

7. Характеристика функции суставного аппарата — функциональная недостаточность суставного аппарата I ст., II ст., III ст.

8. Характеристика внесуставных поражений: кахексия, анемия, амилоидоз, мышечные атрофии; поражение сердца, почек, печени, нервной системы, эндокринной системы, периапартулярных тканей, кожи, ногтей и т. п. Осложнения гормональной терапии, осложнения антибактериальной терапии, прочие осложнения.

В качестве иллюстрации практического приложения схемы клинической характеристики ревматоидного артрита может служить следующее наблюдение.

П., 32 лет, поступила 25/IV 1963 г. с жалобами на боли в суставах рук, ног и позвоночника, деформацию почти всех суставов рук и ног, резкое ограничение движений во всех суставах, не позволяющее больной стоять, ходить, работать. Больная с 1953 г., когда после ангины появились боли и тугоподвижность мелких суставов кистей рук. Врач местной поликлиники предположил ревматизм и назначил амбулаторное лечение салициловокислым натрием. Однако заболевание прогрессировало, и вскоре пораженными оказались почти все суставы. Больная была госпитализирована в городскую больницу г. Находка (1955), а затем во Владивостокскую городскую больницу (1956), где был диагностирован ревматоидный артрит. Лечение салициловокислым натрием и физиотерапевтическими процедурами дало лишь временное улучшение. С 1957 г. развились контрактуры и анкилозы крупных суставов рук и ног, больная оказалась прикованной к постели.

Деформация с контрактурами и анкилозами почти всех суставов рук и ног. Резкое ограничение подвижности плечевых, локтевых и коленных суставов. Гиперемии кожи над пораженными суставами и выпота в них нет. Сердечно-сосудистая, дыхательная и пищеварительная системы — без отклонений от нормы. Температура субфебрильная. АД 120/80 мм.

26/IV 1963 г. Гем. — 12,8 г%, Э. — 4 350 000, Л. — 6550, РОЭ — 33 мм/час.

27/IV 1963 г. Холестерин крови — 154 мг%, билирубин сыворотки крови — 0,25 мг% (реакция непрямая), белки сыворотки крови — 7,42 г%, в том числе: альбумины — 60%, α_1 — 4%, α_2 — 11%, β — 10,3%, γ -глобулины — 14,7%; сиаловая кислота — 260 усл. ед., протромбин — 98%, фибриноген — 17 мг/мл, проба на С-реактивный протеин положительная (+), проба на ревматоидный фактор (карботест) положительна в титре 1:2000.

Диагноз: Ревматоидный артрит с хроническим течением, во II ст., в фазе обострения. Поражение почти всех суставов рук, ног и позвоночника (преимущественно фиброзносклеротическая форма). Функциональная недостаточность суставного аппарата III ст.

Больной проводилось лечение резохинотом (по 0,25 I раз в сутки), кортизоном (по 12,5 мг 2 раза в сутки), внутрисуставным введением гидрокортизона (по 50 мг 1 раз в неделю), общеукрепляющими и симптоматическими средствами. Наступило улучшение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. Инфекционный неспецифический полиартрит, Медгиз, М., 1956.
- 2. Макаренко И. И. Сб. Ревматоидный артрит (под ред. Е. М. Тареева), Медгиз, М., 1959.
- 3. Нестеров А. И. и Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961.
- 4. Moll W. Klinische Rheumatologie, Basel, 1957.
- 5. Steinberg H. Arthritis and Rheumatism. New York, 1954.
- 6. Tichy H. Beitrage zur Rheumatologie. Berlin, 1958—1961.

Поступила 1 июня 1963 г.

УДК 616.72—002.77

К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ

А. Х. Хамидуллина и Е. М. Окулова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского орд. Трудового Красного Знамени медицинского института

Возросшая частота неспецифических инфекционных артритов в детском возрасте, тяжесть клинической картины, нередко неблагоприятные последствия (анкилозирование), большой процент ошибок в диагностике, — все это диктует необходимость всестороннего изучения данного заболевания.

За 10 лет с 1952 по 1962 гг. в детском отделении Республиканской клинической больницы, в 7-й и 8-й больницах Ленинского района г. Казани от неспецифического инфекционного полиартрита лечилось 42 ребенка, из которых трое поступали повторно.

