

7. Баншиков В. М., Тарасов Г. К. Лечение новыми лекарственными средствами сосудистых заболеваний головного мозга с психическими нарушениями. Медгиз, М., 1960. — 8. Белявская Е. А. Возбудимость вестибулярной системы и кровяное давление. Автореф. дисс. Самарканд, 1951. — 9. Берлянд А. С. Врач. дело, 1931, 23—24. — 10. Берлянд А. С. Тр. 3-го Всеук. съезда терапевтов. Харьков, 1933. — 11. Вилковский А. Л., Баранов В. И., Стрелкова Е. Т. Врач. дело, 1949, 8. — 12. Егорова Н. И. Невр. и психиатр. 1960, 12. — 13. Исаева Л. В. Эссенциальная гипотония (гипотоническая болезнь). Докт. дисс. М., 1949. — 14. Калиновская И. Я. и Прохорова Э. С. Невр. и психиатр. 1963, 6. — 15. Квасенко А. В. Нервно-психические нарушения при гипотонии. Автореф. дисс. Л., 1958. — 16. Козловская М. П. Гипотоническая болезнь и гипотонические состояния (клинико-экспериментальные исследования). Автореф. докт. дисс. Харьков, 1959. — 17. Крупников Ю. А. 4-я научн. конф. врачей Окр. воен. госпиталя. Сокр. доклады, 1958. — 18. Лихтман Ф. Э. Научн. тр. Ивановского мединститута. Иваново, 1949. — 19. Маркелов Г. И. Врач. дело, 1941, 1. — 20. Мелик-Адамян А. А. Тр. XII Всесоюзн. съезда терапевтов, 1935, М. — Л., 1940. — 21. Месропова Л. Г. Мед. журн. Узбекистана, 1959, 10. — 22. Минович П. А. Врач. дело, 1961, 7. — 23. Минович П. А. В кн. Проблемы клинической неврологии и психиатрии. Киев, 1961. — 24. Молчанов Н. С. Гипотонические состояния. Л., 1962. — 25. Молчанов Н. С. Тез. докл. выездн. сессии АМН СССР, посв. 150-летию курортов Кавказских минер. вод. Пятигорск, 1959. — 26. Молчанов Н. С. Воен.-мед. журн. 1955, 7. — 27. Молчанов Н. С. Гипотония. БМЭ, т. 7, 1959. — 28. Наумова А. Я. К вопросу о первичной артериальной гипотонии. Автореф. дисс. Симферополь, 1957. — 29. Невзорова Т. А. Тр. ЦИП. М., 1949. — 30. Невзорова Т. А. — Клин. мед. 1950, 5. — 31. Образцова М. С. Клиника, этиология и патогенез первичной артериальной гипотонии (гипотонической болезни). Автореф. докт. дисс. Саратов, 1957. — 32. Озерский Н. И. Психические изменения при гипертонии и гипотонии. Невр. и псих. 1949, 5. — 33. Романов Ю. Д. Материалы к клинике гипотонических состояний и результаты динамического наблюдения за лицами молодого возраста с артериальной гипотонией. Автореф. дисс. Казань, 1958. — 34. Сегал Б. М. Тер. арх. 1937, 1. — 35. Сильвестров В. П. Тер. арх. 1956, 6. — 36. Сильвестров В. П. Клин. мед. 1956, 9. — 37. Смирнов В. А. Невр. и псих. 1959, 9. — 38. Смирнов В. А. Здравоохран. Белоруссии. 1962, 12. — 39. Сосновик И. Здравоохран. Белоруссии. 1960, 8. — 40. Станкевич Е. С. В кн. «Некоторые вопросы невропатологии и психиатрии». Татиздат, Казань, 1963. — 41. Фотин А. В. Вестн. оториноларингол. 1958, 1. — 42. Beaumont I. L., Seebat, Lenegre I. Semaine hop. Paris, 1954, v. 30. — 43. Coudal H., Leconte des Floris R., Richon I. Vil med. 1962, 4. — 44. Davidson C. S., McDonald A. J. Med. Sc. 1943, v. 205. — 45. McDowell F., Mc Devitt E., Wright I. S. Arch. Neurol. (Chic.), 1963, 8, 2. — 46. Cruber Fed. proc. v. 10. — 47. Huttman A. Cardiologia. 1949, v. 14. — 48. Meitus M. L., Wasserman P. Arch. Intern. Med. 1953, v. 91. — 49. Messemmer E. Ther. d. Gegenw. 1961, 12. — 50. Millikan C. H. Amer. J. Med. 1962, 33, 5. — 51. Wright I. S., Mc Devitt E., Foleg W. T. Arch. Intern. Med. 1955, v. 96.

