

1 — летом во время пребывания в пионерском лагере. Важно отметить, что во время проведения курсов бициллина в сочетании с аспирином рецидивы ревматизма наблюдались только у 2 детей. Это были дети с комбинированными пороками сердца и большой давностью заболевания ревматизмом при выраженной склонности к рецидивированию.

У детей, получавших курсы сезонной профилактики, повторные приступы ревматизма наблюдались в 2,2 раза реже, чем у детей, оставшихся без подобной профилактики. Эти данные статистически достоверны.

Эффективность профилактики повышалась, если она проводилась регулярно. В связи с грубым нарушением профилактического режима (несвоевременное введение или отказ от инъекций бициллина) повторные приступы ревматизма наступили у 2 детей.

Другой путь повышения эффективности сезонной медикаментозной профилактики — это своевременное начало ее проведения. У детей, получавших сезонную медикаментозную профилактику непосредственно после первой атаки ревматизма, частота повторных приступов заболевания была в 3,2 раза ниже, чем у детей контрольной группы.

Дети, поступившие под наблюдение с уже выраженной склонностью к рецидивированию ревматизма, особенно после 3—4-й атаки, оказывались более резистентными к проводимой активной профилактике. Повторные приступы заболевания наблюдались у них примерно в 2 раза чаще, чем у больных, которым профилактика была назначена после 1-й атаки. И все же тщательное выполнение лечебно-профилактического режима приводило к стабилизации процесса и укреплению здоровья большинства детей с рецидивирующим течением ревматизма.

Метод непрерывной круглогодичной бициллинопрофилактики позволяет достигнуть еще более высоких показателей. Согласно сводной статистике Labesse, частота повторных приступов ревматизма у детей, получавших бензатинпенициллин круглогодично, составляла всего 0,17%.

Следует подчеркнуть, что выпускаемые отечественной промышленностью препараты пенициллина пролонгированного действия (бициллин-1 и бициллин-5) не уступают по качеству аналогичным зарубежным препаратам. По нашим данным, при введении бициллина-1 в дозе 600 000 ЕД и бициллина-5 в дозе 750 000 ЕД терапевтическая концентрация пенициллина в крови (не менее 0,03 ед. в 1 мл) поддерживается в течение 10—14 дней, а в дозах соответственно 1 200 000 ЕД и 1 500 000 ЕД — в течение 3—4 недель. Препараты можно с успехом использовать для проведения длительной профилактики. Как и при назначении других препаратов пенициллина, необходимо строго учитывать индивидуальную чувствительность у детей к этому антибиотику.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А. И. Клин. мед., 1958, 5. — 2. Хилл А. Основы медицинской статистики. М., 1958. — 3. Labesse J., Dagonet V., Fidelle J. e. a. Sem. Нбр. Paris, Ann. Pediatr., 1957, 33, 5, 323.

УДК 616.1—616.12—073.97—615.361.37—612.015.31

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛИНОМ И КАЛИЕВОЙ ДИЕТОЙ

С. И. Щербатенко и К. Н. Куделина

*II кафедра госпитальной терапии (зав. — доц. С. И. Щербатенко)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени  
медицинского института им. С. В. Курашова*

Недостаточность кровообращения при сердечно-сосудистых заболеваниях развивается в результате глубоких нарушений структуры и функций различных органов и систем, в том числе расстройств обмена макроэргических соединений, электролитов, изменений функции коры надпочечников.

В генезе отечного синдрома, по мнению современных авторов, ведущее значение придается нарушениям водно-электролитного обмена.

Нарушения водно-солевого обмена очень сложны и многообразны, и для распознавания их характера уже недостаточно руководствоваться результатами исследований сыворотки крови.

Так, несмотря на «парадоксальную» гипонатриемию сыворотки крови у больных с тяжелыми нарушениями кровообращения, у них наблюдается задержка Na в организме на всех стадиях декомпенсации.

Развитие гипонатриемии объясняется разведением электролитов в еще большем объеме внеклеточной жидкости и перераспределением их между клетками и окружающей жидкой средой (Фрейнберг, Ричер, Бубнов, Морозов).

В противоположность натрию, калий является основным ионом внутриклеточной жидкости, а исследование его концентрации в сыворотке крови скорее отражает его внеклеточное содержание. В настоящее время известно, что концентрация К в сыворотке крови при нарушениях кровообращения может долго оставаться в пределах нормы, однако это не отражает общего содержания К в организме и в частности его внутриклеточной концентрации в сердечной мышце. Ленци, Флекенштейн, Верзар установили, что сократительная способность миокарда находится в прямой зависимости от содержания К в мышечных волокнах. Характерно, что при сердечной недостаточности содержание К в мышце сердца (внутриклеточно) понижено (Мей, Айзери, Бинг, Хеглин и др.).

