

4. В процессе терапии АКТГ и кортизоном во избежание осложнений необходимо следить за диурезом, выведением хлористого натрия, пробой Макклур — Олдрича, появлением в моче белка и сахара и за артериальным давлением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. Терапевтический архив, 1954, 4.
2. Атабек А. А. Клиническая медицина, 1954, 10.
3. Беленький М. С. и Рыбчинская Е. М. Терапевтический архив, 1957, 6.
4. Вайсбейн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. Медгиз, 1957.
5. Валимухаметова Д. А. Казанский медицинский журнал, 1957, 1.
6. Гогин Е. Е. Клиническая медицина, 1956, 1.
7. Егорова Л. И. Клиническая медицина, 1954, 6.
8. Егорова Л. И. и Петрова Е. Н. Клиническая медицина, 1957, 1.
9. Зайцев В. Ф. Советская медицина, 1956, 11.
10. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме. Медгиз, 1956.
11. Коган Б. Б. Терапевтический архив, 1956, 8.
12. Коган Б. Б. и Данильяк И. Г. Клиническая медицина, 1957, 2.
13. Милославский Я. М. и Виноградский А. Б. Терапевтический архив, 1954, 4.
14. Нестеров А. И. Советская медицина, 1955, 12.
15. Оленева Т. Н. Клиническая медицина, 1957, 12.
16. Орлова А. Н. Сборник «Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма». Медгиз, 1956.
17. Раскин А. М. Клиническая медицина, 1954, 6.
18. Сигидин Я. А. Терапевтический архив, 1954, 4.
19. Heilmeyer L. Münch. Med. Wschr., 1954, 17.
20. Schubert H. Nephrosen implant. ACTH. Leipzig, 1955.

Поступила 16 апреля 1958 г.

ПЕРОРАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА СУЛЬФАНИЛАМИДНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ¹

Илл. 1/28 / Асс. М. Г. ДЕНИСОВА

Из 1 кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Открытие гипогликемизирующего действия сульфаниламидных препаратов и синтез наиболее эффективных в этом отношении средств сделали возможным замену инъекций инсулина пероральной терапией в ряде случаев сахарного диабета.

В настоящее время различные фармацевтические фирмы выпускают ряд таких препаратов под различными названиями. Мы имели возможность получить и испытать 3 из них: надизан, инвенол и растинон. Первые два, наряду с сахаропонижающим эффектом, сохраняют в известной степени бактериостатическое действие, свойственное сульфаниламидным препаратам; третий — растинон, вследствие замены амидной группы (NH_2) метильной (CH_3), от бактериостатического действия почти свободен.

Механизм гипогликемизирующего действия этих препаратов остается еще спорным.

Высказывается предположение, что действие сульфаниламидных препаратов на содержание сахара в крови может быть связано с подавлением протеолитических ферментативных процессов в печени (и в тканях), разрушающих избыток инсулина и усиленных при диабете («инсулиновая», а не «панкреатическая» недостаточность, по Брокан и Мирскому).

К подобному представлению о механизме действия сульфанил-

¹ Доложено на заседании Терапевтического общества 22 января 1958 г.

амидных препаратов склоняются и советские авторы (Н. А. Шерешевский, Н. Л. Пясецкий, С. Г. Генес).

Цель нашего сообщения — обобщить пока еще небольшие наблюдения по применению пероральной терапии сульфаниламидами у 20 больных сахарным диабетом. Наблюдения проводились в условиях стационара при соблюдении полноценной диеты, соответствующей физиологическим потребностям организма. После установления дозы больные переводились на амбулаторное лечение.

Среди больных было 13 женщин и 7 мужчин в возрасте от 47 до 60 лет, страдающие диабетом не больше 5 лет, без клинических проявлений заболевания печени и почек. До лечения сульфаниламидными препаратами 9 человек получали инсулин не больше 40 единиц. У больных не наблюдалось явлений ацидокетоза и сахар крови был повышен от 140 до 243 мг%.

У 16 из 20 наблюдаемых нами больных под влиянием пероральной терапии сахар крови нормализовался полностью и гликозурия исчезла или стала ничтожной. У 4 — пероральная терапия не дала эффекта, и больные были переведены на лечение инсулином.

Отсутствие сахаропонижающего эффекта, по-видимому, связано с тяжестью диабета или с особенностями патогенеза диабета в этих случаях.

