

В 46,6% всех случаев на секции обнаружено наличие алкоголя: у мужчин в 83,4% и у женщин в 16,6%, у лиц моложе 45 лет — в 67,1%. Лица с гипертонической болезнью несколько более чувствительны к алкоголю, чем с атеросклерозом (соответственно в 52,1 и 43,4%). У употреблявших алкоголь в 62,8% случаев выявлена острая коронарная недостаточность без инфаркта миокарда, в 29,1% — с инфарктом миокарда и в 8,1% — постинфарктный кардиосклероз, у лиц моложе 45 лет эти цифры составляют соответственно 56,6; 37,7 и 5,7%. У употреблявших алкоголь в 25,9% констатирован слабо выраженный коронарный атеросклероз, в 34,8% — умеренный и в 39,7% — значительный, у лиц моложе 45 лет — соответственно в 46,7; 34,1 и 19,2%.

Приведенные выше данные показывают, что значительное число лиц имеет скрытую коронарную недостаточность, проявляющуюся при употреблении алкоголя парадоксальной реакцией: спазмом, значительно реже тромбозом коронарных сосудов или расширением и стазом в мелких артериях и капиллярах миокарда.

Дополнительно нами проведено 206 морфологических исследований щитовидных желез, взятых на секции, с целью выяснения влияния зобных факторов на сердечно-сосудистую систему.

Известно, что юго-восточная часть ТАССР относится к зобному эндемическому очагу средней тяжести (Г. М. Гильманова, 1963; Л. В. Дановский, 1962; Ю. К. Разумовский, 1962, 1964, 1965).

Щитовидные железы повышенного и среднего веса, диффузные и узловые формы зоба, морфологическая активность щитовидной железы, вторичные регрессивные изменения преобладают у лиц с гипертонической болезнью и атеросклерозом.

Усиленную морфологическую активность щитовидной железы у лиц, умерших скоропостижно при сердечно-сосудистых заболеваниях, отмечали Д. А. Галаев и Е. И. Мима (1959). При гипертонической болезни преобладали диффузные формы зоба (6 случаев из 7) и несколько большая морфологическая активность желез, при атеросклерозе — узловые формы (5 случаев из 6) и вторичные регрессивные изменения.

При эндемическом зобе и особенно при тиреотоксикозе происходят изменения не только нервных элементов в самой железе (Е. И. Тараканов, 1955, 1960), но и в верхнем симпатическом узле (З. М. Мамедов, 1964).

А. Т. Лидский (1959), З. М. Мамедов и М. М. Аликишибеков (1964) считают, что при эндемическом зобе не может быть не затронуто сердце. Кроме того З. М. Мамедовым и М. М. Аликишибековым (1964) у больных эндемическим зобом и особенно тиреотоксикозом обнаружены нарушения кровотока в капиллярах миокарда ангионевротической природы, сохраняющиеся длительное время. На зоб как на косвенную причину смерти при атеросклерозе и гипертонической болезни указывал и М. И. Бадин (1964).

Сочетание эндемического зоба с гипертонической болезнью или атеросклерозом еще более усиливает изменения в вегетативной нервной системе, в частности в верхнем симпатическом узле. Вероятно, этим можно объяснить большее количество скоропостижно умерших при зобе.

Выявление большого количества лиц с повышенным весом щитовидной железы или зобом среди страдающих гипертонической болезнью и атеросклерозом, очевидно, не является случайным. Повышенная морфологическая активность щитовидных желез, вероятно, служит тем фоном, на котором происходит парадоксальная реакция венечных сосудов, в том числе и у лиц с начальными анатомическими изменениями в них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. И. Курс судебной медицины. М., 1959.— 2. Бадин М. И. Материалы к патоморфологии эндемического зоба. Автореф. канд. дисс., Уфа, 1964.— 3. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, М., 1960.— 4. Галаев Д. А. и Мима Е. И. Сб. научн. раб. Львовского мед. ин-та, 1959, т. 17.— 5. Гильманова Г. М. Эндемический зоб и содержание йода в воде, почве и пищевых продуктах Альметьевского и Лениногорского р-нов ТАССР. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963.— 6. Дановский Л. В. Казанский мед. ж., 1962, 6.— 7. Лидский А. Т. Вестн. хир. им. Грекова, 1959, 6.— 8. Мамедов З. М.; Мамедов З. М. и Аликишибеков М. М.; Султан-Заде Т. Н. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой и эндокринной патологии. Баку, 1964.— 9. Разумовский Ю. К. Казанский мед. ж., 1962, 6.— 10. Струков А. И. Вопросы морфологии и патогенеза инфаркта, Медгиз, М., 1959.— 11. Тараканов Е. И. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1955, 5.

