

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ СТРОФАНТИДИН-АЦЕТАТА И МЕТИЛУРАЦИЛА

Р. М. Валеева

*Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Л. А. Лецинский) Ижевского
медицинского института*

Сердечные гликозиды являются одним из основных средств лечения больных с недостаточностью кровообращения. Однако нередко терапия, проводимая сердечными гликозидами и мочегонными средствами, оказывается безуспешной, к тому же при выраженных степенях недостаточности кровообращения рано проявляется токсический эффект гликозидов.

Работами Ф. З. Меерсона и соавт. показано, что в развитии недостаточности кровообращения большую роль играют нарушения процесса образования белковых структур, поддающиеся воздействию кофакторами и предшественниками синтеза нуклеиновых кислот. Следовательно, есть основание полагать, что вопрос комбинированной фармакотерапии этими средствами и сердечными гликозидами заслуживает клинического изучения. Одной из причин «рефрактерности» больных с сердечной недостаточностью к гликозидотерапии может быть нарушение процессов синтеза нуклеопротендов. Ряд авторов [1, 3, 7, 8] отмечает большую эффективность комбинированной терапии сердечными гликозидами и стимуляторами синтеза нуклеиновых кислот и энергообразования.

В нашей клинике ведутся поиски новых комбинаций сердечных гликозидов и препаратов, могущих оказывать влияние на обменные процессы. В настоящей работе представлены материалы, характеризующие результаты лечения больных с сердечной недостаточностью ацетил-строфантидином в сочетании с отечественным препаратом метилурацилом, производным пиримидина. Согласно экспериментальным данным [2, 6, 9], этот препарат обладает выраженным белковоанаболизирующим эффектом. Таким образом, основная идея примененной нами комбинированной фармакотерапии заключалась в расчете на синергическое действие сердечного гликозида строфантин-ацетата и стимулятора белкового синтеза метилурацила, на суммацию кардиотонического эффекта обоих средств, на более быстрое восстановление метаболических сдвигов в миокарде при недостаточности кровообращения.

Сочетанная терапия проведена у 55 больных с синдромом хронической недостаточности кровообращения (возраст — от 20 до 68 лет). У 11 больных недостаточность кровообращения явилась следствием ревматического поражения сердца, у 12 — атеросклеротического кардиосклероза и у 32 — хронического легочного сердца; у 29 констатированы $Н_1$ и $Н_{1A}$ и у 26 — $Н_{1B}$ и $Н_{1C}$. Лечение проводили в 2 этапа. На первом этапе больные в течение 9—10 дней получали ацетил-строфантин в дозе 0,25 мг в сутки, на втором на фоне терапии гликозидом в той же дозе назначали метилурацил (метацил) по 1,0 три раза в день. Дополнительную терапию — диуретики, вазотонические средства — применяли только по витальным показаниям.

У всех больных изучали динамику ЭКГ, ФКГ, БКГ, фазовую структуру систолы левого желудочка методом поликардиографии, определяли некоторые показатели гемодинамики (венозное давление, количество быстро циркулирующей крови, время кровотока на участках рука — ухо, легкие — ухо, рука — легкие). Повторно определяли концентрацию K и Na в плазме и эритроцитах, а также суточную экскрецию K и Na с мочой. У большинства больных в процессе лечения наступало улучшение самочувствия, уменьшение одышки, цианоза, увеличение диуреза. Урежение сердечного ритма после первого этапа терапии было отмечено у 24 больных, дальнейшее урежение на II этапе лечения — у 6. Уменьшились признаки застоя как в малом, так и в большом кругу кровообращения. Если после первого этапа размеры печени нормализовались у 10, то после второго — еще у 15 больных. Гипостаз в легких после лечения ацетил-строфантидином сохранился у 19 из 29 больных, после применения сочетанного лечения — только у 6, подкожные отеки исчезли у всех 5 больных. Желудочковая экстрасистолия, возникшая после I этапа у 3 больных, в конце курса лечения исчезла, но у 1 появилась. Под влиянием сочетанной терапии произошли положительные сдвиги гемодинамических показателей. Скорость кровотока достоверно увеличилась на всех трех изучаемых участках кровообращения, при этом особенно выраженные благоприятные сдвиги констатированы после II этапа терапии (см. табл.).

