

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.

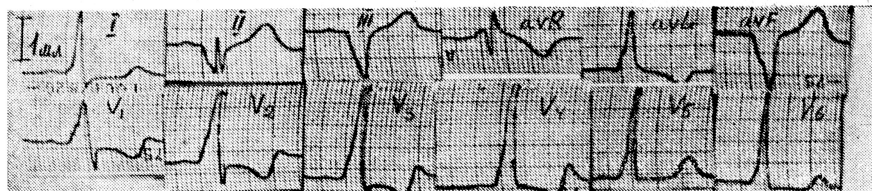


Рис. 1.

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.

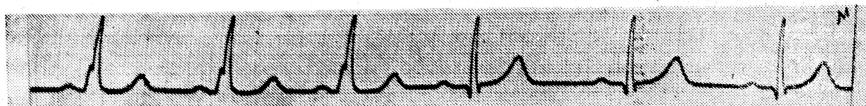


Рис. 2.

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.

У 94,8% больных диагностирован митральный стеноз в различных сочетаниях с поражением других клапанов, у 39,4% — постоянная форма фибрилляции предсердий.

30% больных первую атаку ревматизма перенесли в детском возрасте, 21% — после 17 лет. У остальных пороков сердца был обнаружен случайно при медицинских осмотрах. У большинства обследованных установлен ревматический процесс I степени активности. Хроническая недостаточность кровообращения I степени диагностирована у 110 больных, IА — у 99, IБ и IIст. — у 85.

Были изучены показатели вентиляции общей диффузионной способности легких, отношение вентиляции к кровотоку, газы артериальной крови ($раО_2$ и $раСО_2$) и кислотно-щелочное равновесие.

Результаты проведенного исследования показали, что у больных ревматическими пороками сердца в тяжелой форме снижается эффективность вентиляции в результате ее неравномерности, ухудшается общая диффузионная способность легких за счет снижения мембранного компонента, наблюдается некоторое несоответствие вентиляции кровотоку. Лишь у 19% больных было выявлено некоторое снижение $раО_2$, вызванное нарушением вентиляции, диффузии и вентиляционно-перфузионных отношений. Изменения функции внешнего дыхания зависят от степени венозного застоя в легких и вызванных ими нарушений в бронхолегочной системе. Характер порока сердца на них не влияет.

УДК 617.58:616.14—007.64—002—089.8

3. З. Алимов (Казань). Хирургическое лечение острых прогрессирующих тромбозов поверхностных варикозно расширенных вен нижних конечностей

С 1978 по 1982 г. в хирургическом отделении 10-й городской больницы находилось 102 человека (18 мужчин, 84 женщины, возраст — 26—71 год) с заболеваниями поверхностных вен нижних конечностей. Больных острым флебитом и перифлебитом было 6 (5,9%), тромбозом в ранее неизмененных венах — 17 (16,7%), ограниченным и прогрессирующим тромбозом поверхностных варикозно расширенных вен соответственно 27 (26,5%) и 2 (1,9%), варикозным расширением поверхностных вен — 50 (49%).

Хирургическому лечению подвергнуто 70 (68,6%) больных, из них у 68 человек с ограниченным острым тромбозом поверхностных варикозно расширенных вен и варикозным расширением поверхностных вен произведено одностороннее хирургическое лечение (флебэктомия по методу Троянова—Бибкока—Маделунга—Нарат), а 2 больным с острым прогрессирующим тромбозом варикозно расширенных вен — двухэтапное. Первый этап хирургического лечения состоял в срочной перевязке большой подкожной вены в месте впадения в глубокую бедренную вену, второй заключался в комбинированной флебэктомии после стихания острых проявлений перифлебита и нормализации показателей свертывающей системы крови. Показанием к применению двухэтапного хирургического лечения послужили безуспешность консервативной терапии в течение 2—5 дней с момента заболевания и прогрессирование тромботического процесса в верхнюю треть бедра, а также отсутствие постоянных симптомов тромбоза глубоких вен пораженной патологическим процессом нижней конечности. Срочная перевязка большой подкожной вены позволяет избежать возможной эмболии и распространения тромботического процесса в подвздошные вены. Приводим наши наблюдения.

К., 52 лет, поступила в хирургическое отделение 22/III 1978 г. с жалобами на боли и отеки в области левой голени и нижней трети бедра. Заболела 20/III 1978 г. В анамнезе варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей отмечено с 1969 г.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура 37,8°. Частота пульса — 84 уд. в 1 мин, АД — 16,6/19,3 кПа (125/70 мм рт. ст.). Левая голень и нижняя треть бедра отечны; разница в размерах окружности голени и бедра по сравнению со здоровой конечностью составляет соответственно 5 и 6 см. Симптом Хоманса отрицателен. По ходу большой подкожной вены в области голени и нижней трети бедра пальпируется плотный болезненный тяж, кожа над ним гиперемирована, окружающие ткани инфильтрированы. Пульсация артерии тыла стопы и заднеберцовой артерии правой и левой ноги отчетливая.

Анализ крови от 23/III 1978 г.: л.—12,25·10⁹ в 1 л, э.—1%, п.—10%, с.—72%, лимф.—15%, мон.—2%; СОЭ—18 мм/ч, свертываемость крови по Сухареву — 2 мин 45 с, протромбин крови — 120%. Гликемия—4,95 ммоль/л. Анализ мочи отклонений от нормы не выявил.

Проведенная в течение пяти дней антикоагулянтная и антибактериальная терапия положительного эффекта не дала: состояние ухудшилось; боли, отеки и болезненное уплотнение большой подкожной вены распространились в область средней и верхней трети левого бедра. В связи с ухудшением состояния и с целью предупреждения распространения тромботического процесса в подвздошные вены и развития тромбоза легочной артерии 25/III произведена срочная перевязка большой под-