ВЛИЯНИЕ ИММУНОФАРМАКОТЕРАПИИ НА РАЗМЕРЫ ОЧАГА ПОРАЖЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Развитие острого инфаркта миокарда сопровождается выработкой иммунодепрессивных факторов, медиаторов аллергических реакций и нарушением функции некоторых субпопуляций лимфоцитов, что приводит к повреждению сердечной мышцы и срыву толерантности к антигенам сократительного миокарда [1, 3, 4], сосудов и способствуют развитию тромба в коронарных артериях [2, 5]. В связи с этим весьма актуальна задача по изучению возможностей коррекции иммунных нарушений при остром инфаркте миокарда с целью разработки адекватных способов иммунофармакотерапии.

Материал и методы. Обследовано 144 больных острым инфарктом миокарда, поступивших в блок интенсивной терапии в течение первых 12 ч возникновения заболевания. Выделены 2 группы больных: в I (контрольную) включены 86 обследованных, во II—58 больных, получивших тималин. За исключением тималина обе группы больных получали идентичное лечение (нитрат пролонгированного действия, бета-блокатор, тромболитик). Тималин вводили внутримышечно в дозе 3,1 мг на 1,3 и 5-е сутки заболевания.

Оценку иммунного статуса производили по результатам реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ), реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ), спонтанного розеткообразования лимфоцитов с эритроцитами барана и мыши Т (Т-РОК) и В (В-РОК), определения функциональной активности Т-супрессоров. В качестве стимулятора лимфоцитов были использованы актомиозиновый комплекс (АК) из миокарда умерших от инфаркта больных, или фитогемагглютинин (ФГА) фирмы Difco. Исследования проводили в 1,15 и 30-й дни заболевания.

Оценку размеров очага инфаркта миокарда проводили при помощи прекардиального картирования в 35 отведениях. Определены электрокардиографические индексы: распространенности повреждения $\left(\text{ИРП} = \frac{\Sigma \text{AST}}{35} \right)$, распространенности некроза $\left(\text{ИРН} = \frac{\Sigma \text{AQS}}{35} \right)$, динамичности объема (ИДО=ИРП×ИРН).

Функциональное состояние левого желудочка определяли при помощи поликардиографии (фаза напряжения Т, фаза изгнания Е), радиокардиографии (ударный индекс УИ, сердечный индекс СИ), эхокардиографии (конечный диастолический объем КДО, фракция выброса ФВ).

Все полученные результаты статистически обработаны с применением t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждения. Результаты показали (табл. 1), что у больных контрольной группы развивается иммунодефицитное состояние, которое проявляется снижением функциональной активности Т-супрессоров, повышением общего количества В лимфоцитов, а также формированием повышенной чувствительности замедленного типа к АК, и снижением неспецифической реактивности лимфоцитов.

Применение тималина привело к повышению функциональной активности Т-супрессоров, увеличению процента бластклеток в культурах лимфоцитов, стимулированных ФГА. Данные, полученные в конце срока госпитализации, свидетельствовали о сбалансированности иммунного ответа.

Электрокардиографическая характеристика размеров очага инфаркта миокарда свидетельствует о более быстром снижении ИРП и ИДО у больных II группы (табл. 2). При этом имеет место ускорение возвращения сегмента ST к изолинии, быстрое формирование двухфазного отрицательного зубца Т и в первые сутки острого инфаркта миокарда.

Использование тималина сопровождалось также изменениями в функциональном состоянии сердечной мышцы. В табл. 3 представлены изменения фазовых показателей систолы, параметров кардио- и гемодинамики.

