

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ  $\alpha$ -ՏՈԿՓԵՐՈԼԱՑԵՏՍԱՏԻ  
ԵՎ ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՆՈՒԿԼԵԻՆԱՏԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո մ

Երտամկանի ինֆարկտային օջախի տարրեր տեղադրությամբ 37 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է  $\alpha$ -տոկոֆերոլի և նատրիումի նուկլեինատի բուժական ազդեցությունը: Բուժման ընթացքում հիվանդների մոտ կատարվել է սրտի էլեկտրական ակտիվության որակական և քանակական փոփոխությունների ուսումնասիրություն: Հաստատվել է, որ սրտամկանի սուր ինֆարկտի բուժման ժամանակ օգտագործված  $\alpha$ -տոկոֆերոլը և նատրիումի նուկլեինատը թողել են դրական ազդեցություն:

K. G. Adamian, N. G. Tatinian, M. A. Varossian, A. Kh. Safarian,  
L. O. Nanijanjan, A. A. Yengibarian

On the Problem of Application of  $\alpha$ -Tocopherolacetate and  
Natrium Nucleinate in the Therapy of Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that the treatment of 37 patients with acute myocardial infarction with  $\alpha$ -tocopherolacetate and natrium nucleinate in addition to the generally accepted scheme gives positive dynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Енгибарян А. А. В кн.: «Физиологически активные вещества». Медицина, Ереван, 1982, 109—110.
2. Енгибарян А. А. Кровообращение, 1983, 1, 10—15.
3. Татунян Н. Г., Енгибарян А. А., Сафарян А. Х. и др. Кровообращение, 1984, 1.
4. Braunwald E., Maroko R. R.—In: The myocardium: failure and infarction, New York, 1975, 329.
5. Bodenheimer M. M., Bauka V. S., Trout R. G. et al. Am. J. Cardiol., 1977, 39, 153.
6. Bleifeld W., Mathey D., Hanraath P. et al. Circulation, 1977, 5, 303.
7. D. Parquale N. P., Burch G. E., Phillips G. H. Am. Heart J., 1964, 68, 697.
8. Hillis L. D., Askenari J., Braunwald E. et al. Circulation, 1976, 54, 591.
9. Horan, L. G., Flowers N. C., Johnson Y. C. Circulation, 1971, 43, 418.
10. Telgonbamm H., Corya B. C., Dillon J. C. Am. J. Cardiol., 1976, 37, 779—786.
11. Shawe Mc. R., Gioldman A., Rennamer R. et al. Am. J. Med., 1954, 16, 490.

УДК 616.127—005.8.547.915.5

Կ. Գ. ԿԱՐԱԳԵՅԱՆ, Լ. Լ. ԴԱՆԻԼՈՎԱ, Վ. Վ. ՕՐԴՅԱՆ, Դ. Օ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

РОЛЬ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ  $\alpha$ -ТОКОФЕРОЛА И  
АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ  
АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ  
ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Как известно, отклонения в интенсивности свободно-радикального окисления липидов (СРО) могут выступать в роли своеобразных ини-

циаторов атеросклеротических преобразований сосудов и ишемических проявлений в миокардиальной ткани.

Стимуляция процессов тканевого метаболизма при ряде патологических состояний [1—3, 6, 8, 9] и, в частности, при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда (ИМ) выражается в виде усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Учитывая важную протекторную роль  $\alpha$ -токоферола в отношении биологических мембран, нетрудно представить ее первоначальную направленность на поддержание структурной целостности мембранных фосфолипидов. Обеспечение этого эффекта осуществляется при наличии активных гидроксигрупп  $\alpha$ -токоферола, что возможно в присутствии достаточного уровня редуцирующих веществ. Среди последних наибольшего внимания заслуживает аскорбиновая кислота как универсальный донатор иона водорода. Следовательно, витамин С может выступить в роли надежного и эффективного восстановителя активной формы  $\alpha$ -токоферола.

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью предпринять специальные исследования по сравнительному изучению динамики СРО липидов мембран эритроцитов практически здоровых лиц и больных острым ИМ на различных этапах развития заболевания. Вместе с этим, мы ставили себе задачей проследить и за особенностями течения процесса перекисеобразования на фоне применения  $\alpha$ -токоферола (по 600 мг в сутки) с обычным комплексом лечебных средств и— $\alpha$ -токоферола в сочетании с инъекциями витамина «С» (по 150 мг в сутки).

Как показали результаты проведенных наблюдений, применение антиоксидантотерапии оказывает свое положительное действие на лимитирование процессов СРО липидов. Как явствует из рис. 1, высокий уровень ПОЛ, наблюдающийся с 1-го дня возникновения острого ИМ как в НАДФН-, так и в аскорбат-зависимых системах на фоне проводимого обычно комплекса лечения, претерпевает постоянное затухание вплоть до 30—40-го дня заболевания (составляя 13,56; 11,63; 9,79 и 8,62 нМ на мг белка мембран эритроцитов для НАДФН-зависимой системы соответственно сроку наблюдения и 8,24; 6,85; 6,46 и 5,34—для аскорбат-зависимой), хотя и по сравнению с его уровнем у практически здоровых лиц остается высоким (кривая 1 и 1').

