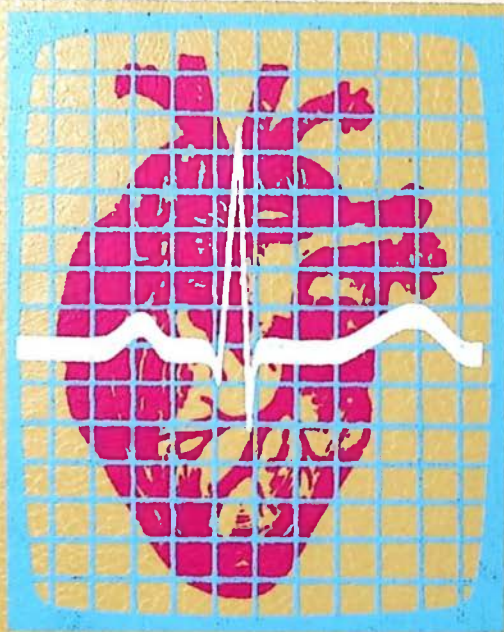


816.12(04)

4-7

НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

*Сборник
научных трудов*



Харьков, 1989

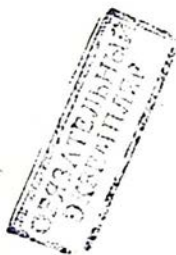
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
ХАРЬКОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

616.12/06
Н-74

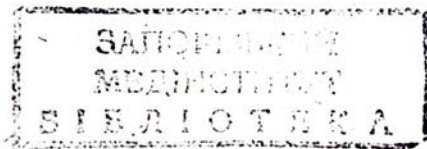
НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сборник научных трудов

333176



2



ХАРЬКОВ ХМИ 1989

В сборнике отражены наиболее важные вопросы диагностики и лечения гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, нарушений ритма и недостаточности кровообращения.

Редакционная коллегия: проф. А. Я. Цыганенко (отв. ред.), проф. И. П. Бондаренко, проф. Н. И. Штельмах, проф. И. Ф. Костюк, проф. Ж. Д. Семидоцкая, проф. В. Н. Хворостинка, д-р мед. наук И. К. Латогуз, чл.-кор. АМН СССР А. А. Корж, проф. Е. Я. Панков, канд. мед. наук Л. Г. Кулешова, доц. П. Г. Кравчун, доц. М. И. Кожин, канд. мед. наук Л. Г. Кононенко (отв. секр.)

Адрес редакционной коллегии: 310059 Харьков, просп. Ленина, 4, медицинский институт

<i>Мендлин М. С., Ходош Э. М., Гончар В. Ю.</i> Прогнозирование течения и исхода инфаркта миокарда методом количественной оценки динамики электрокардиограммы	104
<i>Пантелакис Г., Бабицкий В. Л., Казимова Л. Ф.</i> Влияние мероприятий по ограничению величины ишемического повреждения миокарда на состояние центральной гемодинамики, сократительной способности миокарда и сегментарной сократимости левого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда	106
<i>Волков В. И.</i> Роль гуморальных факторов крови в патогенезе ишемической болезни сердца	113
<i>Яблунчанский Н. И., Власенко М. А., Копица Н. П.</i> Клинические закономерности и медикаментозная оптимизация заживления инфаркта миокарда	119
<i>Макаревич Т. Ю.</i> Роль функционального состояния системы гипофиз-щитовидная железа в патогенезе болевого синдрома при стенокардии	126
<i>Лазарева С. А., Бровкович В. М., Ярмыш Н. В.</i> Разработка экспериментальных подходов в терапии ишемического повреждения миокарда	131

Нарушения ритма сердца

<i>Бобров В. А., Щепотин Ю. Б., Соловьян А. Н., Мырренко С. Н., Фролов А. И., Митченко И. В., Козловский В. И., Залесский В. Н., Давыдова И. В.</i> Предсердные тахикардии: электрофизиологические механизмы, диагностика, обоснование выбора антиаритмических средств	135
<i>Визир А. Д., Григорьева З. Е., Степанова И. В., Визир В. А.</i> Состояние некоторых гуморальных факторов у больных ИБС в процессе лечения аритмий	141
<i>Кожин М. И., Кононенко Л. Г., Латогув И. К.</i> Влияние аллапинина на нейрогуморальные и метаболические механизмы развития аритмий в остром периоде инфаркта миокарда	145

