

ПРИМЕНЕНИЕ ФИБРИНОЛИЗИНА И ГЕПАРИНА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. А. Чайкова и Г. А. Лезина

Горьковская областная больница № 3 (главрач — Е. В. Смирнова, научный
руководитель — проф. А. И. Гефтер)

Инфаркт миокарда чаще возникает на фоне атеросклеротически измененных артерий. Однако развитие коронарного тромбоза объясняется не только морфологическими изменениями сосудов, но комплексом функционально-биохимических нарушений, одно из проявлений которых заключается в угнетении противосвертывающих механизмов, что сказывается, в частности, в снижении фибринолитической активности.

Эффективность лечения фибринолизин-гепариновым комплексом периферических сосудов не вызывает сомнений, однако целесообразность применения его при остром инфаркте миокарда остается спорной, и большинство сообщений основано на незначительном числе наблюдений.

В г. Горьком лечение фибринолизин-гепариновым комплексом больных с острым инфарктом миокарда применено впервые в 1962 г. А. Г. Пономаревой в факультетской терапевтической клинике проф. А. И. Гефтера.

Мы использовали фибринолизин-гепариновую терапию у 20 больных инфарктом миокарда (13 мужчин и 7 женщин). В возрасте от 41 до 50 лет было 3 чел., от 51 до 70 лет — 17. У 13 больных наблюдался тяжелый status anginosus, сопровождавшийся у 8 коллапсом и сердечной недостаточностью, у 3 — коллапсом и у 2 — острой левожелудочковой недостаточностью. Фибринолизин мы вводили в дозе 20 000 или 30 000 ед. одновременно с гепарином до 40 000 ед. в сутки внутривенно или внутримышечно.

Мы отметили исчезновение болей даже у тех больных, у которых до введения фибринолизина инъекции наркотиков и коронарорасширяющих средств эффекта не давали. При введении фибринолизина в первые часы заболевания получен особенно хороший эффект с нормализацией ЭКГ у 2 больных.

Клиническое улучшение после введения фибринолизина в остром периоде инфаркта миокарда достигнуто в основном у всех больных. Боли не возобновились у 14 больных, заболевание у них протекало без осложнений, тренировку они переносили хорошо. У 6 чел. в различные периоды заболевания боли возобновились (в основном при рецидивирующей форме инфаркта миокарда). 2 больных из 20 леченных фибринолизин-гепарином в дальнейшем умерли от прогрессирующей сердечной недостаточности при развившейся аневризме сердца.

У 7 больных, которым фибринолизин вводили в первые сутки заболевания, отмечалось улучшение ЭКГ: линия ST приближалась к изолинии, появлялся положительный или уменьшался отрицательный T. У 4 больных с повторными мелкоочаговыми некрозами после применения фибринолизина ЭКГ не изменялась и в дальнейшем наблюдалась ее неустойчивость (инверсия зубцов T и линии ST). У 4 больных с трансмуральным инфарктом после введения фибринолизина ЭКГ длительно оставалась «застывшей». А у 2 больных, как мы отмечали выше, ЭКГ восстановилась в первые 2—3 часа после введения фибринолизина.

У одного больного после введения фибринолизина содержание фибриногена упало до 12 мг% и снизилась активность фактора VII до 89% (при норме 100%). На месте инъекций были массивные кровоподтеки. У одного больного был кратковременный озноб.

После лечения фибринолизин-гепарином 18 чел. чувствуют себя удовлетворительно, у некоторых имеется стенокардия напряжения, но в основном все трудоспособны, почти в том же объеме, что и до инфаркта.

ВЫВОДЫ

1. Применение фибринолизина с гепарином в комплексной терапии больных острым инфарктом миокарда особенно эффективно в ранние сроки заболевания.
2. Фибринолизин оказывает отчетливое обезболивающее действие.
3. Наступающие после введения препаратов электрокардиографические сдвиги указывают на уменьшение зоны ишемии и повреждения миокарда.
4. У наблюдавшихся нами больных под влиянием фибринолизина и гепарина улучшилось течение заболевания и исходы.

ЛИТЕРАТУРА

Гефтер А. И., Пономарева А. Г. Тер. арх., 1964, 12.

ТКАНЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТРОМБООБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ

Г. П. Зайцев, В. Т. Порядин и Е. С. Розенфельд-Тарарыкин

Клиника общей хирургии с курсом анестезиологии педиатрического факультета
(директор — проф. Г. П. Зайцев) 2-го Московского ордена Ленина медицинского
института им. Н. И. Пирогова

В связи с тем, что эндартериоз и атеросклероз сосудов конечностей являются общими системными нейротрофическими заболеваниями, лечение их должно быть прежде всего консервативным, направленным на улучшение общего состояния, повышение реактивности организма, нормализацию нарушенных функций нервной и эндокринной систем, снятие спазма сосудов, усиление развития коллатерального кровообращения, улучшение обмена веществ в тканях конечностей, предупреждение тромбоза, купирование гангренозного процесса, отграничение и отторжение некротических участков, снятие болевого синдрома и патологических импульсов с пораженного очага. Только в случаях крайней необходимости, при запущенном или злокачественно протекающем процессе, приходится прибегать к оперативным вмешательствам, но тоже в сочетании с необходимым комплексом лечебных мероприятий.

Тканевая терапия, включающая подкожные инъекции биогенных стимуляторов (экстракт алоэ, ФибС и др.) и подкожные имплантации консервированных животных тканей, является мощным стимулирующим лечебным фактором. Способствуя повышению сопротивляемости организма и нормализации нарушенных функций, он создает благоприятные условия для борьбы с патологическим процессом. В нашей клинике метод тканевой терапии как составная часть комплексного лечения больных с тромбоблизирующими заболеваниями сосудов конечностей применяется на протяжении многих лет.

Полный курс тканевой терапии состоит из четырех циклов. Каждый цикл включает ежедневные подкожные инъекции экстракта алоэ в течение 45 дней и три подкожные имплантации (подсадки) консервированной и автоклавированной утильной кожи, производимые за это время с интервалами в 21 день (в начале цикла, через 21 день и в конце цикла). Экстракт алоэ вводят подкожно в передненаружную поверхность плеча по 1 мл с добавлением 1 мл 2% раствора новокаина. Между циклами делают перерыв в 1,5—2 месяца. Во втором цикле дозу экстракта алоэ на инъекцию увеличивают вдвое (2 мл). В последующих циклах доза экстракта алоэ на инъекцию такая же, как и в первом цикле, т. е. 1 мл. Доза животной ткани (утильной кожи) на имплантацию во всех циклах — 1,5 г. Превышение ее нецелесообразно. Наша многолетняя практика по применению тканевой терапии убедила нас в том, что при введении имплантата больше 1,5 г он долго не рассасывается, иногда дает нагноение или инкапсуляцию и в итоге влечет неблагоприятно. Имплантацию животной ткани производят под кожу в области боковых отделов грудной клетки при помощи специального винтового нагнетательного металлического шприца с предварительным обезболиванием места имплантации 3—5 мл 1—2% раствора новокаина.

Применяемый нами для подкожных имплантаций винтовой нагнетательный металлический шприц емкостью 30 мл состоит из полого цилиндра, на который навинчены две крышки. Одна из крышек заканчивается канюлей с нарезкой для навинчивания специально приспособленных игл Дюфо (насадочная часть иглы укорочена, а с внутренней стороны ее нанесена винтовая нарезка). Через другую крышку проходит винт подачи с качающимся поршнем на конце. На головную часть винта подачи, имеющую четырехгранную форму, надета рукоятка, закрепляющаяся отдельным винтом. На поверхности цилиндра снаружи выточена накатка для устранения скольжения при пользовании шприцем.

Техника подготовки к подкожному введению животной ткани при помощи шприца следующая. Шприц стерилизуют в разобранном виде путем кипячения. Утильную кожу (взятую от оперированных в клинике больных) консервируют в холодильнике при температуре +4°С в течение 7 суток. В день имплантации ткань стерилизуют в автоклаве в течение одного часа при 120° и 1,5 атмосферы давления. Зарядку шприца тканью производят в операционной. Ткань нарезают мелкими (по диаметру цилиндра) кусочками и пинцетом вводят в шприц, после чего заканчивают его сборку. При вращении рукоятки винта подачи (по часовой стрелке) в цилиндре шприца создается давление. Когда тканевая масса начинает выходить из канюли шприца сплошным цилиндром («червячками»), на канюлю навинчивают иглу, и шприц готов к применению.

