

А. П. ГОЛИКОВ, В. И. ИВЛЕВА, Н. И. МАЙОРОВ

РОЛЬ КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ В ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В механизме развития инфаркта миокарда и его осложнений значительная роль принадлежит вазоактивным полипептидам—кининам плазмы крови [1—3, 6, 11, 14, 15].

Клинических наблюдений о влиянии кининов на гемодинамику при остром инфаркте миокарда и его осложнениях в доступной нам литературе мы не встретили, в связи с чем и изучили взаимосвязь между активностью калликреин-кининовой системы и гемодинамическими показателями в остром периоде инфаркта миокарда и попытались выявить пути коррекции нарушенной гемодинамики.

Материал и методы. Под наблюдением находились 30 больных (в возрасте от 36 до 79 лет) крупноочаговым инфарктом миокарда в остром периоде. Нарушение ритма и проводимости наблюдалось у 8 человек, причем полная атриовентрикулярная блокада—у 2, кардиальная астма—у 4. У 15 больных острый период инфаркта миокарда осложнился кардиогенным шоком. Состояние калликреин-кининовой системы оценивали по активности калликреина методом Кольмана [12]. Метод Кольмана выявляет одновременно значение трех компонентов калликреин-кининовой системы крови—спонтанную эстеразную активность, прекалликреин, ингибитор калликреина. Параллельно исследовались гемодинамические показатели—минутный объем крови, ударный объем, скорость кровотока и периферическое сопротивление методом разведения красителя на аппарате ДСК-700 с использованием краски «Кардиограмм». Кроме того, эти же исследования повторялись при проведении больным терапии глюкагоном—через 15—30 мин. после начала введения. Глюкагон вводился внутривенно капельно в дозе 1,0 мг в час.

В целях изучения участия кининов в изменениях гемодинамики больных разделили на 2 группы соответственно интенсивности гемодинамических расстройств. В I группу вошли больные инфарктом миокарда, осложненным в первые сутки кардиогенным шоком, во II—больные без кардиогенного шока. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 45 лет.

У всех больных инфарктом миокарда в остром периоде отмечено повышение спонтанной эстеразной активности ($P<0,001$), снижение прекалликреина ($P<0,002$) и ингибитора калликреина по сравнению с контрольной группой (табл.). Это свидетельствует о повышении активности калликреина—фермента, активирующего брадикинин. Параллельно отмечались значительные гемодинамические нарушения: снижение минутного объема ($P<0,001$), ударного объема крови ($P<0,001$), ускорение кровотока ($P<0,001$) и возрастание периферического сопротивления ($P<0,001$) по сравнению с данными контрольной группы. В группе больных инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком, при выраженных гемодинамических нарушениях в виде сниже-

Таблица
Активность кининовой системы крови и гемодинамические показатели у
больных инфарктом миокарда с кардиогенным шоком и без
кардиогенного шока

Показатели	Контрольная группа	Больные инфарктом миокарда	Больные инфарктом миокарда с кардиоген. шоком
Спонтанная эстеразная активность (мкмоль/мл)	$9,0 \pm 0,1$	$15,8 \pm 1,8$	$18,8 \pm 1,8$
Прекалликреин (мкмоль)	$7,0 \pm 4,0$	$36,5 \pm 2,8$	$26,5 \pm 1,8$
Ингибитор калликреина (ед)	$1,2 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,09$	$0,9 \pm 0,09$
Минутный объем (л/мин)	6,15	$4,15 \pm 0,1$	$3,46 \pm 0,18$
Ударный объем (мл)	75	$61,2 \pm 3,9$	$42,6 \pm 3,24$
Скорость кровотока (сек)	12	$17,3 \pm 0,6$	$18,2 \pm 1,1$
Периферическое сопротивление (дин/см сек ⁻⁵)	1400	$2059,7 \pm 88,1$	$2250 \pm 144,0$

ния минутного объема ниже 3,5 л/мин, значительного падения артериального давления и повышения периферического сопротивления отмечалось более выраженное снижение прекалликреина, чем в группе больных с менее выраженными гемодинамическими нарушениями. Такая же зависимость была установлена при внутривенном введении больным в остром периоде инфаркта миокарда глюкагона. Через 30 мин. после начала введения глюкагона у больных улучшались гемодинамические показатели: повышалось артериальное давление, увеличивался минутный ($4,3 \pm 0,12$ л/мин) и ударный объем крови ($54,9 \pm 0,24$ мл), замедлялся кровоток ($15,8 \pm 0,5$ сек) и уменьшалось периферическое сопротивление (1868 ± 75 дин/см сек⁻⁵). Исследование калликреин-кининовой системы крови уже через 15 мин. от начала введения глюкагона выявило снижение спонтанной эстеразной активности ($15,1 \pm 1,4$ мкмоль/мл) и увеличение прекалликреина ($36,5 \pm 1,5$ мкмоль). Увеличение ингибитора калликреина было незначительным.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о повышении активности калликреин-кининовой системы в остром периоде инфаркта миокарда. При кардиогенном шоке, характеризующемся выраженными гемодинамическими сдвигами, наблюдается еще более выраженное увеличение активности калликреин-кининовой системы. В этом отношении наши клинические наблюдения согласуются с данными других авторов [2, 5, 6].