Хроническая недостаточность кровообращения

<i>Миррахимов М. М.</i> К вопросу об оптимизации лечения сердечной недостаточности при инфаркте миокарда	148
<i>Крыжановская И. И., Карапетян К. Г., Короленко С. С.</i> Уровень соматотропного и половых гормонов в крови больных с хронической недостаточностью кровообращения на фоне лечения с использованием гипербарической оксигенации	154
<i>Почепцов В. Г., Курбанов У. М., Коваль О. Н.</i> Применение программированных микрокалькуляторов для расчета центральной и периферической гемодинамики у больных с нарушением кровообращения	158
<i>Шушлягин О. И., Аляви А. Л., Хоссейн Шахават А. Ф. М., Капустина Л. И.</i> Фармакологическая коррекция простагландин-тромбоксановой системы при сердечной недостаточности роксикамом	161
<i>Череватов Б. Г., Кучеренко О. Д., Овчаренко Л. И., Абилов А. А., Шелест А. Н., Шапкин Е. И.</i> Антагонисты кальция в лечении больных хронической ишемической болезнью сердца	164

Профилактика и лечение болезней сердца и сосудов

<i>Кавтарадзе В. Г., Иосава К. В.</i> Влияние трентала и стрептодеказы с гепарином на микрогемореологию и морфофункциональное состояние эритроцитов у больных острым инфарктом миокарда	167
<i>Блужас И. Н., Жижене Т. А.</i> Состояние кардиологической помощи на селе и пути ее усовершенствования	171
<i>Следзевская И. К.</i> Перспективы развития проблемы реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда	175
<i>Денисенко В. П., Дунаевская М. М.</i> Применение нанипруса у больных тяжелой артериальной гипертензией	177
<i>Бондаренко И. П.</i> Периферические вазодилататоры и анаболики в терапии рефрактерной формы хронической недостаточности кровообращения	180
<i>Смирнова И. П.</i> Анализ взаимозависимости факторов риска и ее роль в патогенезе ишемической болезни сердца	185
<i>Костюк И. Ф., Власенко Л. И., Стародуб В. Б., Чистова Е. Ф., Балагова Л. П.</i>	

ции предсердий. Частота приступов — до 2—3 в день. Этим больным было суммарно проведено 78 сеансов УФО крови через день на аппарате «Фотон-2» с одноразовой системой для забора крови. Количество обрабатываемой крови составляло 200 мл, время экспозиции — 3 мин. У всех 20 больных на фоне приема комбинаций препаратов (бета-блокаторы + кинелинтин, кордерон + кинелинтин) был получен стойкий антиаритмический эффект. Лишь у одного больного возобновились пароксизмы фибрилляции предсердий.

Обобщая изложенное, следует подчеркнуть, что успех с пароксизмальными предсердными тахикардиями должен вестись на понимании тонких электрофизиологических формирования аритмий и опираться на современный сбалансированный диагностический комплекс обследования больных.