Так как биохимические процессы в миокарде являются источником биоэлектрической активности сердца, то нарушение их фиксируется прежде всего на ЭКГ.

В литературе имеется ряд работ, посвященных отражению на ЭКГ гипо- и гиперкалиемических состояний при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и почек (Бриккер, Лейт, Рауш, Еланский, Аграненко, Рогусская и Кун, Морозов, Винников, Филина), лечению солями К при заболеваниях сердца (Хек и Бернард, Вишнацкий и Александрова), но мы не встречали сообщений о зависимости ЭКГ-изменений при комбинированном лечении солями К и инсулином.

Инсулин действует благотворно не только на нарушенную функцию застойной печени, усиливая липогенез и гликогенез, повышая синтез белка, но и непосредственно на сердечную мышцу, активизируя гликогенез, утилизацию аминокислот и глюкозы, способствуя увеличению содержания глюкозы внутри клетки (Уильямс) и тем самым — переходу ионов К через клеточную мембрану внутрь клетки. В то же время Ардаматский сообщает, что инсулин, усиливая фосфорилирование глюкозы, вызывает дефицит АТФ в сердечной мышце у больных с недостаточностью кровообращения, что отражается на ЭКГ в снижении сегмента ST.

Мы поставили перед собой задачу выяснить изменение ЭКГ у больных с недостаточностью кровообращения при лечении калиево-инсулиновой диетой, предложенной проф. З. И. Малкиным.

Исучено 64 ЭКГ от 18 больных, из них 12 были с комбинированным митральным пороком, 2 — с комбинированным митрально-аортальным пороком, 3 — с коронаркардиосклерозом, 1 — с сог. pulmonale. С недостаточностью кровообращения H<sub>1</sub> было 3 больных, H<sub>2</sub> — 7, H<sub>3</sub> — 8. У 13 больных была мерцательная аритмия. В возрасте от 22 до 30 лет было 6 больных, от 30 до 42 лет — 5, от 50 до 57 лет — 7.

До включения инсулина и калиевой диеты все больные получали 10-й стол по Певзнеру, больные с декомпенсацией II и III ст. — строфантин, коргликон или эризмин, салицилаты и препараты пирозолонового ряда, мочегонные, витамины. Препаратов дигиталиса, вызывающих на ЭКГ изменения, подобные состоянию гипокалиемии, больные не получали. Калиевая диета включает такие продукты, как картофель, капуста, творог, рис, молоко, настой шиповника. Кроме того, каждый больной получал по 3,0—4,0 хлористого калия внутрь и по 6—8 ед. инсулина подкожно. ЭКГ мы записывали у всех больных до включения инсулина и калиевой диеты и после каждые 7—10 дней. Записывали 3 стандартных отведения, 3-е на входе, 3 усиленных грудных V<sub>2</sub>; V<sub>4</sub>; V<sub>5</sub>.

Признаки гипокалиемии на ЭКГ до лечения были выявлены у 6 больных и выражались в замедлении QRST, уплощенном или отрицательном зубце T и смещении книзу сегмента ST, на ЭКГ одного больного был дополнительный зубец U. Клинически отмечались общая вялость, слабость, астения, тошнота, нарушение моторной функции желудочно-кишечного тракта, тахикардия, экстрасистолия.

В процессе лечения инсулином и калиевой диетой изменения ЭКГ выявлены у 15 больных из 18. Эти изменения выражались в увеличении зубца R — у 13 больных, зубца T — у 7, инверсии T (переход из отрицательного в положительный) и уменьшении отрицательного T — у 4, ускорении QRST — у 6, снятии тахикардии за счет удлинения промежутка TP — у 7. Из 5 больных, у которых была желудочковая экстрасистолия, она исчезла у 4. У 1 больной прекратилась мерцательная аритмия, у 3 больных смещенный вниз до лечения сегмент ST поднялся до изоэлектрической линии, но в остальных случаях существенного изменения в положении сегмента ST не было. У 2 больных уменьшилось замедление атриовентрикулярной проводимости, доходившее до неполной блокады, у 3 отмечено небольшое замедление атриовентрикулярной проводимости. Существенного изменения зубца P не было. У большинства больных была мерцательная аритмия.

Увеличение основных зубцов ЭКГ — R и T, ускорение электрической систолы желудочков свидетельствуют об улучшении трофики миокарда, сократительной способности сердца.

Под действием инсулина и калиевой диеты замедление ритма происходит за счет удлинения промежутка T—P, т. е. диастолы. Исчезновение экстрасистолии свидетельствует о восстановлении нарушенной функции возбудимости сердца. ЭКГ-признаков гиперкалиемии и клинических симптомов этого состояния мы не наблюдали.

