

3. Веденеева З. И. Бюлл. эксп. биологии. 12, 38—43, 1960.
4. Габриелян Э. С., Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Тусузян А. Т. Кровообращение, 5, 9—15, 1978.
5. Говырин В. А. Доклады АН СССР, 160, 5, 1179—1181, 1965.
6. Зыико А. М., Киселева З. М., Степанова И. Л. Терапевтический архив, 47, 7, 40—44, 1975.
7. Оганов Р. Г. Кардиологии, 3, 10, 1979.
8. Целлариус Ю. Г., Семенова А. А. Гистология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
9. Чечулина Ю. С. Поврежденное сердце. М., 1972.
10. Шаталова А. А. Вопросы мед. химии, XV, 3, 1969.
11. Flower R. Y. Pharmacol. Rev., 1974, 26—33—67.
12. Yennigs Robert, E. Ganote Charles. Circulat. Res. 1974, 35, 3, 156—168.
13. Marx Yean L. Science, 1976, 194 4270, 1147—1150.
14. Mayer E., Steven Circulat. Res. 1974, 35, 3, 129—135.
15. Raab W. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1969, 147, 17, 627.
16. Schreder Y., Bauman G., Gerbach E. Pflügers Arch. 1967, 365, 4.
17. Sonsson Lenart, Johansson Goram Virchow's Arch, 1974, 17, 1, 1—12.

УДК 616.12—073:577.1

В. М. АРУТЮНЯН, А. А. ЕНГИБАРЯН, К. Г. АДАМЯН,
Г. А. ЕГАНЯН, Н. Г. ТАТИНЯН

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ

Исследования последних лет показали, что разрушение клеточных мембран при многих патологических состояниях, в частности при инфаркте миокарда, характеризуется на молекулярном уровне усилением процессов перекисного окисления липидов [1, 3, 5—8].

С целью защиты мембранных структур кардиомиоцитов от ауто-агрессивных липидных перекисей и обеспечения их биостимулятором, необходимым для репарации и обновления, мы включили в комплекс терапевтических мероприятий при инфаркте миокарда α -токоферол ацетат и нуклеинат натрия, обладающих антиоксидантным действием и с успехом апробированных нами ранее при стимуляции репаративных процессов слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки при язвенной болезни [2, 4].

Материал и методы исследования. Клинико-электрокардиографическое изучение эффективности α -токоферол ацетата в комбинации с нуклеинатом натрия проводилось у 63 больных с острым инфарктом миокарда. Диагноз ставился согласно критериям ВОЗ (1970). Основную группу составили 37 человек (28 мужчин и 9 женщин, в возрасте 42—68 лет), контрольную—26 человек (23 мужчины и 3 женщины, в возрасте 43—65 лет). Основная группа больных наряду с базисной традиционной терапией получала ежедневно 10% α -токоферол ацетата в дозе 1,0 мл внутримышечно и 2% нуклеинат натрия в дозе 2,0 мл внутримышечно один раз в день в течение месяца. Контрольная группа получала лишь традиционное медикаментозное лечение (антиангинозные;

тромболитические и антиаритмические препараты). У всех больных тщательно изучалась клиническая картина и электрокардиографические показатели с использованием качественного и количественного анализа ЭКГ в 12 отведениях. Динамическое ЭКГ исследование проводилось в острой стадии инфаркта миокарда, через день, далее—на 5-й день и при выписке из стационара. Вычисляли Q-показатель по формуле $\Sigma Q \cdot Q_n$ и R-показатель равный $\Sigma R \cdot R_n$, где ΣQ —сумма амплитуд патологических зубцов Q в рассматриваемых отведениях; Q_n —число отведений, в которых обнаруживаются эти зубцы; ΣR —сумма амплитуд зубцов R в рассматриваемых отведениях, R_n —число отведений, в которых выявляется зубец R. Подробно анализировались динамические изменения конечной части желудочкового комплекса—интервал RS-T и зубец T.

Результаты исследования и их обсуждение. Динамическое ЭКГ наблюдение за больными показывает характерное смещение сегмента RS-T в отведениях, соответствующих очагу поражения. При выписке у большинства больных интервал RS-T оказывался опущенным к изоэлектрической линии или незначительно приподнятым. Параллельно изменениям сегмента RS-T наблюдались изменения зубцов Q, R и T различной глубины. Количественный анализ ЭКГ позволил отметить более быстрое возвращение смещенного сегмента RS-T к изоэлектрической линии у больных основной группы по сравнению с больными контрольной группы ($12,3 \pm 2,1$ и $17,5 \pm 1,5$ суток соответственно; $P < 0,05$). Исчезновение «коронарного» зубца T (переход в IV стадию) через 45 дней наблюдалось у 77,8% больных основной группы и у 50% контрольной.

Таблица

Среднеарифметические величины Q и R у больных с инфарктом миокарда, леченных α -токоферол ацетатом в комбинации с нуклеинатом натрия, мм

Сроки наблюдения	Контрольная группа		Основная группа	
	Q	R	Q	R
До лечения	3,965	518,96	2,06	525,2
1-й день	3,861	569,5	1,03	720,9
5-й день	3,576	558,56	0,94	813,97
10-й день	3,535	626,78	0,73	852,4
При выписке	3,048	689,93	0,29	982,9

Изучение среднеарифметических величин суммы амплитуд патологического зубца Q и зубца R на ЭКГ позволило выявить определенные различия в исследуемых группах (табл.). Как следует из данной таблицы, в обеих группах больных отмечается закономерное уменьшение Q-показателей и увеличение R-показателей. Однако степень изменения этих показателей разнится в обеих группах.

