

УДК 616155.194.5

А. Ф. СОКОЛ

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ
АДДИСОНОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Приведены результаты многолетнего изучения больных аддисоновой болезнью. Эффективность лечения определялась кортикостероидной терапией на протяжении года. Установлено, что кортикостероидная терапия вызывает значительное улучшение состояния здоровья больных, но не приводит к устранению всех признаков заболевания.

Благодаря современным методам заместительной терапии в настоящее время продолжительность жизни больных аддисоновой болезнью приближается к таковой у здоровых людей [15]. Между тем даже при оптимально налаженной заместительной терапии больные аддисоновой болезнью не избавлены от угрозы криза [1]. При среднетяжелой форме заболевания больные сохраняют частичную трудоспособность при выполнении счетно-канцелярских и административно-хозяйственных работ небольшого объема. Больные тяжелой формой аддисоновой болезни с выраженными признаками заболевания полностью нетрудоспособны [7].

В литературе отсутствуют комплексные исследования, направленные на изучение конкретной эффективности заместительной гормональной терапии больных аддисоновой болезнью с учетом динамики клинико-лабораторных признаков и функционального состояния ведущих органов и систем. Не проведен клинико-патофизиологический анализ кортикостероидной терапии у больных аддисоновой болезнью.

Настоящая работа основана на многолетнем изучении 103 больных (35 мужчин и 68 женщин) аддисоновой болезнью. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет—7, от 21 до 30 лет—22, от 31 до 40—28, от 41 до 50—31, от 51 до 60—13, старше 60 лет—2 больных.

Больным в период стационарного лечения назначался преднизолон в начальной суточной дозе от 10 до 25 мг (в зависимости от тяжести заболевания и выраженности надпочечниковой декомпенсации). Через 8—12 дней доза постепенно снижалась до поддерживающей (5—10 мг в сутки). Части больных среднетяжелой формой и всем больным тяжелой формой аддисоновой болезни для ликвидации минералокортикоид-

ной недостаточности назначался ДОКА—1 мл 0,5% раствора внутримышечно, 2—3 инъекции в первую неделю с постепенным переходом на поддерживающую дозу (1 мл 0,5% раствора внутримышечно 1 раз в неделю).

Одновременно больные 3 раза в день получали аскорбиновую кислоту по 0,3, анаболические препараты (нерабол по 5 мг 2 раза в день), предшественники нуклеиновых кислот (метилурацил 1,0 3 раза в день), кофакторы их синтеза (витамин В₁₂ по 200 мкг внутримышечно через день, фолиевая кислота по 2 мг 3 раза в день). Части больных назначалась АТФ (1 мл 1% раствора внутримышечно). Длительность стационарного лечения была не менее месяца.

В связи с тем, что кортикостероидные препараты назначались совместно с другими перечисленными препаратами, воздействующими на разные звенья метаболизма, проводившееся лечение расценивалось как комплексная кортикостероидная терапия. Оценка эффективности лечения проводилась на основе критериев Г. С. Зефиновой [5] с нашими дополнениями [13].

Состояние сердечно-сосудистой системы изучалось методами механиокардиографии [9], поликардиографии [4, 6], функция внешнего дыхания исследовалась методами спирографии [3] и пневмотахиметрии [2].

Поскольку у наблюдавшихся больных не было первичных заболеваний перечисленных систем, все патологические изменения в них рассматривались как следствие хронической надпочечниковой недостаточности. Динамические исследования систем кровообращения и дыхания проводились в процессе комплексной кортикостероидной терапии. Материал подвергнут вариационно-статистической обработке.