В возрасте до 5 лет было 8 детей, до 10 лет — 11 и старше — 20. Мальчиков было 18, девочек — 24. Большинство лечившихся (38) жители сельских районов ТАССР, остальные — жители г. Казани.

С 1952 г. по 1957 г. в указанных детских учреждениях лечилось 10 детей, с 1957 г. по 1962 г. — 32.

Давность заболевания у 16 детей до 6 месяцев, у остальных — год и более.

Только 5 детей поступили в первые 7 дней с момента обострения процесса, остальные — спустя 3 и более месяцев. Трое детей не лечились совершенно, 17 были переведены из районных больниц после длительного лечения от предполагавшегося ревматизма (салициловый натрий, пирамидон, антибиотики). Двум больным амбулаторно был поставлен диагноз костно-суставного туберкулеза. Один из них был помещен в профильный санаторий, на пораженные суставы был наложен гипс. Дальнейшее наблюдение и обследование заставили отказаться от этого диагноза. Очевидно, аналогичные ошибки делались и в других лечебных учреждениях, так как о тяжелых последствиях ошибок такого рода (быстрое развитие анкилозов вслед за наложением гипса) писали А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин (1961).

Как известно, важная роль в возникновении инфекционных артритов отводится какой-либо очаговой, чаще стрептококковой инфекции (А. И. Нестеров, Д. Д. Лебедев, М. Г. Астапенко, А. Д. Долгополова, Н. Ф. Батюнина и др.).

У абсолютного большинства наблюдавшихся нами детей были отмечены очаги воспаления при обследовании полости рта, зева или носа (кариес зубов, тонзиллиты, гаймориты). У трети больных заболевание сопровождалось наличием патологии мочевыводящих путей (упорная пиурия, очаговые поражения почек). Посев крови проведен 17 детям. У одного ребенка высеян стрептококк, у 5 — белый и золотистый стафилококк, у 11 посев крови был стерил, т. к. больные обследованы в момент, когда заболевание приняло уже хроническое течение; инфекция играет при инфектартрите роль лишь пускового механизма (А. И. Нестеров). Об отсутствии возбудителя инфекции в крови свидетельствует то, что большинство больных к моменту обследования амбулаторно или стационарно длительно лечились комплексом антибиотиков.

Начальными симптомами заболевания у 29 больных были артралгии и непостоянная легкая отечность суставов, у остальных суставные явления быстро прогрессировали, создавая картину деформирующего артрита.

Поступило в тяжелом состоянии 7 больных, у 5 было удовлетворительное состояние, у остальных — средней тяжести. Параллелизма между тяжестью общего состояния больного и давностью заболевания нами не отмечено.

Температура при поступлении в стационар была субфебрильной у 15 детей, в пределах 38—39° — у 5, нормальной — у 22. В процессе лечения температура у большинства нормализовалась.

У большинства наших больных наблюдалась сухость кожи при значительном понижении общей упитанности, иногда до истощения; у двух больных была сыпь типа крапивницы. Нередко наблюдалась потливость в области ладоней и подошв; лишь у 10 больных была общая потливость. У ряда детей отмечена атрофия мускулатуры, почти у всех — лимфополиадения.

Изменение суставов у 30 детей можно было отнести к подострой экссудативно-пролиферативной форме, у 2 — к фиброзно-анкилозирующей, у 10 — к острой экссудативной.

При инфектартритах характерны множественность и симметричность поражения суставов. У 34 наших больных отмечено симметричное поражение многих суставов; наиболее частым было сочетание поражения лучезапястных, голеностопных и коленных; наблюдалось ограничение движений в суставах, главным образом из-за резкой боли.

Рентгенологически отмечался множественный остеопороз и сужение суставной щели.

В начале заболевания у некоторых больных возникало поражение лишь отдельных суставов и наблюдалось постепенное вовлечение в патологический процесс других.

В той или иной мере наблюдалось поражение сердечно-сосудистой системы: значительное и стойкое учащение пульса, стойкая гипотония, у части больных — приглушение сердечных тонов, реже непостоянный нежный систолический шум. На ЭКГ чаще наблюдались явления очагового поражения миокарда.

У 28 больных была выраженная анемия, у 21 — лейкоцитоз, у 8 — лейкопения. У некоторых больных наблюдался нейтрофилез, эозинофилия или лимфоцитоз.

РОЭ была резко ускорена у 39 больных, у 25 оставалась высокой и при выписке.

