

11 лицам, у которых в анамнезе и в настоящее время не было данных за ревмокардит, проведена строфантинная 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 ревмокардитом вызывает изменение атриовентрикулярной проводимости, которое не наблюдается без ревмокардита.

Таким образом, применение строфантинной пробы у больных с латентным течением ревмокардита 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 В. Е. и Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы, М., 1959.— 4. Штейнберг Л. Д. Ревматизм у детей. М., 1957.— 5. Шерба М. Л. Клин. мед., 1952, 11.— 6. Ясиновский М. А. и Бойко Г. Ф. Врач. дело, 1955, 4.— 7. Wenger R., Kacker J. M. Wien. Z. inn. Med., 1957, 38, 9.— 8. Koelbing H. Cardiologia, 1950, 17, 79.— 9. Czoniczer V. G. u. Szabo 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 бутадiona, к которым относятся и реопирин. Они выгодно отличаются тем, что некоторые из них могут применяться парентерально. Эти препараты выпускаются в таблетках, содержащих по 0,125 пирамидона и бутадiona и в ампулах по 0,75 пирамидона и бутадiona.

Наблюдалось 100 больных, лечившихся реопирином, из них с ревматизмом было 56, с инфектарtritом — 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 ревмокардитом — у 15; порок сердца и возвратный ревмокардит — 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 инфектарtritом — на 5—7 день, однако, у некоторых — и с первого дня применения препарата.

У лиц с возвратным ревмокардитом 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 реопирин замедление РОЭ до нормы наблюдалось у 13, из них у 10 с ревматическим полиартритом и у 3 — с инфектарtritом. 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-

артритом ускоренная РОЭ (73 мм/час) после лечения реопирином на 8-й день замедлилась до 56, а к концу месячного курса лечения — до 43 мм/час. Одновременно температура с 38° понизилась до нормы. У больной С. после курса лечения реопирином РОЭ замедлилась с 42 до 10 мм/час. У больных ревмокардитом и инфекционным артритом замедление РОЭ наступало в более поздние сроки и было незначительным. Известно, что при применении пиразолоновых производных, особенно пирамидона и бутадiona, в отдельных случаях может развиваться лейкопения и агранулоцитоз. Поэтому при лечении больных реопирином особое внимание было обращено на уровень лейкоцитов. Оказалось, что снижение количества лейкоцитов на 2—3 тысячи, но до уровня, не выходящего за пределы нормы, было у 13%, в число этих наблюдений вошли больные с исходным лейкоцитозом до 12—13 тысяч лейкоцитов (5 человек), снижение же до 4 тысяч наблюдалось у 11% больных, что несколько чаще, чем при бутадione (по предыдущим наблюдениям сотрудников клиники), причем у этих же больных снизился и процент гранулоцитов. Следовательно, лейкопения была связана со снижением количества гранулоцитов. Агранулоцитоза не наблюдалось ни у одного больного, а общий процент гранулоцитов в процессе лечения не снижался ниже 50%. Правда, следует отметить, что всем больным при развитии лейкопении назначалось лечение тезаном.

До начала применения реопирина несколько пониженный уровень числа эритроцитов (до 4 млн.) был у 37, после лечения — у 60. Следует подчеркнуть, что наиболее выраженное снижение уровня гемоглобина и эритроцитов было у лиц с ревматическим полиартритом. Так, до лечения снижение эритроцитов было у 18 лиц, после — у 37.

Особого влияния реопирина на количество тромбоцитов, как это отмечено нами раньше для бутадiona, не выявлено, не изменились существенно под влиянием реопирина и результаты баночной пробы.

У 6 больных в процессе лечения наблюдалось увеличение размеров печени, что можно было связать с развитием застоя в ней. После применения мочегонных средств размеры печени уменьшились.

У 53 больных до и после лечения реопирином были проведены функциональные печеночные пробы. До лечения положительная реакция Таката-Ара и проба Вельмана были у 49 больных. После лечения изменений в показателях этих проб не произошло. Билирубин крови до и после лечения оставался в пределах нормы.

Уровень сахара крови в процессе лечения повысился лишь у одной больной (до 145 мг%).

У 38 больных при лечении реопирином наблюдались различные проявления побочного действия этого препарата.

Изменения в водно-солевом обмене наступали примерно с той же частотой, что и при лечении бутадioneм, но были менее резко выражены и появлялись лишь при увеличении дозировки реопирина до 6 таблеток в день. Все-таки у больных уменьшение диуреза определялось в 40%, повышение веса — в $\frac{2}{3}$ наблюдений и увеличение уровня хлоридов крови — у трети больных. У 2 больных были застойные явления в легких, причем у одного из них развился приступ сердечной астмы, у 13 появились отеки.

Изменения со стороны почек при лечении реопирином наступали почти с той же частотой, что и при применении бутадiona; так, если в предыдущих наблюдениях (М. А. Ясиновский и Т. М. Терлецкая, 1959) альбуминурия определялась у 26% лиц, получавших бутадion, а гематурия у 14%, то при лечении реопирином альбуминурия (от следов до 0,066‰) и микрогематурия (единичные эритроциты в поле зрения) появились у 20%. Отмечалось, как это было показано ранее в работах по изучению бутадiona, увеличение количества мочевой кислоты и уратов. Но профузную гематурию, как при даче бутадiona, у больных, получавших реопирин, мы не наблюдали. Приступ почечной колики развился лишь у одного больного, который и ранее страдал почечно-каменной болезнью. Изменений уровня остаточного азота крови до и после лечения реопирином не произошло.