УДК 616.432—008.6—618 2

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА И БЕРЕМЕННОСТЬ

А. П. Калинин

(Москва)

В литературе нет сравнительных данных о частоте возникновения болезни Иценко-Кушинга в группах беременных и рожавших женщин и женщин, не имевших беременностей. Неоднократно отмечалось развитие болезни после родов или абортов.

Развитие беременности оказывает влияние на надпочечники и содержание в крови 17-оксикортикостероидов. Об этом свидетельствуют как эксперименты на животных (14), так и многочисленные клинические наблюдения (4, 5, 16, 17, 18, 20, 23). Морфологические изменения в надпочечниках во время беременности находили многие экспериментаторы (5, 14, 27), их обнаруживают и у беременных женщин, особенно во вторую половину беременности.

Многие авторы связывают повышение уровня кортикостероидов в плазме беременных с обнаружением кортизона и гидрокортизона в ткани и экстрактах крови плаценты. Более убедительны эксперименты с перфузией раствором Тироде плацент, взятых сразу после родов. В результате обнаружен ряд кортикостероидов (кортизон, кортизол, тетрагидрокортизон и др.). Но «плацентарная теория» не может объяснить причину существенного различия в концентрации стероидов в плазме и моче беременных. Наряду с повышением при беременности количества кортикостерои-

дов в плазме, содержание их в моче остается таким же, как вне беременности, или даже снижается.

По другой теории, увеличение количества кортикостероидов в крови беременных вызывается, в основном, двумя причинами: 1) понижением преобразования гидрокортизона в его метаболиты и 2) изменением распределения гидрокортизона (задержкой его в сосудистом русле и замедленным выведением из организма).

Задержка кортизона вызывается повышением содержания эстрогенов. Повышение концентрации кортикостероидов при беременности связывают и с изменением функции печени под влиянием эстрогенов. В настоящее время основное внимание уделяется определению не суммы кортикостероидов, а определению свободного гидрокортизона в плазме, так некоторые исследователи приписывают биологическую активность только кортикостероидам, не связанным с белком. Этим, по их мнению, объясняется тот факт, что, несмотря на значительное увеличение в плазме беременных суммы 17-оксикортикостероидов, у них не развиваются выраженные симптомы болезни Иценко-Кушинга. Но все же «стри» беременных и наблюдаемый иногда у них легкий гирсутизм показательны для некоторого гиперкортицизма.

Помимо влияния эстрогенов необходимо изучить влияние гонадотропинов, а также роль АКТГ плаценты. Так, лютеинизирующий гормон вызывает, подобно АКТГ, понижение содержания эозинофилов в крови, а под влиянием АКТГ увеличивается секреция корой надпочечника прогестерона и его производных. Увеличение в плазме количества гидрокортизона в 3-м триместре у беременных связывают с повышением при беременности чувствительности коры надпочечников к АКТГ. Однако не только АКТГ гипофизарного, но и АКТГ плацентарного происхождения увеличивает содержание в крови 17-оксикортикостероидов. С другой стороны, плацента содержит кортикостероиды, которые, поступая в ток крови беременной, тормозят выработку АКТГ, а тем самым и секрецию надпочечников.

Все больше появляется работ, авторы которых отрицают сам факт повышения функции коры надпочечников при беременности (21). Этому способствовали наблюдения над беременными, страдающими Аддисоновой болезнью (6, 22). Отмечено улучшение течения Аддисоновой болезни при беременности и снижение потребности таких больных в кортизоне и ДОКА. Дополнительным источником кортикостероидов стали считать надпочечник плода. Однако и эта теория оказалась несостоятельной. У новорожденных, родившихся от больных Аддисоновой болезнью, функция надпочечников не увеличена, а размеры надпочечников меньше нормы.

