

ники Иркутск. мед. ин-та, 1938, стр. 87.—Круглов Н. А. Фармакол. и токсикол., 1958, № 1, стр. 34.—Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.—Машковский М. Д. В кн.: Аминазин. М., 1959, стр. 5.—Невзорова Т. А. Клин. мед., 1959, № 9, стр. 32.—Петровский Б. В., Ефуни С. Н. Тезисы докл. научной сессии по проблеме: сердечно-сосудистые заболевания, их предупреждение и лечение. М., 1962, стр. 17.—Сергеев А. В. Сов. мед., 1954, № 6, стр. 13.—Спальвиг П. А. К вопросу об изменениях газообмена у животных под влиянием различных ядов. Дисс. СПб., 1904.—Сухинин П. Л., Чукалов В. П. Сов. мед., 1958, № 10, стр. 100.—Теодори М. И. Тер. арх., 1953, в. 1, стр. 19.—Мандл Д., Кенеди И. Тер. арх., 1958, в. 5, стр. 56.—Barlattani M., Cairella M., Clin. ter., 1961, v. 21, p. 444.—Венда L., Doneff D., Moser K., Cardiologia (Basel), 1959, v. 34, p. 298.—Идем, Wien. klin. Wschr., 1962, Bd. 74, S. 782.

Поступила 26/IX 1963 г.

SOME PRESSING PROBLEMS OF THE TREATMENT OF COMPLICATIONS IN THE ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION

E. I. Chazov, Yu. T. Pushkar, M. S. Bacumenko, K. V. Iosava

Summary

The paper deals with the treatment of complications in myocardial infarction. Clinical examinations showed that new methods of analgesis in myocardial infarction (nitrous oxide, fibrinolysis with heparin, promedol with aminazin or pipalphen), a wider and more differentiated use of strophanthin, along with sympathomimetic amines, the use of fibrinolysis with heparin in thromboembolic complications, cocarboxilase in disorders of the rhythm—all these improve treatment of patients with myocardial infarction as well as prognosis.

УДК 616.24-005.98-02 : 98-02 : 616.127-005.8]-085

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ОТЕКА ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

A. С. Сметнев, В. В. Кованов, В. С. Белкин, В. Я. Табак

Факультетская терапевтическая клиника I Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сечёнова (зав. кафедрой—действ. член АМН СССР проф. В. Н. Виноградов) и станция скорой помощи Москвы (зав.—заслуженный врач РСФСР Л. Б. Шапиро)

Отек легких — одно из проявлений острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда. Он приводит к крайне высокой летальности (М. Плотц, Reinfrank с соавторами и др.).

Факторами, способствующими развитию отека легких при инфаркте, являются значительные изменения миокарда в связи с предшествующей гипертонической болезнью у 85% больных, повторными инфарктами — у 70% и значительным расширением сердца — у 95% больных (Master с соавторами, Г. Ф. Ланг и др.).

Особенности лечения отека легких в зависимости от этиологических факторов, приводящих к развитию этого тяжелого состояния, освещены в литературе недостаточно. Излагаются лишь рекомендации общего комплекса мероприятий, необходимых для оказания помощи больным с отеком легких самого различного происхождения (С. Г. Вайсбейн, Я. А. Лазарис и И. А. Серебровская, М. Б. Парташников и др.).

В то же время некоторые особенности патогенеза и клинического течения отека легких, например при инфаркте миокарда, требуют дифференцированного подхода к лечению данного заболевания. Кроме того, за последнее время появились новые возможности в лечении оте-

ка легких препаратами производных фенотиазина (Luisada и Cardi, Lacassie, Liwszyc с соавторами, Giebel и др.).

Задачей настоящей работы явилось изучение клинического течения отека легких при инфаркте миокарда, осложненном коллапсом, в клинике и в условиях работы станции скорой помощи. На основе полученных клинических данных сделана попытка наметить пути дифференцированного лечения для врача скорой помощи и для врача лечебного учреждения.

