

полную ареактивность. Если ребенок выписывается в хорошем состоянии, но с пониженным фагоцитозом, то можно ожидать наступления новой атаки. Особенности фагоцитарной активности у детей, больных ревматизмом, в зависимости от возраста не изучались.

При ревматизме у детей всех возрастных групп фагоцитарное число было ниже, чем у здоровых, как при поступлении в клинику, так и при выписке.

Фагоцитарное число было снижено независимо от формы ревматизма. Наиболее низкое фагоцитарное число наблюдалось при тяжелом течении ревматического процесса.

Изучение фагоцитарной активности лейкоцитов является тонким иммунобиологическим тестом, характеризующим реактивность ребенка на разных этапах ревматического процесса и помогающим более правильно подойти к прогнозу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверкисян С. О. Педиатрия, 1956, 6. — 2. Бендерская С. М. Педиатрия, 1959, 7. — 3. Берман В. М. Тр. VII Всесоюз. съезда детских врачей, 1959. — 4. Воробьев Л. В. ЖМЭИ, 1960, 3. — 5. Ворожцова Н. Я. В кн.: *Вопр. педиатрии*, Свердловск, 1960. — 6. Гаврилов Г. А. Сб.: *Ревматизм у детей*, Медгиз, Л., 1959. — 7. Дашевская Р. Ш. Фагоцитарная активность лейкоцитов при ревматизме. Автореф. канд. дисс., Казань, 1958. — 8. Полушкина-Спасская З. А. Уч. зап. Горьковского мед. ин-та, 1958, в. V. — 9. Раппопорт Ж. Ж. Педиатрия, 1961, 2. — 10. Сергеева Е. В. Педиатрия, 1958, 12. — 11. Федорова Е. В. Педиатрия, 1960, 12.

УДК 616—002.77—615.361

КОМПЛЕКСНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СЕРДЦА

А. Б. Болгарская

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института им. С. В. Курашова*

В последние годы большое внимание уделяется изучению функционального состояния надпочечников при сердечной недостаточности. Большинство авторов находит снижение функциональной способности коры надпочечников.

В то же время рядом авторов установлено, что сердечные глюкозиды могут оказывать действие только в присутствии гормонов коры надпочечников. Lindner, Stoklaska (1956), Krisk (1960) смогли путем дачи кортикоидов восстановить ответную реакцию организма на дигиталис. Л. В. Иевлева и соавт. (1965), Fabre (1956) наблюдали отчетливый результат от применения мочегонных средств на фоне гормональной терапии, в то время как до назначения гормонов диуретики оказывались неэффективными или слабо эффективными. Р. Г. Межебовский и О. А. Гусева (1962), И. А. Касирский и Л. М. Петрова (1959), Riemer (1958) отмечают хорошее влияние стероидных гормонов у ряда больных с рефрактерной сердечной недостаточностью.

Однако в связи с тем, что стероидные гормоны в то же время обладают отрицательным катаболическим действием, для его нейтрализации некоторые авторы (Г. Л. Спивак, 1964; Bertola и сотр., 1962) рекомендуют применять глюкокортикоиды в комбинации с анаболическими стероидами, которым, помимо прямых анаболических, присущи и антикатаболические свойства.

Мы применяли для лечения больных декомпенсацией при ревматических поражениях сердца катаболические и анаболические гормоны.

В связи с тем, что при сердечной недостаточности, протекающей по правожелудочковому типу, в патологический процесс неминуемо вовлекается и печень, при контроле за эффектом лечения мы исследовали функциональное состояние печени с помощью определения активности холинэстеразы методом Хестрина и динамики белковых фракций сыворотки крови.

Под нашим наблюдением было 117 больных ревматическими поражениями сердца с декомпенсацией. Из них декомпенсация II А стадии на почве ревматического миокардита наблюдалась у 13 больных, декомпенсация вследствие ревматических пороков II А стадии была у 56, II Б стадии — у 23, III стадии — у 25 больных.

Активность ревматического процесса I степени была у 16, II степени — у 68, III степени — у 33 больных. Активность I степени наблюдалась в основном у боль-

ных со II А стадией декомпенсации, активность II и III степени — у больных со II Б и III стадией декомпенсации.

При поступлении в стационар активность холинэстеразы была снижена в той или иной степени у всех больных. Наиболее низкие значения активности холинэстеразы были у больных с III степенью активности ревматизма, это снижение усугублялось при декомпенсации III стадии.

Общий белок был в пределах нормы, чаще на нижней и средней границе нормы. Диспротеинемия выражалась в снижении уровня сывороточных альбуминов, повышении α_2 , β - и γ -глобулинов. Альбумино-глобулиновый коэффициент был снижен у всех больных (от 0,3 до 0,9).

