

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР  
НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ УССР

Б16.1/90(063)  
с-94

ТРУДЫ  
IX СЪЕЗДА ТЕРАПЕВТОВ  
УКРАИНСКОЙ ССР

(22—24 мая 1973 г., Днепропетровск)

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ  
ЭКЗЕМПЛЯР

2  
212963

8

ЗАПОРІЗЬКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ  
БІБЛІОТЕКА

В сборнике помещены заслушанные на IX съезде терапевтов Украинской ССР доклады по проблемам: организация терапевтической службы в республике, недостаточность кровообращения, актуальные вопросы нефрологии, новые методы диагностики, лечения и реабилитации при внутренних заболеваниях, а также выступления в прениях.

Сборник рассчитан на широкий круг научных работников, практических врачей, организаторов здравоохранения.

Редколлегия:

*Г. И. Бурчинский (отв. редактор), И. М. Ганджа, А. И. Грицюк, И. И. Крыжановская, Л. Т. Малая, А. П. Пелещук, Е. Л. Ревуцкий, И. И. Сахарчук, А. А. Фомина (отв. секретарь).*

© ИЗДАТЕЛЬСТВО „ЗДОРОВ'Я“ 1974

казателей энергообмена и оксидоредукции может быть использовано в клинической практике для оценки степени тяжести патологического процесса и дифференцированного подхода к терапии.

### **Изменение изоэнзимов лактатдегидрогеназы, фосфогексоизомеразы и креатинкиназы при хронической недостаточности кровообращения**

*Б. Н. Безбородько, Н. Н. Гостищев (Запорожье)*

В последнее время в клинике для выяснения характера нарушения обмена веществ при различных формах сердечной патологии стали широко использовать определение активности некоторых ферментов и их изоэнзимов.

Значительный интерес представляет изучение изоферментного спектра лактатдегидрогеназы.

Для того, чтобы иметь более полное представление о состоянии энергетического обмена в миокарде при нарушении кровообращения, по-видимому, недостаточно определять только активность ЛДГ и ее изоферментов, а необходимо комплексное исследование с изучением креатинфосфокиназы — фермента, участвующего в обмене энергетического резерва для синтеза АТФ — креатинфосфата, а также фосфогексоизомеразы — одного из наиболее активных ферментов гликолиза.

Мы провели исследование активности ЛДГ и ее изоферментов, ФГИ и КФК в сыворотке крови у больных с нарушенной гемодинамикой с учетом основного заболевания, обусловившего возникновение недостаточности кровообращения. Кроме того, изучили влияние стимуляторов энергетического и пластического обеспечения — витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты на энергетический обмен как в целом организме, так и в миокарде.

Всего было обследовано 200 больных.

Оценку показателей ЛДГ и ее изоэнзимов, КФ, ФГИ проводили с учетом степени выраженности недостаточности кровообращения. С этой целью больных каждой группы распределили на две подгруппы: с нерезко и резко выраженной декомпенсацией.

Исследования показали, что у больных ревматизмом в активной фазе без нарушения кровообращения по сравнению со здоровыми лицами наблюдается достоверное повышение общей активности ЛДГ наряду со снижением активности ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub> и повышением ЛДГ<sub>5</sub>.

Сопоставление изоферментов у группы больных ревматизмом, осложнившимся нерезко выраженной декомпенсацией, с аналогичными показателями у здоровых и у страдающих ревматизмом без декомпенсации показало, что у наблюдаемых больных снижалась активность ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>2</sub> и повышалась ЛДГ<sub>5</sub>. Наряду с этим у больных с резко выраженной декомпенсацией отмечалось достоверное увеличение уровня ЛДГ<sub>1</sub>, снижение ЛДГ<sub>2</sub> и резкое повыше-

ние ЛДГ<sub>5</sub>, что свидетельствует о превалировании так называемого печеночного типа спектра изоферментов ЛДГ.

У больных с нарушением кровообращения, развившимся на почве атеросклероза, не наблюдалось достоверных сдвигов в общей активности ЛДГ.

Не было достоверного снижения активности ЛДГ<sub>1,2</sub> у больных атеросклерозом без декомпенсации по сравнению со здоровыми лицами, хотя отмечалось существенное увеличение ЛДГ<sub>4,5</sub>.

Особого внимания заслуживает сопоставление результатов обследования больных атеросклерозом с декомпенсацией и без нее. Было обнаружено, что при резко выраженном нарушении гемодинамики достоверно снижалась активность ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>2</sub> и резко повышалась ЛДГ<sub>5</sub>, в то время как при выраженной декомпенсации отмечался «смешанный» тип спектра изофермента ЛДГ. В пользу этого говорило повышение активности ЛДГ<sub>1</sub>, снижение — ЛДГ<sub>2</sub> и повышение ЛДГ<sub>5</sub>.

ФГИ и КФ как в первой группе больных ревматизмом, так и во второй — у больных атеросклерозом достоверно увеличивалось только при резко выраженной недостаточности кровообращения.

