

причем все эти метаболические сдвиги отнюдь не благоприятны для больных коронаросклерозом. Но тут же отмечаются и положительные, по мнению автора, стороны действия глюкокортикоидов. Так, подчеркивается анальгезирующее действие гормонов. Действительно, таковое существует, но использовать его при стенокардии опасно. Боль при стенокардии — «сигнал о неблагополучии, который вынуждает больного остановиться и принять какие-то меры. Снятие боли вредно» (Б. Е. Вотчал), так как увеличения коронарного кровотока при этом не происходит.

Диуретический и натрийуретический эффект глюкокортикоиды оказывают у больных с отечным синдромом благодаря снижению выработки альдостерона (при гиперальдостеронизме!), антагонизму между кортикостероидами и АДГ и пр. У больных подобных наблюдаемым автором, преднизолон не окажет положительного действия на водно-солевой обмен.

Крайне удивляет утверждение автора о том, что, по указаниям Селье, «глюкокортикоиды и минералокортикоиды, будучи введенными в организм даже в токсических дозах, не вызывают некротических поражений сердечной мышцы». Напомним автору хотя бы одну из работ Селье с явно недвусмысленным названием «Conditioning by cortisol for the production of acute, massive myocardial necroses during neuromuscular exertion» либо раздел о некрозах миокарда, вызываемых ДОК, в переведенной на русский язык его монографии. В работе И. Я. Усватовой, приводимой автором, показано, что ДОКА усугубляет течение экспериментального инфаркта миокарда.

Клинические данные Daneo, Bregani и Ortenzi, а также Глина свидетельствуют о возникновении инфаркта миокарда при лечении преднизолоном больных ревматоидным артритом. По мнению Adlersberg и соавт., тромбозы коронарных сосудов при гормонотерапии возникают особенно часто у больных с повышенным до лечения уровнем холестерина в сыворотке крови.

Положительный эффект лечения, полученный автором, не может быть отнесен за счет преднизолона, так как часть больных с гипертоническим вариантом атеросклероза параллельно с преднизолоном получала резерпин, другие получали половые гормоны, сами по себе с успехом применяемые для лечения атеросклероза (А. Л. Мясников, М. Г. Шершевский, Р. Л. Реут и др.), причем именно у больных последней группы автором отмечено «значительное улучшение».

Необходимо помнить, что преднизолон является «обоюдоострым оружием». Назначение даже 10—15 мг преднизолона в сутки, но в сочетании с резерпином, грозит тяжелыми осложнениями, связанными с ulcerогенностью обоих препаратов. Если цитрат натрия, применяемый *per os*, оказывает антикоагулянтное действие (к сожалению, автор сообщает только о протромбиновом индексе, что в данном случае ни о чем не говорит), то опасность желудочно-кишечного кровотечения еще более возрастает.

Вместо изучения гликемии нужно было исследовать на сахар суточную мочу в течение всего курса гормонотерапии. Только так можно достоверно убедиться в отсутствии диабетогенного эффекта преднизона.

«Отсутствие противопоказаний к кортизонотерапии не обязательно означает, что она показана». Это правило Глина, на наш взгляд, никогда не следует забывать.

С. Г. Вайнштейн (Казань)

Ответ на замечания С. Г. Вайнштейна

Мы в своей работе основывались на действии не ДОК (ДКА), который, как известно, относится к минералокортикоидам и обладает резко выраженной активностью в отношении задержки иона натрия и выведения иона калия, а глюкокортикоидов (преднизона, преднизолона), особенно эффективных в увеличении отложения гликогена в печени. Поэтому нам совершенно непонятны приводимые С. Г. Вайнштейном примеры из работ Селье и И. Я. Усватовой, касающиеся действия ДОК в эксперименте. Наши указания отнеслись к работе И. Я. Усватовой, где вводился животным с уже имеющимся инфарктом миокарда гидрокортизон, который оказывал благоприятный эффект, зависящий от уменьшения воспалительных явлений в очагах некроза сердечной мышцы.

Необходимо отметить, что существует большая разница между дозами, вводимыми животным экспериментаторами, и терапевтическими дозами, применяемыми клиницистами. Если в первом случае вводятся большие дозы для получения разительного эффекта, то при лечении больных соблюдается большая осторожность и применяются наименее токсичные препараты. Кроме того, побочное действие у глюкокортикоидов (которые применялись нами) выражено значительно слабее, чем у минералокортикоидов (ДКА).

В нашей клинике также обследовалось большое количество больных с ревматоидными артритами, которые с успехом получали кортикостероидную терапию, но ни разу мы не наблюдали у них развития инфаркта миокарда (Э. Д. Иванова, Врач. дело, 1957. Приложение. Тр. врачей дорожной клинич. больницы Приволжской ж. д., 1967), на что указывает С. Г. Вайнштейн.

