группы. В 1-ю группу включены 34 больных стенокардией. Инфаркт миокарда перенесли 20 из них; 14 страдали выраженной стенокардией усилия и покоя. 2-ю группу составили 10 пациентов с поражением периферических артерий конечностей, преимущественно нижних. Одному из них была произведена ампутация большого пальца ноги. 3-я группа объединяла 16 больных с преимущественным поражением церебральных сосудов. 1 из них перенес инсульт, у 3 было хроническое нарушение мозгового кровообращения. 4-ю группу составляли 22 больных, которым продектин был назначен по поводу проявления атеросклероза в начальной форме.

У 17 из 82 больных была артериальная гипертония, 12 страдали сахарным диабетом.

В 1-й группе положительные результаты лечения получены у 31 больного из 34. К середине 2-й недели лечения прекратились приступы стенокардии покоя, урежались боли при ходьбе, удлинялся межприступный период, увеличивалось расстояние безболевой ходьбы, отпадала необходимость в приеме нитроглицерина, а в ряде случаев — и в приеме пролонгированных препаратов типа сустак, интенокордин и др. У всех работающих сохранялась работоспособность. У больных сахарным диабетом отмечено уменьшение проявлений ангиопатии. У 3 больных не было отмечено положительного эффекта. Побочных проявлений пиридинолкарбомата в этой группе больных не было.

Во 2-й группе положительный эффект достигнут у всех больных. Однако у 2 из них наблюдались побочные реакции в виде крапивницы и увеличения печени. Пациенты этой группы отмечали исчезновение болей при ходьбе, через 1—1,5 мес свободно ходили по лестнице; появилось чувство тепла в конечностях, прощупывался периферический пульс.

В 3-й группе терапевтический эффект обнаружен у 13 из 16 больных. Исчезали головокружения, головные боли, покачивание при ходьбе.

В 4-й группе субъективное и клиническое улучшение отмечено у 12 из 22 больных, сомнительный эффект — у 4 чел. У 6 пациентов наблюдались отрицательные побочные проявления (тошнота — у 3, рвота — у 1, боли в области желудка — у 1, крапивница — у 1).

Таким образом, побочное действие пиридинолкарбомата во всех группах наблюдалось у 9 больных, т. е. у 11%. Не получено выраженного клинического эффекта также у 9 пациентов (11%). Явное субъективное и клиническое улучшение наступило у 64 человек (78%). Из всех наблюдаемых больных только у 3 (3,7%) было отмечено повышение АД.

После лечения на периферических осциллограммах выявлялись отчетливое увеличение осцилляторного индекса и нормализация формы осцилляций. Сравнимые и односторонние данные мы получили при записи механокардиограмм по Н. Н. Савицкому.

Из анализа перенесенных заболеваний на фоне лечения продектином оказалось, что инфарктом миокарда заболели 3 человека (3,7%), все на ранних сроках приема препарата (40—200 таблеток). Более того, вскоре после начала лечения при явном и быстром исчезновении стенокардии покоя и уменьшении частоты приступов напряжения один из наблюдаемых больных внезапно умер.

Нарушения ритма на фоне лечения пиридинолкарбоматом наблюдались у 5 пациентов (6,1%) в форме мерцания предсердий (2 чел.), политопной экстрасистолии