

ОСОБЕННОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ (ПО ДАННЫМ ВАКАТА КИСЛОРОДА МОЧИ) У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГОРМОНАЛЬНЫМИ И ПИРАЗОЛОНОВЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Н. А. Чербова

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Е. Ю. Махлин) педиатрического факультета Саратовского медицинского института

Накопление недоокисленных продуктов в организме, находящее свое выражение в величине вакатного кислорода (VO_2) мочи, изучалось лишь немногими, и полученные результаты были противоречивы.

В доступной нам литературе мы не нашли указаний о влиянии лечебных мероприятий при ревматизме на величину VO_2 мочи.

Мы исследовали VO_2 мочи по методу Канитца в модификации Р. Е. Братковско-го. Обследованы в динамике 51 больной ревматизмом и 19 — инфекционным неспецифическим полиартритом. Повторное исследование приводилось через 4—5 недель от начала лечения.

У всех больных ревматизмом был активный процесс: субфебрилитет, поражение суставов, ускорение РОЭ, положительная баночная проба Вальдмана, а также динамические изменения ЭКГ.

Больных ревматизмом мы разделили на три группы. К I гр. отнесли больных рецидивирующим ревмокардитом с недостаточностью митрального клапана в стадии компенсации (24 чел.), ко II — с комбинированным митральным пороком в стадии компенсации (5), к III — больных ревматическими пороками сердца и недостаточностью кровообращения I—II ст. (22).

14 больных ревматизмом получали гормоны, 37 — пиразолоновые препараты и салицилаты. Из 19 больных инфекционным неспецифическим полиартритом 15 также получали гормоны.

АКТГ мы назначили по 80—100 ед. в сутки с постепенным уменьшением дозы, на курс 800—1200 ед.; кортизон — по 100 мг в сутки, на курс — 2—3,0; преднизон — по 0,005 3—4 раза в день в течение 3—4 недель; пиразолидин — по 0,15 4—6 раз в сутки; пирамидон, аспирин и салициловый натрий — в обычных дозировках.

У 20 больных I гр. до лечения были получены нормальные величины VO_2 мочи (от 4,3 до 11 г), у 4 он был повышен до 13,8—16,7 г и в среднем составлял у этой группы больных 10,6 г в суточном количестве мочи.

Все больные II гр., несмотря на отсутствие явных признаков недостаточности кровообращения, давали высокие величины VO_2 — от 13,8 до 19,8 г, в среднем 16,4 г в суточном количестве мочи.

При недостаточности кровообращения (III гр.) у 16 больных также отмечалось повышение содержания недоокисленных продуктов в моче — до 11,5—22,4 г VO_2 . Средняя величина VO_2 мочи у этой группы больных составила 13,4 г \pm 0,9, причем различие по сравнению с больными I гр. (без недостаточности кровообращения) оказалось статистически достоверным ($P < 0,05$).

При ревматических миокардитах понижается функциональная способность миокарда. Возникает кислородная недостаточность, нарушаются обменные процессы. В тканях накапливаются недоокисленные продукты. Причину повышения VO_2 у ряда больных ревматизмом следует искать именно в сердечной недостаточности. Высокие цифры VO_2 мочи чаще наблюдались у больных с более тяжелыми пороками сердца и при недостаточности кровообращения. Повышение содержания недоокисленных продуктов в моче у ряда больных ревматизмом, по-видимому, связано с явлениями клинически нераспознанной субкомпенсации.

Почти у всех больных с недостаточностью кровообращения мы наблюдали высокие цифры VO_2 мочи, если не в суточном ее количестве, то по крайней мере в 1 мл мочи. Невысокие величины VO_2 суточной мочи у ряда больных этой группы объясняются выраженной задержкой недоокисленных продуктов в организме за счет значительной олигурии.

Эти наши данные совпадают с результатами исследований Г. А. Буссея, Шварца, Дибольда, Раппарта и Киша, которые нашли при недостаточности кровообращения увеличение суточного VO_2 мочи.

Г. И. Вознесенская наблюдала у больных со II и III ст. недостаточности кровообращения повышение VO_2 в 1 мл мочи, понижение его величин в суточной моче и повышение при улучшении состояния больных.

Лечение наших больных салицилатами и пиразолоновыми препаратами не приводило к существенным сдвигам величин VO_2 мочи. Так, средняя величина VO_2 мочи у этой группы больных до лечения составляла 10,6 г, после лечения — 10,5 г.

