

Канд. мед. наук Н. В. Старкова (Казань). Влияние анаболических гормональных препаратов на фагоцитоз и титр стрептококкового антигена при ревматизме

Под нашим наблюдением находилось 62 больных с активной фазой ревматизма. 50 из них получали глюкокортикоидные стероиды в сочетании с анаболическими препаратами, 12 пациентов, не получавших анаболические препараты, составили контрольную группу. Из глюкокортикоидов применяли преднизон, преднизолон по 0,005 мг 4—5 раз в сут, дексаметазон по 0,0005 г 4 раза в сут. Длительность курса терапии зависела от вариантов течения ревматического процесса: при остром и подостром течении ревматизма она составляла 30—40 дней, при непрерывно рецидивирующем— до 3—4 мес. К выбору лечения подходили индивидуализированно, с учетом течения ревматического процесса у каждого больного. Из анаболических препаратов назначали неробол по 15—10—5 мг в зависимости от дозы применяемых глюкокортикостероидных препаратов, соответственно в убывающей дозировке, метиландростендиол по 0,025 г 2 раза в сут, а также метилтестостерон по 0,005 г 2 раза в сут.

Наиболее эффективным препаратом, по нашим наблюдениям, был неробол. Лечение проводили на фоне применения группы сердечных гликозидов. У больных определяли в динамике фагоцитарные показатели: фагоцитарный индекс (ФИ), коэффициент поглощения (КП), коэффициент завершенности (КЗ); динамику стрептококкового антигена по реакции связывания комплемента на холоде; титр антистрептолизина-О, титр сиаловых кислот; белковые фракции сыворотки крови, С-реактивный протени, активность холинэстеразы.

При клиническом наблюдении у больных основной группы не было выявлено таких характерных для глюкокортикостероидной терапии побочных явлений, как задержка жидкости в организме, угревидная сыпь, активация очаговой инфекции, синдром Иценко—Кушинга. Заметно улучшались самочувствие, аппетит, настроение пациентов, уменьшались симптомы активности ревматического процесса. Необходимо отметить, что описанные изменения в клинической картине наступили и у больных с недостаточностью кровообращения. Одышка, тахикардия, застой печени, отеки исчезали или значительно уменьшались в более короткий срок, чем при обычной терапии. «Синдром отмены» глюкокортикостероидных препаратов у больных этой группы не возникал. В контрольной группе побочные проявления, связанные с приемом глюкокортикостероидных препаратов, наблюдались значительно чаще.

Показатели завершенного и незавершенного фагоцитоза определяли у 17 находившихся под наблюдением больных и у 10 практически здоровых лиц, составивших контрольную группу. Величина ФИ в контрольной группе составила в среднем 63%; КП—2,3; КЗ—2,7. У больных основной группы КП и ФИ при поступлении превышали нормальные величины. Вероятно, это связано, наряду с другими факторами, с выраженной сенсibilизацией организма больных ревматизмом. КЗ у них был заметно понижен, что свидетельствовало об угнетении защитных сил организма.

В процессе терапии с применением анаболических препаратов отмечено повышение КЗ. Изменение КП и ФИ было менее существенным. По сравнению с другими показателями, повышение КЗ имеет большое значение, так как коэффициент завершенности полнее отражает состояние защитных сил организма.

При изучении титра стрептококкового антигена в сыворотке крови на фоне лечения анаболами у 13 больных с активной формой ревматизма и недостаточностью кровообращения II—III ст. констатировано его снижение ($P < 0,02$).

В процессе терапии отмечена положительная динамика белковых фракций сыворотки крови, уровня сиаловых кислот, СРП, титра антистрептолизина, активности холинэстеразы.

Применение анаболических гормональных препаратов при лечении больных ревматизмом приводит к более отчетливому терапевтическому эффекту, предупреждает развитие побочных отрицательных проявлений глюкокортикостероидотерапии.

М. Ю. Яковлев (Казань). Перераспределение коронарного кровотока при токсикоинфекционном шоке

Цель проведенного нами исследования состояла в выяснении взаимосвязи метаболических и сосудистых изменений со структурными повреждениями различных отделов миокарда при токсикоинфекционном шоке.

В качестве экспериментальной модели токсикоинфекционного шока был использован генерализованный феномен Санарелли—Шварцмана, который вызывали у 60 кроликов путем двукратной внутривенной инъекции буавеновского антигена брюшнотифозной палочки (в дозе 0,1 мг/кг и 0,3 мг/кг массы соответственно) с интервалом в 24 ч. Контролем служили 15 животных, которым вместо эндотоксина вводили физиологический раствор. Серийные гистолопографические срезы сердец погибших и декапитированных животных окрашивали гематоксилин-эозином и по