

Для сравнения нами обследовано с одной стороны несколько больных с неглубокими проявлениями патологической реактивности в начальных стадиях ревматизма, а с другой стороны — 16 больных другими коллагенозами с различной глубиной аллергизации.

При глубоких изменениях иммунобиологических процессов у больных коллагенозами (болезнь Такаяси, острая диссеминированная эритематозная волчанка, инфекционный неспецифический полиартрит) угнетение фосфорно-углеводного обмена было значительно сильнее, чем у больных с начальными формами «стрептококковой болезни».

Изменения скорости РОЭ, служащей в некоторой степени показателем глубины патологической реактивности, соответствуют изменениям проницаемости эритроцитов к Р<sup>32</sup>. Чем ниже определялся уровень проницаемости эритроцитов к Р<sup>32</sup>, тем выше оказывалась РОЭ.

Аналогичная зависимость выступает при сравнении результатов исследований у больных активным эндокардитом и больных ревматическими пороками сердца без клинических проявлений эндокардита. У тех и других гемодинамические нарушения были однотипны. Однако проницаемость эритроцитов к Р<sup>32</sup> оказалась ниже именно у больных с активно текущим эндокардитом, а особенно низкой при подостром септическом эндокардите. У них же была наиболее высокой скорость РОЭ.

У всех 16 больных другими коллагенозами клинически определялась та или иная степень поражения миокарда, что соответствует литературным указаниям (Е. М. Тареев, 1958, 1959). Однако ни у одного из 16 больных не отмечено декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности.

Лечение больных ревматическими пороками сердца без проявлений активного эндокардита, направленное на борьбу с явлениями декомпенсации сердечной деятельности, вместе с клиническим улучшением повышало проницаемость эритроцитов к Р<sup>32</sup> в сторону нормализации. У больных с активно текущим эндокардитом, а также у больных с коллагенозами при успешном подавлении инфекционного очага пенициллином и последующей терапией АКТГ, кортизоном или салицилатами вместе с клиническим улучшением наступали благоприятные изменения проницаемости эритроцитов к Р<sup>32</sup>.

В тяжелых случаях, когда пенициллинотерапия не приносila успеха, проницаемость эритроцитов к Р<sup>32</sup> оставалась низкой либо снижалась еще более с параллельным нарастанием скорости РОЭ.

Таким образом, динамика проницаемости эритроцитов к Р<sup>32</sup> при лечении больных активным ревматизмом и другими коллагенозами подтверждает зависимость ее уровня от глубины проявления патологической реактивности организма.

## ВЫВОДЫ

1. Проницаемость эритроцитов к Р<sup>32</sup>, свидетельствующая об интенсивности фосфорно-углеводного обмена у них, у большей части больных с ревматическими поражениями сердца угнетена.

2. Это угнетение не только зависит от тканевой гипоксии, вызванной недостаточностью сердца, но и связана с нарушением реактивности организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский Б. С. Тер. арх., 1957, 11.—2. Билич И. Л. и Березовский Б. С. Казанский мед. ж., 1959, 6.—3. Владимиров Г. Е., Пелищенко И. А. и Уринсон А. П. Физиолог. журн. СССР, 1947, 1—3.—4. Северин С. Е. Биохимия, 1946, 2.—5. Тареев Е. М. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терап., М., 1958; Тер. арх., 1959, 5.

Поступила 15 мая 1961 г.

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ С РАЗЛИЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ<sup>1</sup>

*Н. Б. Павликowsкая*

Сочинский научно-исследовательский институт курортологии  
(директор — проф. М. М. Шихов)

Ряд авторов (Эденс, 1936; Колбинг, 1950; Чоничер, Сабо, 1955) указывают, что применение лантозидовой пробы может до некоторой степени обосновать диагноз активного ревматического процесса.

<sup>1</sup> Работа доложена на научно-отчетной сессии Института курортологии 22/XII 1960 г.

Проба основана на том, что в результате внутривенного введения лантозида «С» при активном ревмокардите наступают изменения в ЭКГ, которые не наблюдаются у здорового или больного человека без активного ревмокардита. Для постановки этой пробы мы использовали строфантин «К» как родственный в химическом отношении сердечный глюкозид.

Задачей нашей работы явилось проследить за ЭКГ-изменениями у больных ревматизмом различного течения, а также выявить путем специальной пробы активный процесс в случаях латентного течения.

