

жения также повышается с увеличением возраста обследованных, особенно от 14 до 15 и от 17 до 18 лет. В возрасте 15—16—17 лет прирост интенсивности поражения зубов кариесом незначителен и не превышает в среднем 0,1—0,15 пораженного зуба на одного обследованного.

Значительное внимание уделялось нами выявлению удаленных зубов для выяснения последующей нужды подростков в зубном протезировании. Оказалось, что частота вторичной частичной адентии у подростков Москвы, Саранска и Нальчика различна (табл. 3).

Таблица 3
Вторичная частичная адентия у обследованных подростков гг. Москвы, Саранска, Нальчика (на 100 чел.)

Город	Число удаленных зубов	Число лиц с удаленными зубами
Москва	55,8	38,1
Саранск	20,4	16,7
Нальчик	12,1	10,4

В Москве число лиц с удаленными зубами среди подростков наиболее высоко (38,1%), в Саранске оно в два с лишним раза ниже (16,7%), в Нальчике — более чем в три раза ниже (10,4%). Это свидетельствует о наиболее рациональной организации плановой санации полости рта среди подростков г. Нальчика.

Проведенное нами в 3 городах обследование показало, что у лиц подростковой группы различие в распространенности и интенсивности поражения зубов кариесом может оказаться значительным. Это необходимо учитывать при планировании стоматологической помощи данному контингенту населения.

УДК 616.127—005.8—615,8

УСПЕШНАЯ ПОЛНАЯ РЕАНИМАЦИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Доктор мед. наук Л. А. Щербатенко-Лушикова

*Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

В последние годы появляется все больше сообщений об успешной кардиологической реанимации при инфарктах миокарда [1—8 и др.]. Эффект реанимации зависит от многих причин: состояния кровообращения до момента его остановки, глубины повреждения сердца, времени начала реанимации, ее продолжительности, опытности персонала и оснащенности лечебного учреждения и др. П. Е. Лукомским и соавт. (1969) непосредственный эффект реанимации у больных в остром периоде инфаркта миокарда был получен в 30%, А. П. Матусовой и соавт. (1965) — в 6%, И. Е. Ганелиной и соавт. (1970) — в 63%.

В терапевтической клинике Казанского ГИДУВа за время существования палаты интенсивного наблюдения с апреля по ноябрь 1971 г. было реанимировано 8 человек, непосредственный эффект получен у 4. 2 из этих больных прожили 18 и 36 часов после реанимации (временный эффект). У 2 получен стойкий эффект. Один из этих больных живет 2 года, второй — 58 дней.

Несмотря на общее небольшое число реанимированных лиц, считаем возможным сообщить об успешной стойкой кардиологической реанима-

ции больного Г. Это наблюдение представляет интерес со многих точек зрения, в частности, ввиду упорства фибрилляции желудочков, которая рецидивировала 9 раз на протяжении 15 мин. и каждый раз была успешно ликвидирована одиночным разрядом дефибриллятора. В последующие 5 мин. наблюдалось 2 эпизода желудочковой тахисистолии, которые также были ликвидированы однократным разрядом дефибриллятора. Таким образом, на протяжении 20 мин. реанимации дано 11 разрядов дефибриллятора возрастающей силы тока от 4500 до 7000 в. В промежутках между фибрилляцией желудочков регистрировался редкий идиовентрикулярный ритм, для ликвидации которого требовался непрерывный закрытый массаж сердца, искусственное дыхание и внутрисердечное введение средств, стимулирующих активность сердца. Несмотря на общую большую длительность реанимации (20 мин.) и большое количество электрических разрядов дефибриллятора (11), реанимация была успешной (полное восстановление функции центральной нервной системы и эффективной гемодинамики после возвращения синусового ритма).

Приводим краткую историю болезни.

Г., 63 лет, пенсионер (в прошлом электромонтер), поступил 30/X 1971 г. в 8 час. 45 мин. Раньше никогда ничем не болел. Среди полного благополучия внезапно в ночь на 30/X почувствовал ломящие боли в левом локтевом суставе, которые долго не давали уснуть. Болело горло. 29/X вечером был в бане, парился, а затем выпил кружку холодного пива. Ночь плохо спал, неоднократно просыпался от «ломоты» в левой руке. В 5 часов утра проснулся от сильных, раздражающих за грудиных болей, которые быстро распространились на всю грудь, отдавали вверх, в левую руку, спину. Покрылся холодным потом, испытывал чувство нехватки воздуха; была однократная рвота. Вел себя беспокойно: кричал от боли, метался в постели. Интенсивность боли нарастала. В 7 час. 40 мин. врачом скорой помощи оказана первая помощь. Через несколько минут после инъекции промедола и приема нитроглицерина боли прекратились.

