

были изменения и в вентральных отведениях. У 3 больных был задне-боковой инфаркт миокарда с распространением на диафрагмальные отделы (ЭКГ изменения во II, III, III на входе, aVF, aVZ, V_{5-6-e-eo-o} отведениях).

У 9 больных обнаружены передне-задние инфаркты с распространением на диафрагмальные отделы (ЭКГ изменения в I, II, III, III на входе, aVZ, aVF, V_{1-6-e-eo-o} отведениях).

У двух больных найден передний инфаркт с распространением на верхушку сердца. Изменений в вентральных отведениях не было.

У 3 больных обнаружены передне-перегородочные инфаркты миокарда (ЭКГ изменения в I, V₁₋₄ отведениях), причем у них имелись изменения и в вентральных отведениях.

Из 8 больных с множественным мелкоочаговым инфарктом миокарда патологические изменения в вентральных отведениях имелись у 6.

Из 9 больных с подтвержденным на секции обширным передним инфарктом миокарда у 6 типичные изменения ЭКГ зарегистрированы не только в I, II, aVZ, V₁₋₆ отведениях, но и в вентральных V_{e-eo-o}.

У 4 больных с инфарктом задней стенки при вентральных отведениях также были изменения.

Передне-задняя локализация инфаркта была отражена на ЭКГ лишь у 7 из 10. У 3 остальных больных предполагался инфаркт миокарда лишь на передней стенке и в диафрагмальных отделах (изменения в I, II, V₁₋₆, V_{e-eo-o} отведениях).

Инфаркт межжелудочковой перегородки на секции обнаружен у троих. У одного из них предполагалась передне-диафрагмальная локализация (изменения в I, V₁₋₆, V_{e-eo-o} отведениях); у другого — передне-задняя диафрагмальная локализация (с изменениями в I, II, III на входе, aVZ, aVF, V_{1-6-e-eo-o} отведениях; у третьего — задний инфаркт (с изменениями во II, III на входе, aVF отведениях) без изменений в вентральных отведениях).

Изменения в вентральных отведениях ЭКГ без изменений в других не наблюдались.

Мы считаем вентральные отведения ЭКГ сугубо дополнительными к общепринятым. Они могут помочь в выявлении распространения инфаркта миокарда на диафрагмальные отделы сердца. Однако отсутствие изменений в вентральных отведениях при множественной локализации не позволяет отрицать распространение инфаркта на эти отделы.

УДК 616.127 — 005.8

О ПОСТИНФАРКТНОМ СИНДРОМЕ

В. И. Видеева

(Отрадный)

Научный руководитель — проф. С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.)

Последнее время продолжает привлекать внимание клиницистов своеобразное течение острого инфаркта миокарда, характеризующееся цикличностью течения, субфебрильной температурой, возникновением болей в грудной клетке, суставах, развитием плевроперикардита, пневмоний с ускоренной РОЭ, лейкоцитозом, эозинофилией. Это осложнение впервые описано в 1955 г. Дресслером, который всю сумму симптомов, связанных патогенетически, назвал постинфарктным синдромом.

Некоторые авторы считают, что постинфарктный синдром развивается преимущественно у больных с обширным инфарктом миокарда (А. М. Дамир и С. Х. Сидорович), другие (Дресслер, Е. К. Комарова) предполагают, что он возможен и у лиц с минимальными очаговыми изменениями. Е. К. Комарова и анемии и поражение суставов у перенесших инфаркт миокарда рассматривает как атипичную форму постинфарктного синдрома.

Мы наблюдали 4 больных с постинфарктным синдромом. Один больной был в возрасте 40, трое — старше 50 лет.

Первичный инфаркт миокарда диагностирован у 2 больных, причем у одного он был обширный, локализованный в передней стенке левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки; у другого был инфаркт задней стенки левого желудочка.

У 2 больных инфаркт миокарда был повторный; протекал по типу астматического варианта с мерцательной тахикардией. Эти больные умерли.

1. К., 55 лет, перенес в январе 1961 г. инфаркт миокарда в области верхушки, передне-боковой стенки левого желудочка.

5/IV 1962 г. госпитализирован на 10-й день после повторного приступа сердечной астмы. При поступлении состояние больного тяжелое, стонет от болей, лицо гиперемировано, в легких перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание 26 везикулярное

ослабленное. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены, АД 100/80. Мерцательная аритмия, пульс 100—120, дефицит пульса 30—40.