В основной группе больных, получавших α -токоферол ацетат и нуклеинат натрия, уже в 1-й день исследования наблюдается значительное (вдвое) уменьшение Q-показателя. Эта динамика сохраняется и в по-

следующие дни наблюдения с минимальным значением среднеарифметической его величины при выписке. Аналогичные данные получены и в отношении R-показателя. Уже в 1-й день наблюдения возрастает среднеарифметическая величина R-показателя с последующим значительным его увеличением на 5 и 10-й день с максимальным его значением при выписке. У больных контрольной группы изменения амплитуды зубцов не выражены. Приведенные в таблице данные свидетельствуют о том, что, в отличие от контрольной группы, у больных, получавших α -токоферол ацетат в сочетании с нуклеинатом натрия, наблюдается значительное увеличение амплитуды зубца R. Наличие зубца R в очаге поражения, его увеличение свидетельствуют об улучшении кровоснабжения миокарда в очаге поражения и, следовательно, о его ограничении.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что дополнение традиционного комплекса лечения больных с острым инфарктом миокарда α -токоферол ацетатом (витамин E) с нуклеинатом натрия приводит к положительному изменению динамики ЭКГ, свидетельствующему об ускорении процессов рубцевания и улучшении кровоснабжения поврежденного миокарда. Вышесказанное позволяет рекомендовать комбинацию α -токоферол ацетата и нуклеината натрия для широкого клинического использования в комплексе с традиционной медикаментозной терапией при остром инфаркте миокарда.

Ереванский медицинский институт,
НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 18/V1984 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԵՆԳԻԲԱՐՅԱՆ, Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Գ. Ա. ԵԳԱՆՅԱՆ,
Ն. Գ. ՏԱՏԻՆՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՑԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԷԼԵԿՏՐԱՄՐՏԱԳՐԱԿԱՆ
ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԿՈՄԲԻՆԵՄԱՆԻ ՀԱԿԱՕՔՍԻԴԱՆՏԱՅԻՆ ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կոմպլեքսային տրադիցիոն բուժումը α -տոկոֆերոլ ացետատով և նատրիումի նուկլեինատով զուգակցումը բերում է էՍԳ վրա դրական տեղաշարժերի, որը վկայում է սպիացման պրոցեսների և սրտամկանի արյուն մատակարարման բարելավման մասին: Դա հնարավորություն է տալիս խորհուրդ տալ այդ դեղամիջոցները լայն կլինիկական օգտագործման համար:

V. M. Haroutyunian, A. A. Yengibarian, K. G. Adamian, G. A. Yeganian,
N. G. Tatinian

Clinico-Electrocardiographical Characteristics of Patients With Myocardial Infarction in Complex Antioxidant Therapy

S u m m a r y

The inclusion of α -tocopherol acetate and natrium nucleinate into the traditional treatment of patients with myocardial infarction results in positive shifts in ECG, which testifies to the acceleration of the process of cicatrization and improvement of the myocardial blood supply. Thus, this combination is recommended for the clinical application.

1. Алексеев А. В., Булакова Е. Б., Вайнсон А. А. В сб.: «Биоантиоксиданты», М., 1975, 53.
2. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Минасян Г. А., Енгибарян А. А. Ж. клин. мед., 1983, 4, 52—54.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Енгибарян А. А., Арутюнян В. М., Еганян Г. А. В кн.: «Гастроэнтерология, практика и проблемы», Ульяновск, 1983, 66.
5. Данилова Л. Л. Ж. эксп. и клин. мед., 1983, 6, 593—595.
6. Татинян Н. Г., Енгибарян А. А., Сафарян А. Х., Варосян М. А., Бабаджанян Р. А. Кровообращение, 1984, 1, 37—38.
7. Cooley D. A. Am. J. Cardiol., 1972, 29, 571.
8. Molenaar J., Vos J., Hommes P. A. Vitamines and Hormones, 1972, 30, 45.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

Г. А. АРУТЮНЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, О. А. МКРТУМЯН

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ ПОСТУРАЛЬНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ НА РАННЕМ ЭТАПЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Широкий диапазон колебаний индивидуальных функциональных резервов сердца при одинаковых объемах поражения миокарда инфарктом значительно затрудняет вопросы ранней физической реабилитации больных острым инфарктом миокарда (ОИМ). Правильный же выбор двигательного режима больных требует предварительной объективизации функционального состояния сердечно-сосудистой системы и характера его адекватной реакции на различные экстремальные воздействия [1, 4, 12, 13]. Несмотря на систематическую двигательную активацию инфарктных больных, адаптация сердца к ортостазу полностью не восстанавливается вплоть до 6 месяцев со дня заболевания [3, 5, 10 и др.]. Поздняя приспособляемость сердца к ортостазу с одной стороны и необходимость дальнейшего расширения двигательного режима больного, и связанное с этим использование различных исходных положений больных с другой, выдвигают необходимость в многократном поэтапном использовании ортостатической пробы в оценке динамики компенсаторной способности миокарда при ортостатическом возмущении и предупреждении коллаптоидных явлений, связанных с вертикальным положением тела.

С этой целью у 68 больных крупноочаговым трансмуральным инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка, в возрасте от 40 до 65 лет, на 16—18-й день больничного этапа лечения и до отправки в местный кардиологический санаторий Арзни, проводилась ортостатическая проба по Шеллону [21]. Реакция сердца на ортостатическую пробу оценивалась по количественным изменениям периферических показателей гемодинамики—частоте сердечных сокращений (ЧСС),