УДК 612.82/83—616.155.35

ВЛИЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА РЕАКЦИЮ ТОРНА

Студ. И. А. Макаров

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.— проф. В. Г. Вогралик)
Горьковского медицинского института

Стимуляция центральной нервной системы (ЦНС) вызывает усиление деятельности надпочечников, а торможение ослабляет ответную реакцию желез на стресс. Эти данные

были обнаружены в эксперименте на здоровых животных; материалов же о функции надпочечников у больных с нарушениями деятельности системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников нам не встретилось.

О функциональной активности супраренальных желез мы судили по пробе Торна. У каждого больного в течение одной пробы Торна кровь брали 5 раз: до внутримышечного введения 20 ед. АКГГ, затем каждый час в течение 4 часов. Изменение состояния ЦНС вызывали дачей различных доз кофеина и барбитала. Обычно делали 3 пробы: 1) исходную, когда вводили только АКГГ и вычерчивали график падения числа эозинофилов в течение 4 часов; 2) пробу с предварительной дачей кофеина; 3) пробу с предварительной дачей барбитала. Кофеин или барбитал давали внутрь за 20—25 мин. до введения АКГГ: более лабильным больным — меньшие дозы (кофеин — 0,2, барбитал — 0,1), лицам с уравновешенной нервной системой — большие (кофеин — 0,4, барбитал — 0,2). Часть больных (5 чел.) получала и большие, и малые дозы кофеина. Кроме этого, у 10 чел. исследования проводили на фоне предварительного приема кофеина или барбитала (в каждой из этих групп было по 5 исследуемых). Кофеин давали 4 раза: 3 раза в день накануне пробы (в 8, 13 и 18 час.), четвертый — за 20 мин. до начала пробы, барбитал — только 2 раза в день накануне пробы (в 8 и 13 час.). Следовательно, интервал между приемом последней таблетки барбитала и введением АКГГ составлял приблизительно 20 час.

При оценке пробы Торна нами учитывалось: 1) процент падения числа эозинофилов в периферической крови, 2) время, за которое происходило максимальное падение эозинофилов, 3) характер кривой изменения количества кислотокрашивающихся клеток. Об усилении или ослаблении реакции судили по разнице максимальных падений числа эозинофилов на фоне действия указанных веществ и исходной пробы.

Всего было исследовано 35 чел. с различными нейро-эндокринными заболеваниями (гипоталамическими синдромами преимущественно нейровегетативных форм и невротизми). Проведено 88 эозинопенических проб, в ходе которых мы убедились, что максимум падения количества эозинофилов наблюдается не через 4 часа, как это полагает Торн, а чаще всего в первые 2 часа. В конце первого часа максимум падения числа эозинофилов периферической крови выявлен у 13 больных, в конце второго — у 12, третьего — у 6 и четвертого — только у 4. Эти данные подтверждают исследования, проведенные ранее другими авторами (Л. Соффер и соавт., В. Ф. Зайцев). Поэтому нам кажется целесообразным немного изменить общераспространенную методику, добавив к ней 2 забора крови после первого и второго часа. Это сделает ее более точной, так как у некоторых исследуемых после падения эозинофилов отмечался резкий подъем, и к концу четвертого часа количество кислотокрашивающихся клеток белой крови достигало первоначального уровня, а нередко и превышало его. И если бы мы ограничились подсчетом эозинофилов только в конце четвертого часа, то обнаружили бы либо очень ослабленную, либо парадоксальную реакцию.

В ходе работы было установлено, что барбитал вызывает резкое торможение функциональной активности надпочечных желез — в среднем на 28,6%. Так, если после инъекции АКГГ развивается четкая реакция с максимальным падением числа эозинофилов в среднем на 42%, то средняя величина падения после введения гормона на фоне действия 0,1—0,2 барбитала не превышает 12%. Только у 1 больного из 14 не было тормозящего эффекта на фоне действия барбитала. Аналогичная картина возникала при проведении реакции на фоне предварительного приема барбитала: у всех больных развивалось резкое торможение (средняя величина его также равнялась 28,6%), несмотря на то, что между приемом последней таблетки барбитала и инъекцией гормона был 20-часовой интервал.

Несомненно, что этот тормозящий эффект обусловлен действием препарата на ЦНС, ибо введение только одного барбитала не вызывает сколько-нибудь заметных изменений в количестве эозинофилов (колебания количества эозинофильных клеток крови находились в пределах ошибки метода — не превышали 5%), поэтому исключается возможность имитации торможения выбросом из кровяных депо дополнительного количества клеток.

Более противоречивые данные получены при проведении реакции на фоне действия кофеина, который давали в дозах от 0,05 до 0,4. При этом положительный результат, то есть усиление реакции, получен у 8 испытуемых (доза кофеина — от 0,05 до 0,2), отрицательный — у 11. По-видимому, это обусловлено слишком высокой дозой вещества, вызывающей обратный эффект. Эту точку зрения подтверждают и исследования у 5 больных, которым проводили пробы Торна на фоне действия различных доз кофеина (0,05 и 0,3). Оказалось, что кофеин в дозе 0,05 лишь незначительно усиливает эозинопеническую реакцию, либо не влияет на нее, в дозе 0,3 он тормозит последнюю или же придает ей парадоксальный характер. Кроме того, прием 0,2—0,3 кофеина увеличивает количество эозинофилов к концу первого часа на 30%, что, конечно, резко искажает результаты исследования.