Полученные данные позволяют глубже оценить интимные ферментативные сдвиги, которые имеют важное значение в нарушении процессов компенсации, и выработать наиболее рациональную терапию. При комплексном лечении больных с нарушенной гемодинамикой целесообразно включение таких лекарственных средств, как витамин В<sub>12</sub> и фолиевая кислота.

Комплексная терапия с применением витамина В<sub>12</sub> по 200 γ через день внутримышечно и фолиевой кислоты по 20 мг 3 раза в день была проведена у 70 больных с недостаточностью кровообращения.

Лечение больных с применением витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты приводило, наряду с клиническим улучшением, к нормализации энергетического обмена. При этом наблюдалось более заметное снижение активности ЛДГ, повышение активности сердечных изоэнзимов ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>2</sub> и уменьшение активности катодных фракций у больных с резко выраженным нарушением гемодинамики по сравнению с больными, не получавшими витамин В<sub>12</sub> и фолиевую кислоту.

При тяжелом нарушении кровообращения IIБ—III стадии применение обменной терапии приводит к значительно более выраженному улучшению энергетического обмена: снижение активности ЛДГ<sub>1,5</sub>, повышение активности ЛДГ<sub>2</sub> и уменьшение — ФГИ, КФК.

Как показали результаты наших исследований, включение элементов обменной терапии снижает частоту глюкозидной интоксикации.

Таким образом, применение у больных с недостаточностью кровообращения витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты способствует как улучшению энергетического обмена, так и увеличению кардиотропного действия сердечных гликозидов.

Франкфурт М. И., Дикштейн Е. А., Сычев М. Н., Гольдис В. Ш.	
Миокардит при диффузном гломерулонефрите . . . . .	95
Синяченко В. В. Диффузный гломерулонефрит как начало моно- висцеральной формы системной красной волчанки . . . . .	100
Серняк П. С., Коваленко Н. В. Острая почечная недостаточность	103
Курпенко В. С., Баран Е. Я., Переверзев А. С., Черненко П. С.	
Пересадка почки при терминальной стадии хронической почечной не- достаточности . . . . .	108
Прения . . . . .	112
Заключительное слово председателя проф. Ю. Д. Шульги . . . . .	113

**Программная тема: «Актуальные вопросы нефрологии»**

Кушнерева Л. Г., Педан В. Т., Катушков Ю. Ф., Волошина Л. Ф.	
Клинико-лабораторные критерии активности воспалительного процес- са при диффузном нефрите . . . . .	115
Славнов В. Н., Малинкович В. Д. Комплексное исследование пар- цнальных функций почек радиоизотопным методом . . . . .	118
Андрейко П. Т., Шеверда М. Г. Особенности гомеостаза в клини- ке хронического нефрита и пиелонефрита . . . . .	120
Пыриг Л. А. О клинических формах и стадиях хронического гломерулонефрита . . . . .	123
Бондаренко Б. Б. Злокачественный гломерулонефрит . . . . .	126
Герехов Н. Т. Показания и противопоказания к программному гемодиализу при хронической почечной недостаточности . . . . .	129
Мерзон А. К. Клиническая физиология «сердечной» почки . . . . .	132
Ковалив Б. М., Новосад Н. А. Клинико-лабораторная харак- теристика гепаринотерапии при нефротическом синдроме . . . . .	136
Прения . . . . .	138
Заключительное слово председателя проф. М. И. Франкфурта . . . . .	140

**Программная тема: Недостаточность кровообращения**

Аршава В. П. Фетальный гемоглобин при сердечно-сосудистых заболеваниях . . . . .	141
Попова Е. В., Вильгусевич В. Ф., Юрченко И. И. и др. Особен- ности регионарного кровообращения при сердечной и легочной не- достаточности . . . . .	143
Микунис Р. И., Серкова В. К., Ширкова Т. А., Морозова Р. З.	
Показатели биоэнергетики и окислительно-восстановительных процес- сов при различных формах и стадиях сердечной недостаточности . . . . .	145
Безбородько Б. Н., Гостышев Н. Н. Изменение изоэнзимов лак- татдегидрогеназы, фосфогексонзомеразы и креатинкиназы при хро- нической недостаточности кровообращения . . . . .	149
Айзенберг А. А., Чувикина В. Т., Криминская Н. К. О функцио- нальном состоянии сосудов у больных ревматизмом с недостаточ- ностью кровообращения . . . . .	151
Примак Ф. Я. Недостаточность кровообращения и аноксический обмен . . . . .	153
Хомазюк И. Н., Запесочный А. З., Подобедова А. П., Хома- зюк А. И. Реакция сердца у больных с недостаточностью крово- обращения . . . . .	155
Гасилин В. С., Быков И. И., Романов А. И. Предупреждение и лечение сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта мио- карда . . . . .	158
Марков И. И., Чиж В. Д. Сравнительная эффективность анти- аритмических средств при лечении гликозидами больных с недоста- точностью кровообращения различного генеза . . . . .	161
Левина Ц. А., Романовская А. И., Дмитриева И. Т. Лечение больных с недостаточностью кровообращения разного генеза некото- рыми новыми лекарственными средствами . . . . .	163