

М., 1942.—3. Попова Л. Н. Как изменяются границы вновь образующегося эпидермиса при заживлении ран. Автореф. канд. дисс., Воронеж, 1942.—4. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., Медицина, 1972.—5. Сиджанов Ж. М., Жармагамбетов С. Ж., Назаренко Г. И. Здравоохр. Казахстана, 1974, 11.—6. Сиджанов Ж. М., Зубарева Л. А., Дюзельбаев Т. К. и др. Там же, 1978, 6.—7. Assimacopoulos D. Amer. J. Surgery, 1968, 115, 5.

Поступила 19 декабря 1982 г.

УДК 616.127—005.8—07:547.747

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОКСИПРОЛИНА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

А. Е. Второв

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лецинский) и кафедра биохимии (зав.—доц. П. Н. Шараев) Ижевского медицинского института

Поиски оптимальных диагностических и прогностических критериев острого инфаркта миокарда представляют одну из актуальных задач неотложной кардиологии. Особый интерес в этом плане может представить анализ изменений в крови уровня различных метаболитов коллагена, так как некротический очаг, возникающий в остром периоде инфаркта, поражает не только мышечную ткань, но и соединительнотканый остов сердца.

Визуализирующей «меткой» процессов, происходящих в соединительной ткани, в частности в коллагене, является, как известно, аминокислота оксипролин, динамика которой отражает состояние коллагеновой структуры органа или системы, вовлеченной в патологический процесс [1, 7]. Большинство имеющихся в литературе данных свидетельствует о том, что подъем в циркулирующей крови уровня свободного оксипролина связан с глубокой деструкцией коллагена [3, 5, 6].

Целью настоящей работы являлась оценка содержания в крови свободного оксипролина у больных ишемической болезнью сердца в разные фазы ее течения, в том числе у больных острым инфарктом миокарда.

В динамике обследовано 50 больных острым инфарктом миокарда (мужчин — 31, женщин — 19) в возрасте от 34 до 82 лет. У 7 больных инфаркт был мелкоочаговым, у 26 — крупноочаговым нетрансмуральным, у 17 — трансмуральным. Все больные поступили в клиническое отделение неотложной кардиологии в первые 24 ч от момента предполагаемого развития заболевания, из них 41 человек — в первые 12 ч. Диагноз острого инфаркта миокарда ставили на основании клинической картины, специфических изменений ЭКГ и повышения ферментативной активности крови.

Взятые из кубитальной вены пробы крови исследовали в течение первых суток, затем ежедневно на 5 и 10-е сутки заболевания.

2-я группа обследованных состояла из 20 больных хронической ишемической болезнью сердца (женщин — 9, мужчин — 11) в возрасте от 46 до 74 лет. Взятие крови у них производили сразу после купирования приступа стенокардии и на следующие сутки утром.

Уровень свободного оксипролина определяли также у 20 практически здоровых лиц (3-я группа) в возрасте от 22 до 28 лет.

Из числа всех лиц, проходивших обследование, были исключены больные с системными заболеваниями соединительной ткани (коллагенозы), туберкулезом легких и циррозом печени.

Свободный оксипролин крови устанавливали по П. Н. Шараеву (1981), активность аспарагиновой трансминазы — методом Райтман и Франкель (1957), креатинкиназы и лактатдегидрогеназы (общей и сердечной фракции) — наборами химических реактивов фирмы «Ляхема» (Чехословакия).