Список литературы: 1. Бредикис Ю. Ю., Римша Э. Д., Дрогайцев В. А. // Кардиология. 1981. № 12. С. 72—77. 2. Бутаев Т. Д. // Диагностика и лечение нарушений ритма и блокад сердца. Л., 1986. С. 4—10. 3. Куркутис А. А. Разработка и внедрение в клиническую практику методики неинвазивной электрофизиологической диагностики и лечения больных с нарушениями сердечного ритма: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Каунас, 1988. 24 с. 4. Купчинскас Л. Ю., Коробкова И. З., Сакальнисас Г. Р. // Кардиология. 1988. № 2. С. 32—34. 5. Михайлова Г. А., Голицин С. П. // Кардиология. 1988. № 2. С. 111—118. 6. Обухова А. А., Бабанин О. А., Зубесса Г. Н. // Мерцательная аритмия. Саратов, 1986. С. 130—136. 7. Пильщикова И. И. Роль холтеровского мониторирования ЭКГ в диагностике дисфункции синусового узла и пароксизмальных тахикардий у больных кардиохирургического профиля: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 1987. 22 с. 8. Сметнев А. С., Шевченко Н. М. // Кардиология. 1986. № 4. С. 5—8. 9. Сулимов В. А., Папакин Г. М. // Кардиология. 1988. № 2. С. 11—17. 10. Штейнкардт Ю. Н., Даниленко А. М. Неотложная терапия пароксизмальных аритмий. Томск, 1984. 136 с. 11. Kay N., Pressley J. C., Packer D. L. // Amer. J. Cardiol. 1987. 59, № 4. P. 296—300. 12. Kupari M., Leinonen H., Koskinen R. // Cardiol. 1987. 16. P. 106—108. 13. Irwin S. M., Mearthy E. A., Wilkinson W. E. e. a. // Circulation. 1988. 77. P. 298-301. 14. Rosen M. R. // Circulation. 1988. 77. P. 251—264. 15. Vermiglio F., Benvenista S., Cranata A. e. a. // Hormone and metab. Res. 1987. № 2. P. 71—75. 16. Wheatley D. // Stress med. 1987. 3. P. 51—75.

УДК 616.12-005.4

А. Д. ВИЗИР, Э. Е. ГРИГОРЬЕВА, И. В. СТЕПАНОВА, В. А. ВИЗИР

Запорожье

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ ИБС В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ

Проблема лечения аритмий при ИБС, в частности эффективность терапевтических мероприятий, во многом связана с изучением патогенеза аритмии при данной патологии.

Согласно электрофизиологическим исследованиям при коронарных формах нарушения проводимости клетки миокарда испытывают недостаток энергии и одновременно их регуляторные системы подвергаются воздействию повышенных концентраций медиаторов и гормонов [6].

С повышением концентрации катехоламинов в крови могут возрастать пред- и посленагрузки, повышаться давления в полостях сердца, что повышает вероятность возникновения нарушений ритма сердца.

Кроме того, катехоламины способствуют развитию гипокальциемии, что снижает порог возникновения аритмий [4].

Установлено также наличие патогенетической зависимости между возникновением аритмий у больных ИБС и изменениями в интраваскулярном компоненте микроциркуляции [2].

С целью уточнить нейрогуморальные и микроциркуляторные механизмы электрической нестабильности миокарда у больных ИБС мы обследовали показатели активности калликреин-кининовой системы (ККС) крови и симпатико-адреналовой системы (САС), а также некоторые агрегационные свойства крови у больных ИБС в процессе лечения антиаритмическими мембраностабилизирующими препаратами.

Под наблюдением находилось 92 больных ИБС с различными нарушениями ритма. Из них у 60 проведено лечение аллапинином (1-я группа), у 32 — этацизином (2-я группа). Возраст больных 1-й группы составил от 46 до 74 лет. Распределение по характеру аритмии было следующим: у 50 % больных наблюдалась экстрасистолическая аритмия, у 4 % — пароксизмальная тахикардия, у 25 % — пароксизмальная мерцательная аритмия, постоянная форма мерцательной аритмии имела место у 21 % больных.

Возраст больных 2-й группы — от 42 до 75 лет. Из них экстрасистолическая аритмия наблюдалась в 56 % случаев, пароксизмальная мерцательная аритмия — у 31 %, у 13 % больных имело место сочетание пароксизмальной мерцательной аритмии с экстрасистолией.

Для оценки активности ККС крови определяли содержание калликреина и прекаликреина методом Т. С. Пасхиной, А. В. Кринской (1974). Общую эстеразную активность сыворотки крови (БАЭЭ) — спектрофотометрическим методом [9], кининазную активность сыворотки крови — методом, описанным в работе [8].

