

у ряда больных отмечается «летучесть» болей, заключающаяся в изменении локализации в животе мест максимального ощущения боли, что до некоторой степени напоминает «летучесть» болей при суставной форме ревматизма. Чаще всего максимальное ощущение боли отмечается в правом подреберье, подложечной или правой подвздошной областях.

Одновременно с возникновением болей повышается температура, изредка возникает рвота, никогда не носящая упорного характера, у многих наблюдается временная задержка в отхождении газов и стула.

Живот представляется несколько вздутым, однако напряжение брюшной стенки обычно выражено не отчетливо, в ряде случаев даже отсутствует. В то же время достаточно выражен признак Блюмберга—Щеткина. Физикальным исследованием больного удается у некоторых выявить небольшое количество жидкости в брюшной полости; реже количество ее более значительно, как это наблюдалось у одной нашей больной.

Характерны изменения со стороны крови: нейтрофильный лейкоцитоз (12—15 тысяч, реже 20—25 тысяч) и ускорение РОЭ. Большим подспорьем является ЭКГ-исследование больных, устанавливающее признаки текущего ревмокардита.

Течение ревматического перитонита отличается доброкачественностью. Противоревматическое лечение эффективно. Заболевание имеет длительность от нескольких дней до 2—3 недель, но острые явления в среднем держатся 3—5 дней при условии энергичной противоревматической терапии, в том числе и кортикостероидными гормонами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гертман З. А. Казанский мед. ж., 1939, 8. — 2. Гефтер Л. И. Клинич. мед., 1952, 8; Тер. арх., 1959, 10. — 3. Динер М. И. Сов. мед., 1957, 4. — 4. Клименко Г. А. Сб. науч. раб. Рижского мед. ин-та, т. VII, 1957. — 5. Козлов Г. С. Сов. мед., 1962, 9. — 6. Куликовский А. Г. Врач. дело, 1959, 6. — 7. Кучеренко А. Е. и Кучеренко Е. М. Сов. мед., 1962, 9. — 8. Незлин В. Е. Клинич. мед., 1939, 8. — 9. Нестеров А. И. и Сигидин А. Я. Клиника коллагеновых болезней, Медгиз, М., 1961. — 10. Стоя И. Сов. мед., 1958, 9; Тез. докл. Всесоюз. ревматол. конф. М., 1961; Вопросы ревматизма, 1963, 3. — 11. Таипова Г. А. Врач. дело, 1959, 6. — 12. Талалаев В. Т. Избранные труды. М., 1954. — 13. Ясиновский М. А. Клинич. мед., 1939, 2—3; В кн. Б. П. Кушелевский, М. А. Ясиновский и С. М. Рысс. Болезни суставов, Ревматизм, авитаминозы, М., Медгиз, 1961.

Поступила 23 сентября 1963 г.

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПОЛИАРТРИТОВ СТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ

Проф. Е. Ю. Махлин, канд. мед. наук Э. Д. Иванова

Кафедра факультетской терапии педиатрического факультета (зав.— проф.
Е. Ю. Махлин) Саратовского медицинского института

При инфекционном неспецифическом (ревматоидном) полиартрите стероидная терапия дает хороший эффект. Однако за последнее время появляются все чаще статьи, в которых предлагается более сдержанно относиться к показаниям и дозировкам (А. П. Нестеров, М. Г. Астапенко, Г. П. Шульцев и др.) стероидных гормонов. Указывается, что легкие формы инфектартрита надо лечить другими препаратами (М. Г. Астапенко) и прибегать к стероидным гормонам только у больных с тяжелыми формами, когда другие виды лечения не дают эффекта.

На протяжении 10 лет мы применяли АКТГ, кортизон, адрезон, преднизон или преднизолон у 104 больных инфекционным неспецифическим полиартритом, в основном с тяжелыми формами; все они безрезультатно лечились другими средствами.

АКТГ назначался по 20—40 ед. в сутки внутримышечно с последующим снижением доз (на курс лечения до 200—500 ед.); кортизон и адрезон — по 75—50 мг в сутки внутримышечно или per os также с последующим снижением доз (на курс лечения 400—800 мг); преднизон или преднизолон — по 10—15 мг в сутки per os с последующим снижением доз (на курс лечения 200—375 мг). Всем больным до гормонотерапии проводили при необходимости лечение очаговой инфекции. Как только

намечалось улучшение состояния больных, назначали лечебную физкультуру и парафиновые аппликации.

