

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 протенин, 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 полное 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—Швартцмана, 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 гистопографические срезы сердец погибших и декапитированных животных окрашивали гематоксилин-эозином и по

Селье. В криостатных гистотопографических срезах миокарда определяли активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), сукцинатдегидрогеназы (СДГ), цитохромоксидазы (ЦХО) и моноаминоксидазы (МАО).

Как известно, при токсикоинфекционном шоке концентрация катехоламинов (КА) крови возрастает в 70—100 раз. А при увеличении содержания КА в крови всего в 5 раз концентрация их в миокарде возрастает в 72 раза по сравнению с нормой. Таким образом, если зависимость между содержанием КА крови и миокарда будет носить хотя бы линейный характер, то концентрация КА миокарда при токсикоинфекционном шоке может превысить их содержание в норме более чем в 1000 раз. Показателем, хотя и косвенным, значительного увеличения содержания КА в сердечной мышце при изучаемой патологии явилось резкое увеличение активности МАО, которая, как известно, свидетельствует об интенсификации метаболизма КА. Следовательно, фактором, стимулирующим энергетический обмен в сократительных клетках субэндокардиального отдела, толще миокарда и папиллярных мышцах при экспериментальном токсикоинфекционном шоке, является гиперкатехоламинемия. Динамика изменения активности ферментов также свидетельствует об этом. Уже спустя 5 ч появлялись множественные очажки снижения их активности — редкие укрупненные зерна формазана, хаотично разбросанные по срезу. В свою очередь неизменные формы отложения формазана в субэпикардиальном слое сердечной мышцы свидетельствовали об отсутствии стимулирующего эффекта гиперкатехоламинемии на метаболизм сократительных клеток. Сократительные клетки субэпикардиального слоя можно назвать «недоразвитыми» — филогенетически более древними, так как в процессе развития они были лишены объективных стимулов «самоусовершенствования» в силу своей функциональной необремененности и трофического благополучия. Именно в этой ареактивности к КА мы видим основную причину обнаруженного транзиторного спазма мелких ветвей коронарных артерий наружного отдела сердечной мышцы, механизм возникновения которого нам представляется следующим. КА оказывают прямое констрикторное действие на сосуды сердца, но этот эффект быстро разрешается ввиду наличия местного саморегулирующего процесса, метаболического по своей природе, перво-степенная роль в котором отводится потребности миокарда в кислороде, возрастающей под действием КА. Отсутствие повышения активности окислительно-восстановительных ферментов аэробного метаболизма клеток субэпикардиального слоя сердечной мышцы, свидетельствующее о неизменной потребности (расходе) кислорода, вероятно, парализует саморегулирующийся метаболический механизм вазодилатации спазмированных сосудов этого региона и делает их чрезвычайно уязвимыми к констрикторному эффекту гиперкатехоламинемии. Возникший при этом спазм в конечном итоге должен разрешаться, так как ишемия клеток региона, несомненно, приведет к повышению утилизации кислорода и падению его концентрации в оттекающей крови. Преходящий спазм мелких коронарных артерий, обуславливая транзиторную ишемию сократительных клеток наружного отдела, и является основной причиной обнаруженных резко выраженных контрактурных изменений миокардиоцитов этого слоя миокарда с исходом в коагуляционный некроз уже в первые часы исследования, вплоть до своеобразной «самоампутации» субэпикардиального отдела сердечной мышцы.

В толще миокарда и его внутреннем слое гораздо меньше клеток с контрактурой миофибрилл, чем в наружном отделе сердечной мышцы, и развивается она на фоне значительно возросшей активности окислительно-восстановительных ферментов. Это, на наш взгляд, является морфологическим выражением неадекватности адаптивных ресурсов (резервов) миокардиоцитов возросшей функциональной нагрузке, что и обуславливает в конечном итоге острую сердечную недостаточность при токсикоинфекционном шоке.

Итак, при тяжелых «стресс-состояниях» организма наиболее уязвим наружный, субэпикардиальный отдел миокарда, а распространенность и выраженность контрактурного повреждения сократительных клеток этого слоя сердечной мышцы могут быть показателем степени выраженности реакции напряжения (гиперкатехоламинемии). Лежащий же в основе этого повреждения спазм мелких ветвей коронарных артерий наружного отдела миокарда должен повышать перфузионное давление в сосудах внутреннего слоя сердечной мышцы, улучшая его трофику, благоприятно сказываясь на функции сердца в целом. Таким образом, клетки субэпикардиального отдела, благодаря чрезвычайно низкой чувствительности к КА, осуществляют феномен централизации внутрисердечного кровообращения к наиболее функционально отягощенным слоям миокарда при экстремальных состояниях организма.

Физиологический смысл этого феномена по своей природе аналогичен юкстамедуллярному шунтированию кровотока в почках при шоковых состояниях.

УДК 615.099:616.591—002.4

Ш. М. Хасанова (Казань). О синдроме Лайелла

Токсикоаллергический эпидермальный некролизис, или синдром Лайелла, по своему клиническому течению, частоте осложнений и прогнозу является одной из наиболее тяжелых форм лекарственной аллергии.

В настоящем сообщении мы приводим 2 клинических наблюдения за больными.