Активность САС оценивали по суточной мочевиной экскреции адреналина (А), норадреналина (НА), ДОФА и дофамина, определяемой методом Э. Ш. Матлиной и соавт. (1965).

Для оценки агрегационных свойств крови определяли коэффициент агрегации эритроцитов, коэффициент деформабильности эритроцитов, процент агрегации тромбоцитов по методике, предложенной Ленинградским НИИ кардиологии (1986). Агрегационные свойства крови определены у всех больных 2-й группы.

Аллапинин назначали в дозе 100—150 мг в сутки в 2—3 приема. При внутримышечном введении суточная доза составляла 8—12 мл 0,5 %-го-раствора.

После достижения стойкого антиаритмического эффекта переходили на поддерживающие дозы препарата (50 мг внутрь на ночь). Курс лечения составил в среднем 12 дней.

Положительный лечебный эффект отмечен у 70 % больных. Антиаритмическая активность аллапинина была различной в зависимости от вида аритмии. При желудочковой экстрасистолии антиаритмическое действие наблюдали у 86 % больных, при суправентрикулярной — у 66 %. При пароксизмальной тахикардии положительный лечебный эффект наблюдался у 100 % больных, при пароксизмальной

мерцательной аритмии — у 66 %. У больных с постоянной формой мерцательной аритмии аллапинин оказался эффективным в 48 % случаев, при этом у 3 человек восстановился синусовый ритм, у остальных тахисистолическая форма мерцательной аритмии перешла в нормосистолическую. В большинстве случаев положительный лечебный эффект наблюдался на 2—6 сут лечения аллапинином.

Антиаритмическое действие аллапинина сопровождалось уменьшением признаков декомпенсации. При отсутствии антиаритмического эффекта не выявлено отрицательного инотропного действия на миокард.

Этацизин назначали в дозе 150—200 мг в сутки в 3 приема. Курс лечения — в среднем 14 дней. Положительное лечебное действие отмечено у 78 % больных. При этом этацизин оказался эффективным у 83 % больных экстрасистолией, у 70 % лиц, страдающих пароксизмальной мерцательной аритмией, из 4 больных со сложным нарушением ритма, у одного этацизин отменили из-за сильных головных болей, у остальных больных этой группы препарат оказал положительное действие. В большинстве случаев антиаритмический эффект этацизина наблюдался на 7—10 сут лечения.

При исследовании активности САС обнаружено увеличение суточной мочевой экскреции А ($41,7 \pm 4,7$ нмоль/сут у больных 1-й группы и $36,5 \pm 3,8$ у больных 2-й группы при норме $29,5 \pm 2,3$ нмоль/сут. По сравнению с контролем разница статистически достоверна у больных 1-й группы ($p < 0,05$). Одновременно наблюдалась тенденция к увеличению экскреции НА. Увеличивалась также суточная мочевиная экскреция дофамина, которая составила у больных 1-й группы $2866,0 \pm 180,2$ нмоль/сут при норме $2079,0 \pm 228,0$ ($p < 0,05$), а у больных 2-й группы — $2238,0 \pm 217,0$ нмоль/сут ($p > 0,05$). Выделение ДОФА с мочой было сниженным как у больных 1-й, так и 2-й группы, составляя соответственно $247,4 \pm 27,3$ и $221,5 \pm 27,5$ нмоль/сут при норме $282,9 \pm 20,8$ нмоль/сут ($p > 0,05$ для обеих групп).

В процессе лечения наблюдалась тенденция к снижению суточной мочевой экскреции А у больных 1-й группы и НА у больных 2-й группы. Выделение с мочой дофамина у больных 1-й группы в процессе лечения снижалось и составило после лечения $2033,0 \pm 187,1$ по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$). У больных 2-й группы суточная мочевиная экскреция дофамина и ДОФА существенно не изменилась.

Таким образом, лечение больных ИБС с аритмиями, включающее нитраты, антиагреганты и мембраностабилизирующие антиаритмические препараты, не оказывает существенного влияния на активность САС, которая и после лечения остается довольно высокой.

