

Максимальные значения активности КФ, ЩФ и Г6Ф были выше при инфарктах миокарда, чем при хронической ишемической болезни сердца. Вероятно, это отражает тенденцию усугубления тяжести нарушения углеводного обмена в организме больного по мере нарастания клинических проявлений ИБС.

Возможность повышения активности неспецифических фосфатаз за счет распространенного атеросклероза и его осложнений, особенно у лиц пожилого возраста, необходимо учитывать при определении с использованием энзимотестов дифференциального диагноза со злокачественными новообразованиями. Однако, как следует из приведенных выше данных, определение фосфатаз без исследования активности других ферментов не может служить целям дифференциальной диагностики различных форм коронарной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Активность КФ, ЩФ, Г6Ф, Ф_{1,6}Ф при стенокардии оказалась повышенной у 18—30 % больных, а при инфарктах миокарда — у 20—63 %.
2. Возможность повышения активности КФ и ЩФ за счет осложнений атеросклероза надо учитывать при дифференциальной диагностике различных заболеваний, сопровождающихся повышенной активностью этих ферментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелевич Ю. В. Кардиология, 1964, 1.— 2. Доста Г. А., Островский Ю. М. Вopr. мед. химии, 1962, 2.— 3. Курдыбайло Ф. В., Забелин В. А. Тер. арх., 1967, 2.— 4. Натжимитдинов С. Т. Там же, 1971, 2.— 5. Bodansky A. J. Biol. Chem., 1933, 101, 93.— 6. Keating F., Raymond Sr. a. o. J. Lab. Clin. Med., 1969, 73, 5.— 7. Manning J. P., Pensinger R. R., Fehn P. A. Cardiovasc. Res., 1968, 2, 3.— 8. McGilvery R. W. In: Methods in Enzymology. N. Y., 1955, 2.— 9. Swanson M. A. Ibid.

Поступила 5 сентября, 1978 г.

УДК 615.22:616.1

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КУСПИДОЗИДА

Проф. В. В. Трусов, канд. мед. наук Г. В. Карбасникова, Г. Х. Газизова

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института

Реферат. У 78 больных с недостаточностью кровообращения в качестве основного лечебного препарата был применен сердечный гликозид — куспидозид. В ходе терапии куспидозидом исходная степень недостаточности кровообращения уменьшилась у 72 % обследованных. Под влиянием куспидозиды улучшались параметры центральной гемодинамики (сердечный и ударный индекс, скорость кровотока, общее периферическое сосудистое сопротивление) и кровотока в печени и почках. Препарат оказывает мочегонное действие, способствует увеличению содержания в организме общего обменоспособного калия. Результаты исследований дают основание рекомендовать его для широкого клинического применения.

Ключевые слова: сердечные гликозиды, куспидозид, недостаточность кровообращения.

Библиография: 3 названия.

Среди фармакотерапевтических средств лечения больных с острой и хронической недостаточностью кровообращения центральное место до настоящего времени заслуженно отводится сердечным гликозидам. В течение многих лет продолжают поиски новых средств этой группы. К этому вынуждает необходимость дифференцированного терапевтического применения их, стремление подобрать наиболее эффективный препарат.

Особый интерес в этом отношении представляют новые гликозиды, полученные из отечественного растительного сырья. В 1971 г. в Институте химии растительных веществ АН УЗССР Р. У. Умаровой, Н. К. Абубакировым, В. А. Масленниковой был выделен сердечный гликозид куспидозид из *Erysium cuspidatum*, который по

своему химическому строению отличался от выделенных ранее гликозидов желтушника.