У всех больных содержание свободного оксипролина в циркулирующей крови было повышенным уже в первые сутки заболевания, причем уровень его находился в прямой зависимости от распространенности инфаркта миокарда (см. табл.). Дальнейшее нарастание этого показателя происходило до 2—3 сут от начала развития заболевания, и в крови больных трансмуральным инфарктом миокарда его величина составила 280% относительно уровня здоровых лиц (при мелкоочаговом инфаркте — 204%). Скорость нарастания свободного оксипролина в первые сутки

Динамика свободного оксипролина крови у больных острым инфарктом миокарда

Уровень свободного оксипролина в динамике, мг/л	Вид инфаркта миокарда			P
	трансмуральный n=17	крупноочаговый n=26	мелкоочаговый n=7	
1-е сутки	3,6±0,2	2,8±0,2	2,1±0,2	<0,05
2-е . .	4,3±0,2	3,9±0,3	3,3±0,1	<0,05
3-и . .	4,5±0,1	4,1±0,2	3,2±0,2	<0,05
4-е . . .	4,1±0,2	3,6±0,2	2,8±0,2	<0,05
5-е . . .	3,2±0,3	3,0±0,2	2,4±0,1	<0,05
10-е . .	2,6±0,1	2,4±0,2	1,9±0,2	<0,05

P — по отношению к контрольной группе.

10 мин после приступа стенокардии у больных 2-й группы уровень свободного оксипролина крови оказался также повышенным по сравнению с таковым в контрольной группе ($1,6 \pm 0,5$ мг/л), причем величина последнего возрастала непосредственно после стенокардитического приступа ($1,9 \pm 0,1$ мг/л), несколько снижаясь на следующий день ($1,8 \pm 0,1$ мг/л).

С учетом известных сведений об изменениях уровня циркулирующего оксипролина при целом ряде заболеваний внутренних органов считаем возможным отметить особенности метаболизма последнего при некоторых формах хронической ишемической болезни сердца. В доступной литературе имеются указания на возрастание в крови содержания свободного оксипролина у большинства больных ишемической болезнью сердца [2]. Увеличение данного показателя расценивается некоторыми авторами как сопутствующий атеросклеротическому процессу фиброз стенок сосудов с образованием промежуточных фракций коллагена, являющихся источником свободного оксипролина [4].

Наши исследования позволили также обнаружить повышение уровня свободного оксипролина у больных хронической ишемической болезнью сердца, более значительное в течение первых минут после приступа стенокардии (в среднем до 120% уровня здоровых лиц). Увеличение содержания свободного оксипролина после приступа стенокардии относительно его базального уровня может иметь, по нашему мнению, некоторое прогностическое значение, отражая степень и глубину сдвига равновесия в сторону образования продуктов деструкции. Существенный рост абсолютной величины свободного оксипролина после затянувшегося приступа стенокардии является, очевидно, предвестником надвигающейся коронарной катастрофы.

Полученные результаты подтверждают известное диагностическое значение определения свободного оксипролина у больных инфарктом миокарда. Данный показатель увеличивается уже в первые часы заболевания до 200% от среднего уровня здоровых лиц и держится повышенным в течение 5 сут (в пределах 180—250%). Показатели ферментативной активности крови, повышаясь в среднем к концу 1 — началу 2-х суток, нормализуются уже на 5-е сутки заболевания, тогда как увеличение содержания оксипролина до 10-х суток заболевания позволяет в динамике верифицировать текущий инфаркт миокарда. Определение в крови уровня свободного оксипролина может служить и маркером распространенности некротического участка, особенно в случаях получения ЭКГ, трудных для однозначной интерпретации (при нарушениях проводимости, у больных с повторными или рецидивирующими инфарктами миокарда и т. д.).

Таким образом, представленные фактические данные свидетельствуют о том, что уровень свободного оксипролина в циркулирующей крови является одним из биохимических показателей, увеличение которого весьма характерно для острого инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров Ф. И. и соавт. Клин. мед., 1977, 11. — 2. Микунис Р. И., Серкова В. К. Тер. арх., 1977, 4. — 3. Мовшович Б. А., Наддачина Т. А. Кардиология, 1977, 1. — 4. Никитин Ю. П., Коробкова Е. Н. Там же, 1977, 8. — 5. Burstein M., Scholniek H. R., Mortin R. J. Lipid. Res., 1970, 11, 583.