ЭКГ-исследования проведены у 197 больных ревматизмом в начале, середине и конце лечения в 10 отведених. У 34 больных ревмокардитом с латентным течением в начале и конце лечения и у 11 человек, у которых в анамнезе не было указаний на перенесенный ревмокардит, проведены ЭКГ-исследования до введения 0,5 мг строфантина в 5 мл физиологического раствора внутривенно, в момент введения, после него и затем через каждые последующие 10 мин в течение 30—60 мин.

Из 197 больных ревматизмом 72 мужчины и 125 женщин. Большая группа — 106 человек — была в возрасте до 30 лет.

Больных с активной фазой ревматизма (подострое и латентное течение) было 137 и с неактивной фазой процесса 60.

Нарушение функции автоматизма, выражавшееся в синусовой тахикардии, брадикардии, аритмии, наблюдалось у 33 больных. В группе больных с неактивной фазой нарушение функции автоматизма наблюдалось у 8 из 60.

66 больных из 137 имели отклонение электрической оси вправо (определение электрической оси проводилось по углу  $\alpha$ ), у 42 больных нормальное положение оси и у 29 — отклонение оси влево.

Среди больных с неактивной фазой процесса большинство (24) имели нормальное положение оси. Преобладание отклонения оси вправо у больных с активной фазой объясняется тем, что больные этой группы имели выраженные пороки митрального клапана, тогда как группа с неактивной фазой состояла преимущественно из больных с миокардиосклерозом миокардитическим и относительной недостаточностью митрального клапана.

Нарушение функции проводимости в виде удлинения интервала Р—Q и комплекса QRS отмечено у больных с явными признаками активности процесса (32 больных из 137). У 23 больных отмечено увеличение систолического показателя. У одного больного с диагнозом «ревмокардит, подострое течение» наблюдалось нарушение проводимости с периодами Самойлова — Венкебаха I ст. Для больных ревматизмом характерно появление деформации, двугорбости предсердного зубца Р (у 109 из 137 и у 47 из 60). Уширение зубца Р (больше 0,10''), появление «Р-тигра» отмечено у 24 больных из 137 и у 6 из 60. Отрицательный или двухфазный зубец Р в 3 отведении наблюдался преимущественно при левом типе ЭКГ или при горизонтальном положении сердца, что согласуется с литературными данными (Венгер, Какер и др.). Изменение сегмента Т и зубца Т выявлено у больных как признак гипертрофии желудочков. «Гигантский» зубец Т в СR<sub>4</sub> выявлен у 35 больных из 137 и у 20 из 60.

Больным с активной фазой ревматизма проводилось лечение салицилатами или сочетанием салицилатов с гормональными препаратами наряду с общеукрепляющими и сердечными средствами. Больные с неактивной фазой ревматизма получали морские или сероводородные ванны с предварительной дачей в течение 5—7 дней салицилатов.

Улучшение в течении процесса по данным ЭКГ выражалось в нормализации ритма, систолического показателя, удлиненной атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости; в отдельных случаях «гигантский» зубец Т в СR<sub>4</sub> после лечения принимал нормальную величину.

Из 34 больных, которым проводилась строфантиновая проба, 21 имели активную fazу течения процесса и 13 — неактивную. До лечения удлинение интервала PQ из 21 больного отмечено у 9 (0,20 до 0,23—0,25'').

Строфантиновая проба считалась положительной, если минимальное удлинение было не меньше 0,03''. Удлинение интервала PQ на 0,01—0,02'' находилось в пределах допустимой ошибки (литературные данные). У 8 больных из 21 отмечено отчетливое удлинение скорости проведения импульса по интервалу PQ. Причем у большинства больных удлинение интервала PQ наступало через 20 мин, у 5 — через 30 мин и у 4 — через 60 мин.

Снижение интервала ST ниже изолинии, уплощение зубца Т наблюдалось у 11 больных с латентным течением ревмокардита, у одного больного появилась синусовая аритмия.

Среди больных с неактивной fazой ревматизма (13) у 4 отмечено замедление атриовентрикулярной проводимости после введения строфантина в первые 10—20 мин. Через 60 мин интервал PQ возвратился к норме.

После лечения уменьшилось число больных с активной fazой ревматизма, которые давали положительные результаты на введение строфантина. Так, у 3 больных этой группы наблюдалось удлинение интервала PQ от 0,03'' до 0,10'' после введения строфантина. У 18 больных отсутствовали заметные колебания. У одного больного (вместо 4) из 13 с неактивной fazой ревматизма после лечения отмечено удлинение интервала PQ на введение строфантина.

