

616.12-008.337.1

Г50

ISSN 0367-3855

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ, АТЕРОСКЛЕРОЗ И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

*Республиканский
межведомственный сборник*

Издается с 1966 года

Выпуск 15

2

285587

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ
ЭКЗЕМПЛЯР

ЗАПОРЯДСЬКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ
БИБЛИОТЕКА

КИЕВ «ЗДОРОВ'Я» 1983

В сборнике научных трудов освещены вопросы патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики гипертонической болезни, атеросклероза и ишемической болезни сердца.

Рассматриваются материалы, касающиеся эпидемиологической распространенности основных факторов риска ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии.

Для научных работников и практических врачей-терапевтов, кардиологов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ПРИ УКРАИНСКОМ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМ ИНСТИТУТЕ
КАРДИОЛОГИИ им. акад. Н. Д. СТРАЖЕСКО:

Л. И. Алейникова, Н. А. Гватуа, А. И. Грицюк, В. Н. Дзяк,
Н. С. Заноздра, Б. А. Зелинский, И. И. Крыжановская, Л. Т. Мала
лая (зам. отв. редактора), Д. А. Нужный (отв. секретарь),
Я. В. Оберемченко, Е. Л. Ревуцкий, Н. П. Строгонова, Н. К. Фуркало
(отв. редактор)

Рецензент проф. Ф. Е. ОСТАПЮК

ка ИБС. В частности, пониженное содержание тестостерона в плазме ассоциируется с нарушениями липидного обмена, в особенности с гипертриглицеридемией, а также связано с повышением степени ожирения.

Пониженное содержание α -холестерина в плазме крови сопровождается снижением уровня эстрадиола и значительным повышением количества триглицеридов, β -липопротеидов и степени ожирения.

Все вышесказанное позволяет предполагать наличие определенной взаимосвязи между секрецией стероидных гормонов и некоторыми факторами риска ИБС — нарушением в обмене липидов и ожирением. Поэтому дисбаланс гормонов необходимо учитывать при профилактике ишемической болезни сердца.

1. Герасимова Е. Н., Глазунов И. С., Бодрова Е. А. и другие. Изменение количества гормонов в плазме крови и факторы риска ишемической болезни сердца у мужчин в возрасте 40—59 лет. — *Вопр. мед. химии*, 1978, № 5, с. 657—666.

2. Касаткина Л. В., Пивоваров В. Н., Маркова Е. В. и другие. Гормоны крови при хронической ишемической болезни сердца и остром инфаркте миокарда. — *Кардиология*, 1979, № 12, с. 93—98.

3. Heller R. F., Jacobs H. S. Coronary heart disease in relation to age sex, and the menopause. — *British medical j.*, 1978, 1, p. 472—474.

4. Keys A. Coronary heart disease. — *The global picture. — Atherosclerosis*, 1975, 22, p. 149—192.

5. Nicol T., Bilbey D. L. J., Charls L. M. etc. Oestrogen: the natural stimulant of body defence. — *J. Endocrinol.*, 1964, 30, p. 277—291.

6. Philips J. B. Sex hormones, risk factors and cardiovascular disease. — *Amer. J. Med.*, 1978, 65, 1, p. 7—11.

Поступила в редколлегию 08.01.82.

УДК 616.12—005.4:612.015.1

АКТИВНОСТЬ ФОСФАТАЗ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В. Г. Шершнев, В. Г. Еремсев. Запорожский медицинский институт

В последнее время стали уделять внимание изучению активности фосфатаз, отражающих функциональное и морфологическое состояние клетки при ишемической болезни сердца (ИБС), в первую очередь активности кислой фосфатазы (КФ), имеющей лизосомальное происхождение. Предполагается освобождение лизосомальных ферментов на ранних стадиях развития инфаркта миокарда, у кислой фосфатазы обнаружен кардиоспецифический изофермент [1, 4]. Щелочная фосфатаза (ЩФ) участвует в переносе метаболитов через клеточные мембраны и не содержит кардиоспецифического энзима [2].

Активность кислой и щелочной фосфатаз в сыворотке крови при различных формах ишемической болезни сердца

Группа обследованных	КФ	ЩФ
	$M \pm m$	$M \pm m$
Контрольная	$0,32 \pm 0,05$	$1,61 \pm 0,14$
Стенокардия	$0,58 \pm 0,14$	$1,20 \pm 0,24$
Очаговая дистрофия миокарда	$0,81 \pm 0,18^1$	$1,50 \pm 0,32$
Мелкоочаговый инфаркт миокарда	$2,15 \pm 0,41^1$	$2,90 \pm 0,53^1$
Инфаркт миокарда	$2,70 \pm 0,53^1$	$3,11 \pm 0,40^1$

Примечание. Знаком (1) отмечено достоверное различие по сравнению с контрольной группой.

Наше исследование проведено с целью изучения активности фосфатаз при различных формах ИБС для определения их диагностической ценности.

