

О ЛЕЧЕНИИ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Асп. Н. В. Печенина

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Нами изучены данные о лечении дикумарином и пелентаном 71 больного инфарктом миокарда. По возрастному составу больные распределялись следующим образом: до 40 лет—5 человек, от 41 года до 50 лет—12, от 51 года до 60 лет—21, от 61 и старше—33.

Следовательно, количество больных инфарктом миокарда, по материалам нашей клиники, растет по мере увеличения возраста (с 41 года и старше) и достигает максимума между 50 и 70 годами, о чем свидетельствуют и другие авторы [А. М. Гротель, В. Е. Незлин, Друри (R. A. Druri)].

Лечение дикумарином проведено у 48 больных, пелентаном—у 23 (в том числе, 8 больных получали лечение пелентаном и дикумарином).

У всех больных предварительно определялся протромбиновый индекс, который колебался от 58 до 100—110%.

Начало лечения зависело от срока поступления больных в клинику. В первый день заболевания лечение дикумарином было начато лишь у одного больного, в сроки от 2 до 10 дня—у 16, от 11 до 15 дня—у 4, позднее 15 дня—у 27.

Длительность лечения дикумарином колебалась от 26 до 42 дней (в одном случае—3 дня, в двух—50 и 58 дней). В первые 3 дня назначали пробную дозу дикумарина от 0,06 до 0,15 в сутки, в зависимости от исходного содержания протромбина. У 29 больных общая доза препарата в первые 3 дня составляла 0,18, у 11—0,45, у двух—0,3.

После изучения изменений содержания протромбина дозы дикумарина назначались индивидуально. Чувствительность к дикумарину была различна. Так, у 4 наблюдалась повышенная чувствительность—протромбиновый индекс снизился на 50%, по сравнению с его исходной величиной на третий день лечения. У одной больной наблюдалось снижение процента протромбина с 120 до 12% на третий день лечения, при суточной дозе дикумарина 0,15. У 4 других больных отмечена резистентность к дикумарину: при той же суточной дозе протромбиновый индекс не изменился. У большей группы больных снижение процента протромбина произошло, в среднем, на 10—20% от исходной величины. У 5 действие дикумарина наступило только на 5-е (трое больных) и 6-е (двое больных) сутки. С прекращением терапии дикумарином исходное содержание протромбина восстанавливалось на 5-й—6-й день после начала лечения, о чем пишут и Г. В. Андреев, А. И. Зилова, Л. К. Лакшина, В. Я. Владимиров.

Однако, следует учесть, что у некоторых больных в последующие 4-й и 5-й дни после начала лечения протромбин крови продолжает снижаться и без дальнейшего приема дикумарина (С. В. Шестаков, С. П. Фролова).

Уместно еще раз подчеркнуть целесообразность так называемого прерывистого метода лечения дикумарином.

Принимая во внимание кумулятивное свойство дикумарина, следует, если уровень протромбина на 3-й день снизился до 30—40%, по сравнению с исходной величиной, прерывать лечение этим препаратом на 4-й—5-й день. Во всех остальных случаях лечение должно быть непрерывным, с уменьшением дозы (индивидуально), во избежание геморрагических осложнений.

Наши больные получали дикумарин курсами, по 3—4 дня, с перерывами между ними в 1—3 дня, и только у 3 больных лечение было непрерывным. Содержание протромбина мы стремились удерживать на уровне в 40—60%.

Следует отметить, что чрезмерно малые дозы дикумарина вызывают нередко парадоксальную реакцию со стороны организма и содержание протромбина не уменьшается, а увеличивается.

Взаимосвязь между чувствительностью к дикумарину и стадиями нарушения кровообращения проследить не удалось.

Уменьшения болевых ощущений в области сердца с приемом дикумарина так же не выявлено.

Лечение пелентаном проведено у 15 больных с инфарктом миокарда, пелентаном и дикумарином—у 8.

Лечение пелентаном было начато в сроки от 3 до 5 дня заболевания—у 5, после 15 дня—у 6.

