

616.12-008.331.1

ISSN 0367-3855

150

МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

---

# Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность

*Республиканский  
межведомственный сборник*

*Издается с 1966 года*

Выпуск 20

2

392616

Заказный  
медкабинет  
БИБЛИОТЕКА

КИЕВ «ЗДОРОВ'Я» 1988

УДК 616.12—008.331.1

В сборнике представлены результаты научных исследований по важнейшим проблемам кардиологии. Рассматриваются патогенез, клиника, ранняя диагностика, лечение и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Приведены данные о распространенности, первичной и вторичной профилактике ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии.

Для научных работников, практических врачей-терапевтов, кардиологов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ПРИ КИЕВСКОМ  
НИИ КАРДИОЛОГИИ им. акад. Н. Д. СТРАЖЕСКО

*В. А. Бобров, В. В. Братусь, Е. М. Вовченко (зам. отв. редактора), И. М. Ганджа, Н. А. Гватуа, А. И. Грицюк, Ю. И. Децик, Н. С. Заноздра, Л. Т. Малая (зам. отв. редактора), Е. Л. Ревуцкий, И. И. Сахарчук, И. К. Следзевская, И. П. Смирнова, Н. П. Строганова (отв. секретарь), Р. А. Фролькис, Н. К. Фуркало (отв. редактор), Б. М. Шепотин.*

Адрес редколлегии: 252151, г. Киев-151, ул. Народного ополчения, 5, Киевский НИИ кардиологии; тел.: 277-87-22.

Рецензент проф. Я. А. БЕНДЕТ

Г  $\frac{4112010000-037}{M209(04)-88}$  КУ-5-077-88

ISBN 5-311-00157-7

© Издательство «Здоров'я», 1988

Зинодра Н. С., Черногуз Л. С., Купчинская Е. Г. Электролитный баланс при различных гемодинамических типах гипертонической болезни . . .	62
Бозданов Н. Н., Куницына Л. А., Лещинская Н. П., Мельников В. Н., Чибирева Е. М., Буявых А. Г., Зоров П. Н., Ежов В. В. Немедикаментозные методы лечения и профилактики гипертонической болезни и сосудистой мозговой недостаточности атеросклеротического генеза . . .	64
Бережницкий М. Н., Орынчак М. А. Состояние прессорных механизмов, циклических нуклеотидов и гемодинамики при ранних проявлениях сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью . . .	67
Мягков И. И., Яскицкая М. Я., Охримович Л. М., Пришляк В. Д., Бадюк Р. А., Жура И. И., Сергета Л. Н. Состояние компонентов калликреин-кининовой системы крови у больных гипертонической болезнью, стенокардией и инфарктом миокарда . . .	71
Шеринев В. Г., Поливода С. Н., Ситниченко В. А., Фуштей И. М., Коломиец Л. М., Носиков В. П., Токаренко А. И. Состояние прекалликреин-кининовой системы крови у больных ювенильной пограничной артериальной гипертензией в условиях функциональных нагрузок . . .	74
Сюрин А. А., Соркина Д. А., Кулагин Ю. И. О перекисно-липидных процессах в клеточных мембранах и плазме крови при гипертонической болезни . . .	77
Визир А. Д., Григорьева З. Е. Об участии плазменных простагландинов серий Е и $F_2^x$ в патогенезе гипертонической болезни . . .	79
Коркушко О. В., Гидзинская И. Н. Особенности интракардиальной гемодинамики и сократимости миокарда у больных артериальной гипертензией пожилого возраста . . .	85
Щепотин Б. М., Ена Я. М., Дидковская Л. А. Гемокоагуляционные нарушения у больных гипертонической болезнью . . .	89
Безруков В. В., Пугач Б. В., Рушкевич Ю. Е. Гипоталамические механизмы развития артериальной гипертензии в старости . . .	93
Фролькис Р. А., Лихтенштейн И. Е., Кузнецова О. А., Драченко В. П. Эпикардиальная флюоресценция НАДН и сократимость миокарда при ограничении коронарной перфузии . . .	98
Плиска А. И., Безусько А. Г., Шаваран С. С. Функциональные изменения миокарда в ранний реперфузионный период после кратковременной ишемии . . .	100
Микунис Р. И., Серкова В. К., Монастырский Ю. И. Выявление и профилактика ишемической болезни сердца и гипертонической болезни у лиц, проживающих в сельской местности . . .	106
Кочетов А. М., Марусенко А. В., Терещенко В. В., Колчин Ю. Н., Кабельский В. В., Бабицкий В. Л. Первичная и вторичная профилактика ишемической болезни сердца и гипертонической болезни на промышленном предприятии . . .	110
Золотарев А. Е., Закатова Л. В., Коноваленко А. В., Годзиева И. Н., Зозуля В. А., Коцюбок А. А., Колесин Н. С., Луки Л. Г., Салтыков И. И., Тягай О. Я., Чередниченко А. В., Штанько В. А. Эффективность длительной диспансеризации больных артериальной гипертензией на промышленных предприятиях . . .	114
Коблянский В. В., Литкевич О. Н., Негрей Л. Н. Некоторые проблемы старения научных документов по кардиологии . . .	117

