

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ АДДИСОНОВОЙ БОЛЕЗНИ ТРИМЕТИЛОВЫМ АЦЕТАТОМ ДЕЗОКСИКОРТИКОСТЕРОНА

Г. С. Зефирова, Н. Е. Ананьева

Кафедра эндокринологии (и. о. зав. — доц. Л. Н. Аносова) ЦИУ на базе
клинической больницы им. С. П. Боткина (главврач — Ю. Г. Антонов)

Дезоксикортикостерон (ДОК) является кортикостероидным препаратом, обладающим выраженным действием на водно-солевой обмен, которое заключается в задержке в организме ионов натрия и воды, а также усиленном выведении ионов калия. Вышеуказанные свойства ДОК позволяют широко использовать его в лечении аддисоновой болезни, при которой уменьшается продукция альдостерона — гормона коры надпочечников, обладающего солезадерживающим действием.

ДОК применяется в лечебной практике в виде ацетата внутримышечно в 0,5% масляном растворе и сублингвально в таблетках с содержанием 1 и 5 мг препарата, а также в таблетках для подкожных имплантаций. Подкожные имплантации таблеток ацетата ДОК в дозах 50—200 мг обеспечивают его действие в течение 1—6 месяцев, так как скорость всасывания его из таблеток составляет в среднем 0,3 мг в сутки.

Однако, несмотря на кажущееся удобство применения ацетата ДОК в виде подкожных имплантаций, этот метод требует оперативного вмешательства, которое нежелательно при аддисоновой болезни.

В течение последних лет в зарубежной литературе появились сообщения об использовании при лечении аддисоновой болезни инъекций триметилового ацетата ДОК.

В нашей клинике применялся триметиловый ацетат ДОК (синтезированный во ВНИХФИ) для лечения больных аддисоновой болезнью в виде 2,5% солевой суспензии внутримышечно. Задачей являлось установление эффективных доз препарата, длительности действия разовой его инъекции и возможных побочных действий.

Под нашим наблюдением находилось 10 женщин с аддисоновой болезнью в возрасте от 30 до 60 лет с различной степенью тяжести и длительности заболевания (от 7 до 14 лет). У 7 было заболевание средней тяжести и у 3 тяжелое; у 2 в анамнезе имелись указания на хороший эффект от подкожных имплантаций ДОК в таблетках в дозе 50—100 мг; однако у них хорошее самочувствие и нормальные цифры АД держались только в течение 2—3 недель. При этом возникали побочные действия препарата в виде отеков подкожной клетчатки. Пять больных раньше получали инъекции ДОК на фоне применения кортизона. У всех этих больных было отмечено появление отеков, которые постепенно исчезали с отменой препарата.

Показанием для назначения больным аддисоновой болезнью триметилового ацетата ДОК служило сниженное АД, которое не удавалось нормализовать применением кортикостероидных препаратов глюкокортикоидного действия (кортизон, преднизон, преднизолон). Доза назначалась в зависимости от таковой ДОКА, которая позволяла поддерживать АД на нормальных цифрах. Когда больные получали ДОК в дозах по 5 мг один или два раза в неделю, доза триметил-ацетата его составляла 25 мг однократно. Если для нормализации АД требовалось введение ДОКА в дозе 5 мг через день или ежедневно, триметил-ацетат его применялся по 50—100 мг однократно. Лечение триметил-ацетатом ДОК у всех больных проводилось на фоне введения кортизона и аскорбиновой кислоты. На фоне тех же доз кортизона и аскорбиновой кислоты, через 3—5 дней после инъекции триметил-ацетата ДОК АД нормализовалось, а параллельно этому улучшилось и общее состояние больных.

Через 2—3 недели цифры АД постепенно снижались до исходных, что требовало повторных инъекций триметилового ацетата ДОК.

У одной больной триметиловый ацетат ДОК применялся по 25 мг 1 раз в 3 недели.

Восьми больным триметиловый ацетат ДОК применялся по 50 мг 1 раз в две недели и одной — по 100 мг один раз в две недели (больная с тяжелой формой).

На протяжении всего времени наблюдения самочувствие больных было хорошее, АД удавалось поддерживать на уровне 120/70, 100/70. Отеков при этом не наблюдалось.

Определенной зависимости длительности действия триметилового ацетата ДОК от величины вводимой дозы не отмечалось.