Пробная доза пелентана колебалась обычно в пределах 0,3—0,4 в сутки, дальнейшее лечение проводилось так же под контролем содержания протромбина, без перерыва, в течение 20—40 дней (у 2 лечение было прервано ввиду снижения протромбинового индекса до 10—12%).

Чувствительность к пелентану различна, но не так индивидуальна, как к дикумарину. Снижение протромбина при указанной выше дозе пелентана наступает в первые сутки на 15—20% от исходной величины, достигая 50—60% на 2-й—3-й дни лечения. Однако, поддерживать протромбиновый индекс на постоянном уровне при лечении пелентаном труднее, чем при дикумарине, так как пелентан не обладает выраженной кумулятивной способностью, свойственной дикумарину, поэтому приходится чаще (почти ежедневно) исследовать кровь на протромбин.

Одним из положительных моментов в применении пелентана следует считать почти полное отсутствие геморрагических осложнений, а если они и возникают, то очень кратковременно и быстро исчезают после его отмены.

Наиболее целесообразно, может быть, применение у больных с инфарктом миокарда в первые 1—3 дня пелентана, а затем дикумарина: такой метод дает возможность быстрее снизить протромбиновый индекс, а затем его поддерживать на нужном уровне. Такой метод был осуществлен у 8 наших больных с хорошим результатом.

У больных инфарктом миокарда, леченных антикоагулянтами, осложнение возникло лишь у одной в форме тромбоза сосудов головного мозга при 60% протромбина. Лечение антикоагулянтами было продолжено, и через 42 дня больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

Массивных кровотечений мы не наблюдали, у 3 больных возникло небольшое геморроидальное кровотечение, у одного — из десен, прекратившись после отмены антикоагулянтов.

У нескольких больных была микрогематурия.

Все наблюдаемые нами больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

На основании изложенного выше мы вправе присоединиться к мнению, что:

1. Антикоагулянты показаны в терапии инфаркта миокарда.
2. Лечение дикумарином следует начинать с дозы 0,06—0,15 в сутки, пелентана 0,3—0,4.
3. При лечении антикоагулянтами необходимы контроль протромбинового индекса и исследование мочи (1 раз в 2—3 дня).
4. Опасность кровотечения, связанного с применением антикоагулянтов, при тщательном контроле минимальна.
5. Снижение протромбинового индекса крови до 50—60% не всегда гарантирует от тромбоэмболических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г. В. Усп. совр. биол., 1951, т. 32, вып. 1 (4). — 2. Владимир В. Я. Изменение некоторых гемодинамических и биохимических показателей крови при инфаркте миокарда. Докт. дисс., 1955, Москва. — 3. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии. М., 1958. — 4. Незлин В. Е. Клин. мед., 1956, 7. — 5. Орлова Н. П. Тромбоэмболические осложнения при инфаркте миокарда. Канд. дисс., 1957, Астрахань. — 6. Раевская Г. А. Клин. мед., 1958, 8. — 7. Фролова С. П. Лечение дикумарином больных инфарктом миокарда и хронической коронарной недостаточностью. Канд. дисс., 1957, Харьков. — 8. Шестаков С. В. Тер. арх., 1956. — 9. Dugri R. A. J. pathol., bacter., 1954, 67, 1.

Поступила 12 февраля 1959 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕОБЕНЗИНОЛОМ

Г. Х. Лазиди

Из Украинского научно-исследовательского института клинической медицины им. акад. Н. Д. Стражеско (директор — проф. А. Л. Михнев)

Для определения функционального состояния системы внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой в условиях стационара нами обследовано 120 человек, леченных необензиномом¹.

До и после лечения нами изучались: частота дыхания, сила вдоха и выдоха, глубина дыхания, жизненная емкость легких, легочная вентиляция, время задержки дыхания, насыщение кислородом артериальной крови.

У 72 из 120 наших больных дыхание в период приступов оказалось учащенным, у 35 — нормальным (14—20 в 1 мин), и лишь у 13 — уреженным. После необензино-

¹ Г. Х. Лазиди. Врач. дело, 1957, 4.