При лечении больных ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом АКТГ и стероидными гормонами (кортизоном или преднизолоном) у большин-

ства из них наблюдалось повышение содержания недоокисленных продуктов в моче. Эти изменения были менее выражены и наблюдались значительно реже при лечении преднизолом. Так, лечение больных ревматизмом АКТГ и кортизоном у 6 из 7 сопровождалось нарастанием величины VO_2 мочи. При назначении 7 таким же больным преднизона мы наблюдали отчетливое повышение VO_2 мочи только у 2 больных.

Средняя величина VO_2 мочи у больных ревматизмом до лечения гормонами составляла 10,5 г, после лечения — 13,3 г ($P < 0,02$).

Приведенные данные, как мы полагаем, свидетельствуют о том, что АКТГ и кортизон могут усиливать имеющийся процесс декомпенсации¹. Следовательно, при недостаточности кровообращения эти препараты следует применять с осторожностью.

У 17 больных инфекционным неспецифическим полиартритом наблюдались нормальные исходные цифры VO_2 мочи, у 2 больных он был повышен до 13,5—16,7 г в суточном количестве мочи. Под влиянием лечения гормонами у 11 больных из 15 отмечалось повышение VO_2 мочи до 11,4—26,0 г. Средняя величина VO_2 мочи у больных инфекционным неспецифическим полиартритом до лечения была равной 9,9 г, после лечения — 13,7 г ($P < 0,01$).

Нами выявлена некоторая зависимость между общей дозой примененного препарата и его действием на окислительные процессы. В частности, более длительное лечение кортизоном в большей мере и чаще вызывало повышение содержания недоокисленных продуктов в моче.

Механизм повышения VO_2 мочи под влиянием гормональной терапии весьма сложен.

Можно полагать, что основой в патогенезе развития состояния недоокисления у обследованных нами больных являются те сдвиги в электролитном обмене, которые постоянно происходят под влиянием АКТГ и стероидных гормонов, вызывающих задержку в организме воды и Na и усиленное выведение K.

Сдвиги в электролитном обмене под влиянием АКТГ и кортизона неблагоприятно сказываются на биохимических процессах, совершающихся в мышце сердца, что приводит к ухудшению функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Так, Г. В. Яновский наблюдал у больных ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом на фоне гормонотерапии появление одышки, сердцебиения, стенокардии, экстрасистолии и ухудшение ЭКГ-показателей. В литературе имеются указания о возможности развития инфаркта миокарда при лечении стероидными гормонами (Д. Хауэр, Д. Х. Глин).

У ряда наших больных мы также отмечали на фоне гормональной терапии появление более в области сердца и усиление одышки.

Повышение содержания недоокисленных продуктов в моче при лечении АКТГ и стероидными гормонами у обследованных нами больных, по-видимому, объясняется возможным ухудшением функционального состояния сердечно-сосудистой системы в связи со сдвигами в электролитном обмене, что приводит к скрытой недостаточности кровообращения. Последнее не может не отразиться на величине VO_2 мочи. Вряд ли можно объяснить полученные нами сдвиги VO_2 мочи у больных ревматизмом уменьшением степени активности ревматического процесса, поскольку аналогичные изменения были получены у контрольной группы больных.

ВЫВОДЫ

1. Лечение больных ревматизмом пиразолоновыми производными и салицилатами не сопровождается существенными сдвигами в величинах VO_2 мочи.

2. Лечение больных ревматизмом АКТГ и кортизоном приводит к повышению VO_2 мочи, что может указывать на присоединение скрытой или явной недостаточности кровообращения. Значительно менее выражены эти изменения при применении преднизона. При лечении ревматизма преднизон имеет преимущества перед другими гормонами (АКТГ, кортизон).

3. При проведении гормональной терапии необходимо тщательно следить за функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Братковский Р. Е. Лаб. практ., 1941, 6 — 2 Вознесенская Г. И. Материалы по обмену научной информацией, 1957, в. 1, 1958, в. 2. — 3. Лебедева М. Б. *Вопр. мед. химии*, 1956, в. 4, т. II. — 4. Яновский Г. В. *Клин. мед.*, 1958, 1. — 5. Глин Д. Х. *Кортизонотерапия*. Медгиз, М., 1960. — 6. Clark J. The effect of cortisone upon protein synthesis. *J. Biol. Chemistry*, 1953, v. 200, p. 69—76. — 7. Hauer J. *Roesky Casop. lék. cesk.*, 1959, 46, 1432—1435. — 8. Long C. N. *Annals New-York Ac. Sci.*, 1943, v. XLIII, p. 383—426. — 9. Long C. N., Katzin B. and Fry E. G.

