

показывает ее хорошую фиксацию в тканях, неизменность приданной формы при внешнем осмотре, а также рентгенографически. У всех вкладыша находятся в тканях, без признаков воспаления их.

Сроки наблюдений

Количество больных	До одного года	До 2 лет	До 3 лет	Свыше 3 лет	Всего
	9	3	8	9	
					29

Из 38 больных автором прооперированы 15.

ЛИТЕРАТУРА

- Брахман Г. Б. Вопр. прим. пласт. масс в медицине. Сб. ст. под ред. Н. Н. Приорова, М., 1956.—2. Варшавский Л. О. Там же.—3. Груздков Е. В. Стоматология, 1954, 2; 1958, 4; Вопр. прим. пласт. масс в медицине. Сб. под ред. Н. Н. Приорова, М., 1956.—4. Доброда О. С. Там же.—5. Ильина-Маркосян Л. В. Там же.—6. Калюта А. В. Тр. Украин. ин-та стоматологии, 1959, вып. 9.—7. Ревзин И. И. Стоматология, 1954, 2; Применение пластмассы в зубном и челюстно-лицевом протезировании, М., 1955; Пластмасса в медицине, М., 1957.

Поступила 19 апреля 1960 г.

КОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ ГОРМОНЫ В ТЕРАПИИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ¹

Ст. научн. сотр. Т. А. Главинская

Горьковский научно-исследовательский кожно-венерологический институт МЗ РСФСР
(директор — проф. М. П. Батунин)

Кортикоиды нашли широкое применение в терапии острой системной красной волчанки, при лечении же хронической формы заболевания они используются мало, и методика лечения не разработана.

Большинство иностранных авторов (Зитц, Зигенталер и Хегглин, Болет и Буним, Дюбуа и др.) рекомендуют длительное лечение высокими дозами препаратов. Коннер применял больным системной красной волчанкой по 300 мг преднизона в сутки в течение 2—3 недель, с последующим снижением доз до 200 и 100 мг. Лечение продолжалось от 4 до 32 месяцев. Такие дозы являются, по нашему мнению, чрезмерно высокими, особенно при длительном применении.

Под нашим наблюдением было 84 женщины и 29 мужчин, преимущественно молодого возраста.

Дискоидная форма заболевания была у 57, диссеминированная — у 46, системная — у 10, у 3 больных, кроме основного заболевания, установлены папуло-некротический туберкулид, эритема Базена и туберкулез лимфатических узлов.

Давность заболевания до 1 года была у 12, до 5 лет — у 34, от 5 до 22 лет — у 67.

Все больные до поступления долго и упорно лечились.

При поступлении примерно у трети больных обнаружены изменения со стороны внутренних органов, у большинства — нервной системы, у ряда больных изменения со стороны глаз и ЛОР-органов.

Одними кортикоидами лечились единичные больные (4), имевшие гипофункцию надпочечников.

¹ Должено на дерматологической секции научной конференции Казанского мед-института, посвященной 40-летию ТАССР.

Абсолютному большинству больных, кроме кортикоидов, применялся резохин или кризанол, а части больных, в том числе всем больным системной красной волчанкой,— общеукрепляющее лечение (витамины В₁₂, В₁, глюкоза и др.). Всем лечение проводилось на фоне насыщения аскорбиновой кислотой.

Одной группе больных в 44 человека в течение 5—6 дней ежедневно назначался кортизон по 100 мг внутримышечно, затем доза постепенно снижалась до поддерживающей (50—25 мг) и присоединялось лечение резохионом по 0,25 2 раза в день по 10 дней с 5-дневным перерывом.

Общая доза кортизона варьировала от 875 до 3500 мг и чаще была 1500—2400 мг, резохина — от 10,0 до 20,0, чаще — 15,0.

Другой группе больных в 69 человек применялся преднизон или преднизолон в исходящих дозах. Начальная суточная доза равнялась 30 или 25 мг (по 1 таблетке 6—5 раз с равными промежутками времени). Через каждые 5—6 дней доза уменьшалась на 5 мг в сутки. Курсовая доза в зависимости от формы заболевания и эффекта варьировала от 215 до 1945 мг и только у 18 чел. была выше 800 мг.

