

риаз. Зимняя форма была у 15, летняя — у 17. Давность заболевания у большинства больных (40) была свыше 5 лет. Курс лечения преднизолоном был рассчитан на 30 дней. Начальная доза — 30 мг в сутки в течение 5 дней, затем доза постепенно снижалась на 5 мг каждые 5 дней. При быстром регрессировании доза снижалась быстрее, и, таким образом, на курс больной получал 400—525 мг преднизона, при универсальном поражении — до 575 мг, при артропатическом псориазе — до 1170 мг. Выявлена зависимость дозы препарата от формы и давности заболевания, а также тяжести процесса.

Клинические сдвиги обычно наблюдались в первые 5—8 дней, и затем происходило постепенное регрессирование заболевания. Убедившись на 10 больных в положительном лечебном действии, мы комбинировали затем лечение преднизолоном с витаминами В₁ и В₁₂.

В результате лечения у 46 из 54 отмечено клиническое излечение, у 5 — улучшение, и у 3 больных (с артропатическим псориазом, эритродермией, у одного в связи с осложнением) эффекта не было.

Переносимость как кортизона, так и преднизона в основном была хорошей. При лечении кортизоном у 2 больных наблюдалась аллергическая сыпь, которая исчезла после отмены препарата, у 1 — абсцесс ягодицы, у 3 — лунообразное лицо, значительное увеличение веса, и у 1 больного с артропатическим псориазом с анкилозированием суставов возникло повышение АД (временное повышение АД у него наблюдалось и при лечении преднизолоном).

При лечении преднизолоном осложнения мы наблюдали у 2 больных (у одного — вышеуказанное), у другого — мужчины 48 лет, болевшего в течение 22 лет, лечение преднизолоном в первые дни оказало положительное действие, однако вскоре процесс стабилизировался. Возобновление увеличения дозы преднизона вызвало сильную слабость, потерю аппетита, головокружение, брадикардию, нарушение диуреза. Появились лейкоцитоз (12700) и лимфопения (8). Через день количество лимфоцитов повысилось до 18, но токсическая зернистость нейтрофилов доходила до 80%. Содержание 17-кетостероидов — 21,9. Хотя все эти осложнения затем исчезли, однако они побуждают воздерживаться от широкого применения кортикостероидных гормонов в амбулаторной практике.

Существенных изменений в картине крови у больных псориазом в процессе гормональной терапии мы не наблюдали. Стойкая монопения свидетельствовала об иммунобиологических сдвигах в организме больных псориазом.

Применение кортизона привело к резкому нарастанию холестерина у 1/3 больных и, в меньшей степени, к повышению лецитина и соответствующим изменениям липоидного индекса, что соответствовало клиническому улучшению. Более чем у 1/2 больных отмечалась тенденция к нормализации обмена хлоридов.

Нами также применялся инсулин у части больных с патологией в углеводном обмене, тиреоидин — при гипофункции щитовидной железы, метилтестостерон — у мужчин и синестрол с прогестероном — у женщин при явлениях нарушений функции половых желез.

Применение этих средств способствовало регрессированию псориаза.

ВЫВОДЫ

1. Лечение кортикостероидными гормонами показано в комплексной терапии псориаза, в первую очередь при пониженной функции надпочечников. Его необходимо проводить в стационаре при тщательном клиническом и лабораторном контроле за функциональным состоянием надпочечников.

2. Большая эффективность лечения преднизолоном, лучшая переносимость и простота применения (в таблетках) являются его преимуществами перед кортизоном.

Поступила 12 июля 1960 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Студ. А. Б. Болгарская (Казань). Клиническое значение определения сывороточной холинэстеразы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Определялась активность холинэстеразы сыворотки крови по методу Т. В. Правдич-Неминской у 115 человек с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы (из них 72 — с различными проявлениями ревматизма).

Активность холинэстеразы оказалась понижена при ревматических поражениях сердца (в частности — при правожелудочковой недостаточности).

При грудной жабе и начале инфаркта миокарда она повышена, на более поздних сроках — понижена.

Среди факторов, определяющих активность сывороточной холинэстеразы при заболеваниях сердца, наряду с характером поражения сердца, следует учитывать функциональное состояние печени.

У больных с декомпенсацией сердца и низкой активностью холинэстеразы отмечено благоприятное влияние пиридоксина (витамина В₆) как на течение патологического процесса, так и на активность холинэстеразы.