Крайне важно проанализировать клиническое течение отека легких при инфаркте миокарда, а также попытаться наметить пути этиотропного лечения этого грозного осложнения. При оценке клинического течения инфаркта миокарда, осложненного отеком легких, мы отметили своеобразное проявление отека легких на фоне коллапса и повышенное артериальное давление у такого рода больных.

В факультетскую терапевтическую клинику было доставлено 200 больных инфарктом миокарда, осложненным коллапсом. У 61 больного были отмечены явления отека легкого, возникавшего на фоне коллапса. Отек легких у 56 больных развивался на фоне резкого болевого приступа и проявлялся резкой одышкой в покое, клоночущим дыханием, акроцианозом, положением ортопноэ, застойными хрипами в легких, выделением пенистой мокроты из верхних дыхательных путей, нарушением сознания и падением артериального давления. При этом у 27 больных наблюдалось бурное развитие отека легких в период *status anginosus*, который сопровождался астматическим состоянием (первичный отек легких). В дальнейшем у 22 больных отмечено волнообразное течение отека легких с периодическим усилением клинических проявлений этого состояния и последующим постепенным стиханием отека легких, что в ряде случаев совпадало с одновременным падением артериального давления. У 10 больных по мере повышения артериального давления под влиянием введенных прессорных аминов (мезатона, норадреналина) выявилось вновь нарастание явлений отека легких. У этих больных на фоне выраженной сердечной недостаточности применение прессорных аминов приводило к повышению давления в сосудах малого круга кровообращения, что усугубляло острую левожелудочковую недостаточность.

Больная П., 62 лет, поступила в клинику 15/I 1963 г. в крайне тяжелом состоянии, с явлениями отека легких. В течение 10 лет страдала гипертонической болезнью. 10/I 1963 г. возникли одышка в покое, давящие боли за грудиной с отдачей в левую лопатку, затем появились явления отека легких (бледность, акроцианоз, клоночущее дыхание, застойные влажные хрипы в легких); артериальное давление снизилось до 90/40 мм. После внутривенного вливания 1 мл 1% раствора морфина, 0,8 мл 0,05% раствора строфантина, 3 ед. мл 2,4% раствора диафиллина, 10 мл 10% раствора глюконата кальция, 1500 ед. гепарина, наложения жгутов на конечности, вдыхания кислорода с парами 96% спирта явления отека легких уменьшились, и больная была доставлена в клинику.

Вскоре после поступления вновь развился отек легких. Больной произведено кровопускание (350 мл), внутривенно введен 1 мл морфина, 10 мл 2,4% раствора диафиллина, 1 мл 2,5% раствора липольфена, вдыхался кислород с парами спирта. Артериальное давление повысилось до 120/90 мм. В дальнейшем отмечено несколько подобных ухудшений состояния: при повышении артериального давления нарастили явления отека легких, при снижении его до 70/40—90/60 мм явления отека легких уменьшались.

При нарастании явлений сердечно-сосудистой недостаточности больная на 3-й день после поступления скончалась.

Всего больная за 2 суток получила 2 мл 0,05% раствора строфантина, 30 мл 2,4% раствора диафиллина, 20 ед. мл 10% раствора глюконата кальция, 2 мл 2,5% раствора липольфена, 400 мл полиглюкина, 2,5 мл 1% раствора мезатона, 2 мл 0,2% раствора норадреналина.

На секции был отмечен выраженный атеросклероз аорты, коронаросклероз с явлениями стенозирования, свежий обширный инфаркт миокарда в области передней, переднебоковой и задней стенок левого желудочка, отек легких и мозга.

В данном случае наблюдалось крайне тяжелое течение инфаркта с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности и последующим повторным отеком легких. Осложняющими моментами течения заболевания служило обширное поражение мышцы сердца, длительное течение гипертонической болезни с развитием резкого атеросклероза и кардиосклероза, что и привело к острой сердечно-сосудистой недостаточности.

