

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., Гусаков 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

минутный объем (МО), коронарный кровоток (КК) и ретроградный кровоток (РК), подсчитывали эффективное субэндокардиальное проталкивающее (ЭСЭПД) давление [4]. Регистрировали ЭКГ и электрограмму (ЭГ) в ишемизированной зоне миокарда. Для ультразвукового облучения использовали модифицированный нами аппарат Т-5. Непосредственно к миокарду прикладывали аппликатор-излучатель, который питался от генератора ультразвуковых колебаний частотой 880 кГц, интенсивностью 0,2 Вт/см² в течение 5—8 мин.

Под наблюдением находились 50 больных острым инфарктом миокарда передней локализации в возрасте от 40 до 70 лет. Эти больные были разделены на 2 группы. В I группу (25 человек) вошли больные, которым ультразвуковая терапия проводилась разработанным нами методом на фоне медикаментозной терапии. Во II группу (25 человек) вошли больные, которым проводили только медикаментозную терапию аналогичными первой группе фармакологическими препаратами. Для ультразвуковой терапии аппликатор прикладывался к проекции сердца, в качестве контактной среды использовали вазелиновое масло, интенсивность излучения составляла 0,2 Вт/см², длительность 8—10 мин в непрерывном режиме. Курс лечения состоял из ежедневных процедур в течение 8 дней.

У всех больных проводилась серийная регистрация ЭКГ в 35 отведениях при поступлении, а также в течение последующих 8 суток. Анализировалась динамика суммарного сегмента ST (Σ ST), высчитывался коэффициент среднего подъема сегмента ST (nST). Осуществлялось серийное определение в сыворотке крови активности КФК, ЛДГ, АсТ.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных экспериментальных исследований было выявлено (табл. 1), что под влиянием ультразвука повышается скорость нарастания внутрижелудочкового давления dP/dt max на 46%, dP/dt min на 4%, ударный объем на 55%, производительность сердца на 63% и коронарный кровоток на 43%. Особенно демонстративной была динамика ретроградного коронарного кровотока, увеличение которого отмечалось уже на 3-й мин. и к концу процедуры он возрастал на 61%. Вместе с этим отмечалось увеличение на 63% ЭСЭПД, которое является показателем улучшения кровоснабжения субэндокардиальных слоев миокарда, наиболее чувствительных к ишемии, и, как следствие, значительное уменьшение элевации ST сегмента на эпикардиальной электрограмме в зоне ишемии. Исследования гемодинамики показали, что ультразвуковая терапия влияет преимущественно на общий коронарный и коллатеральный миокардиальный кровоток в зоне ишемии, поддерживая, тем самым, сократительную и релаксационную функцию на удовлетворительном уровне.

Позитивные изменения коронарного кровотока, общей и внутрисердечной гемодинамики находились в соответствии с данными интегральной элевации Σ ST сегмента эпикардиальной электрограммы, которая уменьшалась на 41%.

В 10 экспериментах, не вошедших в общую разработку материала,

Таблица 1

Изменения исследуемых параметров под воздействием ультразвука
в эксперименте ($M \pm m$)

Этапы	ЧСБ, уд/мин	Р, мм рт. ст.	dp/dt	dp/dt	КДД, мм рт. ст.	АД, мм рт. ст.		УО, мл	МОС, мл/мин	КК, мл/ /мин	РК, мл/мин	ЭСЭДП, мм рт. ст.	ЭКГ ST, мм	ЭГ ST, мм	КФК, МЕ/л
			max	min		сис.	диаст.								
Исходные показатели После ультразвука	153,6	120,5	2260	2100	7.9	120	90	10,2	1300	49,2	2,1	8,2	-4,5	130	425,2
	$\pm 4,9$	$\pm 3,4$	$\pm 99,1$	± 59	$\pm 0,3$	$\pm 4,5$	$\pm 4,0$	$\pm 0,2$	± 19	$\pm 4,5$	$\pm 0,2$	$\pm 0,5$	$\pm 0,9$	$\pm 3,2$	$\pm 10,1$
	149,6	121,4	3300*	2200	6,2*	123	89	15,9*	2130*	70,4*	3,4*	13,4	-1,4*	77,5*	264,5*
	$\pm 5,5$	$\pm 3,2$	± 110	$\pm 74,5$	$\pm 0,4$	$\pm 3,2$	$\pm 4,0$	$\pm 1,1$	$\pm 42,3$	$\pm 4,7$	$\pm 0,4$	$\pm 1,0$	$\pm 0,4$	$\pm 4,6$	$\pm 9,9$

Примечание. Здесь и в табл. 2* — $P < 0,05$

Таблица 2

Изменения исследуемых параметров под воздействием ультразвука у больных
инфарктом миокарда ($M \pm m$)