При гипертонической болезни уровень холинэстеразы в крови повышен, в период кризов — несколько понижен.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом без декомпенсации и стенокардии наблюдается небольшое понижение холинэстеразы.

Определение активности сывороточной холинэстеразы может служить дополнительным тестом при решении диагностических и терапевтических задач, возникающих при лечении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

В. Д. Трошин (Горький). О мозговых нарушениях при острой коронарной недостаточности

При острой коронарной недостаточности нередки мозговые сосудистые нарушения. Возникающие при этом состояния Н. К. Боголепов называет сочетанным коронарно-церебральным кризом.

Мы наблюдали 40 больных, у которых расстройство мозгового кровообращения возникло одновременно с приступом острой коронарной недостаточности или вскоре после приступа. Больные в основном были в возрасте от 40 до 70 лет.

У 35 больных клинически был установлен атеросклеротический коронарокардиосклероз. Из них у 12 наблюдалось сочетание с гипертонической болезнью II—III ст. В 30 случаях отмечен атеросклероз мозговых сосудов. У 5 была ангионевротическая форма стенокардии. Давность заболевания — от 1 года до 10 лет. В течение этого времени больные неоднократно переносили приступы стенокардии длительностью от 10 минут до 2—4 часов. У большинства заболевание возникло на фоне длительного эмоционально-психического напряжения. Мозговые нарушения при острой коронарной патологии проявлялись в различных общемозговых и очаговых симптомах.

У всех головная боль возникала, как правило, внезапно вместе с болями в области сердца, отличалась различной интенсивностью и разнообразием, продолжалась несколько часов, а у некоторых — несколько дней. Головокружение отмечено у 36 больных, нарушение сознания — у 28 больных. У большинства оно было кратковременным (в течение нескольких минут), и лишь у 2 продолжалось до 2—3 часов. В 5 случаях отмечалось психомоторное возбуждение. У 2 больных были зрительные галлюцинации и у одного — обонятельные. В одном случае был судорожный синдром.

У 24 больных нарушения мозгового кровообращения развились в системе внутренней сонной артерии (у 15 — справа и у 9 — слева). При этом наблюдались переходящие речевые расстройства в виде моторной и амнестической афазии, явления гемипареза с расстройством чувствительности. У 10 больных нарушение мозгового кровообращения возникло в системе позвоночной и основной артерий. Это проявлялось в двоении в глазах, нистагме, переходящих расстройствах зрения, дизартрии, двухсторонней пирамидной недостаточности, атаксии, системном головокружении и др. В 6 случаях не представлялось возможным решить вопрос о локализации расстройства кровообращения.

У 20 больных рефлексы орального автоматизма (хоботковый, назолабиальный, подбородочно-ментальный и др.) свидетельствовали о поражении кортико-спинальных путей. По мере улучшения общего состояния данные рефлексы исчезали.

С переходящим нарушением мозгового кровообращения было 35 больных, с очаговым (по типу тромбоза) — 5.

Нарушения коронарного кровообращения были различной степени. Болевой сердечный синдром продолжался 10—30 минут у 30 и в течение 1—4 часов — у 10 больных. При возникновении мозговых сосудистых расстройств болевой сердечный синдром становился менее очерченным или исчезал совсем.

У 3 больных была мерцательная аритмия, у 2 — замедление внутрижелудочковой проводимости и у одного — внутрипредсердная блокада.

В 26 случаях отмечалась гиперстезия в зоне С₃ — С₄, Д₁ — Д₄.

Острая сосудистая недостаточность наблюдалась у 5 больных, острая сердечная недостаточность — у одного. В зависимости от времени возникновения мозговых нарушений можно выделить следующие 4 варианта:

- 1) мозговые нарушения предшествовали приступам острой коронарной недостаточности (2);
- 2) и те и другие развивались одновременно (20);
- 3) мозговые нарушения развивались на высоте приступа острой коронарной недостаточности (12), или
- 4) в ближайшие часы или дни после него (6).

У большинства больных (23) в день развития коронаро-церебрального синдрома отмечалось повышение АД (систолического и диастолического) на 10—30 мм. По исчезновении острых коронарных и церебральных нарушений АД имело тенденцию к снижению (на 10—50 мм у 11). Височное АД у 20 больных было выше 70 мм, у 8 — пониженным.