У остальных 34 больных явления отека легких происходили на фоне длительного коллапса (от 5 до 15 часов), который не поддавался лекарственным мероприятиям; артериальное давление при этом повышалось крайне незначительно и кратковременно до 80/60—70/40 мм. Клиническое проявление терминального отека легких характеризовалось прогрессирующим течением, которое во всех случаях заканчивалось летальным исходом. Из 27 больных инфарктом миокарда, осложненным так называемым первичным отеком легких, удалось вывести из этого тяжелейшего осложнения лишь 10.

Сравнительные данные клинического течения инфаркта миокарда, осложненного коллапсом и отеком легких, приведены в табл. 1.

Таблица 1
Сравнительные клинические данные у больных инфарктом миокарда, осложненным отеком легких

Клинические признаки заболевания	Группа больных инфарктом миокарда, осложненным коллапсом и отеком легких (61 человек)	Группа больных инфарктом миокарда, осложненным коллапсом (139 человек)
Пожилой возраст больных (старше 65 лет)	34	37
Гипертоническая болезнь	54	69
Повторный инфаркт миокарда	33	62
Длительная коронарная недостаточность (свыше 5 лет)	22	44
Тяжелое длительное течение коллапса (III степень)	46	14
Коллапс II степени	12	82
Легкое течение коллапса (I степень)	3	44

Таким образом, наиболее тяжелое течение инфаркта миокарда, осложненного отеком легких на фоне коллапса, наблюдается при явлениях острой сердечной недостаточности, возникающей при выраженным атеросклерозе и измененном миокарде (пожилой возраст, повторные инфаркты, длительная коронарная недостаточность, затяжное тяжелое течение коллапса на фоне *status anginosus*). Кроме того, часто отек легких происходит в результате предшествующей гипертонической болезни, что свидетельствует о значении явлений острой левожелудочковой недостаточности в патогенезе отека легких (А. Л. Мясников).

Эти данные подтверждаются результатами патологоанатомического исследования 51 погибшего больного. У большинства погибших (27) были обнаружены резчайшие явления атеросклероза с поражением сосудов сердца по типу стенозирующего коронаросклероза. У 28 больных был тромбоз коронарных артерий.

У больных, погибших от инфаркта, осложненного отеком легких, во всех случаях были выявлены обширные трансмуральные изменения миокарда; в то же время при коллапсе в 8% случаев были мелкоочаговые изменения миокарда.

У значительного числа лиц (17) обнаружена аневризма сердца и у 10 — тромбоэмболические осложнения.

В условиях скорой помощи Москвы врачи специализированной противоинфарктной службы довольно часто (в 10% случаев инфаркта миокарда) встречались с тяжелым течением этого заболевания, осложненного отеком легких, который возникал на фоне гипертонической болезни. Развитие инфаркта миокарда, сопровождавшегося отеком легких, имело место при артериальном давлении от 160/100 до 240/140 мм. Клинические проявления отека легких у такого рода больных протекали по типу астматического варианта течения инфаркта миокарда и в половине случаев сопровождались резким болевым приступом.

Развитие отека легких у этих больных характеризовалось появлением, резкой одышки, акроцианоза, возбуждения, положения ортопноз, выделением пенистой мокроты, обильных застойных хрипов в легких.

Отек легких на фоне повышенного давления протекал намного легче, чем в группе больных инфарктом миокарда, осложненным коллапсом, и обычно купировался врачом скорой помощи при проведении комплекса мероприятий, направленных на понижение артериального давления в малом круге кровообращения.

