

ции в случае отслойки сетчатки глаза и бескровное удаление опухолей на поверхности кожи и в костях.

Заканчивая краткое изложение некоторых современных достижений медицинской электроники, мы считаем необходимым подчеркнуть, что сегодня нет такой области медицины, которая не могла бы использовать методы электроники. И нет сейчас таких достижений электронной техники, включая одно из последних — квантовую электронику, которые не могли бы быть использованы для гуманных целей медицины.

Поступила 25 декабря 1964 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—009.72

О НЕКОТОРЫХ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕПАРАТАХ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Ц. А. Левина

Объединенная кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Ц. А. Левина)
Одесского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Согласно предложенной В. В. Закусовым (1963) классификации, коронарорасширяющие средства делятся на 4 основные группы: 1) вещества миотропного действия (например, персантин); 2) оказывающие влияние на нервную регуляцию коронарного кровотока — центрального действия (например, нитроглицерин, эринит-нитропентон), анальгетического и нейроплегического действия; 3) изменяющие обменные процессы в сердце (например, ипразид, беназид) и 4) изменяющие условия гемодинамики.

В. В. Закусов подчеркивает, что коронарорасширяющие вещества улучшают доставку кислорода и энергетических материалов к сердцу, а также обеспечивают удаление метаболитов. Ссылаясь на экспериментальные исследования А. А. Мяздриковой (1960), он полагает, что эти вещества способствуют развитию в сердце коллатералей сосудов и таким образом не только временно улучшают кровообращение в сердце, но могут вызвать и продолжительный эффект.

Н. В. Каверина (1963) считает неправильным отождествление термина «коронарорасширяющие средства» с более широким понятием о веществах, улучшающих коронарное кровообращение. Так, например, устранение спазма, возникающего в результате рефлекторных сосудосуживающих влияний на коронарные сосуды, достигается нитритами или анальгетиками. Устранение нейрогенных влияний на коронарные сосуды может быть достигнуто применением нейроплегических средств (аминазин, мепазин), не обладающих непосредственно миотропным действием. Из изучавшихся нами средств этафен обладает одновременно спазмолитическим и ганглиоблокирующим свойствами, т. е. блокирует эфферентные сосудосуживающие импульсы, распространяющиеся на сосуды сердца.

Нами были изучены и подытожены литературные данные о фармакологическом и клиническом испытании нитроглицерина, этафена, эринита, ипразида и беназидина, а также обобщены соответствующие материалы нашей клиники, касающиеся 276 больных стенокардией.

Бифосфорный триэтаноламин тринитрит впервые был синтезирован Юнкманном в 1941 г.; в СССР он синтезирован во ВНИХФИ и получил название нитроангидрида. Синонимами: метамин, ортан, пренитран, нитро-таблетки и др.

Препарат увеличивает отток крови из венечных сосудов и объемную скорость коронарного кровотока в целом организме. Пфейфер (1950) (цит. по В. Н. Кавериной) констатировал, что нитроангидрид вызывает уменьшение минутного объема и работы сердца, но не приводит к снижению АД и оказывает неодинаковое влияние на сопротивление сосудов различных областей организма. По мнению В. Н. Кавериной, механизм влияния нитроангидрида нельзя объяснить лишь прямым миотропным действием на сосуды сердца.

Коллективом нашей клиники произведено (1958) разностороннее испытание нитроангидрида у 63 больных стенокардией, преимущественно атеросклеротического происхождения. Из этих больных 10 перенесли (в срок от 1 месяца до 1,5 лет) инфаркт миокарда. Больные получали нитроангидрид в постепенно возрастающих суточных дозах — по 1 таблетке (2 мг) 2—4 раза в день в течение 10 дней. У нескольких больных были про-

ведены повторные курсы лечения. У 18 больных с 3—4 дня применения нитранола приступы исчезли, у 2 из них наступило состояние эйфории, у 37 приступы уменьшились по частоте, интенсивности и продолжительности (даже у больных, которым не помогал ранее валидол, нитроглицерин и приступы стенокардии повторялись до 40 раз в сутки). У 8 больных применение нитранола оказалось безуспешным. Одноразовый прием нитранола у 5 среди 8 прослеженных больных вызвал через 15—30 мин благоприятные сдвиги в систолическом комплексе ЭКГ, сохранявшиеся на протяжении 2 часов.