Во всех исследованиях с длительной кофеинизацией получен отрицательный результат: эозинопеническая реакция ослаблена в среднем на 16,8%.

Обобщая результаты исследования пробы Торна на фоне действия кофеина, можно говорить о нескольких вариантах реакции.

1. Обычная реакция: уменьшение количества эозинофилов в первые 2 часа, за которым следует постепенный подъем. Такой тип реакции мы и принимали за норму.

2. Промежуточный тип реакции, характерный для лиц с более лабильной нервной системой: первоначальный подъем числа эозинофилов, сменяющийся затем падением.

3. Реакции, которые наблюдаются при введении АКГГ на фоне длительного приема кофеина или действия одноразовых больших доз препарата, когда изменения количества эозинофилов приобретают извращенный характер. У большинства исследуемых кривая изменения числа эозинофилов в периферической крови становится ломаной, напоминая реакцию невротиков. Резкий подъем до 160—200% к концу первого часа сменяется столь же резким падением до исходного уровня к концу второго часа, затем вновь начинается подъем с последующим падением числа кислотокрашивающихся клеток. У другой части больных резкий подъем к концу первого часа сменяется постепенным падением числа эозинофилов, но столь незначительным, что к концу четвертого часа их количество продолжает оставаться выше исходного. Если затем этим больным провести пробу на фоне действия барбитала, то кривая приобретает более сглаженную форму, приближающуюся к первому или второму варианту, что с несомненностью доказывает влияние состояния ЦНС на характер ответной реакции организма при введении АКГГ.

Суммируя результаты, можно заключить, что на пробу Торна влияет функциональное состояние ЦНС исследуемого. Она не является достоверной у больных с нарушениями деятельности ЦНС, а также у лиц, которые получают вещества, возбуждающие либо угнетающие ЦНС. Поэтому пробу следует проводить до начала медикаментозного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев В. Ф. Сов. мед., 1959, 11.—2. Соффер Л. и соавт. Надпочечные железы человека. Медицина, М., 1966.

УДК 616—002.77—615.361.45—616.153.35

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЗМА

А. И. Левин, Г. А. Смоленский и Ю. Н. Коновалов

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. А. И. Левин)
Пермского медицинского института*

Кортикостероиды заняли прочное место в лечении ревматизма, и положительное влияние их на клинические проявления болезни является общепризнанным. Однако до настоящего времени нет единства мнений в отношении их дозировки и необходимых сроков применения при лечении ревматического приступа.

Основная цель стероидной терапии ревматизма заключается в устранении клинических симптомов болезни и подавлении патологического процесса, в основе которого лежит извращение иммуногенеза.

Как известно, глюкокортикоиды обладают способностью уменьшать количество эозинофилов крови. В последние годы было показано, что эозинофилы принимают непосредственное участие в ассимиляции антигенного материала при повторном антигенном стимуле и уровень их в месте антигенной стимуляции соответствует их уровню в крови (Литт, 1960). В связи с этим возникает возможность изучить клинический эффект применения таких доз кортикостероидов, которые вызывают элиминацию эозинофилов из периферической крови.

С этой целью у 64 больных с острым и подострым и у 2 с затяжным течением ревматического приступа нами были изучены результаты лечебного применения таких доз глюкокортикоидов, при которых количество эозинофилов крови снижалось от 0 до 10 в 1 мм³. У 22 больных заболевание протекало на фоне сформированного порока сердца. Сроки наблюдения колебались от 5 до 14 месяцев.

Лечебный комплекс включал постельный режим, стол № 10 по Певзнеру и кортикостероиды. Преднизолон был назначен 61 больному, дексаметазон — 4, триамсинолон — 1 (в среднем на 7 дней). 52 больных получали также аспирин по 3,0—4,0 в сутки (9 из них — одновременно со стероидами, а основная группа в 43 чел. — только после отмены стероидов). По выписке из клиники эти больные продолжали принимать аспирин еще в течение 1—1,5 месяцев. В клинике больным давали также пенициллин в течение 8—10 дней, аскорбиновую кислоту, CaCl₂ и, по показаниям, седативные и кардиотонические средства. Суточные дозы преднизолона были у 18 больных 60—70 мг, у 29 — 80—90 мг, у 12 — 100 мг, у 2 — 110—120 мг; дексаметазона — 9—9,5 мг и триамсинолона — 70 мг. Такие дозы кортикостероидов вызывали быстрое падение числа эозинофилов периферической крови, однако после отмены стероидной терапии