Венозное давление после лечения также отражает уменьшение явлений недостаточности кровообращения. Так, до лечения средняя величина его составляла $107,8 \pm 5,2$ мм вод. ст. ($M \pm m$), после I этапа терапии — $92,2 \pm 3,6$, после II — $80,9 \pm 3,4$, различие средних величин статистически достоверно. Количество быстро циркулирующей крови после II этапа уменьшилось. До лечения средняя его величина

Время кровотока до и после сочетанного лечения ацетил-строфантидином и метилурацилом

Статистический показатель	Время кровотока на участке								
	рука — ухо			легкие — ухо			рука — легкие		
	до ле- чения	после лечения		до ле- чения	после лечения		до ле- чения	после лечения	
		I этап	II этап		I этап	II этап		I этап	II этап
M	21,1	18,7	16,0	8,7	7,8	7,1	13,8	12,9	9,4
± σ	5,0	3,1	2,8	1,4	1,1	0,9	4,2	2,97	2,7
± m	0,7	0,4	0,4	0,2	0,15	0,1	0,6	0,4	0,4
t		3,04	6,5		5,3	6,9		1,2	6,2
P <		0,01	0,001		0,001	0,001		0,05	0,001

составляла $95,9 \pm 3,9$ мл/кг ($M \pm m$), после I этапа — $90,0 \pm 2,4$, после II — $82,5 \pm 2,1$ ($P < 0,05$).

О повышении сократительной функции миокарда на обоих этапах лечения свидетельствуют и графические методы исследования. Отмечалась тенденция к нормализации длительности электрической и механической систолы. До лечения среднее сокращение электрической систолы от «должной величины» составило $+33,1$ (в миллисекундах); после I этапа $+21,0$, после II $+19,0$. На I этапе терапии было выявлено некоторое удлинение интервала PQ у 14 больных; при приеме метилурацила у 8 из них интервал PQ уменьшился, что свидетельствует об улучшении атриовентрикулярной проводимости (по-видимому, за счет антидистрофического эффекта препарата). В процессе лечения увеличилась амплитуда I тона в среднем с $7,5 \pm 0,4$ мм ($M \pm m$) до $9,2 \pm 0,6$ после I этапа и до $10,0 \pm 0,7$ после II. Увеличение статистически достоверно ($P < 0,01$).

При фазовом анализе систолы также констатированы признаки улучшения сократительной функции миокарда, в частности, внутрисистолический показатель для I фазы систолы, фазы изометрического сокращения, уменьшился достоверно после I и II этапов ($P < 0,001$). При изучении фазы асинхронного сокращения наблюдалась выраженная тенденция к уменьшению этого показателя: с $79,3 \pm 2,82$ миллисек. ($M \pm m$) до лечения до $71,5 \pm 2,29$ миллисек. после II этапа лечения ($P < 0,05$). В исходном состоянии значительная (III и IV) степень изменений БКГ была у 51 больного, после I этапа — у 41, после II — у 29. Изучение электролитного обмена не выявило существенных сдвигов в содержании K эритроцитов после I этапа, после II концентрация K эритроцитов увеличилась с $304,2 \pm 7,9$ мг% ($M \pm m$) до $321,6 \pm 5,9$, сдвиг статистически достоверен ($P < 0,05$). Уровень Na эритроцитов и K плазмы в процессе терапии не изменился. Концентрация Na плазмы после II этапа увеличилась ($P < 0,05$). Натриурез увеличился с $3,32 \pm 0,27$ г ($M \pm m$) до $4,04 \pm 0,31$ после I этапа и до $4,7 \pm 0,3$ после II этапа ($P < 0,01$). Суточная экскреция K до лечения в среднем составляла 1723 ± 105 мг ($M \pm m$), после I этапа — 1743 ± 110 , после II — 1460 ± 90 . Калиурез после II этапа терапии достоверно уменьшился ($P < 0,05$).

Как видно из приведенных данных, сочетанная терапия ацетил-строфантидином и метилурацилом привела к дальнейшему уменьшению клинических признаков недостаточности кровообращения, благоприятным сдвигам показателей гемодинамики, повышению сократительной функции миокарда, некоторому улучшению показателей электролитного обмена. В частности, отмечено увеличение сниженного в исходном состоянии уровня K в эритроцитах, а также сопряженное с этим уменьшение суточного калиуреза. Это свидетельствует об определенном калификсирующем действии метилурацила.