Аменорея, а следовательно и бесплодие являются одним из наиболее постоянных симптомов болезни Иценко-Кушинга (1, 2, 7). Однако в литературе иногда появляются сообщения о возникновении беременности при этом заболевании (2, 24, 25, 28). К сожалению, в большинстве работ не указывается общее число больных женщин, среди которых отмечены случаи возникновения беременности. По данным же авторов (2), которые указывают это число, беременность при болезни Иценко-Кушинга возникает лишь в 4—8%.

Мы собрали литературные данные о 22 беременностях в активной фазе болезни у 17 женщин. В этих наблюдениях было отмечено ухудшение общего состояния, развитие нефропатии (24, 25), резкий подъем АД (2, 28). Из 22 беременностей 8 закончились преждевременными родами, 13 — срочными и одна — ранним выкидышем. Частыми осложнениями родов были: преждевременное отхождение вод, слабость родовых сил, угрожающая асфиксия плода (25). У 3 женщин дети родились мертвыми. Одна больная умерла от кровоизлияния в мозг — вскоре после родов.

Ряд авторов утверждает, что ухудшение может развиваться не только после родов, но и после искусственного прерывания беременности. Неблагоприятным фактором для таких женщин является и лактация, после прекращения которой наступает улучшение общего состояния (12). В литературе есть сообщения о 3 женщинах, которым при беременности 9—11 недель была произведена двусторонняя адреналэктомия. Двое из них после операции нуждались в заместительной терапии. Трое родили живых детей.

В течение многих лет основным методом лечения болезни Иценко-Кушинга была рентгенотерапия, при которой излечение наблюдается лишь в 10—20%, а ремиссии обычно кратковременны (2). Беременность после рентгенотерапии возникает редко и осложняется нефропатией, сосудистыми кризами и преждевременными родами (24).

По данным иностранных авторов, из 11 беременностей, наступивших после рентгенотерапии у 9 женщин с болезнью Иценко-Кушинга, в 4 случаях наблюдалась нефропатия. По данным одного из отечественных авторов (25), описавшего 7 родов у 5 подвергнувшихся рентгенотерапии женщин, у 3 была слабость родовой деятельности, у 2 — преждевременное отхождение вод, у одной — угрожающая асфиксия плода. Одной было произведено кесарево сечение. Одной женщине наложены полостные щипцы. Сообщений о беременностях и родах после рентгенотерапии меньше, чем сообщений о беременностях, наступивших в активной фазе болезни без лечения. Возможно, одной из причин редкого наступления беременности после рентгенотерапии является подавление при последней гонадотропной функции гипофиза.

За последние 13 лет опубликованы результаты нескольких сот операций на надпо-

чечниках при болезни Иценко-Кушинга. Хирургический метод лечения находит все большее применение и в лечебных учреждениях Советского Союза (3, 8, 9, 10, 13 и др.), и надо полагать, что число таких операций будет быстро возрастать.

У большинства оперированных исчезают все симптомы болезни, а у женщин восстанавливается и менструальная функция. Многие женщины после адреналэктомии предохраняются от беременности, поэтому приводимые нами литературные данные не отражают истинной частоты восстановления детородной функции у таких больных.

Нужно ли производить двустороннюю тотальную адреналэктомию или следует ограничиться субтотальной резекцией надпочечников при болезни Иценко-Кушинга?

В последние годы все чаще производят двустороннюю тотальную адреналэктомию, так как субтотальная адреналэктомия, не избавляя многих больных от заместительной терапии, не гарантирует от рецидива болезни и, в связи с этим, от повторных операций.

После двусторонней субтотальной адреналэктомии в течении беременности часто не требуется заместительной терапии, и необходимость в ней возникает лишь во время родов, однако в других наблюдениях заместительная терапия была необходимой еще до наступления беременности. При беременности после тотальной адреналэктомии суточную дозу вводимого кортизона (30—37,5 мг) почти не приходится увеличивать по сравнению с дозой для небеременных адреналэктомированных женщин, и только непосредственно перед родами, во время родов и в раннем послеродовом периоде требуются большие количества кортикоидов — 100 мг гидрокортизона от 1 до 3 раз в сутки.