УДК 616.12—008.46—08— [612.398.2+615.357+615.224]

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ БЕЛКОВЫМИ ГИДРОЛИЗАТАМИ, РЕТАБОЛИЛОМ И СТРОФАНТИНОМ

А. А. Василькова, Л. А. Лещинский

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лещинский) Ижевского
медицинского института*

Экспериментально установлено, что повышения эффективности сердечных гликозидов можно достичь при их сочетании со стимуляторами синтеза белка и нуклеиновых кислот, способными повлиять на процессы белкового анаболизма в миокарде [3, 5, 6]. Вместе с тем стимуляция синтеза белка (собственно анаболическое действие) и блокада белкового распада (антикатаболический эффект) анаболических стероидов, по-видимому, могут быть усилены их сочетанием с белковыми гидролизатами или смесями аминокислот.

Цель настоящей работы заключалась в изучении усиления эффекта сердечных гликозидов и парирования их побочных эффектов с помощью комбинации анаболических стероидов и донаторов аминокислот при лечении хронической сердечной недостаточности.

Под наблюдением находилось 193 больных (103 женщины и 90 мужчин) в возрасте от 21 до 78 лет с хронической недостаточностью кровообращения, развившейся вследствие ревматических пороков сердца, атеросклеротического кардиосклероза, хронических заболеваний легких с легочно-сердечной недостаточностью. Недостаточность I степени была диагностирована у 15 больных, IIА — у 98, IIБ — у 70, III степени — у 10. Из числа обследованных 169 пациентов составили 1-ю группу, а 24 — 2-ю (контрольную) группу.

Лечение проводили в два этапа. На 1-м этапе терапии в течение 10 дней больные получали внутривенно строфантин по 0,25 мг ежедневно. На 2-м одновременно с такой же дозой строфантина больным назначали ретаболил по 50 мг внутримышечно один раз в 6—7 дней, белковые гидролизаты (аминокровин, белковый гидролизат казеина, гидролизин) или аминокислотные смеси («Альвезин-нео») по 500 мл внутривенно капельно (20—40 капель в 1 мин) один раз в 4—5 дней (4—6 раз на курс лечения). В 0,5 л «Альвезина-нео» суммарное содержание аминокислот составляет 21,7 г. Курс лечения продолжался в среднем 28—30 дней, а в ряде случаев и более дней в соответствии с клиническими показателями. Больные контрольной группы на 1-м этапе получали строфантин по 0,25 мг внутривенно ежедневно (10—12 дней); далее на фоне продолжающейся гликозидотерапии, на 2-м этапе лечение дополнялось ретаболилом по 50 мг (курс лечения составлял в среднем, как и в 1-й группе, 28—30 дней). Результаты 1 и 2-го этапов лечения в 1 и 2-й группах сравнивали, что давало возможность оценить дополнительный эффект, обеспечиваемый (сверх эффекта только строфантина или строфантина в сочетании с ретаболилом) изучавшимися комбинациями. Кроме этого, в ряде случаев терапию дополняли медикаментозными препаратами, воздействующими на основную патологический процесс: антибиотиками, салицилатами. Иных средств, обладающих кардиотоническим или антидистрофическим действиями, не применяли.

Эффективность терапии оценивали по динамике клинических признаков недостаточности кровообращения, центральной гемодинамике (метод интегральной реографии), по объему циркулирующей плазмы (радионуклидный метод). В процессе лечения исследовали показатели белкового обмена с помощью альбумина, меченого ¹³¹I, с дифференцированной количественной оценкой как синтеза, так и катаболизма белка; некоторые характеристики обмена инсулина методом радиоиммунологического анализа; содержание калия и натрия в крови и суточной моче методом пламенной фотометрии.

Изучение белкового обмена радионуклидным методом позволило выявить до лечения нормальные параметры синтеза и распада у 21,6% больных 1-й группы. Отклонения имели место у 78,4%. Усиление катаболизма протеинов было отмечено у 56,8% обследованных с недостаточностью кровообращения.