При проведении комплекса лечебных мероприятий по борьбе с отеком легких необходимо учитывать первостепенную роль в этом осложнении инфаркта миокарда явлений острой сердечной недостаточности на фоне длительного болевого приступа, приводящего в свою очередь к рефлекторным влияниям на сосуды малого круга кровообращения. В связи с этим проведение лечебных мероприятий при отеке легких должно быть направлено на улучшение сократительной функции миокарда, купирование болевого приступа и проведение комплекса мероприятий по выведению больного из состояния коллапса (В. Н. Виноградов и сотрудники). Борьба с острой сердечно-сосудистой недостаточностью больного должна начинаться у его постели еще врачом скорой помощи.

Составляя план лечебных мероприятий по купированию отека легких у больных инфарктом миокарда, следует дифференцированно подходить к лечению отека легких, возникшего на фоне либо коллапса, либо высокого артериального давления, либо при наличии *status anginosus*. В связи с инструкцией Министерства здравоохранения РСФСР от 1959 г. о порядке госпитализации больных инфарктом миокарда, осложненным острой сердечной недостаточностью, была пересмотрена консервативная выжидательная врачебная тактика и начались поиски новых форм медицинского обслуживания такого рода больных.

В условиях скорой помощи Москвы на базе созданной противоинфарктной машины в 1960 г. оказалось возможным проведение ряда лечебных мероприятий по борьбе с кардиогенным отеком легких с использованием медикаментов (сердечные глюкозиды, прессорные амины, препараты фенотиазинового ряда и др.) и аппаратурой (набор для венесекции, система для внутривенного капельного введения лекарств, аппараты для искусственного дыхания ДП-2 или РПА-1, мощные отсосы для удаления жидкости из верхних дыхательных путей, кислородные ингаляторы для дачи кислорода с парами спирта, наркозные аппараты АН-8). Для оказания помощи больным, находящимся в терминальном состоянии или клинической смерти, машина имеет укладки со стерильным хирургическим инструментом, применяемым для трахеотомии, внутриартериального нагнетания; есть также дефибриллятор, ларингоскоп с набором интубационных трубок, электростимулятор сердечной деятельности ГСИ-1.

В условиях скорой помощи лечебные мероприятия при отеке легких начинаются с введения сердечных глюкозидов — 0,05% раствора строфантинина в дозах 0,25—0,5 мл. При наличии *status anginosus*

в этот же шприц с 20 мл 40% раствора глюкозы добавляют либо 1 мл 1% раствора промедола, либо 0,5—1 мл 1% раствора морфина. В случаях некупирующихся болей оказывает эффект внутривенное введение 50% раствора анальгина в дозе 1 мл или 0,5% раствора новокaina в дозах от 5 до 10 мл; последний оказывает также положительное влияние на купирование отека легких, что было отмечено Готтзегеном и Когеном и др. Кроме того, для купирования болевого приступа широко применяют закись азота с кислородом в концентрации 50×50, которая в 60% случаев дает быстрый обезболивающий эффект, а иногда и уменьшает отек легких.

Большое место в лечении отека легких в условиях скорой помощи занимает длительная оксигенотерапия с предварительным отсосом жидкости из верхних дыхательных путей с помощью резинового катетера, вводимого через нос и подсоединяемого к аппарату ДП-2.

В качестве противовспенивающего средства используют пары 96% спирта с кислородом при помощи кислородного ингалятора со скоростью подачи кислорода 2—3 л в минуту.