На ЭКГ — мерцание предсердий, блокада волокон Пуркинье, старые рубцовые изменения на передне-боковой поверхности левого желудочка, инфаркт передне-перегородочной области. Л — 14000, РОЭ — 8 мм/час, фибриноген — 0,9%, протромбиновый индекс — 100%. Применялись антикоагулянты, сердечно-сосудистые средства. На третьей неделе болезни состояние резко ухудшилось, у больного поднялась температура, появился цианоз лица, груди, боли за грудиной, грубый шум трения перикарда и плевры на всем протяжении левого и правого легкого. Шум трения выслушивался 3 дня.

Лечение: строфантин, антибиотики, аспирин; больной антикоагулянты получал 3 дня, затем они были отменены. Назначен преднизолон.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось, тоны сердца стали глухими, развились симптомы правожелудочковой недостаточности (набухание яремных вен и увеличение печени, пастозность лица). Больной умер при нарастании сердечной слабости с явлениями отека легких.

Патанатомический диагноз: атеросклероз, коронаросклероз, кардиссклероз. Рубцовые изменения передней стенки левого желудочка. Мелкоочаговый инфаркт передней стенки и межжелудочковой перегородки. Массивный пристеночный тромб в полости левого желудочка, выпотной перикардит, двухсторонний выпотной геморрагический плеврит, отек легких.

2. Д., 67 лет, поступил 18/V 1964 г. с острым приступом мерцательной аритмии (тахистолической формы) и отеком легких.

Первый раз перенес инфаркт миокарда в 1962 г. При поступлении на ЭКГ изменения, характерные для инфаркта задне-боковой поверхности левого желудочка. РОЭ — 48 мм/час, Л — 9800. Лечение: строфантин, мезатон, кордиамин, морфин, вдыхание кислорода с парами спирта. После повторной внутримышечной инъекции новоканнамида (5 мл) приступ пароксизмальной мерцательной аритмии был снят. Через 12 часов приступ мерцательной аритмии повторился, вновь возник отек легких. Больной умер.

Патологоанатомический диагноз. Двухсторонний выпотной плеврит с плевральными спайками, выпотной перикардит, гипертрофия левого желудочка, старые рубцовые изменения на задней стенке левого желудочка; мелкоочаговый инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка. Очаговая пневмония. Отек легких.

У этих двух больных осложнение, по-видимому, вызвано аутоаллергией после ранее перенесенного инфаркта миокарда, по тяжести оно превосходит основное заболевание.

У 2 больных постинфарктный синдром протекал длительно с рецидивами и закончился благоприятно.

3. Т., 40 лет, страдал гипертонической болезнью в течение четырех лет. Поступил 23/І 1961 г. на 5-й день после повторного тяжелого приступа стенокардии.

Диагностирован свежий обширный инфаркт передней стенки левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки, верхушки и боковой стенки, аневризма передней стенки левого желудочка.

На 8-й день болезни появился шум трения перикарда, который выслушивался в течение недели, сопровождался сильными болями за грудиной, тахикардией и субфебрильной температурой.

Спустя 2 месяца шум трения перикарда повторился, одновременно возникли сильные боли в области сердца и тахикардия.

На 20—25-й неделе болезни появилась ломота и боли в суставах, стоматит и дерматит типа крапивницы, обострение эпидермофитий с обширными пузырями на подошвах.

На 29—30-й неделе появился кашель, боль сначала в левой половине грудной клетки, потом через 10 дней — в правой половине с высокой температурой, надсадным кашлем. Определялись влажные звучные хрипы. Рентгеноскопически обнаружена двухсторонняя очаговая пневмония.

Все рецидивы постинфарктного синдрома сопровождался лейкоцитозом (10—12 тыс.), ускорением РОЭ (18—24 мм/час), эозинофилией (3—5—6—8%).

Лечение преднизолоном в сочетании с аспирином и анальгином было начато с запозданием. Состояние больного быстро улучшилось, температура нормализовалась, пневмония исчезла. Больной выписан на 8 месяц болезни и в настоящее время чувствует себя удовлетворительно.

4. П., 50 лет, страдал длительно гипертонической болезнью II-B степени с явлениями хронической коронарной недостаточности. Поступил 11/IV-62 г. с диагнозом «прединфарктное состояние».

