

Пациента укладывали на стол как в предыдущей серии опытов и регистрировали у него БКГ по Доку—Таубмену и по Старру одновременно. После этого к плечу пациента подводили специальный маятник весом в 380 г, который был укреплен на отдельной стойке рядом со столом. Чувствительность регистрирующих каналов уменьшалась таким образом, что БКГ-кривые уже не регистрировались.

Затем производили стандартный удар маятником по плечу пациента и регистрировали колебания тела и стола до полного их затухания.

Колебания тела в ответ на стандартный удар маятником вполне одинаковы и регулярны, они правильно воспроизводятся столом Старра, и, следовательно, в этих условиях БКГ-кривые обоими способами должны регистрироваться без искажения, что и наблюдалось на самом деле.

Совершенно другие отношения были установлены у больных с излишним развитием подкожной жировой клетчатки. БКГ, записанные как по Доку—Таубмену, так и по Старру, соответствуют выраженной патологии сократительной функции миокарда (IV ст. по Броуну и сотр.).

В опытах, в которых по плечу больного наносились стандартные удары маятником весом в 380 г, несмотря на строгую стандартность этих ударов, колебания тела во всех случаях оказались разными. Кривые уже не имели регулярного вида, выявлялась хаотичность колебаний, неравномерное удлинение времени затухания и т. д.

Если колебания тела в ответ на строго стандартные удары маятника оказываются неодинаковыми, то это является следствием несовершенства колебательной системы (в нашем примере — подкожной жировой клетчатки), на которой смещается исследуемое тело.

По-видимому, подкожная жировая клетчатка при значительной ее толщине представляет неоднородную и недостаточно жесткую систему с продолжительным периодом затухания, что и приводит к извращению БКГ-кривых.

В пользу этого утверждения можно привести еще и тот факт, что при ограничении подвижности пациента патологические БКГ, записанные по Доку—Таубмену, могут нормализоваться.

Таким образом, при оценке результатов исследования больных БКГ-методом Дока—Таубмена требуется большая осторожность.

Мы предлагаем при регистрации прямых БКГ ограничивать подвижность пациента специальными фиксирующими приспособлениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dock W., Taubman F. Am. J. Med., 1949, 7, 751—755. — 2. Richman S. M., Prescott R., Littman D. Am. J. Card., 1963, 11, 36—42. — 3. Starr I., Rawson A. Am. J. Physiol., 1939, 127, 1—28. — 4. Weisbach G. H. Z. Kreisl.-Forsch., 1960 (49), 13—14, 626—630.

УДК 616—002.77—615.361.45

ПРОФИЛАКТИКА ПИРАЗОЛОНОВОЙ ЛЕЙКОПЕНИИ КОРТИКОСТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ

А. Ф. Митькин

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Е. Ю. Махлин)
педиатрического факультета Саратовского медицинского института*

Производные пиразолон (бутазолидин, бутадон, пирабутол) являются эффективными противоревматическими средствами. Однако лечение препаратами этой группы может осложниться лейкопенией — гипогранулоцитопенией или агранулоцитозом (Г. Г. Лебедева, 1959; А. Ф. Тараненко, 1959; З. И. Зильберман, 1963).

При кортизонотерапии больных ревматизмом обнаруживается значительный лейкоцитоз, обусловленный преимущественным увеличением гранулоцитов, сохраняющийся в течение 3—4 и более недель (В. В. Смирчевская, 1958). Кроме того, по данным А. И. Егоровой (1965), лечение кортизоном больных медикаментозным агранулоцитозом приводит к клиническому выздоровлению. Отсюда реально возникает вопрос о возможности профилактики пиразолоновой лейкопении кортикостероидными гормонами.

Нами изучен состав периферической крови в 3 группах больных (в каждой группе по 20 чел.) рецидивирующим ревмокардитом и недостаточностью митрального клапана без нарушения кровообращения, леченных соответственно пирабутолом, кортизоном и пирабутолом совместно с кортизоном. Женщин было 40, мужчин — 20. Больные были в возрасте от 18 до 36 лет.

Пирабутол вводили внутримышечно по 2,5 мл ежедневно (на курс 38 мл), кортизон — внутримышечного по 50 мг 3—4 раза в день (на курс 1800 мг). При гормо-

нально-пиразолоновом лечении пирабутол инъецировали по 2,5 мл через день (на курс 19 мл) и кортизон — по 25 мг 3—4 раза в день (на курс 900 мг).