Комплекс лечебных мероприятий предусматривает также обычные средства лечения отека легких в виде наложения жгутов на конечности, вынужденного полусидячего положения больного и кровопускание (300—400 мл) при отсутствии коллапса. Во время инфаркта миокарда, осложненного отеком легких, и особенно в случаях с повышением артериального давления и болевым приступом, эффективным средством является 2,4% раствор эуфиллина в дозах 5—10 мл (С. Г. Вайсбейн, А. И. Кузеев, Giebel, Baranofsky и Сох и др.), но необходимо учитывать гипотензивный эффект эуфиллина при наличии коллапса. Врачами скорой помощи накоплен первый опыт лечения отека легких препаратами фенотиазиновых производных, которые обладают гипотензивным действием и регулирующим влиянием на проницаемость легочных капилляров (Cameron, Luisada и др.). Кроме того, определенную роль имеет антигистаминный эффект фенотиазиновых производных. По предложению В. Я. Табак, сотрудника лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав.—проф. В. А. Неговский), была использована литическая смесь, состоящая из производных фенотиазинового ряда (аминазин) и препаратов противогистаминного действия (пипольфен, супрастин, димедрол). 30 больным с явлениями отека легких различного происхождения была применена литическая смесь, вводимая внутривенно в 20 мл 40% раствора глюкозы, которая состояла из 1 мл (25 мг) пипольфена, 1 мл 2% раствора промедола, 0,2—0,5 мл 2,5% раствора аминазина с добавлением 0,5 мл 0,05% раствора строфантин. Эту смесь вводили медленно (5—10 мин.), контролируя артериальное давление.

При снижении артериального давления до 100—110 мм введение смеси прекращали. Гипотензивный эффект отмечался у 4 больных; артериальное давление у них снизилось до 90—80 мм и удерживалось на этом уровне 20—80 мин. В дальнейшем артериальное давление у этих больных постепенно повысилось до 110/70 мм.

Применение указанного комплекса мероприятий обычно давало быстрый эффект по купированию отека легких: уже через несколько минут наступало уменьшение одышки (с 30—40 до 18—24 дыханий), уменьшался цианоз, возбуждение, наблюдалось урежение пульса, уменьшение и исчезновение влажных хрипов в легких. Введение фенотиазиновых препаратов оказывало мощное седативное действие; больной засыпал, что облегчало последующую транспортировку его в лечебное учреждение.

Сравнительные данные по лечению отека легких фенотиазиновыми производными приведены в табл. 2.

Полученные результаты показывают, что применение препаратов фенотиазинового ряда особенно эффективно в случаях отека легких на фоне высокого артериального давления.

Таблица 2
Сравнительные данные по лечению отека легких
фенотиазиновыми производными

Основное заболевание	Число больных	Производные фенотиазина		
		стойкий эффект	временное улучшение	без эффекта
Атеросклеротический миокардосклероз	8	8	—	—
Гипертоническая болезнь	11	8	2	1
Пороки сердца	6	4	1	1
Инфаркт миокарда	5	3	1	1

В случаях инфаркта миокарда, осложненного отеком легких, на фоне нормального и особенно пониженного артериального давления применение аминазина нецелесообразно, так как возможно возникновение коллапса. Поэтому при некупирующимся отеке легких допустимо крайне осторожное применение препаратов типа пипольфена [0,25—0,5 мл (10 мг)] с одновременным введением прессорных аминов (0,5—1 мл 1% раствора мезатона или 0,5—1 мг норадреналина). Указанную смесь вводить внутривенно следует капельно: 100—120 мл раствора полиглюкина в сочетании с добавлением 0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантина.

Больной Л., 61 года, поступил в клинику 14/XII 1961 г. в крайне тяжелом состоянии. В течение 11 лет страдал гипертонической болезнью, с этого же времени его беспокоили боли в области сердца. Два года назад он перенес инфаркт передней стенки миокарда с образованием хронической аневризмы.

Вечером 14/XII появились сильные боли за грудиной, резкая слабость, холодный пот. Врачом скорой помощи было отмечено резкое снижение артериального давления (0/0). После внутривенного введения мезатона и строфантина артериальное давление поднялось до 90/60 мм и больной был доставлен в клинику. В клинике ему внутривенно вводили капельно норадреналин и строфантин; артериальное давление поднялось до 115/70 мм. Давали гепарин. К концу суток состояние больного резко ухудшилось: стало снижаться артериальное давление, появилось клошущее дыхание, одышка, в легких стали выслушиваться сухие и влажные хрипы. Эффекта достигнуто не было, появился кашель с пенистой мокротой. При нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности больной скончался.