Очень интересно, что эксперименты и клиника показали, что действие этих препаратов может осуществиться тогда, когда инсулиногенная функция островков Лангерганса еще сохранена, хотя и снижена. При подавлении в эксперименте функции бета-клеток инсулярного аппарата большими дозами аллоксана снижение гипергликемии от сульфаниламидных препаратов отсутствует (Ла Бар — La Barre).

Из побочных явлений у трех больных мы наблюдали изменения в системе крови. У одной (б-ная Я.), принимавшей после установления дозы инвенол через день в дозе 0,5—0,25 снизилось содержание гемоглобина (с 92 до 74 единиц) и эритроцитов с 5 000 000 до 3 950 000 при неизменной картине белой крови. У второй (б-ной В.) после приема постепенно снижающихся доз инвенола — 2,0—0,5 в сутки (всего принято 11,5) и при благоприятном сахаропонижающем эффекте развилась гранулоцитопения, быстро ликвидировавшаяся после перевода на лечение растиноном в дозе 0,5 через день. Следует отметить, что терапия инвенолом начата при содержании гранулоцитов на нижней границе нормы, что связано, по-видимому, с приемом пирамидона в течение последних трех месяцев по поводу гипертонической болезни.

У третьего б-го, мужчины 60 лет, принимавшего сначала инвенол, а потом растинон, развилась также гранулоцитопения. Однако, гранулоцитопению у него нельзя целиком отнести за счет растинона, поскольку непосредственно до назначения этих препаратов он в связи с заболеванием паратифом Б. лечился левомецетином и по собственной инициативе принял 31,0 этого препарата.

Ни у одного из наших больных не было ацетонурии. Как показывают литературные данные, склонность к кетозу и формы диабета, идущие с усиленным распадом белка (юношеский диабет), противопоставляют терапии сульфаниламидными препаратами.

У 16 больных с хорошим эффектом терапии мы видели разные темпы снижения гипергликемии, что отражает, по нашему мнению, индивидуальную реакцию.

Все же наиболее отчетливый эффект мы получали при диабете легкой и средней тяжести.

Приводим следующий пример.

К., 53 лет, профессор, поступил в клинику 18/XII 1957 г. по поводу сахарного диабета, обнаруженного месяц тому назад. Инсулина не получал. Последнее время ограничил углеводы пищи, исключив сахар и сладкие блюда. При поступлении сахар крови — 220 мг%, суточная гликозурия 125 г. Назначена диета с содержанием 240 г углеводов, 115 г белков и 50 г жиров. Назначение инвенола в постепенно снижающихся дозах (3,0—0,5) при той же диете привело к снижению на 5 день уровня сахара крови до 103 мг% и гликозурии до 6 г, а в дальнейшем к появлению лишь следов или исчезновению сахара в моче. Принимает поддерживающие дозы по 0,5 в сутки.

В литературе имеются указания, что в легких случаях диабета иногда наблюдается после прекращения приема таблеток исчезновение гипергликемии и гликозурии в течение 4—6 месяцев, что связывается с частичным восстановлением функции инсулярного аппарата (Бертрам — Bertram).

При сахарном диабете, как показали наши наблюдения, гипогликемическая реакция на сульфаниламиды наступает постепенно, по прошествии некоторого скрытого периода, зависящего, по-видимому, от кумулятивных свойств препарата и тяжести диабета. Снижение сахара крови происходит медленно, вследствие чего острые приступы гипогликемии при соответствующей дозировке обычно не наблюдаются.

Так, у б. Р. сахаропонижающий эффект наступил через 4 часа после приема препарата, у других между 2 и 5 днями, а у б. Ш. через более продолжительный срок — 12 дней.

Гипогликемическое действие может проявляться и более медленно, и полная нормализация содержания сахара в крови не наступит. Так, в случае, который мы рассматриваем как неудачный, у б. П., даже на 13 день лечения, несмотря на большие суточные дозы препарата (3,0—2,0—1,5), сахар крови снизился с 217 мг% только до 145 мг%, в то время как суточная гликозурия уменьшилась с 124,8 г до 6 г. Больной переведен на инсулинотерапию.

