

66.12-008,331

МИНИСТЕРСТВО Г50
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность

*Республиканский
межведомственный сборник*

Основан в 1966 году

Выпуск 21

ОБЯЗАТЕЛЬНО
ЭКЗЕМПЛЯР

ЗАПОРЬКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
БИБЛИОТЕКА

УДК 616.12—008.331.1+616.13—004.6+616.132.2—008.64

В сборнике научных статей представлены результаты исследований по актуальным проблемам кардиологии. Рассматриваются вопросы патогенеза, клиники, профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

Для научных работников, врачей — кардиологов, терапевтов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ПРИ КИЕВСКОМ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМ
ИНСТИТУТЕ КАРДИОЛОГИИ:

В. А. Бобров, В. В. Братусь, Е. М. Вовченко (зам. отв. редактора), *И. М. Ганджа, Н. А. Гватуа, А. И. Грицюк, Ю. И. Децик, Н. С. Заноздра, Л. Т. Малая* (зам. отв. редактора), *Е. Л. Ревуцкий, И. И. Сахарчук, И. К. Следзевская, И. П. Смирнова, Н. П. Строганова* (отв. секретарь), *Р. А. Фролькис, Н. К. Фуркало* (отв. редактор), *Б. М. Щепотин.*

Адрес редколлегии: 252151, г. Киев-151, ул. Народного ополчения, 5, Киевский научно-исследовательский институт кардиологии; тел.: 277-87-22.

Г $\frac{4108040100-039}{M209(04)-89}$ 126.89

ISBN 5-311-00276-X

© Издательство «Здоровья», 1989

натория-профилактория следует шире использовать методы физиотерапии в лечении диспансерной группы больных гипертонической болезнью, так как они оказывают выраженное гипотензивное действие и улучшают функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Использование методов физиотерапии у больных гипертонической болезнью позволяет не применять лекарственные препараты в процессе лечения или уменьшать их количество, что повышает эффективность диспансеризации. Регулярное профилактическое наблюдение за больными гипертонической болезнью позволило рекомендовать проведение двух курсов физиотерапии в течение года с перерывами между ними в 6 мес.

1. Боголюбов В. М. Курортология и физиотерапия. — М.: Медицина, 1985. — Т. 1. — С. 5—7.

2. Ефанов О. И. Актуальные задачи физиотерапии и курортологии в связи с всеобщей диспансеризацией населения страны // *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры.* — 1985. — № 6. — С. 1—5.

3. Царфис П. Г. Природа и здоровье человека. — М.: Высш. шк., 1980. — С. 319.

Поступила в редколлегию 20.12.87.

УДК 616.12—008.331.1.—074 : 577.17

ДИНАМИКА ПРЕССОРНЫХ, ДЕПРЕССОРНЫХ ПРОСТАГЛАНДИНОВ И АЛЬДОСТЕРОНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМИ КРИЗАМИ

В. А. Визир. Запорожский институт усовершенствования врачей

Простагландины (ПГ) представляют собой биологически активные вещества липидной природы, влияющие на течение физиологических и патологических процессов в организме. Основным предшественником ПГ является арахидоновая кислота, входящая в состав липидов клеточных мембран и субклеточных структур. Синтезируются ПГ в почках, легких, сердце, стенке сосудов.

ПГ серии E являются мощными сосудорасширяющими факторами, серии F — оказывают противоположное (прессорное) действие.

Большой интерес к изучению ПГ вызван их ролью в регуляции артериального давления (АД).

Снижение АД под влиянием внутривенного введения ПГЕ₂ подтверждает возможность его участия в патогенезе гипертонической болезни (ГБ). Высокое АД у таких больных сопровождается, как правило, прогрессирующим снижением синтеза ПГЕ₂ в почках, сосудистом русле и уменьшением его содержания в периферической крови [1].

Уже в начальных стадиях ГБ достоверно снижается уровень депрессорного ПГЕ₁ и повышается содержание ПГF_{2α}, обладающего прессорным действием [2].

Динамика уровня депрессорных ПГ у больных ГБ объясняется не только замедлением их биосинтеза в почках и ускорением перехода ПГЕ₂ в ПГГ_{2α}, но и снижением инактивации их в почках и других органах и тканях [1].

В отечественной литературе мы не встретили работ, посвященных метаболизму ПГ плазмы серий E и F_{2α} при осложненных формах ГБ, а также взаимосвязи между ними и минералокортикоидом альдостероном (А).