При поступлении в клинику в 9 час. 45 мин. дежурным врачом клиники (ординатор Л. К. Шагеева) констатировано удовлетворительное общее состояние: болей нет, лицо розовое, кожа нормальной влажности, теплая на ощупь. Больной лежит с низким изгибом. Дыхание 18, спокойное. Шейные вены не вздуты. Пульс 70, ритмичный, полный. АД 150/90. Левая граница сердца на 1 см влево от среднеключичной линии, верхняя и правая — без изменений. Тоны у верхушки глухие, шумов нет. Печень не пальпируется. Живот не вздут. Температура 35,8°.

Исследование крови в 9 часов утра: Л. 4500, РОЭ 2 мм/час, лейкоформула без изменений. Эозинофилов по Дунгеру 33. Электрофореграмма: альбуминов — 51%, α_1 — 5,3%, α_2 — 11,7%, β — 10,6%, γ — 20,8%. Общее содержание белка 6 г%.

На ЭКГ, снятой в 9 часов утра, синусовый ритм, левogramма при достаточном вольтаже основных зубцов желудочкового комплекса. Признаки ограниченного повреждения и ишемии в области передней стенки левого желудочка (рис. 1, А).

В 10 час. 05 мин. больной пожаловался на неприятные ощущения за грудиной, поташивание. Дежурный врач отметил появление редких экстрасистол при частоте пульса 80, АД 130/90. Подкожно введен промедол с анальгином. В 10 час. 10 мин. внезапная остановка кровообращения: бледность кожи, пульс на лучевой и сонных артериях не пальпируется, тоны сердца не выслушиваются, дыхание редкое с последующей остановкой, зрачки широкие. Тотчас же начат закрытый массаж сердца (доц. М. К. Федорова), искусственное дыхание (асс. В. М. Андреев), внутрисердечно введен норадrenalин (1 мл 0,01%). После этих мероприятий на ЭКГ зарегистрирована высоковольтная фибрилляция желудочков (рис. 1, Б). Фибрилляция успешно ликвидирована одиночным разрядом дефибриллятора (ИД-1-ВЭИ) в 4500 в (асс. И. П. Арлеевский). После ликвидации фибрилляции появился редкий идиовентрикулярный ритм. Продолжался массаж сердца (орд. А. А. Мингалеев) и искусственное дыхание. В последующем на протяжении 15 мин. 8 раз рецидивировала фибрилляция желудочков, которая каждый раз снималась одиночным разрядом дефибриллятора возрастающей силы тока (5—6—7 тыс. в). После устранения фибрилляции вновь появлялся редкий идиовентрикулярный ритм с полной асистолией сердца. Продолжался массаж и искусственное дыхание чистым кислородом. На 15-й минуте фибрилляция перешла в низкоамплитудную (рис. 1, В), что указывало на снижение активности сердца. В таких случаях электрическая дефибрилляция часто бывает неэффективной. Для стимуляции сердца в полость правого желудочка введена смесь, состоящая из 5 мл 10% хлористого кальция, 0,5 мл норадrenalина, 2,5 мл новокаин-амида, 0,3 мл атропина. Вслед за этим продолжилась ЗМС и ИД. После этих процедур вновь возникла высоковольтная фибрилляция. Одиночным разрядом 7000 в фибрилляция ликвидирована, появилась желудочковая тахисистолия. Начал определяться слабый пульс вне массируемых движений, пациент слабо реагировал на боль. Желудочковая тахисистолия устранена разрядом дефибриллятора. На короткое время появился синусовый ритм и вновь — желудочковая