Кожу в области введения ткани (боковая поверхность грудной клетки по средней аксиллярной линии) обрабатывают спиртом и дважды смазывают 5% раствором йода. Производят местное обезболивание кожи и подкожной клетчатки 1—2% раствором новокаина. Затем в подкожную клетчатку вводят иглу винтового шприца и нагнетают ткань. Количество вводимой ткани дозируют числом оборотов рукоятки винта. В на-

шем шприце обычной дозе (1,5 г на имплантацию) соответствуют 10 полуоборотов рукоятки винта подачи. Для уменьшения давления в шприце и в месте имплантации ткани непосредственно после введения ткани, не извлекая иглы, делают 1—2 обратных полуоборота рукоятки винта подачи. Затем иглу извлекают, место укола смазывают 5% раствором йода, накладывают асептическую повязку (наклейку), которую снимают через 3—5 дней. Одной зарядки шприца хватает для имплантации ткани 10—12 больным, при этом меняют только иглы.

Шприцевой способ введения ткани под кожу не только не уступает введению путем разреза с образованием подкожного кармана, но он более рационален, так как почти не травмирует больного, облегчает и ускоряет технику имплантации и совершенно не дает осложнений.

Мы придерживаемся обязательного сочетания подкожных инъекций биогенных стимуляторов и подкожных имплантаций тканей, что, по нашим наблюдениям, усиливает терапевтический эффект и к тому же способствует полному рассасыванию имплантированной ткани, особенно при длительном применении тканевой терапии у больных с хроническими процессами.

Кроме подкожных инъекций экстракта алоэ и имплантаций кожи при некрозах и гангренах мы применяем повязки с тканевой жидкостью, остающейся после автоклавирования утильной кожи с подкожной клетчаткой, и сок алоэ, выпускаемый Батумским кофеиновым заводом. Тканевая жидкость и особенно сок алоэ способствуют очищению язвенно-некротических поверхностей, ускоряют регенерацию и заживление ран.

В ряде случаев назначается лечение биогенными стимуляторами методом электрофореза.

В нашей клинике тканевая терапия была применена 1854 больным энтертериозом и атеросклерозом сосудов конечностей.

Результаты тканевой терапии при энтертериозе и атеросклерозе сосудов конечностей (1949—1967 гг.)

Наименование заболевания	Число больных	Выздоровление	Улучшение (ремиссия)	Без изменений	Экзартикуляция пальцев и некрозы в пределах стопы	Ампутация конечностей	Умерло
Энтертериоз . . .	801	100	496	98	37	68	2
Атеросклероз . . .	1053	74	467	106	49	231	126
Всего	1854	174	963	204	86	299	128

Довольно высокий процент ампутаций и смертей обусловлен тем, что в клинику поступают больные преимущественно с тяжелыми язвенно-некротическими процессами (84,9%), часто со злокачественным течением.

В лечении и профилактике обострений тромбооблитерирующих заболеваний артерий конечностей огромное значение имеет диспансерное наблюдение за этой категорией больных.

Большинство больных, получавших тканевую терапию, наблюдалось нами в течение ряда лет, что и дало нам возможность проследить отдаленные результаты лечения.

ПРИМЕНЕНИЕ АЦЕДОКСИНА И ИЗОЛАНИДА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Я. М. Гринберг, Б. Д. Рудой и Л. Б. Тронько

Факультетская терапевтическая клиника (зав.— проф. А. И. Токарева) Куйбышевского медицинского института

Мы испытывали новый гликозид наперстянки — ацедоксин (ацетил-дигитоксин). Этот препарат производят на венгерском фармацевтическом заводе «Гедеон Рихтер»; он представляет собой ланатозид «А» шерстистой наперстянки, сходный с дигитоксин-ном пурпурной наперстянки.

Согласно литературным данным [1, 2, 3], ацедоксин обладает большой фармакологической активностью (в 2,8 раза активнее дигоксина), быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта (в течение 40 мин.), а выделяется из организма быстрее дигитоксина, поэтому менее токсичен. Установлено, что всасываемость ацедоксина из желудочно-кишечного тракта составляет 80%, а коэффициент выведения — 10%.

