

А типичная локализация болей отмечена у 9 человек, у 2 из них основными были жалобы на боли в правой половине грудной клетки, у 1 — на боли в правом локтевом суставе, у 2 — на боли в руках, у 1 — на боли в левой лопатке, у 1 — на зубную боль, у 1 — на боли в груди, у 1 — на боли в пищеводе. Инфаркт миокарда у больных этой группы протекал без локализации болей за грудиной или в области сердца. Правильный диагноз установлен только в 1 случае. У 4 больных первоначально был диагностирован миозит, у 2 — пневмония, у 1 — межреберная невралгия, у 1 — инородное тело в пищеводе.

Следует отметить, что тяжесть клинической картины у этой группы больных не соответствовала клиническому диагнозу, у 3 больных начальный период инфаркта миокарда сопровождался появлением аритмии, в то время как болевой синдром отсутствовал, у 2 возникла мерцательная аритмия, у 1 — экстрасистолия с переходом в пароксизмальную тахикардию. Правильный диагноз поставлен у 1 больного.

Из 625 больных с типичным течением инфаркта миокарда диагностические ошибки были допущены у 35 (5,6%). У 24 человек первоначально была диагностирована стенокардия.

Основной неправильных диагнозов у больных этой группы чаще всего был недостаточно полно собранный анамнез, игнорирование жалоб и недоучет ряда клинических симптомов.

А. И. Смайлис. Наш опыт применения электрической дефибрилляции сердца.
Хирургическая клиника Каунасского медицинского института

Электрическая дефибрилляция сердца (в основном непрямая) применялась в республиканской клинической больнице Каунаса как метод лечения внезапного прекращения кровообращения у 35 больных (19 мужчин, 16 женщин) с различными заболеваниями сердца. У 19 человек нам удалось восстановить все жизненные функции организма, причем у 12 полученный эффект был стойким, у 6 достигнуто частичное оживление, у 10 дефибрилляция оказалась неэффективной.

Дополнительные мероприятия по оживлению, применявшиеся наряду с дефибрилляцией, состояли во внутривенном нагнетении крови (у 4), внутривенном переливании крови (у 6), внутрисердечном введении адреналина и норадреналина (у 18), искусственном дыхании (у 27), гипотермии (у 10), дегидратационной терапии (у 18), непрямым (у 32) и прямым массажем сердца (у 9). У 3 человек прямой массаж сердца был предпринят в связи с фибрилляцией сердца, наступившей после торакотомии во время митральной комиссуротомии, у 1 — после перевязки внутренней грудной артерии, у 5 — в связи с неэффективностью непрямого массажа сердца и непрямой дефибрилляции. Электрическая стимуляция сердца применялась в тех случаях, когда после дефибрилляции возникала стойкая асистолия, не поддающаяся лечению медикаментами и массажем сердца (у 9 больных). Электрическая стимуляция в этих случаях давала только временный эффект.

При электрической дефибрилляции сердца мы пользовались дефибриллятором конструкции Н. Л. Гурвича. Напряжение зависело от величины сердца, степени его гипоксии, плотности контактов электродов с телом, размеров грудной клетки, влажности тела больного. При прямой дефибрилляции один электрод импульсного дефибриллятора накладывали непосредственно на сердце, а другой — под лопатку больного; в этих случаях напряжение составляло 1500—2500 в. При использовании для прямой дефибрилляции аппаратов переменного тока один электрод обычно накладывали на переднюю поверхность сердца, а другой — на заднюю. Напряжение составляло 150—300 в.

Для непрямой дефибрилляции использовали аппарат Н. Л. Гурвича, один электрод накладывали на кожу в области верхушки сердца, другой — под левую лопатку. Напряжение составляло 4000—6000 в. Электроды смачивали раствором хлористого натрия или специальной пастой.

Необходимо учитывать, что электрическая дефибрилляция сердца может быть эффективной только в тонической фазе его фибрилляции после устранения гипоксии миокарда. Поэтому до начала разряда нужно устранить гипоксию миокарда энергичным массажем сердца и внутрисердечным введением адреналина или норадреналина. Если, несмотря на эти мероприятия, сердце остается расширенным, цианотичным, дефибрилляция бывает неэффективной. При непрямой дефибрилляции сердца степень его гипоксии можно оценить по ЭКГ: если гипоксия не устранена, на ЭКГ определяются частые, небольшой амплитуды волны фибрилляции; в противном случае на ЭКГ видны более редкие осцилляции большой амплитуды.

При эффективном разряде при непрямой дефибрилляции наблюдались быстрое покраснение лица, сужение зрачков и после некоторой паузы — сильные редкие сердечные толчки в эпигастральной области. Через несколько секунд брадикардия обычно сменялась тахикардией. Если асистолия не проходила и не возникало ритмичных сокращений сердца, мы применяли массаж сердца и фармакологические средства. Начинать массаж сердца нужно не сразу, так как рано начатый массаж может вызвать повторную фибрилляцию. По той же причине при прямой дефибрилляции нельзя поспешно и грубо снимать электроды с сердца.