Оценивая роль кининов в патогенезе инфаркта миокарда, можно предположить, что в острой фазе инфаркта миокарда кинины выполняют, по-видимому, защитную, приспособительную функцию [8, 13]. Сни-

жение артериального давления, расширение периферических сосудов способствуют перераспределению крови в периферические сосуды и органы. Тем самым уменьшается нагрузка на сердце, сохраняется достаточный выброс. Однако быстрое и массивное освобождение активного брадикинина в кровяное русло в дальнейшем может вызвать наряду с другими факторами выраженную артериальную гипотензию, снижение сердечного выброса до опасно низких уровней и явиться звеном в цепи патогенеза такого осложнения инфаркта миокарда, как кардиогенный шок. Это в свою очередь может иметь значение для выбора рациональной терапии инфаркта миокарда и его осложнений.

В литературе имеются указания на эффективность применения в остром периоде инфаркта миокарда ингибиторов калликреина—трайлола, контрикала [1]. В нашей клинике впервые в СССР применялся для лечения больных с осложненным инфарктом миокарда препарат глюкагон—гормон поджелудочной железы, введение которого способствовало снижению активности калликреина. Одновременно улучшалась клиническая картина заболевания и выявлялась тенденция к нормализации гемодинамических показателей. Это дает основание предположить, что глюкагон способствует ингибированию калликреина.

Выводы

1. В остром периоде инфаркта миокарда отмечается повышение активности калликреин-кининовой системы. При осложнении инфаркта миокарда кардиогенным шоком наблюдается более выраженное увеличение активности калликреин-кининовой системы.

2. При однократном внутривенном введении больным острым инфарктом миокарда глюкагона отмечается статистически достоверное снижение активности калликреина и тенденция к нормализации гемодинамических показателей.

3. При остром инфаркте миокарда отмечается корреляция между активностью калликреин-кининовой системы и величиной изменений гемодинамических показателей.

4. Высокая активность кининовой системы крови при остром инфаркте миокарда, возможно, является одной из причин тех гемодинамических изменений, которые участвуют в патогенезе кардиогенного шока.

ЦНИЛ IV Главного управл.
МЗ СССР и НИИ
скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Поступило 15/IX 1973 г.

Ա. Պ. ԳՈԼԻԿՈՎ, Վ. Ի. ԻՎԼԵՎԱ, Ն. Ի. ՄԱՅՈՐՈՎ

ԱՐՅԱՆ ԿԻՆԻՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԴԵՐԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՄԵՋ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՍՈՐԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ուսումնասիրված է միոկարդի ինֆարկտի սուր շրջանում արյան կալիկրեյն-կինինային համակարգի ակտիվության և հեմոդինամիկ ցուցանիշների միջև եղած փոխադարձ կապը: Սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում կալիկրեյն-կինինային համակարգի ակտիվությունը բարձրանում է հեմոդինամիկ խանգարումների արտահայտվածության աստիճանին համապատասխան:

A. P. GOLIKOV, V. I. IVLEVA, N. I. MAYOROV

ROLE OF THE KININ SYSTEM OF THE BLOOD IN HAEMODYNAMIC CHANGES DURING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The interrelation between Kallikrein-kinin system of the blood and haemodynamic indices during the acute period of myocardial infarction has been studied. The activity of Kallikrein-kinin system increases according to the degree of accentuation of haemodynamic disturbances.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Веремеенко К. Н. Врач. дело, 1972, 5, 7. 2. Гомазков О. А. Кардиология, 1969, 2, 141. 3. Гомазков О. А., Большакова Л. В. и др. Кардиология, 1971, 4, 22. 4. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В., Теплова Н. Н. В кн.: «Энзимы при коронарной болезни сердца», Кишинев, 1971, 42. 5. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В. и др. Кардиология, 1972, 6, 25. 6. Дзизинский А. А., Куимов А. Д. Кардиология, 1971, 6, 18. 7. Ланцберг Л. А., Некрасова А. А. Кардиология, 1972, 9, 58. 8. Малая Л. Т., Лазарева С. А., Беркелиева С. Г. Клин. медиц., 1973, 4, 29. 9. Попов В. Г., Мелкумова И. С., Сорокина И. С. Кардиология, 1971, 8, 30. 10. Шредер Э., Любке К. В кн.: «Пептиды», М., 1969. 11. Bask N. et al. Ann. N. J. Acad. Sci., 1968, 146, 2, 498. 12. Colman R. W., Mason J. W., Sherry S. Ann. of Int. Med., 1969, 71, 763. 13. Kedra M., Kleinrok L., Kolber Posterska B. Cor et vasa, 1973, 15, 1, 1. 14. Sicuteri F., Franchi G., Fanciullacci H. et al. Boll. Soc. ital. Biol. sper., 1964, 40, 67. 15. Sicuteri F. Hypotensive Peptides. N. Y., 1966, 522.