

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 (двукратный) отрицательный.

На основании клинико-эпидемиологического, клинико-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) дуоющего 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 доплерэхоКГ, 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 предпочтению 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-

ния нибентана в динамике регистрировали ЭКГ в 12 отведений: на 5, 30-й минуте и через 1, 3, 6, 12, 24 часа. Пациентов наблюдали в течение 24 часов с непрерывным мониторингом ритма сердца и гемодинамических показателей с использованием аппаратуры "Кардекс". На период наблюдения антиаритмические препараты отменяли.

Приступ аритмии на фоне введения нибентана был купирован у всех 29 пациентов. При этом абсолютная доза препарата колебалась от 12 до 6 мг (средняя купирующая доза - 9,5 мг). Купирование пароксизма в течение первых 3 минут было получено у 3 пациентов, до 5 минут - у 4, до 10 минут - у 6, в течение 30 минут - у 6. В 8 случаях ритм восстановился через 3 часа и у 2 - через 6. Ритм восстанавливался как при пароксизмальных, так и хронических формах тахикардий.

Больные ощущали металлический привкус во рту (4), тепло (3); покашливание отмечалось у 2 пациентов, парестезии - у 3. Данные проявления наблюдались на фоне введения препарата и исчезали через 6-8 минут после процедуры. Дополнительные мероприятий или отмены препарата ни в одном случае не потребовалось.

Анализ электрокардиографических показателей выявил у всех больных транзиторное удлинение интервала QT в среднем до 0,37 мс (максимальное его удлинение - до 0,607 мс). У всех 29 больных отмечалась синусовая брадикардия с минимальной ЧСС 48 уд. в 1 мин. Транзиторная экстрасистолическая аритмия была зарегистрирована у 17 (58,6%) пациентов, при этом превалировали суправентрикулярные экстрасистолы. Преходящие нарушения атриовентрикулярной (АВ) проводимости имели место у 5 (17,2%) больных, блокада ножек пучка Гиса - у 12 (1,4%), появление дополнительного зубца U - у 6 (20,7%). Преходящая депрессия сегмента ST (до 1,5-2 мм) отмечалась у 8 (27,7%) пациентов.

Представляют интерес данные анализа по полу-возрастному признаку. Наиболее часто транзиторные изменения на ЭКГ наблюдались у мужчин в возрастной группе 40-60 лет и старше, у женщин в группе старше 60 лет. Наиболее часто как у мужчин, так и у женщин возникала экстрасистолическая аритмия (соответственно в 52,9% и 66,6% случаев). Нарушение АВ проводимости I степени отмечалось преимущественно у женщин (33,3%), в то время как у мужчин - лишь в 5,8% случаев. Блокада ножек пучка Гиса также превалировала у женщин (58,3%) по сравнению с мужчинами (29,4%). Дополнительная волна реполяризации желудочков, напротив, чаще регистрировалась у мужчин (29,4%), среди женщин - в 8,3% случаев. Фибрилляция желудочков осложнила течение восстановительного периода у 2 (6,8%) пациенток и потребовала проведения электрической кардиоверсии реанимационных мероприятий и дополнительного введения лидокаина. Синусовый ритм поддерживали с помощью сотагексала в дозе 80 мг/сут и глюкозамагниево-калиевой смеси, вводимой внутривенно.

При введении нибентана у всех пациентов наблюдались транзиторные ЭКГ нарушения в виде удлинения интервала QT, синусовой брадикардии. Наиболее часто транзиторные нарушения ритма и проводимости возникали у женщин в первые 30 минут после введения препарата. Для профилактики возникновения возможных опасных осложнений (фибрилляция желудочков) и удлинения интервала QT целесообразно до введения препарата внутривенно вводить 2,5 г сульфата магния.

УДК 616. 211 - 009.2 - 07 - 08

Х.А. Алиматов, Р.Н. Мингазова (Казань). Спондилогенная дискинезия слизистой оболочки полости носа

Термин "вазомоторный ринит" стал собирательным понятием, объединяющим разные по этиологии, клиническим проявлениям и методам лечения хронические заболевания носа. Иногда этим термином пользуются при всех неясных случаях в качестве "дежурного" диагноза. Область носа получает иннервацию за счет не только черепно-мозговых нервов, но и шейного сплетения. Известно, что в основе многих хронических заболеваний носа, в том числе вазомоторного ринита, лежат нарушения нервной регуляции и двигательной функции мерцательного эпителия слизистой оболочки, иначе дискинезия. Трудной для клинициста задачей является выявление причин дискинезии.

При остеохондрозе позвоночника патологическая импульсация из пораженных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) вызывает в зоне их иннервации симптомокомплекс миофиксации, носящий первоначально саногенетический характер. Органы, охваченные зоной миофиксации, дают адекватный ответ в виде изменения их взаиморасположения, конфигурации и нарушения их функций. Следствием функциональных нарушений при остеохондрозе может быть компрессия нервно-сосудистых образований, нарушение нервно-рефлекторной и гуморальной регуляции функций слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух.

С целью установления возможной связи вазомоторного ринита с остеохондрозом шейного отдела позвоночника и шейной мышечной патологией нами обследовано и пролечено 130 больных в возрасте от 20 до 63 лет с диагнозом вазомоторного ринита, остеохондроза шейного отдела позвоночника. Больных мы разделили на две группы: 45 человек контрольной группы лечили традиционно, а 85 пациентов основной группы дополнительно получали процедуры, направленные на лечение шейного остеохондроза. Жалобы больных сводились к затрудненному носовому дыханию, пароксизмальному чиханию, слизистым выделениям из носа, ноющей тупой боли в области носа, иногда с прострелами, периодическому закладыванию ушей, изменению тембра голоса, головной боли, снижению работоспособ-