Хлориды крови при II А стадии декомпенсации находились чаще на нижней границе нормы, при III стадии были отчетливо повышены. Выделение хлоридов с мочой оказалось сниженным у всех больных, наиболее ярко это снижение проявлялось в III стадии декомпенсации.

Большинство больных перед назначением гормонов получали сердечные глюкозиды, мочегонные средства и пенициллин.

Преобладали тяжелые больные, рефрактерные к сердечным глюкозидам и мочегонным средствам.

При терапии сердечными глюкозидами и мочегонными средствами в сочетании с пенициллином у 76 больных отмечено небольшое улучшение состояния, которое выражалось в снижении или полной нормализации температуры, уменьшении болей в суставах, ликвидации очаговой инфекции, некотором уменьшении одышки, отеков, сокращении печени. Увеличение диуреза было небольшим. При терапии сердечными глюкозидами оно составляло в среднем в разных группах декомпенсации от 60 до 100 мл, при включении гипотиазида — от 60 до 120 мл, при применении новурита — от 115 до 140 мл в сутки.

У 21 больного терапия сердечными глюкозидами, мочегонными и пенициллином не дала никаких результатов, а у остальных 20 больных состояние продолжало прогрессивно ухудшаться: нарастали одышка, отеки, у 10 больных повысилась температура, у ряда больных присоединилась очаговая инфекция (фурункулез, пневмония, сухой плеврит, выпотной плеврит), произошло обострение ревматического полиартрита, у одной больной развился ревматический гепатит и ревматический нефрит.

Из 79 больных, у которых РОЭ была повышенной, она снизилась незначительно у 28, повысилась у 41 и осталась без изменения у 10.

Антистрептолизин-О (АСЛ-О), повышенный у 20 больных, снизился только у 2, у 13 остался без изменения, у 5 продолжал повышаться.

С-реактивный протенин (СРП), повышенный у 53 больных, нормализовался у 5, уменьшился у 9, повысился у 13, остался без изменения у 26.

Концентрация сialовых кислот нормализовалась у 1 больного, снизилась у 6, по-прежнему оставалась повышенной у 9, повысилась у 13.

Что касается активности холинэстеразы, то хотя у части больных отмечалась тенденция к некоторому повышению активности, при статистической обработке это повышение оказалось недостоверным, для больных с декомпенсацией II А стадии $P > 0,5$, с декомпенсацией II Б и III стадий — $> 0,2$.

Увеличение фракции альбуминов протеинограммы наблюдалось у 76 больных, среднее значение альбуминов при декомпенсации II А стадии несколько снизилось, при II Б и III стадиях несколько повысилось, но как снижение, так и повышение альбуминов было статистически недостоверным, P во всех группах $> 0,2$. Статистически недостоверными оказались и изменения α_2 и γ -глобулинов.

В дальнейшем 88 больных получали катаболические гормоны.

Под влиянием лечения преднизолоном и дексаметазоном у 67 больных мы могли отметить в процессе лечения отчетливое улучшение.

У большинства больных к началу первой недели снималась рефрактерность к сердечным и мочегонным средствам, диурез без мочегонных возрастал в среднем на 200 мл, в сочетании с гипотиазидом — на 240 мл, с новуритом — на 260 мл.

В связи с этим к началу 2-й недели уменьшались отеки, видимые и скрытые, о которых судили по пробе Мак-Клюра — Олдрича и снижению веса, уменьшались застойные явления в легких, одышка, асцит, сокращалась печень, состояние больных резко улучшалось.

Под влиянием катаболических гормонов происходило отчетливое выравнивание повышенного уровня хлоридов в крови (у 23 больных) и повышение выделения хлоридов с мочой.

Из 23 больных с сопутствующим ревматическим нефритом у 11 патологические изменения в моче исчезли полностью, у 3 количество белка в моче снизилось, у 5 осталось без изменения, у 4 повысилось.

В процессе лечения кортикостероидами мы могли также отметить повышение активности холинэстеразы сыворотки крови и нормализацию белкового спектра. Общий белок в большинстве случаев поднимался до верхней границы нормы. Однако повышение активности холинэстеразы и нормализация белкового спектра были статистически достоверными только у больных во II А стадии декомпенсации. У больных во II Б стадии декомпенсации статистически достоверным было повышение ак-

тивности холинэстеразы и фракции альбуминов протеинограммы ($P < 0,01$), снижение же α_2 -глобулинов ($P > 0,1$) и γ -глобулинов ($P > 0,05$) было статистически недостоверным. У больных в III стадии декомпенсации изменения всех показателей были статистически недостоверными.