До и после курса лечения нитранолом ЭКГ исследование было проведено у 30 человек. Улучшение систолического комплекса было у 14, положительные и отрицательные сдвиги в разных отведениях — у 6, и у 10 больных изменений не наступило.

Осциллограммы снимались у 25 больных. После одноразового приема нитранола у 19 из них через 15 мин началось снижение АД, которое держалось 45 мин, но через час у большинства не отличалось от исходного. Среднее АД у большинства оставалось устойчивым. После курса лечения систолическое и диастолическое АД снизилось на 10—30 мм только у 5 больных (у 4 из них с гипертонической болезнью). У 2 больных, страдавших гипотонией, во время курса лечения систолическое давление снизилось до 70 мм, диастолическое — до 40 мм. Оба жаловались на головокружение, общую слабость. Однако после курса лечения АД у них так же, как у большинства остальных пациентов, возвратилось к исходным величинам.

Капилляроскопические наблюдения показали, что однократный прием нитранола (2 мг) вызывал у большинства больных через 15—30 мин расширение и увеличение кожных капилляров, фон становился менее бледным, реакция держалась 30—45 мин. После окончания курса лечения у половины обследованных установлена нормализация тонуса капилляров.

Электротермометрические исследования обнаружили у большинства больных повышение температуры кожи как после одноразового приема нитранола (2 мг через 15 мин), так и после курса лечения.

Побочных явлений, кроме легкого головокружения у одной больной и болей в области сердца у другой, не было.

Нитранол подвергался клиническому испытанию при курсовом лечении стенокардии многими авторами.

Обзор источников литературы и наших материалов охватывает сведения за 1956—1963 гг. о 717 больных стенокардией, получавших лечение нитранолом в таблетках от 2 мг до 10 мг в сутки длительностью от 3 до 30 дней. В некоторых случаях при возобновлении болей проводились повторные 10-дневные курсы. Полное снятие приступов произошло у 250 больных (35%), уменьшение числа, продолжительности и интенсивности приступов со значительным улучшением состояния у 308 (48%); следовательно, хорошее болеутоляющее действие было достигнуто у 558 (82%) больных. По сравнению с улучшением субъективного состояния ЭКГ наблюдения выявляют благоприятные сдвиги лишь у 39% больных. У нескольких больных отмечены отрицательные изменения, однако чаще всего ЭКГ остается без изменений. Одноразовый прием (под язык) таблетки нитранола, проведенный у 241 больного, купировал приступ болей у 90 (37%) или уменьшил его интенсивность у 86 (36%). Нитранол несколько снижает АД, и лишь у одного больного он вызвал значительное падение АД. Усиление болей в области сердца было только у 3 больных. Некоторые больные отмечали проходящие легкие головные боли, головокружения, сердцебиения и эррозии слизистой рта при подъязычном применении нитранола.

Нитранол, в отличие от нитроглицерина и аминлитрита, купирует приступы стенокардии гораздо медленнее (через 5—30 мин), однако он не вызывает пульсации в голове, головных болей, оставляет чувство приятной теплоты, действует на протяжении нескольких часов. Нередко благоприятный эффект сказывается и у тех больных, которым другие медикаменты не помогали.

Большинство исследователей указывает, что нитранол особенно благоприятно действует при нерезко выраженных поражениях венечных сосудов сердца, при коронарных ангионеврозах, слабее — при инфарктах миокарда. Есть указания и на отсутствие эффекта при рефлекторной стенокардии, связанной с холециститом, колитом.