После первого снижения дозировки 43 больным присоединялся резохин 10-дневными циклами. Двое больных переведены на это лечение после безуспешной терапии кризанолом. В случае появления легких побочных явлений проводились 5-дневные циклы резохинотерапии с трехдневными перерывами. 22 чел., кроме преднизона, лечились кризанолом.

Начало лечения преднизоном, как и кортизоном, вызывало быстрое стихание воспалительных явлений, подчас приостанавливавшееся после снижения доз. Регрессирование воспалительного процесса после присоединения резохина продолжалось, но более медленными темпами. В отдельных случаях приходилось возобновлять повышенные дозы преднизона.

Наилучшие результаты оказались у больных, получавших преднизон и резохин, особенно в комбинации с общеукрепляющим лечением.

Исчезновение клинических проявлений установлено у 15 из 17 чел. этой группы.

Более высокая терапевтическая эффективность отмечена при применении преднизона. Так, если при лечении преднизоном в комбинации с другими средствами исчезновение клинических проявлений наблюдалось условно в 66%, значительное улучшение — в 28%, улучшение — в 6%, то при лечении кортизоном соответственно — в 56, 25 и 19%.

Переносимость лечения была хорошей. Легкие побочные явления отмечались у единичных больных, но относительно чаще (вдвое) они возникали при применении кортизона.

Большинство больных прибыли в весе на 1—3—4 кг, что не являлось следствием нарушения водно-солевого баланса.

Фоточувствительность у половины больных уменьшилась, у остальных (кроме единичных больных, у которых показатели возросли) не изменилась.

Антитоксическая функция печени, определяемая с помощью пробы Квика — Пытеля, улучшилась в процессе лечения у половины больных, у 17% произошло угнетение ее, у остальных она не изменилась.

Инертность в речедвигательном анализаторе, характерная для больных красной волчанкой, в процессе лечения уменьшалась, однако полной нормализации показателей словесного ассоциативного эксперимента не происходило.

Характер дермографизма не изменился, но замедленное время исчезновения (45 мин и больше) осталось у вдвое меньшего числа больных.

Кожно-сосудистые рефлексы на фармакологические раздражители (гистамин и адреналин) имели тенденцию к нормализации. Число больных с нормальными показателями их увеличилось вдвое. Количество больных, имевших парадоксальную реакцию на гистамин, уменьшилось с 17 до 7 человек. Однако у большинства больных существенных изменений кожно-сосудистых рефлексов не произошло, сохранился преимущественно тормозной их характер.

Экскреция 17-кетостероидов с мочой прослежена в динамике у 91 человека. У всех имевших до лечения повышенную экскрецию 17-кетостероидов с мочой (9 человек) она уменьшилась до нормальных величин, а у 2 даже несколько ниже. У половины больных с нормальной исходной экскрецией 17-кетостероидов (24 человека) наблюдалось увеличение ее в пределах нормы, у другой половины — снижение, дошедшее у $\frac{1}{4}$ больных до легкого уменьшения экскреции. Среди больных с пониженной до лечения экскрецией 17-кетостероидов (36 человек) у большинства (33 человека) она повысилась, но у 3 принимавших преднизон с резохином экскреция еще более понизилась. Понижение это не было стойким. Повторные исследования больных, у которых наступал рецидив, свидетельствовали о достижении больными прежних величин экскреции 17-кетостероидов.

Это согласуется с данными Галли, Ламедика и Лотти о том, что при кратковременном лечении большиими дозами (30—40 мг в сутки) преднизона или преднизолона функция коры надпочечников быстро подавляется, но после прекращения лечения так же быстро наступает ее полное восстановление. При длительном же лечении даже малыми дозами функция коры надпочечников после прекращения лечения долго остается нарушенной.

Влияние лечения на углеводный обмен среди больных первой группы было слабо выражено. Нормальный гипергликемический коэффициент, бывший до лечения у 11,6% больных, после лечения отмечен у 17,9%. Нормальный же постгипергликемический коэффициент уменьшился с 55,8 до 48,7%.

При кортизонотерапии ассимиляторные процессы продолжали оставаться замедленными. Такое более мягкое влияние на углеводный обмен преднизона подтверждается данными Розена, Картера, Дофини, Горнала, Огрызло и др.

Лечение способствовало уменьшению гипохромной анемии за счет увеличения гемоглобина и числа эритроцитов и уменьшению лейкопении, особенно выраженной при системной и диссеминированной формах заболевания. РОЭ либо не изменялась, либо претерпевала колебания как в сторону замедления, так и ускорения.

