

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 реопирона 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. реопирина) 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 преднизоном. 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 инфектартритом. Он выгодно сочетает в себе быстрый терапевтический эффект пирамидона с более длительным действием бутадиона. Однако реопирин не лишен побочных проявлений, которые встречаются при применении его несколько чаще, чем при лечении одним бутадионом; но в основном это более легкие проявления — аллергические реакции и диспептические явления, которые не всегда служат поводом для отмены препарата. Более тяжелые побочные проявления, как, например, геморрагический диатез, отмечаются несравненно реже, чем при применении бутадиона. Почечная колика, которая иногда встречалась при назначении бутадиона, при лечении реопирином наблюдалась реже.

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

При указании в анамнезе на непереносимость к бутадиону реопирин желательно не назначать, так как в основном непереносимость обычно зависит от бутадиона, 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. Matanis V. Ztschr. Haut. u. Geschechtskr. 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, кровоизлияния, 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. Скворцова объясняет возникновение ревматической эпилепсии микроинфарктами в коре головного мозга, которые могут стать очагами возбуждения.

А. Л. Андреев считает, что эпилептические припадки при ревматизме возникают в результате раздражения коры головного мозга со стороны пораженных внутренних органов.

А. И. Нестеров и М. В. Черноруцкий полагают, что ревматизм сам по себе приводит к появлению «судорожной реактивности». Такого же мнения придерживается Т. П. Симсон: «Один ревматизм обусловливает эпилептическую болезнь».

Роль ревматического энцефалита в возникновении эпилептиформного синдрома, по мнению Л. С. Гиттика, двоякая: 1) энцефалит готовит эпилептогенную зону, 2) провоцирует появление скрытой эпилепсии. По нашим клиническим наблюдениям, первый вариант более обоснован.

Характер и локализация мозговых изменений вызывают различные эпилептиформные припадки. «Ревматическая эпилепсия» по клинической картине, симптоматологии, течению, характеру эпилептиформных приступов значительно отличается от генунной эпилепсии. Некоторые считают неправильным само название «ревматическая эпилепсия». В. В. Михеев предлагает название «мозговой ревматизм с эпилептиформным синдромом», Л. С. Гиттик — «эпилептиформный синдром при ревматическом поражении головного мозга», Т. П. Симсон — «эпилептиформные состояния при ревматической болезни» и т. д. Дело, однако, не в названии. Несомненно, что вся картина в целом и характер припадков при ревматизме позволяют выделить эту форму эпилепсии среди других. Совершенно очевидно, что это важно прежде всего для терапии, которая в таких случаях может быть в известной степени «каузальной».

По мнению большинства авторов и нашим личным наблюдениям, характерным для так называемой «ревматической эпилепсии» следует считать наличие в анамнезе ревматизма, без чего нет никаких оснований говорить о ревматической этиологии припадков. Точных методов и специфических реакций для выяснения этиологии эпилепсии пока нет. У большинства наших больных были указания на перенесенный суставной ревматизм и заболевание сердца. У всех к моменту поступления можно было отметить значительные и доступные для распознавания обычными методами исследования изменения со стороны сердца — ревмокардит. По мнению Фостера, эпилептиформные припадки чаще возникают спустя долгие годы от начала ревматизма или после перенесенной хореи. Если же суставной ревматизм в анамнезе установить не удается, то, как правило, припадок совпадает с обострением ревмокардита. По мнению того же автора, компенсация нарушенной деятельности сердца приводит к уменьшению судорожных припадков, декомпенсация обостряет течение эпилепсии. Таким образом, связь эпилептиформного припадка с заболеванием сердца отмечается большинством авторов.

Ревматический эндокардит и суставной ревматизм у большинства больных позволяют говорить о мозговом ревматизме, а в некоторых случаях — о ревматическом энцефалите с эпилептиформными припадками. Такой точки зрения придерживается большинство авторов. Нам она кажется весьма обоснованной. Приводим типичную историю болезни.

К., 12 лет, доставлена врачом скорой помощи 27/XII-56 г. в эпилептическом статусе. В 11-летнем возрасте болела хореей. В 1955 г. находилась на стационарном лечении по поводу ревмокардита. Одновременно отмечались сильные головные боли, высокая температура и припадки с поворотом головы и глаз влево. Вначале припадки были редкими. После лечения в течение нескольких месяцев припадков не было. В начале декабря 1956 г. появились общие эпилептические припадки. Они повторялись сериями.

Больная заторможена, на вопросы отвечает односторонне. Зев гиперемирован, миндалины увеличены. Терапевтом диагностирован ревмокардит в стадии компенсации. В стационаре наблюдались сериями припадки джексоновского типа — судорожные подергивания начинались с поворотом головы и глаз влево, затем распространялись на левые конечности. Потери сознания не было. В неврологическом статусе отмечались преходящий левосторонний гемипарез и гемигипстезия. РОЭ — 15 мм/час. Формула крови не изменена. Глазное дно в норме.

Проводилось противоревматическое и противосудорожное лечение. Через 2 недели припадки стали повторяться реже и в последующем прекратились. Выписалась в удовлетворительном состоянии.

Учитывая тесную взаимосвязь между обострениями ревматической инфекции и нолиморфной неврологической симптоматикой, мы пришли к выводу, что в данном случае ревматический энцефалит сочетался с эпилептиформными припадками.

