

Данная методика применена у трех больных. Отдаленные результаты изучены у двоих. У одного больного лечение с помощью аппарата Илизарова еще не завершено.

ВЫВОДЫ

1. При повреждениях собственной связки надколенника применение аппарата Илизарова является наиболее оправданным, поскольку обеспечивает надежную фиксацию и раннюю функцию коленного сустава.

2. Возможность дозированного перемещения надколенника в дистальном направлении и постепенное сближение концов поврежденной собственной связки позволяют применять аппаратную методику при застарелых повреждениях собственной связки.

3. Ранняя функция коленного сустава дает возможность эффективно проводить комплекс восстановительного

лечения и значительно сократить его продолжительность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каплан А. В. Повреждения костей и суставов.— М., 1979.

2. Мовшович И. А. Оперативная ортопедия.— М., 1983.

Поступила 19.06.91.

TREATMENT OF TRAUMAS OF PROPER PATELLAR FOLD USING ELIZAROV'S APPARATUS

I. O. Pankov, K. K. Nigmatullin, I. A. Valitov

Summary

The results of treatment of patients with traumas of proper patellar fold using Elizarov's apparatus have been analyzed. The full loading of limb is given from the very first days after the operation, early function of joint is noted. Remote results are marked as favourable. The rational practical recommendation for treatment of traumas of proper patellar fold is presented.

УДК 616.124.3/4—008.6

СИНДРОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

И. П. Арлеевский

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. И. П. Арлеевский)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В первом выпуске журнала «Терапевтический архив» за 1941 г. была опубликована статья проф. Л. М. Рахлина «О стойком укорочении интервала P—R (Q) электрокардиограммы» [5]. В ней автор впервые в отечественной литературе сообщил о больном, страдавшем заболеванием сердца, электрокардиографическая картина которого была описана в 1915 г. [9]. Позже это заболевание получило название синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW)—по имени авторов, которые по результатам анализа 11 наблюдений выделили особый клинико-электрокардиографический синдром [10]. В 1944 г. был предложен термин «синдром преждевременного возбуждения желудочков» (предвозбуждения, преэкситации), который широко используется в современной литературе [8].

Следует отметить, что опубликованная статья не была первым обращением Л. М. Рахлина к данному заболеванию. Еще в 1937 г. на страницах «Казанского медицинского журнала» он сообщил о результатах наблюдения

за молодым спортсменом со стойким укорочением интервала P—Q до 0,06 с [4]. Автор расценил это как состояние, близкое к описываемому синдрому, что соответствует современным представлениям о патогенетической общности синдромов предвозбуждения желудочков (СПЖ) и укороченного P—Q интервала.

В экспериментах на сердце собаки Л. М. Рахлин сделал попытку воспроизвести СПЖ. Механическое раздражение зондом внутренней поверхности предсердия у нижнего края межпредсердной перегородки привело к развитию верхнеузлового ритма и укорочению интервала P—Q с 0,11 с до 0,05—0,04 с. Это позволило сделать предположение, что по крайней мере в части случаев причиной болезни Вольфа—Паркинсона—Уайта является гетеротопия импульса. Это предположение в дальнейшем не подтвердилось, что ни в коей мере не умаляет значения публикации проф. Л. М. Рахлина, впервые познакомившего отечественных врачей с описываемым заболеванием.

По современным представлениям причиной развития СПЖ во всех его вариантах является наличие аномальных путей проведения импульса. Наиболее часто встречается синдром WPW, при котором импульс из синусового узла достигает желудочков по нормальному и дополнительному путям атрио-вентрикулярного проведения (пучку Кента). Поскольку АВ-узел несколько замедляет продвижение волны возбуждения, импульс, идущий по пучку Кента, вызывает преждевременную деполяризацию части миокарда, а основную его часть приводит в это состояние импульс, прошедший через АВ-узел. Преждевременное возбуждение желудочков находит отражение в ЭКГ в виде Δ -волны, которая уширяет комплекс QRS до 0,12—0,15 с, а движение в обход АВ-узла укорачивает интервал P—R до 0,08—0,11 с. Эти 3 признака (короткий интервал P—R, волна Δ , расширение комплекса QRS) характерны для классического синдрома WPW. Реже встречается синдром укороченного интервала P—R, при котором отсутствует Δ -волна, и СПЖ типа Мейхема с уширенным комплексом QRS при нормальных значениях интервала P—R; клиническое значение и методы терапии этих синдромов аналогичны.

