

В. П. ЛИТВИНЦЕВ, В. И. МАСЛЮК

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ В КОМПЛЕКСЕ С АДЕНОЗИНТРИФОСФОРНОЙ КИСЛОТОЙ И ВИТАМИНОМ В-12 ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Наиболее эффективными средствами лечения недостаточности кровообращения являются сердечные гликозиды. Однако в ряде случаев, особенно в поздних стадиях недостаточности кровообращения, терапия сердечными гликозидами оказывается неэффективной [6—10, 14, 16].

Повышения эффективности сердечных гликозидов можно достичь с помощью средств, влияющих на энергообразование и синтез белка: АТФ, пантотонат Са, оротовая кислота, витамин В-12, фолиевая кислота и др. [2, 3, 11—13].

Мы попытались выявить эффективность применения аденозинтрифосфорной кислоты и витамина В-12 в комплексе с сердечными гликозидами у больных с недостаточностью кровообращения, развившейся в результате ревматических пороков сердца.

Для определения эффективности лечения, помимо оценки изменения гемодинамических показателей, определяемых методом разведения индикатора, производился учет клинического эффекта.

Материал и методика. Всего было обследовано 54 больных, страдающих ревматическими комбинированными митральными пороками сердца. 30 больных I группы (контрольной) получали сердечные гликозиды, мочегонные и антиревматические средства. 24 больных II группы получали, кроме того, натриевую соль аденозинтрифосфорной кислоты по 2,0 в/м с витамином В-12 по 200 γ в/м ежедневно в течение 20—25 дней (при IIA стадии недостаточности кровообращения) и 30—35 дней (при IIB—III стадиях).

В I группе недостаточность кровообращения IIA стадии была у 10 больных, IIB—III стадии—у 20 больных; во II группе соответственно у 10 и 14 больных. Клинический эффект оценивался по 4-балльной системе: хорошим терапевтическим эффектом считался такой, при котором достигалось значительное уменьшение или исчезновение застойных явлений в большом и малом кругах кровообращения, за удовлетворительный принимался такой, при котором отмечалось лишь субъективное улучшение, без каких-либо объективных сдвигов.

Запись кривых разведения индикатора (голубая Эванса) производилась на аппарате отечественного производства РРКМ-01. Вычислялись минутный объем сердца, масса циркулирующей крови, отношение массы циркулирующей крови к минутному объему [1, 5, 15], скорость кровотока на участке «рука-ухо». Венозное давление определялось водным флеботонометром. Гемодинамические показатели определялись до и после курса лечения. Результаты исследования обработаны методом вариацонной статистики с вычислением средней разности показателей в каждой группе и вероятности различия между I и II группами.

Результаты и обсуждение. Результаты лечения оценивались отдельно для больных со IIА и IIБ—III стадиями недостаточности кровообращения. У больных со IIА стадией выявлен лучший клинический эффект при комплексном лечении (II группа, табл. 1).

Таблица 1
Результаты комплексного лечения больных со IIА стадией недостаточности кровообращения

Клинический эффект	I группа	II группа
Хороший	4	8
Удовлетворительный	5	2
Слабый	1	—
Эффекта нет	—	—
Средний эффект	3,3	3,8
Всего больных	10	10

Явления интоксикации сердечными гликозидами отмечались только у 2 больных I группы. У больных обеих групп отмечалось улучшение гемодинамических показателей (табл. 2). Однако вероятность различия между I и II группами больных была статистически недостоверной.

Таблица 2
Гемодинамические показатели у больных со IIА стадией

Гемодинамические показатели	До лечения М	После лечения М	М ₁	±m	P	P'
I группа						
Минутный объем, л/мин.	5,16	6,15	0,99	0,31	<0,02	
Масса циркулирующей крови, л	5,80	5,57	0,23	0,20	>0,1	
Отношение МЦК/МО	1,17	0,96	0,21	0,045	<0,01	
Венозное давление, мм вод. ст.	172	135	37	10,9	<0,05	
Скорость кровотока, сек.	20,4	16,7	3,7	0,62	<0,01	
II группа						
Минутный объем, л/мин.	5,27	6,20	0,93	0,38	<0,05	>0,9
Масса циркулирующей крови, л	5,34	5,10	0,24	0,25	>0,9	
Отношение МЦК/МО	1,09	0,89	0,20	0,056	<0,01	>0,9
Венозное давление, мм вод. ст.	161,5	131	30,5	9,0	<0,02	>0,8
Скорость кровотока, сек.	16,7	13,9	2,8	0,65	<0,01	>0,5

Примечание: здесь и в табл. 4 М—среднее арифметическое;

М₁—средняя разность;

P—вероятность различия;

P'—вероятность различия в I гр. 6-х по средней разности.

Более наглядны результаты лечения у больных IIБ—III стадиями недостаточности кровообращения. Клинический эффект был значительно

лучшим у больных, получавших комплексное лечение (III группа, табл. 3).

В меньшем проценте случаев у больных 2 группы выявлялись и симптомы интоксикации сердечными гликозидами. Так, если в I группе они были у 8 больных, то во II группе у 2 больных. В обеих группах больных с недостаточностью кровообращения IIБ-III стадий отмечалось улучшение гемодинамических показателей (табл. 4).