Таблица 1

Динамика показателей иммунологических тестов у больных острым инфарктом миокарда

	Группы	1-е сутки	2-я неделя	30-е сутки
РБТЛ ¹	I	38,5±1,2	42,5±1,9	46,6±1,1 ^x
	II	49,4±1,6	50,6±1,2 ^x	56,1±1,6 ^{x+}
РБТЛ ²	I	0,6±0,003	3,6±0,08 ^x	4,2±0,06 ^x
	II	0,8±0,002	4,8±0,03 ^x	1,10±0,03
РТМЛ ³	I	3	16	17
	II	6	42	24
РТМЛ ⁴	I	29	16	15
	II	52	16	34
Т-РОК	I	43,1±1,8	44,3±2,1	49,2±2,4 ^x
	II	44,0±2,0	50,2±1,8 ^{x+}	58,4±2,5 ^{x+}
В-РОК	I	28,4±0,8	31,2±0,9	28,8±0,8
	II	27,7±0,8	22,4±0,8 ^{x+}	22,5±0,9 ^{x+}
Индекс супрессии, %	I	-28,3±3,1	-23,4±3,1	5,9±0,6 ^x
	II	-31,2±4,6	-8,6±0,9 ^{x+}	23,6±2,2 ^{x+}

Примечание: 1—в качестве стимулятора использован ФГА; 2—в качестве стимулятора использован АК; *— $P < 0,01$ по сравнению с исходной величиной; +— $P < 0,01$ по сравнению с I группой; 3—число случаев с индексом миграции $> 0,6$; 4—число случаев с индексом миграции $> 0,6$.

Анализ полученных результатов указывает на более быстрое начало улучшения функционального состояния сердечной мышцы у больных инфарктом миокарда под влиянием тималина. Поскольку показатели общей сократительной функции левого желудочка у больных инфарктом миокарда зависят в основном от размеров очага поражения, то

наблюдающееся при применении тималина усиление сократительной способности левого желудочка свидетельствует об ограничении размеров очага инфаркта миокарда.

Таблица 2

Динамика показателей ИРП и ИДО у больных острым инфарктом миокарда

Показатель	Группа	1 ч	2 ч	6 ч	24 ч	3-ьи сутки
ИРП	I	0,45±0,04	0,30±0,03	0,17±0,03	0,08±0,01	0,04±0,01
	II	0,45±0,03	0,20±0,03	0,12±0,02	0,05±0,01	0,02±0,01
ИДО	I	0,27±0,04	0,19±0,02	0,11±0,02	0,05±0,01	0,02±0,01
	II	0,28±0,03	0,16±0,02	0,08±0,02	0,03±0,01	0,01±0,01

Примечание: *— $P < 0,01$ по сравнению с исходными данными; +— $P < 0,01$ по сравнению с I группой.

Таблица 3

Динамика параметров сократительной функции левого желудочка у больных ОИМ

Показатель	Группа	Исходн.	24 ч	6-й день	30-й день
Т, сек.	I	0,161±0,001	0,159±0,001	0,147±0,002 ^x	0,136±0,003 ^x
	II	0,161±0,001	0,150±0,002 ^{x+}	0,140±0,003 ^{x+}	0,115±0,002 ^{x+}
Е, сек	I	0,177±0,002	0,179±0,002	0,195±0,003 ^x	0,211±0,003 ^x
	II	0,177±0,002	0,188±0,001 ^{x+}	0,205±0,001 ^{x+}	0,227±0,002 ^{x+}
УИ, мл/уд/м ²	I	24,9±1,1	25,1±1,2	31,4±1,3 ^x	35,6±1,3 ^x
	II	24,9±1,2	30,2±1,0 ^{x+}	34,8±1,2 ^x	40,5±1,2 ^{x+}
СИ, л/мин/м ²	I	2,2±0,1	2,2±0,1	2,7±0,1 ^x	2,9±0,1 ^x
	II	2,2±0,1	2,6±0,1 ^{x+}	2,8±0,1 ^x	3,4±0,1 ^{x+}
КДО, мл	I	221,2±1,4	212,1±1,5 ^x	188,6±1,4 ^x	188,5±1,4 ^x
	II	221,2±1,5	210,5±1,0 ^x	180,5±1,4 ^{x+}	172,4±1,4 ^{x+}
ФВ, %	I	27,0±1,1	28,0±1,2	34,5±1,3 ^x	37,1±1,3 ^x
	II	27,0±1,1	30,9±1,0 ^x	37,2±1,2 ^x	43,4±1,2 ^{x+}

Примечание: *— $P < 0,05$ по сравнению с исходными данными; +— $P < 0,05$ по сравнению с первой группой.

