

ПРИМЕНЕНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В. М. Соловьева

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Е. Ю. Махлин) педиатрического
факультета Саратовского медицинского института*

Несмотря на то, что АКТГ и кортикостероиды уже более 10 лет применяются при лечении больных бронхиальной астмой, ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом, изучение влияния их на атеросклеротический процесс в сердечной мышце находится еще в начальной стадии.

Под воздействием кортикостероидов повышается процесс гликогенолиза, депонирования гликогена в печени и мышцах (И. А. Кассирский, Ю. Л. Милевская). Увеличивается количество гликогена, образовавшегося из белков и жиров. Развиваются гипергликемия и глюкозурия. Усиливается распад белков и возникают препятствия процессам их синтеза. Противовоспалительный эффект глюкокортикоидов основан на способности к ингибции гиалуронидазы — фермента, вызывающего дегидратацию сложных белковополисахаридных комплексов, нарушающего функциональную и анатомическую целостность соединительнотканых систем. Кортизон дает антальгический эффект, по-видимому за счет улучшения трофики нервных клеток (Е. П. Семенова).

Как известно, АКТГ и кортизон задерживают в организме ионы Na и воду, что способствует развитию отеков. Поэтому применение кортикостероидных гормонов у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, где возможны нарушения водно-солевого обмена, вызывало опасения. Однако некоторые авторы (М. И. Шевлягина, А. К. Мерзон, Л. П. Нестерова и Т. Н. Касьянова, В. К. Серкова, Г. И. Порфирьев) отмечают выраженный диуретический эффект при лечении больных с сердечными и печеночными отеками, а также натрийурию и хлорурию и одновременное снижение выделения солей K в моче.

Селье указывает, что глюкокортикоиды и минералкортикоиды, будучи введенными в организм даже в токсических дозах, не вызывают некротических поражений сердечной мышцы.

В настоящее время экспериментально установлено, что при инфарктах миокарда введение гидрокортизона оказывает благоприятный эффект (И. Я. Усватова), что, возможно, зависит от уменьшения воспалительных явлений в местах некротически измененной мышцы сердца. Одновременно отмечено отсутствие отрицательного влияния на процессы рубцевания инфаркта миокарда.

В нашей клинике кортикостероидная терапия проводилась больным, страдавшим стенокардией и хронической коронарной недостаточностью атеросклеротического происхождения без выраженного нарушения кровообращения.

По мнению Рааба, во всех случаях раздражения симпатической нервной системы (отрицательные эмоции, физическая нагрузка, холод, курение и т. д.) выделяется большое количество катехоламинов, значительно усиливающих потребление кислорода миокардом (который их усиленно адсорбирует). В случае нарушения коронарного кровотока возникает острая гипоксия миокарда, выражающаяся приступом грудной жабы.

Мы обследовали 45 больных. Мужчин было 30, женщин — 15. Возраст больных — от 43 до 75 лет. Больные были в I (ишемической) стадии периода клинического проявления атеросклероза (классификация А. Л. Мясникова). У 11 чел. были метаболические формы атеросклероза, связанные с наследственно-конституциональными нарушениями липоидного обмена, и у 34 — обусловленные алиментарными нарушениями. Стенокардия напряжения была у 30 больных. 9 из них связывали возникновение приступов грудной жабы с отрицательными эмоциями, 6 — с тяжелым физическим трудом, 5 — с чрезмерным курением. Хронической коронарной недостаточностью страдали 15 чел. У 8 больных, кроме того, была выраженная неврастения и у 4 — цереброангиосклероз. Гипертонический вариант атеросклероза был у 8 больных.

Мы приступали к кортикостероидной терапии только при отсутствии указаний на гастрит, язвенную и гипертоническую болезнь и поражение нервно-психической сферы. Назначалась диета с ограничением NaCl и воды.

Больные принимали преднизон или преднизолон по 5 мг 2—3 раза в день; постепенно дозы снижались до 5 мг в сутки. Курс лечения включал 250—300 мг препарата. С целью предупреждения эйфории и повышения АД всем больным параллельно давали резерпин по 0,25 мг 1—3 раза в сутки. Больным в фазе климатического климакса дополнительно назначали гормоны (мужчинам — метилтестостерон по 5 мг 1—2 раза в день под язык, женщинам — синестрол по 1 мг 0,1% раствора внутримышечно через день). Все больные получали в качестве антикоагулянта 6% раствор лимоннокислого натрия по 1 ст. ложке 3 раза в день. Кортикостероидная терапия заканчивалась отменой преднизона или преднизолона и назначением АКТГ в течение 3—4 дней.