Настоящее исследование посвящено изучению содержания ПГЕ₂, ПГГ_{2α} плазмы и А у больных ГБ, протекающей с гипертоническими кризами (ГК).

Под наблюдением находились 55 больных ГБ II стадии с частыми кризами.

Симптоматическая гипертензия исключалась на основании клинических данных, результатов радионуклидных методов исследования, изучения состояния симпатико-адреналовой системы. Подтверждением диагноза ГБ II стадии были гипертрофия и расширение левого желудочка сердца, выявленные с помощью электро- и эхокардиографии у всех больных. С помощью тетраполярной реоплетизмографии гиперкинетический вариант течения ГБ выявлен у 60% обследованных.

Кризисы I типа (симпатико-адреналовые) отмечены у 40 больных, II типа (церебральные) — у 15.

Содержание ПГЕ₂, ПГГ_{2α} плазмы и А определяли радиоиммунным методом.

В период ГК содержание ПГЕ₂ снижалось до $(456,8 \pm 44,4)$ пг/мл при норме $(523,1 \pm 58,5)$ пг/мл ($t=9,00$, $P<0,001$), уровень ПГГ_{2α} повышался до $(24,5 \pm 1,3)$ пг/мл при норме $(23,4 \pm 2,3)$ пг/мл ($t=1,87$; $0,1 < P > 0,05$). Содержание А было в пределах $(0,532 \pm 0,027)$ нмоль/л при норме $(0,478 \pm 0,071)$ нмоль/л, проявляя тенденцию к повышению ($t=0,7$, $P>0,1$).

Снижение уровня ПГЕ₂ и незначительное повышение уровня А были наиболее выражены при ГК I типа, протекавших с повышенной экскрецией адреналина и высоким АД. Состояние периферической гемодинамики у обследованных на изучаемые показатели существенно не влияло.

Между содержанием в плазме ПГЕ₂ и А выявлена достоверная обратная корреляционная зависимость ($r=-0,58$, $P<0,05$).

Полученные данные объясняются угнетающим действием А, задерживающего в организме натрий путем повышения его канальцевой реабсорбции, на синтез сосудорасширяющих ПГ, в частности ПГЕ₂. Это предположение подтверждают данные литературы о снижении экскреции с мочой ПГЕ₂ у больных ГБ, которые потребляют избыточное количество натрия хлорида, что является одной из причин снижения образования ПГ почками [1]. По-видимому, аналогичный эффект отмечается при эндогенной задержке Na в

связи с альдостеронизмом. У больных с высоким АД в период ГК повышенное содержание в крови А сопровождалось снижением уровней не только ПГЕ₂, но в ряде случаев и прессорных ПГФ_{2α} — до (47,1 ± 2,2) нг/мл при норме (5,61 ± 2,5) нг/мл ($t=2,6$, $P<0,05$). Это соответствует данным о снижении биосинтетической активности ПГЕ₂ и ПГФ_{2α} в эксперименте с соевым питием [1].

Мы не согласны с положением о том, что уровень депрессорных ПГ находится в прямой зависимости с балансом натрия, при избыточном поступлении которого в организм обязательно увеличивается биосинтез ПГ почками (прежде всего ПГЕ₂). Последние, стимулируя экскрецию натрия и воды, восстанавливают нарушенное равновесие [3]. Результаты наших исследований и данные других исследователей, приведенные выше, не подтверждают этого положения. Такую возможность можно допустить условно только в отношении начальных стадий ГБ.

Таким образом, полученные данные расширяют представления о роли ПГ плазмы в патогенезе ГБ и их взаимосвязи с А.

1. Некрасова А. А., Клембовский А. А., Левицкая Ю. В. Простагландины почек и гипертоническая болезнь // Кардиология. — 1986. — Т. 26, № 3 — С. 3—20.

2. Волос Б. М. Плазменные простагландины при пограничной артериальной гипертонии у лиц молодого возраста в динамике терапии бета-адреноблокаторами и антагонистами кальция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Х., 1987. — 26 с.

3. Sato K., Abe T., Hanyama et al. Effect of dietary sodium intake on the metabolism of prostaglandins in the kidney in hypertensive patients // Prostaglandins and Med. — 1982. — V. 8. — P. 199—209.

Поступила в редколлегию 14.02.88.

