

Рис. 1. Динамика некоторых показателей прекардиального картирования (а — $\Sigma S1T$ и б — ΣSQ).

108 ± 37 мм², на 3, 5, 7-е сутки заболевания — соответственно 166 ± 40 мм², 206 ± 41 мм², 209 ± 34 мм² (на рис. 1б изображены результаты серийной регистрации Q (ΣSQ) картограммы). За 100% принято начало стабилизации ΣSQ (величина, заключающая в себе отклонение данного показателя, не превышающая 5% от предыдущего значения ΣSQ).

У больного К., 45 лет, поступившего с диагнозом острого крупноочагового распространенного инфаркта миокарда в области передней стенки, через 6 ч после возникновения заболевания было произведено прекардиальное картирование ($\Sigma SQ = 62,6$ мм²). После применения в составе комплексной терапии парентерально нитроглицерина (0,04 в 200,0 мл физиологического раствора капельно) и выполнения картирования ΣSQ составила 84,8 мм², на 2-е сутки — 133,2 мм², на 3-и — 157,5 мм², на 4-е — 193,6 мм², на 5-е — 195,9 мм², на 6-е — 200,0 мм², на 7-е — 201,0 мм².

У больного С., 51 года, поступившего с аналогичным диагнозом (имевшего одинаковый с больным К. прогностический индекс по Норрис), в те же сроки от момента развития заболевания применение парентерально нитроглицерина в составе комплексной терапии сопровождалось следующими показателями картограммы: до инфузии 200,0 мл раствора Рингера ΣSQ составляла 86,4 мм², после нее — 114,3 мм², на 2-е сутки — 195,1 мм², на 3-и — 203,5 мм², на 4-е — 234,2 мм², на 5-е — 252,6 мм², на 6-е — 274,0 мм², на 7-е — 275,0 мм². Таким образом, при включении в состав идентичной комплексной терапии нитроглицерина парентерально достигнута более ранняя стабилизация зоны некроза (на 4-е сутки вместо 6-х), что может свидетельствовать об ограничивающем действии препарата на зону некроза.

У больного М., 60 лет, поступившего с диагнозом острого инфаркта передней стенки, через 3 ч после возникновения заболевания в начале наблюдения ΣSQ равнялась 31,6 мм², после инфузии бета-блокатора обзидана парентерально в дозе 0,005 в 200,0 мл физиологического раствора — 68,4 мм², на 2-е сутки — 96,2 мм², на 3-и — 136,4 мм², на 4-е — 140,1 мм², на 5-е — 142,0 мм². У больного В., 58 лет, имевшего одинаковую распространенность патологического процесса в момент поступления и равные прогностические индексы по Норрис, но госпитализированного через 12 ч после развития заболевания, показатели картирования, проведенного в те же сроки, что и у больного М., составили соответственно до применения бета-блокаторов — 81,4 мм², после инфузии — 98,8 мм², на 2-е сутки — 128,1 мм², на 3-и — 164,3 мм², на 4-е — 186,1 мм², на 5-е — 204,4 мм², на 6 и 7-е — 208,0 мм². Следовательно, при более раннем применении бета-блокаторов момент стабилизации зоны некроза отмечался на 3-и сутки заболевания, при более позднем — на 5-е сутки.

Наши исследования в плане оценки величины очага поражения при инфаркте миокарда выявляют большую информативность показателя прекардиального картирования, чем величины ΣST и ее изменений при динамическом наблюдении. Более того, ранняя стабилизация ΣSQ прекардиального картирования может свидетельствовать об эффективности применявшегося интенсивного лечения.

УДК 616.12—053.2—073.77

А. М. Мамиш, Н. Е. Бурба (Казань). Электрокардиографические данные при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта у детей.

Преждевременное возбуждение желудочков, или синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, связано с наличием дополнительных мышечных путей, по которым проводится импульс от предсердий к желудочкам. В настоящее время возрос интерес к этому синдрому (WPW) у детей, диагностика которого возможна только при ЭКГ-исследованиях. ЭКГ-признаки синдрома WPW при типичных случаях: сокращение интервала

PQ (0,11 с и менее), наличие дельта-волны, имеющей одноименную направленность с основным зубцом желудочкового комплекса, расширение комплекса QRS за счет дельта-волны.