Благоприятные сдвиги, отмеченные у части больных в отношении ЭКГ, осциллографических, БКГ, капилляроскопических и электротермометрических показателей, свидетельствуют о том, что применение нитранола расширяет венечные артерии сердца, периферические сосуды, несколько разгружает сердце, улучшает кровоснабжение его и тем самым улучшает трофику миокарда, предупреждает развитие инфаркта миокарда.

Этафен соответствует зарубежным препаратам коралгин, триманил. Коралгин был синтезирован в Италии Каваллини. Он близок по строению к синтетическим эстрогенам и оказывает избирательное действие на венечные сосуды сердца.

Этафен синтезирован во ВНИХФИ, его клинические испытания начались с 1959 г. По материалам ВНИХФИ, этафен вызывает расширение коронарных сосудов. Сосуды сердца расширяются значительно по сравнению с сосудами периферии. Этафен оказывает спазмолитическое и ганглиоблокирующее действие. Токсичность препарата невелика.

Нами было изучено влияние курса лечения этафеном и непосредственный его эффект у 53 больных стенокардией. У отдельных больных внутривенное введение 10 мг этафена во время приступа купирует последний через одну-две минуты. Курс лечения этафеном был проведен у 47 больных. Среди них было 25 больных гипертонической болезнью, 22 — с атеросклерозом коронарных сосудов (инфаркт миокарда был у 9). Устранение или резкое уменьшение болей отмечено у 21, уменьшение болей — также у 21 и у 5 больных эффекта не было. Уменьшение болей наступало в сроки от 2 до 9 дней. Четкое улучшение ЭКГ-показателей отмечено у 18 больных.

Улучшение ЭКГ-показателей чаще всего отмечалось при внутривенном введении этафена, реже — при пероральном и еще реже — при перанальном.

После курса лечения этафеном у 32 больных из 47 обследованных АД снизилось, у 10 осталось без перемен, у 5 повысилось (у 2 из них была до лечения гипотония). Среднее гемодинамическое давление также снизилось у 26 из 47 больных (на 10—40 мм). Курс лечения этафеном вызвал расширение капилляров слизистой губы у 23 (из 47) и сосудов кожи — у 22. Как непосредственно после однократного применения этафена, так и после длительного его введения побочные явления не наблюдались.

Всего с 1962—1963 гг. этафен принимал 231 больной. Боли полностью исчезли у 85 больных (37%), уменьшились — у 113 (48%).

Лучший эффект от этафена наблюдается при внутривенном его введении (по 10 мг 1—2 раза в сутки). Курс лечения этафеном — 2—3 недели. Побочные явления весьма редки. Так, у 3 больных после ректального введения отмечены боли в пояснице, метеоризм, рези в животе, жидкий стул. У отдельных больных при назначении 4 таблеток в день появлялись преходящие головные боли и тошнота.

Этафен обладает мягким гипотензивным эффектом, главным образом у больных гипертонической болезнью. Все же при лечении стенокардии, связанной с гипертонической болезнью, приходится одновременно назначать гипотензивные средства. Гипотония не является противопоказанием к применению этафена, так как у больных гипотонией он не снижает АД, а приближает его к норме. Есть указания на снижение свертываемости крови под влиянием этафена. Необходима осторожность при его применении, если имеется склонность к кровотечениям (язвенная болезнь желудка, гематурия и др.).

Применение этафена показано при стенокардии, связанной с гипертонической болезнью во всех стадиях течения, с атеросклерозом венечных сосудов, при очаговых нарушениях коронарного кровообращения, связанных с коронарным ангионеврозом. Этафен можно применять как во время приступа стенокардии (внутривенно), так и вне приступов, для профилактики последних. Этафен не дает эффекта при стенокардии эндокринного генеза, коронаритах, симпталгиях.