¹ Увеличение количества недоокисленных продуктов в моче при назначении этих гормонов может быть результатом не только декомпенсации, но и изменения белкового обмена. (Пр и м. р е д.).

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИСТРЕПТОЛИЗИНА-О ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СРЕПТОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

В. Л. Эльбарт

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В настоящее время типичными инфекционно-аллергическими заболеваниями, связанными этиологически со стрептококковой инфекцией, признаются ревматизм (болезнь Сокольского — Буйо) и нефрит. Агрессия стрептококка приводит к накоплению в организме различных продуктов обмена, которые в большинстве случаев имеют свойства токсинов. Эти продукты обмена следующие: стрептолизин (гемолизин), фибринолизин (стрептокиназа), гиалуронидаза и др. О-стрептолизин продуцируется представителями всех серологических типов стрептококков группы А, G, C в процессе метаболизма активно размножающихся микробных клеток. О-стрептолизин является экстрацеллюлярным фактором, отделимым от микробной клетки, и диффундирует в среду. Лизис эритроцитов вызывается двоякого рода гемолизинами. Один из них образуется лишь в присутствии кровяной сыворотки, продукция второго не связана с наличием ее в среде. В то время как первый не теряет своей активности при хранении, второй инактивируется при доступе кислорода, но вновь восстанавливает активность при добавлении редуцирующих веществ (сульфита натрия). На основании этих отличий первое вещество называют S-стрептолизин (т. е. стрептолизин, образующимся в присутствии сыворотки), а второе — О-стрептолизин (для обозначения чувствительности к кислороду воздуха). S-стрептолизин лишен антигенных свойств, тогда как О-стрептолизин обладает ими. В ответ на выделение стрептококками стрептолизин-О в организме образуется антистрептолизин-О (АСЛ-О).

Нами были проведены исследования АСЛ-О у 110 больных. При этом мы пользовались методикой, предложенной Ранзом и Рандалом в модификации Института микробиологии и эпидемиологии АМН СССР имени Гамалея. Мы применяли сухой препарат О-стрептолизина для определения АСЛ-О в сыворотке больных.

Титр сыворотки выражается числом АЕStO в 1 мл сыворотки. АЕStO — интернациональная единица АСЛ-О.

Титр АСЛ-О до 250 АЕStO в 1 мл обнаруживается у практически здоровых людей и считается нормальным.

Среди обследованных нами лиц были больные ревматизмом и нефритами (всего 79), 22 с различными заболеваниями (контроль) и 9 с большими коллагенозами.

Мы нашли АСЛ-О с титром 250 ед./мл и выше у больных с острым полиартритом и эндокардитом. Нарастание титра АСЛ-О происходит чаще на 1-й и 2-й неделе заболевания, максимум приходится чаще на 5—7-ю недели, затем постепенно понижается и через 4—8 месяцев достигает нормальных величин.

В некоторых случаях отмечалось запоздалое нарастание, в других, особенно при первой атаке, — ранний подъем на 1-й и 2-й неделе заболевания.

Заслуживает внимания тот факт, что повышение титров АСЛ-О, как правило, отмечается у больных с ревматическим миокардитом, не сопровождающимся суставными явлениями или пороком сердца. Обнаружение высокого титра АСЛ-О является дополнительным признаком ревматической природы болезненного процесса.

Из наблюдавшихся нами 16 больных ревматическим миокардитом у 12 титр АСЛ-О был повышен. У больных с вяло текущими миокардитами титр АСЛ-О повышается в период обострения, хотя другие признаки иногда выражены нерезко.

Титры АСЛ-О у больных с постгриппозным миокардитом, в отличие от ревматического, остаются на минимальных цифрах и не превышают титров АСЛ-О у здоровых людей. Титр АСЛ-О остается низким при холециститах, тиреотоксикозе, при затяжном септическом эндокардите. При больших коллагенозах титры АСЛ-О повышаются только у некоторых больных.

По нашим данным, при остром диффузном гломерулонефрите наблюдается повышение титра АСЛ-О (чаще в первые 2—3 недели заболевания), а в течение 3—5 месяцев при благоприятном течении — возврат к нормальным цифрам.

При остром диффузном гломерулонефрите титры АСЛ-О иногда достигают очень высоких цифр, но быстро снижаются. Однако в некоторых случаях встречались стационарно высокие титры АСЛ-О, а в других — волнообразно изменяющиеся.