Были подвергнуты специальному анализу истории болезни 50 больных для оценки эффективности лечения на протяжении года. В течение этого периода больные не менее одного раза находились на стационарном обследовании и лечении. Установлено, что значительное улучшение достигнуто у 32 ($64,0 \pm 7,0\%$), улучшение у 13 ($26,0 \pm 6,0\%$), частичное улучшение у 5 ($10,0 \pm 4,0\%$) больных. У последней группы больных тяжелой формой заболевания часто наступала надпочечниковая декомпенсация, обусловленная интеркуррентными заболеваниями, физической или психической перегрузкой. Между тем повышение дозы кортикостероидов лимитировалось появлением ряда осложнений, что затрудняло подбор адекватной терапии. При анализе клинических симптомов после однократного стационарного лечения ($n=60$) установлено, что в 100% случаев устранялись только рвота, поносы, остальные признаки полностью устранялись с частотой от $42,0 \pm 6\%$ (адинамия) до $80,0 \pm 5\%$ (потеря аппетита). Снижение массы было устранено у $53,0 \pm 6\%$, артериальная гипотония у $40,0 \pm 6\%$, астения у $46,0 \pm 6\%$, мышечные боли у $47,0 \pm 8\%$, нервно-психические нарушения у $57,0 \pm 7\%$ больных. У части больных удалось добиться лишь понижения интенсивности признаков. Так, астения уменьшилась у $54,0 \pm 6\%$, адинамия у $58,0 \pm 6\%$, сни-

жение массы у $47,0 \pm 6\%$, пигментация кожи у $60,0 \pm 6\%$, пигментация слизистых у $44,0 \pm 8\%$, артериальная гипотония у $60,0 \pm 6\%$ больных.

Повышение экскреции 17-ОКС после стационарного лечения было незначительным, и их уровень оставался ниже нормы ($P < 0,05$). Экскреция 17-КС до и после лечения составляла соответственно $4,26 \pm 0,48$ и $7,4 \pm 0,6$ мг/сутки ($P < 0,05$). Полная нормализация уровня натрия в плазме произошла в $93,0 \pm 3,0\%$, калия — в $92,0 \pm 3,0\%$ случаев. Водная проба нормализовалась у всех повторно обследованных.

При анализе фазовой структуры систолы (П-33) после стационарного лечения установлено укорочение фазы напряжения за счет периода изометрического сокращения ($P < 0,05$), увеличение начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления ($P < 0,05$), укорочение электрической, механической и электромеханической систолы ($P < 0,05$). Фаза изгнания и коэффициент Блумберга существенно не изменились. После лечения отмечается недостаточное соответствие показателей фазовой структуры нормальным и должным величинам. В процессе лечения у больных аддисоновой болезнью наблюдается достоверное ($P < 0,05$) повышение минимального, среднего, бокового и конечного систолического давления, гемодинамического удара.

Произведенные нами расчеты показали, что в процессе лечения больных аддисоновой болезнью у них наблюдаются следующие гемодинамические сдвиги: увеличение ($P < 0,05$) показателя «давление—время» [14], отставание интенсивности напряжения миокарда от работы сердца, увеличение интенсивности функционирования структур [8] по отношению к работе сердца, показателю «давление—время» и уменьшение ИФС по отношению к напряжению миокарда, понижение общего упругого сопротивления артерий. Перечисленные изменения со стороны сердца характеризуют ее компенсаторную гиперфункцию, способствующую поддержанию артериального давления на определенном уровне.

При исследовании функции внешнего дыхания в процессе лечения больных аддисоновой болезнью отмечены следующие изменения: увеличивается дыхательный воздух ($P < 0,05$), отмечается положительная динамика частоты дыхания, минутного объема дыхания, максимальной альвеолярной вентиляции, возрастает резерв дыхания, повышается объемная скорость вдоха и выдоха, увеличивается время задержки дыхания на вдохе ($P < 0,05$), у 1/3 больных повышается ЖЕЛ, у большинства больных увеличивается минутное поглощение и коэффициент использования кислорода, уменьшается число больных с избыточной вентиляцией, нормальный ритм дыхания наблюдается втрое чаще, чем до лечения.

Однако после лечения не происходит полной нормализации функции внешнего дыхания: отмечается недостаточная положительная динамика пробы Генча, коэффициент использования кислорода в целом остается значительно ниже нормального, у части больных остается избыточная вентиляция, вызывающая повышение минутного поглощения.

