

## Myocardial Pull of Adenilic Nucleotides and Lactate under the Influence of Some Anaesthetic Preparations.

### Summary

It is established that the metabolic changes of lactate and adenilic nucleotides in the blood and tissues of myocardium in the group of animals, undergone the action of intravenous anaesthetics, are adequate and characterized by a higher metabolic activity in comparison with the influence of inhalative anaesthetic fluothane.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абидова С. С. Окислительный метаболизм жирных кислот в миокарде в условиях сочетанного воздействия адренергических препаратов и кетамин. Дисс. канд. мед. наук. Ташкент, 1988.
2. Гологорский В. А., Богданов В. Е., Гриненко Т. Ф., Соколова Н. П. Вестник хирургии, 1974, 5, 85—87.
3. Здрадовский С. Р. Влияние галотановой анестезии на гемодинамику и сократительную способность миокарда Автореф. дисс., на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. М., 1973, 21.
4. Каминский Ю. Г. Суточные ритмы в метаболизме. Пушино, 1987, 54—55.
5. Ленинджер А. Биохимия. Изд-во «Мир», М., 1976, 480.
6. Сакс В. А., Розенштраух Л. В. Тер. архив, 1977, 1, 120—132.
7. Цыганый А. А., Медвидская Н. А., Оврицкая З. Г., Нем Г. Н. и др. Кровообращение, 1978, 2, 71—72.
8. Bogetz M. S., Weiskopf K. B., Roizen M. F. Anaesthesiology, 1982, 57, 317, 29.
9. Larsen R. Anaesthetic Fur Herz-Thorax-und Gefa- -Chirurgie. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1984.
10. White P. F., Waywaller Z., Trevor A. Y. Anaesthesiology, 1982, 56, 2, 119—136.

УДК 616.831—005.1—07:616.151.4—074

М. М. ТАНАШЯН

### ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПОВТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ

Повторные ишемические инсульты (ПИИ) составляют от 20 до 42% в общей структуре ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) [6, 14, 16, 17] и свидетельствуют о дальнейшем прогрессировании цереброваскулярного заболевания (ЦВЗ) с развитием более глубокой инвалидизации или гибели больных. Долгое время проблеме профилактики и лечения ПИИ уделялось мало внимания. В связи с этим несомненный интерес представляет изучение причин возникновения и уточнение отдельных звеньев их патогенеза.

В последние годы в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях была основана возможность образования патологическими тромбо- и эритроцитами агрегатами, отдельными ригидными форменными элементами крови реологической окклюзии сосудов [4, 11], которая рассматривается в качестве иницирующего фактора

тромбирования сосудов [8]. Большинство исследований клинической гемореологии посвящено изучению острых первичных форм ЦВЗ [1, 2, 7, 9], в то время как работы, отражающие состояние этой системы при ПИИ, практически отсутствуют.

Исходя из вышеизложенного целью настоящей работы явилось определение характера гемореологических изменений при ПИИ для оценки их значимости в патогенезе этой формы ЦВЗ.

**Материал и методы.** Обследовано 106 человек. Основным сосудистым заболеванием у 55 больных был атеросклероз, у 51—атеросклероз в сочетании с артериальной гипертонией. Все больные в зависимости от стадии заболевания были разделены на 3 группы. I группу составили 32 больных с ПИИ в острой стадии, из них 11 человек—в «острейшем» периоде (до 7 суток от начала заболевания). II группа состояла из 54 больных с ПИИ вне «острой» стадии (после 21-го дня с начала заболевания). В III группу вошли 20 больных с однократным ишемическим инсультом в анамнезе. Было обследовано также 62 практически здоровых лица (IV группа).

Диагноз ПИИ устанавливался согласно рекомендациям ВОЗ [18]. Изучены следующие показатели крови: содержание фибриногена (ФГ) [5]; вязкость крови (ВК) на спиралевидном вискозиметре; гематокрит (Ht) на гематокритной центрифуге; агрегация тромбоцитов, индуцированная адреналином (Адр-АТ) и АДФ (АДФ-АТ) [12]; агрегация эритроцитов [3]; деформируемость эритроцитов [15] АЭ и ДЭ.

Статистический анализ полученных данных проводился на базе ЭВМ ЕС-1055 с помощью пакета специализированных программ «SAS».

**Результаты и обсуждение.** Анализ наших данных установил значительную разницу реологических показателей у больных обследованных клинических групп по сравнению со здоровыми, что выражалось в повышении АТ и АЭ, снижении ДЭ, повышении величин ФГ, Ht и ВК у больных.

