

Важно отметить, однако, что катехоламины не препятствуют устранению фибрилляции желудочков. Применение их не изменяло пороговой величины дефибриллирующего воздействия при короткой продолжительности фибрилляции желудочков. При длительных сроках фибрилляции введение катехоламинов, наряду с внутриаrтериальным нагнетанием и массажем сердца, является показанным и способствует успешному восстановлению эффективной сердечной деятельности после электрического разряда. Способствуя большей эффективности мероприятий по оживлению, катехоламины приводят к более быстрому устранению гипоксии миокарда и позволяют раньше дефибриллировать сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макарычев В. А. В сб.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969.— 2. Макарычев В. А., Лазебник Л. Б. Тез. симпозиума по результатам клинического изучения венгерского препарата панангина. М., 1969.— 3. Федоров Б. М. Механизмы нарушения и восстановления сердечной деятельности. Медицина, М., 1968.— 4. Becker D. J., Nonkin P., Bennett L., Kimball S., Wasserman F. Am. J. Cardiol., 1962, 10, 242.— 5. Killip T. JAMA, 1963, 186, 1.— 6. Szekely P., Wynne N., Pedron D., Batson G., Sideris D. Brit. Heart. J., 1969, 31, 91.— 7. Ten Eick R. E., Wyte S. R., Ross S. M., Hoffman B. Circul. Res., 1967, 21, 3, 375.— 8. Wittenberg M., Lown B. Circulation, 1969, 39, 1, 29.

УДК 616.127—005.8—616.12—009.72

ПРИМЕНЕНИЕ ИНДЕРАЛА У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. Е. Жук

Клиника внутренних болезней № 1 (зав.—проф. А. А. Кедров) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

В настоящее время большое значение в возникновении приступов стенокардии придается активации симпатической нервной системы, под влиянием которой повышается работа сердца и увеличивается потребность миокарда в кислороде. Активизирующее влияние на клетки симпатической нервной системы осуществляет через свои медиаторы, взаимодействием которых с клеточными рецепторами влечет за собой специфическую ответную реакцию.

В зависимости от этой ответной реакции клетки все адренорецепторы были разделены Алквистом (1948) на две группы — α - и β -рецепторы. Через α -рецепторы передаются в основном возбуждающие эффекты, через β -рецепторы — тормозящие. Исключение составляет сердце, где преобладают β -рецепторы, причем через них осуществляются преимущественно стимулирующие эффекты: повышается частота и сила сердечных сокращений и возбудимость миокарда, укорачивается рефрактерная фаза синусового и атриовентрикулярного узлов, ускоряются обменные процессы.

Тормозящее влияние β -рецепторов на сердце проявляется расширением коронарных сосудов. При возбуждении же α -рецепторов коронарные сосуды суживаются.

При лечении больных со стенокардией было бы желательно ослабить у них влияние симпатической нервной системы на сердце, снизив тем самым работу сердца и уменьшив потребление миокардом кислорода.

Темой данного сообщения является клиническая оценка применения блокатора — реактивных структур — индерала — при лечении больных со стенокардией. Иnderал — английский препарат, синтезированный в 1964 г. Блеком. Все авторы отмечают, что под влиянием индерала

существенно уменьшается число болевых приступов, снижается потребность приема нитроглицерина, повышается выносливость к нагрузкам. Улучшение состояния по данным большинства авторов наступает у 70—97% больных. Л. А. Мясников, Ю. А. Красников отмечают, что при лечении больных в предынфарктном состоянии прием индерала не предотвращает развитие инфаркта миокарда, но инфаркт на фоне индерала протекает значительно легче.

В нашей клинике получали индерал по поводу стенокардии 81 чел. в возрасте от 40 до 70 лет. Женщин было 18, мужчин — 63. Это были больные с частыми приступами стенокардии, 40 из них до назначения индерала безуспешно лечились сосудорасширяющими средствами. 38 больных перенесли в прошлом от 1 до 4 инфарктов миокарда, 68 страдали гипертонической болезнью.

Индерал назначали в таблетках перед едой. Начинали лечение с 10 мг 2 раза в день и добавляли каждые 1—2 дня по 10 мг. Лечебные дозы колебались от 15 до 200 мг, составляя в среднем 80—160 мг в сутки. Наши дозы существенно меньше приводимых в зарубежной литературе, где средними дозами считаются 120—400 мг. Эпштейн, Хеб и Гудвин считают, что дозы ниже 120 мг являются вообще малоэффективными. Мы не могли применить таких высоких доз при отсутствии эффекта от более низких из-за появления выраженной брадикардии или развития сердечной недостаточности.

