

# ОПЫТ СЕЗОННОЙ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ РЕВМАТИЗМА

*Е. С. Воробьева, М. И. Козурова, Н. А. Курпьянова, К. А. Леонтьева*

Терапевтическая клиника (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, клиника ЛОР (зав. — проф. Н. Н. Лозанов) Казанского медицинского института, ревматологический кабинет поликлиники № 7 (главврач — В. Д. Потукин) г. Казани

В вопросах предупредительного лечения ревматиков нет полного единства мнений. Так, Л. Д. Штейнберг, И. В. Воробьев, К. М. Коган и другие считают, что основой такой профилактики должна служить противинфекционная терапия (антибиотики и сульфаниламиды). М. А. Ясиновский, И. А. Савельев, Ф. Г. Наумов и другие выдвигают на первый план противоревматическую терапию. В последнее время оба эти метода комбинируются (И. А. Кассирский, А. И. Нестеров и др.).

Практически чрезвычайно важный вопрос — это система организации длительной предупредительной терапии. Необходимым условием является диспансеризация соответствующих групп больных.

Наши больные находились под диспансерным наблюдением ревматологического кабинета поликлиники № 7, работающего совместно с нашими клиниками.

Мы наблюдали 55 человек с 1957 г., 51 — с 1958 г. и 140 — с начала 1959 г. До 20 лет было 31, от 21 до 30 лет — 84, от 31 до 40 лет — 59, от 41 до 50 лет — 53 и старше — 19 больных.

Основную группу составляют лица с длительным течением ревматизма: до 5 лет — 31, до 10 лет — 47, и более 10 лет — 104 человека.

По характеру поражения сердца они могут быть подразделены на следующие группы.

**Сердечная форма.** Стеноз левого венозного отверстия и недостаточность митрального клапана — у 148, митральный и аортальный порок — у 32, митральный и трикуспидальный порок — у 2 больных.

**Сердечно-суставная форма.** Миокардит — у 20, комбинированный митральный порок и полиартрит — у 27, митральный и аортальный порок и полиартрит — у 1, миокардит и полиартрит — у 16. Более чем у половины больных (у 197) выявлены инфекционные очаги в виде хронических тонзиллитов (у 175), хронических синуситов (у 11), отитов (у 4) и назофарингитов (у 7).

Активный ревматизм был у 53 человек, из них 18 имели сложные пороки с резко выраженным нарушением кровообращения. Все эти больные подвергались лечению в клинике, затем продолжали лечение под наблюдением поликлиники. У 35 человек было вяло текущий ревматический эндокардит с менее выраженной степенью недостаточности кровообращения. Эти больные пользовались в основном амбулаторным лечением и госпитализировались лишь в момент ухудшения состояния (активации процесса). У 20 из них имелись инфекционные очаги в виде хронических тонзиллитов, хронических гнойных отитов и т. п. Тонзиллэктомия производилась десяти, гайморотомия — двум больным, остальным проводилась консервативная терапия. В результате суммы мероприятий мы могли отметить у них затухание ревматического процесса и улучшение аккомодации сердца.

У 193 больных ревматизм был вне фазы вспышки. Им проводилась профилактическая терапия; получали только противоревматические средства — 169, антиревматические средства и бициллин — 24 человека. Попытки применять в противорезидивном лечении в комбинации с противоревматическими средствами сульфаниламидные препараты оказались неудачными, так как у подавляющего большинства больных от приема сульфаниламидов возникали диспепсические явления.

Получивших предупредительную противоревматическую терапию (169) можно подразделить на 3 группы: 1) 79 чел. без каких-либо признаков рецидивов ревматизма в предыдущие 2—3 года, 2) 27 имели вспышку ревматизма в период 2—3 лет, 3) 63 с рецидивами ревматизма в периоде до года.

Предупредительную противоревматическую терапию мы проводили назначением аспирина по 2,0—3,0 в день или пирамидона 1,5—2,0, или бутадiona 0,45—0,6 в день в течение 4—6 недель подряд в весенние и осенние месяцы — периоды наиболее частых вспышек ревматизма в Казани. За «курс» больные получали от 90,0 до 120,0 аспирина или от 60,0 до 90,0 пирамидона, или от 12,0 до 25,0 бутадiona.

Все больные первой группы (79) оставались трудоспособными в течение всего периода наблюдения.

Примером может служить б-ная В., 32 лет, у которой митральный стеноз развился после многократно перенесенных ангин. В 1956 г. на «пенициллиновом фоне» произведена тонзиллэктомия, в последующем систематическая предупредительная терапия. Больная работает, состояние кровообращения вполне удовлетворительное, каких-либо симптомов прогрессирования стеноза, а также динамики в ЭКГ не отмечено.