Иллюстрацией может служить следующее наблюдение:

Ф., 50 лет, поступила с диагнозом: аддисонова болезнь. Жалобы при поступлении на резкую общую слабость, боли в сердце, отдающие в левую руку, плохой аппетит, потемнение кожи туловища. Больная с 1956 г. Лечилась кортизоном, кортином, получала ДОК в инъекциях и в виде подкожных имплантаций, лечилась

преднизолоном, аскорбиновой кислотой. Перед поступлением в эндокринологическое отделение, несмотря на ежедневное введение 75 мг кортизона в инъекциях, у больного оставались выраженная слабость и гипотония (АД—95/65—90/60).

Выраженная пигментация кожных покровов на лице, шее, локтях, тыльных поверхностях кистей рук, ладонных линиях, на слизистой оболочке полости рта. Мышечная сила снижена.

При рентгеноскопии грудной клетки в правом легком лишь единичный петрификат.

Перкуторно границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, пульс—70, АД—90/60.

При осмотре других отклонений от нормы не обнаружено.

Анализ крови: Гем.—70%, Э.—4 630 000, Л.—6200, э.—2%, п.—4%, с.—54%, Л.—38%, м.—2%, РОЭ—14 мм/час.

Белка и сахара в моче нет, уд. вес—1015.

Суточное выделение 17-кетостероидов с мочой при поступлении составляло 5 мг. Хлориды плазмы—579 мг%, калий—21 мг%, кальций—9,5 мг%. Билирубин по Ван-ден-Бергу—0,55 мг%, реакция прямая, замедленная. Остаточный азот крови—26,4 мг%, холестерин—155 мг%. Реакция Вельтмана—7 пробирка, сулемово-фуксиновая, отрицательная, тимоловая—1 единица.

Лечение складывалось из применения 75 мг кортизона внутримышечно, 10 мг преднизолона, 1,0 аскорбиновой кислоты и 100 мг витамина В₁ в день. После того, как был введен триметиловый ацетат ДОК в дозе 100 мг внутримышечно, состояние больной улучшилось, исчезла слабость, АД нормализовалось, что держалось в течение двух недель, после чего ввиду снижения АД инъекцию тримеилового ацетата ДОК пришлось повторить.

ВЫВОДЫ

1. Триметиловый ацетат ДОК является препаратом с выраженным минералокортикоидным действием.

2. Длительность действия однократной дозы препарата, введенного внутримышечно, составляет 2—3 недели.

3. Показанием для применения тримеилового ацетата ДОК при лечении аддисоновой болезни так же, как и для ДОКА, служит снижение АД, которое не удается нормализовать кортикостероидными препаратами с глюкокортикоидными свойствами (кортизон, гидрокортизон, преднизон, преднизолон).

ЛИТЕРАТУРА

1. Busacchi V. Gazz. med. ital. 1954, 113. — 2. Frawleg T., Forsham P. J. Clin. Endocrinol. 1951, 11. — 3. Jenkins D., Arons W., Frawleg T., Thorn G. J. Clin. Endocrinol. a. Metab., 1952, 12. — 4. Thorn G., Jenkins D., Arons W., Frawleg T. J. Clin. Endocrinol. a. Metab., 1954, 13.

УДК 616—003.829.1

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕМОХРОМАТОЗА

Н. Г. Балахонова

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Н. Ф. Рыбкина) педиатрического факультета Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Гемохроматоз (пигментный цирроз печени, или бронзовый диабет) — заболевание, встречающееся очень редко. Так, Стюарт (1922) нашел его 52 раза на 38000 аутопсий, Шелдон в 1935 г. сообщил только о 311 больных гемохроматозом.

Основные симптомы болезни: коричневая или бронзовая пигментация кожи, цирроз печени, сахарный диабет. Однако иногда не все симптомы бывают выражены. Так, мы наблюдали 2 больных с атипично протекающим гемохроматозом.

1. Б., 40 лет, больна с 34-летнего возраста, когда стала беспокоить общая слабость, повышенная утомляемость, периодические носовые кровотечения. Неоднократно обращалась к врачу. Находили увеличение печени, но диагноз не был установлен. Через 5 лет постепенно присоединилась жажда (больная выпивала до 10 литров воды в день), похудание, выпадение волос и зубов. Общая слабость прогрессировала, участились носовые кровотечения.

В это время впервые было обращено внимание на темно-коричневую окраску кожи, преимущественно открытых частей тела, пигментацию радужной оболочки глаз, наличие цирроза печени. Выявлена значительная гипергликемия (до 280 мг%) и гли-