На следующий день появилось онемение левой половины тела, боли в области сердца усилились. АД 135/95. На ЭКГ инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка, гипертрофия предсердий. РОЭ 40 мм/час, л — 7600, э — 10%, п — 8%, с — 44%, л — 34%, м — 4%. Моча нормальна. Фибриноген в крови 0,8%. Протромбиновый индекс 100%. Температура субфебрильная.

Лечение: антикоагулянты, сердечно-сосудистые средства.

Через 2 недели появились боли в суставах, сначала плечевых, потом лучезапястных, голеностопных с опуханием и деформацией их. Л — 11800, РОЭ — 56 мм/час, с — 8%, п — 12%, с — 40%, л — 34%, м — 6%.

На ЭКГ динамика в сторону улучшения. На снимках суставов — разрыхление суставной поверхности. Лечение: салициловый натрий, бутадион, пирамидон, преднизолон.

Выписан через три месяца после начала болезни с улучшением, хотя РОЭ — 50 — 60 мм/час.

Через 6 месяцев поступил в терапевтическое отделение с явлением острой левожелудочковой недостаточности, отеком легкого. По-видимому, у больного был повторный инфаркт миокарда, хотя на ЭКГ свежих очаговых изменений не обнаружено. Гем — 5—6 гр%, РОЭ 60 мм/час, гипохромная анемия, лейкоцитоз, эозинофилов — 8—10%. Через 2—3 недели опять стали опухать суставы — плечевые, локтевые, голеностопные, лучезапястные. При рентгеноскопическом исследовании легких, желудка, кишечника патологии не обнаружено. Гипохромная анемия, ломота и боли в суставах нарастают.

После лечения антиаллергическими препаратами — димедрол, пипольфен, анальгин, преднизолон — наступило улучшение. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Через 2 месяца поступил повторно с обострением ревматоидного полиартрита, которое, по-видимому, было связано с отменой стероидных гормонов. Повторное лечение преднизолоном в сочетании с салицилатами, а также витаминами В₁, В₁₂, антианемным, повторными гемотрансфузиями привело к выздоровлению. Продолжительность субфебрилитета с повторными рецидивами полиартрита составила в данном случае полтора года.

Диагностика постинфарктного синдрома представляет значительные трудности, и диагноз может быть установлен только путем исключения рецидивирующего и затяжного инфаркта миокарда. Знакомство терапевтов с данным осложнением имеет большое значение, так как лечение инфаркта миокарда и постинфарктного синдрома различно. Есть указания, что при легком течении постинфарктного синдрома достаточно назначить аспирин, коденн, а при тяжелом — необходимо лечение преднизолоном и десенсибилизирующими средствами.

Кортикостероиды при постинфарктном синдроме купируют это осложнение, отмена их может привести к рецидиву.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамир А. М., Сидорович С. Х. Тер. арх. 161, 7. — 2. Матусова А. П. Клин. мед. 1961, 7. — 3. Раевская Г. А., Казмина П. В. Сбв. мед. 1962, 3. — 4. Комарова Е. К. Тер. арх. 1964, 8. — 5. Бондаренко Я. Д., Елизарьева Е. Е. Врач. дело. 1964, 7.

УДК 616.13 — 004.6 — 616.13 — 002

ДИАДИНАМИЧЕСКИЕ ТОКИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЭНДАРТЕРИОЗЕ И АТЕРОСКЛЕРОЗЕ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. М. Добрава

Курс физиотерапии (науч. руководитель — проф. Е. И. Пасынков) и кафедра общей хирургии педиатрического факультета (директор — проф. Г. П. Зайцев)
2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Общезвестно, что при облитерирующих процессах в артериях конечностей исход заболевания зависит от состояния коллатералей. Поэтому все мероприятия у таких больных направлены на стимулирование окольного кровообращения. Однако большое количество предложенных методов лечения этих состояний далеко не всегда является эффективным.

В последнее время в лечебной практике нашли применение диадинамические токи, названные в честь автора П. Бернара также токами Бернара. При знакомстве с немногочисленной литературой по диадинамической терапии мы встретились с данными, указывающими на тормозное влияние двухфазного фиксированного тока на симпатическую нервную систему (П. Бернар, Г. Райс, Г. Пабст и др.). П. Бернар рекомендует применять диадинамические токи также для лечения болезни Рейно.

Вначале мы изучили реакцию артериальных сосудов на воздействие этими токами у практически здоровых людей (25 человек).