Под наблюдением находились 170 больных без сопутствующих заболеваний печени и костной ткани в возрасте 38—78 лет (мужчин — 122, женщин — 48). Со стенокардией было 25 больных, с очаговой дистрофией миокарда — 25, с мелкоочаговым инфарктом миокарда — 40 и с инфарктом миокарда 80 больных. Среди больных инфарктом миокарда у 37 — наблюдалась локализация некроза в области передней стенки, у 43 — в области задней стенки, у 45 больных — инфаркт миокарда развился на фоне хронической коронарной недостаточности (ХКН) и у 35 — без предшествовавшей стенокардии. Активность фосфатаз определяли по Боданскому и результат выражали в мкмоль неорганического фосфора на 1 мл сыворотки за 1 ч инкубации при $t+37^\circ\text{C}$. Первое исследование проводили через 4—12 ч после развития болевого синдрома. Повторные исследования проведены у 115 больных (у 20 — очаговой дистрофией миокарда, у 30 — мелкоочаговым инфарктом миокарда и у 65 — инфарктом миокарда) через 20—24 дня после курса лечения.

Активность КФ оказалась увеличенной уже у больных стенокардией ($0,58 \text{ мкмоль} \pm 0,14 \text{ мкмоль}$) по сравнению с контрольной группой ($0,32 \text{ мкмоль} \pm 0,05 \text{ мкмоль}$), однако без достоверного различия ($P < 0,05$). Достоверное увеличение активности КФ выявлено в группе больных очаговой дистрофией миокарда, еще более высокие показатели обнаружены у больных мелкоочаговым инфарктом и самые высокие ($2,70 \text{ мкмоль} \pm 0,53 \text{ мкмоль}$) у больных инфарктом миокарда (таблица). При этом у больных с задней локализацией инфаркта миокарда гиперферментемия КФ оказалась значительно выше, чем у больных с локализацией процесса в области передней стенки левого желудочка ($3,30 \text{ мкмоль} \pm 0,50 \text{ мкмоль}$ против $2,05 \text{ мкмоль} \pm$

$\pm 0,31$ мкмоль; $P < 0,05$). Подобная закономерность отмечена по отношению к активности креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы [3]. Мы обнаружили, что активность КФ достоверно выше у больных инфарктом миокарда на фоне ХКН по сравнению с больными без ХКН в анамнезе. При детальном анализе оказалось, что на степень ферментемии большее влияние оказывает не локализация инфаркта миокарда, а наличие ХКН в анамнезе. По-видимому, объяснить это можно тем, что в условиях ишемии наступает активация синтеза ферментного белка в клетках, так как известно, что выработка ферментов лизосом совершается на рибосомах клетки или повышается лизосомальная активность сосудистых гладкомышечных клеток [6]. Повышение активности КФ при очаговой дистрофии миокарда является следствием повышения проницаемости лизосомальных мембран или разрушения лизосом, что более ярко выражено при мелкоочаговом инфаркте и особенно при инфаркте [5].

Активность ЩФ при ИБС изменялась менее закономерно. Отмечено только достоверное увеличение ее у больных с мелкоочаговым инфарктом и с инфарктом миокарда без значимого различия между ними. Ферментемия ЩФ при некротических изменениях в миокарде можно объяснить гибелью клеток миокарда.

При повторном определении ферментов отмечена нормализация КФ при очаговой дистрофии миокарда и мелкоочаговом инфаркте миокарда. У больных инфарктом миокарда активность фермента изменялась разнонаправленно. При несложном течении заболевания с нормальным уровнем лейкоцитов в периферической крови активность КФ нормализовалась. У больных с ненаступившей полной нормализацией активности КФ, как правило, наблюдались приступы ангинозной боли и нередко — кратковременные увеличения количества лейкоцитов в периферической крови. Можно предположить, что отсутствие нормализации активности КФ в подобных случаях указывает на развитие воспалительных реакций в миокарде, так как установлена зависимость между появлением повторных пиков ферментов лизосом и воспалительными изменениями в миокарде [5]. По данным других авторов, ферментемия КФ наблюдается при затяжных и вялотекущих воспалительных процессах. Активность ЩФ у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда имела тенденцию к нормализации, а у больных инфарктом миокарда активность ее изменялась разнонаправленно. У больных с признаками сердечной недостаточности наблюдалось возрастание ферментемии ЩФ.

Таким образом, определение активности кислой фосфатазы в сыворотке крови можно использовать в целях диагностики различных форм ИБС и в качестве контроля за эффективностью лечения больных инфарктом миокарда.