Экспериментальными исследованиями З. Хушбаковой и С. С. Азизовой (1973; 1976) показано, что куспидозид по биологической активности превосходит К-строфантин-β и целый ряд других строфантиноподобных гликозидов. Кумулятивные свойства нового препарата также выше: К-строфантин-β выделяется полностью из организма животных на 3-и сутки, куспидозид задерживается более 5 сут. Препарат оказывает избирательное действие на сердце, что выражается в положительном инотропном, отрицательном хронотропном, батмотропном и дромотропном эффектах. Введение куспидозидов интактным животным вызывало увеличение количества гликогена, макроэргических фосфорных соединений и калия в миокарде, стимулировало процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях сердечной мышцы. Выявлено выраженное мочегонное действие препарата. Так, при введении препарата в дозе 0,1 мг/100 г диурез у животных увеличивался на 12%, в дозе 0,3 мг/100 г — на 48,4 %.

Нами проведено в клинических условиях курсовое лечение куспидозидом 78 больных (47 мужчин и 31 женщины в возрасте от 32 до 67 лет) с хронической недостаточностью кровообращения I, II, III ст., обусловленной ревматическими пороками сердца (у 30 чел.), атеросклеротическим кардиосклерозом (у 21), хроническими заболеваниями легких (у 27).

Препарат вводили внутривенно струйно в виде 0,02% ампульного раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы 1—2 раза в сутки. Суточная доза препарата составляла 0,3—0,5—0,75 л. Курс лечения в зависимости от динамики клинических показателей и эффективности длился в среднем 14—18 дней. Других кардиоактивных препаратов и мочегонных средств на период оценки клинического действия куспидозидов, как правило, не назначали.

Для оценки эффективности лечения куспидозидом мы наряду с учетом общеклинических данных дважды (до и в конце курса терапии) проводили поликардиографические исследования, определяли центральную гемодинамику методом радиационной кулографии с альбумином-¹³¹I, мозговой кровоток — радиоиндикационным методом, тканевой кровоток — по клиренсу Na¹³¹I, изучали действие куспидозидов на эффективный почечный кровоток и функциональное состояние почек с помощью гиппурана-¹³¹I; у части больных определяли показатели гемодинамики при однократном введении препарата.

Как показали наблюдения, лечение куспидозидом сопровождалось исчезновением или уменьшением одышки, сердцебиения и болей в области сердца. Акроцианоз, до лечения отмеченный у 69 больных, исчез к концу курса терапии у 44, уменьшился у 13 и сохранился в той или иной степени у 12. В результате физического и рентгенологических исследований у 56 больных при поступлении в клинику были обнаружены застойные явления в легких. Курсовая терапия куспидозидом привела к ликвидации застойных явлений в легких у 38 больных и к уменьшению у 12; у остальных 6 успеха в этом отношении не достигнуто. У 48 больных была увеличена печень. Под влиянием лечения куспидозидом она сократилась до нормальных размеров у 33 человек, значительно уменьшилась у 10 и у 5 осталась в прежних размерах. Подкожные отеки, наблюдавшиеся до лечения у 61 больного, после лечения исчезли у 42 больных, уменьшились у 16 и остались без изменения у 3 (с выраженными отеками и анасаркой). Ежесуточное измерение диуреза у 44 больных с застойными явлениями во внутренних органах и подкожными отеками выявило его увеличение в итоге лечения куспидозидом у 40 больных на 18—24%. Следует отметить, что диуретических препаратов эти больные не получали.

Исходная степень недостаточности кровообращения в результате лечения уменьшалась у 56 из 78 больных и не изменилась у 22. Полное восстановление компенсации наблюдалось у 27 больных.

Однократное внутривенное введение 0,5 мл куспидозидов у больных с исходной тахикардией и тахикардией приводило к урежению сердечных сокращений на 10—15 в мин. АД не претерпевало существенных изменений под влиянием терапии куспидозидом. Отчетливо снижалось прежде повышенное венозное давление ($P < 0,05$). Частота сердечного ритма уменьшилась в среднем на $12 \pm 0,26$ в мин ($P < 0,01$).

