



Рис. 2

Показатели гемокоагуляции у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, трансформированным в трансмуральный

Показатели	Контроль-ная группа	Больные с трансформацией	P
Протромбиновый индекс по Квику, %	92,0±6,9	118,0±3,4	<0,05
Фибриноген, г/л	2,7±0,3	5,1±0,3	<0,05
Показатели электрокоагулограммы, мин			
T <sub>1</sub> — начало свертывания	2,5±0,1	4,0±0,6	>0,05
T <sub>2</sub> — конец свертывания	8,3±0,5	10,9±0,5	>0,05
T — продолжительность свертывания	5,8±0,5	7,8±0,8	>0,05
T <sub>3</sub> — начало ретракции и фибринолиза	11,7±0,7	17,5±1,2	<0,05
Фибринолитическая активность, %	25,0±3,7	11,0±3,1	<0,05

УДК 616.127—002—085.355:577.15

## О ПРИМЕНЕНИИ КОФЕРМЕНТНОГО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА У БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ МИОКАРДИТОМ АБРАМОВА — ФИДЛЕРА

А. Ф. Мазурец

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — проф. В. Ф. Кубышкин) Крымского медицинского института

Недостаточная эффективность кардиотонической терапии у больных миокардитом Абрамова — Фидлера в значительной мере обусловлена глубокими метаболическими изменениями пораженной сердечной мышцы [10]. Эти нарушения касаются прежде всего механизмов энзимной регуля-

реабилитации. При выписке (рис. 2в) электрокоагулограмма была в пределах нормы.

Следует отметить, что вопросы прогнозирования даже неосложненного инфаркта миокарда, несмотря на обилие клинических симптомов и лабораторно-инструментальных методов его диагностики, остаются проблематичными. Поэтому в представленной работе мы попытались в клинике инфаркта миокарда обратить внимание (в плане прогнозирования заболевания) не столько на анатомические сведения (гипертоническая болезнь, курение, употребление алкоголя) или течение инфаркта миокарда (учащение приступов стенокардии, появление острых нарушений ритма или проводимости), которые являются очень важными для врача моментами, сколько на состояние свертывающей системы. При отсутствии коррекции эта система способствует возникновению повторных тромбозов в коронарных сосудах (у нас было 11 таких больных) и, естественно, усугубляет клинику уже развившегося инфаркта миокарда. Наши данные (см. табл.) подтверждают результаты многочисленных исследований о роли свертывающей системы в генезе и течении инфаркта миокарда и необходимости контроля за ее показателями. К сожалению, именно им до сих пор почему-то уделяется недостаточное внимание при курации больных ишемической болезнью сердца как в поликлиниках, так и в условиях стационара.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Жаров Е. И., Злочевский П. М., Солкин Е. В. и др. // Кардиология. — 1986. — № 5. — С. 100—101.
2. Матусова А. П., Масленников О. В., Обухова А. А. // Кардиология. — 1973. — № 2. — С. 36—39.
3. Попов В. Г., Розова Н. К., Погребная Н. А. и др. // Кардиология. — 1979. — № 10. — С. 27—31.
4. Чазов Е. И. // В кн.: Руководство по кардиологии. — М., Медицина, 1982. — Т. 3.

Поступила 06.01.88.

ции белковосинтетического и энергетического обмена миокарда [11]. Действие ряда синтезированных в последние годы коферментных препаратов направлено на коррекцию указанных метаболических сдвигов. В качестве средства метаболической терапии нами избран пиридоксальфосфат —

многофункциональный биологический агент, участвующий, как простетическая группа трансминаз, декарбоксилаз и других ферментов, в реакциях синтеза аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований [9]. В лечебный комплекс были включены также кобамамид — кофермент, играющий роль активной простетической группы биокатализаторов реакций цикла лимонной кислоты [14], и фосфаден, принимающий участие в регуляции окислительно-восстановительных процессов в клетке и регенерации ее энергетического потенциала [8]. Принципиальным преимуществом коферментных препаратов является их высокая биологическая активность, которая объясняется высоким сродством к апоферменту, что обеспечивает оптимизацию скоростей ферментативных реакций, экономии белкового катализатора и как результат быстроту и выраженность развития метаболического эффекта [4]. Высокая терапевтическая эффективность указанных препаратов подтверждена ранее в условиях эксперимента на модели токсической кардиомиопатии, а также у больных инфекционно-аллергическим миокардитом и вегетативно-дисгормональной миокардиодистрофией [5, 7].