Полученные данные свидетельствуют об эффективности применения сердечных гликозидов в комплексе с препаратами, влияющими на энер-

Таблица 3
Результаты комплексного лечения больных со IIБ-III стадий недостаточности кровообращения

Клинический эффект	I группа	II группа
Хороший	3	6
Удовлетворительный	8	8
Слабый	6	—
Без эффекта	3	—
В среднем	2,55	3,43
Всего больных	20	

Таблица 4
Гемодинамические показатели у больных со IIБ-III стадий

Гемодинамические показатели	До лечения М	После лечения М	М	$\pm m$	Р	Р'
-----------------------------	--------------	-----------------	---	---------	---	----

I группа (контрольная)

МО	3,44	3,84	0,40	0,15	<0,05	
МЦК	6,18	5,90	0,28	0,26	>0,3	
МЦК/МО	1,93	1,64	0,29	0,04	<0,01	
ВД	203,3	163,8	39,5	5,5	<0,01	
СК	28,0	24,6	3,4	0,59	<0,01	

II группа

МО	3,20	4,23	1,03	0,24	<0,01	<0,05
МЦК	6,20	5,70	0,5	0,32	>0,6	
МЦК/МО	1,97	1,43	0,54	0,10	<0,01	<0,05
ВД	246	165,7	80,3	17,5	<0,01	<0,05
СК	29,1	22,5	6,6	1,09	<0,01	<0,02

гообразование и синтез белка (АТФ и витамин В-12). Причем применение указанных препаратов является более эффективным при лечении больных с поздними стадиями недостаточности кровообращения (IIБ-III ст.). По-видимому, это объясняется тем, что эти стадии больше чем IIA стадия соответствуют конечной стадии хронической сердечной недостаточности—стадии изнашивания, когда угнетение синтеза основных

функциональных белковых структур миокарда становится общей причиной как нарушения преобразования энергии митохондриями, так и механизма мышечного сокращения, осуществляемого миофибриллами. Несовершенство энергетического и пластического обеспечения сократительной функции миокарда во многих случаях обуславливает неэффективность сердечных гликозидов, а факторы, влияющие на энергообразование и синтез белка, повышают кардиотонический эффект сердечных гликозидов.

В ы в о д ы

1. Препараты, влияющие на энергообразование и синтез белка в миокарде (аденозинтрифосфорная кислота, витамин В-12), усиливают действие сердечных гликозидов, что подтверждается лучшим клиническим эффектом и более значительным изменением показателей гемодинамики по сравнению с контролем.

2. Применение указанных препаратов показано при лечении больных со IIА стадией недостаточности кровообращения и является необходимым при лечении больных с поздними стадиями недостаточности кровообращения (II Б-III ст.).

І Московский медицинский ин-т
им. И. М. Сеченова

Поступило 23. VII 1971 г.

Վ. Պ. ԼԻՏՎԻՆԵՎ, Վ. Ի. ՄԱՍԼՅՈՒԿ

ԱՐՏԱՔԻՆ ԳԼՅՈՒԿՈՋԻՆՆԵՐԻ (ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԱԴԵՆՈՋԻՆԻ, ՖՈՍՖՈՐԱՅԻՆ
ԹԹՎԻ ԵՎ ՎԻՏԱՄԻՆ Բ ՀԵՏ) ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ
ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՆՆԵԼՈՎ
ՀԵՄՈՂԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻՑ

Հեղինակների կողմից ցույց է տրված սրտային գլյուկոզիդների ԱՏՖ, վիտամին В₁₂-ի համակցված բուժման արդյունավետությունը ռևմատիկ էթիոլոգիայի արյան շրջանառության անբավարարության ժամանակ:

V. P. LITVINCEV, V. I. MASLJUK

AN ESTIMATION OF THE EFFICIENCY OF THE APPLICATION
OF HEART GLUCOSIDES IN THE COMPLEX WITH
ADENOSINTRIPHOSPHORUS ACID AND VITAMIN B-12 FOR THE
TREATMENT OF PATIENTS WITH BLOOD CIRCULATION
INSUFFICIENCY ACCORDING TO THE VARIATION OF
HEMODYNAMIC INDICES

S u m m a r y

The authors have determined the efficiency of the combined application of ATPH, B-12 and heart glucosides in blood circulation of the rheumatic etiology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Горбаченков А. А. и др. Кардиология, 1969, 8, 49.
2. Гельфанд М. Б. Дисс. канд. М., 1968.
3. Клыков Н. В. Терап. архив, 1966, 2, 57.
4. Клыков Н. В. Кардиология, 1969, 5, 72.
4. Каменкер С. М. Кардиология, 1962, 2, 72.
6. Ланг Г. Ф. Руководство по внутренним болезням. М., 1958.
7. Межебовский Р. Г. Лечение и профилактика сердечной недостаточности, М., 1963.
8. Маслюк В. И. В сб.: «Материалы II Всероссийского съезда врачей-терапевтов». М., 1964, 79.
9. Маслюк В. И. Сердечная недостаточность. Материалы научной конференции. М., 1966, 98.
10. Маслюк В. И. В кн.: «Применение электроники и химии в диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма сердечной деятельности», М., 1966, 164.
11. Померанцев В. П. В сб. работ Крымской областной больницы им. Н. А. Семашко, Симферополь, 1967, 129.
12. Сидоренко Б. А. Дисс. канд., М., 1967.
13. Чернов В. И. Сравнительная клиническая оценка лечебного действия некоторых гликозидов при недостаточности кровообращения. Автореферат дисс., Киев, 1962.