Всего больной за сутки получил 2,5 мл 0,05% раствора строфантина, 0,5 мл 0,2% раствора норадреналина, 7,5 мл 1% раствора мезатона, 50 000 ед. гепарина.

На секции была отмечена гипертоническая болезнь III стадии, коронаросклероз, очаговый кардиосклероз, хроническая аневризма сердца, свежий инфаркт передней стенки левого желудочка, отек легких.

В данном случае выявились крайне тяжелое течение повторного инфаркта миокарда с развитием коллапса и присоединившегося отека легких.

Крайне важна проблема транспортировки больных с явлениями отека легких. Все усилия врача скорой помощи должны быть направлены на купирование отека легких, так как госпитализация больного в таком состоянии может привести к его гибели. Однако вопрос о госпитализации не должен решаться отрицательно, так как в ряде случаев мы наблюдали повторное развитие отека легких, от которого больные погибали. Опыт лечения больных с отеком легких показывает, что после выведения их из состояния отека следует госпитализировать таких людей через несколько часов в специальные стационары.

Серьезное значение имеет преемственность в лечении больных с отеком легких. К применению комплекса лечебных мероприятий следует подходить дифференцированно в зависимости от клинических проявлений инфаркта миокарда, сочетания с явлениями коллапса.

Трудной задачей является купирование отека легких у больных инфарктом миокарда, возникшим на фоне коллапса. У подобных больных отек легких имеет наиболее тяжелое течение, лечебные мероприятия чрезвычайно усложнены из-за наличия коллапса, а это затрудняет применение препаратов, обладающих гипотензивными свойствами (фенотиазиновые производные, эуфиллин и др.).

Комплекс лечебных мероприятий у больных инфарктом миокарда, осложненным отеком легких, коллапсом, в клинических условиях складывается из внутривенного капельного введения смеси, состоящей из 100—150 мл полиглюкина, 0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантинса с добавлением прессорных аминов (2—3 мл 1% раствора мезатона или 2—3 мг норадреналина), 0,25—0,5 мл пипольфена со скоростью введения 30—60 капель в минуту под контролем артериального давления. Одновременно применяется длительная оксигенотерапия (кислородная палатка длительностью 1—2 часа повторно) с предварительным отсосом жидкости из верхних дыхательных путей. Кроме того, используются ингаляции паров 96% спирта с кислородом.

Судя по нашему опыту, эффективность лечебных мероприятий по борьбе с отеком легких на фоне коллапса оказывается менее эффективной. Так, по материалам клиники, смертность в этой группе больных составляла 83%. Только 10 больных удалось вывести из этого тяжелейшего состояния. Для этого применялось внутривенное введение строфантинса с одновременным применением норадреналина, суточная доза которого составляла от 1 до 8 г. Длительная оксигенотерапия с отсосом жидкости в палатке назначалась всем больным. Фенотиазиновые производные (пипольфен, аминазин) применялись 4 больным в дозе 2—3 г. В 2 случаях производилось кровопускание (300—500 мг) при наличии повышенного венозного давления. 10 больным вводили глюконат кальция.

Проведение комплексной терапии по лечению отека легких позволяет снизить высокую летальность среди такого рода больных.

Выводы

1. Клиническое проявление отека легких у больных инфарктом миокарда, осложненным коллапсом, отличается особо тяжелым течением и приводит к высокой летальности (83,6%).

2. В качестве отягощающих моментов тяжелого течения инфаркта миокарда с развитием коллапса и отека легких являются пожилой возраст, гипертоническая болезнь, повторные инфаркты миокарда, длительная хроническая коронарная недостаточность.

3. Характер лечебных мероприятий при инфаркте миокарда, осложненном отеком легких, определялся наличием сопутствующих проявлений заболевания (коллапс, повышенное артериальное давление).