В настоящее время выделено более 10 типов синдрома WPW, однако ни одна из классификаций не учитывает всех вариантов расположения аномальных путей проведения и их сочетаний. Для его уточнения необходимо электрофизиологическое исследование, допустимое только у больных с тяжелыми тахиаритмиями, резистентными к превентивной лекарственной терапии, которым показано хирургическое вмешательство. Во всех остальных случаях в идентификации того или иного типа синдрома нет особой необходимости.

Выделяются феномен преждевременного возбуждения желудочков и СПЖ. Электрокардиографический феномен предвозбуждения желудочков превращают в клинический СПЖ пароксизмы наджелудочковой аритмии, которые развиваются у 40—80% больных с ЭКГ-признаками патологии. В 60—90% случаев они представлены пароксизмальной реципрокной атрио-вентрикулярной тахикардией, которая обусловлена механизмом повторного

входа волны возбуждения. В большинстве случаев эта волна достигает желудочки по нормальной проводящей системе сердца, возвращаясь в предсердия по пучку Кента. В результате во время приступа исчезает Δ -волна и нормализуется продолжительность комплекса QRS (ортодромный вариант). В 5% случаев рециркуляция происходит в обратном направлении, сохраняется Δ -волна, комплекс QRS уширен (антидромный вариант). При так называемом «скрытом» синдроме WPW, при котором пучок Кента «работает» только в ретроградном направлении, комплекс QRS остается нормальным как во время приступа тахикардии, так и вне его. Дополнительными признаками тахикардии при различных вариантах СПЖ могут быть альтернация желудочковых комплексов, уменьшение частоты сердечных сокращений при развитии блокады одной из ножек пучка Гиса [6].

В 10—40% случаев при СПЖ развиваются приступы фибрилляции или трепетания предсердий, свидетельствующие о неблагоприятном повороте в течении заболевания. Это обусловлено большой частотой сердечных сокращений, которая может достигать при пароксизмах мерцательной аритмии 220—360, а трепетании предсердий — 280—300 в 1 минуту. В результате велика опасность развития отека легких, тахисистолического аритмического шока и фибрилляции желудочков.

Наличие феномена WPW может создавать трудности в ЭКГ-диагностике инфаркта миокарда, имитируя или маскируя признаки этого заболевания. В частности, отрицательная Δ -волна может имитировать патологические зубцы Q и QS во II, III, AVF или правых грудных отведениях, приводя к ошибочной диагностике инфаркта миокарда нижней или переднеперегородочной локализации. При так называемом типе А феномена с положительной Δ -волной (см. рис. 1) в правых грудных отведениях иной раз ошибочно диагностируется заднебазальный инфаркт миокарда. Автору статьи пришлось консультировать беременную женщину 24 лет, у которой наличие отрицательной Δ -волны в отведениях II, III и AVF послужило поводом для срочной госпитализации с диагнозом «инфаркт миокарда».

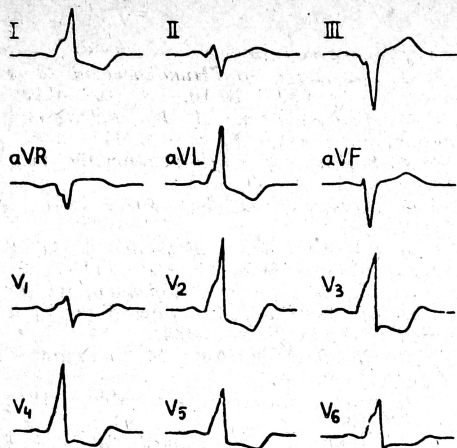


Рис. 1. Синдром WPW тип А.