Примечателен параллелизм в динамике, обнаруживаемый в течение описанного сдвига в обеих системах. Однако включение в комплекс терапевтических мероприятий при ИМ  $\alpha$ -токоферола вносит свои существенные коррективы в общую картину развития процесса липидной перекисидации на протяжении всего периода наблюдения. Добытые результаты демонстрируют заметное ингибирующее действие  $\alpha$ -токоферола на этот процесс, особенно отчетливо проявляющееся уже на 7-й день наблюдения в виде максимального ингибирования СРО липидов в аскорбат-зависимой и на 14-й день—в НАДФН-зависимой системе (кривая 2 и 2'). Впоследствии спад интенсивности СРО в НАДФН-зависимой системе, развивающейся под действием  $\alpha$ -токоферола, про-

должна постепенно усугубляться и вновь нарастает к 25-му дню наблюдения. В отличие от этого, увеличение уровня липидных перекисей в мембранах эритроцитов в аскорбат-зависимой системе перекисления липидов начинает проявляться уже на 7-й день заболевания, не достигая, однако, первоначального уровня на 14-й день, когда содержание изученных соединений вновь претерпевает свое обратное развитие.

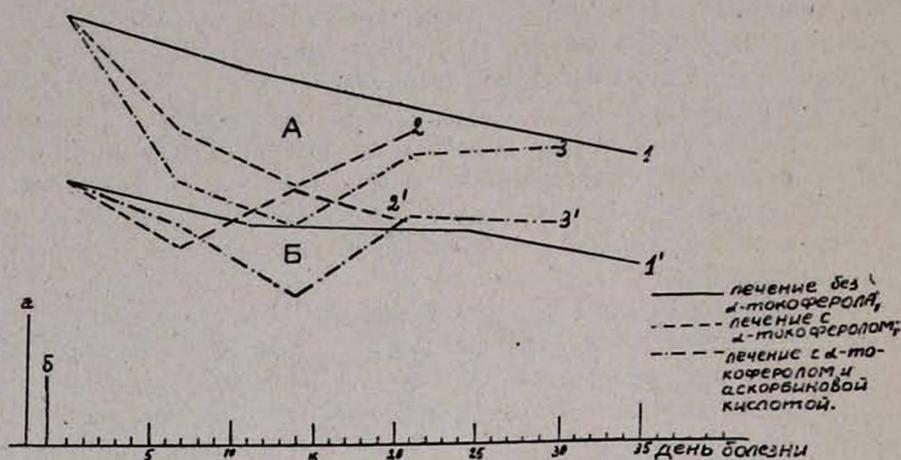


Рис. 1. Количественные изменения малонового диальдегида (МДА) в НАДФН-зависимой (А) и аскорбат-зависимой (Б) системах перекисления липидов; а, б—уровень МДА у практически здоровых лиц в отмеченных системах перекисления липидов соответственно. 1—1' лечение без  $\alpha$ -токоферола; 2 и 2'—лечение с  $\alpha$ -токоферолом; 3 и 3'—лечение  $\alpha$ -токоферолом и аскорбиновой кислотой.

Интересно отметить, что если количество липидных перекисей в НАДФН-зависимой системе возрастает, то в аскорбат-зависимой, наоборот, подвергается обратному развитию, не приводящему, тем не менее, к его упорядочению в пределах нормальных величин.

Таким образом, складывается впечатление, что динамика содержания малонового диальдегида в НАДФН- и аскорбат-зависимой системах до 7-го дня развития заболевания развивается однотипно, снижаясь на 35,8 и 24,3% соответственно, хотя и степень ингибирования процесса перекисеобразования под воздействием  $\alpha$ -токоферола в ферментативной системе оказывается более демонстративной. Отмечающаяся в дальнейшем волнообразность в количественных изменениях липидных перекисей в большей степени касается аскорбат-зависимой системы и в меньшей—НАДФН-зависимой.

Следует подчеркнуть, что после 7-го дня с момента возникновения ИМ кривые направленности процесса липидной перекисидации в изученных системах перекисления перекрещиваются, т. е. оказываются противоположно направленными, сливаясь в конечном счете с ходом кривых, отражающих динамику количественных изменений липидных

перекисей в условиях без применения антиоксидантотерапии (кривая 1 и 1' и 2 и 2' на 20—25-й и 30 и 40-й дни заболевания).

В связи с отмеченным, представляло интерес проследить за изменениями выхода малонового диальдегида в изученные сроки заболевания при комбинированном применении витамина Е и С. Результаты проведенных наблюдений свидетельствуют об однотипности в направленности хода кривых липидной перекисидации в изученных системах переокисления, напоминающих в общем динамику затухания ПОЛ, наблюдающуюся при одном только использовании  $\alpha$ -токоферола.

