

Согласно результатам проведенных исследований, к основным признакам возвратного ревмокардита (без разграничения вариантов) были отнесены: а) изменение размеров сердца; б) динамика аускультативных данных, происходящая в пределах 3—14 дней; в) возникновение или усиление недостаточности кровообращения в сочетании с лабораторными признаками активности ревматического процесса; г) изменения ЭКГ, ФКГ, гемодинамических показателей; д) сдвиги лабораторно-биохимических и иммунологических показателей.

К основным признакам ярко выраженного кардита были отнесены: а) изменение размеров сердца с индексом Мура, соответствующим III степени его увеличения; б) динамика аускультативных данных, происходящая за 3—5 дней; в) шум трения перикарда (ввиду его высокой специфичности); г) сдвиги лабораторно-биохимических показателей, соответствующих II и III степени активности, ревматического процесса; д) возникновение или усиление недостаточности кровообращения, соответствующее II и III степени в сочетании с изменением лабораторных показателей активности ревматического процесса; е) динамика ЭКГ, наблюдаемая в течение 5—6 дней, ФКГ и показателей гемодинамики.

К основным признакам умеренно выраженного кардита отнесены: а) динамичность размеров сердца, соответствующую увеличению индекса Мура II степени; б) изменение аускультативных данных, выявленное в сроки не менее 6—8 дней; в) изменение лабораторных показателей, соответствующее II степени активности; г) усиление или возникновение недостаточности кровообращения, соответствующее II степени в сочетании с изменением лабораторно-биохимических и иммунологических показателей; д) сдвиги ЭКГ, происходящие в сроки 8—10 дней, ФКГ и показателей гемодинамики.

Основными признаками слабо выраженного возвратного кардита являются: а) динамичность аускультативных данных, выявленная за 8—14 дней и более; б) возникновение или усиление недостаточности кровообращения, соответствующее I и II степени; в) изменение иммунологических показателей (РТМЛ и др.); г) сдвиги ЭКГ, происходящие в сроки 14 и более дней, ФКГ и показателей гемодинамики. Увеличение индекса Мура.

Сопоставление изученных показателей с вариантами кардита выявило достоверную разницу во всех случаях, за исключением активности КФ сыворотки крови при умеренно и слабо выраженном кардите ($P > 0,05$) и РТМЛ по III антигенной фракции между ярко и умеренно, а также умеренно и слабо выраженным кардитом ($P > 0,05$). По данным статистической обработки к дополнительным признакам возвратного кардита отнесены: ревматический анамнез, боли в области сердца, повышение температуры, утомляемость, слабость, тахикардия, лабильность пульса, обострение очаговой инфекции, ослабление I тона, одышка.

Для достоверного диагноза возвратного кардита достаточно наличия всех основных признаков или же четырех основных и трех дополнительных признаков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бюллетень ВОЗ, 1978, т. 56, 6.—2. Кудрявцев Ю. Н. Состояние гемодинамики у больных ревмокардитами, инфекционным, системной красной волчанкой и влияние терапии кортикостероидами и анаболическими стероидами на ее показатели. Автореф. канд. дисс., Казань, 1971.—3. Насонова В. А., Бронзов И. А., Ревматизм, М., Медицина, 1978.—4. Нестеров А. И., Ревматизм, М., Медицина, 1973.—5. Пихлак Э. Г. *Вопр. ревмат.*, 1982, 2.—6. Рабкин Р. Х., Ожеганова Г. Н. Рентгенокардиометрия. Ташкент, 1975.—7. Jones T. D. J. A. M. A., 1944, 126, 481.

Поступила 10 сентября 1984 г.

УДК 616.127—005.8—08: [615.38+615.357]

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АМИНОКИСЛОТНЫХ СМЕСЕЙ В СОЧЕТАНИИ С РЕТАБОЛИЛОМ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Л. А. Лещинский, А. Е. Второв

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. Л. А. Лещинский) Устиновского
ордена Дружбы народов медицинского института*

Одним из наиболее перспективных и интенсивно разрабатываемых лечебных воздействий при инфаркте миокарда (ИМ) являются мероприятия, направленные на

ограничение зоны поражения сердечной мышцы [8а, б]. В комплекс традиционной терапии ИМ вошел ряд средств, оказывающих именно такое влияние: поляризующая смесь и другие препараты калия и магния [10], бета-адреноблокаторы [3, 11], вводимые парентерально нитраты [9], ингибиторы калликреина и других протеаз [5], антикоагулянты и фибринолитические средства [13], маннитол [4, 14].