Суставной ревматизм в анамнезе отмечен во всех наших случаях, кроме одного. При негативном анамнезе диагноз ставится главным образом на основании всей клинической картины, характера приступов, возникающих на фоне энцефалита в сочетании с выраженным изменениями со стороны сердца (клапанный порок), совпадения обострения эпилепсии с ухудшением сердечных явлений.

Иллюстрацией служит следующая история болезни.

Ш., 20 лет, поступил в октябре 1960 г. Ввиду нарушения речи у больного данные анамнеза крайне скучные. В декабре 1959 г. внезапно развился паралич правых конечностей и «отнялась речь». Ревматизм в анамнезе выявить не удалось.

При обследовании отмечалось: слабость конвергенции, анизокория: drs, парез нижней ветви лицевого нерва и подъязычного спарава, правосторонний гемипарез при повышении мышечного тонуса, проприоцептивных рефлексов с патологическими рефлексами, моторная афазия. Терапевтом диагностированы: стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана в стадии компенсации. АД — 135/30.

Во время пребывания в клинике впервые появились эпилептические припадки джексоновского характера с судорогами в правых конечностях. Иногда за этим следовала генерализация припадков. Параллельно нарастили изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, развивались явления декомпенсации сердечной деятельности, повысилась температура. Повторное тщательное исследование позволило терапевту диагностировать рецидивирующую ревматический эндокардит с поражением аортального и митрального клапанов. Отмечался умеренный лейкоцитоз (10 300). RW отрицательная. Глазное дно нормальное.

Появление очаговой неврологической симптоматики у больного ревматизмом и развитие эпилептических припадков на фоне очередной ревматической атаки дали нам право говорить о ревматическом энцефалите с эпилептическими припадками. Противоревматическое лечение привело к улучшению. Припадки не повторялись. Самочувствие улучшилось.

Характер эпилептических припадков при ревматическом энцефалите, судя по литературе, несколько иной, чем при эпилептической болезни. З. В. Полонская отмечает динамический характер припадков. Клонические судороги могут отсутствовать вовсе. Тоническая фаза чрезмерно удлинена. Припадки часто сопровождаются вегетативными синдромами. В. В. Михеев считает, однако, что эпилептический синдром при ревматизме чаще носит корковый характер, а полиморфность свойственна эпилепсии различной этиологии.

В. Я. Деянов отмечает, что настоящему эпилептическому припадку часто предшествуют обмороки, вазопатия и вегетативные расстройства. По его мнению, припадки эпилепсии при ревматизме можно рассматривать как временное явление на одном из этапов развития процесса с очаговым поражением головного мозга.

А. Л. Андреев подчеркивает полиморфность и обратимость неврологических симптомов параллельно с улучшением или исчезновением эпилептических припадков после сочетанного (антиревматического и противосудорожного) лечения.

Мы лично наблюдали различного характера припадки. Все зависит от размеров и локализации патологического процесса в мозгу, а также индивидуальной реактивности организма. Припадки «ревматической эпилепсии» часто, но далеко не всегда совпадают с обострением ревматизма. Бессспорно то, что единой клинической картины при этом нет. Выраженных психических нарушений у наших больных мы не могли отметить.

Этиологический диагноз устанавливается с известной достоверностью на основании анамнеза, изменений сердца и суставов, очаговых изменений головного мозга (ревматический энцефалит), течения болезни, характера припадков.

Диагноз ревматизма в наших случаях подтвержден ранее опытными терапевтами (ревмокардит, суставной ревматизм, подозрение на эритему). Высокая температура отмечена нами лишь во время обострения или при возникшей ангине. Спинномозговая жидкость оказалась неизмененной. Картина крови была в пределах нормы. Лишь у одной больной при подъеме температуры отмечены лейкоцитоз и небольшой сдвиг влево. РОЭ у большинства больных ускорена. Дифференциальный диагноз проводился с симптоматической эпилепсией другого происхождения.

Профилактика «ревматической эпилепсии» заключается в предупреждении рецидивов ревматизма и ангины, соблюдении охранительного режима в межприпадочном периоде. При частых ангинах может быть показана тонзилэктомия. Имеет значение общекрепляющее и климатическое лечение.

Лечение ревматического энцефалита с эпилептиформными припадками должно быть комплексным (противоревматическое, противосудорожное, сердечные средства, антибиотики). Кроме салицилатов, в более тяжелых случаях за последние годы применяются АКТГ и кортизон (В. В. Михеев, А. Л. Андреев), рассчитанные на противовоспалительное, десенсибилизирующее, противосудорожное и стимулирующее действие. Мы не располагаем личным опытом в этом отношении.

Из противосудорожных средств общепризнаны люминал и сернокислая магния. За последнее время рекомендуются новые средства (хлоракон, гексамидин). Ближайшие результаты комплексного лечения, по нашим данным, можно считать вполне удовлетворительными.

ЛИТЕРАТУРА

- Гиттик Л. С. Журн. невропат. и псих., 1958, т. 7.—2. Деянов В. Я. Журн. невропат. и псих., 1956, т. 9.—3. Куземилова А. П. Журн. невропат. и псих., 1956, т. 9.—4. Михеев В. В. Казанский мед. ж., 1959, 4; Нейроревматизм. М., 1960.—5. Скворцова В. А. Ревматическая эпилепсия. М., 1958.—6. Симсон Г. П. Журн. невропат. и псих., 1956, т. 9.—7. Цукер М. Б. и Витинг А. И. Клин. мед., 1961, 9.

Поступила 20 декабря 1961 г.