

атеросклероза должна привлекать к себе большее внимание, чем это делалось до сих пор. Особенно это может быть отнесено к больным пожилого возраста с транзиторными повышениями АД и обмороками, а также при расстройствах мозгового кровообращения, которое обычно связывается лишь со склерозом мозговых сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мясников А. Л. Атеросклероз, М., 1960. — 2. Смирнов А. А. Каротидная рефлексогенная зона, Л., 1945. — 3. Kupert W. Med. klin., 1960, 7. — 4. Salomon S. Am. J. Cardiol., 1958, 2.

Поступила 16 августа 1961 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОНВАЛЛОТОКСИНА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Канд. мед. наук А. М. Дадашьян

Клиника факультетской терапии (и. о. зав. — канд. мед. наук А. М. Дадашьян)
Астраханского медицинского института

В отечественной литературе очень мало работ о действии конваллотоксина, но они свидетельствуют о большой эффективности препарата у больных сердечно-сосудистой недостаточностью. К. А. Хасанов считает, что конваллотоксин по терапевтическому эффекту не уступает строфантину, обладает выраженным сосудистым и седативным действием. Л. И. Жуковский и Б. М. Клебанов, отмечая положительное действие конваллотоксина, обращают внимание на его побочное действие (возникновение болей и ощущения сжатия в области сердца, сердцебиений, одышки, головных болей и т. д.).

Мы изучали действие конваллотоксина у 46 больных различными заболеваниями сердца и нарушениями кровообращения II-A (15), II-B (34) и III (7) ст.

Мужчин было 35, женщин — 11, различного возраста, в основном старше 40 лет (29).

Нарушение кровообращения у 22 больных было связано с ревматическими пороками сердца, преимущественно митральным с преобладанием стеноза, у 12 — атеросклеротическим кардиосклерозом, у 6 из них были рубцовые изменения после инфаркта миокарда, и один поступил с острым обширным инфарктом передне-боковой стенки с вовлечением межжелудочковой перегородки. У 8 больных нарушение кровообращения обусловлено гипертонической болезнью с выраженными изменениями сосудов сердца и головного мозга. У двух из них были рубцовые изменения после инфаркта миокарда. У 4 больных был резко выраженный пневмосклероз с легочно-сердечной недостаточностью III ст.

Вначале конваллотоксин мы вводили внутривенно по 0,5—0,75—1 мл один раз в день.

После того как мы отметили у двух больных резкое ухудшение состояния после введения 1 мл 0,03% раствора конваллотоксина в 20 мл глюкозы (резкая, давящая боль в области сердца, бледность, холодный пот, учащение пульса до 130—140, экстрасистолия), мы перешли к двукратному введению конваллотоксина в дозе 0,25—0,5 мл на инъекцию. При этом методе и длительное, иногда более месяца, лечение конваллотоксином не давало никаких побочных явлений.

Эффект чаще всего наступал на 4—7 день. Наблюдались случаи, когда конваллотоксин выводил из тяжелого состояния больных острой левожелудочковой недостаточностью и явлениями отека легких в течение первых суток его применения. При острой левожелудочковой недостаточности мы вводили конваллотоксин по 0,5 мл на глюкозе через 8 часов в комплексе с сосудистыми средствами и оксигенотерапией и получали хороший эффект.

У 5 больных недостаточностью кровообращения II-A ст. наступило значительное улучшение (сократилась печень до нормальных размеров, исчезли одышка, боли в области сердца, нормализовался пульс). У одного больного повышенное венозное давление (210) после лечения снизилось до 148.

ЭКГ свидетельствовали об улучшении функции миокарда: исчезла синусовая тахикардия, уменьшилось замедление систолы желудочков. Отмечавшаяся у одного больного экстрасистолическая аритмия в процессе лечения исчезла.

У 22 больных II-B ст. наступило значительное улучшение (сократилась печень до нормальных размеров, исчезли одышка, боли в области сердца, тахикардия, застойные хрипы, отеки), у 10 отмечалось улучшение (уменьшение одышки, урежение пульса, уменьшение отеков, увеличение печени), и у двух лечение не дало эффекта. В тех случаях, где капилляроскопия отражала сердечно-сосудистую недостаточность — циа-

нотичный фон, увеличение числа капилляров, расширение венозного колена и т. д., после лечения явления сердечно-сосудистой недостаточности обычно исчезали.