Из 27 чел. второй группы у 23 после ликвидации инфекционных очагов и систематического предупредительного противоревматического лечения на протяжении всего периода наблюдения рецидивов и каких-либо проявлений активации ревматизма не отмечено.

Примером может служить б-ная К., 32 лет, у которой с 1948 г. периодически возникали одышка, сердцебиение, отеки на ногах. Часто болела ангинами. С течением времени состояние ухудшилось, и с 1957 г. она переведена, по заболеванию сердца, на инвалидность второй группы. В июне — августе 1958 г. находилась на лечении в терапевтической клинике ГИДУВа со вспышкой возвратного ревматического эндокардита (длительно субфебрильная температура, сдвиг ленты коагуляции влево до 5 пробирки, моноцитоз, изменения в ЭКГ в виде снижения вольтажа основных зубцов). После массивной солициловой терапии и санации полости рта выписана в хорошем состоянии. С тех пор систематически проводит весенне-осеннюю профилактическую терапию. Чувствует себя хорошо, выполняет всю домашнюю работу.

У 4, несмотря на предупредительную противоревматическую терапию в весенне-осенние периоды, возникло обострение ревматического процесса с ухудшением общего состояния, субфебрилитетом и нарушением кровообращения.

Больные третьей группы (63) имели рецидивы ревматизма зимой и ранней весной 1959 г. Им проведена противоревматическая терапия весной 1959 г., осенью 1959 г. и весной 1960 г. У 59 человек данной группы на 1/VI-60 г. вспышки ревматизма не имелось.

В качестве примера можно привести б-ную К., 35 лет, находившуюся на стационарном лечении в терапевтической клинике ГИДУВа по поводу возвратного ревматического эндокардита с комбинированным митральным пороком и приступами пароксизмальной тахикардии. Пороком сердца болеет давно, начала заболевания не знает. В октябре 1958 г. перенесла ангину, через некоторое время стали беспокоить приступы сердцебиений, затем появились боли в суставах. Температура субфебрильная, сдвиг ленты коагуляции вправо, умеренный нейтрофилез, на ЭКГ замедление внутрипредсердной проводимости ( $P=0,15$ ) и синусовая аритмия. После лечения бутадиионом температура нормализовалась, состояние улучшилось, приступы сердцебиений прекратились. В весенне-осеннее время 1959 г. профилактическая терапия аспирином. Теперь чувствует себя хорошо, продолжает работать. Симптомов активности процесса и ухудшения состояния сердца не отмечено.

У 4, несмотря на весенне-осеннюю профилактику, все же имелись вспышки ревматизма в конце 1959—1960 гг. Все четверо страдали хроническим тонзиллитом. Санация носоглотки не была произведена.

Особую роль для решения вопроса об эффективности предупредительной противоревматической терапии приобретает, несомненно, вторая группа, так как эти больные на протяжении относительно недавнего времени (2—3 года тому назад) перенесли вспышку ревматического процесса.

Однако и больные первой группы без явных признаков ревматического процесса в этом же периоде, как правило, имевшие выраженные и глубокие поражения клапанного аппарата сердца, представляют значительный интерес. С этой точки зрения важно, что за весь период наблюдений 2—3 года мы у них, в отличие от того, что наблюдали у аналогичных больных в предыдущие годы в клинике, не видели ухудшения состояния кровообращения. Таким образом, мы можем утверждать, что в результате сезонной предупредительной противоревматической терапии, осуществляемой после санации инфекционных очагов, заметно улучшаются течение поражения сердца и «устойчивость» компенсации. Вместе с тем сезонная предупредительная противоревматическая терапия — все же недостаточная гарантия против рецидивов и активации ревматического процесса. Какой-либо разницы в применении аспирина, пирамидона или бутадииона мы пока отметить не могли. Но в ряде случаев оказалась необходимой и целесообразной смена препаратов в продолжение терапии. Под влиянием пирамидона и бутадииона у ряда больных возникала лейкопения, что заставляло переводить их на аспирин. У отдельных больных после приема бутадииона наступала заметная задержка жидкости, что также заставляло заменять препарат.

Комбинированную предупредительную противоревматическую и противоинфекционную терапию бициллином нам удалось проследить у небольшой группы больных (24 человека), которые имели ясные инфекционные очаги, главным образом в виде хронического тонзиллита. Из 24 подвергшихся комбинированной предупредительной терапии у 16 за 2—3 года до этого не было каких-либо проявлений активности ревматического процесса. У 8 в этот период были признаки вспышки ревматизма в виде ухудшения общего состояния, потери трудоспособности в связи с недостаточностью сердца. У части больных наблюдались субфебрилитет и ускоренная РОЭ. Этим 24 больным, в дополнение к проводимой в весенние и осенние месяцы противоревматической терапии, назначались инъекции бициллина по 600 000 ед. 1 раз в 5 дней или 1 200 000 ед. 1 раз в 10 дней внутримышечно. Всего за курс делалось от 4 до 6 инъекций. Четверем больным лечение бициллином было прекращено из-за непереносимости (появление кожных сыпей и т. д.). 20 подвергшихся предупредительной комбинирован-

ной терапии на протяжении полутора лет не имеют каких-либо проявлений активности ревматического процесса. Все они на 1/VI-60 г. трудоспособны.

