VI, № 2, 1973

УДК 616.12-008.46-036.12-08

В. И. МАСЛЮК, В. И. МАКОЛКИН, В. П. ЛИТВИНЦЕВ

ПРИМЕНЕНИЕ ОРОТОВОЙ КИСЛОТЫ И ВИТАМИНА В₁₂ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В заключительной стадии процесса «гиперфункция—пипертрофия недостаточность сердца» — стадии изнащивания угнетение синтеза основных функционирующих белковых структур миокарда становится общей причиной как нарушения преобразования энергии митохондриями, так и механизма мышечного сокращения, осуществляемого миофибриллами [7, 8, 10]. В связи с этим в клинической практике применяются, наряду с сердечными гликозидами, вещества, активирующие синтез белка и энергообразование [5, 9, 16].

Целью данной работы явилось изучение эффективности комбинации оротовой кислоты и витамина B_{12} с сердечными гликозидами для лечения больных с недосталочностью кровообращения, развившейся в результате ревмалических пороков сердца. Для оценки лечения, наряду с учетом клинического эффекта, использовался метод разведения индикатора с целью определения гемодинамических показателей.

Материал и метод. Обследовано 54 больных в возрасте от 15 до 55 лет, страдающих ревматическими комбинированными митральными пороками сердца. Больные были разделены на 2 группы. Помимо сердечных гликозидов, мочегонных и антиревматических средств, которые получали 30 больных I группы (контрольная), 24 больных II группы получали в течение 30 дней оротат калия по 2,0 в сутки или оротовую кислоту по 1,0—1,5 в сутки вместе с витамином B_{12} по 200 γ в/м ежедневно. Эффективность лечения оценивалась в каждой группе отдельно для больных со II А и II Б—III стадиями недостаточности кровообращения (по классификации Ланга—Стражеско—Василенко). В I группе недостаточность кровообращения II А стадии была у 10 больных, у 5 из них с мерцательной аритмией; II Б—III стадия была у 20 больных, причем у 17 с мерцательной аритмией. Во II группе у 9 больных была II А стадия недостаточности кровообращения, с мерцательной аритмией у 4; II Б—III сталия у 15 больных, из них у 11 с мерцательной аритмией.

Клинический эффект оценивался по 4-балльной системе: при хорошем терапевтическом эффекте достигалось значительное уменьшение или исчезновение застойных явлений в большом и малом кругах кровообращения; при удовлетворительном эффекте отмечалось уменьшение застойных явлений; при слабом отмечалось лишь незначительное объективное улучшение состояния, 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 МЦК/МО [3], скорость кровотока на участке «рука-ухо». Венозное давление измерялось водным флеботонометром. Определение гемодинамических показателей производилось до и после курса лечения. Результаты исследования были обработаны методом вариационной статистики с вычислением

средней разности показателей в каждой группе и вероятности различия между I и II группами больных.

Результаты и обсуждение. В процессе лечения изменения минутного объема (МО) в большинстве случаев соответствовали изменениям максы циркулирующей крови (МЦК): в І группе у 21 больного (70%), а во ІІ группе у 13 больных (55%) при понижении МЦК он уменьшался, а при повышении МЦК увеличивался. В І группе у 6 (20%), а во ІІ— у 7 (29%) больных отмечались изменения лишь одной из величин, и только у 3 (10%) больных І группы и 4 (16%) больных ІІ группы изменения этих показателей были разнонаправленными. Изменения других гемодинамических показателей, существенных для представления об изменении функционального состояния сердечно-сосудистой системы [2, 12], отношение МЦК/МО, венозное лавление, скорость кровотока были более выраженными в обеих группах больных, но у больных, получавших комплексное лечение, их динамика была лучше.

Результаты лечения были различными у больных со II A и II Б— III стадиями недостаточности кровообращения. Клинический эффект лечения у больных со II А стадией недостаточности кровообращения в I и III группах был приблизительно одинаковым (табл. 1).

Таблица ! Эффективность лечения у больных со II А стадией недостаточности кровообращения

Клинический эффект	І группа	ІІ группа
Короший Удовлетворительный	4 5	6 2
Слабый Без эффекта	1	1_
В среднем Количество больных в каждой группе	3.3	3,55

У этих же больных в обеих пруппах отмечалось улучшение гемодинамических показателей (табл. 2 и 3): статистически достоверное увеличение минутного объема, уменьшение отношения МЦК/МО, снижение венозного давления, увеличение скорости кровотока, однако вероятность различия между I и II группами больных была стапистически недостоверна.

Таблица 2 Гемодинамические показатели больных I группы с II А стадией недостаточности кровообращения

Гемодинамические показатели	До лечения	После лечения	M ₁	± m	P
	M	M			
Минутный объем, л/мин Масса циркулирующей крови, л Отношение МЦК/МО Венозное давление, мм. водя. ст. Скорость кровотока, сек.	5,16 5,80 1,17 172 20,4	6.15 5,57 0,96 135 16,7	0,99 0,23 0,21 37 3,7	0,31 0,20 0,045 10,9 0,62	<0,02 >0,1 <0,01 <0,05 <0,01

Примечание: М—среднее арифметическое; М₁—средняя разность, т—средняя ошибка; Р—вероятность различня. Статистические показатели для табл. 2—6.

Совсем иные данные получены при сравнении двух групп больных с недостаточностью кровообращения IIE—III стадии. Если в I группе хороший эффект получен у 3 больных, удовлетворительный—у 8, слабый—у 6, лечение было неэффективным у 3 больных и средний балл в группе был 2,55, то в группе больных, получавших комплексное леченис, хороший эффект отмечен у 8, удовлетворительный у 6 и слабый у 1 больного, со средним баллом в группе 3,46 (табл. 4).

