

у 98 больных и после лечения коргликоном у 37 больных сердечной недостаточностью II-Б и III степеней.

Коргликон, как и глюкоза, оказывает стимулирующее влияние на активность окислительных ферментов в крови. Коргликон вызывает повышение сахара в крови, очень сходное с повышением после введения адреналина. Можно полагать, что кризис сахара после введения коргликона по своему генезу — адреналиновые. Отсутствие повышения сахара в крови после введения коргликона может быть обусловлено не только нарушением углеводной функции печени, но и понижением функции коры надпочечников.

Л. И. Жуковский (Васильковская райбольница, Киевской области). **АКТГ-цинк-фосфат и кортизон в комплексной терапии уретро-окуло-синовиального синдрома (Рейтера)**

В советской литературе описано очень немного больных с данным синдромом. Поэтому нам казалось уместным привести свои наблюдения над двумя такими больными.

I. Б-ная Я., 51 г., поступила 30/VII-58 г. с жалобами на острые боли в суставах — плечевых, локтевых, лучезапястных, кистей рук, коленных и голеностопных; отеочность коленных, плечевых и суставов кистей рук, повышение температуры по вечерам до 37,6°, общую слабость, недомогание.

Считает себя больной с 1953 г. После простудного заболевания появились боли в суставах, отеочность суставов верхних и нижних конечностей, повышение температуры. Лечилась в районной больнице, а затем — в Украинском институте клинической медицины им. акад. Н. Д. Стражеско, где был проведен курс лечения АКТГ. В течение года чувствовала себя хорошо, затем снова наступило ухудшение с поражением суставов. Лечилась амбулаторно в Москве радоновыми ваннами, уроданом, пирамидоном. Улучшение наступило после трехмесячного амбулаторного и санаторно-курортного лечения, после чего возобновились боли в суставах и отеочность их, появились рези при мочеиспускании, иногда — приступы почечной колики, и больная поступила в стационар.

Жалуется на головные боли, плохой сон, раздражительность, одышку при быстрой ходьбе, боли колющего характера в области сердца. Указаний на дизентерию в анамнезе нет.

Общее состояние тяжелое, положение в постели пассивное, на спине, без движений, выражение страдания на лице. Подкожный жировой слой развит значительно. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, слизистые век гиперемированы. Дыхание везикулярное. Пульс 86, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД — 120/80. Левая граница сердца смещена на 2 см влево от грудинно-ключичной линии. Первый тон на верхушке приглушен, сопровождается коротким систолическим шумом, акцент 2-го тона на аорте. Симптом Пастернацкого слабopоложителен с обеих сторон. Отеочность суставов кистей.

Консультация отоларинголога: миндалины атрофичны, рыхлы, содержат пробочки. Консультация гинеколога: за последние 2 года месячные нерегулярные, климакс. Консультация уролога: пиелостит.

Нв — 66%, Э — 3 970 000, Л — 6 800, формула без особенностей.

Анализ мочи: уд. вес — 1025, следы белка, лейкоцитов — 30—40 в поле зрения. Гonoкокк Нейссера в мазке из уретры не обнаружен. Данные ЭКГ говорят за диффузные дистрофические изменения миокарда, больше левого желудочка.

Назначены пенициллин 600 000 ед. в сутки и АКТГ-цинк-фосфат по одной внутримышечной инъекции в сутки в дозе 20 ед.

На 5-й день лечения почувствовала себя значительно лучше, боли в суставах уменьшились, движения в них стали свободнее. С 21-го дня лечения получала в сутки 10 ед. АКТГ-цинк-фосфата в течение 10 дней, а затем инъекции производились 2 раза в неделю. Всего в стационаре получила на курс 540 ед. АКТГ-цинк-фосфата. Побочных явлений не отмечалось. Б-ная начала ходить, температура нормализовалась, РОЭ снизилась до 20 мм/час, дизурические явления прекратились. Выписана со значительным улучшением, назначено амбулаторное лечение — введение препарата по 10 ед. 2 раза в неделю.

II. Б-ная К., 30 лет, поступила 16/X-58 г. с жалобами на боли в суставах рук и ног, в позвоночнике, отсутствие движений в коленных и голеностопных суставах, ощущение скованности и болезненности в челюстных суставах, плохое открывание рта, рези при мочеиспускании, склеивание век по утрам.

Считает себя б-ной с 1948 года, когда после сильного переохлаждения появились боли и отеочность в коленных суставах, повышение температуры. Лечилась в сельской больнице и вскоре болезненные явления прошли. В 1949 г. наступило новое обострение, отеки лучезапястных и межфаланговых суставов, а затем и голеностопных, появились рези при мочеиспускании. Не могла ходить, но лечилась только домашними средствами и за медицинской помощью не обращалась. Полного восстановления движений в суставах рук и ног не наступило, остались тугоподвижность и скованность. Начиная с 1950 г. после нового обострения болезни, улучшения бывали кратковременны и неполны, исчезли движения в коленных суставах, затем в локтевых, голеностопных, в позвоночнике, и на протяжении 8 лет б-ная оставалась прико-

ванной к постели, постоянно нуждаясь в посторонней помощи и уходе. Особенно тягостным положение стало, начиная с лета 1958 г., когда все меньше начал открываться рот, и она уже могла питаться только жидкой пищей. В таком состоянии поступила в отделение.