С учетом установленной корреляции между ферментативным спектром миокарда и клетками периферической крови, в первую очередь лимфоцитами [11], последние рассматривались нами как средство мониторингового контроля за характером метаболических сдвигов в сердечной мышце в ходе альтернативно-репаративного патологического воспалительного процесса.

Цель работы — уточнить терапевтические возможности указанного выше коферментного лечебного комплекса у больных идиопатическим миокардитом Абрамова — Фидлера.

Под наблюдением находились 32 пациента с идиопатическим миокардитом в возрасте от 30 до 46 лет. Диагноз заболевания основывался на результатах комплексного клинического и лабораторно-инструментального обследований с последующим катamnестическим наблюдением за указанным контингентом больных в течение 1,5—3 лет.

Цитохимическое исследование активности дегидрогеназ молочной (ЛДГ), янтарной (СДГ) кислот, глицерофосфата ( $\alpha$ -ГФДГ) и глюкозо-6-фосфата (Г-6-ФДГ) в лимфоцитах периферической крови проводили суправитальным методом [2, 3] с использованием лейкоконцентрата. Средний цитохимический показатель рассчитывали по методу [13], статистическую обработку результатов производили с помощью программруемой микро-ЭВМ «Электроника БЗ-34». Ферментативную активность исследовали дважды: при поступлении больных в стационар и перед выпиской. У 20 больных (основная группа) в лечебный комплекс по-

мимо традиционной терапии (противовоспалительные препараты, сердечные гликозиды, диуретики, сосудорасширяющие) был включен набор коферментных препаратов: пиридоксальфосфат в дозе 0,01 г, кобамамид (0,001 г) и фосфаден (0,04 г) в сутки. Больным контрольной группы (12 человек) коферментный лечебный комплекс не назначали.

Цитохимическая характеристика больных идиопатическим миокардитом по приведенным параметрам дегидрогеназной активности (см. табл.) в целом отражает изменения, свойственные инфекционно-аллергическому миокардиту [6]. Диффузное поражение миокарда с резко выраженной дистрофической и некробиотической трансформацией кардиомиоцитов закономерно сопровождается активизацией пластической функции и повышением активности фосфоглюконатного шунта по данным Г-6-ФДГ. Снижение активности фосфоглюконатного пути биологического окисления глюкозы, как видно из таблицы, связано главным образом с проявлением неспецифического противовоспалительного эффекта и объясняется, вероятно, уменьшением интенсивности белково-синтетических процессов по мере ликвидации обострения. Вместе с тем и после завершения проведенного курса лечения активность Г-6-ФДГ находилась на уровне, превышавшем физиологической.

Снижение функционального напряжения анаэробных путей окисления — триозофосфатного и гликолитического (по показателям цитоплазматической  $\alpha$ -ГФДГ и ЛДГ) указывает на глубокие расстройства энергетического баланса клетки, лежащие в основе формирующейся у этих больных энерго-пластической дезинтеграции.

В этих условиях реализации терапевтического эффекта коферментного лечебного комплекса идет в первую очередь путем стимуляции анаэробных механизмов окисления ( $\alpha$ -ГФДГ и ЛДГ), причем уровень напряжения гликолитических окислительных процессов значительно превосходит активность триозофосфатного шунта. Преобладание анаэробных механизмов, по-видимому, в определенной степени связано с повреждением гистогематического барьера и нарушением гемомикроциркуляторно-мышечных взаимоотношений [12]. Наблюдающееся в процессе лечения ингибирование митохондриальной СДГ в лимфоцитах существенно усиливается под влиянием коферментного лечебного комплекса.

Данные катamnеза подтверждают целесообразность практически перманентной метаболической терапии у больных данного контингента: у получавших коферментный лечебный комплекс ухудшение состояния наступило через 3—4,5 мес, в контрольной группе — через 1,5—2,5 мес. Развившееся обострение потребовало повторной госпита-