Особое место в этом ряду принадлежит терапевтическим методам, воздействующим на так называемую перинфарктную зону для усиления в ней репаративных процессов.

Ранняя коррекция возникающих метаболических нарушений, в частности стимуляция анаболизма белков и подавление их катаболизма, по данным исследований, проведенных в нашей клинике [1, 2], оказалась эффективной. В ряде источников [12, 14, 15] на основании экспериментальных данных подчеркивается, что такая тактика может явиться одним из важнейших направлений интенсивного лечения.

С использованием меченых аминокислот показано их проникновение из перфузата в околоинфарктную зону [6, 7]. Применение аминокислотных препаратов при ИМ основано также на их активном антиоксидеском действии. Образующиеся в процессе катаболизма белка азотистые шлаки (аммиак) связываются с помощью глутаминовой и аспарагиновой кислот, содержащихся в достаточном количестве во вводимых парентерально лечебных аминокислотных препаратах. Для надежного и, главное, длительного анаболического и антикатаболического воздействия аминокислотных препаратов в лечебный комплекс были включены анаболические стероиды.

Целью настоящей работы являлось изучение клинического течения ИМ и, в особенности, динамики показателей центральной гемодинамики и толерантности больных к физическим нагрузкам под действием комплекса из аминокислотных препаратов и анаболических стероидов.

Под наблюдением находилось 128 больных ИМ. 92 человека (мужчин—76, женщин—16, возраст—от 36 до 65 лет), наряду с традиционной терапией в остром и подостром периоде заболевания, получали комплекс средств, стимулирующих биосинтез белка. В контрольную группу вошли 36 больных (мужчин—32, женщин—4, возраст—от 44 до 65 лет), которым была проведена традиционная терапия. У больных основной группы преобладал трансмуральный (38) и крупноочаговый (47) характер поражения миокарда, а также ИМ с поражением двух и более стенок левого желудочка (52). Почти у всех пациентов при поступлении отмечались явления сердечной недостаточности различной выраженности. У больных контрольной группы был также преимущественно крупноочаговый и трансмуральный характер поражения (29). Явления сердечной недостаточности отсутствовали у 8 человек. Средний прогностический индекс по Норрис и др. составил 7,2 для основной и 5,4 для контрольной групп (более благоприятный исход заболевания).

Наблюдавшиеся больные поступали в специализированное инфарктное отделение клинического кардиологического диспансера в первые 12 ч от начала заболевания. Диагноз несомненного ИМ у всех больных ставился на основании клинической картины, изменений ЭКГ и энзимологических данных. 72 больным основной группы А, наряду с традиционной терапией, в остром периоде инфаркта миокарда назначался раствор аминокислот—альвезин-новый (ГДР) или обогащенный белковый гидролизат аминон (Финляндия). У 20 человек группы Б эти препараты были применены в подострой стадии заболевания с 18—22 по 23—27-е сутки заболевания.

Альвезин-новый содержит 9 незаменимых и 4 заменимые аминокислоты (в том числе 1,2 г/л аспарагиновой и 3 г/л глутаминовой кислоты) при общем количестве 40 г/л белка, 100 г/л сорбитола, 35 ммоль Na^+ , 35 ммоль K^+ и 5 ммоль Mg^{2+} . Аминон—обогащенный белковый гидролизат имеет в своем составе 18 заменимых и незаменимых аминокислот (до 75% состава), пептиды (до 25%) при общей концентрации 50 г/л белка, 70—80 ммоль Na^+ и 2—3 ммоль K^+ . Больным основной группы А препараты назначались непосредственно с момента их поступления в стационар, инфузионно медленно в течение 4—8 ч со скоростью 25—30 капель в 1 мин в дозе 300—500 мл на одно введение; затем такое же количество препарата вводили ежедневно в течение 5 сут пребывания больного в стационаре. Параллельно в комплекс терапии был включен анаболический стероид ретаболил в дозе 50 мг инъекционно 1 раз в 3 сут (курс—6—8 инъекций).

Больные основной группы Б, кроме курса лечения в остром периоде по схеме А, получали дополнительно аминокислотные препараты по 250 мл в течение 6 дней внутривенно медленно и 2 инъекции ретаболила (50 мг) в подостром периоде заболевания (20—25-е сутки) с интервалом в 3 дня.

