

УДК 616.12 - 002.77 - 053.2

В. П. Булатов, Т. П. Макарова, Д. И. Садыкова, С. А. Сенёк, Н. Н. Фирсова, Л. К. Назмеева, Э. С. Ахмеров (Казань). Острая ревматическая лихорадка

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) - токсико-иммунологическое системное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А у предрасположенных лиц, главным образом у детей в возрасте 7 - 15 лет и подростков. Женщины приблизительно в 3 раза чаще болеют ОРЛ, чем мужчины. Недооценка врачами клинической симптоматики активной фазы ревматической лихорадки вследствие ее редкой встречаемости в последние 10 лет позволила предположить, что данный случай будет представлять интерес для практических врачей.

С., 9 лет, поступила в кардиоревматологическое отделение 27.09.2004 г. с жалобами на боли в суставах верхних и нижних конечностей, выраженную слабость, шаткость походки, непроизвольные движения в конечностях, подергивания головой, смазанную речь, изменение почерка, перепады настроения, раздражительность, беспокойный сон, похудание, проявления атопического дерматита. Из анамнеза известно, что данные проявления беспокоят девочку в течение недели. За две недели до появления указанной симптоматики она перенесла катаральную ангину и отит, при этом температурной реакции, со слов матери, не отмечалось. За медицинской помощью не обращались, антибиотикотерапию девочка не получала. Вышеуказанная симптоматика прогрессировала, и после обращения в поликлинику по месту жительства ребенок был госпитализирован в Детскую республиканскую клиническую больницу г. Казани в кардиоревматологическое отделение с диагнозом: "Ревмоэнцефалит (?)".

Девочка от четвертой беременности, протекавшей с угрозой выкидыша на раннем сроке, с ранним токсикозом. Роды вторые срочные. Психомоторное развитие соответствовало возрасту, профилактические прививки не проводились в связи с медицинскими отводами по аллергологическому статусу.

Перенесенные заболевания: экссудативный катаральный диатез; экзема себорейная, генерализованная, тяжелой степени; дисбактериоз кишечника, декомпенсированная форма стафилококковой этиологии. С 2 лет девочка находится на инвалидности с диагнозом: атопический дерматит, диссеминированный, тяжелое течение.

Объективно при осмотре состояние тяжелое за счет интоксикационного, суставного, кожного синдромов, тяжелой неврологической симптоматики. Сознание ясное. Поведение нарушено, раздражительна. Речь невнятная. На вопросы отвечает относительно адекватно. Аппетит снижен. Сон беспокойный. Телосложение астеническое. Масса тела - 27 кг, рост - 141 см. Температура

тела повысилась через три дня и держалась на субфебрильных цифрах в течение недели. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо, распределена равномерно. Кожные покровы бледные, отмечаются общая сухость, шелушение. Пальпируются безболезненные подкожные ревматические узелки диаметром до 5 мм в лобной области, на волосистой части головы, вдоль позвоночника, запястьях, передней поверхности стопы. Видимые слизистые чистые, розовые, умеренной влажности. Зев гиперемирован. Язык обложен у корня белым налетом, влажный. Мышечный тонус диффузно снижен. Отмечаются незначительная отечность и болезненность локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных суставов, а также непроизвольные крупноразмашистые движения головы, рук, ног и непроизвольные навязчивые движения мимической мускулатуры, хорейские гиперкинезы. Имеют место грубая диффузная мышечная гипотония, боли в руках. Сухожильные рефлексы одинаковы с обеих сторон, живые; в позе Ромберга ребенок неустойчив. Очаговой симптоматики нет. При осмотре область сердца не изменена. Верхушечный толчок в пятом межреберье, локализованный, умеренной высоты и силы. Границы сердца умеренно расширены. Аускультативно тоны сердца ритмичные, выслушивается систолический шум в точке проекции митрального клапана, на верхушке и в точке Боткина. Пульс на лучевых артериях симметричный, ритмичный, с частотой 89 уд. в 1 мин, умеренного напряжения и наполнения. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Паренхиматозные органы не увеличены. Физиологические отправления не нарушены.

Анализ крови: умеренное увеличение СОЭ - до 17 мм/ч, лейкоцитоз - $13,9 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ крови: высокий титр антистрептолизина-О до 1011 МЕ/мл, С-РБ - 5,51 мг/дл, активность лактатдегидрогеназы - 681 Ед/л, креатинфосфокиназы - 40,1 Е/л, аланинаминотрансферазы - 13 Е/л, аспартатаминотрансферазы - 23 Е/л. Протениограмма: диспротеинемия за счет гипоальбуминемии (49,5%), гипер- β_2 -глобулинемии (12,4%), гипер- β -глобулинемии (20,6%). Имунограмма: небольшое увеличение IgG до 13,5 г/л, общий IgE > 500 МЕ/мл, IgA - 2,6 г/л (N), IgM - 1,5 г/л (N), повышение ЦИК до 0,059 г/л (N до 0,045).

ЭКГ: синусовая тахикардия с ЧСС от 108 до 120 уд. в 1 мин, положение электрической оси сердца вертикальное. Повышена электрическая активность левого желудочка. Высокая амплитуда зубца R в V_3 - V_5 и зубца T в V_3 .

ЭхоКС: конечный диастолический размер левого желудочка - 42 мм, конечный систолический размер - 24 мм; фракция выброса - 72%. Сократительная способность миокарда удовлетворительна (нормокинез). Имеет место регургитация с аортального клапана I-II ст. и с митрального клапана II ст. Визуально клапаны сердца не изменены.