Если остановка сердца до дефибриляции была длительной, то возникает больше возможностей для наступления повторной фибрилляции, что мы неоднократно наблюдали в клинике и эксперименте.

В промежутках между разрядами или сериями разрядов сердце необходимо массировать, чтобы поддерживать оксигенацию миокарда. Если тонус миокарда слабеет, а фибрилляция становится вялой, необходимо повторно ввести в полость сердца адреналин.

Следует отметить, что без применения мероприятий, направленных на устранение гипоксии миокарда, дефибрилировать через грудную клетку можно, если после фибрилляции прошло не более 1 $\frac{1}{2}$ —2 мин. Позднее дефибриляция через грудную клетку возможна только после предварительного снятия гипоксии миокарда путем массажа и внутрисердечного введения адреналина и норадреналина.

Из осложнений при электрической дефибриляции сердца необходимо отметить ожоги миокарда и электротравмы.

В. П. Померанцев, Ким Вьен, Срей Сенг и Мей Чин. Некоторые клинические особенности гипертонической болезни в условиях Камбоджи. Госпиталь кхмеро-советской дружбы в г. Пном-Пень.

Опыт работы госпиталя кхмеро-советской дружбы свидетельствует о том, что в условиях Камбоджи ряд внутренних заболеваний и, в частности, гипертоническая болезнь имеют некоторые клинические особенности.

По данным терапевтического отделения госпиталя, лица с сердечно-сосудистыми заболеваниями составляют 20—22% общего числа госпитализированных. Около $\frac{1}{3}$ из них страдают гипертонической болезнью. В течение первых 3 лет работы госпиталя всего было госпитализировано 124 больных гипертонической болезнью (61 мужчина и 63 женщины). У преобладающего большинства (97) больных имелись преимущественно церебральные нарушения, а 36 поступили с тяжелыми осложнениями в виде органических нарушений мозгового кровообращения.

Признаки сердечной недостаточности выявлены у 16 больных. В основном это люди пожилого возраста с длительным гипертоническим анамнезом и сопутствующими легочными заболеваниями в виде пневмосклероза, эмфиземы легких. Жаловались на боли в сердце 14 больных, однако только у 4 выявлены электрокардиографические изменения, свидетельствующие о коронарной недостаточности. Поражения почек в виде нефроангиосклероза обнаружены у 11 (8,9%) больных. У них были наиболее высокие и стабильные показатели артериального давления и соответствующие изменения в моче. У 9 из этих больных количество остаточного азота превышало 90 мг%.

Таким образом, обобщение материала показало несомненное преобладание церебрального варианта гипертонической болезни в Камбодже, в то время как поражения сердца в виде сердечной и коронарной недостаточности встречаются гораздо реже, чем в странах с умеренным климатом.

Указанные наблюдения послужили поводом для более углубленных исследований, проведенных в течение 1963—1964 гг. Всего обследовано 104 больных (47 женщин и 57 мужчин) в основном старше 40 лет. Помимо общеклинического, проведены электрокардиографическое и рентгенологическое исследования, определение общего и этерифицированного холестерина, липидов крови, мочевины, исследована моча, глазное дно, а при показаниях выполнена внутривенная урография и ретропневмоперитонеум.

Церебральный вариант заболевания установлен у 80 больных, преимущественно сердечный — у 22, почечный — у 2. Мозговые осложнения с развитием гемиплегий и гемипарезов отмечены у 20 больных, сердечная недостаточность I и II степени — у 14, коронарная недостаточность — у 4, включая 1 с инфарктом миокарда. При рентгенологическом исследовании гипертрофия левого желудочка сердца разной степени установлена у 60% больных, расширение правого и левого желудочков — у 26%. Уплотнение и расширение дуги аорты атеросклеротического характера найдены только у 26% больных.

По характеру электрокардиографических показателей были выделены 3 группы больных. У больных 1-й группы (71) ЭКГ практически не была изменена. У больных 2-й группы (19) электрическая ось сердца была отклонена влево, у 7 были различные нарушения ритма, у 10 — признаки диффузных изменений миокарда и функциональной недостаточности. Сердечная недостаточность I степени обнаружена у 6 больных. В 3-ю группу вошло 14 больных, у которых наряду с признаками структурных и функциональных изменений миокарда обнаружена типичная гипертоническая картина ЭКГ. К этой группе относятся все 4 больных с коронарной недостаточностью и 10 с признаками сердечной недостаточности, т. е. с осложненной гипертонической болезнью III стадии.

Существует, как известно, 3 главных патогенетических фактора поражения сердца и формирования электрокардиографических изменений при гипертонической болезни: уровень гипертензии, длительность заболевания, степень развития атеросклероза, особенно коронарных артерий.

При сопоставлении типа ЭКГ и артериального давления каких-либо закономерностей выявить не удалось. Установить истинную продолжительность заболевания в большинстве случаев не представлялось возможным. Наиболее демонстративной оказалась роль возрастного фактора. Средний возраст больных, имеющих правый тип