4. Комплексное лечение отека легких с применением сердечных глюкозидов, препаратов, влияющих на сосудистую проницаемость малого круга, оксигенотерапии и др., позволяют снизить высокую смертность от этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

Вайсбейн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., 1957. — Виноградов В. Н. и др. Кардиология, 1963, № 4, стр. 17.—Кузев А. И. Клин. мед., 1959, № 8, стр. 87. — Лазарис Я. А. и Серебровская И. А. Отек легких. М., 1962. — Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1957.—

Мясников А. Л. Атеросклероз. М., 1960. — Парташников М. Б. Краткое пособие по неотложной терапевтической помощи. Киев, 1955. — Вагопольский Ю. Д., Сох В., Arch. intern. Med., 1955, v. 96, p. 375. — Самегор Г. Р. Brit. med. J., 1948, v. 1, p. 965. — Гибел В., Zbl. Chir., 1958, Bd. 83, S. 1110. — Lacassie L., Presse méd., 1956, v. 64, p. 1837. — Liwszyc S., Fromowicz K. K., Janicki K. и др. Pol. Tyg. lek., 1958, т. 13, стр. 915. — Luisada A. A., Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1950, v. 74, p. 215. — Luisada A. A., Cardi L., Circulation, 1956, v. 13, p. 113. — Master A. M., Dack S., Jaffe H. L., Am. Heart J., 1939, v. 18, p. 434. — Плотц М. Коронарная болезнь. М., 1961. — Reinfrank R. F., Holdsworth D. E., Twaddle P. H., J. chron. Dis., 1961, v. 14, p. 426.

Поступила 10/XII 1963 г.

THE CLINICAL PICTURE AND TREATMENT OF LUNG OEDEMA IN MYOCARDIAL INFARCTION

A. S. Smetnev, V. V. Kovarov, V. S. Belkin, V. Ya. Tabak

Summary

The paper gives the clinical picture of 61 cases of myocardial infarction complicated by acute cardiovascular insufficiency. Infarction was most severe in patients of advanced age with hypertension suffering from repeated myocardial infarctions and from coronary insufficiency. According to the clinical picture the authors describe two forms of pulmonary oedema. The paper also reports on the methods of treatment.

УДК 616.12-008.331.1 + 616.136.7-008.331.1]-085.717

О ПРИМЕНЕНИИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ОКТАТЕНЗИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ ГИПЕРТОНИЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

H. T. Savchenkova, E. M. Kuznetsova

Лаборатория клинической и экспериментальной гематологии Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и клиника пропедевтики внутренних болезней I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова (зав.—кафедрой и лабораторией проф. А. Я. Ярошевский) и больница им. Урицкого (главный врач И. Г. Савельев)

Использование в максимальных эффективных дозах ганглиоблокирующих препаратов (сильнодействующих средств) часто сопровождалось нежелательными явлениями из-за блокады парасимпатической нервной системы, ограничивающими их практическое применение при гипертонических состояниях.

С 1957 г. появляется новый тип антигипертензивных средств, избирательно действующих лишь на периферический отдел симпатической нервной системы. Первым из подобных средств был бретилий (дарентин), клиническая оценка которому дана Bourga с соавторами (1959).

Гуанетидин (исмелин) — второй препарат этой группы, химически отличается от бретилия, но подобен ему по механизму действия. Maxwell с соавторами (1959) предполагает, что гипотензивное действие гуанетидина обусловлено подавлением выработки или освобождения субстанций адренергического эффектора в нервных окончаниях сосудистой стенки. Фармакологические исследования при экспериментальной почечной и нейрогенной гипертонии показали, что гуанетидин является самым мощным из имеющихся антигипертензивных средств (Mull, Maxwell и Plummer, 1959). К такому же выводу приходят Page и Dustan (1959), Lieshman, Mattheews и Smith (1959), Page и Dustan (1960), Richardson (1960), Eagan, Orgain, Durham (1961), Marshall,