

По данным биомикроскопии нарушения микроциркуляции при крупозной пневмонии характеризовались в целом вовлечением вне- и внутрисосудистого отделов. Внесосудистые изменения проявлялись развитием диффузного отека и кровоизлияниями, внутрисосудистые — агрегацией форменных элементов крови в микрососудах, сосудистые — неравномерностью диаметра, спазмом артериол, увеличением числа функционирующих капилляров.

Стабилизация воспалительного процесса в легких, как правило, не приводила к заметному снижению выраженности нарушений микроциркуляции, они оставались и в стадии выздоровления.

Нарушения термотопографии — снижение показателя ОК, повышение ПД и умеренно выраженная термоасимметрия ( $1,7 \pm 0,1^\circ$ ) — были отмечены у всех больных. Положительная динамика показателей термотопографии происходила только в периоде выздоровления.

Нарушения реологических свойств крови были наиболее выраженными в фазе бактериальной агрессии (повышение гематокрита до  $55 \pm 0,02\%$ ; фибриногена — до  $8,8 \pm 0,02$  г/л; агрегации эритроцитов  $6,2 \pm 0,1\%$ , тромбоцитов —  $12,0 \pm 0,2\%$ , гиперкоагуляционная направленность изменений по данным тромбозаграфии).

К 10-му дню болезни на фоне сохраняющейся тенденции к гиперкоагуляции у части больных была отмечена и гипокоагуляционная направленность изменений, указывающая на коагулопатии потребления, а в сочетании с положительной этаноловой пробой и высоким значением  $K_{из}$  — на развитие синдрома ДВС.

При назначении корригирующих средств (цитохром с, курантил, реополиглокин, гемодез) 15 больным крупозной пневмонией выявлена более благоприятная динамика состояния микроциркуляции и гемореологии. Продолжительность лечения больных была сокращена в среднем на 5 койко-дней; кроме того, уменьшена и частота развития синдрома ДВС.

УДК 616.5—004.1—079.4:616.24—002.2

### Н. Б. Амиров (Казань). Микроциркуляция и диффузионная способность легких у больных системной склеродермией и хроническими неспецифическими заболеваниями легких

В доступной литературе мы не встретили данных об одновременном изучении микроциркуляции и диффузионной способности легких в целях дифференциальной диагностики хронических неспецифических заболеваний легких и легочных проявлений системной склеродермии, а также взаимосвязи этих параметров.

Нами проведено исследование микроциркуляции и диффузионной способности легких у 108 больных системной склеродермией (29) и хроническими неспецифическими заболеваниями легких (79). Мужчин было 53, женщин — 55.

Контрольная группа состояла из 33 здоровых лиц — 15 мужчин и 18 женщин.

У больных системной склеродермией по данным бульбарной биомикроскопии внесосудистые изменения были незначительными: периваскулярный отек — в 22% случаев, единичные геморрагии — до 11%. Сосудистый статус характеризовался значительным обеднением сосудистого рисунка с образованием полей «облысения» (62,5%), что связано с развитием облитерации микрососудов, их спаз-

мом и уменьшением числа функционирующих капилляров. Функционирующие сосуды были спазмированы преимущественно в артериальном отделе (50%). Внутрисосудистые изменения характеризовались замедлением кровотока, образованием конгломератов эритроцитов. Феномен Книзели в 25% случаев достигал значения 2.2.КП—III.

Снижение диффузионной способности легких было значительным и происходило за счет обоих компонентов (мембранного и сосудистого), что было обусловлено затруднением диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану и уменьшением числа функционирующих микрососудов в результате рестриктивных процессов в легких:  $Д_{СЛ_{co}} = 6,58 \pm 0,58$ ;  $D_m = 11,43 \pm 1,99$ ;  $У_c = 29,4 \pm 3,4$ .