Под нашим наблюдением было 36 больных в возрасте от 20 до 65 лет с различной степенью недостаточности кровообращения. У 18 чел. был порок сердца и у 18 — атеросклеротический кардиосклероз или миокардиодистрофия различного происхождения. С недостаточностью кровообращения II А ст. было 10 чел., II Б ст. — 14, III ст. — 12. У 20 больных была мерцательная аритмия, преимущественно тахикардического типа, с более или менее выраженным дефицитом пульса. Подавляющее большинство больных страдает недостаточностью кровообращения длительное время. Больные получали таблетки, содержащие 0,2 мг ацедоксина, 2—3 раза в день. После нормализации частоты сердечных сокращений и ликвидации дефицита пульса мы снижали дозу препарата и в дальнейшем проводили лечение поддерживающими дозами (0,1—0,2 мг в день). Внутривенно ацедоксин вводили по 0,2 мг 1 раз в день в течение 5—30 дней.

У 34 больных ацедоксин оказал благоприятное действие. У всех отмечено урежение пульса. У части больных мерцательная аритмия полностью исчезла, у других дефицит пульса уменьшился, у большинства исчезла или значительно ослабла одышка, у ряда больных увеличился диурез. Однако при больших отеках или асците приходилось дополнительно применять мочегонные средства. Печень под влиянием лечения ацедоксином, как правило, уменьшалась.

Следует отметить, что если на АД препарат не оказывал влияния, то венозное давление к концу курса лечения значительно снижалось. Положительной динамики БКГ в результате курсового лечения нам отметить не удалось. На ЭКГ у большинства больных наблюдалось увеличение продолжительности сердечных циклов, а у некоторых — незначительное удлинение интервалов PQ и QRS, а также «корытообразное» снижение интервала ST, что, как известно, наблюдается иногда при лечении препаратами наперстянки.

Под влиянием курсового лечения ацедоксином значительное улучшение наступило у 10 больных, улучшение — у 18, незначительное улучшение — у 6; у 2 эффекта не было. У этих 2 больных строфантин тоже не дал положительного результата. Наиболее выраженное действие ацедоксина оказывал при II А и II Б ст. недостаточности кровообращения, значительно менее заметное — при III ст.

При наблюдении в течение 30 мин. непосредственно после внутривенного введения ацедоксина было установлено, что замедление пульса наступало через 15 мин.

Из побочных явлений мы отмечали преимущественно тошноту, у 1 больного головокружение и головные боли. Все эти явления исчезали при уменьшении дозировки. Таким образом появление тошноты можно считать сигналом к уменьшению дозы препарата.

Аналогичные данные мы получили при клиническом испытании венгерского препарата изоланида, которым мы лечили 15 больных. Изоланид — это гликозид (дигиталанид «С») шерстистой наперстянки. Мы применяли его внутривенно по 0,5—1 мл, реже по 2 мл. В части случаев мы давали изоланид внутрь по 10 капель или в таблетках по 0,25 мг 3 раза в день.

Значительное улучшение было достигнуто у 7 больных, в том числе у 3 с III ст. недостаточности кровообращения, улучшение — у 5. У 2 больных эффекта не было. У 1 больного введением 2 мл препарата удалось купировать приступ пароксизмальной тахикардии. Результаты лечения изоланидом были, по нашим данным, не хуже, чем от строфантина, иногда же изоланид оказывал хорошее действие у больных, у которых лечение строфантином не приводило к заметному сдвигу. Применение изоланида внутрь давало несколько худшие результаты. Однако после улучшения, достигнутого внутривенным введением гликозида, пероральное его применение зачастую поддерживало полученный терапевтический эффект. Побочных явлений при лечении изоланидом, даже длительном, не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е. Известия и новости о венгерской фармацевтической промышленности. 1967, 15.—2. Габор Д. Венгерская медицина, 1965, 15.—3. Гринберг Я. М., Лизунова М. И., Ступницкий А. А., Повх Г. Н. Мат. к III Поволжск. конф. терап., Горький, 1963.—4. Лушников Л. А. Казанский мед. ж., 1961, 3.—5. Межебовский Р. Г. Лечение и профилактика сердечной недостаточности. Оренбург, 1959.—6. Сигал А. М. Наперстянка и ее терапевтическое применение. Медгиз, М., 1956.

УДК 616.1—615.7