Параметры	Основная группа				Контрольная группа			
	1-й день	3-й день	5-й день	8-й день	1-й день	3-й день	5-й день	8-й день
Σ ST, мм	122 $\pm$ 12,8	45,3 $\pm$ 4,3*	43,3 $\pm$ 3,8*	33,3 $\pm$ 2,6*	112 $\pm$ 9,4	61 $\pm$ 6,4	56,5 $\pm$ 4,3*	50,1 $\pm$ 5,09*
ρ ST, мм	4,87	1,87	1,85	1,6	4,4	2,21	2,19	2,06
АСТ, Е/мм	64,1 $\pm$ 4,8	40,8 $\pm$ 2,6*	31,8 $\pm$ 2,8*	24,3 $\pm$ 3,1*	69,1 $\pm$ 5,4	52,4 $\pm$ 4,3	39,3 $\pm$ 3,4*	29,4 $\pm$ 2,9*
КФК, МЕ/л	442,5 $\pm$ 17,4	207,5 $\pm$ 8,7*	104,6 $\pm$ 7,2*	69,9 $\pm$ 5,9*	499,1 $\pm$ 21,3	255,4 $\pm$ 18	165,5 $\pm$ 10,2	103,3 $\pm$ 9,9

изучалось влияние ультразвука на течение острой ишемии миокарда (рис. 1). С этой целью перевязку коронарной артерии осуществляли на фоне озвучивания миокарда. При этом степень нарастания ишемии была значительно менее выражена в группе, в которой использовали ультразвук. Здесь же следует отметить, что в основной группе перевязка коронарной артерии не сопровождалась появлением нарушений ритма, в то время как в контрольной группе окклюзия вызывала групповые желудочковые экстрасистолы.

Положительные результаты экспериментальных исследований позволили перейти к клиническому опробованию предлагаемого метода лечения. С первых минут озвучивания больные отмечали улучшение

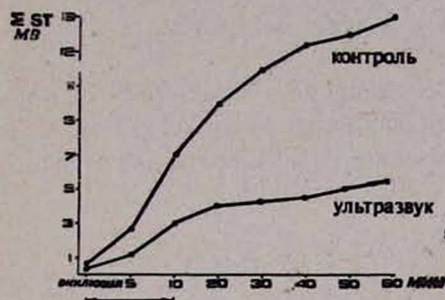


Рис. 1. Динамика суммарного сегмента ΣST эпикардальной электрограммы в зоне ишемии в контрольной (п-5) и леченой ультразвуком (п-5) группах. Перевязка коронарной артерии в основной группе производилась на фоне 10-минутной процедуры ультразвуковой терапии.

самочувствия, ощущение приятного тепла в области контакта датчика, уменьшение или исчезновение болей и неприятных ощущений в области сердца, облегчение дыхания. Объективно отмечалась нормализация ритма сердца, в части случаев зарегистрировано прекращение желудочковых экстрасистол. Так, в группе больных, лечение которых проводилось ультразвуком, средняя доза фентанила составляла 4 мл, в то время как в контрольной группе—8 мл. Анализ динамики показателя ΣST сегмента продемонстрировал более быстрое уменьшение зоны повреждения в основной группе, которое особенно четко прослеживалось в первые 24 часа (табл. 2). Так, к концу первых суток инфаркта миокарда ΣST уменьшался на 63% от исходной величины. В контрольной группе снижение ΣST к этому сроку инфаркта миокарда было менее выраженным—46%. К концу 8-дневного курса ультразвуковой терапии элевация ΣST сегмента в первой группе больных была на 73% ниже исходных значений, а в контрольной—на 56%. При оценке данных серийных определений активности КФК и АсТ была отмечена определенная динамика этих показателей. В первой группе на фоне ультразвуковой терапии абсолютные значения активности ферментов были ниже, а тенденция к их снижению начиналась в более ранние сроки, чем у больных контрольной группы.

Влияние 8-дневной процедуры ультразвука изучалось на 12 больных с ИБС. Лечение начинали при отсутствии эффекта от медикаментозных средств или их плохой переносимости. Эти больные получали только периферические вазодилататоры (сустан, нитроглицерин) на фоне ультразвуковой терапии. В результате лечения отмечалось умень-

шение приступов стенокардии, в среднем с 10 до 3 в день, и снижение потребления таблеток нитроглицерина—с 7 до 4 в день.

