

ным содержанием SH-групп. С 31-го по 40-й день пониженное содержание SH-групп было у 12 из 39 больных, а нормальное и несколько повышенное — у 27.

С 41-го по 50-й день содержание SH-групп нормализовалось уже у 32 из 39 больных, и только у 7 оставалось ниже нормы, причем у 3 из них оно было близко к ней.

С 51-го по 60-й день пониженное содержание SH-групп определялось только у 4 больных из 39, нормальное — у 34 и выше нормы — у одного. На третьем месяце обследовано 10 больных, нормальное содержание SH-групп было у 7, ниже нормы — у 2 и выше — у одного.

Итак, изменение содержания SH-групп происходит у разных больных на различных сроках, что обусловлено тяжестью заболевания и степенью выраженности атеросклеротического процесса. При обширном инфаркте, при тяжелом течении заболевания белковые SH-группы длительное время (два месяца и более) остаются на низком уровне.

При наблюдении в динамике у некоторых больных отмечены колебания содержания SH-групп в широком диапазоне: низкое содержание быстро сменяется нормальным или повышенным, затем опять следует снижение, а по истечении острого периода — нормализация. Колебания эти не имеют строгой закономерности в зависимости от сроков болезни. В более легких случаях течения инфаркта выраженного снижения SH-групп не наблюдалось.

Приводим одно из наших наблюдений.

Ф., 58 лет, поступил 21/II в состоянии тяжелого ангинозного приступа, который начался утром того же дня и сопровождался рвотой. Страдает стенокардией около 2 лет, за последние 6 дней приступы участились. На 2-й и 3-й дни заболевания T° — 37,4—37,8°, а в дальнейшем нормальная. АД — 115/70 мм. Тахикардия. РОЭ — 5 мм/час. Л. — 9950. По данным ЭКГ — передне-боковой инфаркт левого желудочка. Лечение: строгий постельный режим, диета № 10, в первые дни — наркотики, атропин, спазмолитические средства, в дальнейшем — симптоматическая терапия. Течение болезни — без осложнений. Выписан в хорошем состоянии через 2 месяца. Белковые SH-группы: на 2-й день — 199,5, на 7-й — 260,3, на 15-й — 491,7, на 25-й — 622, через месяц — 535, через 1,5 месяца — 490, через 2 месяца — 353,6 мг%.

ВЫВОДЫ

1. В раннем периоде острого инфаркта миокарда (с первого дня, в течение первой недели, редко дольше) содержание белковых SH-групп оказывается сниженным, что может быть использовано как дополнительный диагностический признак острого инфаркта миокарда.

2. В последующий период, на различных стадиях острого инфаркта миокарда, содержание SH-групп повышается до нормы или в отдельных случаях превышает ее, иногда колеблясь в большом диапазоне.

УДК 616.12—009.72—616.127—005.8—615.7

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕМОРАНА ПРИ СТЕНОКАРДИИ И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

А. Н. Кокосов, В. А. Фиалко, В. И. Белокриницкий

Клиника факультетской терапии (зав.— проф. Б. П. Кушелевский) Свердловского
медицинского института и Городская станция скорой помощи
(главврач — В. Ф. Капинос)

Боль за грудиной и в области сердца — ведущий симптом в клинической картине стенокардии и инфаркта миокарда. Продолжаясь длительное время, она может стать и причиной рефлекторной ишемии сердца. В этих условиях устранение боли является не только симптоматическим, но и патогенетическим методом лечения.

Во ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе в процессе поисков заменителей морфина синтезирован новый болеутоляющий препарат леморан — производное N-метилморфина. По своему анальгезирующему действию леморан в некоторых случаях превосходит морфин и другие анальгетики. Он быстро всасывается при введении в желудок и под кожу.

На протяжении 1963—1964 гг. леморан применялся нами в клинике, а позднее — и специализированной бригадой скорой помощи¹ у 29 мужчин и 23 женщин в возрасте от 28 до 69 лет. У 12 больных стенокардия протекала на фоне гипертонической

¹ В этом разделе работы принимали участие врачи специализированной скорой помощи Р. И. Богомолова, А. А. Гульбина, С. И. Масевич, Е. Н. Спирина.

