

1. Губанов Н. И., Утенбергенов А. А. Медицинская биофизика. М., Медицина, 1976, 336.
2. Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э. Сосуды сердца. М., Медицина, 1967, 157.
3. Саидкаиров Б. К. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1971, 60, 4, 78—80.
4. Хрущев Н. Г. Гистогенез соединительной ткани. М., Медицина, 1976, 132.
5. Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Губенко В. Г. Морфометрия сердца крысы. Донецк, 1980, 109. (Рукопись деп. в ВИНТИ 21 августа 1980, № 3784—80).
6. Яблучанский Н. И., Шевченко В. И., Гуцол А. А. Построение морфометрических моделей сердца с использованием электронно-вычислительной техники. Донецк, 1980, 86. (Рукопись деп. в ВИНТИ 4 фев. 1981, № 549—81).
7. Legato M. J. Circulat. Res., 1979, 44, 2, 250—262.
8. Reynolds S., Kirsch M., Bing R. Circ. Res., 1958, 6, 600—611.
9. Tilmanns H., Ikeda, Hensen H., Sarma J., Jean-Marie Fanvel, R. Blind. Circ. Res., 1974, 34, 4, 561—569.

УДК 616.127—005.8:615

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ

ПРИМЕНЕНИЕ КОНТРИКАЛА ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Развитие экстремальных состояний (кардиогенный шок, отек легких) при инфаркте миокарда в определенной степени обусловлено нарушением микроциркуляции, повышением проницаемости гисто-гематических барьеров. Нами установлена прямая корреляция между выраженностью этих изменений, тяжестью состояния и степенью активации калликреин-кининовой системы. В связи с этим сделана попытка применить ингибиторы протеаз при лечении экстремальных состояний. В литературе имеются немногочисленные, противоречивые данные о клиническом эффекте ингибиторов кининовой системы [3, 5, 7]. Гепарин [4, 6] может угнетать калликреин-кининовую систему посредством ингибирования активности калликреина.

Целью нашей работы явилось изучение влияния ингибитора протеаз контрикала, гепарина и их совместного введения на проницаемость гисто-гематических барьеров (ГГБ), активность калликреин-кининовой системы (ККС) при осложненном инфаркте миокарда.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 260 больных острым инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 79 лет. У 100 больных было неосложненное течение инфаркта миокарда, у 160 наблюдались различные осложнения: у 37—сердечная астма, у 80—отек легких, у 43—кардиогенный шок.

I группу составили 53 больных инфарктом миокарда (13—с сердечной астмой, 25—с отеком легких, 15—с кардиогенным шоком), им вводился контрикал в сочетании с гепарином. Во II группе—30 больных (7—с сердечной астмой, 15—с отеком легких, 8—с кардиогенным шо-

ком), которым вводился контрикал, но без гепарина ввиду противопоказаний к антикоагулянтам. В III—37 больных (8—с сердечной астмой, 20—с отеком легких, 9—с кардиогенным шоком), им вводился гепарин без контрикала. В IV—40 больных (9—с сердечной астмой, 20—с отеком легких, 11—с кардиогенным шоком), которых лечили по общепринятой схеме при инфаркте миокарда, но без применения антикоагулянтов из-за наличия противопоказаний.

Контрикал вводился в течение 4—5 час в/в медленно, капельно, на 100 мл физиологического раствора в однократной дозе 50000 АТЕ, 2 раза в сутки по показаниям в течение 1—3 дней, в суммарной дозе 200000—300000 АТЕ. Гепарин вводился по общепринятой схеме.

Проницаемость капилляров для воды и белка определяли методом артерио-венозной разницы по В. П. Казначееву [1]. О состоянии ККС судили по динамике калликреина (К), общей аргинин-эстеразной активности (АЭА) и антитриптической активности сыворотки (АТА), определяемых по Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской [2].

Результаты исследования и их обсуждение. Количественная оценка проницаемости капилляров свидетельствует о достоверно более выраженном повышении ее для белка (рис. 1) и жидкости (рис. 2) при осложненном течении инфаркта миокарда по сравнению с относительно благоприятным течением. В группе практически здоровых людей

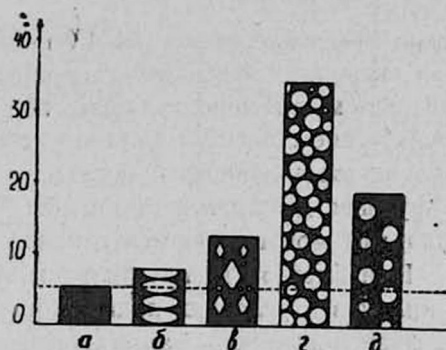


Рис. 1. Проницаемость капилляров для белка. Условные обозначения: а—здоровые люди, б—начальные проявления ИБС, в—неосложненный инфаркт миокарда, г—на высоте осложнения, д—после купирования осложнения.

