

эн/эп центральноишемизированного участка и прилегающей к нему миокардиальной ткани—соответственно 0,63 и 0,67.

Таким образом, этмозин наряду с улучшением кровоснабжения ишемизированного миокарда способен не только устранять отрицательные гемодинамические сдвиги, развивающиеся в результате острой окклюзии коронарной артерии, но и значительно повышать насосную функцию пораженного сердца. Не исключено, что антиаритмический эффект этмозина при инфаркте миокарда реализуется не только за счет прямого влияния на электрофизиологические параметры клеток рабочего миокарда и проводящей системы сердца, но и путем улучшения кровоснабжения очага острой ишемии.

Кемеровский медицинский институт

Поступила 20/1 1986 г.

Դ. Բ. ՊԵՆՊՉՈՒԿ, Դ. ՅԱ. ԲԵՐԳԵՐ, Ա. Վ. ՍԱՊՈՅԿՈՎ

ԷՏՄՈԶԻՆԻ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆԱՅՎԱԾ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ
ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԽՅԱՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հաստատված է, որ հակաարիթմիկ դեղամիջոց՝ էտմոզինը մեծացնում է սրտի հարվածային և րոպեական ծավալները, իջեցնում անոթների ընդհանուր ծայրամասային դիմադրությունը, բարձրացնում սակավարյունացված սրտամկանի արյան մատակարարումը, առանձնապես վնասված աջախի ենթասրտակրանրային բաժիններում:

D. B. Pilipchuk, D. Ya. Berger, A. V. Sapozhkov

Effect of Ethmosine on the Systemic Hemodynamics and Blood Supply of Ischemized Myocardium in Experimental Occlusion of the Coronary Artery

S u m m a r y

It is established, that the antiarrhythmic preparation ethmosine increases the stroke and minute volumes of the heart, decreases the total peripheric resistance of the vessels, intensifies the blood supply of the ischemized myocardium, especially in subepicardial sections of the lesion.

УДК 615.03:616.127—005.8(04)

О. Ю. КУЗНЕЦОВА, В. А. МИХАЙЛОВИЧ, В. В. РУКСИН

ОБЕЗБОЛИВАЮЩИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ КЛОФЕЛИНА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА

Обезболивание в острый период инфаркта миокарда является одной из первоочередных задач [6, 10]. Применение наркотических анальгетиков не всегда позволяет полностью купировать болевой синдром

и неблагоприятно воздействует на дыхание и гемодинамику [2, 4, 5, 9]. Метод введения местных анестетиков [11] или наркотических анальгетиков [7] в перидуральное пространство технически сложен. Поэтому поиск новых способов обезболивания является актуальным. Одним из перспективных направлений купирования болевого синдрома у больных инфарктом миокарда является использование клофелина. Имеются сообщения об его эффективности как в экспериментальных [1, 3], так и в клинических условиях при энтеральном приеме [8]. Показано, что препарат купирует не только перцептивные, эмоциональные, но и вегетативные проявления боли [1, 3].

Целью исследования явилось изучение обезболивающего и гемодинамического эффектов клофелина при внутривенном введении больным в острый период инфаркта миокарда.

Материал и методы. Исследования проводились у больных с ангинозным болевым синдромом в 1—2-е сутки крупноочагового инфаркта миокарда. Всего обследовано 30 больных в возрасте от 45 до 84 лет. У 18 больных (60,0%) среднее артериальное давление (САД) в момент исследования превышало 100 мм рт. ст. Клофелин вводили внутривенно струйно в течение 5 мин в дозе 0,1 мг. Болевой синдром оценивали по специально разработанной 5-балльной шкале. На каждом этапе исследования (до введения клофелина, через 10 и 30 мин после инъекции) измеряли артериальное давление, число сердечных сокращений (ЧСС), методом интегральной реографии определяли ударный индекс (УИ) и сердечный индекс (СИ), по общепринятым формулам рассчитывали общее периферическое сопротивление (ОПС), двойное произведение (ДП) и работу левого желудочка (РЛЖ). При анализе изменений гемодинамики больные были разделены на 2 группы: I—с исходным значением УИ ниже нормы и II—с нормальным или повышенным значением этого показателя. Статистическая обработка проводилась методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Характеристика болевого синдрома и его изменение после введения клофелина представлены в табл. 1. Видно, что до введения препарата выраженность ангинозного синдрома в среднем превышала 3 балла (сильный болевой синдром), при этом у 12 (40%) больных была сильной (4 балла). Аналогично оценивалась распространенность боли и проявления моторной реакции на нее.

