

И. И. Баренбаум (Ижевск). О влиянии АКТГ и адреналина на функциональные свойства лейкоцитов

В связи с широким применением гормональных препаратов нас заинтересовал вопрос о их влиянии на функциональную активность лейкоцитов. С этой целью мы исследовали гликоген, липиды, оксидазу, пероксидазу в лейкоцитах периферической крови, а также соотношение в них нуклеиновых кислот, фагоцитарную функцию, осмотическую резистентность (ОРЛ). Исследования проведены у 110 больных острой пневмонией, в основном в стадии выздоровления. Возраст большинства больных — от 20 до 40 лет. Кровь для исследования брали до и через 30 мин. после подкожного введения 1 мл адреналина (0,1%) или через 4 часа после введения 25 ед. АКТГ.

После однократного введения адреналина общее количество лейкоцитов, как правило, увеличивается почти вдвое. Только у 7 больных из 67 оно было несколько сниженным по сравнению с исходным или оставалось на том же уровне.

Подсчет количества лейкоцитов до и после однократного введения АКТГ показал, что у 22 из 54 больных оно повысилось, у 27 уменьшилось и у 5 не изменилось. Из 56 чел. у 27 ОРЛ после введения АКТГ уменьшилась, у 21 увеличилась и у остальных не изменилась.

Влияние адреналина на ОРЛ оказалось довольно отчетливым. Из 68 обследованных у 42 наблюдалось уменьшение ОРЛ, у 17 — увеличение, у 9 изменений не было.

Нами было обнаружено также повышение фагоцитарной активности лейкоцитов вследствие введения адреналина. До введения фагоцитарный индекс был $9,48 \pm 2,3$, после — $11,04 \pm 3,5$ ($P < 0,01$). Понижение фагоцитарной активности лейкоцитов после введения адреналина наблюдалось в основном у больных пневмонией на фоне хронических бронхитов, бронхоэктатической болезни, пневмосклероза, т. е. хронических неспецифических заболеваний легких.

Однократное введение АКТГ вызывало у больных пневмониями в фазе реконвалесценции снижение фагоцитарной активности лейкоцитов.

Средний фагоцитарный индекс до применения АКТГ был $10,2 \pm 0,16$, после введения — $9,3 \pm 0,37$ ($P < 0,05$). Изменения фагоцитарного показателя (индекса Гамбургера) были незначительны по диапазону, однако также имели тенденцию к понижению.

Количество гликогена в лейкоцитах после введения адреналина увеличивалось. Так называемый гистохимический показатель содержания (ГПС) гликогена до введения адреналина составлял $1,95 \pm 0,03$, после введения — $2,07 \pm 0,03$ ($t = 3,2$, $P < 0,01$).

После введения АКТГ количество лейкоцитов с большим содержанием гликогена уменьшалось. Средний ГПС гликогена до введения АКТГ составил $2,13 \pm 0,036$, после введения — $1,97 \pm 0,034$ ($P < 0,001$).

Однократное введение 25 ед. АКТГ уменьшало количество липидов в лейкоцитах, действие же адреналина было противоположным.

После введения АКТГ активность пероксидазы и оксидазы оказалась пониженной по сравнению с исходным уровнем, под влиянием адреналина четких изменений не отмечено.

Люминесцентная микроскопия лейкоцитов крови, применяемая нами для изучения нуклеинового обмена у 107 больных пневмонией до и после введения АКТГ и адреналина, не выявила каких-либо сдвигов.

УДК 616.248—615.361.45—616—001.5—611.712

И. Г. Даниляк (Москва). Перелом ребер у больных бронхиальной астмой, леченных кортикостероидами

Одним из осложнений при длительном лечении кортикостероидами является остеопороз с последующими переломами, возникающий вследствие отрицательного баланса кальция. Могут поражаться все кости, но прежде всего позвонки и ребра.

У больных бронхиальной астмой с тяжелыми частыми приступами удушья, приводящими к резкому вздутию легких, переломы могут возникнуть вследствие резкой нагрузки на ребра (Б. Б. Коган, 1959), а иногда и при минимальном физическом напряжении. Эта опасность усиливается, когда остеопороз в результате терапии присоединяется к ранее существовавшему остеопорозу (Дж. Глин, 1960). Особенно часто остеопороз вследствие длительного лечения кортикостероидами возникает у женщин, находящихся в периоде менопаузы. Арнольдсон советует в этих случаях сочетать лечение преднизолоном с эстрогенами и андрогенами. Глин предлагает при возникновении переломов снизить дозу кортикостероидов и вводить тестостерон.

Под нашим наблюдением находилось 2 больных бронхиальной астмой, у которых на фоне лечения кортикостероидами возникли переломы ребер.