Указаний на дизентерию в прошлом нет.

Б-ная пониженного питания. Температура — 37°. Положение в постели — вынужденное, на спине, с согнутыми в коленях ногами. Мышцы конечностей атрофичны. Кожные покровы бледны, влажные, видимые слизистые бледно-розовые, конъюнктивиты век и склер инъецированы, язык влажный, чистый. Дыхание ослабленное. Левая граница сердца смещена на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии; первый тон на верхушке приглушен, сопровождается систолическим шумом, акцент 2-го тона на легочной артерии. Пульс 70, ритмичный АД — 100/60. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

Консультация окулиста: конъюнктивит. Консультация уролога: цистит.

Нв — 75%, Э. — 3 804 000, Л. — 8600, формула без особенностей. РОЭ — 15 мм/час.

Анализ мочи: реакция кислая, уд. вес. — 1017, белка — 0,66%, лейкоцитов 10—15 в поле зрения, эритроцитов измененных и мало измененных — 30—40 в поле зрения, цилиндры. Проба по Зимницкому отклонений от нормы не представляет. Мазок из уретры: большое количество слизи и лейкоцитов, гонококк Нейссера не обнаружен.

При рентгенографии коленных суставов определяется резкая атрофия костей. Губчатое вещество разрыхлено, перекладины грубые. Суставные хрящи разрушены. Костные суставные поверхности резко деформированы и срослись в сведенном состоянии под углом 90°, образуя костный анкилоз. Заключение: конечная стадия хронического полиартрита с образованием костного анкилоза обоих коленных суставов.

ЭКГ: левое преобладание, частично за счет высокого стояния диафрагмы. Диффузная гипоксия миокарда.

Больной проведено лечение кортизоном (всего 3,0 на курс). Кроме того, она получала антибиотики (синтомицин, стрептомицин), альбуцид (глазные капли) и бутадон (15,0 на курс).

Под влиянием лечения общее состояние существенно не изменилось. Единственным ощутимым успехом следует считать восстановление движений в челюстных суставах, благодаря чему восстановилась жевательная функция и получена возможность нормально питаться. Явления конъюнктивита уменьшились.

Н. А. Лифшиц (Ленинград). Течение казеозной пневмонии у туберкулезных больных, лечившихся антибактериальными препаратами

За 1952—57 гг. под нашим наблюдением было 53 больных казеозной пневмонией в возрасте от 20 до 60 лет и выше; мужчин — 34, женщин — 19. У 6 казеозная пневмония была первым проявлением болезни, у 47 явилась обострением прогрессирующего легочного туберкулеза (у 46 — хронического фиброзно-кавернозного, у 1 — диссеминированного). У 21 давность заболевания туберкулезом равнялась 3—5 годам, у 26 — свыше 5 лет. У 7 человек казеозная пневмония развилась вследствие аспирации крови при легочном кровотечении.

Все больные лечились комбинациями стрептомицин + фтивазид + ПАСК, стрептомицин + фтивазид, стрептомицин + ларусан, стрептомицин + фтивазид + тибон. Количество их варьировало от 35,0 до 150,0 стрептомицина и от 25,0 до 200,0 фтивазида. У 2 больных с первичной казеозной пневмонией лечение антибактериальными препаратами было дополнено пневмоперитонеумом и френикоалкоголизацией, и у 2 — только пневмоперитонеумом.

У всех 6 больных «истинной» казеозной пневмонией легочной процесс был купирован и переведен в хроническую фазу. Из 47 больных казеозной пневмонией, которая явилась проявлением терминальной вспышки хронического прогрессирующего туберкулеза, 42 погибли, и лишь у 5 казеозную пневмонию удалось ликвидировать.

38 больных погибли при явлениях легочно-сердечной недостаточности, у 16 развился тяжелый амилоидоз внутренних органов.

Отсутствие клинического эффекта от антибактериальной терапии и длительное ее применение в течение всего периода болезни позволили предположить, что у этих больных развилась устойчивость туберкулезных бактерий к указанным препаратам, что у части больных и было подтверждено бактериологическим исследованием. У 5 больных с выраженной клинической картиной острого заболевания (высокая температура, ознобы, поты) через 3—4 месяца после начала описанного лечения наступил положительный клинический эффект. Ни у одного из них не было хронической легочно-сердечной недостаточности и общего амилоидоза.

Доц. Ф. А. Мальчик (Курск). Влияние коллапсотерапии у легочно-туберкулезных больных на оксигеметрические показатели.

При помощи оксигеметра Крепса были исследованы 50 больных (от 2 до 11 раз), поступивших для коллапсотерапии с ранними формами легочного туберкулеза небольшой протяженности. 30 лечились интраплевральным пневмолизом, остальные только антибактериальными препаратами. У 29 больных кислородное насыщение крови было ниже нормы (94—90% и ниже).

До коллапсотерапии у 20% больных отмечалось нормальное количество кислорода в крови, в пределах 95—92% у 20 и у 10 — 81—85%.