

После кортикостероидной терапии общее состояние у большинства больных улучшилось, только у 14 остались небольшие редкие головные боли. Значительное улучшение отмечено у больных, получавших параллельно половые гормоны. АД после лечения у всех больных стало нормальным, даже у тех 8, у которых при поступлении была гипертония. Боли в области сердца прекратились у 44 больных, а у одной остались, но значительно ослабли. На ЭКГ больных особых изменений не произошло. Лишь у 9 чел. улучшились обменные процессы в миокарде и у 5 исчезли нарушения внутрижелудочковой проводимости. Рентгенологически в области эпифизов крупных костей остеопороза не обнаружено. Гипергликемии не было. Колебания уровня Са в крови не выходили за пределы нормы. После лечения у 40 больных наблюдалось повышение количества лецитина в сыворотке крови, а у 5 — понижение. Холестерин снизился у 31 больного и повысился (незначительно) у 14. Лецитин-холестериновый коэффициент у всех повысился. Протромбиновый индекс был в пределах 65—72%. Выделение 17-кетостероидов с мочой у 18 чел. уменьшилось, а у 12 увеличилось, возможно, за счет улучшения функционального состояния печени (Л. А. Жеребцов).

Из осложнений в результате лечения мы наблюдали некоторое увеличение веса (у 13 больных), регулируемое диетой и применением разгрузочных дней, и усиление возбудимости (у 8), которое легко устранялось снижением дозы преднизона и повышением суточного количества резерпина.

Таким образом, кортикостероидная терапия при атеросклерозе дает обнадеживающий результат. Одновременное применение резерпина, лимоннокислого натрия и половых гормонов предохраняет больных от побочного действия гормонов коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жеребцов Л. А. Сов. мед., 1963, 1. — 2. Кассирский И. Я., Милевская Ю. Л. Тер. арх., 1964, 1. — 3. Левин А. И. Сов. мед., 1963, 12. — 4. Мерзон А. К., Нестерова Л. П. и Касьянова Т. Н. Сов. мед., 1963, 12. — 5. Порфирьев Г. И. Врач. дело, 1962, 7. — 6. Романюк С. Л. Тер. арх., 1963, 3. — 7. Семенова Е. П. Врач. дело, 1963, 1. — 8. Серкова В. К. Сов. мед., 1963, 3. — 9. Стоянов Б. Г. Сов. мед., 1963, 4. — 10. Усватова И. Я. Кардиология, 1963, 1. — 11. Шевлягина М. И. Тер. арх., 1960, 6.

УДК 616.132.2—615.7

ВЛИЯНИЕ ПАНИБИНА НА КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРО- И ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ

Б. И. Легостев и Н. А. Юферева

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Н. В. Сибиркин) и курс клинической фармакологии (зав. — проф. Б. И. Легостев) Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова

Известно, что болевой синдром способствует поддержанию спастического состояния коронарных сосудов (С. М. Дионесов, 1963; А. В. Виноградов, 1964). Однако практическая медицина располагает ограниченным числом средств, с помощью которых его можно устранить.

К наиболее результативным болеутоляющим средствам относятся анальгетики морфиноподобного действия. Из них только морфин вызывает некоторое расширение коронарных сосудов (Н. В. Каверина, 1960). Вместе с тем морфин не всегда обеспечивает достаточный анальгетический эффект; он обуславливает ослабление дыхательной функции, что нежелательно при нарушениях коронарного кровообращения; часто дает побочные реакции в виде тошноты и рвоты, которые нарушают строгий постельный режим больного. Наконец, морфин опасен в смысле привыкания и пристрастия.

В поисках заменителей морфина в 1954 г. был получен панибин (3-паранитро-бензоилморфин) — анальгетик, превосходящий его по силе болеутоляющего действия и не ослабляющий легочной вентиляции. Панибин крайне редко вызывает тошноту и рвоту и менее опасен в отношении пристрастия (Б. И. Легостев, 1958, 1959).

Единичными наблюдениями было установлено (Б. И. Легостев и Г. Л. Котомина, 1963), что панибин особенно эффективен при болях, связанных с инфарктом миокарда и инфарктом легких.

В связи с этим мы исследовали влияние панибина на состояние коронарных сосудов (с помощью электро- и векторкардиографических методов) и на болевой синдром при нарушениях коронарного кровообращения. Кроме того учитывали некоторые гемодинамические показатели.