Отечественные авторы [3, 7, 8] и некоторые зарубежные ([17] получили хороший эффект при лечении индералом больных со стенокардией в большом проценте случаев также при дозах 80—160 мг в сутки.

В наших наблюдениях улучшение обычно наступало в первые дни на адекватной для каждого больного дозе и всегда сочеталось с появлением брадикардии, достигавшей 58—62 ударов.

По тяжести заболевания все больные были разделены на 4 группы:

Группа	Характеристика болевых приступов	Число больных
I	Частые приступы стенокардии напряжения	20
II _a	Приступы стенокардии напряжения и покоя, купирующиеся нитроглицерином	26
II _b	Приступы стенокардии, требующие введения сосудорасширяющих средств или наркотиков	19
III	Предынфарктное состояние и острый инфаркт	16

Из 16 больных III гр. у 3 было предынфарктное состояние и у 13—инфаркт миокарда в остром периоде, причем им индерал назначали не для купирования болевого синдрома в первые дни заболевания, а через 2—3 недели, в связи с тем, что у них повторялись приступы стенокардии. Выраженная недостаточность кровообращения в анамнезе наблюдалась соответственно указанным группам у 5; 4; 42 и 44% больных. При выраженной недостаточности кровообращения мы не назначали индерал. Перенесенные в прошлом инфаркты миокарда, сопутствующая гипертоническая болезнь и выраженные изменения ЭКГ в виде коронарной недостаточности и очаговых изменений встречались одинаково часто во всех группах, что оказалось статистически достоверным.

Результаты лечения, прослеженные на сроках от 1 месяца до 1 года, приблизительно одинаковы у всех больных, независимо от принадлежности их к той или другой группе, т. е. независимо от тяжести заболевания, что позволило нам объединить эти группы и сравнить их с контролем. Контрольную группу составили 50 больных, которые вначале лечились стационарно, а после выписки были под наблюдением в кардиологическом диспансере клиники в течение года и получали ан-

тикоагулянты, сосудорасширяющие и липотропные средства. Тяжесть заболевания у них была такая же, как у больных, получавших индерал, и имелись показания к его назначению.

Больные, получавшие индерал, чувствовали себя в течение года приблизительно одинаково, процент случаев без эффекта не превышал 19. В контрольной группе через год от начала наблюдения только у 20% больных уменьшилась частота приступов стенокардии, у 56% состояние не изменилось, а у 24% приступы участились, чего не было у больных, получавших индерал.

Параллельно исчезновению или уменьшению приступов стенокардии больные прекращали принимать или уменьшали количество таблеток нитроглицерина. У большинства больных существенно повысилась выносливость к нагрузкам.

Нам пришлось отменить индерал у 5 больных (6,1%). У 1 больной через 2 недели от начала лечения обострился астматический бронхит, которым она недолго болела много лет назад и поэтому забыла сказать о нем врачу при сборе анамнеза; у 2 больных в первые дни лечения появились боли в животе и поносы при дозе 120 мг в сутки, при уменьшении же дозы возобновлялись приступы стенокардии; у 1 удлинилась атриовентрикулярная проводимость до 0,26" (при уменьшении дозы индерала возобновлялись боли); у 1 увеличилась сердечная недостаточность.

Другие осложнения (обострение вазомоторного ринита, замедление атриовентрикулярной проводимости еще у 2 больных, обострение нейродермита, ухудшение сна, появление или нарастание сердечной недостаточности) удалось устранить симптоматической терапией, продолжая лечение индералом, а иногда только уменьшением доз препарата.

У 9 чел. индерал оказался неэффективным.

Мы хотели бы выделить вопрос о применении индерала в предынфарктном периоде. У 2 больных с предынфарктным состоянием мы отменили индерал из-за его неэффективности. 3-й больной после назначения индерала почувствовал себя значительно лучше, приступы стенокардии почти не беспокоили его, но через неделю после начала лечения у него развился длительный (до 2 часов), хотя и умеренный по интенсивности болевой приступ, после которого на ЭКГ был зарегистрирован инфаркт миокарда. Дальнейшее течение инфаркта было без осложнений, боли за грудиной до момента выписки из стационара не беспокоили. У больных с инфарктом миокарда после назначения индерала существенно улучшалось самочувствие: исчезала тахикардия, уменьшались боли, больные хорошо переносили расширение режима.

В начале лечения индералом у некоторых больных нам удалось отменить гипотензивные препараты, так как индерал сам оказывал подобное действие, однако оно было нестойким, и через 3—4 месяца гипотензивную терапию приходилось возобновлять. Процент больных, получавших гипотензивные средства, оставался приблизительно одинаковым на протяжении всего года наблюдения.