М. Г. Богдатын и Р. Б. Гуревич, М. Г. Астапенко, В. А. Тихонравов с сотрудниками и др. установили значительную диспротеинемию при инфектартрите. Проведенное нами у отдельных больных исследование белковой формулы методом электрофореза выявило уменьшение альбуминов, повышение α_2 и γ -глобулинов.

Увеличение печени и селезенки наблюдалось у небольшого числа больных. Значительного нарушения функции печени при наших наблюдениях не выявлено.

Как указано выше, у трети наших больных констатирована патология мочевыводящих путей — упорная пиурия, очаговые изменения почек, у одного больного — нефрозононефрит.

О поражении нервной системы при неспецифическом инфекционном артрите известно давно. Об этом говорят симметричность поражения суставов, потливость, быстрое развитие атрофии мышц, истощение и др.

Э. Д. Иванова отмечает при инфекционном артрите понижение возбудимости высших отделов центральной нервной системы, регулирующих сосудистый тонус с повышением тонуса подкорковых центров.

У большинства наших больных отмечены головные боли, общая вялость, часто плаксивость, у отдельных больных — кожный зуд, у 10 — выраженная потливость.

Наблюдения, проведенные с применением секреторно-двигательной методики Н. И. Красногорского, обнаружили вялость, неадекватность раздражению пищевой двигательной реакции, асимметрию, вялость слюноотделения и крайнюю вялость и нестойкость условных рефлексов.

Каких-либо особенностей в течении заболевания у девочек и мальчиков нами не выявлено.

Тяжесть состояния больного определяется степенью реакции нервной системы. Чем меньше ребенок, тем легче наступают ее расстройства. Неустойчивостью нервной системы, недостаточным совершенством регулирующих ее механизмов и объясняются особенности течения заболевания у детей младшего возраста. Среди наших больных 14 было дошкольного возраста. У всех отмечено длительное волнообразное течение заболевания с частыми рецидивами (3 поступали повторно) и лабильностью температурной реакции. Типичным для этой группы было множественное поражение суставов: у трех больных было поражение шейного отдела позвоночника (тугоподвижность, боль при движении). Характер поражения суставов преимущественно экссудативный. В каждом случае трудно было добиться клинической ремиссии, несмотря на длительное пребывание больных в стационаре (100—150—290 койко-дней).

Частота сопутствующих острых воспалительных заболеваний, легкое наслонение вторичных инфекций свидетельствовали о снижении сопротивляемости у этих детей.

У одного ребенка заболевание осложнилось септическим процессом.

В пубертатном возрасте было 5 больных, у 4 из них заболевание протекало относительно благоприятно, у одного были частые рецидивы, плохо поддающиеся лечению (выписан с небольшим клиническим улучшением).

К лечению больных мы подходили индивидуально, в зависимости от состояния больных, учитывали проводимую ранее терапию.

В период обострения больным назначались пирамидон, аспирин, салициловый натрий, бутадан, а из гормональных препаратов — преднизон, преднизолон, кортизон; дозы менялись в зависимости от возраста и течения заболевания. В среднем курс лечения длился 5—8 недель. Кроме того, больные получали хлористый кальций, димедрол, витамины. Учитывая наличие очаговой инфекции, которая была у абсолютного большинства наблюдавшихся нами больных, мы назначали санацию очагов и смену антибиотиков. Лечение каждый раз проводилось на фоне стимулирующей терапии (переливание крови, плазмы, введение γ -глобулина).

В подостром периоде назначалась лечебная физкультура, физиотерапевтические процедуры. Лучший эффект (к сожалению, нестойкий) получен от применения препаратов гормонального ряда в комплексе с другими десенсибилизирующими препаратами на фоне антибиотиков и стимулирующей терапии.

Из 23 больных, получавших кортикостероиды, у 19 отмечено быстрое улучшение: снижение температуры, РОЭ, уменьшение выпота в суставы и болезненности их.

9 больных наблюдались в динамике лечения кортикостероидами с учетом функции слюнных желез как теста, отражающего сдвиги вегетативной нервной системы. С назначением кортикостероидов с 1—2-го дня лечения наблюдалось резкое увеличение слюноотделения с укорочением скрытого периода. Одновременно усиливалась промежуточная секреция. Эта реакция продолжалась без больших колебаний в течение 7—10 дней, т. е. за время приема больным полной дозы гормонов.

