

Ultrastructural Analysis of the Effect of Odiphalin on the Rats Ischemized Myocardium

S u m m a r y

It is shown, that in the rat's ischemized myocardium the degree of the destructive changes of organellas of cardiomyocytes and capillaries is decreased under the influence of odiphalin.

The processes of intracellular regeneration are intensified.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян О. М., Калтрикян А. А., Степанян Н. О. Журнал эксперимен. и клинич. медицины, 1979, 19, 4, 9—14.
2. Енгибарян А. А. Кровообращение, 1983, 16, 1, 10—15.
3. Иргашев Ш. Б., Худайбердиева М. Ф. Матер. II Закавказ. конф. морф. Тбилиси, 1980, 81—84.
4. Клейменова Н. Н., Крыжановский С. А. Матер. II Закавказ. конф. морф. Тбилиси, 1980, 100—102.
5. Маркарян Э. А., Балаян Р. С., Авакян О. М., Калтрикян А. А. Авторское свидетельство СССР № 696009, (СОТС 91/30, А 61К31/13), 1979.
6. Непомнящих Л. М. Бюлл. экспер. биологии и медицины, 1984, 97, 2, 188—192.
7. Рамазанова Л. И., Бардахчян Э. А. Кровообращение, 1985, 18, 1, 13—18.
8. Шперлинг И. Д. Кровообращение 1985, 18, 6, 9—13.
9. Mollenhauer H. Stein Technol v. 39, 2, 1964, 111—114.

УДК 616.12:615.224

В. Г. КУКЕС, Д. Н. ИБАДОВА, Б. Р. АЛЬПЕРОВИЧ,
А. Б. КАЗАРЯН, Е. М. МАНОШКИНА, С. К. КУКУШКИН

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АЛЬДАКТОНА, ВВОДИМОГО ВНУТРИВЕННО, У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАВШИХ СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

В лечении застойной сердечной недостаточности ведущее место занимают сердечные гликозиды (СГ), обладающие свойством увеличивать силу и скорость сердечных сокращений без значительного изменения потребления кислорода миокардом [1—2]. Так как СГ используются для лечения застойной сердечной недостаточности в преклонном возрасте, когда имеются сопутствующие заболевания, то из-за применения дополнительных лекарственных препаратов появляются многочисленные возможности различных взаимодействий. При застойной сердечной недостаточности используется альдактон (спиронолактон, верошпирон), но его взаимодействие с СГ недостаточно изучено. Имеющиеся в литературе сведения о гемодинамическом эффекте альдактона и взаимодействии его с препаратами дигиталиса противоречивы и требуют дальнейшей проверки [3, 5].

Цель нашей работы—оценить изменение гемодинамических показателей после внутривенного введения альдактона больным с застойной сердечной недостаточностью, получавшим сердечные гликозиды.

Материал и методы исследования. Обследовано 17 больных (12 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 48 до 76 лет. Из них с приобретенными пороками сердца было 6 человек, с ИБС—11 человек. У 9 больных диагностирована недостаточность кровообращения IIА стадии, у 8—недостаточность кровообращения IIБ—III стадии. У 7 больных имело место мерцание предсердий.

Для исследования центральной гемодинамики использовался метод тетраполярной грудной реографии. Был использован 2-канальный реоплетизмограф РПГ-203. Регистрация производилась на самописце «Мингограф». Рассчитывались: УО—ударный объем, СИ—сердечный индекс, ОПСС—общее периферическое сосудистое сопротивление, МОК—минутный объем кровообращения, ОСВ—объемная скорость выброса, СДД—среднее динамическое давление, ДАД—диастолическое артериальное давление, САД—систолическое артериальное давление, ПД—пульсовое давление, ЧСС—число сердечных сокращений.

Исследования проводили на 15, 30, 45, 60, 75, 90-й мин после введения альдактона. Альдактон вводился в/в в дозе 200 мг.

Результаты и их обсуждение. Все больные имели существенные нарушения гемодинамики, что выражалось у них в снижении УО ($25,9 \pm 5,1$) и УИ ($13,9 \pm 3,3$) и увеличении ОПСС (в среднем на 5031 ± 1123). У этих больных до введения альдактона несмотря на прием СГ была существенно снижена ОСВ до $101 \pm 16,0$. Среднее ЧСС составило, несмотря на прием СГ, $81,6 \pm 2,9$. При индивидуальном анализе было отмечено, что ЧСС перед введением альдактона колебалось у различных больных от 76 до 90 уд в мин, и у части из них имел место дефицит пульса от 0 до 17 уд. в мин.

Внутривенное введение альдактона привело в среднем по группе к изменениям гемодинамических показателей, что выявлялось при последовательном их анализе с 15 по 90 уд. в мин после введения препарата. Достоверное снижение САД произошло в среднем к 75-й мин ($P < 0,05$), в то время как такие показатели, как ДАД, ПД, СДД при их сравнении с исходом изменялись недостоверно. В группе в целом выявилась лишь тенденция к увеличению УО, УИ достоверно увеличивались к 75-й мин. МОК и СИ на 75-й мин после введения альдактона увеличивались достоверно на $0,56 \pm 0,23$ и $0,30 \pm 0,11$ соответственно. Начиная с 45-й мин достоверно снижалось ОПСС ($P < 0,05$).

Следует, что наибольшее влияние в/в введения 200 мг альдактона развивалось к 75 и 90-й мин, а наиболее ранние изменения касались ОПСС. При изучении величины среднего показателя от исхода на всем протяжении исследования видно, что в целом препарат достоверно влияет на многие показатели. В то же время индивидуальный анализ кривых разных больных показал, что у некоторых из них имеет место неактивация, а ухудшение гемодинамических показателей: снижение или отсутствие роста УИ, отсутствие уменьшения ОПСС, несмотря на исходность наиболее низкие величины гемодинамической активности.