У больных контрольной группы в те же сроки, что и в основной группе А, осуществляли инфузионное введение 10—15 тыс. ЕД гепарина в 500 мл физиологического раствора.

У 20 больных основной группы В после курса аминокислотных препаратов в подостром периоде проводили раннюю велоэргометрическую пробу — на 23—27-е сутки и непосредственно перед выпиской из стационара с регистрацией ЭКГ.

У 48 больных основной и 29 — контрольной групп на этапах лечения выполняли интегральную реографию.

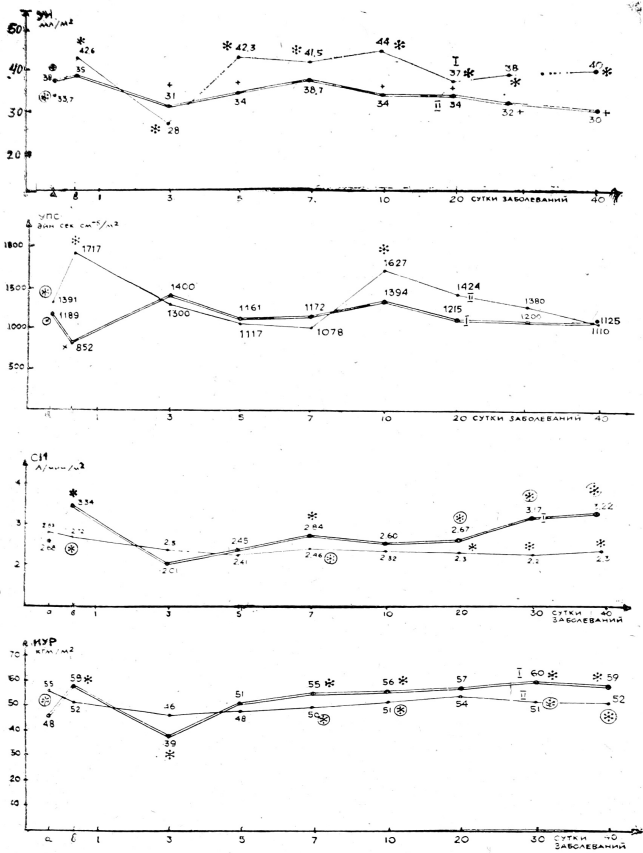
У больных основной группы наблюдалась меньшая по сравнению с контролем длительность болевого синдрома. Полное исчезновение болей или их значительное ослабление уже в первые 24 ч лечения в основной и контрольной группах отмечалось соответственно в 90% и 75% случаев. На 2-е сутки заболевания начальный болевой приступ сохранялся в основной группе у 2 человек, возобновлялся однократно (при продолжительности более 5 мин)—у 11, неоднократно повторялся на 2-е сутки заболевания — у 9. В контрольной группе ангинозный синдром на 2-е сутки имел место у 4, рецидивы боли (неоднократные — более 2 раз и длительные — более 5 мин) возникали значительно чаще — у 12 человек. Количество инъекционных наркотических анальгетиков, введенных в течение первых 2 сут заболевания одному человеку, оказалось в основной группе в среднем на 0,43 мл меньше, чем в контрольной.

Выявлено также некоторое противоритмическое действие указанных препаратов, особенно альвезина, содержащего большое количество ионов K^+ и Mg^{2+} . Так, за время первой инфузии аминокислотных средств произошла нормализация ритма (экстрасистолии) у 50 больных основной группы и только у 15 — в контроле, а

в течение всего курса специальной аминокислотной терапии — у 80 пациентов основной группы и у 23 — в контроле.

Аминокислотные препараты оказались эффективными и при сердечной недостаточности: они снижали степень проявления недостаточности кровообращения, значительно повышали суточный диурез (по группе в среднем на 0,67 л). В 60% случаев уже после первой инфузии аминокислот регистрировался подъем как систолического, так и диастолического АД на 1,9—2,6кПа. При внутривенном введении равного количества физиологического раствора и гепарина изменений АД не выявлено.

В последующие дни применения аминокислот (2—5-е сутки), а также в отдаленном периоде (5—30-е сутки) у 8 больных возник рецидив заболевания, у 6 — повторный отек легких. Нарушения ритма констатированы у 37 человек на 2—5-е сутки, у 11 — на 5—30-е. Формирование аневризмы сердца выявлено у 14 больных. Летальный исход имел место у 8 больных. В контрольной группе больных рецидив заболевания наблюдался у 4, повторный отек легких — у 5.