Представляет клинический интерес тот факт, что у половины больных, получавших сульфаниламиды с хорошими результатами, нормализации диуреза, наблюдаемой обычно при благоприятной инсулиновой терапии, мы не отметили. Несмотря на исчезновение жажды, агликозурию и снижение сахара крови до нормальных цифр, диурез оставался повышенным.

Отсутствие влияния надизана на диурез отмечено также и Н. А. Шерешевским у 5 из 40 наблюдавшихся им больных.

Наши больные находятся на лечении сульфаниламидами от 1 до 6 месяцев. После интенсивной терапии в первое время, в дальнейшем они получают сульфаниламиды от 0,5 до 0,25 ежедневно или через день.

Что касается эффекта длительного приема сульфаниламидов, то наши наблюдения для суждения об этом, конечно, совершенно не достаточны. Но следует заметить, что у трех больных, получавших инвенол в малых дозах от 2 до 6 месяцев, наметилась тенденция к уменьшению содержания нейтрофилов, по сравнению с исходными цифрами, без изменения со стороны красной крови и количества тромбоцитов.

У наблюдаемых нами больных какие-либо изменения со стороны печени и почек в ходе терапии пока не выявились. Электрофоретические исследования белков сыворотки крови, проведенные до лечения сульфаниламидами, у половины больных показали уменьшение содержания альбумина и увеличение всех глобулиновых подфракций, главным образом, альфа- и бета-глобулинов. Под влиянием терапии сульфаниламидами в течение 2—3 месяцев какие-либо значительные нарушения в соотношениях белковых фракций не выявились. Наше внимание было особенно обращено на содержание гамма-глобулиновой под-

фракции, увеличение которой у этих больных могло быть расценено как показатель наступающих хронических изменений печеночной паренхимы. Вопрос этот, несомненно, требует дальнейших наблюдений.

ВЫВОДЫ:

1. Инвенол, надизан, растинон — сульфаниламидные противодиабетические пероральные препараты — во многих случаях диабета, легкого и средней тяжести, могут полностью заменить инсулин и обеспечить усвоение «физиологической» диеты.

2. В некоторых случаях при даже инвенола и надизана возможны побочные явления со стороны крови (анемизация, гранулоцитопения), заставляющие прервать лечение пероральными противодиабетическими препаратами или снизить дозу.

3. Отбор больных и установление дозы препарата следует проводить только в условиях стационара при контроле за общим состоянием, сахаром крови, мочи и картиной крови.

4. Соблюдение диеты является одним из обязательных условий эффективности терапии сульфаниламидами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генес С. Г. Врачебное дело, 1957, 6. 2. Исиченко Н. А. Бюлл. exper. биол. и мед., т. 30, вып. 3, 1950, 9. 3. Пясецкий Н. Р. Пробл. эндокринол. и гормонотерапии, 1957, 2. 4. Шерешевский Н. А. Кл. мед., 1957, 9. 5. Berlinger A., Lindner A. Wien. Kl. Wsch., 1956, H. 16. 6. Bertram F., Benfeldt E., Otto H. Dtsch. med. Wschr., 1955, 80. 7. Schambye P. Diabetes, 1957, 2. 8. Sirek A. and Best Ch. Diabetes, 1957, 2. 9. Loubatieres A. Pres. med., 1955, 82. 10. Fishs I. Dtsch. med. Wschr., 1956, 4.

Поступила 4 марта 1958 г.

БОЛЕВАЯ ТОЧКА В ОБЛАСТИ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА КАК СИМПТОМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Асс. В. В. ТЯВОКИН

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.—проф. К. А. Дрягин)
Ленинградского педиатрического медицинского института

За последнее время достигнуты большие успехи в изучении коронарной недостаточности, но в ряде случаев ее диагностика наталкивается на трудности. В поисках объективных признаков коронарной недостаточности мы обратили внимание на болевую точку в области верхнего шейного симпатического узла.

Через верхний шейный симпатический узел проходят две из трех рефлекторных дуг:

1) нижний сердечный нерв — звездчатый узел — верхний шейный узел — спинной и головной мозг;

2) сердечная ветвь блуждающего нерва — пучковый узел — верхний шейный узел — сонное сплетение — гассеров узел — головной мозг;

3) сердечно-аортальное сплетение — пограничный ствол Д₁—Д₆—спинной и головной мозг.

Через эти рефлекторные дуги осуществляется открытый И. П. Павловым «тройной контроль» нервной системы за деятельностью сердца.