Внутрисистолический показатель фазы изометрического сокращения (ВСП₁) к концу курса лечения куспидозидом снизился с $11,9 \pm 0,5\%$ до $9,4 \pm 0,7\%$ ($P < 0,001$). После разовой инъекции куспидозидом внутрисистолический показатель периода напряжения уменьшился с $12,8 \pm 1,2\%$ до $10,7 \pm 1,0\%$ ($P < 0,05$); отмечено также статистически достоверное увеличение I тона ФКГ.

Центральную гемодинамику исследовали с помощью альбумина-¹³¹I у 47 больных. До лечения у всех обследованных определялись нарушения центральной гемодинамики, которые проявлялись в уменьшении сердечного и ударного индексов, повышении общего периферического сопротивления сосудов, замедлении кровотока в венозном русле. Под влиянием курсовой терапии куспидозидом сердечный индекс увеличился с $2,95 \pm 0,08$ до $3,47 \pm 0,07$ л/мин/м² ($P < 0,001$), ударный индекс — с $41 \pm 1,6$ до $50 \pm 1,4$ мл/м² ($P < 0,001$). Общее периферическое сопротивление сосудов уменьшилось с $(1585 \pm 28) \cdot 10^5$ до $(1169 \pm 30) \cdot 10^5$ Па·с/м³ ($P < 0,01$). Время кровотока в венозном русле сократилось с $5,7 \pm 0,02$ до $4,4 \pm 0,3$ с ($P < 0,01$).

У больных с застойными явлениями в печени уменьшилось увеличенное время кардиопортального кровотока (с $37,6 \pm 2,8$ до $28,2 \pm 2,3$ с; $P < 0,05$).

У 27 больных исследовали в динамике уровень общего обменоспособного калия с помощью ⁴²K. До лечения количество общего обменоспособного калия составляло $30,4 \pm 1,15$ ммоль/л (в норме — $38,5 \pm 1,04$ ммоль/л). Курсовая терапия куспидозидом сопровождалась увеличением содержания общего обменоспособного калия (до $34,1 \pm 1,17$ ммоль/л, $P < 0,01$).

При исследовании интравенальной гемодинамики по клиренсу гиппурана-¹³¹I у 52 больных до лечения было отмечено ее отчетливое снижение. Причем степень уменьшения эффективного почечного плазмотока (ЭПП) соответствовала тяжести недостаточности кровообращения. К концу курса терапии куспидозидом у всех больных объемная скорость ЭПП повысилась в среднем на 0,14 л/мин ($P < 0,01$). У 16 больных с различными степенями недостаточности кровообращения ЭПП исследовали до и через 30 мин после внутривенного введения 0,5 мл препарата. Результаты исследований показали отчетливое положительное действие куспидозидом. У всех 16 больных с исходными пониженными показателями ЭПП произошло их увеличение (в среднем на 0,12 л/мин; $P < 0,05$).

Ренограммы, отражающие динамику накопления и удаления гиппурана-¹³¹I почками, у большинства больных до лечения имели «уплощенный» характер и относились к паренхиматозному типу. Количественный расчет параметров ренограмм выявил отклонение от нормы скорости процессов, формирующих ренографические кривые. В первую очередь это выражалось в увеличении транзитного времени появления «пика» ренограмм, «сглаженности пика», в снижении экскреции индикатора почками. При количественной обработке ренограмм установлены изменения интравенальной гемоциркуляции и существенное увеличение времени переноса гиппурана — нарушение секреторной функции канальцев у больных с недостаточностью кровообращения.

Лечение куспидозидом приводило к отчетливым положительным сдвигам в характеристике радиоизотопных ренограмм, уменьшению степени их деформации — увеличению крутизны подъема и интенсивности спада III фазы, что являлось отражением улучшения интравенальной гемоциркуляции и секреторной активности клеток.