(50 человек соответствующей возрастной категории) проницаемость для белка составляла $4,50 \pm 0,62\%$, для воды— $2,60 \pm 0,58$ мл. У 50 больных с начальными проявлениями ИБС проницаемость капилляров была достоверно выше, чем у здоровых и составляла для белка $5,40 \pm 0,48$ ($P < 0,05$), для жидкости— $3,65 \pm 0,25$ мл ($P < 0,05$). При неосложненном остром инфаркте миокарда в 1-й день заболевания эти показатели составили соответственно $8,46 \pm 2,00\%$ ($P < 0,05$) и $5,93 \pm 0,91$ мл ($P < 0,05$). При развитии экстремальных состояний (табл. 1) на высоте осложнения повышение проницаемости было более значительным. По-видимому, первоначальные изменения проницаемости обусловлены

рефлекторными сосудистыми нарушениями, а затем присоединяется действие биологически активных веществ.

Нами показана тесная прямая корреляция между проницаемостью ГГБ и активностью ККС (табл. 1). Уже в первые часы развития инфаркта миокарда резко увеличивается уровень К и АЭА. Изменения АТА были не столь выражены. Это создает условия для нерегулируемой продукции кининов. Активность К была самой выраженной на высоте отека легких и шока, снижаясь после купирования их до цифр, отмеченных у больных с неосложненным течением заболевания.

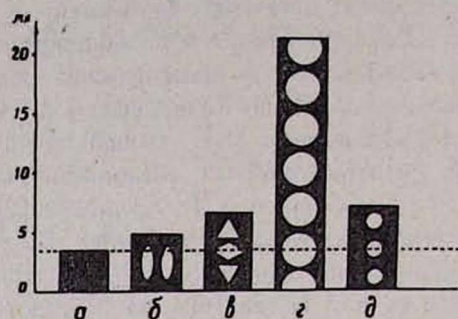


Рис. 2. Проницаемость капилляров для воды. Обозначения те же, что на рис. 1.

Свои биохимические эффекты кинины реализуют на уровне микроциркуляции, благодаря активному повышению проницаемости капилляров и воздействию на систему гемокоагуляции, сокращению гладкой мускулатуры бронхов. Легкие обладают калликреиновой активностью, содержат большое количество кининогена, богаты трасилолом, проявляющим свое ингибирующее действие в отношении некоторых видов калликреинов [9], обладают мощной ферментативной системой, разрушающей кинины [8]. При быстром и значительном образовании и накоплении свободных кининов в условиях подавления активности ингибиторов калликреина физиологический фармакологический эффект переходит в патологический. Все это побудило применить в комплексном лечении больных контрикал и гепарин.

Клинический эффект от проводимой терапии был параллелен динамике показателей ККС и проницаемости ГГБ. Анализ материала (табл. 1) 1) показывает, что введение контрикала с гепарином способствует быстрому снижению повышенной активности ККС и проницаемости ГГБ. Введение одного контрикала было менее эффективным, чем сочетание его с гепарином. Однако динамика указанных показателей при назначении лишь контрикала была более выраженной, чем на фоне изолированного введения гепарина. В IV группе добиться клинического эффекта было трудней, летальность в этой группе была достоверно выше, чем в I и II. Очевидно, что введение контрикала подавляет гиперпродукцию активных кининов, способствует снижению повышенной проницаемости капилляров, уменьшению интерстициального отека, тор-

Таблица 1

Динамика некоторых показателей ККС и проницаемости ГГБ
при осложненном течении инфаркта миокарда