Относительно небольшое количество наблюдений по комбинированной профилактической терапии не позволяет дать какую-либо статистическую оценку. Но и приведенные нами данные, а также наблюдения над больными непосредственно после вспышки составили впечатление о большей эффективности и целесообразности предупредительной противорецидивной терапии у ревматиков комбинированным методом с противоревматическими и противомикробными средствами. Вместе с тем использование инъекций бициллина—6 за курс в весенне-осенние месяцы (март—апрель и октябрь—ноябрь) одновременно с противоревматическими препаратами мы считаем весьма доступным и эффективным методом при диспансеризации ревматиков.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Болотина Л. Ю., Гольчянц О. П. и Бородюк Н. Л. Тез. докл. Пленума Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезней суставов. М., 1951.—2. Воловик А. В. Педиатрия, 1957, 2.—3. Воробьев И. В. Ревматизм, 1952.—4. Горелик Г. Г. Тез. докл. Пленума Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезней суставов. М., 1951.—5. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме, 1956.—6. Коган К. М. и Лапина С. Э. Тер. арх., 1952, 7.—7. Коста Ф. Вестн. АМН СССР, 1958, 4.—8. Нестеров А. И. Тер. арх., 1952, 7.—9. Розенберг Л. Л. Педиатрия, 1952, 4.—10. Стражеско Н. Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции. Киев, 1950.—11. Фейджин М. Реф. мед. журнал, 1959, 3.—12. Штейнберг Л. Д. Ревматизм у детей. М., 1957.—13. Ясиновский М. А., Савельев И. А., Наумов Ф. Г., Фингер О. А., Шутый М. С. Клин. мед., 1956, 6.—14. Kamelkamr Ch. N. Circulation, 1958, 17, 5.—15. Mc Cartu M. Rev. rheumat., 1957, 45—53.

Поступила 10 июня 1960 г.

## ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

*В. Е. Анисимов, С. Ф. Ахмеров*

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин)  
Казанского медицинского института

В последнее время в литературе стали появляться работы о выяснении роли при атеросклерозе белково-углеводных комплексов—гликопротеинов (мукопротеинов).

Установлено, что при различных воспалительных процессах содержание гликопротеинов в тканях повышено. Пернис и Кало (1956) полагают, что гликопротеины, являясь компонентом основного вещества, синтезируются фибробластами. Они относят повышение содержания гликопротеинов в сыворотке крови, наблюдающееся при всяком новообразовании и перестройке соединительной ткани, за счет повышения активности фибробластов. Накопление в крови гликопротеинов является одним из показателей деструкции соединительной ткани.

Л. М. Рахлин с сотрудниками (1959) отметили увеличение гликопротеинов при атеросклерозе венечных артерий без инфаркта миокарда. Исследуя сыворотку крови методом электрофореза, они показали, что увеличение гликопротеинов происходит в основном за счет  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ -подфракций. При инфаркте миокарда ими констатировано в первом периоде резкое увеличение  $\alpha$ -подфракции, а в дальнейшем при благоприятном течении снижение  $\alpha$ -пика глюцидограммы и увеличение  $\beta$ - и  $\gamma$ -подфракций. При неблагоприятном течении инфаркта повышение гликопротеинов в зоне  $\alpha$ -глобулинов оставалось весьма стойким. Из полученных результатов авторы делают обоснованный вывод, что данные электроглюкофореза могут быть использованы в клинике в дополнение ко всей совокупности клинических данных в дифференциальной диагностике атипических форм коронарной недостаточности и в прогностической оценке при инфаркте миокарда.

Бликс (1936, 1957) считает, что в гликопротеинах с белковым компонентом соединены два углеводных компонента, из которых один построен по типу дигексозо-гексозамина, а другой является дигексозо-сиаловой кислотой.

Большинство исследователей предполагает, что концентрация сиаловой кислоты выше нормальной отмечается при тех же заболеваниях, при которых наблюдается увеличение гликопротеинов сыворотки крови. При инфекционно-аллергических состояниях и некробиотических процессах наступает нарушение тканевого метаболизма с деполимеризацией гликопротеиновых комплексов. В результате этих изменений в