Изменения лейкоцитарной формулы происходили в основном за счет увеличения числа нейтрофилов и уменьшения лимфоцитов.

Моноцитарная реакция на введение гамма-глобулина по Григоровой свидетельствовала о стойком понижении реактивности организма больных красной волчанкой, не изменяющемся под влиянием лечения резохином в сочетании с кортикоステроидами.

Красную волчанку можно, по-видимому, рассматривать как цепной процесс: чрезвычайный раздражитель — реакции адаптации — порок (болезнь) адаптации. Вследствие этого мы считаем показанным применение кортикостероидов в начале лечения красной волчанки, которое быстро купирует воспалительные явления, особенно при диссеминированной и системной формах заболевания.

Однако мы считаем недопустимым длительное применение высоких доз кортикостероидов, широко используемое зарубежными авторами. Тем более оно не оправдано при хронической форме болезни. Нельзя согласиться с выводом Харвея о том, что максимальный эффект при подострой красной волчанке получается в тех случаях, когда у больных

развивается выраженный синдром Иценко — Кушинга, ибо этот эффект получен ценой гипофункции или атрофии надпочечников.

Так как кортикоиды лишь изменяют реакции организма в направлении, противоположном тому, которое развивается в результате болезни, но не уничтожают ее причину, следует проводить комплексную терапию. Наиболее рациональным является комбинирование кортикоидов с резохином и общеукрепляющими и десенсибилизирующими средствами (витамины С, В₁₂, В₁, гемотрансфузии и др.). Такое лечение стимулирует защитные силы организма, улучшая функциональную способность нервно-эндокринной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Boll et A. J., Bump JAMA, 1955, v. 16.—2. Coppet S. K. Ann. Rheumat. Diseases, 1957, 1.—3. Dubois E. L. JAMA, 1956, 5.—4. Harvey. Цит. по Вест. АМН СССР, 1959, 5, 10.—5. Galli T., Lamedice G., Lotti G. Reumatismo, 1957, 9, suppl. 1.—6. Rosen P. S., Carter A. J., Dauphinee J. A., Goggan A. G., Ogruzlo M. A. Canad. Med. Assoc. J., 1956, 7.—7. Siegenthaler u. Hegglin. Цит. по Derm. Wchschr., 1957, Bd. 136, N. 43, S. 1153—1183.—8. Zietz E. Derm. Wchschr., 1959, Bd. 140, N. 44.

Поступила 11 июля 1960 г.

ЧЖЕНЬ-ЦЗЮ-ТЕРАПИЯ НЕКОТОРЫХ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ¹

Доц. Г. З. Мухамедияров

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. Я. Д. Печников)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последние годы врачи различных специальностей начали проявлять большой интерес к одному из методов китайской народной медицины — лечению иглоукалыванием и прижиганием — чжень-цзю-терапии.

В советской дерматологической литературе опубликована работа Б. А. Беренбейна, в которой автор сообщает о положительных результатах при лечении акупунктурой 30 больных кожными болезнями (нейродермиты, почесуха, экзема, дерматит Дюринга).

Чжу Лянь (5) делится своим небольшим опытом чжень-цзю-терапии экземы, невродермита, крапивницы, чешуйчатого лишая и других кожных болезней.

Желая проверить практическую ценность иглоукалывания и прижигания при лечении кожных заболеваний, мы испытали этот метод у 45 больных, страдающих зудящими дерматозами, главным образом невродермитами и различными формами экземы.

Мы пользовались исключительно тормозным (успокаивающим) методом лечения. Вне зависимости от тяжести, распространенности и продолжительности заболевания мы не прибегали к комбинированным методам терапии; лечение проводилось только иглоукалыванием и прижиганием.

В каждый сеанс применялось иглоукалывание с последующим прижиганием в 4—8, а иногда и 10 активных точках. Иглы вводились в точки как вблизи очагов поражения, так и в отдаленные, преимущественно в так называемые общеукрепляющие точки, как-то: Хе-гу, Гао-хуан, Цюй-цзэ, Цзу-сань-ли и т. д.

Возраст больных был от 14 до 64 лет.

Мужчин было 12, женщин 33.

¹ Доложено на заседании Казанского научного общества дерматовенерологов 18 февраля 1960 г.