Полученные данные свидетельствуют в пользу предложения, что коррекция иммунологических нарушений у больных острым инфарктом миокарда, одновременно получающих препараты, защищающие ишемизированный миокард, может обеспечить дополнительные положительные сдвиги в функциональном состоянии сердечной мышцы.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 2/Х 1988 г.

Ռ. Ս. ԳԱՔՐԻՆՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՁՅԱՆ, Ս. Ս. ՂԱՄԱՐՈՎ

ԻՄՈՒՆՆԱՏԱՐՄԱԿՈՒՅՆ ԵՐԱՊԵՐԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎՆԱՍՄԱՆ
ՕՋԱՆԻ ԶԱՓՍԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱ ՖՈՒՆԿՑԻՍՅՈՒՆԻ ՎՐԱ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ
ԻՆՏԱՐԿՏԻ ԴԵՊՊՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում կոմպլեքսային բուժման մեջ իմունամոդուլյատոր թիմալինի օգտագործումը նպաստում է իմուն համակարգի գործունեության կարգավորմանը, սրտամկանի վնասված օջախի շափսերի հետագա փոքրացմանը և սրտի գործունեության բարելավմանը:

The Influence of Immunopharmacotherapy on Myocardial Lesion Size and Hearth Function in Acute Myocardial Infarction

Summary

The use of immunomodulator thymaline in the complex therapy of acute myocardial infarction promotes the regulation of immune system activity, decreases the myocardial lesion size and improves the heart function.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Hogaboum G. K., Mond S.* et al. *Mol. Pharmacol.*, 1985, 27, 2, 236.
2. *Bracco M. M. E., Finiasz M.* et al. *Cell. Immunol.*, 1985, 90, 1, 211.
3. *Groenewegen G., Buurman W. Q.* et al. *Immunobiology*, 1982, 163, 2-4, 242.
4. *Renker H., Logemann E.* et al. *Protides Biol. Fluids. Pwe. 32 and Colloids*, 1984, Oxford, 1985, 173.
5. *Rober J. S., Gimbrone M. Q.* et al. *Immunology*, 1984, 168, 3-5, 483.

УДК 612.12-007-089.583.29:616.45-001.1/3

А. Н. МАЛЫГИНА, Е. Е. ЛИТАСОВА, В. Н. ЛОМИВОРОТОВ,
Г. А. ЦВЕТОВСКАЯ, И. И. ЕВНИНА, И. В. БОЙЦОВА

ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА ПРИ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ УГЛУБЛЕННОЙ (26-25°C) ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ

Цель работы—изучение динамики плазменных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС), отражающей интенсивность операционного стресса и адекватность анестезиологического обеспечения у больных врожденными пороками сердца (ВПС), оперированных в условиях бесперфузионной углубленной гипотермической защиты (УГЗ). Обследованы в динамике 56 детей, страдающих ВПС бледного и синего типа, в возрасте 4—15 лет, у которых коррекция порока выполнялась в условиях УГЗ. Охлаждение больных проводилось по разработанному в Институте методу [1], в среднем до $25,7 \pm 0,18^\circ\text{C}$. Длительность окклюзии магистральных сосудов (ОМС) составляла в среднем $28,5 \pm 2,1$ мин, кровопотеря $15,5 \pm 1,4$ мл/кг. Кровозамещение во всех случаях было адекватным. Время восстановления сердечной деятельности колебалось в пределах от 2,8 до 5,2 мин.

У всех больных в плазме периферической крови определялось содержание суммарных 11-ОКС и свободного (не связанного транскортином) биологически активного кортизола методом колоночной хроматографии с последующей флюориметрией [2]. Моменты забора крови