С уменьшением дозы указанных препаратов в ближайшие дни после отмены наблюдалось снижение реакции слюнных желез на пищевые раздражители, особенно у детей, страдающих тяжелыми формами инфекционного артрита.

Из препаратов пиразолонового ряда лучшие результаты получены при лечении бутаданом.

ВЫВОДЫ

1. В последние годы количество детей, больных неспецифическим инфекционным артритом, значительно возросло.
2. Заболевание в детском возрасте отличается большим полиморфизмом клинической картины, поражая одновременно ряд органов и систем.
3. Имеется несомненная связь болезни с очаговой инфекцией.

4. У детей дошкольного возраста отмечается наиболее упорное течение инфекционных артритов, что объясняется неустойчивостью реактивности в этом возрасте.

5. Лучшие результаты получены при лечении больных гормональными препаратами на фоне комплексной терапии (пиразолоновые препараты, антибиотики, витамины, стимулирующая терапия).

Реакция вегетативной нервной системы при лечении кортикостероидами обосновывает необходимость их продолжительного применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. Инфекционный неспецифический полиартрит. Медгиз, М., 1956.
2. Богдатьян М. Г. и Гуревич Р. Б. Клиническая медицина, 1940, 7—8.
3. Долгополова А. В., Батюнина Н. Ф. Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда детских врачей. Медгиз, М., 1962.
4. Иванова Э. Д. Тер. арх. 1960, 4.
5. Лебедев Д. Д. Некоторые решенные и нерешенные вопросы ревматизма и примыкающих к нему заболеваний. Медгиз, М., 1959.
6. Макаренко И. И. Сб. «Ревматоидный артрит» под ред. Е. М. Тареева. Медгиз, М., 1959.
7. Нестеров А. И. Тер. арх. 1948, 3; Там же, 1959, 5.
8. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961.
9. Соколова-Пономарева О. Д. Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда детских врачей. Медгиз, М., 1962.
10. Тареев Е. М. Сб. «Ревматоидный артрит». Медгиз, М., 1959.
11. Тихонравов В. А., Оржешковский В. В., Соловьева Т. П., Шилиева Т. И. Тер. арх. 1960, 4.

УДК 616.12—002.77—616.72—002.77

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПО ЭЛЕКТРОФОРЕЗУ СЫВОРОТОК АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И РЕВМАТОИДНОМ ПОЛИАРТРИТЕ

М. К. Федорова

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Вопрос о тканевом метаболизме белков и белково-углеводных соединений при ревматизме и ревматоидном полиартрите в настоящее время является предметом столкновения мнений. Он связан теснейшим образом с выявленными за последние годы (А. А. Тустановский, А. Л. Зайдес, Г. В. Орловская, 1960) глубокими изменениями в паракластической субстанции соединительной ткани, свойственными «заболеваниям соединительной ткани» (Клемперер, 1962).

Мы воспользовались методом исследования артерио-венозной разницы (А. Л. Михнев, 1950), благодаря которому можно судить о роли тканей (главным образом, мышц) в обмене тех или иных веществ, а также об участии паренхиматозных органов.

Изучение артерио-венозной разницы в содержании белков и гликопротеидов, исследованных методом электрофореза на бумаге, предпринято с целью выявления нарушений тканевого метаболизма указанных соединений, которыми сопровождается ревматизм и ревматоидный полиартрит. Кроме того, исследование артерио-венозной разницы в содержании отдельных фракций гликопротеидов является попыткой клиницистов проникнуть в тайны сложного вопроса о связи гликопротеидов крови и мукопротеидов тканей, который в настоящее время еще окончательно не выяснен.

Как установлено рядом исследований, диспротеинемические сдвиги при ревматизме и ревматоидном полиартрите сводятся в основном к гипоальбуминемии, увеличению α_2 и γ -глобулинов, выраженных в большей или меньшей степени в зависимости от остроты патологического процесса. Отмечено при указанных заболеваниях увеличение α_1 и α_2 -гликопротеидов, реже γ -гликопротеидов. Материалы по исследованию артерио-венозных соотношений белков и гликопротеидов при ревматизме и ревматоидном полиартрите нам не встретились.

Наши наблюдения охватывают 111 больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом и 14 здоровых лиц. Для исследования бралась кровь из локтевой вены и бедренной артерии.

У здоровых людей количество белка в сыворотке венозной крови всегда выше, чем в артериальной.