болезни (ПА ст.— у 9, ПБ ст.— у 3). Длительность заболевания — от нескольких месяцев до 10 и более лет. У 16 больных леморан был применен при инфаркте миокарда, среди них у 12 — в остром периоде при наличии выраженного болевого синдрома.

При стенокардии леморан обычно назначался в таблетках, редко — под кожу. Разовая доза для взрослых при приеме внутрь 0,002, при введении под кожу — 0,002—0,003 (1—1,5 мл 0,2% раствора). Его хранение требует соблюдения предосторожности (список А).

Болеутоляющее действие леморана при приеме внутрь начиналось на протяжении первого часа, при подкожном же введении — в течение ближайших 10—20 мин. После однократной разовой дозы препарата оно продолжалось обычно 4—6 часов. Длительность курса лечения — от 5 до 18 дней. При курсовом применении леморана самочувствие больных, как правило, отчетливо улучшалось уже в первые два дня с момента его назначения. В остром периоде инфаркта миокарда препарат вводился обычно под кожу.

Из 24 больных преимущественно с коронаросклеротическим генезом стенокардии полное обезболивание отмечено у 16. У 8 сравнительно более тяжелых больных с частыми приступами стенокардии при напряжении и в покое (IV группа по Б. П. Кушелевскому) наблюдалось лишь уменьшение частоты и интенсивности болевых приступов — переход в менее тяжелую III, редко — II группу.

У 12 больных со стенокардией преимущественно висцеро-коронарного генеза леморан оказался менее эффективным по сравнению со спазмолитиками широкого спектра действия: лишь у 5 из них наступило полное обезболивание, а у остальных 7 — частичное, с уменьшением частоты и интенсивности болевых приступов. Характерным в этом отношении явилось наблюдение над больным Ц., 28 лет, с тонзилло-коронарным синдромом, у которого леморан не оказал достаточного эффекта, пока не была произведена тонзиллэктомия.

В остром периоде инфаркта миокарда из 11 больных полное обезболивание после введения леморана наступило лишь у одного, частичное — у шести; у 4 из этих 6 больных его применению предшествовало малоэффективное введение обычных наркотиков.

При затяжных болевых приступах стенокардии в остром предынфарктном состоянии полное обезболивание под влиянием леморана отмечено у 6 из 13, у 4 из них введению леморана также предшествовали наркотики. Приведенные нами данные не позволяют отдать предпочтение леморану перед морфином при острой коронарной недостаточности и, следовательно, расходятся с указанием Л. Х. Кечкер и Г. А. Глезер, что леморан «по механизму действия близок к морфину, но раз в 5 более активен».

Применение леморана у 5 больных с инфарктом миокарда в более поздние сроки (первые две-три недели от его начала) при продолжающемся болевых приступах способствовало их полной ликвидации у 4 и значительному ослаблению у одного.

Мы не смогли отметить определенного влияния леморана на уровень АД и частоту пульса. Его применение у больных-гипертоников требовало дополнительного назначения гипотензивных средств. У больных стенокардией с недалеко зашедшими проявлениями коронарной недостаточности после снятия болевого феномена динамика показателей ЭКГ была незначительна и касалась некоторого улучшения конечной части ЭКГ (интервал ST, зубец T). У них же отмечалось сравнительно более выраженное улучшение показателей БКГ (улучшение степени нормальности по Броуну, повышение БИ), что особенно отчетливо проявлялось у больных моложе 50 лет (по-видимому, без явлений так называемой пресбикардии, Док и Мандельбаум, 1953). Снижение показателей гальванопальпации в области сердца, реже — на передней брюшной стенке в общем соответствовало болеутоляющему эффекту леморана у части больных. Что же касается общепринятых клинических анализов крови, мочи, а также протромбинового показателя и содержания холестерина в крови, то мы не смогли отметить сдвигов их под влиянием леморана.

Применение его внутрь в указанных дозах побочных реакций не вызывало, в то время как введение под кожу при острой коронарной недостаточности у 3 больных сопровождалось головокружением и ощущением сухости во рту, у 3 — тошнотой, у 2 — однократной рвотой; у части этих больных указанные побочные реакции сочетались. Они обычно возникали при однократном введении высшей разовой дозы (0,003) и прекращались при ее уменьшении.