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных гипертонической болезнью, стенокардией и инфарктом миокарда наблюдается активация калликренн-кининовой системы, проявляющаяся повышением БАЭЭ-эстеразной и антитрипсиновой активности, снижением содержания  $\alpha_2$ -макроглобулина и карбооксипептидазы N. Наиболее выраженная активация ферментных систем, участвующих в освобождении кининов, имела место у больных с острой стадией инфаркта миокарда, что можно расценивать как проявление адаптационно-компенсаторных возможностей организма, направленных на коррекцию гемодинамики и улучшение коронарного кровотока. Реституция изучаемых показателей калликренн-кининовой системы зависит от тяжести течения заболевания. Нормализация некоторых из них у больных стенокардией и особенно инфарктом миокарда не наступает к концу стационарного лечения, что необходимо учитывать при проведении лечебно-реабилитационных мероприятий. Однонаправленность изменений отдельных компонентов калликренн-кининовой системы при изучаемой патологии и корреляция их с тяжестью заболевания позволяют рекомендовать их использование в качестве прогностических тестов.

1. Беркелиева С. Ч. Активность кининовой системы у больных инфарктом миокарда на фоне гипертонической болезни // Здравоохранение Туркменистана.— 1980.— № 8.— С. 17—19.

2. Выговский В. П., Заремба Е. Ф., Харченко А. И. Калликренн-кининовая система у больных крупноочаговым инфарктом миокарда при комплексном лечении // Врачеб. дело.— 1980.— № 11.— С. 27—29.

3. Товмасын К. А., Рутковская Е. В., Пшеница С. С. Показатели кининовой системы при ишемической болезни сердца // Здравоохранение Казахстана.— 1980.— № 10.— С. 28—29.

Поступила в редколлегию 03.10.86.

УДК 616.12—008 331.1:612.178:612.13

### **СОСТОЯНИЕ ПРЕКАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНОЙ ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В УСЛОВИЯХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАГРУЗОК**

*В. Г. Шершнев, С. Н. Поливода, В. А. Ситниченко, И. М. Фуштей, Л. М. Коломиец, В. П. Носиков, А. И. Токаренко. Запорожский институт усовершенствования врачей.*

Пограничная артериальная гипертензия (ПАГ) встречается у 10—20% обследуемых [5]. Так называемая ювенильная ПАГ (ЮПАГ), при которой систолическое и (или) диастолическое давление спонтанно колеблется в разное время в пределах 18,7/12,0—21,2/12,5 кПа, или 140/90—159/94 мм рт. ст., встречается у 7—23% обследованных молодых людей [2, 5]. ЮПАГ по своей сущ-

ности — это первичная дисрегуляторная, еще не фиксированная гипертензия у юношей, дальнейшая эволюция которой выясняется с течением времени. В последние годы в ряде клинических исследований указывается изменение прекалликреин-кининовой системы крови (ПККСК) при различных формах артериальной гипертензии [3]. Интерес к изучению роли ПККСК вызван тем, что ее компоненты в ряде случаев обладают вазоактивными свойствами с депрессивным эффектом, способным ускорить кровоток, усилить натрийурез и диурез [1, 4], в связи с чем можно допустить, что они, наряду с другими депрессивными веществами — простагландинами, могут принимать участие в регуляции артериального давления (АД).

Цель проведенных исследований — изучение активности ПККСК у больных ЮПАГ, а также исследование резервных возможностей ПККСК путем стимулирования этой системы функциональными нагрузочными тестами.