У 7 инфектарtrit сочетался с гипертонической болезнью I—II-A ст., но в период поступления в больницу цифры АД были нормальными. Мы назначили им стероидную терапию в комплексе с гипотензивными средствами (резерпин, магнезиально-новокаиновая терапия и т. д.) и получили хороший результат.

У 3 больных с неосложненными формами инфектарtritа в процессе лечения стероидными гормонами АД приобрело тенденцию к повышению; простого снижения доз было достаточным для выравнивания давления и успешного лечения артрита.

При сочетании инфектарtritа с тяжелыми формами атероматоза аорты и коронарных сосудов мы стероидных гормонов не назначали.

Из 104 больных 39 были в возрасте старше 50 лет. У 9 человек электрокардиографически выявлялся коронаросклероз, у одной была хроническая коронарная недостаточность I ст. Им мы проводили гормонотерапию при одновременном назначении препаратов йода, коронарорасширителей, новокаина. На фоне такого лечения появления приступов стенокардии мы не наблюдали.

Подавляющее большинство фтизиатров и ревматологов считает возможным применение стероидных гормонов наряду с активной противотуберкулезной терапией в случаях сочетаний ревматоидного полиартрита с туберкулезом легких. Мы наблюдали 3 таких больных, причем у одного был наложен двухсторонний пневмоторакс. Лечение стероидными гормонами прошло без вспышки туберкулезного процесса.

Е., 39 лет, поступил 28/X 1956 г. с жалобами на боли, ограничение движений и припухание тазобедренных суставов, боли в области шейных позвонков и в плечевых суставах. Болен с 1937 г., лечился от ревматизма. Было несколько обострений. В 1951 г. был впервые поставлен диагноз «деформирующий артрит». В этом же году диагностировали кавернозную форму туберкулеза легких. Получал противотуберкулезное лечение. Последнее обострение ревматизма началось с сентября 1956 г. Лечили салицилатами, пирамидоном, хлористым кальцием, аспирином, грядями и т. д.

Дефигурация, ограничение подвижности и боль в обоих тазобедренных суставах, резкая болезненность и ограничение подвижности в суставах шейного отдела позвоночника и в плечевых суставах. Пальпируются подчелюстные и паховые лимфатические железы величиной до горошины, плотные, безболезненные. Пульс—74, АД—120/70. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Укорочение перкуторного звука справа с 5 ребра по подмышечным линиям, слева—во II—III межреберьях. Дыхание везикулярное, ослаблено. Слева во II—III межреберьях жесткое. Печень и селезенка не пальпируются. Стул и мочеиспускание в норме. Очень возбудим и мнительен. Температура субфебрильная.

Гем.—87 ед., Э.—4 610 000, Л.—5500, ц. п.—0,94, с.—61%, л.—38,5%, м.—0,5%, РОЭ 17 мм/час, RW отрицательная, реакция Райта отрицательная.

Рентгеноскопия грудной клетки. Двухсторонний пневмоторакс. В подключичной области правого легкого группа плотных туберкулезных очагов. В подключичной области левого легкого фиброзные тжжи на фоне неплотного затемнения 3×3 см. Остальная легочная ткань не изменена. Количество воздуха в плевральных полостях незначительное (легкие сжаты до $\frac{3}{4}$ своего объема), в правой плевральной области, кроме воздуха, жидкость с верхним уровнем несколько выше купола диафрагмы. Размеры сердца в норме.

Рентгенограмма правого тазобедренного сустава. На нижней поверхности головки бедренной кости грибовидные остеофиты. Суставная поверхность головки неровна. Костных изменений со стороны шейного отдела позвоночника C₂—C₇ не обнаружено. В грудном и поясничном отделах позвоночника обызвествление передней продольной связки позвоночника, особенно выраженное в поясничном отделе. Отчетливо выражен анкилоз мелких суставов в поясничном отделе позвоночника.

Диагноз: болезнь Бехтерева—Мари—Штрюмпеля. Двухсторонний фиброзо-очаговый туберкулез легких. Правосторонний экссудативный плеврит. Двухсторонний пневмоторакс.

Больному был назначен АКТГ по 10 ед. 2 раза в сутки внутримышечно. Улучшение наступило с 4—5 дня лечения. Со дня поступления назначены стрептомицин и ПАСК. К моменту выписки (27/XI 1956 г.) экссудативный плеврит исчез, РОЭ стала нормальной, никакой вспышки туберкулезного процесса не произошло.