Венозное давление до лечения в большинстве случаев было повышенным, в процессе лечения снижалось иногда до нормы.

ЭКГ-исследования, проведенные до и после лечения, указывали на урежение числа сердечных сокращений. Как правило, тахисистолическая форма мерцания предсердий переходила в нормо- или брадисистолическую, после лечения исчезали предсердные экстрасистолы. Систола желудочков становилась менее замедленной, особенно у больных со значительным улучшением. У части больных при исследовании в динамике отмечалось менее выраженное снижение зубцов Т, исчезли отрицательные зубцы Т₂ и Т₃. В тех же случаях, где клинически не отмечалось значительного улучшения, ЭКГ-данные, как правило, оставались без изменения.

Больные сердечно-сосудистой недостаточностью III ст., как правило, поступали в очень тяжелом состоянии с выраженной одышкой в покое, отеками, асцитом, резко увеличенной печенью, застойными хрипами в легких. У 4 больных наступило значительное улучшение: исчезли одышка, тахикардия, значительно сократилась печень, сошли отеки, исчез асцит, застойные хрипы не выслушивались. У одного наступило улучшение, которое выразилось в уменьшении одышки, тахикардии, отеков. У двух больных лечение не дало эффекта.

У 21 больного недостаточность кровообращения осложнилась мерцательной аритмией. После лечения конваллотоксином тахисистолическая форма мерцания предсердий у 17 перешла в нормо- или брадисистолическую форму мерцания. У двух восстановился нормальный ритм и у двух остался без изменений. У 6 до лечения отмечались предсердные или желудочковые экстрасистолы, которые исчезли в процессе лечения. У двух больных нарушение кровообращения осложнилось пароксизмальной тахикардией. Под влиянием лечения у одного приступы тахикардии исчезли, у второго они стали наблюдаться значительно реже.

Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии конваллотоксина на различные нарушения ритма сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жуковский Л. И. и Клебанов Б. М. Врач. дело, 1960, 10. — 2. Кульчицкая А. Т. Врач. дело, 1959, 8. — 3. Хасанова К. А. Сов. мед., 1960, 11. — 4. Чернов В. И. Тер. арх., 1960, 5; Врач. дело, 1960, 12.

Поступила 18 мая 1961 г.

ЛЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Доц. С. И. Щербатенко

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

В отношении этиологии ревматоидного артрита наиболее острым, дискуссионным является вопрос о роли инфекции.

А. И. Нестеров считает, что стрептококковая инфекция играет роль пускового механизма. Стрептококк создает очаг поражения, который приводит к токсико-аллергической реакции со стороны суставов. В соответствии с этим Нестеров отводит значительное место лечению ревматоидного артрита антибиотиками параллельно с десенсибилизирующей терапией.

Е. М. Тареев отрицает роль инфекции в развитии ревматоидного артрита, а потому применение антибиотиков считает излишним.

Наши данные свидетельствуют о роли инфекционного очага в этиологии ревматоидного артрита, и нами уже в течение ряда лет ведется лечение ревматоидного артрита антибиотиками и десенсибилизирующими препаратами в сочетании с физиотерапией и лечебной гимнастикой.

При комплексной терапии мы вначале применяли пенициллин, а затем переходили на лечение гормонами. Если возникали побочные явления при лечении гормонами, мы переходили на салициловые препараты.

Под нашим наблюдением было 76 страдающих ревматоидным артритом: с острым течением — 14, с подострым — 49 и хроническим — 13. Клиническая картина характеризовалась преобладанием выраженных деформаций суставов с их анкилозированием, ограничением и болезненностью движений. На рентгенограмме у 23 больных определялись остеопороз, сужение суставных щелей, и у 53 костных изменений не было. РОЭ была высокой, в пределах 40—65 мм/час.

Большинство наших больных были в возрасте 20—35 лет, что соответствует и литературным данным (Нестеров, Макаренко, Егорова, Кушелевский).