Эринит или нитропентон (синонимы: перитрат-тетранитрат, пентафил, нитро-рилетты, миокардол, нитринол, пентарит) синтезирован в 1960 г. ВНИХФИ. По сравнению с нитроглицерином обладает более сильным и более длительным коронарорасширяющим, меньшим гипотензивным и менее токсичным действием.

Киссана (1954) отмечает, что наименьшее количество смертей у больных с тромбозом коронарных артерий было в группе получавших эринит (нитропентон) в сравнении с получавшими аминофиллин, папаверин или только антикоагулянты. Многочисленные испытания нитропентона показали его способность устранять изменения ЭКГ, появляющиеся у больных стенокардией при стандартных физических упражнениях, в то время как другие параллельно испытанные средства (метамин, паверил, нитроглин) лишь устраняли болевые нарушения (цит. по Н. В. Кавериной).

Клиническое испытание эринита было произведено нами (1961) у 43 больных стенокардией. После 10—15-дневного курса лечения приступы исчезли у 24 больных, значительно уменьшились — у 10, уменьшились — у 5, остались без изменения — у одного. У некоторых больных прекратились головные боли и бессонница, у 4 даже появилась сонливость. ЭКГ-исследования 40 лиц обнаружили улучшение систолического комплекса у 21 больного, положительные сдвиги в одних отведениях и отрицательные в других — у 5, отрицательные сдвиги — у 4 (ранее перенесших инфаркт миокарда), изменений не было у 10. Систолическое АД после его приемов снизилось на 5—30 мм у 23, а диастолическое и среднее гемодинамическое — у 14 больных. Осциллографический индекс изменился незначительно. У 32 из 40 капилляроскопическая картина улучшилась, особенно ярко у больных гипертонической болезнью. Электротермометрически обнаружено повышение кожной температуры против исходной. Жизненная емкость легких увеличилась у 32 (из 37) с низкой исходной ЖЕЛ. После курса лечения также возросли показатели пневмометрии (у 32 больных) и проба с задержкой дыхания на вдохе и на выдохе.

Рассмотрение литературных данных по курсовому лечению эринитом 299 больных (1961—1963) показывает, что у 96 человек (32%) боли прекратились, у 117 (37%) — уменьшились. Лечение проводилось 2—3-недельными курсами, в отдельных случаях до 40 дней, по 1—2 табл. 3—4 раза в день. Одноразовым приемом эринита (таблетка в 10 мг, под язык) удалось достичь купирования приступа у 34 больных (26%) или уменьшения его у 43 больных (34%) из 131.

Побочные явления были у 30 больных (из 299). Возникали головные боли, сердцебиения, тахикардия, экстрасистолия, общая слабость, лекарственный дерматит (лишь при длительном применении), учащались боли в области сердца.

Хороший болутоляющий эффект одинаково часто наблюдался у больных атеросклерозом венечных сосудов и гипертонической болезнью.

Персантин синтезирован в ФРГ в 1959 г. Согласно аннотации он повышает избирательно и на долгое время снабжение кровью венечных сосудов сердца. В терапевтических дозах он не влияет на исходный нормальный уровень АД, на частоту сердечной деятельности. Благоприятное влияние персантина на метаболизм миокарда показано экспериментальными работами Лаурена, Шеврие, Мукена (1961).

Вольф (1961) изучил действие персантина у 28 больных. Благоприятный эффект, подтвержденный ЭКГ, отмечен более чем у 50% больных.

Нами проведены (1962) клинические наблюдения над применением персантина у 31 больного стенокардией (3 раза в день по 1—2 драже, в каждом драже — 12,5 мг персантина). Курс лечения продолжался 10—20 дней. При тяжелом состоянии больных и для купирования приступов вводили внутривенно 2 мл 1% раствора персантина. Заменить нитроглицерин он не может, уменьшает наклонность к приступам стенокардии; у $\frac{2}{3}$ больных он вызывает благоприятные сдвиги конечной части систолического комплекса ЭКГ. Незначительные колебания АД как при однократном внутривенном введении, так и под влиянием курса лечения позволяют применять его при любом уровне АД. Персантин снижает повышенный тонус сосудов неравномерно, чаще и резче в венечных сосудах. Побочного действия персантина мы не отмечаем.