У детей наблюдается стойкий и преходящий синдром WPW. Ошибочно синдром WPW можно принять за блокаду правой либо левой ножки пучка Гиса, желудочковую экстрасистолию, желудочковую пароксизмальную тахикардию. Возможны сочетания синдрома WPW с экстрасистолией, желудочковой парасистолией, слабостью синусового узла. Нередко первым признаком синдрома WPW у детей бывает пароксизмальная тахикардия с частотой пульса около 200 в минуту. В таких случаях синдром WPW может представлять опасность для жизни. У детей с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и других органов синдром WPW резко ухудшает течение основного заболевания. Ведение и лечение подобных больных вызывает серьезные затруднения.

На кафедре функциональной диагностики ГИДУВа постоянно наблюдаются и находятся под контролем дети г. Казани, у которых в условиях поликлиники либо стационара был выявлен синдром WPW. Приводим ЭКГ детей с этим синдромом.

К., 7 лет (рис. 1). На ЭКГ во всех 12 отведениях регистрируется синдром WPW: сокращенный PQ, равный 0,07 с, комплекс QRS, равный 0,12 с; расширение QRS у основания за счет дельта-волны.

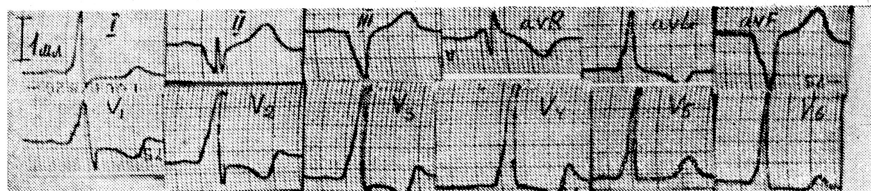


Рис. 1.

М., 4,5 лет (рис. 2). На ЭКГ регистрируется преходящий синдром WPW. Во II отведении 1, 2, 3-й комплексы типичны для синдрома WPW, при котором длительность PQ равна 0,06 с, выражена дельта-волна и продолжительность QRS равна 0,12 с. Последующие 4, 5, 6-е комплексы синусовые, где импульс от предсердий к желудочкам следует обычным путем. Длительность PQ равна 0,12 с, продолжительность QRS — 0,06 с; в 4, 5, 6-х комплексах дельта-волна отсутствует.

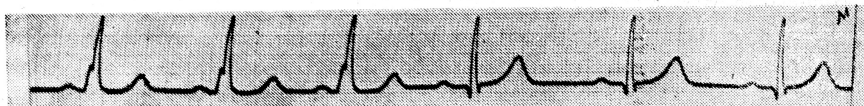


Рис. 2.

В., 6,5 лет (рис. 3). На ЭКГ регистрируется синдром WPW при наличии двух дополнительных путей. Во II отведении 1, 2, 3, 4, 5, 6-й комплексы типичны для синдрома WPW — они имеют короткий PQ, дельта-волну и расширение QRS. Комплексы QRS 1, 2, 3-й однотипны по своей форме и амплитуде, однако имеют выраженную аберрантность к 4, 5, 6-м комплексам; последние также однотипны.



Рис. 3.

Приведенные наблюдения подтверждают сложность выявления у детей синдрома WPW.

УДК 616.12—007.2:612.22

В. М. Андреев, Э. Ф. Пичугина (Казань). О взаимосвязи показателей легочного газообмена у больных ревматическими пороками сердца

Изучению функций внешнего дыхания при заболеваниях сердца посвящены многочисленные исследования, однако практически почти нет работ, устанавливающих взаимосвязь между различными звеньями системы дыхания и зависимость внешнего дыхания от клинических форм заболеваний сердца, что важно для выяснения механизмов дыхательной недостаточности.

Было обследовано 294 человека (женщин — 63,3%, мужчин — 36,7%), страдающих ревматическими пороками сердца, и 112 здоровых лиц. У 166 больных был митральный порок, причем почти у всех с преобладанием стеноза, у 99 — митрально-аортальный, у 13 — митрально-трикуспидальный, у 5 — митрально-аортально-трикуспидальный и у 11 — аортальный порок сердца.