Однако выраженность результатов при сочетанном применении этих двух препаратов оказалась намного отчетливее в НАДФН-зависимой системе переокисления и снижение переокисления составило 44,3; 5,3 и 39,0% на 7,14 и 21-й дни заболевания, тогда как при лечении только  $\alpha$ -токоферолом в те же сроки темп переокисления снижался на 35,8; 39,9 и 29,8% (кривая 3 и 3').

Следует оговориться, что изменяющаяся в корне динамика процесса перекисидирования в аскорбат-зависимой системе, начиная с 7-го дня заболевания, свидетельствует о важном значении витамина С, как синергиста  $\alpha$ -токоферола не только в достижении более выраженного антиоксидантного действия витамина Е, но и в изменении направленности этой динамики в сторону значительного снижения эффекта перекисидирования.

Ереванский медицинский институт

Поступила 20/X 1984 г.

Կ. Գ. ԿԱՐԱԳՅՈՋՅԱՆ, Լ. Լ. ԴԱՆԻԼՈՎԱ, Վ. Վ. ՕՐԴՅԱՆ, Գ. Օ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ

ՀԱՎԱՕՔՄԻՒԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ  
 $\alpha$ -ՏՈԿՓԵՐՈՒԼԻ ԵՎ ԱՍԿՈՐԲԻՆԱԹԹՎԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԴԵՊԷՆՏ

### Ա մ փ ն փ ն լ մ

$\alpha$ -տոկոֆերոլի և ասկորբինաթթվի համատեղ կիրառումը սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում բնութագրվում է գերօքսիդների առաջացման պրոցեսների արտահայտիչ խցանմամբ: Քննարկվում է ուսումնասիրված պատրուզիայի դեպքում ղեղամիջոցների արդյունավետ կիրառման հարցը:

K. G. Karagyozyan, L. L. Danilova, V. V. Ordyan, G. O. Badalian

## The Role of Combined Application of—Tocopherol and Ascorbic Acid in Ensuring of the Antioxidative System in Acute Myocardial Infarction

### S u m m a r y

The combined application of  $\alpha$ -tocopherol and ascorbic acid is characterized by marked inhibition of the peroxide formation in acute myocardial infarction.

The problem of the effectivity of these preparations in the therapeutic measures in case of this pathology is touched upon.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. и др. В кн.: «Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте». М., 1975, Наука, 28—31.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. В кн.: «Перекисное окисление липидов в биологических мембранах», 1972, М., Наука, 252.
3. Воскресенский О. Н. Кардиология, 1981, XXI, 6, 119—123.
4. Гогошидзе М. Л., Меградзе И. И. Кардиология, 1981, XXI, 6, 48—51.
5. Журавлев А. И. В кн.: «Биоантиокислители, 1975, М., Наука, 230—234.
6. Каценович Э. Р., Гусиков С. Д., Ибрагимов У. К. и др. Кардиология, 1982, XXII, 3, 76—79.
7. Ланкин В. З., Закирова А. Н., Ахметова Б. Х. и др. Кардиология, 1982, XXII, 7, 96—98.
8. Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Голубева Л. Ю. и др. Кардиология, 1979, XIX, 8, 108—111.
9. Frost D. V., Lish P. M. Ann. Rev. Pharmacol., 1975, v. 15, p. 259—263.

УДК 616.127—005.8+615.837.3—001.6—071

Н. Н. КИПШИДЗЕ, Г. Э. ЧАПИДЗЕ, М. Р. БОХУА,  
Т. Ш. ГРИГОЛАШВИЛИ, Л. А. МАРСАГИШВИЛИ, Л. В. ШПЕРЛИНГ

### КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Разработке новых методов лечения инфаркта миокарда в настоящее время придается большое значение. Объясняется это тем, что, несмотря на наличие большого арсенала современных способов, у определенной части больных инфарктом миокарда медикаментозная терапия оказывается недостаточно эффективной. В этой связи интерес представляет ультразвуковая терапия, лечебные свойства которой известны давно, а область применения с каждым годом расширяется. Сведения литературы указывают на эффективность ультразвуковой терапии при заболеваниях нервной системы [1], опорно-двигательного аппарата [3, 5] и желудочно-кишечного тракта [2]. Вместе с тем, ничего не известно о воздействии ультразвука на миокард и в особенности ишемизированный.

Целью настоящих исследований было изучение влияния ультразвука на течение инфаркта миокарда.

*Материал и методы.* Клиническим исследованиям предшествовали эксперименты на 25 беспородных собаках весом 12—20 кг. Премедикацию осуществляли фентанилом и дроперидолом. В условиях анестезии, управляемого дыхания и открытой грудной клетки моделировали 2-часовую ишемию путем перевязки левой передней нисходящей коронарной артерии на границе верхней и средней трети. Систолическое (Р) и конечно-диастолическое (КДД) давление в левом желудочке, скорость повышения ( $dP/dt \max$ ) и падения ( $dP/dt \min$ ) внутрижелудочкового давления регистрировали на Миннографе-82. Определяли