

D. N. Bogoyev, B. Kh. Ezdekov, Kh. N. Kuptsov, E. A. Voskanian
N. V. Kryzhanovskaya

Effectivity of the Combined Application of Quinidine, Novocainamide and Cordanum in Patients with Fibrillar Arrhythmia

С у м м а г у

The data obtained testify to the efficiency of the combined application of these preparations in recovery of the sinusoidal rhythms. The scheme of the treatment of patients with fibrillar arrhythmia is suggested.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аншелевич Ю. В., Демеш С. Э., Слайдынь А. К., Споран В. Г. Кардиология, 1982, 11, 19—22.
2. Гасилин В. С., Сметнев А. С., Богословский В. А. Кардиология, 1982, 10, 5—10.
3. Гольдбергер Э., Вит М. Лечение больных с тяжелыми заболеваниями сердца. М., 1979.
4. Князев М. Д., Кириченко А. А., Аслибеян И. С. Кардиология, 1982, 11, 15—19.
5. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. М., 1980.

УДК 616.12—089.5/615.217.2.015.42:612.172

И. В. ОВЧИННИКОВ, Г. Н. ГИММЕЛЬФАРБ, В. Е. КЛЕЙНЕРМАН

ВЛИЯНИЕ ОБЗИДАНА НА ГЕМОДИНАМИКУ И МЕТАБОЛИЗМ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИИ

В настоящее время бета-адреноблокаторы нашли широкое применение в кардиологии и кардиохирургии в качестве эффективных антиаритмических средств [5, 6]. Использование бета-адреноблокаторов в кардиохирургической практике с целью коррекции гемодинамических нарушений неизбежно сопряжено с сочетанным влиянием многих дополнительных факторов, наиболее важным из которых является анестезия. Различные виды анестезии предусматривают использование ряда препаратов, оказывающих выраженное действие на адренергические структуры [1, 3].

В связи с этим можно предположить, что в зависимости от вида анестезии действие бета-адреноблокаторов на гемодинамику и метаболизм миокарда отличается рядом специфических особенностей.

Ранее нами было показано, что метаболические эффекты типично для бета-адреноблокатора обзидана (пропранолол), определяемые по уровню субстратов и активности ферментов в крови, зависят от вида анестезии, на фоне которой производили его введение с целью коррекции гемодинамики [1, 3]. При этом минимальные изменения концентрации субстратов липидно-углеводного обмена и активности некоторых ферментов наблюдались на фоне нейролептаналгезии [1].

В настоящей работе обсуждаются некоторые аспекты влияния обзидана на гемодинамику и метаболизм миокарда в условиях нейролептаналгезии.

Материал и методы. Эксперименты проведены на 12 собаках весом 12—35 кг. За 40 мин до начала эксперимента проводилась премедикация опиатами (морфин 2—3 мг/кг, омнопон 3—4 мг/кг). Индукцию в анестезию осуществляли введением 2—6 мл дроперидола и 4—6 мл фентанила. Для достижения хирургической стадии анестезии после интубации трахеи вводили фентанил—0,075 мг/кг, дроперидол—1—1,25 мг/кг. Во время анестезии применяли искусственную вентиляцию легких кислородом с закисью азота в соотношении 1:2. После достижения хирургической стадии анестезии производили правостороннюю торакотомию в пятом межреберье. Контроль за адекватностью и глубиной анестезии проводили по данным электроэнцефалографии, электрокардиографии и кислотно-щелочного состояния крови. Гемодинамические показатели рассчитывали по данным флоуметрии и на основании зондирования магистральных сосудов.

Таблица 1

Влияние обзидана на концентрацию основных субстратов липидно-углеводного метаболизма в миокарде, мкМ/г.

Субстрат	Контроль	НЛА	P ₁	Введение обзидана	P ₂
Глюкоза	8,8±0,9	8,2±0,9	>0,1	8,6±0,6	>0,1
Лактат	11,1±1,4	10,1±1,4	>0,1	7,1±0,4	<0,05
Пируват	0,28±0,04	0,28±0,05	—	0,20±0,04	>0,05
Триглицериды	7,2±0,2	8,1±0,3	>0,1	8,9±0,2	<0,05
Фосфолипиды	29,2±0,8	28,1±0,9	>0,1	28,9±0,9	>0,1
НЭЖК	1,34±0,09	1,37±0,1	>0,1	1,92±0,15	<0,01
Ацетилацетат	6,3±0,5	6,6±0,6	>0,1	7,9±0,5	>0,05
Бета-оксибутират	39,9±1,0	39,0±1,1	>0,1	45,5±1,0	<0,001

Измерения показателей гемодинамики и биохимические исследования проводили в хирургической стадии анестезии и через 10 мин после введения 0,5—1,5 мг/кг веса обзидана (фирма Yeb Chemie Zwickau, ГДР).

В крови аорты и коронарного синуса и ткани миокарда определяли глюкозу, лактат, пируват, липидные фракции и кетоновые тела по методам, описанным нами в предыдущей работе [4]. На основании проведенных определений рассчитывали артерио-венозную разницу концентраций субстратов (A—B), миокардиальную экстракцию их ($E = \frac{A-B}{A} \%$) и величину потребления субстратов миокардом в мкМ/100 г ткани/мин.

Результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты исследований и их обсуждение. После внутривенного введения обзидана на фоне нейролептаналгезии частота сердечных сокращений уменьшилась с 134,0±8,1 до 101,0±7,8 (P<0,01). При этом

среднеартериальное давление и давление в левом предсердии снизилось незначительно на 8,8 и 8,5% соответственно ($P > 0,05$). Сердечный индекс возрос на 13%. Таким образом в условиях нейролептаналгезии отрицательное инотропное действие обзидана слабо выражено.