Наблюдения показали, что морфин, по сравнению с лемораном, вызывает более выраженные побочные реакции.

Мы не смогли отметить привыкания к леморану у наших больных, что, возможно, объясняется сравнительно короткими сроками его применения.

ВЫВОДЫ

1. Леморан — эффективное болеутоляющее средство, которое может быть рекомендовано при стенокардии преимущественно коронаросклеротического генеза с недалеко зашедшими проявлениями коронарной недостаточности, а также при инфаркте миокарда в остром и подостром его периоде.

2. В остром периоде инфаркта миокарда и при затяжных болевых приступах стенокардин применение леморана *per se* малоэффективно, комбинация же его с морфином может усилить обезболивание, что позволяет уменьшить дозу морфина и ослабить свойственные ему побочные реакции.

3. Применение обычных доз леморана внутрь побочными реакциями не сопровождается. При подкожном введении высшей разовой дозы (0,003) у отдельных больных отмечались головокружения, сухость во рту, тошнота, однократная рвота. Снижение разовой дозы уменьшало частоту побочных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Г. С. Болеутоляющее средство леморан. Медицинская промышленность СССР. 1961, 5.—2. Кечкер Л. Х., Глезер Г. А. Рецептурный справочник по кардиологии. Медицина, М., 1964.

УДК 616.12—008.46—616.63

ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ РЯДА ДИУРЕТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Т. М. Орешков

Кафедра госпитальной терапии (руководитель работы — доц. Л. А. Лещинский)
Ижевского медицинского института

Широко известные ртутные диуретические препараты меркузал, новурит и др. иногда вызывают токсические и аллергические реакции. К тому же вводятся они главным образом парентерально.

В последнее время у нас и за рубежом были получены новые мочегонные средства (фонурит (диакарб), гипотиазид, дисалунил и др.), применяющиеся перорально и почти не вызывающие побочных явлений.

Под нашим наблюдением находилось 90 мужчин и 29 женщин. 86 больных было в возрасте от 40 до 60 лет.

Все больные находились на диете с ограничением поваренной соли (стол № 10 по Певзнеру).

Мочегонное действие фонурита изучалось у 32 больных, из них легочно-сердечная недостаточность была у 13, атеросклеротический кардиосклероз — у 8, гипертоническая болезнь II ст.— у 10, ревматический порок сердца — у одного. Почти у всех больных имелись пастозность или отеки ног и поясничной области, увеличение печени (от 4 до 6 см).

Перед назначением фонурита у больных в течение 2—4 дней определялось суточное выделение мочи с целью установления его исходного уровня.

Больные получали фонурит в течение 4 дней подряд: в первые два дня по 250 мг, а в последующие дни — по 500 мг в сутки. Каждому больному назначали один или два курса лечения, перерыв между которыми составлял 4—5 дней.

В результате лечения фонуритом значительный диуретический эффект был получен у 14, хороший — у 11, слабый — у 4 больных; диурез не изменился после приема препарата у 3.

При хорошем диуретическом эффекте от фонурита у больных увеличивался диурез, снижался вес тела, быстро исчезали отеки, уменьшались размеры печени и одышка, урежался пульс, улучшалось самочувствие, появлялся аппетит и нормализовался сон.

Фракционное изучение диуреза у 10 больных показало, что повышение мочеотделения начинается уже через 2—3 часа после приема фонурита, а у части больных — даже через 30—45 мин. При этом наибольшее количество мочи выделялось в первой половине суток.

Наилучший диуретический эффект при приеме фонурита мы наблюдали за 1-е и 2-е сутки, а в последующие дни диурез уменьшался или даже у некоторых больных возвращался к исходной величине. Лишь у 4 больных диурез во второй половине курса несколько увеличился по сравнению с первой половиной. При этом следует отметить, что суточная доза фонурита с 3-го дня лечения увеличивалась с 250 до 500 мг. Такое закономерное уменьшение диуреза при приеме диакарба наблюдали и другие исследователи.

Для сравнения мочегонного действия фонурита и меркузала мы назначали нашим больным последовательно оба препарата: сначала давали по 250 мг фонурита в сутки