1. Е., 56 лет, поступила в стационар 2/ХІІ 1959 г. С 7-летнего возраста страдает бронхиальной астмой с продолжительными ремиссиями. В 1957 г. длительно лечилась кортикостероидами.

Поступила в тяжелом состоянии, с частыми приступами удушья, с болями в левой половине грудной клетки. Тоны сердца приглушены. Акцент II тона на легочной артерии. Пульс 90. Экскурсия легочного края слева ограничена. Слева в подмышечной области внизу определяется укорочение перкуторного звука, там же — шум трения плевры.

Рентгеноскопия грудной клетки 4/ХІІ. Легкие эмфизематозны, диффузный пневмосклероз. Плотные фиброночаговые изменения в верхушках обоих легких. В левом френикоcostальном синусе небольшое количество жидкости. Сердце нерезко увеличено. Аорта развернута.

17/ХІІ на снимках грудной клетки был выявлен патологический перелом 5, 6 и 7-го ребер слева.

2. Ч., 50 лет, поступил в больницу 24/ІХ 1962 г. Диагноз: бронхиальная астма, пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность. Бронхиальной астмой болен в течение 40 лет. Ухудшение отмечается за последний год. С апреля 1962 г. находился непрерывно на стационарном лечении. Наряду с бронхолитическими средствами и антибиотиками ему были назначены кортикостероиды (всего получил 966 мг преднизона и 75 мг гидрокортизона). Однако лечение эффекта не дало, астматическое состояние сохранялось, и на его фоне возникали частые приступы удушья.

25/VIІ произошел перелом 5, 6 и 7-го ребер справа со вторичным пневмотораксом, что было документировано рентгенограммами.

УДК 616.24—616.151.

А. А. Сюрин (Симферополь). Свертываемость крови и тромбообразование у больных хроническими заболеваниями легких в различные периоды легочно-сердечной недостаточности

Мы изучали свертывание крови с учетом функционального состояния легочно-сердечной системы. Исследования проводились у 148 больных в возрасте от 30 до 76 лет с легочно-сердечной недостаточностью, из которых у 82 был хронический бронхит, диффузный пневмосклероз, у 49 — бронхиальная астма, эмфизема легких и у 17 — пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь. У 32 больных объективных признаков сердечной декомпенсации не было, у 86 имелось нарушение кровообращения II ст. и у 30 — III ст. Женщин было 58, мужчин — 90.

У больных с хроническими заболеваниями легких, сопровождавшимися легочно-сердечной недостаточностью без нарушения кровообращения, активность прокоагулянтов, антикоагулянтов и показатели общей свертываемости крови были примерно такими же, как у здоровых. Исключение составляла фибринолитическая активность, увеличение которой (на 20,3%) было статистически достоверным. Повышение тромболитических свойств крови было особенно рельефно выражено у больных бронхиальной астмой в период затяжных астматических состояний. Устранение астматического состояния сопровождалось снижением активности фибринолиза до нормального уровня. Эти факты позволили предположить, что временная активация фибринолиза связана с возникновением гипоксии. Вместе с тем в условиях острого астматического приступа в повышении фибринолитической активности не исключено участие механизмов «стресса».

У больных хроническими заболеваниями легких с легочно-сердечной недостаточностью и нарушением кровообращения II ст. снижалась активность прокоагулянтов, повышалась активность антикоагулянтов и увеличивались общие показатели свертываемости крови. Фибринолитическая активность оставалась повышенной. Изменения были значительными и достоверными по сравнению не только с нормой, но и с тем, что наблюдалось у таких же больных без нарушения кровообращения. Существенно не изменялись потребление протромбина, концентрация кальция, фибриногена, содержание фибриногена-Б, длительность кровотечения, время свертывания крови, количество тромбоцитов, а также активность липопротеидной липазы, являющейся одним из мерил антисвертывающей системы.

При легочно-сердечной недостаточности с нарушением кровообращения III ст. также отмечалось снижение коагулянтных свойств крови. Наиболее резко уменьшалась тромбспластическая активность, повышались показатели гепарина, тромбинового времени и толерантности к гепарину. Фибринолитическая активность была ниже, чем в других группах больных, и не выходила за пределы нормальных колебаний. Степень изменения активности про- и антикоагулянтов индивидуально колебалась в широких пределах. В терминальном периоде заболевания у части больных отмечаемое ранее снижение свертываемости крови становилось менее демонстративным за счет уменьшения активности коагулянтов, что связано, по-видимому, с нарушением «производства» или с блокированием путей поступления в кровь компонентов противосвертывающей системы вследствие развития терминальной дистрофии.