Диспепсические явления при лечении реопирином встречались несколько чаще (8%), чем при лечении бутадioneм (4,9% — Ясиновский и Терлецкая, 1959), но реже, чем при лечении салициловым натрием (9,5% — Ясиновский, Гинзбург, Орловская, 1959). Диспепсические проявления можно в основном связать с повышенной чувствительностью этих больных к бутадione, поскольку в прошлом у них прием бутадiona также вызывал диспепсические явления.

Довольно часто (в 12%) наблюдались аллергические сыпи, кожный зуд и у одного больного — ангионевротический отек. Если аллергические сыпи были единственным признаком непереносимости реопирина, лечение не прекращалось, но больным назначались димедрол и хлористый кальций.

Значительно реже, чем при лечении бутадioneм, были проявления геморрагического диатеза — лишь у 2 больных (2%), в то время как при даче бутадiona они наблюдались у 13,8%.

Следует отметить в качестве особенности непереносимости к реопирину появление у одной больной резкого повышения температуры, покраснения лица, головной боли, тошноты и рвоты. У этой же больной в 1956 г. после приема одной таблетки бутадiona развились те же проявления.

У пяти больных применялось парентеральное введение пирабутола (по 2 мл внутримышечно 2 раза в день). При этом можно было отметить более быстрое развитие лечебного эффекта, особенно при ревматическом полиартрите, когда уже после 1—2 инъекций значительно уменьшались или проходили боли в суставах, исчезала припухлость, увеличивался объем движений в суставах, критически снижалась до нормальных цифр температура. Остальные показатели (РОЭ, гемоглобин, эритроциты, лейкоциты и др.) изменялись подобно тому, как при применении реопирина в таблетках.

Таким образом, в острых случаях ревматического полиартрита целесообразно начинать лечение с парентерального введения пирабутола, а по достижении эффекта переходить к его приему (resp. реопирину) в таблетках.

Длительность курса лечения реопирином составляла около месяца в тех случаях, когда не наблюдались побочные проявления. После реопирина больным назначались другие противоревматические средства. Нам представляется более правильным проводить лечение реопирином более короткими курсами (2—3 недели), чтобы избежать побочных проявлений этого препарата.

За последнее время мы наблюдали благоприятный эффект от комбинированного лечения реопирином и гормональными препаратами, главным образом преднизолом. В этих случаях удается получить клинический эффект при меньших дозировках обоих препаратов, в частности реопирин назначается по 4—3 таблетки в день при одновременном применении преднизона в количестве 2—3 таблеток (10—15 мг).

Реопирин относится к эффективным медикаментозным средствам для лечения больных ревматизмом и инфектарtritом. Он выгодно сочетает в себе быстрый терапевтический эффект пирамидона с более длительным действием бутадiona. Однако реопирин не лишен побочных проявлений, которые встречаются при применении его несколько чаще, чем при лечении одним бутадionом; но в основном это более легкие проявления — аллергические реакции и диспепсические явления, которые не всегда служат поводом для отмены препарата. Более тяжелые побочные проявления, как, например, геморрагический диатез, отмечаются несравненно реже, чем при применении бутадiona. Почечная колика, которая иногда встречалась при назначении бутадiona, при лечении реопирином наблюдалась реже.

Нарушение водно-солевого обмена столь же часто, как и при лечении бутадionом. Поэтому назначение реопирина больным с выраженной недостаточностью кровообращения не показано. Альбуминурия и микрогематурия при назначении реопирина встречаются почти так же часто, как и при лечении бутадionом.

При указании в анамнезе на непереносимость к бутадionу реопирин желательно не назначать, так как в основном непереносимость обычно зависит от бутадiona, входящего в состав реопирина, а не от пирамидона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руденко Н. Б., Терлецкая Т. М. В сб. *Вопр. клиники и терапии ревматизма*, 1959. — 2. Ясиновский М. А., Терлецкая Т. М. *Врач. дело*, 1959, 1. — 3. Ясиновский М. А. и др. В сб. *Вопр. клиники и терапии ревматизма*. Одесса, 1959. — 4. Guth F. *Ztschr. gesamte inn. Med.* 1956, 19. — 5. Matanic V. *Ztschr. Haut. u. Geschichtskr.* 1959, 7. — 6. Morgenstern A. u. Kaiser W. *Ztschr. gesamte inn. Med.* 1956, 19. — 7. Tyszkiewicz Z. *Wiad. lek.*, 1958, 4.

Поступила 25 июля 1961 г.

О РЕВМАТИЧЕСКОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ С ЭПИЛЕПТИФОРМНЫМИ ПРИПАДКАМИ

Канд. мед. наук Е. А. Альтшулер

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков)
Казанского медицинского института

Ревматизм поражает не только суставы и сердце, но и мозг и мозговые оболочки («мозговой ревматизм»). Под этим общим названием подразумевают всевозможные проявления ревматизма в центральной нервной системе, от функциональных (спазм сосудов) и психических нарушений до грубо анатомических (воспаление, кровоизлияние, тромб, эмбол). В сущности нервная система участвует в ревматическом процессе во всех случаях. Но нередко симптомы со стороны нервной системы в клинической картине болезни преобладают.

Причины возникновения эпилептического синдрома при ревматизме недостаточно выяснены. В. А. Сковцова объясняет возникновение ревматического эпилепсиса микроинфарктами в коре головного мозга, которые могут стать очагами возбуждения.