Наибольшие изменения микроциркуляции выявлены у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких: периваскулярные изменения в виде очагов микрозастоя и инфильтрации — в 20%, геморрагий (свежих и очажков гемосидероза) — в 40%. Сосудистые изменения отмечались преимущественно в венозном отделе микроциркуляторного русла (увеличение диаметра венул — а/в соотношения 1:4 и 1:5 — в 44% случаев, извитость венул с их атоническими расширениями и неравномерностью калибра). В артериальной части изменения были несущественными. Имело место увеличение числа функционирующих капилляров с их извитостью и аневризмальностью. Внутрисосудистые изменения выражались в замедлении кровотока, появлении качательных движений эритроцитов, бусообразного и штрихпунктирного кровотока. Феномен Книзели преимущественно характеризовался как 2.2.КП в 56% случаях. Снижение диффузионной способности легких у больных происходило в основном за счет мембранного и в меньшей мере за счет сосудистого компонентов, что характерно для obstructивных процессов:  $Д_{СЛ_{co}} = 12,44 \pm 1,03$ ;  $D_m = 22,91 \pm 2,29$ ;  $У_c = 36,95 \pm 3,69$ .

Таким образом, полученные результаты показали, что изменения в микроциркуляторном русле у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких по сравнению с таковыми у здоровых носили достоверный характер во всех его отделах. У больных системной склеродермией достоверными были сосудистые и внутрисосудистые изменения, тогда как внесосудистые нарушения были незначительными.

УДК 616.125—008.318—073.79

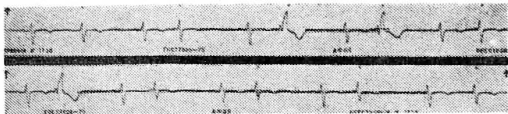
### А. М. Мамиш, Н. Е. Бурба (Казань). Редкий вариант предсердной парасистолии у детей

Предсердная парасистолия у детей встречается чаще, чем определяется. Она представляет собой самостоятельный вид аритмии с высокой активностью эктопического центра. Диагностика возможна лишь при электрокардиографическом исследовании. Для левопредсердной формы основным элементом обследования является ЭКГ правого грудного отведения ( $V_1$ ). Предсердный комплекс в  $V_1$  имеет форму щита и меча (пологое восходящее, конечная часть P — высокая остроконечная). Электрокардиографическими признаками предсердной парасистолии служат временные различия предэктопических интервалов, кратность межэктопических интервалов и наличие сливных комплексов.

Сложность диагностики парасистолии у детей связана с физиологическими особенностями частоты ритма согласно возрастным группам. Диффе-

рентальная диагностика парасистолии и экстрасистолии трудна и в некоторых случаях возможна лишь при использовании функциональных проб.

Приводим электрокардиограмму больной В., 12 лет, на которой регистрируется левопредсердная парасистолия с аберрантными желудочковыми комплексами эктопических импульсов (см. рис.). На ЭКГ, представленной в  $V_1$  отведении, — левопредсердная парасистолия. Комплексы QRS 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19-й — синусовые, QRS 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20-й — парасистолические. Длительность интервалов R—R 1—2, 3—4, 5—6, 7—8, 9—10, 11—12, 13—14, 15—16, 17—18, 19—20 равны соответственно 0,64, 0,44, 0,40, 0,36, 0,46, 0,36, 0,42, 0,43, 0,44, 0,55 с. Конфигурация зубца P в отведении  $V_1$  у синусовых импульсов имеет округлую форму (P — 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19), тогда



как в парасистолических комплексах (P — 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20) — форму шита и меча; следовательно, можно считать, что импульсы исходят из левого предсердия. Форма парасистолических комплексов QRS в  $V_1$  весьма различна — от обычного gS до gSR; аберрантность тем больше выражена, чем меньше интервал R—R (от синусового до парасистолического импульсов).

Анализ ЭКГ показал расхождение в ритме между синусовыми и эктопическими импульсами, что отражает отсутствие конкретного предэктопического интервала. Эктопические импульсы исходят из левого предсердия и имеют выраженную аберрантность зубцов желудочкового комплекса. Приведенное наблюдение подтверждает сложность выявления у детей предсердной парасистолии.