При исследовании показателей ККС крови обнаружено значительное повышение ее активности у всех наблюдаемых больных. Достоверно увеличивалась активность калликрейна (в 1-й группе больных она составляла $178,17 \pm 22,40$ при норме $19,90 \pm 4,10$ ед./л, $p < 0,001$, во 2-й — $187,97 \pm 17,30$ ед./л $p < 0,001$).

Наблюдалось повышение БАЭЭ сыворотки крови как у больных 1-й, так и 2-й группы (соответственно $43,20 \pm 2,93$ КЕ и $43,60 \pm 3,17$ при норме $30,45 \pm 1,90$ КЕ $p < 0,05$). Кининазная активность сыворотки

у больных ИБС была снижена по сравнению с контролем и составила у лиц 1-й группы $218,0 \pm 10,7$ при норме $302,0 \pm 6,2$ н/моль ГК/мин · мл, $p < 0,05$; во 2-й группе больных — $224,0 \pm 6,7$ н/моль ГК/мин · мл, $p < 0,05$.

После лечения наблюдалась тенденция к нормализации активности ККС крови.

Для объяснения патогенетической роли кининов у больных ИБС представляют интерес экспериментальные исследования Н. М. Рзаева и соавт. (1977), согласно которым введение активаторов калликреинкининовой системы приводило к преобладанию холинэргического компонента сердечного действия над адренэргическим и к снижению чувствительности сосудистой стенки к действию прессорного фактора. Можно полагать, что активация кининовой системы крови у больных ИБС является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение адренэргических влияний, расширение кровеносных сосудов, восстановление нарушенного гомеостаза.

При изучении агрегационных свойств крови при поступлении больных в стационар обнаружено достоверное снижение коэффициента агрегации эритроцитов ($0,7 \pm 0,03$ при норме $1,0 \pm 0,01$, $p < 0,05$). Коэффициент деформабильности эритроцитов по сравнению с нормой увеличивался и составлял $0,8 \pm 0,05$ при норме $0,5 \pm 0,02$, $p > 0,05$. Обнаружено также значительное увеличение процента спонтанной агрегации тромбоцитов, который у больных ИБС был равен $38,0 \pm 5,0$ при норме $17,0 \pm 3,0$, $p < 0,05$. После лечения коэффициент агрегации эритроцитов нормализовался, а коэффициент деформабильности эритроцитов и процент спонтанной агрегации тромбоцитов не изменились.

Таким образом, у больных ИБС с аритмиями наблюдается значительное повышение активности ККС крови и САС. В процессе лечения активность этих нейрогуморальных систем несколько снижается, но не достигает нормы, что позволяет рассматривать повышенную активность САС как один из патогенетических факторов в развитии рецидивов нарушений сердечного ритма. Одновременно имеются значительные изменения агрегационных свойств крови, ухудшающие условия микроциркуляции.

Список литературы: 1. Люсов В. А., Белоусов Ю. В., Савчук В. И. и др. // Диагностика и лечение нарушений ритма сердца : Тез. докл. Калининград, 1981. С. 45—46. 2. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. М., 1981. 330 с. 3. Матлина Э. Ш., Кисилева Э. М., Софиева И. Э. // Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов : Тр. по новой аппаратуре и методикам I МОЛМИ. М., 1965. Вып. 3. С. 25—32. 4. Мухарлямов Н. М. // Тер. архив. 1987. № 9. С. 4—8. 5. Пасхина Т. С., Крынская А. В. // Вопр. мед. химии. 1974. Вып. 6. С. 660—663. 6. Поротиков В. И., Лазарев А. В., Глевер Г. А. // Успехи физиол. наук. 1984. 15, № 3. С. 42—63. 7. Рзаев Н. М., Абаскулиева Л. И., Ханумова Т. А., Ахвердиева Т. Г. // Физиол. журн. им. Сеченова. 1977. № 3. С. 429—453. 8. Folk J. E., Pies K. A., Carrol W. R., Hadner J. A. J. Biol Chem. 1960. 253. P. 2272—2277. 9. Trautschold J., Werle E. // Z. physiol. Chem. 1961. 325. P. 48.