Наши данные ЭКГ-изменений при лечении инсулином и калиевой диетой лучше результатов, приводимых в сообщениях Хека и Бернарда, Вишнацкого и Александровой о лечении только солями К.

Не отмечено изменений ЭКГ и существенного клинического улучшения у 2 больных с комбинированным митрально-аортальным пороком и у больной с комбинированным митральным пороком с недостаточностью кровообращения III ст. У всех троих и клинически, и на ЭКГ были признаки глубокого диффузного дистрофического поражения миокарда. У остальных 15 больных ЭКГ изменения соответствовали клиническому улучшению, исчезли отек нижних конечностей и асцит, уменьшилась одышка и цианоз, сократилась печень, нарастали силы, прекратились тошноты.

Приводим два характерных наблюдения.

1. К., 32 лет, поступила с диагнозом: возвратный ревмоэндокардит, недостаточность митрального клапана, стеноз левого венозного отверстия, относительная недостаточность трехстворчатого клапана, недостаточность кровообращения III ст. Больная в крайне тяжелом состоянии: постоянно вынужденное положение, большие отеки на нижних конечностях, асцит, гидроторакс, резко выраженная одышка, акроцианоз, адинамия, астения, тошнота, тоны сердца приглушены, систолический и пресистолический шум, брадиаритмическая форма мерцательной аритмии, приступы сердцебиения с дефицитом пульса до 25 уд.

На фоне строфантина, эуфиллина, гипотиозида, новурита, липотропных и витаминных препаратов больной были назначены инсулин и калиевая диета. В результате лечения общее состояние значительно улучшилось, исчезли отеки на нижних конечностях и асцит, увеличился диурез, печень сократилась на 2 поперечных пальца, тоны сердца стали яснее, уменьшилась одышка и цианоз, больная стала ходить. На ЭКГ отмечалось увеличение зубца R во всех отведениях, уменьшение отрицательного зубца T, ускорение электрической систолы желудочков с 0,42 до 0,38. Брадиаритмическая форма мерцательной аритмии перешла в нормоаритмическую.

2. М., 57 лет, поступила с диагнозом: гипертоническая болезнь III стадии, миокардиосклероз, нарушение кровообращения III ст. Больная в тяжелом состоянии, с большими отеками; печень плотная, выступает на 4 поперечных пальца из-под реберной дуги, тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, тахикардическая форма мерцательной аритмии, бигеминия.

Длительное применение строфантина и мочегонных препаратов, витаминотерапия не дали эффекта. Через 3 недели после присоединения инсулина и калиевой диеты у больной исчезли отеки на нижних конечностях и асцит, печень сократилась на 2 поперечных пальца, уменьшилась одышка и цианоз, исчезла мерцательная аритмия. ЭКГ. Исчезла бигеминия. Сохранились отдельные желудочковые экстрасистолы, увеличился зубец R во всех отведениях. Пульс — 75.

Начатые нами исследования позволяют сделать предварительные выводы.

1. Инсулин и калиевая диета вызывают изменения ЭКГ, свидетельствующие об улучшении трофики миокарда.

2. Комплексное применение сердечных гликозидов, инсулина и калиевой диеты нормализует ритм сердечных сокращений. Изменения на ЭКГ сочетаются у всех больных с клиническим улучшением.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агроненко В. А., Скочилова Н. В. Клин. мед., 1964, 8. — 2. Агроненко В. А., Виноградова И. Л., Мкртчян А. А. Врач. дело, 1964, 11. — 3. Ардамацкий Н. А. и др. Тер. арх., 1962, 2. — 4. Винников М. Э., Филина С. М. Казанский мед. ж., 1964, 5. — 5. Елонский Н. Н., Дремина Т. Н., Кузьменко Л. Н. Клин. мед., 1964, 8. — 6. Grisser. Cor et Vasa. 1962, 4, 2, 103—112. — 7. Leigt L., Roush G., Rafi E., Magoff C. I. Am. J. Cardiol., 1963, 5, 686—691. — 8. Hecg I., Bernard. Acta cardiol. (Brux), 1963, 18, 4, 366—375.

УДК 612.015.348—616.1/4

## ПРОБА НА С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

*В. Н. Латыш*

*Кафедра военно-полевой терапии (нач. — проф. Е. Б. Закржевский)  
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова*

Мы применяли полуколичественный микропреципитационный метод определения СРБ по Андерсону и Маккарти (1950) в модификации, описанной рядом авторов (В. Н. Латыш, 1960; П. М. Пашинин, 1961, и др.).

С декабря 1958 г. по июнь 1965 г. нами обследовано 96 больных с очагами хронической инфекции, 152 — с заболеваниями органов дыхания, 65 — с заболеваниями