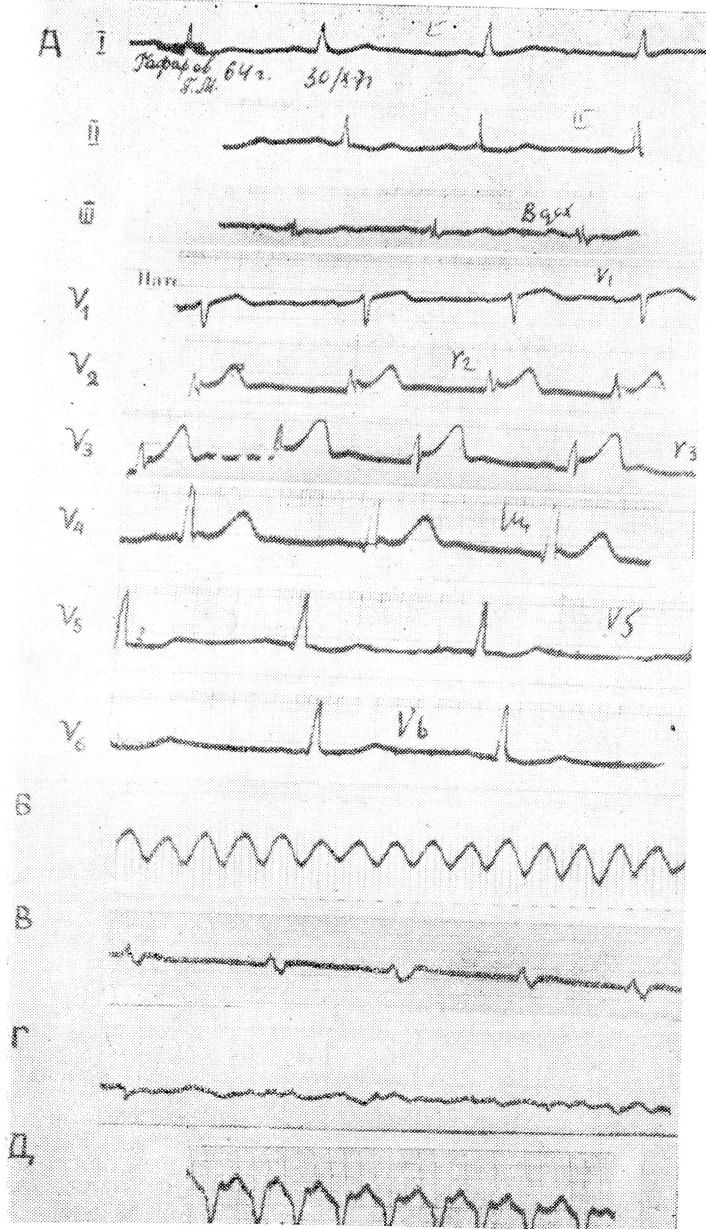


Рис. 1. ЭКГ от 30/X 1971 г. до и в период возникновения остановки кровообращения.

А — 9 час., период благополучия — признаки ишемии и повреждения в отведении V_{4-5} . Б — 10 час. 10 мин. — фибрилляция желудочков. Высоковольтные зубцы с увеличивающейся и уменьшающейся амплитудой — трепетание желудочков. В — тотчас после первого разряда дефибриллятора 4000 в — редкий идиовентрикулярный ритм. Применен закрытый массаж сердца, искусственное дыхание. Г — повторная фибрилляция желудочков — низковольтные, неправильной формы зубцы, тонус сердца ослабевает. Внутрисердечно введена смесь: хлористый кальций 10% — 5 мл + норадреналин 0,5 мл + новокаин-амид 5 мл. Д — 10 час. 25 мин. — желудочковая тахисистолия, исходящая из одного очага; дан 10-й разряд дефибриллятора 7000 в.

тахисистолия, которая также была купирована разрядом 7000 в. На 20-й минуте от начала реанимации последняя дефибрилляция, ликвидировав желудочковую тахисистию, вернула стойкий синусовый ритм с частотой 100 в 1 мин.

В 10 час. 40 мин. на лучевой артерии пальпируется слабый ритмичный пульс 100 ударов в 1 мин. АД 85/70. Кожные покровы розовые, зрачки сузились. Больной без сознания (на вопросы не отвечает, глаза закрыты, слабая реакция на боль). В 11 час.