При применении указанных препаратов у 17 больных с относительной «рефрактерностью» к терапии только одним ацетил-строфантидином у 11 из них после II этапа лечения уменьшилась степень недостаточности кровообращения, то есть был достигнут четкий терапевтический эффект.

ВЫВОДЫ

1. При сочетанном применении ацетил-строфантидина и метилурацила усиливается кардиотонический эффект гликозида.
2. В результате лечения метилурацилом констатировано улучшение электролитного баланса и калификсирующий эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Капитаненко А. М., Прокопович А. В. В кн.: Материалы юбилейн. научн. конф. врачей Центрального клинического военного Краснознаменного госпиталя им. П. В. Мандрыка, М., 1969.— 2. Л и ф ш и ц Р: И. В кн.: Материалы конф. физиол.,

биохи́м., фармакол. с участием практ. врачей. Уфа, 1966.—3. Маслюк В. И. В кн.: Патология и физиология сердечно-сосудистой системы. Медицина, М., 1965.—4. Меерсон Ф. З. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения. Медгиз, М., 1961.—5. Меерсон Ф. З., Бакли Н., Копелько В. и др. В кн.: Тез. докл. научн. конф. кардиологов Литовской ССР. Каунас, 1964.—6. Орещенко Н. И. В кн.: Материалы X Всесоюзн. научн. конф. по физиологии, морфологии, биомеханике мышечной деятельности. Медицина, М., 1968.—7. Синицин П. Д., Лифшиц Р. И. В кн.: Материалы конф. по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины. Медицина, Л., 1966.—8. Синицин П. Д. В кн.: Материалы научн. конф. ин-та. Челябинск, 1969.—9. Яковлев Н. Н., Орещенко Н. И. В кн.: Применение пиримидиновых и пуриновых производных в хирургии и смежных областях медицины. Ростов-на-Дону, 1970.

УДК 616.33—002.44—616.834

К ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОГЕННОЙ ТЕТАНИИ

*Проф. Г. М. Николаев, Ш. А. Мухаметзянов, В. Г. Чуприн,
И. А. Латфуллин*

Кафедра травматологии с военно-полевой хирургией (зав.—проф. Г. М. Николаев) и кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—доц. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 15-й городской клинической больницы (главврач — Л. А. Баранникова) и 6-й городской клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Одним из тяжелых осложнений течения язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки является сравнительно редко встречающаяся гастрогенная тетания, известная под разными названиями: хлорогидропенический синдром, хлоропения, хлоропривная уремия, гастрогенная хлоропривная тетания, гипохлоремическая азотемия и др. О редкости этого заболевания можно судить по следующему данным. К 1956 г. А. И. Шухгалтер собрал в литературе описание 82 случаев и представил 2 собственных. За следующие 6 лет (1956—1961) Н. В. Завадовской удалось найти сведения еще о 57 подобных больных, и 8 она наблюдала сама. С 1961 по 1964 г. С. Е. Мулага встретил описание еще 22 больных гастрогенной тетанией, 2 случая привел сам. И. К. Пишиа и А. В. Телиа (1968) сообщили о своих 12 больных, Е. С. Медведев, М. Е. Салий (1970) — об одном. Тетания как преобладающий симптом данного страдания впервые была описана Куесмаулем в 1869 г. Являясь результатом резких нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка, гастрогенная тетания развивается у больных со стенозом привратника, чаще язвенным, реже раковым, и связана с изменениями, наступающими в организме в результате упорной рвоты. Дегидратация и потеря соли, возникающие при ней, являются причиной развития катаболизма и нарушения функции почек. Последнее следует объяснить расстройством почечного кровотока нервно-сосудистого характера [12] и в известной степени гуморальными факторами. Основными патогенетическими механизмами, по-видимому, являются: уменьшение кровотока в почках вследствие его общего снижения, ишемия, нервные и эндокринные воздействия, первичное нарушение функции печени [3, 11].

Известно, что концентрация К в желудочном соке в 2—3 раза выше, чем в плазме крови, концентрация Cl — прямо пропорциональна, а Na — обратно пропорциональна уровню кислотности. При экспериментальной перевязке привратника потери электролитов в сутки (в применении к человеку, по Э. Керпель-Фрониусу, 1964) составляют: Na — 436 мэкв/л (15%), Cl — 616 мэкв/л (28%) и воды — 4 л (22%) в процентах по отношению к общему количеству их в организме. При этом дефицит К может составить 10—14 мэкв/л. Таким образом, по