У всех больных при лечении кортикостероидами происходило снижение РОЭ, повышенного титра АСЛ-О, СРП.

Температура снижалась обычно на 2—3-й день лечения.

У 21 больного в процессе лечения катаболическими стероидами наблюдалось ухудшение состояния, которое было связано у 1 больного с обострением бронхита, у 6 — с обострением хронического тонзиллита, у 1 — с возникновением катара верхних дыхательных путей, у 1 — с обострением ревматического полиартрита, у 4 — с обострением ревматического нефрита.

У 8 больных прием катаболических гормонов вызвал задержку жидкости в организме без обострения очаговой инфекции. Активность холинэстеразы заметно снизилась, усугубились нарушения в белковом спектре. У этих больных пришлось назначить другие гормоны или снизить дозу кортикостероида.

На фоне применения анаболических стероидов без кортикостероидов (10 больных) показатели активности ревматического процесса изменялись менее активно, но сдвиги в белковом спектре были выражены, активность холинэстеразы всегда повышалась (за исключением одной больной с присоединившимся вяло текущим перитонитом, в связи с чем все показатели у этой больной резко ухудшились).

Из 32 больных, леченных комбинацией катаболических и анаболических гормонов, у 28 отмечался выраженный клинический эффект с устранением декомпенсации: исчезли отеки, сократилась печень, уменьшался вес больных. Значительно повышалась активность холинэстеразы у больных во II А ($P < 0,01$) и II Б ($P < 0,05$) стадиях и улучшался белковый спектр у больных во всех стадиях декомпенсации (во II А и II Б стадиях $P < 0,001$, в III стадии $P < 0,01$). Повышение активности холинэстеразы у больных в III стадии декомпенсации было статистически недостоверным ($P > 0,2$).

Значительно повышался общий белок за счет фракции альбуминов. В то время как в группе, получавшей катаболические гормоны, повышение альбуминов составляло 5,9%, в группе, получавшей одновременно катаболические и анаболические гормоны (в основном метиландростендиол в дозе 50 мг в сутки), прирост альбуминов достигал в среднем 12,2%.

Альбумино-глобулиновый коэффициент при лечении комбинацией катаболических и анаболических гормонов по сравнению со всеми другими видами гормонального лечения возрос в 2 раза.

У 4 больных, терапия которых включала метиландростендиол, произошло ухудшение общего состояния ввиду обострения очаговой инфекции.

У ряда больных, у которых в процессе лечения преднизолоном и дексаметазоном проявилось катаболическое действие этих гормонов в виде ухудшения белкового спектра крови, а именно снижения процента альбумина, оно было нейтрализовано присоединением анаболических гормонов, в основном метиландростендиола.

У 13 больных, у которых анаболические гормоны были включены в лечение после предварительной терапии катаболическими гормонами, произошло дальнейшее увеличение диуреза, которое у ряда больных было значительным и достигало 900 мл; наблюдалось также усиление действия мочегонных средств.

ВЫВОДЫ

1. Катаболические стероиды способствуют ликвидации декомпенсации сердца, снижают гидрофильность тканей, увеличивают диурез и выведение хлоридов с мочой, снимают рефрактерность к глюкозидам и мочегонным средствам.

2. Под влиянием кортикостероидов повышается активность холинэстеразы, улучшается белковый спектр.

3. Катаболические гормоны подавляют гиперергические воспалительные процессы в организме (снижается температура, РОЭ, АСЛ-О, СРП, ликвидируется ревматический нефрит).

4. Анаболические стероиды улучшают состояние кровообращения у сердечных больных, способствуя уменьшению застойных явлений в печени.

5. Анаболические гормоны оказывают выраженное влияние на белковый обмен; при включении их в комплексную терапию больных с декомпенсированными поражениями сердца происходит отчетливое повышение сыровоточных альбуминов и альбумино-глобулинового коэффициента.

6. При катаболическом действии преднизолона и дексаметазона присоединение анаболических стероидов ведет к выравниванию катаболического эффекта и к улучшению гемодинамики.

7. Применение анаболических гормонов в сочетании с кортикостероидами может быть рекомендовано в комплексе мероприятий при лечении больных декомпенсированными ревмокардитами и пороками сердца.