Метаболическое действие обзидана сводилось к следующему. В ткани миокарда накапливались триглицериды и неэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), а также продукты их метаболизма: ацетилацетат и бета-оксibuтират. Концентрация глюкозы и пирувата достоверно не изменялась, а количество лактата существенно уменьшалось (табл. 1). Как было показано нами ранее [4] введение обзидана в тех же дозах ненаркотизированным животным наряду с накоплением в ткани миокарда липидных субстратов вызывало резкое снижение количества глюкозы и пирувата.

Таблица 2

Миокардиальное потребление субстратов липидно-углеводного метаболизма под влиянием обзидана

Субстрат	Нейролептаналгезия	Обзидан	P
Глюкоза	50,0±4,5	62,0±3,0	<0,05
Лактат	10,5±2,9	9,4±4,4	>0,05
Пируват	0,1±0,01	0,3±0,01	<0,001
Триглицериды	0,35±0,05	0,3±0,04	>0,05
Фосфолипиды	1,8±0,2	1,5±0,3	<0,02
НЕЖК	1,7±0,3	1,0±0,2	<0,01
Ацетилацетат	0,09±0,04	0,11±0,04	>0,1
Бета-оксibuтират	0,5±0,01	0,5±0,01	—

Как видно из табл. 2 под сочетанным влиянием нейролептаналгезии и обзидана резко увеличивается миокардиальное потребление глюкозы и пирувата и в меньшей степени лактата. Потребление липидных источников, особенно НЭЖК и фосфолипидов снижается. Достоверных различий в концентрации большинства субстратов крови не обнаруживается. Лишь количество циркулирующих в крови НЭЖК снижается на 25—28% ($P < 0,05$), что, вероятно, и обуславливает снижение их миокардиального потребления.

Из литературных источников известно, что бета-адреноблокада, ослабляя катехоламинный стресс изменяет метаболизм жирных кислот в сторону, способствующую лучшей утилизации углеводов [8]. Высокое содержание жирных кислот в крови вызывает ингибирование утилизации глюкозы, связанное с избыточным образованием цитрата, который является аллостерическим ингибитором ключевого фермента гликолиза-фосфофруктокиназы [2, 11]. По-видимому, пропранолол (обзидан) снижая артериальную концентрацию НЭЖК и их экстракцию миокардом увеличивает экстракцию углеводов по обратному механизму [2, 7, 9]. Во всяком случае при экспериментальном инфаркте миокарда такой механизм действия представляется наиболее вероятным [8].

Возможно ориентация метаболизма миокарда на преимущественное потребление углеводов под влиянием обзидана в условиях нейролеп-

56—59. 4. Овчинников И. В., Абидова С. С. и др. Фармакол. токсикол., 1981, 3, 307—309. 5. Пекарский Д. Е. Клинич. хирургия, 1970, 9, 80—86. 6. Ткаченко Б. И. и др. В кн.: «Метаболизм миокарда», «Медицина». М., 1981, 355—363. 7. Frishman W., Silverman K. Amer. Heart J., 1979, 97, 6, 797—807. 8. Mueller H. S., Ayers S. M. Amer. J. Cardiol., 1978, 48, 3, 363—371. 9. Noborn K. et al. Japanese circ. J., 1969, 33, 1125—1126. 10. Shyg A. S., Shrago E. J. Lab. Clin. Med., 1973, vol. 81, 2, 214—218. 11. Tassonneau G. V., Lowry O. H. Biochem-Biophys. Res. Comm., 1963, vol. 13, 372—379.

УДК (616.12—007—089:616.12—008.46). 616.453—008,6

А. Н. МАЛЫГИНА, И. И. ЕВНИНА, Г. А. ЦВЕТОВСКАЯ,
В. С. ЩУКИН, А. Н. САЛМИНА, П. П. КОРОТКОВА

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Известно, что большая часть глюкокортикоидных гормонов, находящихся в плазме, связана со специфическим глобулином, образующимся в печени—транскортином. Связывание кортизола белком приводит не только к потере его биологической активности, но и выведению этого гормона из сферы действия ферментов, обеспечивающих метаболизм кортикостероидов [6, 7]. Ввиду этого, оценку функциональной активности коры надпочечников у больных пороками сердца, осложненных сердечной недостаточностью, мы проводили по уровню кортизола в плазме крови с учетом связывающей способности транскортина.

Материал и методы. Обследовано 27 больных митральным стенозом и рестенозом III—IV стадии в возрасте от 20 до 44 лет. У 15 больных (I группа) была диагностирована недостаточность кровообращения IIА стадии, у больных—(II группа)—IIБ—III стадии (по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко). Признаков текущего ревматизма у наблюдавшихся больных не выявлено. Всем больным выполнялась митральная комиссуротомия или реконмиссуротомия по принятой в Институте методике. Определение содержания 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) и их фракций в плазме крови и связывающей способности транскортина (ССТ) проводили методом колоночной хроматографии [1] с последующей флюориметрией. Для контроля обследована группа здоровых людей (30 человек)—доноры пункта переливания крови НИИПК МЗ РСФСР.

Результаты исследования. Концентрация суммарных 11-ОКС в плазме крови больных до операции во всех случаях существенно не отличалась от нормального уровня. Содержание свободного кортизола в обеих группах больных до операции проявляло тенденцию к увеличе-