11 лицам, у которых в анамнезе и в настоящее время не было данных за ревматит, проведена строфантиновая проба (контрольные наблюдения). У всех 11 в исходном состоянии интервал PQ был в пределах нормы (0,13—0,18"). Введение строфантина «К» вызвало изменения интервала PQ не больше, чем на 0,01", или совсем не изменило первоначальную величину. Изменений интервала ST, зубца Т ни у одного из исследуемых не было обнаружено. Отмечено некоторое урежение ритма.

Следовательно, введение строфантина «К» на физиологическом растворе внутривенно у больных ревматокардитом вызывает изменение атриовентрикулярной проводимости, которое не наблюдается без ревматокардита.

Таким образом, применение строфантиновой пробы у больных с латентным течением ревматокардита может быть до некоторой степени использовано для диагностики активности процесса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов К. П. Сов. мед., 1950, 9.—2. Лукомский П. Е. Сов. клин., 1932, 7; Сов. наука, 1943, 2.—3. Незлин Б. Е. и Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы, М., 1959.—4. Штейнберг Л. Д. Ревматизм у детей, М., 1957.—5. Щерба М. Л. Клин. мед., 1952, 11.—6. Ясиновский М. А. и Бойко Г. Ф. Врач. дело, 1955, 4.—7. Wenger R., Kacke J. M. Wien. Z. inn. Med., 1957, 38, 9.—8. Koelbing H. Cardiologia, 1950, 17, 79.—9. Czonicszeg V. G. и Szabó R. Cardiologia, 1955, 26; Orv. Hetilap., 1956, 97.—10. Edens E. Klin. Wschr., 1936, 15.

Поступила 16 марта 1961 г.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ РЕОПИРИНОМ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И ИНФЕКТАРТРИТОМ

Канд. мед. наук Т. М. Терлецкая и канд. мед. наук Н. Б. Руденко

Факультетская терапевтическая клиника (зав.—член-корр. АМН СССР, проф. М. А. Ясиновский) Одесского медицинского института им. Н. И. Пирогова

За последние годы в числе эффективных противоревматических средств упоминаются комбинированные препараты, состоящие из пирамидона и бутадиона, к которым относится и реопирин. Они выгодно отличаются тем, что некоторые из них могут применяться парентерально. Эти препараты выпускаются в таблетках, содержащих по 0,125 пирамидона и бутадиона и в ампулах по 0,75 пирамидона и бутадиона.

Наблюдалось 100 больных, лечившихся реопирином, из них с ревматизмом было 56, с инфектартритом — 44. Мужчин было 15, женщин — 85. В возрасте до 25 лет — 28, от 26 до 50 — 43 и старше — 25 больных.

Из 56 больных ревматизмом у 51 были активные проявления, причем ревматический полиартрит в сочетании с пороками сердца и ревматокардитом — у 15; порок сердца и возвратный ревматокардит — у 36; у 5 признаков обострения ревматического процесса не было. Недостаточность кровообращения I ст. была у 16, II-A ст. — у 18, II-B ст. — у 1; у 21 выраженных признаков недостаточности кровообращения не наблюдалось.

Больные вначале получали реопирин по 1 таблетке 3 раза в день. Однако клиническое наблюдение показало явную недостаточность такой дозировки, поэтому в дальнейшем больным назначали реопирин по 6 таблеток в день до получения ясного клинического эффекта, затем доза снижалась до 5, 4 и 3 таблеток в день. Курс лечения продолжался в среднем в течение месяца, больные получали от 10,0 до 40,0 препарата. Малое количество препарата получили те, у которых реопирин был отменен ввиду развития побочных явлений.

Снижение температуры до нормы происходило у лиц с острым ревматическим полиартритом на 1—3 день лечения, а у больных инфектартритом — на 5—7 день, однако, у некоторых — и с первого дня применения препарата.

У лиц с возвратным ревматокардитом и длительной субфебрильной температурой такого снижения в первые дни лечения не наблюдалось: из 36 лиц с субфебрильной температурой к концу лечения она несколько снизилась у 30, а у остальных упала до нормы.

У 12 больных РОЭ еще до начала лечения была нормальной, в дальнейшем такой и осталась. Из остальных 88 человек, у которых РОЭ была ускоренной до начала лечения, после курса реопирина замедление РОЭ до нормы наблюдалось у 13, из них у 10 с ревматическим полиартритом и у 3 — с инфектартритом. У больных острым ревматическим полиартритом замедление РОЭ происходило уже в течение первых 10 дней лечения и особенно выраженным было к 20 дню, снижаясь до 30—40 мм по сравнению с исходной величиной. Так, у больной Ж. с острым ревматическим поли-