Показатели центральной гемодинамики у больных ИМ в основной и контрольной группах. Условные обозначения: одна линия — основная группа, двойная — контрольная, УИ — ударный индекс, УПС — удельное периферическое сопротивление, СИ — систолический индекс, ИУР — индекс удельной работы сердца. Звездочками отмечены статистически достоверные различия ($P < 0,05$).

Аритмия зарегистрирована у 18 человек на 2—5-е сутки заболевания и у 12—на 5—30-е. Летальный исход отмечен у 5.

Показатели центральной гемодинамики у больных основной группы А на протяжении всего стационарного лечения имели следующую динамику: достоверное повышение ударного и сердечного индексов, индекса удельной работы сердца на фоне первого введения аминокислотных препаратов (рис.).

На 3-и сутки заболевания эти показатели снижались, однако через 5—7 сут вновь увеличивались с максимальным подъемом на 7-е сутки и с дальнейшей стабилизацией вплоть до 30 сут наблюдения. Удельное периферическое сопротивление снижалось на фоне применения аминокислотных препаратов в 1-й день заболевания, значительно повышалось к 5-м суткам, затем возвращалось к исходным показателям на протяжении всего 30-дневного наблюдения. В контрольной группе гемодинамические показатели также понижались в 1—5-е сутки заболевания с минимальным значением к 3-му дню, после чего имели резко выраженную тенденцию к повышению. Изменения удельного периферического сопротивления носили волнообразный характер (рис.).

Серийное исследование гемодинамических показателей в основной группе В позволило выявить следующие закономерности: если до применения курса аминокислотных препаратов важнейшие гемодинамические показатели были приблизительно одинаковы с таковыми в контрольной группе, то после окончания курса при проведении велоэргометрии с реографией (на 23—27-е сутки заболевания) было отмечено повышение ударного индекса сердца на высоте субмаксимальной физической нагрузки по сравнению с этим показателем в контрольной группе ($P < 0,05$), величины сердечных индексов в обеих группах были приблизительно одинаковы.

Следовательно, комплексное лечение, направленное на стимуляцию белкового синтеза, оказывает существенное влияние на клинические проявления и течение заболевания. Отчетливое воздействие применявшихся средств на длительность болевого синдрома, по-видимому, связано с их основным репаративным действием на неповрежденный миокард и перинфарктную зону. Противоритмическое действие специальной терапии может быть отчасти объяснено наличием в альвезине ионов K^+ и Mg^{2+} , а также повышенной фиксацией K^+ и Mg^{2+} в клетках, наступающей вследствие усиления внутриклеточного синтеза белка. Повышение АД сразу после инфузии аминокислотных препаратов, по-видимому, обусловлено их осмотическим действием, приводящим к выходу жидкости из клеток в сосудистое русло. Это имеет положительное значение при лечении сердечной недостаточности не только путем уменьшения содержания жидкости в ткани (противоотечный эффект), но и благодаря прямому диуретическому действию. Усугубления недостаточности кровообращения, которое могло бы быть отнесено за счет инфузии, не было отмечено ни разу (при условии медленного введения препаратов, а также регулирования диуреза с помощью традиционной терапии). Вообще при введении альвезина за все время его применения побочные реакции не возникали ни разу. У 9 человек отмечалось понижение аппетита, не потребовавшее прекращения лечения аминокислотными препаратами.

Таким образом, включение в комплексную терапию больных инфарктом миокарда средств, усиливающих репаративные процессы, вызывает улучшение показателей центральной гемодинамики на этапах внутриспитальной реабилитации, а также повышает адаптацию больных к физическим нагрузкам за счет повышения ресурсов сократимости миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова Л. В. Эффективность лечения и коррекция белкового метаболизма комбинациями ретаболила и метилурацила с панангином при инфаркте миокарда. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1982.— 2. Барбакова А. А. Оценка влияния ретаболила и строфантина на протенинрепаративные процессы, параметры кардиогемодинамики и формирование постинфарктных аневризм и диссинергий сердца у больных инфарктом миокарда. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1982.— 3. Гватуа Н. Д., Кравцов В. П., Иванов А. К. и др. Кардиология, 1980, 10.— 4. Захарова А. А., Полкин М. Н., Сукалова Т. И., Бобкова В. Н. Там же, 1982, 9.— 5. Лешинский Л. А., Пименов Л. Т., Суднева Л. И. Там же, 1981, 6.— 6. Прашкявичус А. К., Виткус А. С., Жалаяскене С. К., Лукошявичус Л. И. В кн.: Симпозиум по регенерации миокарда. Ереван, 1970.— 7. Толейкис А. И., Прашкявичус А. К. В кн.: Митохондрии, структура и функции в норме и патологии. М., 1971.— 8. Чазов Е. И. а) Тер. арх., 1974, 11; б) Там же, 1977, 4.— 9. Abrams J., Engl. J. Med., 1980, 302, 22.— 10. Apps M. P.,