Отчетливое ослабление выраженности и распространенности боли, а также моторной реакции отмечалось уже непосредственно после окончания введения клофелина. Через 10 мин после инъекции выраженность ангинозного синдрома ни у одного из больных не превышала 2 баллов (умеренная), у 14 (46,7%) равнялась 1 баллу (слабая), у 8 (26,7%) больных он был полностью купирован. К 30-й мин у 12 больных выраженность боли оценивалась 1 баллом, а у остальных 18 (60%) больных боли полностью отсутствовали. Таким образом, обезболивающее действие клофелина достоверно развивалось через 10 мин после инъекции и нарастало к 30-й мин.

Изменения основных параметров гемодинамики после введения клофелина представлены в табл. 2. Видно, что у больных с исходно сниженной величиной УИ (I группа) к 10-й мин после инъекции отмечалось ее достоверное увеличение, приводящее к нормализации этого по-

казателя и сохранившееся через 30 мин. Одновременно наблюдалось клиническое улучшение состояния больных. У больных II группы после введения клофелина УИ достоверно не изменялся. ОПС достоверно снижалось только у больных I группы, в которой его исходный уровень был выше, чем у больных II.

Таблица 1

Влияние внутривенного введения клофелина на эмоциональные и моторные проявления болевого синдрома

Показатель	n	До введения	Через 10 мин	Через 30 мин
Выраженность боли	30	$3,20 \pm 0,15$	$1,00 \pm 0,10^*$	$0,40 \pm 0,09^*$
Распространенность боли	30	$3,13 \pm 0,22$	$1,07 \pm 0,17^*$	$0,40 \pm 0,09^*$
Моторная реакция на боль	30	$2,60 \pm 0,26$	$0,73 \pm 0,03^*$	$0,40 \pm 0,09^*$

*—достоверность изменений по сравнению с предыдущим уровнем.

Изменения артериального давления после введения клофелина отчетливо зависели от его исходной величины. Между исходным уровнем САД и величиной, на которую оно снизилось через 10 и 30 мин, выявлена отчетливая корреляционная связь ($r=0,72$ и $0,65$ соответственно). В группе из 18 больных с САД выше 100 мм рт. ст. отмечалось его достоверное снижение (со $119,33 \pm 1,37$ до $94,78 \pm 3,35$ и $95,89 \pm 2,96$ мм рт. ст.), через 10 и 30 мин после введения клофелина. У 12 больных с исходным САД в пределах 80—100 мм рт. ст. достоверных его изменений не наблюдалось.

Таблица 2

Изменения показателей гемодинамики после внутривенного введения клофелина

Показатель	Группа	n	До введения	Через 10 мин	Через 30 мин
УИ,	1	14	$30,86 \pm 2,18$	$45,14 \pm 5,11^*$	$42,57 \pm 4,50^*$
мл/м ²	2	16	$49,25 \pm 1,64$	$46,12 \pm 2,88^*$	$52,62 \pm 3,36$
ЧСС,	1	14	89 ± 4	82 ± 4	78 ± 3
в мин	2	16	82 ± 5	76 ± 4	74 ± 3
СИ,	1	14	$2,66 \pm 0,18$	$3,54 \pm 0,31^*$	$3,21 \pm 0,28$
л/мин/м ²	2	16	$4,06 \pm 0,27$	$3,57 \pm 0,32$	$3,88 \pm 0,34$
ОПС,	1	14	1967 ± 99	$1261 \pm 111^*$	$1446 \pm 137^*$
дин/см ²	2	16	1263 ± 86	1346 ± 99	1242 ± 118
ДП,	1	14	$126,6 \pm 8,8$	$91,0 \pm 4,8^*$	$91,7 \pm 6,3^*$
усл. ед.	2	16	$120,6 \pm 8,9$	$94,3 \pm 6,5^*$	$89,2 \pm 5,2^*$
РЛЖ,	1	14	$6,49 \pm 0,46$	$6,58 \pm 0,52$	$6,23 \pm 0,54$
кг м	2	16	$9,44 \pm 0,69$	$7,40 \pm 0,55^*$	$7,10 \pm 0,63^*$

*—достоверность изменений по сравнению с исходным уровнем.

