

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 кортико-стероидной 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 кортико-стероидной 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 глюкокортикоидов у больных стенокардией и хронической коронарной недостаточностью.

В принципе дискуссия по этому вопросу целесообразна, так как применение этих препаратов при вышеуказанных заболеваниях 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 неизъяснен. Доказано, например, что в печени глюкокортикоиды вызывают усиление биосинтеза белка. Эти дискутильные вопросы поднимались на конгрессе в Милане (1966).

Приводимые С. Г. Вайнштейном аргументы об отрицательном влиянии глюкокортикоидов на сердечную мышцу, основанные на работах Селье, неубедительны 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 применяющихся дозах и в течение указанного срока лечения гипертония обычно не усиливается. Имеются даже данные, что глюкокортикоиды в подобных дозировках могут вызывать 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 гипофизарно-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 анестезирующими влиянием; скорее оно связано с коррекцией биохимических нарушений и усилением

коронарного кровотока. Поэтому опасение снять боль «как сигнал о тревоге» здесь малообосновано.

Напоминание С. Г. Вайнштейна о возможности ульцерогенного действия глюкокортикоидов, особенно в сочетании с резерпином, не лишено основания, но при применении гормона в рекомендуемых В. М. Соловьевой дозировках угроза такого осложнения невелика.

В целом нам представляется, что вопрос, затронутый в статье В. М. Соловьевой, заслуживает внимания. По нашему мнению, редакция поступила правильно, поместив эту статью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградский А. Б. Тер. арх., 1959, 9.—2. Кушаков В. И. Функции коры надпочечников у больных острой коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., М., 1965.—3. Лебедева Р. Н. и др. В кн.: Стероидные гормоны в клин. и экспер. патол., 1961, 102.—4. Маслова Н. П., Попов С. Е. Кардиология. 1967, 7.—5. Милославский Я. М. Клин. мед., 1967, 2.—6. Усватова И. Я. Кардиология, 1963, 1.—7. Юшкова М. М. Исследование функций коры надпочечников при коронарном атеросклерозе (определение 17-оксикортикоидов). Автореф. канд. дисс., М., 1963.—8. Cook D. L. a. o. J. exp. Med., 1952, 96, 27.—9. Dustan H. a. o. Am. Med. Ass. Arch. Int. Med., 1951, 87, 5, 627.—10. Reggeln G. A. a. o. J. clin. Invest., 1950, 29, 6, 739.

Проф. Я. М. Милославский (Казань)

НЕКРОЛОГИ

УДК 616.97—616.5 (092 Печников)

ПРОФЕССОР ЯКОВ ДАВИДОВИЧ ПЕЧНИКОВ

21 февраля 1968 г. скоропостижно скончался заведующий кафедрой кожных и венерических болезней Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, заслуженный врач ТАССР, доктор медицинских наук профессор Яков Давидович Печников.

Я. Д. Печников родился 27/IV 1887 г. в Воронеже. В 1911 г. он окончил с отличием медицинский факультет Казанского университета.

На фронтах Первой мировой войны Я. Д. Печников был полковым врачом и получил несколько правительственные наград. Затем он служил в Красной Армии, а в 1921 г. стал ординатором клиники кожных и венерических болезней только что организованного Казанского ГИДУВа.

Его первые работы «О протеинотерапии гонореи» (1923), «Малария и кожные заболевания» (1931) являлись отражением нового направления в медицине.

Я. Д. Печников неутомимо претворял в повседневную практику передовые идеи академика И. П. Павлова и его ученика академика А. Д. Сперанского.

Он изучал динамику развития наслывающихся друг на друга различных заболеваний и утверждал патогенетическую роль следовых факторов. Яков Давидович вместе со своими учениками продолжал свои наблюдения и подытожил многолетнюю работу фундаментальным трудом, оформленным в виде докторской диссертации на тему «О взаимодействии последовательно наслывающихся заболеваний (по материалам дерматовенерологической клиники и экспериментам)». Эта докторская диссертация, защищенная в 1952 г., получила высокую оценку академика А. Д. Сперанского, действительного члена АМН СССР О. Н. Подвысоцкой и других ученых. Содержание диссертации Я. Д. Печникова было выдвинуто для зачтения на одном из первых актовых дней института. В течение десятков лет нервизм был основной научной проблемой руководимой им кафедры, свидетельством чего являются работы Я. Д. Печникова и его учеников. Результаты исследований Яков Давидович публиковал в отечественной и зарубежной печати, они служили основанием для выступлений на съездах и конференциях. Яков Давидович возглавлял проблемную комиссию ГИДУВа.

Совместно с руководимым им коллективом Я. Д. Печников подготовил свыше 3500 врачей дермато-венерологов высокой квалификации, многие из которых работают