1. *Андреев Н. А., Андерсоне Д. П.* Количественные сдвиги изоферментов кислой фосфатазы в крови больных инфарктом миокарда. — Кардиология, 1978, № 11, с. 122—124.
2. *Тихонов В. П., Колупаева Г. И.* Изоферменты щелочной фосфатазы сыворотки крови при хронической ишемической болезни сердца. — Тер. арх., 1978, № 4, с. 29—31.
3. *Ahmed S. S., Brancato R. R.* Transmural Versus Nontransmural Myocardial Infarction. Influence of Location on Clinical Features and Mortality. *Angiology*, 1979, 30, 4, 240—248.
4. *Hoffstein S., Weissmann G., Fox A. C.* Lysosomes in Myocardial Infarction: Studies by Means of Cytochemistry and Subcellular Fractionation, with Observation on the Effects of Methylprednisolone. *Circulation*, 1976, 53, 3, Suppl. 1, 34—39.
5. *Welman E., Setwin A. P., Peters T. J., Colbeek J. F., Fox K. M.* Plasma Lysosomal Enzyme Activity in Acute Myocardial Infarction. *Cardiovasc. Res.*, 1978, 12, 2, 99—106.
6. *Wolinsky H.* Role of Lysosomes in Vascular Disease: A Unifying Theme. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1976, 275, 238—243.

Поступила в редколлегию 07.07.81.

УДК 616.127—005.4—036.12:616.151.5

ОСОБЕННОСТИ КОАГУЛОПАТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ

В. И. Любвич, В. С. Новицкий, И. М. Троценко, В. В. Козлов.
Киевский медицинский институт

С расширением представлений о функциональной значимости системы гемостаза в развитии хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) появились дополнительные критерии оценки динамики течения заболевания, возможности целенаправленной профилактики тромбических осложнений [1—5].

Цель исследования — изучение изменений в системе коагуляции крови у 317 больных ХИБС с различными формами. Контролем служили данные, полученные при исследовании системы свертывания 50 здоровых лиц.

Обследуемые больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 87 больных коронарным атеросклерозом с приступами стенокардии напряжения, во 2-ю — 109 больных со стенокардией напряжения после перенесенного инфаркта миокарда и в 3-ю — 121 больной со стенокардией напряжения, развившейся на фоне гипертонической болезни. У всех обследованных отсутствовали клинические признаки недостаточности кровообращения.

Исследовали следующие показатели: время свертывания венозной крови, время рекальцификации, протромбиновый индекс, толерантность плазмы к гепарину, свободный гепарин, фибриноген, фибринолитическую активность, естественный фибринолиз.

СОДЕРЖАНИЕ

Гипертоническая болезнь

- Золотарев А. Е., Романовская А. И., Чуб Г. С., Коноваленко А. В., Закатова Л. В., Коцюбок А. А., Штанько В. А.* Электрокардиографические изменения по данным Миннесотского кода, выявленные у больных артериальной гипертензией при эпидемиологическом обследовании населения Одессы 3
- Щепотин Б. М., Присяжнюк М. С.* Взаимосвязь изменений показателей центральной и периферической гемодинамики у больных гипертонической болезнью 6
- Сюрин А. А., Кузнецов Н. С.* Состояние гемокардиодинамики и дозированная физическая нагрузка в оценке эффективности дифференцированного лечения больных гипертонической болезнью при диспансерном наблюдении 10
- Андрущенко Е. В., Глуховская Г. Ф., Полищук И. И., Повжитков А. Н., Белоус А. К.* Трансформация гемодинамических вариантов у больных гипертонической болезнью под влиянием сочетанного применения гипотензивных препаратов 16
- Сиваченко Т. П., Рубай И. Н., Добровольец Л. А., Мазанова Е. П.* Радиокардиографическое исследование больных гипертонической болезнью 19
- Гайдук Ю. С.* Варианты гипоталамических нарушений у больных гипертонической болезнью 24
- Крищук А. А.* Лечение больных гипертонической болезнью темехином и его побочное действие 27
- Щулипенко И. М.* Гипотензивное и гемодинамическое действие шлемника байкальского на больных гипертонической болезнью 31

Ишемическая болезнь сердца

- Воробьев Е. А., Потяженко М. М., Ляховский В. И., Полухин Д. Д., Кулачко Н. А.* Эпидемиологический анализ ишемической болезни сердца и основных факторов риска среди городских и сельских рабочих Полтавщины и возможности лечебного применения 1-ДОФА при атеросклерозе 36
- Иванына И. Ю., Выхованюк И. В., Шутеева Л. В., Соколенко Т. Ф., Чулаевская И. В., Кваша Е. А., Чоботько Г. М., Колчинский В. И.* Особенности ишемической болезни сердца у мужчин трудоспособного возраста 39
- Феденко Г. А., Климашевский В. М.* К вопросу изучения липидного состава липопротеидов в норме, при ишемической болезни сердца и гиперлипопропротеидемии 43
- Смирнова И. П., Воронцова Е. Н.* Содержание половых гормонов в плазме крови и факторы риска ишемической болезни сердца у мужчин в возрасте 40—59 лет 47
- Шершнев В. Г., Еремеев В. Г.* Активность фосфатаз сыворотки крови при ишемической болезни сердца 51
- Любович В. И., Новицкий В. С., Троценко И. М., Козлов В. В.* Особенности коагулопатического синдрома у больных хронической ишемической болезнью сердца с различными формами 54