Особое значение, на наш взгляд, представляет использование ультразвука для введения медикаментозных средств больным с острым инфарктом миокарда. Исследования показали, что в тех случаях, когда ультразвуковая терапия не оказывала болеутоляющего эффекта, фонофорез 10% раствором новокаина прекращал или уменьшал ангинозный приступ. Введенная ультразвуком нитроглицериновая мазь уже через 5 мин оказывала действие, в то время как после обычного втирания фармакологический эффект проявлялся через 15—20 мин, при этом в первом случае действие было более пролонгированным, что, по-видимому, обусловлено повышением адсорбционных свойств кожи под влиянием ультразвука и проникновением в ткань медикамента в большем количестве.

Результаты исследований показали, что предлагаемый нами способ лечения острой стадии инфаркта миокарда ультразвуком можно с успехом использовать для улучшения коронарного кровообращения и ограничения зоны ишемии.

НИИ экспериментальной и клинической терапии,
МЗ СССР

Поступила 9/IV 1984 г.

Ն. Ն. ԿԻՊՇԻԶԵ, Չ. Է. ՉԱՊԻԶԵ, Մ. Ռ. ԲՈՔԽԱ, Տ. Շ. ԳՐԻԳՈՂԱՇՎԻԼԻ, Լ. Ա. ՄԱՐՍԱԳԻՇՎԻԼԻ,
Լ. Վ. ՇԵՐԼԻՆԳ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԵՐՁԱՅՆԱՅԻՆ ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿՈ-ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հեղինակների կողմից մշակվել է սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանի բուժման նշանակալի գերձայնային թերապիայի միջոցով: Առաջարկվում է կիրառել 880 կգց հաճախականությամբ և 0,2 վախմ2 ինտենսիվությամբ գերձայն 5—8 ր ընթացքում անընդմեջ: Բուժման կուրսը 8—10 անգամ է:

N. N. Kipshidze, Ch. E. Chapidze, M. R. Bokhua, T. Sh. Grigolashvili,
L. A. Marsagishvili, L. V. Shperling

Clinico-Experimental Grounds for the Application of Ultrasonic Therapy in Myocardial Infarction

S u m m a r y

The method of the treatment of the acute stage of myocardial infarction by ultrasonic therapy is worked out by the authors.

The ultrasound of the 880 kgc frequency and 0,2 vt/cm² intensity during 5—8 min in continuous regimen is suggested for the application. The course of the treatment consists of 8—10 procedures.

1. Сперанский А.П., Рокитянский В. И. В кн.: «Ультразвук и его лечебное применение». М., 1970, 173—227.
2. Ткемаладзе Л. М., Абуладзе Л. А., Гогошвили А. А. В кн.: «Применение ультразвука в медицине». М., 1968, 90—94.
3. Кебалос М., Кастнер Х. Курорт. и физиотер., 1982, 19, 1, 16—18.
4. Marshall R. J., Paratti J. R. Clin. Exper. Pharm. Physiol., 1, 99—112, 1974.
5. Wagner P., Poirer C., Bourgeois J. Rev. Med., 1982, 23, 32, 1981—1983.

УДК 616.127—005.8+616.24—076

Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ, И. А. КОМИССАРОВА, А. Б. КАЗАРЯН, Ю. В. ГУДКОВА,
Т. Д. КОНОНОВА, В. И. ТРУБНИКОВ

КЛИНИКО-ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Целью работы являлась оптимизация дифференциальной диагностики различных видов легочных осложнений у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ). В задачу исследования входило изучение характера метаболических изменений в клетках крови (нейтрофилах и лейкоцитах) в динамике развития инфаркта легкого на почве тромбоэмболии ветвей легочной артерии (ТЭЛА), гипостатической пневмонии и аллергического поражения легких при наличии синдрома Дресслера (СД).

Под наблюдением находились 198 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) в возрасте от 37 до 85 лет. У 48 больных (I группа—24,2%) ОИМ имел неосложненное течение. У 72 больных (II группа—36,3%) ОИМ протекал с различными осложнениями, кроме поражения легких. III группа представлена 78 больными (39,4%) ОИМ, течение которого осложнилось развитием патологического процесса в легких. Среди этих больных у 28 человек (35,9%) развился инфаркт легкого на почве ТЭЛА, у 28 больных (35,9%)—пневмония и у 22 (28,2%)—поражение легких на почве синдрома Дресслера. Всем больным ОИМ проводили тщательное клиническое, электрокардиографическое, рентгенологическое и лабораторное обследование в динамике заболевания при круглосуточном мониторинг электрокардиографическом наблюдении в острый период инфаркта миокарда.

Для оптимизации дифференциальной диагностики легочных осложнений ОИМ была предпринята серия цитохимических исследований у больных ОИМ неосложненного и осложненного течения. Изучали активность гидролитических ферментов—щелочной фосфатазы нейтрофилов (ЩФН), кислой фосфатазы нейтрофилов (КФН) и лимфоцитов (КФЛ); окислительно-восстановительного фермента—миелопероксидазы