Для решения поставленной задачи обследовали 30 практически здоровых юношей (средний возраст  $19 \text{ лет} \pm 1 \text{ год}$ ), 20 мужчин, больных мягко протекающей гипертонической болезнью (МГБ) (средний возраст —  $32 \text{ года} \pm 7 \text{ лет}$ ), и 76 юношей с ЮПАГ (средний возраст —  $21 \text{ год} \pm 3 \text{ года}$ ). Показатели прекалликреин-кининовой системы крови определяли спектрофотометрическим методом. Проводили функциональные нагрузочные пробы: часовая ходьба, внутривенное введение 40 мг лазикса (острая фуросемидная нагрузка), прием фуросемида внутрь по 120 мг в течение 3 сут (продолжительная фуросемидная нагрузка).

Установили, что базальный уровень калликреиногена (ККГ) в крови у больных ЮПАГ составил  $348,4 \text{ мЕ/мл} \pm 27,7 \text{ мЕ/мл}$ , нагрузка часовой ходьбой вызывала недостоверное снижение ККГ до  $321,2 \text{ мЕ/мл} \pm 31,8 \text{ мЕ/мл}$  ( $P > 0,05$ ), острая и продолжительные нагрузки фуросемидом вызывали соответственно снижение содержания ККГ до  $307,1 \text{ мЕ/мл} \pm 42,4 \text{ мЕ/мл}$  и  $311,7 \text{ мЕ/мл} \pm 40,1 \text{ мЕ/мл}$ , что было также недостоверно ( $P > 0,05$ ).

Базальный уровень калликреина (КК) крови при ЮПАГ составлял  $49,4 \text{ мЕ/мл} \pm 6,2 \text{ мЕ/мл}$ , нагрузка ходьбой приводила к недостоверному повышению КК до  $56,4 \text{ мЕ/мл} \pm 8,6 \text{ мЕ/мл}$ . Пробы с фуросемидом выявили 2 группы по «реактивности» (то есть ответу на нагрузку) ПККСК. У 62 обследованных 1-й группы содержание КК достоверно повысилось после внутривенного введения фуросемида до  $78,1 \text{ мЕ/мл} \pm 8,7 \text{ мЕ/мл}$  ( $P < 0,01$ ), а после продолжительной фуросемидной нагрузки концентрация КК увеличилась до  $60,1 \text{ мЕ/мл} \pm 4,5 \text{ мЕ/мл}$  ( $P < 0,05$ ). Амплитуда увеличения активности КК крови у лиц 1-й группы была даже выше, чем при аналогичной стимуляции у здоровых (хотя достоверности различия ответов на стимуляцию не было).

У больных ЮПАГ 2-й группы (14 обследованных) ответная реакция содержания КК на острую и пролонгированную нагрузки заключалась в недостоверном повышении концентрации КК соответственно до  $56,7 \text{ мЕ/мл} \pm 7,1 \text{ мЕ/мл}$  и  $52,4 \text{ мЕ/мл} \pm 6,3 \text{ мЕ/мл}$  ( $P > 0,05$ ). Следует отметить, что базальный уровень КК при ЮПАГ был достоверно ниже, чем у больных МГБ, а ответная реакция на нагрузку у больных ЮПАГ 1-й группы значительно превышала повышение концентрации КК у больных МГБ в ответ на стимуляцию; в то же время у больных ЮПАГ 2-й группы направленность и амплитуда сдвигов в содержании КК были аналогичны таковым у лиц в группе контроля больных МГБ.

Изучение БАЭЭ-эстеразной активности крови выявило, что базальная активность составляла у больных ЮПАГ  $347,4 \text{ мЕ/мл} \pm 39,1 \text{ мЕ/мл}$ , часовая ходьба вызывала недостоверное повышение активности БАЭЭ до  $407,7 \text{ мЕ/мл} \pm 39,3 \text{ мЕ/мл}$ .