П. С. Григорьев (1962) лечил персантином 11 больных стенокардией и указал на малую его эффективность. Побочные явления им не отмечены.

По литературным и нашим данным, по клиническому испытанию персантина (1961—1962) из 98 больных стенокардией отмечено снятие приступов у 30 (30%), уменьшение частоты и интенсивности приступов у 25 (26%). Благоприятные сдвиги ЭКГ-показателей получены у 43 из 94 исследованных и у 7 больных — отрицательные. Незначительные сдвиги систолического, диастолического и среднего гемодинамического давления как при однократном внутривенном введении, так и под влиянием курса лечения позволяют применять персантин у больных с нормальным и пониженным АД, а у больных гипертонической болезнью — в сочетании с гипотензивными средствами.

Персантин следует считать хорошим средством, предупреждающим при курсовом применении наступление приступов стенокардии при хроническом нарушении коронарного кровообращения.

Ипразид впервые был выпущен под названием иприоназид и марсилд в 1952 г. в качестве противотуберкулезного средства, с 1958 г. его стали успешно применять при душевных заболеваниях, сопровождавшихся депрессией. Еще в 1957 г. Цезарман обнаружил обезболивающий эффект ипразида у пожилых людей, страдавших стенокардией на фоне депрессивного заболевания.

Швейцер и Планта (1958) проследили действие ипразида у 100 больных, получавших его 3 раза в день по 50 мг внутрь в течение 18—22 дней. У 48 больных исчезли боли при ходьбе и у 28 — стенокардия покоя. У 21 больного наступило улучшение ЭКГ-показателей, у 33 — ЭКГ не изменилась, у 7 наступило ухудшение. Побочные явления наблюдались у 89 больных, в связи с чем у 49 лечение пришлось прекратить. Авторы отмечают также осложнения, наступившие у 14 больных: у 4 развился инфаркт миокарда, у 4 — недостаточность кровообращения, у 2 — энцефалопатия, у 2 — задержка мочи и у 2 — психозы. Авторы все же положительно оценивают обезболивающее действие ипразида.

По данным отдельных авторов, ипразид предупреждает развитие спазма коронарных сосудов, вызванного питуитрином, и снимает фибрилляцию желудочков, вызванную зажатием коронарных артерий (у собак).

М. Д. Машковский (1959) объясняет обезболивающее действие ипразида его способностью угнетать активность моноаминоксидазы и влиять таким образом на обмен серотонина и норадреналина, которые при этом легче инактивируются.

Синтезирован ипразид в 1960 г. во ВНИХФИ М. Н. Шукиной и Т. П. Сычевой.

Нами был испытан ипразид (1963) у 38 больных, из них у 7 был в анамнезе инфаркт миокарда, у 16 — гипертоническая болезнь. Для выяснения индивидуальной чувствительности к ипразиду он назначался вначале по 1 таблетке (50 мг) от 1 до 3 раз в сутки, затем дозировка увеличивалась до 5—6 таблеток в сутки; по достижении эффекта суточная дозировка снижалась до 1—1,5 таблеток. Срок приема — 10—21 день. Устранение болей отмечено у 18 больных, уменьшение приступов по частоте, интенсивности и продолжительности — у 18, у 2 лечение было неэффективно, а у одного больного во время лечения возник инфаркт миокарда. Благоприятное влияние ипразида сказывается уже на второй день лечения. Среди 32 больных с патологическими показателями ЭКГ у 13 после курса лечения ипразидом появились положительные сдвиги, касавшиеся систолического комплекса. У 3 человек наблюдались отрицательные сдвиги ЭКГ, причем двое страдали резко выраженным стенозирующим атеросклерозом венечных сосудов. Следует отметить частое отсутствие параллелизма между положительными или отрицательными сдвигами ЭКГ и субъективным состоянием больных стенокардией. АД у 14 из 16 больных стенокардией, связанной с ги-