УДК 616.12—008 331.1

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ФИТОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

И. М. Шулипенко, М. И. Мистрюков, Л. А. Дидковская, В. К. Полишко, Е. Г. Плужник, М. В. Кривой. Киевский медицинский институт

Существующие в фармакологической науке тенденции поиска новых химических лекарственных препаратов, в том числе с гипотензивным действием, обусловили парадоксальную ситуацию, возникшую при лечении гипертонической болезни (ГБ), которая дала повод И. К. Шхвацабая [7] утверждать, что «большинство гипотензивных средств вызывают различные по характеру и степени побочные эффекты, нежелательное влияние которых на состояние больного порой более значимо, чем собственно гипотензивное действие препарата». В связи с этим проблема оптимизации лекарственного лечения ГБ заключается не столько в списке более активных гипотензивных средств, сколько в уменьшении опасности проявления их побочных отрицательных эффектов.

- Против Л. Н.* Влияние гиполипидемического лечения на показатели липидного обмена и калликреин-кининовой системы крови у больных хронической ишемической болезнью сердца со II типом гиперлипидотеидамии 56
- Заноздра Н. С., Купчинская Е. Г., Черногуз Л. С.* Особенности гемодинамики у больных гипертонической болезнью с различной степенью выраженности гипертрофии миокарда (по данным эхокардиографии) 59 ✓
- Хомазюк И. Н., Гончаренко Л. И.* Толерантность к изометрическим нагрузкам у больных гипертонической болезнью 62
- Волос Б. Е., Старченко Т. Г., Кириченко А. Н.* Клинические, гемодинамические и нейрогуморальные эффекты бета-адреноблокаторов у пациентов с пограничной артериальной гипертензией 68
- Коваленко В. Н., Шумлянский Л. А.* Особенности развития и диагностики гипертрофии миокарда левого желудочка у женщин, страдающих гипертонической болезнью на фоне климакса 71 ✓
- Щепотин Б. М., Волосюк С. В., Ена Я. М., Присяжнюк М. С., Семина А. Г., Зарицкая В. Н., Мирошник Н. Ю.* Влияние коринфара на гемодинамику и реологические свойства крови у больных гипертонической болезнью 75
- Оржешковский В. В., Чопчик Д. И., Парамончик В. М., Фастыковский А. Д., Коваленко В. П.* Лечение больных гипертонической болезнью диспансерной группы в условиях поликлиники с помощью физических факторов 79
- Визир В. А.* Динамика прессорных, депрессорных простагландинов и альдостерона у больных с гипертоническими кризами 82
- Шулипенко И. М., Мистрюков М. И., Дидковская Л. А., Полишко В. К., Плужник Е. Г., Кривой М. В.* Эффективность дифференцированного применения фитотерапии у больных гипертонической болезнью 84
- Лещенко А. И., Билинский Е. А., Хоменко В. М., Белоношко А. Г., Третьяк Э. Д., Куць В. А.* Сопоставление изменений ЭКГ во время велоэргометрии и данных ампекскардиографии с результатами венгеркулографии 91
- Строганова Н. П., Цыганков А. Т.* Кардиальные факторы компенсации при ишемической болезни сердца по данным радионуклидной венгеркулографии 95
- Голубь Н. С., Высоцкая Ж. М., Дмитриченко Е. В.* Сократительная функция и диастолическое расслабление миокарда у больных ишемической болезнью сердца 100
- Стаднюк Л. А., Ефимцева Т. К., Ковтун Л. И.* Информативность электрокардиотопографии в выявлении гипертрофии и функционального состояния левого желудочка 103
- Назаренко В. Р., Дорогой А. П., Швидченко А. И., Дмитриева Н. А.* Тенденция смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в одной из областей Украинской ССР 105
- Шлыкова Н. А., Смирнова И. П., Грищенко В. Г., Кучук Е. А.* Распространенность ишемической болезни сердца и электрокардиографических изменений по данным популяционного исследования среди сельского населения Украинской ССР 110
- Мерзон К. А., Коломиец В. В.* Значение нарушений гомеостаза кальция в патогенезе артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности 113
- Мхитарян Л. С., Лихтенштейн И. Е., Лысенко И. В.* Некоторые структурные компоненты и ионотранспортные свойства сарколеммы миокарда при коронарной недостаточности 117
- Безусько А. Г., Плиска А. И.* Влияние условий реперфузии на восстановление сократительной функции миокарда 120