Таблица 3 Гемодинамические показатели больных II группы со II А стадией недостаточности кровообращения

Гемодинамические показатели	До лечения М	После лечения М	Mı	±m	P	P ₁
Минутный объем, л/мин Масса циркулирующей крови, л	5,27	6,10	0,83	0,33	<0,05 >0,1	<0,7
Отношение МЦК/МО Венозное давление, мм води. ст. Скорость кровотока, сек	1,19 174 18,0	0,91 135 14,3	0,28 39 3,7	0,063 16,4 0,86	<0,05 <0,05 <0.01	<0,5

Примечание: Здесь и в табл. 6: Р₁—вероятность различия с первой группой больных по средней разности показателей.

Таблица 4 Эффективность лечения у больных со II Б—III стадией недостаточности кровообращения

Клинический эффект	І группа	II группа
Хороший Удовлетворительный Слабый Без эффекта	3 8 6 3	8 6 1
В среднем	2,55	3,46
Количество больных в группе	2,55	15

Данные, полученные пр. исследовании темодинамических показателей до и после лечения у больных этих двух групп, представлены в табл. 5 и 6.

Габлица 5 Гемодинамические показатели больных I группы со II Б—III стадиями недостаточности кровообращения

Гемодинамические показателн	До лечения	После лечения	M ₁	<u>+</u> m	P
	1 M	M	1		-
Минугный объем, л/мин	3,44	3,84	0,40	0,15	<0,05 <0,3
Масса циркулирующей крови, л Отношение МЦК/МО	6.18	5,90 1,64	0,28	0,26	< 0.01
Венозное давление, мм водн. ст. Скорость кровотока, сек	203,3	163,8 24,6	39,5	5.5	<0.01

В обеих группах отмечалось улучшение гемодинамических показателей. Однако средняя разность показателей была больше во II группа я вероятность различия между I и II группами была статистически достоверной, что свидетельствует о существенном улучшении сократительной способности миокарда и функционального состояния сердечно-

Таблица 6 Гемодинамические показатели больных II группы со II Б—III стадиями иедостаточности кровообращения

Гемодинамические показатели .	До лечения	После лечения	M,	+m	Р	P ₁
	M	M				
Минутный объем, л/мин Масса циркулирующей кгови, л Отношение МЦК/МО Венозное давление, мм водн. ст. Скорость кровотока, сек	3,7 6,65 1,85 208,8 28,8	4,7 6,0 1,28 117 20,8	1.0 0,65 0,57 61.8 8.0	0,23 0,25 0,085 8,2 1,21	<0,01 <0,05 <0,01 <0.01 <0.01	<0,05 <0,01 <0,05 <0.01

тооудистой системы у больных при комбинированном лечении сердечными гликозидами и препаратами, активирующими синтез белка. Повидимому, полученный эффект от применения этих препаратов при II Б— III стадиям недостаточности кровообращения объясняется тем, что эти стадии в большей мере, чем II А стадия, соответствуют поздней стадии хронической недостаточности гипертрофированного сердца—стадии изнашивания, при которой существенно утнетается синтез основных функтионирующих белковых структур мискарда. В связи с этим следует рекомендовать применение указанных препаратов в комплексном лечении сердечной недостяточности.

1 ММИ им. И. М. Сеченова

Поступило 25/ІХ 1971 г.

Վ. Ի. ՄԱՍԼՅՈՒԿ, Վ. Ի. ՄԱԿՈԼԿԻՆ, Վ. Պ. ԼԻՏՎԻՆՑԵՎ

ՕՐՈՏԱԹԹՎԻ ԵՎ ՎԻՏԱՄԻՆ B₁₂ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ

Udhnhnid

Սրտի ռևմատիկ արատներով հիվանգների մոտ արյան շրջանառության անրավարարության ուշ ստադիաներում նկատված է սիրտ-անոթային սիստեմի ֆունկցիոնալ վիճակի նկատելի բարելավում, սրտային գլյուկոզիդներով, օրոտաթթվով և վիտամին B₁₂-ով կոմպլեքսային բուժման ժամանակ։

V. I. MASLUK, V. I. MAKOLKIN, V. P. LITVINTSEV

THE USE OF OROTAT ACID AND VITAMIN B; IN THE COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC HEART INSUFFICIENCY

Summary

It is revealed certain improvements of functional state of cardiovascular system in patients with rheumatic heart defects in the late states of insufficiency of circulation by the use of complex treatment by heart glucosidies with acid and vitamin B₁₂.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд М. Б. Дисс. канд., М., 1968. 2. Горбаченков А. А. и др. Кардиология. 1969, 8, 9. 3. Каменкер С. М. Кардиология, 1962, 2, 72. 4. Клыков М. В. Терапевт. архив, 1966, 12, 57. 5. Клыков М. В. Кардиология, 1969, 5, 72. 6. Маслюк В. И. В кн.: «Применение электроники в химии и диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма при сердечной недостаточности». М., 1966, 164. 7. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца. М., 1968. 8. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г., Погосян Л. А. В кн.: «Проблемы кардиологии». М., 1967, 262. 9. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г., Погосян Л. А., Маслюк В. И., Клыков Н. В. Механизм кардиотонического действия сердечных гликоэидов. Л., 1968. 10. Микунис Р. И., Морозова Р. З. Кардиология, 1970, 11, 102. 11. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии, М., 1965. 12. Сидоренко Б. А. Диссерт. канд., М., 1967.