пертонической болезнью, снизилось, у некоторых до нормального уровня; снижение АД на 10—20 мм произошло и у всех больных с нормальным до лечения АД. У большинства из 30 обследованных осциллографический показатель увеличился, что указывает на снижение тонуса артерий среднего калибра. Среднее гемодинамическое давление снизилось лишь у 12 (из 23 обследованных). Капилляроскопические исследования слизистой нижней губы обнаружили расширение периферической капиллярной сети. Под влиянием курса лечения ипразидом почти у половины обследованных расширились и кожные сосуды, что установлено электротермометрией кожи груди, пальцев рук и ног. Побочные явления (головная боль, затруднение дыхания, возбуждение) встретились у 6 больных. Ни у одного из 38 больных нам не пришлось наблюдать ухудшения со стороны белой и красной крови, нарушений функции печени и почек.

По литературным и собственным материалам (1958—1964) лечились ипразидом 411 больных стенокардией. Полный обезболивающий эффект был достигнут у 210 больных (51%), частичный — у 86 (21%). Из 152 обследованных с патологическими отклонениями у 55 (36%) наступило четкое улучшение, у 10 (6,6%) — ухудшение. Снижение АД на 10—30 мм произошло у 31 из 82 больных с нормальным первоначальным уровнем, а у 134 с высоким АД до лечения снижение достигнуто лишь при комплексном применении ипразида с резерпином. При сочетании стенокардии с гипотонией применение ипразида не рекомендуется.

Побочное действие ипразида достаточно серьезно, многосторонне и встречается часто, по наблюдениям некоторых исследователей, применявших ипразид без перерыва до 7,5 месяцев, — у 89% больных. Возникают импотенция, запоры, нарушения сна, общая слабость, ортостатическая гипотония, головокружения, понижение памяти и др. Однако создается впечатление, что, несмотря на эти побочные действия, ипразид как спазмолитическое средство все же заслуживает высокой оценки, особенно при стенокардии коронаросклеротического генеза и связанной с гипертонической болезнью. Осторожный индивидуальный подбор дозировки, постепенное ее повышение, тщательный контроль, перерывы в применении препарата позволяют избежать побочных действий. По обезболивающему эффекту он стоит на первом месте среди всех вышеупомянутых средств.

Противопоказаниями против применения ипразида являются гипотония, лейкопения, депрессивные состояния, поражения печени и почек.

Беназид (синонимы: марплан и изокарбоксазид) синтезирован ВНИИФИ (1961). Как и ипразид, он является активным ингибитором моноаминоксидазы *in vitro* и *in vivo*, действует в меньших дозах и отличается более избирательным действием на моноаминоксидазу мозга. Он уменьшает седативное действие резерпина. Беназид токсичнее, чем ипразид. При повторном применении отмечен кумулятивный эффект и увеличение токсичности.

Мы применяли беназид у 54 больных со стенокардией различного происхождения. Он назначался в таблетках по 10 мг 2—4 раза в день на протяжении 7—37 дней, в среднем 15 дней.

Уменьшение интенсивности, продолжительности и частоты приступов более началось после первых же приемов препарата. Прекратились приступы после курса лечения у 41 больного, боли уменьшились у 7, у 6 эффекта не получено, в связи с чем прием беназида был прекращен на 5—13-й день. Наилучший эффект был у больных с атеросклерозом венечных сосудов, худший — у больных с коронарным ангионеврозом. У 22 больных отмечены положительные сдвиги ЭКГ, у 13 ЭКГ не изменилась, у 8 — ухудшилась. БКГ-показатели заметно улучшились у 10 больных, у 15 увеличилась амплитуда систолических волн, у 16 увеличился БКГ-индекс (выше 0,4). Снижение систолического давления на 10—40 мм и диастолического — на 5—25 мм произошло почти у половины обследованных; среднее гемодинамическое давление снизилось лишь у одной пятой части обследованных. Увеличение осциллографического индекса плечевой артерии произошло у одной трети обследованных, что свидетельствует о снижении у них под влиянием беназида тонуса крупных сосудов.

