

2. Промежуточный тип реакции, характерный для лиц с более лабильной нервной системой: первоначальный подъем числа эозинофилов, сменяющийся затем падением.

3. Реакции, которые наблюдаются при введении АКТГ на фоне длительного приема кофеина или действия одноразовых больших доз препарата, когда изменения количества эозинофилов приобретают извращенный характер. У большинства исследуемых кривая изменения числа эозинофилов в периферической крови становится ломаной, напоминая реакцию невротиков. Резкий подъем до 160—200% к концу первого часа, затем сменяется столь же резким падением до исходного уровня к концу второго часа, затем вновь начинается подъем с последующим падением числа кислоокрашивающихся клеток. У другой части больных резкий подъем к концу первого часа сменяется постепенным падением числа эозинофилов, но столь незначительным, что к концу четвертого часа их количество продолжает оставаться выше исходного. Если затем этим больным привести пробу на фоне действия барбамила, то кривая приобретает более слаженную форму, приближающуюся к первому или второму варианту, что с несомненностью доказывает влияние состояния ЦНС на характер ответной реакции организма при введении АКТГ.

Суммируя результаты, можно заключить, что на пробу Торна влияет функциональное состояние ЦНС исследуемого. Она не является достоверной у больных с нарушениями деятельности ЦНС, а также у лиц, которые получают вещества, возбуждающие либо угнетающие ЦНС. Поэтому пробу следует проводить до начала медикаментозного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев В. Ф. Сов. мед., 1959, 11.—2. Соффер Л. и соавт. Надпочечные железы человека. Медицина, М., 1966.

УДК 616—002.77—615.361.45—616.155.35

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЗМА

А. И. Левин, Г. А. Смоленский и Ю. Н. Коновалов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. А. И. Левин)
Пермского медицинского института

Кортикоиды заняли прочное место в лечении ревматизма, и положительное влияние их на клинические проявления болезни является общепризнанным. Однако до настоящего времени нет единства мнений в отношении их дозировки и необходимых сроков применения при лечении ревматического приступа.

Основная цель стероидной терапии ревматизма заключается в устраниении клинических симптомов болезни и подавлении патологического процесса, в основе которого лежит извращение иммуногенеза.

Как известно, глюкокортикоиды обладают способностью уменьшать количество эозинофилов крови. В последние годы было показано, что эозинофилы принимают непосредственное участие в ассимиляции антигенного материала при повторном антигенном стимуле и уровень их в месте антигенной стимуляции соответствует их уровню в крови (Литт, 1960). В связи с этим возникает возможность изучить клинический эффект применения таких доз кортикоидов, которые вызывают элиминацию эозинофилов из периферической крови.

С этой целью у 64 больных с острым и подострым и у 2 с затяжным течением ревматического приступа нами были изучены результаты лечебного применения таких доз глюкокортикоидов, при которых количество эозинофилов крови снижалось от 0 до 10 в 1 мм^3 . У 22 больных заболевание протекало на фоне сформированного порока сердца. Сроки наблюдения колебались от 5 до 14 месяцев.

Лечебный комплекс включал постельный режим, стол № 10 по Певзнеру и кортикоиды. Преднизолон был назначен 61 больному, дексаметазон — 4, триамсинолон — 1 (в среднем на 7 дней). 52 больных получали также аспирин по 3,0—4,0 в сутки (9 из них — одновременно со стероидами, а основная группа в 43 чел.— только после отмены стероидов). По выписке из клиники эти больные продолжали принимать аспирин еще в течение 1—1,5 месяцев. В клинике больным давали также пенициллин в течение 8—10 дней, аскорбиновую кислоту, CaCl_2 и, по показаниям, седативные и кардиотонические средства. Суточные дозы преднизолона были у 18 больных 60—70 мг , у 29—80—90 мг , у 12—100 мг , у 2—110—120 мг ; дексаметазона — 9—9,5 мг и триамсинолона — 70 мг . Такие дозы кортикоидов вызывали быстрое падение числа эозинофилов периферической крови, однако после отмены стероидной терапии

оно восстанавливалось у значительной части больных до уровня, превышающего исходный.

Лечение в первую неделю появления симптомов ревматического приступа было начато у 23 больных, в первые 2 недели — у 22, на 3-й неделе — у 15, через 4 недели от начала приступа — у 2, более 2 месяцев — у 2; у 2 больных начало приступа точно установить не удалось.