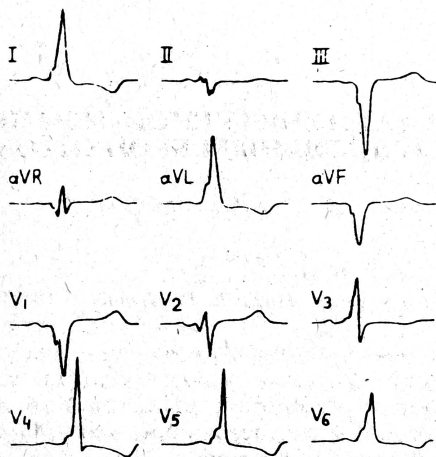


Рис. 2. Синдром WPW тип В.

Вместе с тем даже при наличии трансмурального инфаркта миокарда при феномене WPW начальный положительный потенциал полости левого желудочка препятствует появлению зубца QS [2]. Избежать ошибки в диагностике инфаркта миокарда у больных с феноменом WPW можно, если, по выражению проф. Л. М. Рахлина, «смотреть на электрокардиограмму через больного», то есть учитывать данные, полученные при использовании различных методов исследования. Определенное значение придается также пробам, смысл проведения которых заключается в устранении на время признаков WPW в ЭКГ. Исчезновение Δ-волны может произойти под влиянием физической нагрузки либо внутривенного введения некоторых лекарственных препаратов. Наиболее широко используются аймалин, новокаинамид и дизопирамид. Их эффективность достигает соответственно 41—77,8%, 21,9—37%, 30%.

Положительный результат облегчает также диагностику блокады ножки пучка Гиса и гипертрофии желудочков. Отрицательная проба с аймалином помогает выявить больных с коротким эффективным рефрактерным периодом аномальных путей и повышенным риском внезапной аритмической смерти [3].

Лечение больных с СПЖ преследует две задачи: устранение приступов тахикардии и их профилактику. Для купирования легко переносимых приступов реципрокных наджелудочковых тахикардий больной может прибегнуть к методам самопомощи при условии, что в стационаре была доказана их эффективность и безопасность. Это могут быть так называемые «вагусные пробы»: массаж каротидного синуса, пробы Вальсальвы, Мюллера, попытка вызвать рвоту, наложение на шею ткани, смоченной водной температурой $+2^{\circ}$, питье такой воды или погружение в нее лица. При отсутствии эффекта либо с самого начала можно прибегнуть к приему внутрь хинидина, новокаинамида, бета-адреноблокаторов, этацизина, аллапинина, этмозина, ритмилена. При неэффективности методов самокупирования либо тяжело протекающих приступах целесообразно прибегнуть к внутривенному введению АТФ, новокаинамида, этацизина, этмозина, кордарона, ритмилена, а далее — к электроимпульсной терапии, чреспищеводной электрической стимуляции предсердий.

При пароксизмах трепетания или фибрилляции предсердий могут дать эффект внутривенное введение новокаинамида, кордарона, ритмилена, электроимпульсная терапия. Спорным является вопрос об использовании при пароксизмальных наджелудочковых аритмиях у больных с СПЖ финоптина и сердечных гликозидов. С одной стороны, отмечается их высокая эффективность, с другой — опасность увеличения частоты сердечных сокращений, обусловленная укорочением рефрактерного периода аномальных путей проведения под влиянием этих препаратов. В первую очередь это относится к «антидромным» вариантам тахикардии.

Для профилактики приступов используют кордарон, этацизин, новокаинамид, хинидин, бета-адреноблокаторы, финоптин, этмозин, ритмилен [1, 7]. При отсутствии эффекта от превентивной лекарственной терапии прибегают

к хирургическим методам лечения (имплантация антитахикардийных стимуляторов, деструкция аномальных путей проведения либо атриовентрикулярного соединения [1]).