При лечении больных указанными антиревматическими препаратами отмечались небольшие колебания уровня гемоглобина и эритроцитов и тенденция к нормализации РОЭ. Количество лейкоцитов у больных, принимавших пирабутол, снижалось на 14—45%, у больных, леченных кортизоном, увеличивалось на 12—15%, у больных, получавших комплексную терапию пирабутолом и кортизоном, оставалось в пределах 7100—7300.

При лечении больных пирабутолом количество лейкоцитов изменялось за счет уменьшения процентного содержания гранулоцитов (на 6—10%), тогда как при кортизонотерапии — за счет его увеличения (на 8—15%). При гормонально-пиразолоновом лечении лейкоцитарная формула приближалась к норме.

Обнаруженные нами закономерности в изменении состава крови и лейкоцитарной формулы при пиразолоновой и гормональной терапии больных ревматизмом согласуются с данными других авторов (С. И. Рябов, 1958; В. Ф. Зайцев, 1959).

Миелотропное действие кортизона необходимо использовать для профилактики пиразолоновой лейкопении у больных ревматизмом. При склонности больных к лейкопении наиболее рациональным является комплексное гормонально-пиразолоновое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егорова Л. И. В кн.: Лечение глюкокортикоидами и АКГГ. Медицина, М., 1965.
2. Зайцев В. Ф. Сов. мед., 1959, 11.
3. Зильберман З. И. Врач. дело, 1963, 2.
4. Лебедева Г. Г. Сб. работ Свердловского мед. ин-та, 1959, 25.
5. Рябов С. И. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1958, 4.
6. Свиричевская В. В. Там же.
7. Тараненко А. Ф. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1959, 4.

УДК 616.12—002.77

СТОЙКИЙ УЗЛОВОЙ РИТМ У БОЛЬНОЙ РЕВМАТИЗМОМ

Л. В. Дановский

Ленинградская горбольница (главрач — М. М. Газымов, научн. руководитель — проф. О. С. Радбиль)

Нарушение функции автоматизма сердца у больных ревматизмом отмечается довольно часто и проявляется в виде синусовой брадикардии, тахикардии, синусовой аритмии. Атриовентрикулярный («узловой») ритм обнаруживается нечасто. М. Я. Ясиновский и Г. Ф. Бойко, проводя ЭКГ-исследования у большой группы больных ревматизмом, нашли, что узловой ритм при ревматизме встречается редко. Д. М. Гротель, П. Е. Лукомский, С. Б. Браун, и С. В. Левина, С. Виаллар описали по одному — два больных с этой симптоматикой. Л. И. Фогельсон также указывает на редкость атриовентрикулярного ритма. Мы наблюдали его у одной больной.

С., 23 лет, жаловалась на появление одышки при быстрой ходьбе и физическом напряжении. В детстве часто болела ангинами. В 1956 г. у нее была диагностирована недостаточность двухстворчатого клапана. В 1960, 1961 и 1962 гг. больная лечилась стационарно по поводу ревмокардита. В марте 1963 г. госпитализирована для противорецидивного лечения.

Больная среднего роста. Телосложение правильное. Кожа и слизистые чистые. Костно-суставная система без патологии. Перкуторный звук легочный, дыхание везикулярное. В покое одышки нет. Верхушечный толчок сердца пальпируется в 5-м межреберье по срединно-ключичной линии, границы абсолютной сердечной тупости: верхняя — 4-е межреберье, правая — по правому краю грудины, левая — по срединно-ключичной линии. Над верхушкой и в 5-й точке выслушивается дующий систолический шум, акцент II тона над легочной артерией; АД 125/85. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются.

Рентгеноскопия. Легкие без видимой патологии. Увеличен размер левого желудочка сердца, пульсация нормальная, амплитуда средняя.

На ЭКГ регистрировался стойкий атриовентрикулярный ритм из верхней части узла.

Через 6 месяцев больная была госпитализирована для противорецидивного лечения (сентябрь 1963 г.).

На ЭКГ по-прежнему регистрировался атриовентрикулярный ритм из верхней части узла с частотой сердечных сокращений 80 в мин. Временами при форсированном дыхании на 8—10 сердечных циклов восстанавливался нормальный синусовый ритм, а затем опять руководство ритмом переходило к атриовентрикулярному узлу.