После кортикостероидной терапии общее состояние у большинства больных улучшилось, только у 14 остались небольшие редкие головные боли. Значительное улучшение отмечено у больных, получавших параллельно половые гормоны. АД после лечения у всех больных стало нормальным, даже у тех 8, у которых при поступлении была гипертензия. Боли в области сердца прекратились у 44 больных, а у одной остались, но значительно ослабли. На ЭКГ больных особых изменений не произошло. Лишь у 9 чел. улучшились обменные процессы в миокарде и у 5 исчезли нарушения внутрижелудочковой проводимости. Рентгенологически в области эпифизов крупных костей остеопороза не обнаружено. Гипергликемии не было. Колебания уровня Са в крови не выходили за пределы нормы. После лечения у 40 больных наблюдалось повышение количества лецитина в сыворотке крови, а у 5 — понижение. Холестерин снизился у 31 больного и повысился (незначительно) у 14. Лецитин-холестериновый коэффициент у всех повысился. Протромбиновый индекс был в пределах 65—72%. Выделение 17-кетостероидов с мочой у 18 чел. уменьшилось, а у 12 увеличилось, возможно, за счет улучшения функционального состояния печени (Л. А. Жеребцов).

Из осложнений в результате лечения мы наблюдали некоторое увеличение веса (у 13 больных), регулируемое диетой и применением разгрузочных дней, и усиление возбудимости (у 8), которое легко устранялось снижением дозы преднизона и повышением суточного количества резерпина.

Таким образом, кортикостероидная терапия при атеросклерозе дает обнадеживающий результат. Одновременное применение резерпина, лимоннокислого натрия и половых гормонов предохраняет больных от побочного действия гормонов коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жеребцов Л. А. Сов. мед., 1963, 1. — 2. Кассирский И. Я., Милевская Ю. Л. Тер. арх., 1964, 1. — 3. Левин А. И. Сов. мед., 1963, 12. — 4. Мерзон А. К., Нестерова Л. П. и Касьянова Т. Н. Сов. мед., 1963, 12. — 5. Порфирьев Г. И. Врач. дело, 1962, 7. — 6. Романюк С. Л. Тер. арх., 1963, 3. — 7. Семенова Е. П. Врач. дело, 1963, 1. — 8. Серкова В. К. Сов. мед., 1963, 3. — 9. Стоянов Б. Г. Сов. мед., 1963, 4. — 10. Усватова И. Я. Кардиология, 1963, 1. — 11. Шевлягина М. И. Тер. арх., 1960, 6.

УДК 616.132.2—615.7

ВЛИЯНИЕ ПАНИБИНА НА КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРО- И ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ

Б. И. Легостев и Н. А. Юферева

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Н. В. Сибиркин) и курс клинической фармакологии (зав. — проф. Б. И. Легостев) Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова

Известно, что болевой синдром способствует поддержанию спастического состояния коронарных сосудов (С. М. Дионесов, 1963; А. В. Виноградов, 1964). Однако практическая медицина располагает ограниченным числом средств, с помощью которых его можно устранить.

К наиболее результативным болеутоляющим средствам относятся анальгетики морфиноподобного действия. Из них только морфин вызывает некоторое расширение коронарных сосудов (Н. В. Каверина, 1960). Вместе с тем морфин не всегда обеспечивает достаточный анальгетический эффект; он обуславливает ослабление дыхательной функции, что нежелательно при нарушениях коронарного кровообращения; часто дает побочные реакции в виде тошноты и рвоты, которые нарушают строгий постельный режим больного. Наконец, морфин опасен в смысле привыкания и пристрастия.

В поисках заменителей морфина в 1954 г. был получен панибин (3-паранитробензоилморфин) — анальгетик, превосходящий его по силе болеутоляющего действия и не ослабляющий легочной вентиляции. Панибин крайне редко вызывает тошноту и рвоту и менее опасен в отношении пристрастия (Б. И. Легостев, 1958, 1959).

Единичными наблюдениями было установлено (Б. И. Легостев и Г. Л. Котомина, 1963), что панибин особенно эффективен при болях, связанных с инфарктом миокарда и инфарктом легких.

В связи с этим мы исследовали влияние панибина на состояние коронарных сосудов (с помощью электро- и векторкардиографических методов) и на болевой синдром при нарушениях коронарного кровообращения. Кроме того учитывали некоторые гемодинамические показатели.

ЭКГ снимали в обычных 15 отведениях, а ВКГ — на аппарате ВЭК-01 в модификации Б. М. Тартаковского (расшифровка методом фазового анализа).