Клинический эффект выражался в быстром улучшении общего состояния. Из 50 больных, поступивших с явлениями артрита или артракгии, у 38 суставной синдром исчез в первые сутки лечения, у 10 — спустя 2 суток, у 1 — спустя 3 суток и лишь у 1 сохранялся выше 3 дней. Гиперемия и припухлость суставов исчезали, как правило, на 1—2 дня позднее. Из 37 больных, поступивших с повышенной температурой, у 33 нормализация температуры наступила в первые сутки, у 3 — на 2-е и у 1 больного с сопутствующим тонзиллитом — на 4-е сутки лечения. Пульс во время лечения урежался до 48—55. После отмены стероидов частота пульса в течение 1—2 суток возвращалась к норме. У 18 больных после отмены стероидов наблюдалась умеренная тахикардия, которая проходила самостоятельно через 2—4 дня и реже позднее.

Изменения границ сердца и аускультативная симптоматика зависели от состояния сердца к началу лечения и наиболее отчетливо наблюдались при первичном ревматокардите и рецидивном кардите без порока сердца. Уменьшение границ сердца наступало с 3—5-го дня лечения, нормализация — к концу 2—5-й недели. Характерной при отсутствии порока была динамика изменений I тона сердца. Ослабленный I тон становился более звучным со 2—3-го дня лечения, особенно отчетливо звучность его увеличивалась к концу 7-дневного курса лечения. Эта динамика громкости I тона в процессе лечения регистрировалась на ФКГ в виде увеличения его амплитуды. С усилением звучности I тона при лечении уменьшалась интенсивность и продолжительность sistолического шума.

Все расстройства сердечного ритма, выявленные электрокардиографически при поступлении, исчезали к концу 7-дневного курса лечения, кроме экстрасистолии у 1 больной с комбинированным митрально-аортальным пороком, наблюдавшейся у нее и до возникновения рецидива. У двух третей больных с исходными нормальными величинами PQ отмечено его укорочение на 0,02—0,03 сек. Быстро наступало также замедление РОЭ, однако при изолированной стероидной терапии оно было не всегда стойким (после отмены стероидов у 10 из 14 больных РОЭ вновь ускорилась). Комплексная терапия с назначением аспирина после отмены стероидов давала стойкие результаты: ни у одного из 22 больных первичным или рецидивным кардитом без порока сердца РОЭ, снизившись в процессе такого лечения до нормы, больше не ускорялась. У большинства больных увеличилось количество Нв, особенно заметно при наличии анемии перед началом лечения.

Клиническая ремиссия значительно опережает нормализацию показателей стрептококкового иммунитета, о котором судили по титрам АСЛ-0 и АСГ.

Более четко динамике клинических симптомов соответствовали сдвиги в содержании С-реактивного протеина. Из 53 больных с более или менее выраженной реакцией на С-реактивный протеин у 37 он исчез к концу 1-й недели лечения, у 9 — к концу 2-й, у 6 — к концу 3-й и у 1 — к концу 4-й.

К моменту выписки из клиники слабо положительная реакция на С-реактивный протеин наблюдалась у 3 из 6 больных (у 1 из них было затяжное течение ревматического приступа, 1 перенесла тонзилэктомию и у 1 прорезывался зуб мудрости).

Стойкий характер носило повышение содержания мукопротеинов. У 25 из 60 больных нормализация наступила в первые 3 недели, у 46 — в первые 5 недель и у 11 — после выписки.

У 63 больных отмечена диспротеинемия, степень которой отражала тяжесть и остроту заболевания. К моменту выписки из клиники нормализация протеинограммы наступила у 52 больных.

Противосердечные аутоантитела были выявлены у 40 из 50 обследованных больных. В процессе лечения наблюдалось постепенное их исчезновение, в основном в первые 2—4 недели от начала лечения. Уже к концу 2-й недели после лечения они не обнаруживались у 8 из 38 исследованных в этот период больных, на 3-й неделе — у 17 из 35, а на 4-й — у 26 из 38. Такой темп исчезновения аутоантител может быть обусловлен естественным периодом их циркуляции, связанным с периодом полураспада, и может указывать на прекращение аутоиммунизации после курса стероидной терапии. О подавлении аутоаллергии свидетельствует также динамика ПАПН, прослеженная у 10 больных. Если перед началом лечения ПАПН выше 20% наблюдался у 9 из 10 больных, то к моменту выписки из клиники — только у 2, выше 30% он был у 7 из 10 больных, а к моменту выписки из клиники — ни у одного.