Ряд авторов рекомендует у беременных после двусторонней адреналэктомии расширять показания к кесаревому сечению, особенно у пожилых первородящих, а также при неправильных положениях плода, крупных плодах и т. д. Описаны роды, закончившиеся наложением щипцов.

Введение в медицинскую практику заместительной терапии требует выяснения возможных последствий этой терапии для плода. В связи с широким применением кортикостероидов при различных заболеваниях накоплен материал, свидетельствующий о возможности возникновения аномалий плода после лечения беременных глюкокортикоидами. Еще в 1948 г. авторы, наблюдавшие случаи поликистозных почек у новорожденных, указывали на возможную связь этого заболевания с приемом женщинами кортизона во время беременности. Позднее было отмечено рождение детей с аномалиями развития (коарктация аорты, неопущение яичек и др.) у женщин, лечившихся кортизоном по поводу чрезмерной рвоты беременных. Известно наблюдение, когда у женщины, лечившейся кортизоном по поводу полиартрита, родился мертвый плод и на вскрытии у него была обнаружена атрофия надпочечников. Имеются и другие сообщения о рождении детей с уродствами после лечения матери кортизоном. В указанных выше сообщениях речь шла о беременных, у которых была сохранена функция надпочечников. Введение таким женщинам кортизона на какое-то время повышает концентрацию кортикостероидов в плазме.

Однако не все признают связь развития аномалий у плодов с проводимой во время беременности кортизонотерапией.

Применение кортизона у женщин с резкой надпочечниковой недостаточностью рассчитано на получение физиологической концентрации его в крови. В литературе сообщений о рождении детей с аномалиями развития у женщин, получавших кортикостероиды по поводу надпочечниковой недостаточности в связи с адреналэктомией, нам не встретилось.

Что касается гиперкортицизма, обусловленного опухолью коры надпочечника, то это заболевание зарубежными авторами редко выделяется в отдельную нозологическую форму. Поэтому по литературным данным трудно судить о том, есть ли различия в характере нарушения генеративной функции женщины при различных формах гиперкортицизма, хотя на основании отдельных работ (1) можно думать о более резком нарушении генеративной функции при синдроме Иценко-Кушинга.

Единственным методом лечения этого синдрома является удаление опухоли надпочечника. Хотя другой надпочечник остается в большинстве случаев временно атрофированным, роды у женщин после удаления таких опухолей представляют меньшую опасность, чем у больных с болезнью Иценко-Кушинга, подвергнувшихся двусторонней тотальной или субтотальной адреналэктомии. Однако, если беременность возникает до наступления полной компенсации, может возникнуть необходимость в назначении кортикальных препаратов в течении беременности и родов.

Представляет особый интерес наблюдение, в котором беременность наступила после удаления злокачественной опухоли надпочечника, протекавшей с клинической картины синдрома Кушинга. В дальнейшем возник рецидив опухоли и была произведена повторная операция. Этот случай является экзотичным, так как обычно этим женщинам после операции запрещается беременность.

Накопилось большое число сообщений о беременностях при Аддисоновой болезни. Обзор литературы по этому вопросу представлен в специальной монографии (6). Мы нашли еще несколько сообщений (22).

