

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.

1. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958. — 2. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, М., 1957. — 3. Ясиновский М. А. и Бойко Г. Ф. Изменения сердца при ревматизме (по электрокардиографическим данным). Госмедиздат УССР, Киев, 1956.

УДК 616.24—002—616.155.35

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭОЗИНОФИЛОВ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ

А. В. Жиликова и В. И. Горемыкин

*Кафедра факультетской педиатрии (зав. — доц. Л. Е. Лагутина)
Саратовского медицинского института*

В последнее время в связи с многочисленными профилактическими прививками, широким применением различных лекарственных препаратов, особенно антибиотиков, отмечается нарастание числа сенсibilизированных детей (А. Д. Адо, Е. Х. Ганюшина, Ю. Ф. Домбровская и др.).

На фоне измененной реактивности респираторные заболевания нередко уже с самого начала имеют токсико-аллергический характер, протекают длительно с развитием астматического синдрома (Ю. Ф. Домбровская и др.). В других случаях сенсibilизация развивается на протяжении данного инфекционного процесса и обуславливает второй аллергический период в течении заболевания (А. А. Колтыпин, Е. Х. Ганюшина и др.). Клинические проявления аллергии у детей многообразны; помимо затяжных и рецидивирующих форм пневмоний, астматического синдрома, могут наблюдаться сыпи, лихорадки, диспепсии, катары верхних дыхательных путей (Ю. Ф. Домбровская, М. А. Дадашьян и др.).

Современные методы специфической диагностики аллергических состояний сложны и недоступны широкому кругу врачей.

Многие исследователи указывают на тесную связь между аллергией и эозинофилией. Однако определение процентного содержания эозинофилов в крови страдает большими неточностями.

Наиболее правильное представление о количестве эозинофилов в периферической крови может дать метод подсчета их в абсолютных величинах, предложенный Р. Дунгером еще в 1910 г. По данным В. Лавкович и И. Кржеминьской-Лавкович, эозинофилы периферической крови у здоровых детей грудного возраста не претерпевают значительных колебаний. В конце 2-й недели абсолютное количество их — около 275 клеток в 1 мм^3 крови, и на этом уровне они удерживаются длительное время. В. Е. Предтеченский нашел, что их содержание колеблется в пределах 75—300 клеток в 1 мм^3 крови.

Мы изучали количественные колебания эозинофилов в периферической крови у детей первых трех лет жизни, страдающих острыми пневмониями.

Предварительно мы определяли абсолютное количество эозинофилов по методу Дунгера у 50 здоровых детей в возрасте от 1,5 месяцев до 3 лет. Наиболее часто наблюдались колебания в пределах 40—400 клеток в 1 мм^3 крови, что мы и приняли за норму.

Динамика эозинофилов в периферической крови изучалась у 144 детей, страдающих мелкоочаговой пневмонией.

Из них только 30 (20%) ранее ничем не болели, у остальных в анамнезе были катары верхних дыхательных путей (у 40), пневмонии (у 41), корь (у 6), коклюш (у 2) и другие заболевания (у 25).

У 93 детей (63%) были сопутствующие заболевания: рахит I и II ст. (у 34), экссудативно-катаральный диатез (у 18), гипотрофия II ст. (у 2). У 39 было несколько сопутствующих заболеваний: рахит I и II ст. и экссудативно-катаральный диатез (у 25), рахит I—II ст., экссудативно-катаральный диатез и гипотрофия I ст. (у 2), рахит I—II ст. и гипотрофия I ст. (у 12).

Исследования крови проводились в динамике патологического процесса и в период клинического выздоровления.

В остром периоде заболевания эозинофилы отсутствовали у 8 больных, у остальных количество их колебалось от 1 до 4%. При одновременном подсчете эозинофилов по методу Дунгера анеозинфилия и резко выраженная эозинопения (число эозинофилов до 40 клеток в 1 мм^3 крови) найдены у 50 детей, а при вычислении истинного процентного содержания эозинофилов¹ число детей с содержанием эозинофилов от 1% увеличилось до 71.

¹ Для вычисления истинного процентного содержания эозинофилов подсчитанное число эозинофилов в 1 мм^3 крови относилось к числу лейкоцитов в 1 мм^3 и выражалось в процентах.