Для выяснения механизмов и причины, лежащей в основе разли-

чий в гемодинамическом ответе на альдактон, все больные были разделены на 2 группы в зависимости от исходной величины ЧСС в состоянии покоя перед тестированием. В группу (А) были включены больные, у которых ЧСС, перед введением альдактона, была ниже среднего, а в группу (Б) — выше. При этом мы исходили из того, что пациенты, имеющие большую величину ЧСС (сюда входили больные с мерцательной аритмией), относительно слабее дигитализированы. Если средняя величина ЧСС у всех больных, которым проводилась проба с альдактоном, составляла $81,6 \pm 2,9$, то в группе А и Б эти величины составляли соответственно $77,0 \pm 0,58$ и $88,5 \pm 1,5$.

Анализ показал, что наиболее выраженная реакция, заключающаяся в «синхронном» по величине увеличении ино- и хронотропной активности миокарда отмечается у больных с меньшими величинами ЧСС, т. е. «более дигитализированных». У них реже встречается и менее выражен дефицит пульса. Интересно, что если в группе (А) 2/3 больных получали препараты дигиталиса, то в группе (Б) всем больным дигитализация проводилась либо строфантином, либо коргликоном. Именно среди них при индивидуальном анализе отмечались лица, реагировавшие ухудшением гемодинамики при введении альдактона.

НИИ кардиологии МЗ Арм. ССР и кафедра
клинической фармакологии I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 25/IX 1985 г.

Վ. Գ. ԿՈՒԿԵՍ, Դ. Ն. ԻԲԱԴՈՎԱ, Բ. Բ. ԱԼՊԵՐՈՎԻՉ, Ա. Բ. ԿԱԶԱՐԻԱՆ
Ե. Մ. ՄԱՆՈՇԿԻՆԱ, Ս. Կ. ԿՈՒՍԻՍԿԻՆ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԳԼԻԿՈԶԻՆԵՐ ՍՏԱՑԱՄ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻՆ ՆԵՐԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԱՆԱՊԱՐՀՈՎ
ՆԵՐՄՈՒԾՎԱԾ ԱԼԴԱԿՏՈՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ ներերակային ճանապարհով ներմուծված՝ ալդակտոնը ունի սեփական հեմոդինամիկ ազդեցություն, որը դառնում է ավելի արդյունավետ, երբ միաժամանակ կատարվում է դիգիտալիզացիա: Դրա շահանքը հանդիսանում է սրտային կծկումների հաճախականության մեծությունը հանգստում:

V. G. Kukes, D. N. Ibadova, B. R. Alperovich, A. B. Kazarian,
Ye. M. Manoshkina, S. K. Kukushkin

Hemodynamic Effects of Aldactone, Injected Intravenously in
Patients, Treated with Cardiac Glycosides

S u m m a r y

It is revealed, that in intravenous administration aldactone has its own hemodynamic effect, and its most expressed positive effect is observed in case of adequate digitalization, the main criteria of which is the quantity of the cardiac contractions in rest.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е., Слуцкий М. Е. Сердечные гликозиды. М., Медицина, 1973.
2. Сычева И. М., Виноградов А. В. Хроническая недостаточность кровообращения. М., Медицина 1977.
3. Waldorff S., Berning J. Eur. J. Clin. Pharmacol., 1982, 21: 269—273.
4. Waldorff S., Buch J. Eur. J. Cardiol., 1979, 10/2, 143—149.
5. Marchetti G., Francesco G. F. Di. Arch. int. Pharmacodyn., 1983, 266, 250—263.

УДК 616.126.42—007—072.7

С. Л. ЕОЛЯН, Л. Г. СААКЯН, Г. А. МАНУКЯН, Г. Р. ГАБРИЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ КАРДИОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ. НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

Лечение сердечной недостаточности при ревматическом митральном пороке сердца представляет определенные трудности. В настоящее время лучше всего зарекомендовали себя сердечные гликозиды. Однако в клинике нередко возникают такие ситуации, когда при продолжающейся более или менее выраженной недостаточности кровообращения дальнейший прием сердечных гипозидов не представляется возможным. Исходя из этого, мы задались целью изучить возможность применения некоторых негликозидных кардиотропных препаратов (обзидан, курантил, преднизолон) при лечении сердечной недостаточности различной выраженности у больных митральным пороком сердца.

Выбор нами этих препаратов не случаен. Обзидан в суточной дозировке 40—80 мг назначался больным при необходимости получения отрицательно-хронотропного и антиаритмического эффекта. Учитывая имеющиеся в литературе данные о возможности нивелирования отрицательного инотропного действия β -адреноблокаторов сердечными гликозидами, группе больных сочетали обзидан и изоланид или дигоксин.

Применяя курантил (150—200 мг в день), мы основывались на его свойствах увеличивать концентрацию аденозина и синтез АТФ в миокарде, улучшать микроциркуляцию и положительно влиять на реологические свойства крови. Преднизолон в небольшой дозировке (15—20 мг в день) вызвал наш интерес вследствие влияния его на инотропную функцию сердца, противовоспалительный и некоторый положительный диуретический эффект. Отмеченные выше медикаменты назначались в течение 15—20 дней.

Нами обследовано 88 больных ревматическим митральным пороком сердца.

Для оценки эффективности лечения и функционального состояния сердечно-сосудистой системы у данных больных мы применили эргометрию. По нашим данным особое значение имеет сопоставление реакции