Группа больных	Показатели	Сроки заболевания		
		на высоте осложнения	через 2 час. по- сле осложнения	на 5-е сутки после ослож- нения
I	Калликреин, мкЕ/мл	186,33±12,07	100,99±7,52	39,29±1,13
	Общая АЭА, мкЕ/мл	453,51±2,01	397,12±5,13	299,99±4,93
	АТА, ИЕ/мл	17,32±3,04	22,14±2,03	29,06±3,12
	Проницаемость для бел- ка, %	20,94±1,87	10,94±0,72	8,13±1,13
	Проницаемость для жид- кости, мл	10,93±2,07	9,13±0,68	6,01±1,27
II	Калликреин, мкЕ/мл	194,15±10,09	131,12±8,24	62,03±1,19
	Общая АЭА, мкЕ/мл	462,92±3,17	409,27±3,12	324,07±3,12
	АТА, ИЕ/мл	16,95±2,95	21,02±1,19	25,93±2,14
	Проницаемость для бел- ка, %	21,05±1,13	13,95±1,02	9,13±1,19
	Проницаемость для жид- кости, мл	11,05±2,15	10,00±0,52	7,00±1,24
III	Калликреин, мкЕ/мл	191,00±13,21	153,02±9,12	56,18±4,13
	Общая АЭА, мкЕ/мл	461,12±2,47	429,13±1,93	372,14±2,34
	АТА, ИЕ/мл	18,54±2,13	19,23±1,07	21,13±1,07
	Проницаемость для бел- ка, %	21,94±2,07	16,12±1,03	10,01±1,14
	Проницаемость для жид- кости, мл	11,51±2,03	9,18±0,92	7,13±1,57
IV	Калликреин, мкЕ/мл	185,20±10,13	172,13±10,13	93,27±7,57
	Общая АЭА, мкЕ/мл	461,72±9,13	412,73±8,09	390,13±6,07
	АТА, ИЕ/мл	18,07±1,09	20,05±1,37	20,18±1,02
	Проницаемость для бел- ка, %	20,32±1,59	19,01±0,02	11,07±1,13
	Проницаемость для жид- кости, мл	10,73±1,95	9,02±1,54	7,02±0,54

Показатели достоверно отличаются от контроля и между собой в группах при $P < 0,05$.

можению внутриклеточного протеолиза и вызывает отчетливый клинический эффект. Гепарин, ингибируя активность калликреина, потенцирует действие контрикала. Вероятно, этим объясняется более выраженный эффект сочетанного лечения контрикалом и гепарином. Таким образом, полученные результаты позволяют рекомендовать включение в комплекс лечебных мероприятий при осложненных формах инфаркта миокарда ингибиторов протеаз контрикала и гепарина.

Ростовский ордена Дружбы народов
медицинский институт

Поступила 20/IV 1982 г.

ԿՈՆՏՐԻԿԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎՐԱ ՄԱՅՐԱՀԵՂ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս առաջարկելու պրակտիկ առողջապահության բժշկաների լայն շրջանին մտցնել թերապևտիկ միջոցառումների արսենալի մեջ կոնտրիկալի օգտագործումը հեպարինի հետ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ, առանձնապես նրա բարդացած ձևերի դեպքում:

L. I. Katelnitskaya

The Use of Contrical in Extremal Conditions in Patients With
Myocardial Infarction

S u m m a r y

The results obtained allow to recommend the complex use of contrical with heparin for the therapeutic measures in case of myocardial infarction, especially in its complicated forms.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транскапиллярного обмена. М., 1975, 239.
2. Пасхина Т. С. В кн.: Молекулярные основы патологии. М., 1966, 123—178.
3. Андрека В., Шипов Е., Алекси М. Венгерская фармакотер., 1976, 3, 94—100.
4. Back K., Stager R. Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 1970, 33, 740—743.
5. Beck O. A. et al. Dtsch. Med. Wschr., 1975, 24, 137—141.
6. McConnell D. N. et al. Proc. Soc. Exp. Biol., (N. Y.), 1965, 119, 652—658.
7. Rosa L. In:—Hypotensive Peptides: Ed. E. Erdos, (N. Y.), 1966, 644—650.
8. Sander G. et al. Biochim. Biophys. Acta, 1972, 282, 392.
9. Werle E. In: Bradykinin, kallidin and kallikrein,—E. Erdos, Springer Verlag, 1970, 25, 1—7.

УДК 616.127—005.8+616.127—005.5+615.22

В. И. КОСТИН, А. А. СЛОБОЖАНИН

К МЕХАНИЗМУ КАРДИОВАЗОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ
ДИГОКСИНА И МАЛАТА

Малат, являясь корректором внутриклеточных редокс-процессов [1, 14], способен улучшать энергетический обмен в кардиомиоцитах при патологии миокарда [6]. Вместе с тем, поступление субстрата в очаг ишемии ограничено уровнем его коллатерального кровообращения [9]. Сердечные гликозиды широко используются в кардиологии, однако характер их влияния на кровоснабжение миокарда в условиях острой коронароокклюзии до сих пор не ясен [7, 10].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния дигоксина и натрия малата на суммарное и послонное кровоснабжение очага острой ишемии миокарда.

Материал и методы. В опытах на 17 беспородных собаках обоого