Как следует из обзора, адекватная заместительная терапия препаратами коры надпочечника обеспечивает нормальное течение беременности и родов у женщин, страдавших болезнью Иценко-Кушинга и подвергшихся двусторонней адреналэктомии, а также у женщин с Аддисоновой болезнью. Мы полагаем, что ознакомление практических врачей с затронутыми вопросами имеет, прежде всего, практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аносова Т. П., Строганова Е. В. Пробл. эндокринол. и гормонотер. 1958, 4. — 2. Васюкова Е. А. Церебрально-гипофизарные заболевания. Медгиз, М., 1952. — 3. Гапанович Н. С. Пробл. эндокринол. и гормонотер. 1963, 4. — 4. Глебов Б. Ф. Функциональное состояние надпочечников при беременности, осложненной токсикозом. Автореф. дисс. Харьков, 1959. — 5. Глебов Б. Ф. Функциональное состояние надпочечников при беременности, осложненной токсикозом. Харьков, 1959. — 6. Зефирова Г. С. Аддисонова болезнь. Медгиз, М., 1963. — 7. Иценко Н. М. К клинике и патогенезу церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межоточно-гипофизарной системе. Воронеж, 1946. — 8. Казанская Г. А., Ханькова Т. Н. Тез. конф. молодых ученых ВИАЭ. М., 1963. — 9. Калинин А. П. Тез. конф. молод. ученых ВИАЭ. 1962. — 10. Калинин А. П., Николаев О. В. Тез. II Всесоюз. конф. эндокринологов. М., 1962. — 11. Клячко В. Р. Пробл. эндокринол. и гормонотер. 1939, 2. — 12. Краков В. А. Синдром Иценко-Кушинга. Медгиз, М., 1963. — 13. Кремер А. В. Клини. мед. 1963, 3. — 14. Лемишко А. М. Сб. науч. работ Львовского обл. науч. о-ва анат., гистол. и эмбр. Львов, 1958, 1. — 15. Лузан Л. Е. Тр. II Укр. конф. анат., гистол., эмбр. и топографоанатомов. Харьков, 1958. — 16. Мачивариани И. С. Сообщ. АН Груз. ССР. 1959, 23, 1. — 17. Михедько В. П. В кн. «Вопр. акуш. и гинекол.». Харьков. 1959. — 18. Пашенко В. В. Реф. науч. работ. Хитог. сессии ин-та охр. матер. и детства. Киев, 1958. — 19. Петров И. А. Тез. науч. конф. аспири. и клини. ординаторов Одесс. мед. ин-та. Одесса, 1955. — 20. Подольская И. Ю. Акуш. и гинекол. 1962, 6. — 21. Сахакца Т. С. Совр. вопр. эндокринол. (сб.), в. 2, Медгиз, М., 1963. — 22. Сельницкий П. А., Пермская В. А. Клини. мед. 1963, 11. — 23. Уваров А. Т. Изменение баланса гормонов коры надпочечника в крови беременных женщин. Автореф. канд. дисс. Харьков, 1958. — 24. Шашин М. М. Пробл. эндокринол. и гормонотер. 1957, 4. — 25. Шашин М. М. Акуш. и гинекол. 1961, 5. — 26. Эскин И. А. Совр. вопр. эндокринол. (сб.), в. 1, М., 1960. — 27. Эскин И. А. В кн. «Тр. по динамике развития». Медгиз, М., 1935, 2. — 28. Юсим Е. М. Акуш. и гинекол. 1955, 1.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.132.2

О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Л. И. Гофман

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института

Профилактика и лечение нарушений венозного кровообращения являются одной из наиболее сложных и трудных задач терапевтической службы. Литературные данные, посвященные этой проблеме, а также собственные наблюдения (Л. С. Шварц с сотр., 1958) свидетельствуют о недостаточной эффективности общепринятого лечения этого заболевания. Очевидно, необходимы более совершенные формы и методы профилактического лечения коронарной недостаточности и их широкое внедрение в практику поликлиник, медико-санитарных частей и здравпунктов промышленных предприятий.

Согласно указаниям Министерства здравоохранения СССР, больные с коронарной недостаточностью подлежат диспансерному обслуживанию. Однако, в отличие от специализированных диспансеров, организационные формы диспансеризации данных больных и содержание лечебно-профилактических мероприятий изучены еще мало и в недостаточной мере проверены на практике. Ввиду этого мы поставили перед собой цель разработать организационно и методически систему профилактического лечения коронарной недостаточности и, в частности, установить эффективность отдельных методов лечения или их комплексов и выявить значение длительного поддерживающего лечения.

Для решения этих задач мы организовали специальный кардиологический диспансер и осуществили длительное наблюдение над наиболее уязвимым контингентом больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью на почве