Странно звучит утверждение С. Г. Вайнштейна, что «положительный эффект лечения... не может быть отнесен за счет преднизолона, так как часть больных с гипертоническим вариантом атеросклероза параллельно... получала резерпин... половые гормоны...».

Во-первых, чтобы делать подобные заявления, необходимо самому провести данную терапию на достаточном количестве больных атеросклерозом, а тогда уже делать те или иные выводы. Автор же опирается исключительно на чужие исследования и мнения, что не дает ему никакого права так безапелляционно отрицать эффективность кортикостероидной терапии.

Во-вторых, из наших 45 больных лишь 8 страдали гипертоническим вариантом атеросклероза, а из них получали половые гормоны лишь 2, что уже само по себе подтверждает благоприятное действие кортикостероидной терапии.

Таким образом совершенно ясно, что мы говорим о различных вещах. С. Г. Вайнштейн посвятил свою статью действию минералокортикоидов (ДОК), в то время как наши исследования касались глюкокортикоидов.

В. М. Соловьева (Саратов)

По поводу замечаний С. Г. Вайнштейна на статью В. М. Соловьевой

Статья С. Г. Вайнштейна является попыткой вступить в дискуссию с В. М. Соловьевой по поводу целесообразности применения глюкокортикостероидов у больных со стенокардией и хронической коронарной недостаточностью.

В принципе дискуссия по этому вопросу целесообразна, так как применение этих препаратов при вышеуказанном заболевании нуждается еще в серьезном обсуждении и изучении. Однако безапелляционное высказывание о нецелесообразности их применения, с нашей точки зрения, неправильно.

Непонятно, чем обусловлено заявление С. Г. Вайнштейна, что работа В. М. Соловьевой «вызывает возражение с первого абзаца». Ведь в этом абзаце В. М. Соловьева перечисляет факторы не только отрицательного, но и положительного порядка, в частности влияние глюкокортикоидов на неогликогенез, что может благоприятно сказаться на обмене в сердечной мышце. Что касается катаболического действия глюкокортикоидов на белки (о чем упоминается как в работе В. М. Соловьевой, так и в отзыве С. Г. Вайнштейна), то этот вопрос по отношению к сердечной мышце еще нельзя считать решенным. Доказано, например, что в печени глюкокортикоиды вызывают усиление биосинтеза белка. Эти дискуссионные вопросы поднимались на конгрессе в Милане (1966).

Приводимые С. Г. Вайнштейном аргументы об отрицательном влиянии глюкокортикоидов на сердечную мышцу, основанные на работах Селье, не убедительны для клиники, поскольку в экспериментах применялись большие дозы этих препаратов. Ни при чем здесь и отрицательное влияние ДОКА, так как этот гормон не является глюкокортикоидом, а, напротив, обладает определенной степенью антагонизма по отношению к этим гормонам.

С. Г. Вайнштейн приводит данные ряда исследователей о негативных наблюдениях — возникновении инфаркта миокарда при лечении некоторых больных преднизолоном, однако не упоминает о тех данных, которые свидетельствуют о положительном влиянии глюкокортикоидов на течение инфаркта миокарда, по крайней мере в остром его периоде [6]. Стоило бы учесть также сообщения о тормозящем влиянии глюкокортикоидов на развитие атеросклероза (во всяком случае в эксперименте), несмотря на увеличение холестерина в крови [1, 8].

Интересно, что при синдроме Иценко — Кушинга, для которого характерен длительный гиперглюкокортицизм, атеросклероз, несмотря на гипертонию, развивается медленно и инфаркты миокарда бывают редко [4]. Нет особых оснований опасаться и повышения АД при применении глюкокортикоидов. В применявшихся дозах и в течение указанного срока лечения гипертония обычно не усиливается. Имеются даже данные, что глюкокортикоиды в подобных дозировках могут вызвать гипотензивный эффект [10].

Исследуя реакцию коры надпочечников на АКТГ у больных гипертонической болезнью, мы не наблюдали повышения АД, несмотря на 2—3-кратное увеличение глюкокортикоидов в крови и моче [5].

Изучение влияния глюкокортикоидов на гемодинамику показывает, что они не обладают непосредственным гипертензивным действием, ибо усиливая деятельность сердечной мышцы, они одновременно снижают периферическое сопротивление [3, 9].

Известно также, что при стенокардии [2, 7] наблюдается некоторая активация функции гипоталамико-надпочечниковой системы, что является, очевидно, естественной адаптивной реакцией организма. С этой точки зрения применение глюкокортикоидов при данном состоянии направлено на усиление адаптивной реакции. Едва ли положительное действие глюкокортикоидов при стенокардии объясняется их анестезирующим влиянием; скорее оно связано с коррекцией биохимических нарушений и усилением