Проведение нагрузки фуросемидом выявило, что у больных ЮПАГ 1-й группы внутривенное введение фуросемида вызывало достоверное увеличение БАЭЭ-эстеразной активности — до  $456,9 \text{ мЕ/мл} \pm 47,8 \text{ мЕ/мл}$  ( $P < 0,01$ ), а пролонгированная фуросемидная нагрузка приводила к слабодостоверному повышению активности БАЭЭ — до  $424,7 \text{ мЕ/мл} \pm 36,5 \text{ мЕ/мл}$  ( $P < 0,05$ ). У больных ЮПАГ 2-й группы ответная реакция была соответственно  $366,7 \text{ мЕ/мл} \pm 43,3 \text{ мЕ/мл}$  (на внутривенное введение фуросемида) и  $354 \text{ мЕ/мл} \pm 57,2 \text{ мЕ/мл}$  (на пролонгированный тест), то есть в 18% случаев установлена реакция БАЭЭ-эстеразной активности, указывающая на ее неспособность адекватно реагировать на функциональную нагрузку, что может свидетельствовать об истощении резервных возможностей этой системы.

Таким образом, проведение функциональных нагрузочных проб с фуросемидом позволило выделить 2 группы больных ЮПАГ по реактивности на нагрузку: нормальную (подобную таковой у здоровых лиц) и сниженную (достоверно ниже, чем у здоровых лиц) «реактивность» ПККСК соответственно у 82 и 18% всех обследованных с ЮПАГ. Выявленное снижение «реактивности» ПККСК у 18% больных ЮПАГ было подобно ответу ПККСК на нагрузку фуросемидом у больных МГБ и, по-видимому, свидетельствует о снижении резервных возможностей этой системы у обследованных лиц.

1. Жолоб В. М., Выговский В. П. Калликреин-кининовая система крови при гипертонической болезни // Клин. медицина.— 1984.— № 1.— С. 49.

2. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии.— М.: Медицина. 1982.— 288 с.

3. Малая Л. Т., Лапшина Л. А., Старченко Г. Г. Ренин-ангиотензинная и калликреин-кининовая системы в ранних стадиях артериальной гипертензии // Сов. медицина.— 1985.— № 12.— С. 27.

4. Панфилов Ю. А., Байбурсян Е. Д. Калликреин-кининовая система почек

и крови при гипертонической болезни и хроническом пиелонефрите // Кардиология.— 1980.— № 4.— С. 46.

5. Цикулин А. Е. О патогенезе пограничной артериальной гипертензии у лиц молодого возраста // Кардиология.— 1983.— № 8.— С. 37.

Поступила в редколлегию 03.10.86.

УДК 616.12—008.331.1:577.115:612.014

## О ПЕРЕКИСНО-ЛИПИДНЫХ ПРОЦЕССАХ В КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАНАХ И ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А. А. Сюрин, Д. А. Соркина, Ю. И. Кулагин. Крымский медицинский институт, Симферопольский государственный университет

В свете современной концепции наследственного системного дефекта клеточных мембран у больных гипертонической болезнью (ГБ) представляет интерес изучение на мембранном уровне и процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при этом заболевании. Подобный подход определяется предпосылками, обоснованными нами ранее.

В последнее время в отдельных исследованиях обнаружено повышение уровня ПОЛ в сыворотке крови больных ГБ и крыс со спонтанной гипертензией. Кроме того, имеются, на наш взгляд косвенные, свидетельства повышения ПОЛ при эссенциальной гипертензии и в клеточных мембранах, в частности, сообщения некоторых авторов об увеличении микровязкости гидрофобных областей липидов мембран эритроцитов и тромбоцитов у спонтанно гипертензивных крыс о дефиците арахидоновой и других ненасыщенных жирных кислот в эритроцитарных мембранах больных ГБ.

Однако прямых данных о повышении активности процессов ПОЛ в клеточных мембранах при ГБ в доступной нам литературе мы не встретили. Цель нашей работы — выявление интенсивности ПОЛ в клеточных мембранах у больных ГБ путем определения продуктов окисления липидов в мембранах эритроцитов.

Для исследования использовали свежезабранную (на растворе цитрата) венозную кровь здоровых лиц и больных ГБ. Продукты ПОЛ (диеновые конъюгаты и кетоны) определяли по методу З. Плацер и соавторов в модификации В. Б. Гаврилова и М. И. Мишкорудной (1983) на СФ-4 в плазме крови и эритроцитарных мембранах; последние выделяли по методу Т. А. Сербиновой (1980). Величину экстинкции рассчитывали на 1 мг общих липидов. Всего обследовали 54 человека. Из них в 1-ю группу вошли 24 здоровых донора, во 2-ю — 30 больных ГБ II стадии в возрасте до 50 лет при отсутствии у них сопутствующих заболеваний. Группу больных разделили на 2 подгруппы: 1-я — 10 боль-