У 24 больных в процессе лечения куспидозидом исследовали тканевый кровоток. Полученные результаты оценивали по скорости резорбции 50% и 70% ¹³¹I и константе очищения. До лечения у всех больных с недостаточностью кровообращения отмечалось нарушение тканевого кровотока, выраженное в различной степени. Время резорбции 50% изотопа в этой группе обследованных было равно $10,6 \pm 0,65$ мин ($P < 0,001$), 70% — $14,3 \pm 0,8$ мин ($P < 0,001$), константа резорбции составила $0,066 \pm 0,0012$ ($P < 0,001$). Лечение куспидозидом приводило наряду с уменьшением явлений недостаточности кровообращения также к отчетливому улучшению тканевого кровотока. Показатели тканевого кровотока после лечения соответственно составляли: Т 50% — $8,7 \pm 0,46$ мин ($P < 0,05$); Т 70% — $12,2 \pm 0,62$ мин ($P < 0,05$); константа очищения — $0,089 \pm 0,0011$ ($P < 0,05$).

Клинические наблюдения и данные комплексного функционально-диагностического исследования позволяют считать куспидозид эффективным средством лечения больных с явлениями хронической недостаточности кровообращения I, II и III степени на почве ревматического порока сердца, атеросклеротического кардиосклероза и синдрома легочного сердца.

Применение куспидозидов в указанных выше дозах не вызывает побочных явлений. Куспидозид как эффективный сердечный гликозид может быть рекомендован для широкого клинического применения.

ЛИТЕРАТУРА

Хушбактова З., Азизова С. С. Узб. биол. журн., 1973, 3; Сборник трудов молодых медиков Узбекистана. Ташкент, 1973, т. IV; в кн.: Вопр. фармакол. и токсикол., Ташкент, 1976.

Поступила 3 января 1978 г.

УДК 616.12—008.331.1—008.9

ЦИСТАМИН В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Л. А. Распопина, Н. А. Комогорцева

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Г. М. Покалев) и кафедра военно-полевой терапии (нач. — проф. И. А. Климов) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Реферат. Лечение больных гипертонической болезнью, осложненной гипероксической тканевой гипоксией, антиоксидантным препаратом цистамином в комплексе с гипотензивной терапией привело к улучшению окислительно-восстановительных процессов, в результате чего уменьшилась рефрактерность артериальной гипертензии к гипотензивным препаратам.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сульфгидрильные группы крови, цистамин.

2 таблицы.

Исходя из выводов предыдущих наших исследований о наличии двух вариантов течения гипертонической болезни, а также данных литературы об антиоксидативных свойствах сульфгидрильных групп, мы задались целью определить их содержание при этом заболевании и в соответствии с полученными результатами применить патогенетическую терапию цистамином.

Содержание SH-групп в гемолизированной крови исследовали методом амперометрического титрования, напряжение кислорода (pO_2) в мышечной ткани — полярно-графическим методом, а количество кислорода в венозной крови — на оксигометре. Наряду с этим определяли уровень молочной кислоты.

Обследовано 62 больных гипертонической болезнью (возраст — от 45 до 59 лет): 44 с гипоксическим вариантом тканевой недостаточности (1-я группа) и 18 с гипероксическим (2-я группа).

Больные 1-й группы жаловались на слабость, головные боли, легкое головокружение, сердцебиение, небольшой цианоз губ, колющие боли в области сердца. У них выявлялись расширение границ сердца влево на 1—1,5 см, приглушенность тонов, акцент II тона над аортой, небольшие изменения глазного дна, умеренная одышка. Среднее гемодинамическое АД достигало 125—140 мм рт. ст. Отмечались кризы первого порядка. Из лабораторно-биохимических тестов на первом месте стоит низкое содержание кислорода в тканях, увеличение капиллярно-венозной разницы по кислороду, повышение уровня молочной кислоты.

Больные 2-й группы жаловались главным образом на выраженную одышку в период физической нагрузки, иногда после нервного напряжения, после приема пищи; вторым по частоте симптомом было нарушение адаптации к труду, к нервным нагрузкам, переменным условиям внешней среды (метеотропность). У этих больных отмечалась более значительная гипертрофия миокарда, увеличение границ сердца