При капилляроскопическом исследовании у половины обследованных наблюдались положительные сдвиги. Электротермометрические измерения кожной температуры (симметрично — грудь, палец руки и палец ноги) показали повышение температуры у 17 больных во всех точках измерения, у 9 — снижение.

Курс лечения беназидом вызвал заметное снижение гиперхолестеринемии у 32 человек и гипер- β -липопротеинемии у 28 из 54 обследованных. Пробы Вельтмана, Таката-Ара, йодная были положительными до лечения у 27, а после лечения проба Вельтмана осталась положительной у 2, йодная слабо положительной — у 7, Таката-Ара — у 20. Следовательно, у многих больных белковая функция печени после лечения беназидом улучшилась. Протромбиновый показатель (по Туголукову) был определен у 24 больных; у 18 после лечения снизился на 8—56%. РОЭ, количество эритроцитов, лейкоцитарная формула не претерпели существенных изменений. Количество лейкоцитов и гемоглобина несколько уменьшалось. Со стороны мочи отклонений от нормы не выявлено.

Побочные явления отмечены у 17 больных (усиление болей в области сердца — у 4, рвота и парестезии — у 4, бессонница — у 3, общая слабость, похолодание конечностей, обморочное состояние — у 2, дрожание рук — у одного, запоры — у одного). У некоторых больных несколько побочных явлений были одновременно в разных сочетаниях. Все они были кратковременны.

Обобщая наблюдения по применению беназида, следует отметить, что курс лечения указанной продолжительности и дозировки дает у большинства хороший болеутоляющий эффект; ЭКГ-показатели улучшаются у половины больных, а БКГ — у одной трети.

Снижение АД, отмеченное у половины больных, делает беназид особо показанным при сочетании стенокардии с гипертонической болезнью и мало подходящим при сочетании стенокардии с гипотонией. Частое повышение кожной температуры, улучшение капилляроскопической картины, снижение осциллографического индекса и уровня АД свидетельствуют о значительном сосудорасширяющем действии беназида в отношении не только коронарных артерий, но и капилляров, артерии кожи, артериол и артерий среднего калибра. Снижение уровня липидов, β -липопротеинов крови и протромбинового показателя крови особенно благоприятно при сочетании стенокардии с атеросклерозом. Побочные явления, отмеченные у трети больных, кратковременны, однако при сочетании стенокардии с лейкопенией или анемией лучше воздержаться от применения беназида.

Противопоказания для беназида те же, что и для ипразида.

Как явствует из представленных материалов, каждое из испытанных нами средств имеет свои особенности.

Купируют приступы они только у 26—37% больных. Некоторые из них, особенно беназид и ипразид, весьма эффективны для профилактики приступов стенокардии. Описанные препараты вызывают существенные улучшения ЭКГ, БКГ-показателей легочно-сердечных проб, спирометрии, пневмодинамометрии.