Большинство проявлений побочного действия стероидной терапии было слабо выражено и могло трактоваться как неизбежный спутник стероидной терапии. Общая частота побочных симптомов достигала 68,1%, но лишь у 5 больных (7,7%) при курсах адекватной по эозинофильному тесту стероидной терапии потребовалось симптоматическое лечение. Ни один из побочных симптомов не может рассматриваться как препятствие к проводимой нами схеме лечения.

Округление лица наблюдалось только при повторных курсах лечения. Повышение АД было у 2 женщин к концу 7-дневного курса лечения — у одной до 155/85 при исходном давлении 140/85, у другой до 165/90, у обеих АД нормализовалось самостоятельно в первые два дня после отмены стероидов. Так же нестойки были гипергликемия и глюкозурия, по поводу которых никаких специальных мероприятий не проводилось.

Отмена стероидов у части больных сопровождалась преходящими симптомами в виде временной тахикардии (1—3 дня), ощущения тяжести в мышцах, которую больные сравнивали с усталостью, артралгий, головных болей, кратковременного ускорения РОЭ. У подавляющего большинства больных эти симптомы держались в течение 3—5 дней после отмены стероидной терапии и проходили самостоятельно.

Как показали наши наблюдения, 7-дневный курс адекватной по эозинофильному тесту стероидной терапии давал хорошие или вполне удовлетворительные результаты. Однако при изолированной стероидной терапии у 7 из 14 больных результаты оказались нестойкими, вновь появлялись клинические и лабораторные признаки активности ревматического процесса, которые были ликвидированы повторными курсами стероидной терапии в тех же дозах.

Результаты комплексного лечения с применением адекватных доз стероидов и салицилатов были иными, особенно при назначении аспирина после отмены стероидов. Из 52 больных этой группы только 2 потребовалось проведение повторного курса лечения преднизолоном, причем у одного из них при первом курсе суточная доза была по эозинофильному тесту недостаточной.

За период наблюдения рецидивы болезни, потребовавшие повторного лечения, наступили у 4 больных (6,1%). Пороки сердца, как показывают предварительные данные, сформировались за это же время у 3 больных (4,6%): у 2 — недостаточность митрального клапана и у 1 — недостаточность клапанов аорты. Из этих 3 больных 2 получали только стероиды, 1 — стероиды, и салицилаты.

Приведенные данные свидетельствуют об удовлетворительном клиническом эффекте использования патогенетически обоснованных индивидуально подобранных суточных доз кортикоステроидов при лечении ревматического приступа и целесообразности сочетания их с последующим назначением салицилатов.

ЛИТЕРАТУРА

Litt M. Blood, 1960, 16, 3, 1318.

УДК 611.984—616—001.6—616—06

ОБ ОСЛОЖНЕННЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВЫВИХАХ ГОЛЕНИ

*B. B. Вострокнутов, Н. И. Борняков, Г. С. Половников
и М. Д. Лялин*

Травматологическое отделение (зав.—И. А. Стерхов) станции скорой медицинской помощи г. Ижевска (главврач — И. М. Сорокин) и хирургическое отделение Глазовской больницы (главврач — М. Д. Лялин) Удмуртской АССР

В настоящем сообщении мы приводим краткие выписки из историй болезни 3 больных с осложненными травматическими вывихами голени. У всех пострадавших оказалась поврежденной подколенная артерия, у одного из них, кроме того, еще задняя большеберцовая артерия и у одного также малоберцовый нерв.

1. С., 37 лет, 3/VI 1966 г. во время езды на мопеде на большой скорости задел пяткой сорвавшейся с педали правой ноги за неровность дороги. Почувствовал резкую боль в области коленного сустава, упал, самостоятельно двигаться не мог. Через 2 часа доставлен в стационар.

Правая нога в области коленного сустава резко деформирована, отечна, укорочена на 5 см. Движения в коленном суставе невозможны. Пальпируются выступающие вперед мышцы голени. Голень отечна, синюша. Пульсация периферических сосудов на голени и стопе не определяется. На рентгенограмме — полный передне-медиальный вывих правой голени. Под местной анестезией вывих вправлен. Наложен задний гипсовый лонгет с фиксацией ноги в коленном суставе под углом 170°. Боли после вправления вывиха несколько уменьшились, но стопа и голень оставались бледными, холодными, пульс на стопе и голени не восстановился.

Больной получал антибиотики внутримышечно, пелентан внутрь, 40% раствор глюкозы с витаминами внутривенно, капельное вливание фибринолизина с гепарином внутривенно под контролем протромбинового индекса. Ввиду резкого отека области правого коленного сустава и голени под местной анестезией произведены 2 послабляющих разреза на голени. В последующем появились признаки гангрены голени. 7/VI 1966 г.