Tincer J., Intensive Care Med., 1978, 4, 1.—11. Cairus J. A., Klassen G. A., Chest., 1981, 79, 3.—12. Halberg D., Andreen M., Odernjo G., Sods M., Acta chir. scand. 1974, 140, 6.—13. Hizzel H. O., Herz, 1981, 6, 2.—14. Kleinberger G., Kotrance K., Pall H., Picheler., Wien. klin. wscrh., 1975, 87, 19.—15. Prohaska H., Tiso B., Koppel H. Wien. med. Woche, 1977, 127, 13.

Поступила 14 июня 1984 г.

О СТРУКТУРЕ И ФОРМАХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

*Н. И. Петухова, И. В. Логачева, Н. И. Соколова, В. И. Чирков,
Л. В. Юферова*

*Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. А. Лецинский) Устиновского ордена
Дружбы народов медицинского института*

Проблема этиологической структуры артериальной гипертонии продолжает привлекать внимание исследователей. Это обусловлено появлением и внедрением в клиническую практику новых информативных методов исследования, возможностью раннего выявления и проведения адекватного лечения симптоматической гипертонии. Однако дифференциальная диагностика гипертонической болезни и симптоматической гипертонии на почве патологии почек все еще представляет значительные трудности в тех случаях, когда единственным или манифестирующим признаком является артериальная гипертония, а мочевого синдром отсутствует или мало выражен [2, 3, 4, 7].

Установлено, что у 66—85% лиц с артериальной гипертонией диагностируется гипертоническая болезнь, у 15—35%—различные формы симптоматической гипертонии, среди которых первое место по частоте принадлежит нефрогенной [1]. В структуре артериальной гипертонии вазоренальная форма, по данным указанных выше авторов, равна 2,2—5%, а по сведениям других исследователей составляет 28—56% [5, 6], что объясняется, по-видимому, преимущественным обращением больных с этой патологией в крупные специализированные кардиологические и хирургические центры.

Нашей целью являлось изучение структуры артериальной гипертонии и диагностической информативности некоторых клинико-лабораторно-инструментальных параметров при ее различных формах.

Были проанализированы истории болезни 906 больных (мужчин—350, женщин—556) в возрасте от 16 до 70 лет, наблюдавшихся в специализированном отделении артериальной гипертонии клинической кардиологической больницы. По результатам комплексного клинико-лабораторно-рентгеноурологического обследования все пациенты были разделены на две группы: в 1-ю вошли 545 (60,1%) больных с гипертонической болезнью, во 2-ю—361 (39,9%) больной с симптоматической гипертонией, в том числе 275—с нефрогенной, 28—с вазоренальной, 58—с симптоматической склеротической гипертонией. Распределение больных по полу, возрасту и продолжительности заболевания представлено в таблице.

Изучение анамнеза позволило установить, что отягощенная наследственность по гипертонической болезни отмечалась у 55,3% лиц, причем исключительно у больных 1-й группы. Указания на перенесенное в прошлом почечное заболевание (пиелонефрит, цистит, почечная колика, боли в поясничной области) имелись лишь у больных 2-й группы. Следует отметить, что среди страдающих нефрогенной гипертонией женщин оказалось в 3 раза больше, чем мужчин.

При обследовании лиц с нефрогенной симптоматической гипертонией была выявлена высокая диагностическая информативность экскреторной урографии, позволяющей в комплексе с другими методами не только обосновать наличие нефрогенной симптоматической гипертонии, но и установить ее подвид, а также распространенность патологического процесса, в частности его одно- или двусторонний характер. Так, у 113 (23,2%) из 488 больных, которым была выполнена экскреторная урография, констатирован хронический пиелонефрит: у 81—односторонний, а у 32—двусторонний. У 135 (27,7%) больных диагностирован нефроптоз: у 109—односторонний, у 26—двусторонний; у большинства обследованных нефроптоз был II—III степени. У 44 (9,0%) из 488 больных выявлена аномалия развития почек