кислорода. Нами не установлена зависимость между степенью надпочечниковой компенсации и динамикой показателей внешнего дыхания.

В процессе заместительной кортикостероидной терапии у больных аддисоновой болезнью наблюдаются различные осложнения, описанные нами ранее [12].

Итак, комплексная кортикостероидная терапия вызывает значительное улучшение состояния примерно у 2/3 больных аддисоновой болезнью. Даже при оптимальном эффекте лечения не удается достигнуть устранения всех признаков заболевания.

Несмотря на положительную динамику ряда показателей системы кровообращения и функции внешнего дыхания, полной нормализации деятельности этих систем не достигается. Компенсация функций перечисленных систем происходит за счет усиления и некоторой оптимизации компенсаторно-приспособительных механизмов, возникших на фоне надпочечниковой недостаточности [10, 11].

Следовательно, даже оптимальная комплексная кортикостероидная терапия больных аддисоновой болезнью не может имитировать физиологический ритм выделения кортикостероидов корой надпочечников. Это необходимо учитывать в экспертной практике даже при хорошем самочувствии больных и удовлетворительных показателях систем кровообращения и дыхания.

Курс эндокринологии
Архангельского мед. института

Поступила 20/І 1979 г.

Ա. Մ. ՍՈԿՈԼ

ԱՌԻՍՈՆՅԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՌԵԱԲԻԼԻՏԱՑԻԱ

Հեղինակի կողմից կիրնիկական պայմաններում ուսումնասիրվել են Ադիսոնյան հիվանդությամբ տառապող 103 հիվանդների հիվանդության կլինիկական ընթացքը, հիվանդության դեկոմպենսացիայի մեխանիզմը և կորտիկոստերոիդային դեղորայքով բուժման օպտիմալ դեղաչափերը, ցուցումները և հակացուցումները, ինչպես նաև բուժումից առաջացած բարդությունները: Հեղինակը գտնում է, որ որոշ հիվանդների մոտ հաջողվում է հասնել լիակատար կոմպենսացիայի:

A. F. SOKOL

REHABILITATION OF THE PATIENTS SUFFERING FROM ADDISON'S DISEASE

The effect of treatment of Addison's disease has been studied during a year. It is established that the complex corticosteroid therapy improves greatly the state of the patients, but it does not eliminate all signs of the disease. In the process of treatment of this disease it is

observed compensatory hyperfunction of the heart, promoting the maintenance of AD on a definite level. The function of breathing does not completely normalize.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева М. П., Раскин А. М. В кн.: Рук-во по внутренним болезням, т. VII. Л., 1966, стр. 449.
2. Вотчал Б. Е. В кн.: Многотомное руководство по туберкулезу, т. I. М., 1959, стр. 54.
3. Дембо А. Г., Крепс Е. М. В кн.: Физиологические методы в клинической практике. Л., 1966, стр. 78.
4. Долабчан З. Л. Основы клинической электрофизиологии и биофизики сердца. М., 1968.
5. Зефирова Г. С. Аддисонова болезнь. М., 1963.
6. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. Маримьян Л. С. Физиология, биохимия и патология эндокрин. системы, вып. I. Киев, 1971, стр. 160.
8. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., 1968.
9. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963.
10. Сокол А. Ф. Пробл. эндокринологии, 1968, 3, стр. 20.
11. Сокол А. Ф., Гамарник Л. В. Врач. дело, 1971, 10, стр. 93.
12. Сокол А. Ф. Актуальные проблемы физиологии, биохимии, патологии эндокринной системы. Тезисы докладов I Всесоюзного съезда эндокринологов. М., 1972, стр. 142.
13. Сокол А. Ф. Докт. дисс. Архангельск, 1976.
14. Gabor D., Simonyi J., Kenez B. В кн.: Достижения современной кардиологии. М., 1970, стр. 83.
15. Милку Ш. Терапия эндокринных заболеваний. Изд. Акад. СРР, 1966.