Выбор препарата должен быть строго индивидуализирован в зависимости от патогенеза стенокардии, формы ее и реактивности больного на данный препарат. При острой индивидуализированной дозировке, под систематическим врачебным контролем применение указанных средств допустимо не только в стационаре, но и в амбулатории. Изученные средства могут считаться важным компонентом комплексной терапии стенокардии, направленной на различные звенья ее патогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметова Б. Х. и Терегулов Г. Н., Боченкова А. И., Залкин М. Д. с сотр., 3. Боровский А. Б., Иоффе В. Ю. и Гараян А. Н., Левина Ц. А. с сотр., Машковский М. Д. и Медведева Б. А. Сб. Химия и медицина, Медгиз, М., 1961. — 2. Григорьев П. С. Сов. мед. 1962, 9; Кардиология, 1964, 1. — 3. Дзяк В. Н. Тер. арх. 1962, 2; Сов. мед. 1963, 6. — 4. Жаров Е. И. Тер. арх. 1961, 7. — 5. Залкин М. Д. Клин. мед. 1959, 3. — 6. Закусов В. В. Тер. арх. 1963, 4. — 7. Закусов В. В., Каверина Н. В. Сов. мед. 1956, 10. — 8. 3. Боровский А. Б. Клин. мед. 1958, 3; Врач. дело, 1959, 12. — 9. Каверина Н. В. Патология коронарного кровообращения, Медгиз, М., 1963. — 10. Кокосов А. Н. Врач. дело, 1962, 7. — 11. Кушелевский Б. П., Кокосов А. Н. Кардиология, 1961, 5. — 12. Левина Ц. А. Тер. арх. 1959, 8. — 13. Левина Ц. А. с сотр. Сов. мед. 1958, 8; Врач. дело, 1962, 10; Клин. мед. 1962, 5. — 14. Машковский М. Д. Невропат. и псих. 1959, 4; Клин. мед. 1961, 5. — 15. Миловидова С. С. Сов. мед. 1963, 1. — 16. Мурашко В. Е. Врач. дело, 1962, 11. — 17. Мурашко В. Е. и Гефтер В. А. Коронарная недостаточность. Сб. матер. к научн. конф. мед. ин-та Горький, 1959. — 18. Мяздрикова А. А. Фарм. и токс. 1960, 2. — 19. Осипова З. В. Сов. мед. 1958, 8. — 20. Пекшев А. Кардиология, 1962, 6. — 21. Токарева А. М. и Миронова Ю. П. Врач. дело, 1962, 3. — 22. Шахназаров А. Б. Врач. дело, 1957, 12. — 23. Шахназаров А. Б. и др. Там же. — 24. Шулутко И. Б. Казанский мед. ж. 1958, 2. — 25. Инструкции Фармаком. МЗ СССР по клиническому применению препаратов — нитроглицерин (2/XI-1956), этафен (4/IV-1959), ипразид (3/II-1960), эринит (1/IV-1960), беназид (7/XII-1961). — 26. Fuller H. Z. and Kassel L. E. Antibiotic Medicine and clinical therapy, 1956, 3, 322. — 27. Dally P. a. Rhode P. Lancet, 1961, vol. I, 7167, p. 18. — 28. David A., Roleau J. Canad. med. assoc. journ. 1957, 76, 8, 616. — 29. Kanther R. Münch. med. Wochenschr. 1962, 1, 40. — 30. Kissane R. W. Amer. journ. Med. Scienc. 1954, 227, 633. — 31. Laurent D., Chevrier J. Z., Monquin M. Presse medicale, 1961, 51, 2292. — 32. Neuhans G., Zerche D., Schugk P. Mediz. klin. 1961, 35, 1. — 33. Russek H. J., Urbach F., Doerner A. A., Zohman L. Journ. of the Amer. medic. Associat. 1953, vol. 153, 3. — 34. Schäfer R. Therapie der gegenw. 1957, Bd. 96. — 35. Scharff O. u. Stöger R. Mediz. Welt, 1962, 115. — 36. Schweizer W. u. Planta P. Schweiz. Mediz. Wochenschr. 1958, 88, 36. — 37. Spuhler O. Schweiz. medic. Wochenschr. 1949, 79. — 38. Tiszai A. Acta med. Acad. Sci. hung. 1961, 17. — 39. Wolf H. Wien. med. Wschr., 1961, 21.

Поступила 31 августа 1964 г.