Данные МРТ головного мозга в пределах нормы. ЭхоЭГ: легкие гипертензионные признаки ликворного характера. ЭЭГ: умеренные диффуз-

ные изменения, эпиакивность не зарегистрирована.

Осмотр глазного дна: розовое, границы четкие, вены полнокровные, артерии крупного калибра, расширены.

ФГДС: антральный гастрит. Мазок из зева на флору (двухкратный) отрицательный.

На основании клинко-эпидемиологического, клинко-иммунологического, кардиоваскулярного и неврологического синдромов был выставлен диагноз: острая ревматическая лихорадка, первичный ревмокардит с формированием НМК II ст., НАОК I-II ст., ревмоэнцефалит, ревматическая хорея, ревматический полиартрит, активная фаза, НК 0-I; левосторонний острый катаральный отит; атопический дерматит, диссеминированный, период ремиссии; антральный гастрит в стадии ремиссии.

Проводилась гормональная терапия преднизолоном (1 мг/кг), нестероидная противовоспалительная терапия диклофенаком (2 мг/кг), антибиотикотерапия цефазолином, талцефом. С противосудорожной целью был назначен фенобарбитал (0,18 г/сут), для улучшения церебральной гемодинамики - кавинтон (10 мг/сут), актовегин, симптоматическая терапия. После окончания курса антибиотикотерапии начата круглогодичная профилактика бициллином-5 в дозе 1200000 МЕ один раз в 4 недели.

На фоне лечения на 2-й неделе госпитализации прослеживалась положительная динамика: улучшение самочувствия, аппетита, сна. Температура тела нормализовалась. Интенсивность артралгий уменьшилась и купировалась на 22-й день болезни. Подкожные ревматические узелки регрессировали на 31-й день болезни. Неврологическая симптоматика к 58-му дню болезни значительно уменьшилась, однако сохранялись единичные хореические гиперкинезы. Мышечный тонус диффузно снижен, сухожильные рефлексы одинаковы с обеих сторон, в позе Ромберга устойчива. Аускультативно выслушивается систолический шум в точке проекции митрального клапана (в точке Боткина, на верхушке) дующего характера, иррадиирующий в межлопаточную область. ЭКГ: в динамике снизилась амплитуда ST в V₃, уменьшилась амплитуда зубца R в V₆. Воспалительная активность крови уменьшилась. На 59-й день болезни была достигнута стойкая ремиссия, девочка выписана домой с рекомендациями по тактике дальнейшего лечения.

Данный случай демонстрирует классический тип тяжелого течения ОРЛ и акцентирует внимание врачей на возможности выявления данного заболевания при условии адекватной тактики лабораторно-инструментального исследования. Учитывая преимущественное и главным образом раннее вовлечение клапанов сердца в патологический процесс при ОРЛ, мы, как и другие авторы, считаем целесообразным дополнять критерии Киселя - Джонса проведением доплероэхоКГ, подчеркивая обязательность исследования с объективной оценкой скрытой регургитации.

УДК 616.12 — 008.318 — 08

Р.И. Ахмерова, Г.П. Ишмурзин, Р.Ф. Гайфулина, И.А. Латфуллин (Казань). Применение нибентана при наджелудочковых нарушениях ритма

Суправентрикулярные нарушения ритма, в первую очередь фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, наджелудочковые пароксизмальные тахикардии, наиболее часто осложняют течение ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ), кардиомиопатий. Лечебная тактика в каждом конкретном случае представляет известные трудности, в особенности выбор адекватного антиаритмического препарата (ААП). В последние десятилетия при купировании суправентрикулярных аритмий предпочтительнее отдается ААП III класса.

Целью настоящего исследования являлось изучение некоторых клинических особенностей действия нового антиаритмического ААП III класса нибентана, применение которого в последние годы активно обсуждается.

Исследование проводилось в блоке интенсивной терапии и реанимации кардиологического отделения больницы скорой медицинской помощи. Было обследовано 29 больных (из них 17 мужчин) в возрасте от 29 до 85 лет (60,5 ± 6,0 года) с суправентрикулярными нарушениями ритма. Трепетание предсердий диагностировано у 5 пациентов, фибрилляция предсердий — у 16, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия - у 4, фибрилляция предсердий в сочетании с периодами трепетания — у 4. Критериями включения являлись лица обоего пола без ограничения возраста с пароксизмом мерцания (фибрилляции) и трепетания предсердий длительностью более 2 часов и менее 48 часов от начала развития пароксизма.

ИБС диагностирована у 25 пациентов, из них в сочетании с гипертонической болезнью и сахарным диабетом (СД - у 15, при этом у 11 больных нарушение ритма развивалось в остром периоде ИМ, у 8 - на фоне стенокардии напряжения II-III функционального класса и у 6 пациентов ИМ был в анамнезе). Некоронарогенные поражения миокарда имелись у 4 пациентов (кардиомиопатия, идиопатическое нарушение ритма сердца, врожденный и ревматический порок сердца).

С целью купирования пароксизма применяли 1% раствор нибентана, который вводили внутривенно медленно в течение 5 минут из расчета 0,125 мг/кг массы тела больного, растворив содержимое ампулы в 20 мл физиологического раствора хлорида натрия. В случае купирования мерцательной аритмии введение препарата прекращали и учитывали только абсолютную дозу. За 10-15 минут до введения нибентана вводили 25% раствор сульфата магния в дозе 2,5 мг с целью предотвращения удлинения интервала QT. В случае исходной гипотензии (САД менее 100 мм Hg) магнезию не вводили. После введе-