

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 изменений.

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 выражалось 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).

50 больных перенесли ангину, 20 — катар верхних дыхательных путей. Болели до года — 14, до 5 лет — 30, до 8 лет — 20 и выше — 12.

У многих больных точно установить начало заболевания невозможно. Развитие заболевания начиналось обычно значительно раньше первых клинических симптомов.

Ранее больные успешно лечились только пенициллином или салицилатами. Многие из них лечились на курортах.

При поступлении во всех случаях лечение начиналось, как правило, с пенициллиновой терапии и физических методов. Больные получали парафиновые аппликации на пораженные суставы и лечебную физкультуру. Пенициллин по 50000—100000 ед. через каждые 4 часа вводился в течение 3—5 недель. Затем мы переходили на лечение гормонами. АКТГ вводили внутримышечно по 10 ед. через каждые 6 ч. Введение кортизона начинали у всех больных с 100 мл в сутки (4 инъекции). Некоторые больные получали кортизон в таблетках по 25 мг в день, преднизон в таблетках по 0,005 4 раза в день.

При переходе с пенициллиновой терапии на гормональную наблюдалось быстрое снижение температуры до нормы. Болезненные явления со стороны суставов также ликвидировались быстро. Итоги различных вариантов лечения ревматоидного артрита представлены в таблице:

Метод лечения	Количество больных	Результаты	
		значительное улучшение	улучшение
Пенициллин + бутадион	21	3	18
Пенициллин + АКТГ	39	8	31
Пенициллин + кортизон	16	12	4
Итого	76	23	53

Оценка результатов лечения представляет значительные трудности, так как у наших больных клиническая картина поражений суставов чаще всего характеризовалась преобладанием не обратимых явлений. В результате лечения у больных улучшились общее самочувствие, функция суставов, уменьшались или исчезали боль в суставах, чувство скованности при движении.

Наблюдения над лечившимися пенициллином, а затем бутадионом по 0,15—0,2 6 раз в сутки позволяют отметить улучшение общего самочувствия, понижение температуры, уменьшение или исчезновение болей в суставах, чувства скованности при движении, снижение РОЭ до 20—30 мм/час. Бутадион переносится больными хорошо, побочные явления (сыпь, изжога, уменьшение диуреза, отеки) наблюдались редко. В процессе применения бутадиона наблюдалось обострение очаговой инфекции: трахеобронхиты, бронхопневмонии, что требует прекращения приемов препарата и перехода на лечение антибиотиками. Средняя продолжительность пребывания больных в отделении при лечении бутадионом была 40 дней. Количество бутадиона на курс лечения в среднем было равно 26,0 на одного больного.

Лучший и более стойкий эффект при лечении ревматоидного артрита достигается, если сочетать антибиотики с АКТГ, кортизоном и преднизоном. Это комплексное лечение может проводиться в двух вариантах: в виде одновременного лечения пенициллином и гормонами или их последовательного применения в соответствии с динамикой патологического процесса. Сроки пребывания в стационаре при комбинированной терапии были от 30 дней до 6 мес.

Лечение кортизоном начиналось после отмены пенициллина почти у всех больных с 100 мл в сутки в виде инъекций по 25 мл 4 раза (некоторые получали 200 мл в сутки), АКТГ вводился в обычной дозировке по 20 ед. через каждые 6 часов. Показанием к снижению дозировки было уменьшение диуреза. Количество кортизона, затраченного на курс лечения, равнялось 5900 мг, а АКТГ — 2800 ед.

Мы наблюдали иногда аллергические реакции как осложнение пенициллиновой терапии или применения АКТГ. При введении кортизона мы не наблюдали аллергической реакции. Серьезным осложнением гормональной терапии является возможность обострения очаговой инфекции. Поэтому всегда может возникнуть необходимость к переходу на лечение антибиотиками. Среднее количество пенициллина, затраченного на одного больного, равнялось 10 млн ед.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А. И. Тер. арх., 1950, 1.—2. Тареев Е. М. Ревматоидный артрит. М., 1959.

Поступила 30 августа 1960 г.