При даче индерала мы наблюдали иногда появление или нарастание сердечной недостаточности, по поводу чего назначали или усиливали этим больным лечение препаратами наперстянки. Когда же мы сравнили процент больных, получавших наперстянку на фоне индерала, с контрольной группой, то разница между этими группами оказалась статистически недостоверной, что позволяет сделать вывод об относительно слабом отрицательном действии индерала на миокард, по крайней мере в избранных нами дозах.

ВЫВОДЫ

1. Иnderал снижает количество и интенсивность приступов стенокардии, независимо от тяжести исходного состояния больных.

2. При приеме индерала повышается выносимость к нагрузкам.
3. Осложнения, которые появляются при лечении индералом, в большинстве случаев исчезают при добавлении симптоматической терапии или уменьшении доз препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелевич Ю. В., Гольдберг Т. О., Бир Е. Г. Тер. арх., 1967, 9.—
2. Городинская В. Я., Симон И. Б. Врач. дело, 1967, 11.— 3. Дощицын В. Л. Кардиология, 1966, 5; 1967, 10.— 4. Жданова Н. С., Лякишев А. А. Тер. арх., 1967, 3.— 5. Каверина Н. В., Карева Г. Ф., Маркова Г. А. Фарм. и токс., 1968, 2.— 6. Кисин И. Е. Кардиология, 1969, 6.— 7. Красников Ю. А. Тер. арх., 1967, 7.— 8. Мясников Л. А. и соавт. Кардиология, 1967, 10.— 9. Певзнер И. Е. Гормоны надпочечников и острая коронарная недостаточность. Автореф. докт. дисс., Куйбышев, 1969.— 10. Birkett D. A., Chamberlain D. A. Brit. Med. J., 5512: 500—2, 27. Aug. 66.— 11. Cillam P. M., Brian N. C., Prichard M. B. Am. J. Cardiol., 18: 356—9, Sep. 66.— 12. Epstein S., Braunwald E. New. Eng. J. Med., 275: 1106—12 Contd. 17 Nov. 66; Med. Chlin. N. Am., 1968, 52, 5, 1031—1039.— 13. Frieden J., Bronx N. V. Am. Heart J., 74: 431—3, Sep. 67.— 14. Gianelli R. E. e. a. Ann. Intern. Med., 67: 1216—25, Dec. 67.— 15. Hebb A. R., Godwin T. F., Gunton R. W. Canad. Med. Ass. J., 98: 246—51, 3, Feb. 68.— 16. Marmo E. e. a. Cardiologia (Basel), 1968, 52, 4, 177—189.— 17. Meesmann W. Münch. med. Wschr., 1968, 110, 17, 1066—1073.— 18. Nayler W. G. e. a. Cardiovasc. Res., 1968, 2, 4, 371.—378.— 19. Paratt J. R. Lancet, 1: 955—6, 29, Apr. 67.— 20. Parker J. O. a. o. Am. J. Cardiol., 1968, 21, 1, 11—19.— 21. Rabkin R. a. o. Ibid., 18: 370—83, Sep. 66.— 22. Russek N. J. a. o. Ibid., 21: 44—54, Jan. 68.— 23. Wolfson S. a. o. Ibid., 18: 345—53, Sep. 66.

УДК 616.12—008.331.1—616—089.5—031.81

ВЛИЯНИЕ ЭФИРНОГО И ФТОРОТАНОВОГО НАРКОЗА НА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. Е. А. Дамир, канд. мед. наук Н. М. Садыков, Г. К. Зыков

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— проф. Е. А. Дамир) ЦОЛИУВ

Широкое внедрение в медицинскую практику современных методов общего обезболивания позволило значительно расширить показания к проведению оперативных вмешательств под наркозом у лиц, страдающих гипертонической болезнью. В связи с этим особое значение приобретает выбор основного анестетика для проведения наркоза у лиц с артериальной гипертензией, так как его фармакодинамические свойства в значительной степени определяют изменения системы кровообращения, наблюдаемые во время операции и анестезии.

Изменения уровня АД, являющегося интегральным показателем, происходят лишь в результате значительных функциональных изменений со стороны сердца, тонуса периферических сосудов и объема циркулирующей крови (ОЦК); поэтому у больных с нарушенной регуляцией тонуса сосудов уровень АД не всегда адекватно отражает состояние гемодинамики.

С целью изучения влияния ингаляционного наркоза на тонус периферических сосудов и ОЦК нами исследована динамика этих показателей кровообращения у 51 больной, оперированной по поводу гинекологических заболеваний. Все исследованные больные страдали гипертонической болезнью I (10 больных) или II стадии (41).

Операции выполняли под эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием. В качестве основных анестетиков использовали эфир (в 26 случаях) и фторотан (в 25). Глубину наркоза в течение