Больные с СПЖ, частота которого составляет примерно 1—2 случая на 1000 человек, не могут выполнять работу, внезапное прекращение которой из-за приступа тахикардии создает угрозу для жизни больного и окружающих. Они не могут быть водителями общественного транспорта, работать в высоте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А. Тахикардии: Диагностика

и хирургическое лечение.— Л., 1989.

2. Грудцин Г. В., Николаевский И. Р.//Кардиология.— 1980.— № 10.— С. 109—110.

3. Лукошавичуте А. И., Рейнгардене//Кардиология.— 1981.— № 10.— С. 113—116.

4. Рахлин Л. М.//Казанский мед. ж.— 1937.— № 1.— С. 99—102.

5. Рахлин Л. М.//Тер. арх.— 1941.— № 1.— С. 71—76.

6. Сметнев А. С., Шевченко Н. М.//Кардиология.— 1986.— № 8.— С. 108—111.

7. Янушкевичус З. И., Брединис Ю. Ю., Лукошавичуте А. И. и др. Нарушения ритма и проводимости сердца.— М., 1984.

8. Ohnell R. F.//Acta Med. Scand.— 1944.— Vol. 152.— P. 74.

9. Wilson F.//Arch. Int. Med.— 1915.— Vol. 16.— P. 1008.

10. Wolff G., Parkinson J., White P. O.//Am. Heart J.— 1930.— Vol. 5.— P. 685—704.

Поступила 17.05.91.

УДК 616.233—002.2—085.814.1—036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАНУАЛЬНОЙ И АКУПУНКТУРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Г. А. Иваничев, В. Ф. Богоявленский, А. Р. Гайнутдинов

*Кафедра рефлексотерапии (зав.—проф. Г. А. Иваничев),
кафедра терапии № 2 (зав.—проф. Р. И. Хамидуллин)*

Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В основе формирования и развития таких осложнений хронического обструктивного бронхита (ХОБ), как дыхательная недостаточность и обструктивная эмфизема, значительную роль играет нарушение деятельности респираторной мускулатуры [6]. В условиях высокого бронхиального сопротивления контрактильный аппарат дыхательной мускулатуры испытывает значительные перегрузки и на определенном этапе становится неспособным обеспечивать адекватный уровень вентиляции. Кроме того, гипервоздушность легких вызывает спастическое уплощение купола диафрагмы и тоническое укорочение вспомогательной мускулатуры, что, в свою очередь, приводит к падению их силовых характеристик, снижению внутримышечного кровотока и устойчивости к утомлению [3]. Есть ряд сообщений о том, что у больных с хронической патологией органов дыхания имеет место ограничение подвижности суставов ребер и межпозвоночных суставов грудного отдела позвоночника. Суставные блокады обусловлены спазмом интеркостальной мускулатуры и ущемлением особых выростов синовиальной обо-

лочка — менискоидов — в суставной щели. Данная конфронтация усугубляет деятельность дыхательной мускулатуры и поддерживает неправильный дыхательный стереотип [4, 9].

В последние годы возрастающий интерес выявляется в отношении немедикаментозных методов лечения больных ХОБ. В этой связи оказался практически неизученным комплекс мануальной терапии больных с патологией двигательного аппарата вентиляции. Кроме того, несмотря на большое количество исследований, посвященных иглорефлексотерапии больных ХОБ, работ по оценке влияния акупунктурной терапии на сократительную способность дыхательной мускулатуры мы не обнаружили.

Целью данного исследования являлось изучение эффективности мануальной акупунктурной терапии в комплексном лечении больных ХОБ с признаками респираторной мышечной недостаточности. Были сформулированы следующие задачи: 1) провести нейроортопедическое исследование мышечно-суставных структур аппарата вентиляции у больных ХОБ; 2) определить эффективность методов мануальной