

2. Уровень ХЭ изменяется в зависимости от активности процесса, недостаточности кровообращения, доминирующего анатомического синдрома и пола больных.

3. Под влиянием лечения уровень ХЭ у большинства больных повышается, но не нормализуется.

4. Определение ХЭ может служить дополнительным критерием адекватности применяемой терапии и имеет определенное прогностическое значение.

УДК 616.127—005.8

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ БОЛЬНИЦ г. УФЫ ЗА 1965—1969 гг.

Проф. Т. С. Сунаргулов, канд. мед. наук З. Н. Булыженкова,  
Э. Д. Видиккер

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. З. Ш. Загидуллин), кафедра патологической анатомии (зав.—проф. Т. С. Сунаргулов) Башкирского медицинского института и прозектура Уфимской горбольницы № 8 (главврач — О. И. Вехновский)

Проблема инфаркта миокарда является важнейшей в современной медицине. Она перерастает в социальную в силу того, что заболеваемость инфарктом миокарда приводит к длительной нетрудоспособности, нередко является причиной инвалидности, дает высокую летальность.

Мы провели анализ заболеваемости инфарктом миокарда по материалам стационаров города Уфы за 5 лет. Процент госпитализированных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы увеличился с 26,2 в 1965 г. до 32,1 в 1969 г. 55,6% госпитализированных были больные с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Процент госпитализированных больных с инфарктом миокарда за пятилетний период увеличился с 6,5 до 13,9.

По стационарам города наибольшая летальность (16,5%) наблюдалась от поражения сердечно-сосудистой системы, причем она увеличилась с 13,1% в 1965 г. до 19,5% в 1969 г. Процент умерших от заболеваний органов дыхания за тот же период увеличился с 8,9 до 10,7, а от инфекционных заболеваний уменьшился с 12,5 до 7,9.

Летальность больных от поражения сердечно-сосудистой системы в терапевтических отделениях высока (67,5%), наибольшее количество из них составляют больные с гипертонической болезнью и атеросклерозом (75,6%). Процент умерших от инфаркта миокарда по отношению ко всем умершим равен 15,0, по отношению к больным с сердечно-сосудистой патологией — 22,2, к больным гипертонической болезнью и атеросклерозом — 29,2, к больным инфарктом миокарда — 17,0.

Всего за 5 лет в стационарах города умерло от инфаркта миокарда 115 мужчин и 103 женщины.

По данным как отечественных, так и зарубежных авторов, инфаркт миокарда у мужчин развивается на одно десятилетие раньше, чем у женщин: у мужчин с 4-го, у женщин с 5-го десятилетия. По нашим наблюдениям, для больных инфарктом миокарда наиболее опасен возраст от 60 до 69 лет (умер 81 чел. — 37,6%), причем процент летальных случаев для мужчин старше 60 лет — 58,0, для женщин — 80,6. Средний возраст мужчин — 55 лет, женщин — 64 года.

Наши данные в отношении распределения больных инфарктом миокарда по полу и возрасту соответствуют общезвестным: нарастание с

возрастом процента женщин, большая смертность в возрасте старше 60 лет.

Мы наблюдали инфаркт миокарда чаще на фоне атеросклероза (140 чел. — 64%) и реже на фоне гипертонической болезни (78 чел. — 36%).

УДК 616.13—004.6—615.857.06

## ВЛИЯНИЕ МЕТИЛМЕТИОНИНСУЛЬФОНИЯ ХЛОРИДА (ВИТАМИНА U) НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО И КЛИНИЧЕСКОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Ю. В. Фомин

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. В. Е. Анисимов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Вопросы патогенеза и лечения атеросклероза до сих пор недостаточно изучены, во многом спорны и противоречивы. Поэтому изыскание и изучение механизма действия новых биологически активных веществ являются важной задачей. Перспективны средства, которые позволяют вмешиваться в интимные процессы метаболизма тканей.

За последнее время установлено, что в жизни клетки играют большую роль метильные группы. Основными поставщиками этих групп служат холин, метионин, а в переносе их участвуют витамины  $B_{12}$  и фолиевая кислота. Но прежде чем метионин станет метильным донором, он должен превратиться в богатое энергией сульфоневое соединение S-аденозилметионин (S-AM). Метильные группы S-AM используются для образования ряда веществ: холина, креатинина, адреналина, стеролов,  $CH_3$ -ДНК и  $CH_3$ -РНК и многих других. Следует отметить, что сравнительно давно синтезированы соли S-метилметионинсульфония (MMS), но они не привлекали к себе внимания, пока не были обнаружены в растениях и не было доказано их противоизвестное действие. Исходя из способности MMS заживлять язву, Чиней (1942) назвал его витамином U — от слова «ulcus». Теннис (1940) синтезировал из метионина соли S-метилметионинсульфония и высказал предположение, что по своему действию это вещество аналогично соединениям типа холина, бетаина. Вслед за ним Беннет (1940) показал, что S-метилметионин может заменить для крыс в рационе метионин. В дальнейшем Мак-Рори (1954) нашел, что это вещество биохимически стоит близко к метионину. Стекол (1955) в опытах на крысях установил участие  $CH_3$ -групп MMS в синтезе холина и креатинина. Сато (1956) предполагает, что MMS благоприятно действует на тиминовый и холиновый обмен. Таким образом, метилметионинсульфоний является активированной и более стойкой формой метионина, чем S-AM, с более высоким энергетическим уровнем (12 ккал). Отсюда следует ожидать благоприятное действие MMS, как источника активных метильных групп, на липидный обмен. Накамура и Арияма (1959, 1961) констатировали сдерживающее влияние MMSCl и MMSJ на развитие алиментарной гиперхолестеринемии и липоидоза у крыс и кроликов. Метионин таким действием не обладал.

Мы изучали влияние отечественного препарата MMSCl, синтезированного В. Н. Букиным и Г. Н. Хучуа (1968) в Институте биохимии АН СССР им. А. Н. Баха, на течение экспериментального атеросклероза у кроликов и коронарного атеросклероза в клинике.

Для суждения о выраженности атеросклероза в ходе эксперимента на кроликах и в процессе лечения больных мы исследовали уровень общего холестерина, коэффициент экстракции холестерина, лецитин, высчитывали лецитин/холестериновый показатель ( $L/X$ ), определяли протромбин и гепариновое время. Кроме того, у кроликов после забоя производили морфологическое исследование аорт. В клинике учитывали как субъективное состояние больных (наличие болей в сердце, одышки, общее самочувствие и т. д.), так и объективные клинические данные: частоту пульса, АД, пробу Штанге, ЭКГ, звучность тонов сердца.

Наши экспериментальные исследования (1970) показали, что введение MMSCl в дозе 50 мг на каждого кролика весом от 2,5 до 3,0 кг приводит к снижению уровня холестерина в сыворотке крови, повышает  $L/X$  показатель у опытных животных (табл. 1).

Степень липоидоза аорт на участке от полуулкных клапанов до бифуркаций в опытной группе была более низкой, чем в контрольной, и составила в целом к общей площади поражения в опыте  $12,0 \pm 3,8\%$ , а в контроле  $42,8 \pm 9,9\%$  ( $P < 0,05$ ).

Полученные экспериментальные данные позволили перейти к клиническому изучению препарата.

Мы наблюдали 44 больных атеросклерозом, в том числе 17 с 1-й стадией (коронаросклероз с явлениями стенокардии) и 27 с 3-й стадией (атеросклеротический кардиосклероз).