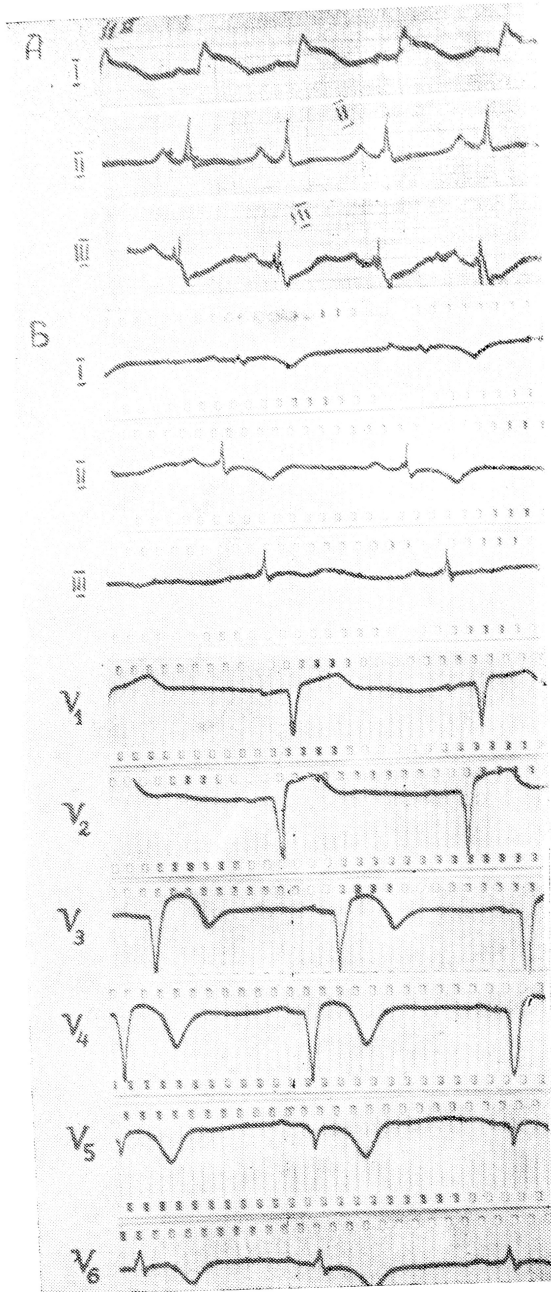


Рис. 2.

А — 11 час. 45 мин. 30/X (через 1 час 15 мин. после восстановления гемодинамики) — синусовый ритм, монофазная кривая в I—III стандартных отведениях. Б — 4/XII, 35-й день болезни — картина обширного трансмурального передне-заднего инфаркта миокарда.

100/70, 115/80), пульс 80—100, слабого наполнения, редкие экстрасистолы. Ночь больной спал спокойно. Утром наблюдалась небольшая спутанность сознания, ретроградная амнезия, но в общем больной был правильно ориентирован. Жаловался на боли в левой половине груди. Температура нормальная, АД 110/75, пульс 90. Болезненности при надавливании на ребра и грудину нет. Границы сердца не изменились, тоны глухие, шум трения перикарда. В легких слева в нижних отделах влажные хрипы. Печень не пальпируется.

началось сильное возбуждение: больной кричит, резко напряжены разгибатели верхних и нижних конечностей, опистотонус. В течение 40 мин. неоднократно давали закись азота, внутримышечно вводили по 2 мл 2,5% аминазина (всего за это время введено 6 мл), 2,0 хлоралгидрата в клизме. Возбуждение не прекращалось, а наоборот, достигло крайней силы. После внутривенного введения 2 мл тиопентала наступила остановка дыхания. Искусственное дыхание чистым кислородом, бемигрид внутривенно, лобелин восстановили нормальный ритм дыхания. Больной уснул.

В 11 час. 45 мин. снята ЭКГ (рис. 2, А). Зарегистрирована монофазная кривая в I, V1—5 отведениях.

За время реанимации помимо ЗМС, ИД, ЭД, внутрисердечного введения лекарственных препаратов с самого начала остановки кровообращения внутривенно вводили раствор соды (40 мл 8% раствора быстро, струйно, затем 250 мл 4% капельно на протяжении 20 мин.) для ликвидации ацидоза. Для улучшения сократительной способности сердца вводили внутривенно строфантин с панангином и норадреналином (4 мл). В целях профилактики возможного отека мозга с самого начала реанимации голову больного и крупные сосудистые пучки обкладывали пузырями со льдом, внутривенно однократно ввели 10 мл эуфиллина (2,4%) и 40 мг лазикса. В 12 часов дня катетером выпущено 750 мл мочи, в последующие 2 часа — еще 380 мл. До 20 час. 30/X всего выделилось 1130 мл мочи. За это же время внутривенно введено 1400 мл жидкости.

После восстановления гемодинамики с целью профилактики возможных рецидивов нарушения ритма и борьбы с кардиогенным шоком в течение первых суток больному вводили полиаризующую смесь со строфантином и норадреналином внутривенно капельно, обзидан 5 мг внутривенно капельно, новокаин-амид по 5 мл внутримышечно через каждые 8 часов, полиглюкин, периодически мезатон под кожу, гидрокортизон внутримышечно, а также глютаминовую кислоту и комплекс витаминов В парентерально. До 20 час. больной был в сопорозном состоянии, большую часть времени спал, временами были короткие приступы тонических судорог и общего возбуждения, на вопросы отвечал вяло, путанно, временами бредил. АД оставалось низким (90/70,

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. Калашайтис Л. И. Внезапная смерть и реанимация кардиологических больных. Автореф. канд. дисс. Каунас, 1969.
4. Лукомский П. Е., Дошницин 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-