1. Альперн Д. О. Фізіол. ж., 1956, 3. — 2. Герасимова Е. Н., Белоус С. Р. Тер. арх., 1958, 12. — 3. Иевлева Л. В., Анохин В. Н., Волохина О. И. Там же, 1965, 3. — 4. Кассирский И. А., Петрова Л. М. Вестн. АМН СССР, 1959, 5. — 5. Коц Я. И. Тер. арх., 1960, 10. — 6. Ляшук П. М. Врач. дело, 1965, 5; Тер. арх., 1965, 5; Пробл. эндокр. и горм., 1966, 1. — 7. Межебовский Р. Г., Гусева О. А. Клин. мед., 1962, 4. — 8. Окулова Е. М. Казанский мед. ж., 1958, 5. — 9. Сибуль И. К., Мюллербек Е. Х., Кеель Э. О. Педиатрия, 1965, 12. — 10. Шкляр Б. С., Волошина И. Я. Клин. мед., 1949, 2. — 11. Bertola G. e. a. International Congress on hormonal Steroids. Milan, 1962, 214. — 12. Fabre J. Helv. med. acta, 1956, 23, 381. — 13. Krick W. Med. Klin., 1960, 17, 738. — 14. Lindner A., Stoklasa E. Wien. klin. Wschr., 1956, 25, 516. — 15. Riemer A. D. Am. J. Cardiol., 1958, 1, 488.

УДК 616—002.77—616—084

СЕЗОННАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ РЕВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ

Б. П. Шох

*1-я клиника старшего детского возраста (консультант — действ. член АМН СССР
проф. О. Д. Соколова-Пономарева) Института педиатрии АМН СССР, Москва*

В комплексе мероприятий по борьбе с ревматизмом в нашей стране широко применяется метод сезонной бициллино-медикаментозной профилактики, разработанной в Институте ревматизма АМН СССР под руководством А. И. Нестерова.

В настоящем сообщении мы стремились оценить эффективность действия сезонной медикаментозной профилактики на основании тщательного изучения частоты рецидивов ревматизма у детей с учетом давности заболевания и других факторов, обуславливающих возникновение повторных приступов.

В течение 1961—1964 гг. под наблюдением в условиях поликлиники находилось 180 детей, больных ревматизмом, которым курсы сезонной медикаментозной профилактики проводились в сочетании с общеоздоровительными мероприятиями (основная группа). Дети были в возрасте от 5 до 15 лет. Частота острых инфекций носоглотки в анамнезе, наличие очагов хронической инфекции, степень поражения сердца свидетельствовали, что у этих детей весьма возможны рецидивы ревматизма. У 73 детей (40%) был сформированный клапанный порок. Явная склонность к рецидивированию заболевания отмечена у 65 детей (36%), несмотря на проводимые в межприступном периоде профилактические мероприятия до тонзиллэктомии включительно (но без антибактериальной профилактики). К началу бициллино-аспириновой профилактики 50% детей перенесли острый приступ ревматизма в течение ближайшего года, а 76% — в течение ближайших 2 лет.

Для изучения частоты повторных приступов ревматизма у детей, не получавших медикаментозную профилактику, было проанализировано 190 амбулаторных карт и карт диспансерного наблюдения детей, проживающих в районе обслуживания поликлиник (контрольная группа). Дети этой группы были в несколько меньшей степени подвержены опасности рецидивирования атак ревматизма, чем дети, получавшие медикаментозную профилактику. Распределение детей по полу и возрасту в обеих группах было приблизительно одинаковым.

Комплекс общеоздоровительных мероприятий был общим для обеих групп.

При анализе влияния курсов медикаментозной профилактики на снижение частоты рецидивов ревматизма мы учитывали только клинически бесспорные рецидивы, подтвержденные данными лабораторных исследований. Расчет частоты рецидивов проводили не по отношению к общему числу наблюдавшихся детей, а по отношению к общему числу человеко-лет наблюдения каждой группы (А. Хилл, 1958). Иными словами, количество повторных приступов ревматизма в процентах рассчитывали на 100 детей и 1 год наблюдения.

За период наблюдения у 9 детей основной группы было отмечено 10 рецидивов ревматизма. Рецидивы наступали чаще всего в период между курсами профилактики после предшествовавшей ангины или катара верхних дыхательных путей. Рецидив был второй атакой у 5 детей, третьей — у 2, четвертой и пятой — у 1 и пятой — еще у 1 больного. Только 1 ребенок страдал хроническим тонзиллитом, у большинства детей после 1-го приступа была произведена тонзиллэктомия. Давность предшествовавшего приступа у 2 детей не превышала 2 лет, у 4 — 3 лет и еще у 4 — 4 лет. До рецидива заболевания неясные изменения в сердце отмечались у 4 детей, недостаточность митрального клапана — также у 4 и комбинированный митрально-аортальный порок — у 1. У 6 детей повторный приступ наступил зимой, у 3 — весной и у