За больной В. наблюдали в поликлинике и неоднократно консультировали на кафедре функциональной диагностики Казанского ГИДУВа с проведением ЭКГ-исследований. В анамнезе — перенесенный миокардит. Физическое развитие удовлетворительное; при аускультации определялась нерегулярность ритма, не связанная с дыханием. Больная получала антиаритмическую терапию: новокаиномид, препараты калия, витамины. Проведенное лечение не дало положительного эффекта. В настоящее время актуален вопрос об индивидуальном подборе антиаритмических препаратов. Как видно, ведение и лечение таких больных вызывает серьезные затруднения.

УДК 616.126.52—007.271—073.97

**А. И. Нефедова, З. Ш. Хасанов, А. С. Галявич, Д. Ю. Нейман (Казань). Эхокардиография в диагностике гипертрофического субаортального стеноза**

Гипертрофический субаортальный стеноз относится к числу редких и мало изученных заболеваний. Однако в последние годы его стали выявлять чаще благодаря внедрению в клиническую практику эхокардиографического метода исследования. Описываемое клиническое наблюдение иллюстрирует значимость эхокардиографии в диагностике данного заболевания.

Д., 19 лет, поступил 10.11.86 г. с жалобами на непродолжительные боли в области сердца колющего характера, одышку при ранее обычных физи-

ческих нагрузках (подъеме на лестнице, ходьбе), головокружение, обморочные состояния (особенно в бане), приступы ущемленного кратковременного сердцебиения. Подобные явления стал замечать у себя последние 8 мес. Раньше занимался физкультурой, увлекался легкой атлетикой (бег на 500 м). Окончил школу, ПТУ, в настоящее время работает слесарем-монтажником на заводе. Наследственность неотягощена.

При обследовании состояние удовлетворительное. Больной нормостенической конституции. Костно-мышечная и суставная системы не изменены. Лимфатические узлы не прощупываются. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Грудная клетка правильной формы, перкуторный звук ясный, дыхание везикулярное. Сердце: верхушечный толчок в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии, границы относительной тупости в пределах нормы; выслушивается систолический шум умеренной интенсивности на верхушке и по левому краю грудины в третьем—пятом межреберьях, не проводящийся на сосуды шеи; тоны ритмичны, достаточной громкости. Пульс — 50—60 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 15,0/9,1 кПа. При рентгенографии сердца в трех проекциях патологии не выявлено. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не пальпируются. Анализы крови, мочи, кала патологии не выявили. На электрокардиограмме (рис. 1): синусовый

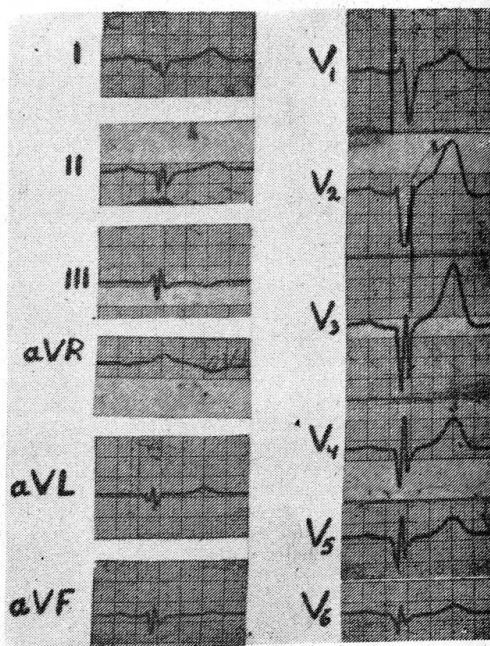


Рис. 1. Электрокардиограмма больной Д.

ритм, блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса,  $\angle \alpha = 168^\circ$ , признаки перегрузки левого предсердия, патологический зубец Q в aVL,  $V_{3-6}$  (глубина — 4—17 мм, продолжительность — до 0,03 с). При эхокардиографическом исследовании (рис. 2) у отечественном аппарате «УЗКАР-3» обнаружено следующее: асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки толщиной, равной 2 см; небольшой размер полости левого желудочка (диастолический диаметр — 3 см); соприкосновение