Показатели дегидрогеназной активности лимфоцитов крови у больных миокардитом Абрамова — Фидлера в процессе лечения и у здоровых лиц ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	Активность фермента, УЕА			
	Г-6-ФДГ	$\alpha$ -ГФДГ	ЛДГ	СДГ
Больные до лечения ( $n=32$ )	$0,899 \pm 0,047$ $P_1 < 0,001$	$0,495 \pm 0,048$ $P_1 < 0,001$	$0,614 \pm 0,068$	$0,783 \pm 0,055$ $P_2 < 0,001$
Больные основной группы после лечения ( $n=20$ )	$0,762 \pm 0,061$	$0,715 \pm 0,033$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,01$	$0,945 \pm 0,063$ $P_2 < 0,01$ $P_3 < 0,01$	$0,415 \pm 0,026$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,01$
Больные контрольной группы после лечения ( $n=12$ )	$0,749 \pm 0,058$	$0,556 \pm 0,037$ $P_1 < 0,01$	$0,702 \pm 0,052$	$0,598 \pm 0,049$ $P_2 < 0,02$
Здоровые лица ( $n=20$ )	$0,647 \pm 0,043$	$0,808 \pm 0,059$	$0,715 \pm 0,046$	$0,489 \pm 0,035$

Примечание. УЕА — условные единица активности;  $P_1$  — достоверность различия показателей у больных и здоровых лиц,  $P_2$  — достоверность эффекта лечения,  $P_3$  — достоверность преимущества лечения с использованием коферментного лечебного комплекса.

лизации 4 из 10 больных контрольной группы и 3 из 20 больных основной группы.

Таким образом, назначение указанного коферментного лечебного комплекса больным идиопатическим миокардитом Абрамова — Фидлера в определенной мере способствует снижению частоты и тяжести рецидивов заболевания, удлиняет срок терапевтической ремиссии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Атаханов Ш. Э., Духова З. Н., Катосова Л. А. // Мед. журн. Узбекистана. — 1982. — № 5. — С. 63—68.
2. Борисова М. А., Овчаренко Н. И., Спатов А. С. // Лабор. дело. — 1975. — № 12. — С. 35—37.
3. Борисова М. А., Овчаренко Н. И., Каид Ф. М., Шпак С. И. // Лабор. дело. — 1983. — № 5. — С. 26—27.
4. Коферменты/под ред. В. А. Яковлева. — М., 1973.
5. Кубышкин В. Ф., Мазурец А. Ф., Колбасин П. Н. // Депонирована во ВНИИМИ

№ Д-13381 (12.05.1987).

6. Мазурец А. Ф., Кубышкин В. Ф. // В кн.: Физиология и патофизиология сердца и коронарного кровообращения. — Тезисы II Всесоюзного симпозиума. — Киев, 1987.

7. Мазурец А. Ф., Кубышкин В. Ф., Дзюба М. В. // В кн.: Применение ферментов в медицине. — Тез. докл. республ.-научной конф. — Симферополь, 1987.

8. Машковский М. Д. // Лекарственные средства. — Изд. 10-е, стереотипное. — М., 1985. — Ч. 2.

9. Нормальное кроветворение и его регуляция/под ред. Н. А. Федорова. — М., 1976.

10. Палеев Н. Р., Одинокова В. А., Гуревич М. А., Найштадт Г. М. // Миокардиты. — М., 1982.

11. Руководство по кардиологии/под ред. Е. И. Чазова. — М., 1982. — Т. 1.

12. Хехт А. // Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы. — М., 1975.

13. Astaldi G., Verga L. // Acta Haemat. — 1957. — Vol. 17. — P. 129.

14. Barker H. A. // Ann. Rev. Biochem. — 1972. — Vol. 41. — P. 55—59.

Поступила 09.07.87.

УДК 615.273.55.201.4.6:615.451.234—08:616.005.6—08

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛИПОСОМ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ ТЕРРИЛИТИНА

Т. Н. Ковалева, Г. Д. Кобринский

Научно-исследовательский институт морфологии человека  
(директор — академик АМН СССР, проф. Н. К. Пермяков) АМН СССР

Среди различных путей введения лекарственных веществ в организм больного наиболее простым и удобным является их прием внутрь. Однако такой способ приемлем лишь в тех случаях, когда молекулы введенных веществ не разрушаются под воздействием ферментов пищеварительного тракта. В особенности это относится к лекарствам белковой природы, подвергающимся деградации

в результате воздействия различных протеолитических ферментов. Поэтому не удивляют многочисленные попытки экранировать вводимые внутрь вещества от их биодеградации в пищеварительном тракте. Наиболее просто данный вопрос можно было бы решить с помощью какого-либо носителя. Поиски привели исследователей к липосомам — фосфолипидным пузырькам, способ-