В ходе работы обнаружено отсутствие непосредственной связи между изменениями гемодинамики и анальгетическим эффектом препарата. Максимальные изменения гемодинамики отмечались уже к 10-й мин после введения клофелина, а обезболивающий эффект, напротив, дости-

гал максимума лишь к 30-й мин после инъекции. Не выявлено связи между анальгетическим эффектом и изменениями ДП. У 6 больных после инъекции ДП не изменилось, в то время как выраженность болевого синдрома у 2 больных снизилась с 3 баллов до 1, а у 4 боли полностью купировались. Выраженность ангинозного синдрома и болеутоляющее действие не зависели от уровня РЛЖ.

Таким образом, клинические исследования подтвердили экспериментальные данные [1, 3] о разобщенности анальгетического и гемодинамических эффектов клофелина. После внутривенного введения клофелина помимо выраженного обезболивающего действия отмечен седативный эффект, а у больных с острой застойной сердечной недостаточностью—уменьшение ее клинических проявлений.

Ленинградский ГИДУВ

Поступила 25/IX 1986 г.

Օ. ՅՈՒ. ԿՈՒՆՆԵՏՈՎԱ, Վ. Ա. ՄԻԽԱՅԼՈՎԻՉ, Վ. Վ. ՐՈՒՍԻՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԿԼՈՖԵԼԻՆԻ ՑԱՎԱԶՐԿՈՂ ԵՎ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ ֆ ո լ լ ո լ

Հայտնաբերված է, որ կլոֆելինը ցուցաբերում է ցավազրկող ազդեցություն, որը զուգակցվում է հեմոդինամիկայի հիմնական ցուցանիշների նորմալացմամբ: Ցույց է տրված, որ կլոֆելինի ցավազրկող և հեմոդինամիկ ազդեցությունները իրար հետ կապված չեն և զարգանում են զուգահեռ:

O. Yu. Kuznetsova, V. A. Mikhaylovich, V. V. Ruksin

Anesthetic and Hemodynamic Effects of Clofelin in Acute Period of Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is revealed, that clofelin has an anesthetic effect, combined with normalization of the main parameters of hemodynamics.

It is shown, that the anesthetic and hemodynamic effects of the preparation are not interconnected and develop parallelly.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зайцев А. А. В кн.: «Нейрофармакологическая регуляция болевой чувствительности». Л., 1984, 53—74.
2. Закин А. М., Чебан В. Н. Кардиология, 1981, 12, 77—81.
3. Игнатов Ю. Д., Зайцев А. А. Вестн. АМН СССР, 1984, 11, 54.
4. Клейман В. И., Тевеленок Ю. А. В кн.: «Ишемическая болезнь сердца». Л., 1977, 292—296.
5. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. М., 1981, 30—318.
6. Мерсон Ф. З., Пшенникова М. Г., Уголев А. А. Кардиология, 1982, 5, 54—61.
7. Михайлович В. А., Марусанов В. Е., Кузнецова О. Ю., Шишин В. И. Анест. и реаниматол. 1985, 3, 52—54.
8. Михайлович В. А., Кузнецова О. Ю., Руксин В. В., Синицин М. А. В кн.: «Экспериментальная и клиническая фармакология болеутоляющих средств». Л., 1986, 124—125.
9. Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. М., 1981, 160—162.
10. Соловьев В. В., Майоров Н. И., Голиков А. П. Кардиология, 8, 14—18.
11. Тевеленок Ю. А. Анест. и реаниматол., 1977, 3, 36—39.