У 5 больных инфектарtritом в сочетании с хроническим бронхитом и бронхэкстазами мы вне обострения проводили лечение гормонами и антибиотиками, что исключило обострение легочного процесса.

Остеопороз является одним из частых морфологических проявлений инфекционного неспецифического полиартрита. Мы проводили стероидную терапию у 9 больных с умеренно выраженным остеопорозом и у 3—с резко выраженным, одновременно назначая глюконат кальция или хлористый кальций, витамин Д, и получили хорошие результаты без прогрессирования остеопороза.

Нарушения психики при кортикостероидной терапии известны (4).

Мы пришли к выводу, что осторожность в применении кортизона нужно проявить к больным с исходным возбудимым типом плевтизограммы, а также с исход-

ным промежуточным типом, но с резкими вазомоторными реакциями на звонок, счет в уме, задержку дыхания после введения кортизона. Плетизмографический контроль помог нам у 3 больных избежать возможных осложнений со стороны психической сферы.

Мы никогда не применяли стероидной терапии больных инфектарtritом с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также большим сахарным диабетом. Для исключения этих заболеваний мы считаем обязательным для всех больных перед началом и в процессе лечения стероидными гормонами производство рентгенокопии желудка и определение сахара мочи и крови. У 7 наших больных в процессе лечения стероидными гормонами появилась гипергликемия, у 2 — глюкозурия; уменьшение доз стероидных гормонов оказалось достаточным для устранения того и другого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. О состоянии нервной системы у больных инфекционным неспецифическим полиартритом. Автореф. докт. дисс. М., 1958; Сов. мед., 1961, 7. — 2. Астапенко М. Г., Токмачев Ю. К. Сов. мед., 1959, 1. — 3. Махлин Е. Ю., Иванова Э. Д. Тр. Саратов. мед. ин-та, 1961, т. XXXII. 4. Нестеров А. И. Тер. арх., 1959, 5. — 5. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней, М., 1961. — 6. Шульцев Г. П. Тер. арх., 1961, 12. — 7. Coste F., Cayra J. et Delbarre F. Cortisone et corticostimuline (ACTH) en Rheumatologie. 1953, Paris.

Поступила 3 октября 1962 г.

О СООТНОШЕНИЯХ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА КРОВИ И 17-КЕТОСТЕРОИДОВ МОЧИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЗМА И ДРУГИХ КОЛЛАГЕНОЗОВ

А. Г. Ибрагимова и В. В. Саламатина

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Функциональное состояние гипофизарно-надпочечниковой системы определяет в известной мере содержание холестерина в коре надпочечников и частично — в крови при ряде патологических состояний.

В экспериментах на животных показано, что у адреналинэктомированных собак развиваются гиполипемия и снижение уровня холестерина в плазме в связи с отсутствием кортикостерона и его влияния на обмен липидов (Пауэрс, Люцио, 1958).

Введение кортизона крысам, наоборот, вызывало значительное повышение холестерина, более выраженное при одновременной гипофизэктомии (Шотц, Массон, 1956).

Известно, что инъекция АКТГ животным приводит к усилению функции коры надпочечников и сопровождается значительной потерей холестерина и аскорбиновой кислоты (Сайерс, Уайт, Лонг, 1943).

У больных ревматизмом и другими коллагеновыми заболеваниями кортизон, по мнению большинства авторов, вызывает заметное повышение уровня холестерина, а АКТГ способствует некоторому понижению его (Виноградский, 1960; Саламатина, 1959; Адлерберг, Шефер, Драгман, 1951). Лишь В. Ф. Зайцевым обнаружено снижение холестерина как от АКТГ, так и кортизона.

Как известно, терапия стероидными гормонами и АКТГ, несомненно, влияет на функциональное состояние коры надпочечников. Кортикостероиды ведут к понижению функциональной активности коры надпочечников, затормаживая ее эндогенную продукцию (Беклемишев, 1963; и др.). АКТГ же является основным естественным фактором, стимулирующим образование кортикостероидов (Юдаев и Панков, 1961).

Синтез эндогенных кортикостероидов тесно связан с превращением уксусной кислоты и холестерина, которые являются для них исходными продуктами (Протасова, 1954; Збарский, 1954; Кон, Фогель, 1950). Превращение холестерина в кортикостероиды происходит в коре надпочечников и представляет собой сложный процесс с рядом промежуточных звеньев, сопровождающийся закономерным уменьшением холестерина, особенно выраженным в период повышенной функции коры над-