ЭКГ снимали в обычных 15 отведениях, а ВКГ — на аппарате ВЭКС-01 в модификации Б. М. Гартаковского (расшифровка методом фазового анализа).

Клиническое изучение панибина проводили на 30 больных. Женщин было 9, мужчин — 21. В возрасте от 35 до 50 лет было 10 чел., от 50 до 62 лет — 20. Препарат вводили при наличии выраженного болевого синдрома: у 6 чел. в остром и подостром периоде инфаркта миокарда, а у 24 — при хронической коронарной недостаточности II—III ст. и гипертонической болезни II—III ст. или выраженном атеросклерозе. Хроническая коронарная недостаточность подтверждалась наличием инфаркта миокарда в анамнезе (единичного у 3 больных и повторных — у 6), частотой и выраженностью болевых приступов на протяжении ряда (от 3 до 20) лет, а также изменениями ЭКГ и ВКГ.

У большинства пациентов с хронической коронарной недостаточностью боли в области сердца повторялись по нескольку раз в сутки, несмотря на то, что они получали спазмолитические препараты (нитроглицерин — 8 больных, валидол — 8, платифиллин — 15). Кроме того 7 больных периодически получали промедол (с непостоянным эффектом), 4 — омнопон и у 4 проводилась новокаиновая блокада кожных рецепторов по зонам Геда. У лиц с инфарктом миокарда болевой синдром также не устранялся промедолом, морфином, обычными спазмолитическими средствами и ганглионарным блоком с управляемой гипотонией.

Панибин применялся в 0,5% растворе по 0,75—1 мл подкожно, как правило однократно (только у 3 больных повторно). Через 15—25 мин. после введения препарата у всех лиц отмечалось выраженное болеутоляющее действие, что косвенно подтверждалось отчетливым миотическим эффектом (у 17 больных). У пациентов с инфарктом миокарда значительно улучшалось состояние, они засыпали на несколько часов. У больных с хронической коронарной недостаточностью также не только исчезали боли, но и улучшалось самочувствие. При этом если боли в области сердца сочетались с болями в эпигастрии или в печени, то после введения панибина вначале устранялись боли в сердце. Одновременно с анальгетическим эффектом у большинства больных улучшалось коронарное кровообращение. Это подтверждалось положительной динамикой ЭКГ, а в ряде случаев и ВКГ.

Улучшение ЭКГ под влиянием панибина наступило у 6 больных. У 6 больных можно было наблюдать улучшение коронарного кровообращения по ВКГ, а у 3 было одновременное положительное изменение ВКГ и ЭКГ.

Таким образом, по данным ВКГ и ЭКГ панибин способствовал улучшению коронарного кровообращения у 15 больных из 30. У остальных больных отмечалось значительное субъективное улучшение и ни разу не было ухудшения показателей ЭКГ и ВКГ. Под влиянием панибина АД имело тенденцию к нормализации и существенно не изменялось. Эффект действия панибина длился не менее 10 часов, а у многих больных приступы отсутствовали от 2 до 4 суток.

На высоте действия панибина легочная вентиляция не претерпевала заметных изменений, что наряду с другими свойствами выгодно отличает его от остальных препаратов подобного действия.

Побочные реакции отмечались лишь у 1 больного в виде тошноты, которая исчезла самостоятельно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Медицина, 1965. — 2. Дионесов С. М. Боль и ее влияние на организм человека и животных. Медгиз, 1963. — 3. Каверина Н. В. В кн.: Новые данные по фармакологии коронарного кровообращения (под ред. проф. В. В. Закусова). Медгиз, 1960. — 4. Легостев Б. И. Фармакол. и токсикол., 1958, 6; 1959, 4. — 5. Легостев Б. И. и Котомина Г. Л. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1965, 12.

УДК 616.132.2—612.014.464

МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ КИСЛОРОДА ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В. А. Лисовский

*Клиника военно-морской и госпитальной терапии (нач. — проф. З. М. Вольнский)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова*

Многие клиницисты отмечают эффективность оксигенотерапии при стенокардии и инфаркте миокарда [2, 3, 11, 12, 13, 15, 22, 23, 24, 26]. Однако механизм лечебного действия O_2 остается неясным. До последнего времени учитывалось лишь заместительное действие O_2 , т. е. восполнение недостатка его в тканях и органах. В связи с этим некоторые исследователи рекомендовали применять O_2 лишь при наличии артериальной гипоксемии и кислородного голодания тканей.