В то же время у больных обследованных групп при одинаковой в целом направленности были выявлены различия в изменениях изучаемых признаков. Так, у больных с острым ПИИ наиболее существенные изменения гемореологических показателей наблюдались в подгруппе больных в «острейшем» периоде—резкое повышение ФГ, АТ и АЭ. В то же время была обнаружена тенденция к некоторому ухудшению ДЭ после 7-го дня с начала заболевания. Резкое повышение АЭ в первые 7 дней заболевания является, вероятно, результатом влияния изменений метаболизма мозга на фоне некроза его отдельных участков. Общий метаболический дисбаланс сопровождается гемолизом ригидных эритроцитов и, как следствие, наблюдается уменьшение их числа и «улучшение» ДЭ. В пользу этого предположения свидетельствует также повышение АТ. Как известно, процесс гемолиза эритроцитов сопровождается высвобождением АДФ [13], одного из физиологических индукторов агрегации кровяных пластинок, вызывающего запуск процессов агрегации клеток крови.

Сравнительный анализ данных у больных II группы выявил более низкие величины АТ и АЭ, а также менее выраженные изменения ДЭ у больных с имевшимися в анамнезе «малыми» инсультами по сравнению с больными со стойкой остаточной симптоматикой. Это, по-видимому, указывает на сохранность адаптационных механизмов со стороны системы гемореологии и может свидетельствовать о некоторой корреляции между степенью восстановления нарушенных функций и глубиной гемореологических изменений.

Сравнение реологических изменений крови и их динамики у больных с однократным и ПИИ выявило разную функциональную активность клеток крови и позволило высказать предположение об изменении их функций при прогрессировании ишемического ЦВЗ. Обуславливая неблагоприятный микроциркуляторный фон выявленные гемореологические изменения, в сочетании с морфологическими и функциональными нарушениями сосудистой стенки, могут способствовать реализации ПИИ. Это диктует необходимость применения препаратов гемореологической коррекции как для лечения, так и с целью профилактики ПИИ. Их применение должно быть дифференцированным, с учетом ведущих механизмов внутрисосудистых нарушений крови, клинической картины и срока развития заболевания.

Ереванский медицинский институт,  
НИИ неврологии АМН СССР

Поступила 21/II 1990 г.

Մ. Մ. ՏԱՆԱՇԻԱՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԱԳՐԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿՐԿՆԱԿԻ ԻՇԵՄԻԿ  
ԻՆՍՈՒԼՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ս. մ փ ո փ ո լ մ

Տարբեր ձև և ընթացք ունեցող կրկնակի իշեմիկ ինսուլտների արյունահոսազրական փոփոխությունների հատկությունների մասին ստացված տվյալները թելադրում են արյունահոսազրական զեղամիջոցների տարբերակված կիրառումը:

M. M. Tanashian

## Hemorheologic Changes at Repeated Ischemic Strokes

### Summary

The data obtained concerning the hemorheologic changes in repeated ischemic strokes must be taken into consideration in choosing the differential drugs for hemorheologic correction.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахведиани М. А. Автореф. канд. дисс. М., 1987.
2. Высоцкая В. Г., Лебедева Н. В., Лобкова Т. Н. и др. Клиническая медицина, 1985, 4, 36—41.
3. Лакин К. М., Макаров В. А., Оснатовна М. С. Фармакология и токсикология, 1975, 2, 183—192.
4. Левтов В. А., Регирер С. А., Шадрин Н. Х. Реология крови. М., 1982.
5. Рутберг

- Р. А. Лабораторное дело, 1961, 5, 6—7. 6. Рябова В. С. Автореф. канд. дисс., М., 1935. 7. Федин А. И., Тетерина Е. Б., Степашкин В. Е., Яфаева Е. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1978, 11, 1627—1635. 8. Ферстрате М., Фермилен Ж. Громбозы. М., 1936. 9. Хоанг В. Т. Автореф. канд. дисс., М., 1932. 10. Чуканова Е. И. Автореф. канд. дисс., М., 1932. 11. Шмид-Шонбейн Г. Кардиология, 1932, 3, 82—86. 12. Born GVR, Nature, 1952, 191, 927—929. 13. Born GVR, Kraizer M. A. A. Acta Med. Scand., 1931, 210, Suppl. 651, 85—91. 14. Leonberg S. C., Elliot F. A. Stroke, 1981, 12, 6, 731—735. 15. Reid H. L., Dormanoly I. A., Barnes A. I. Lancet, 1976, 2, 667—667. 16. Sacco R. L., Wolf P. A., Kannel W. B., Mc Namara P. M. Stroke, 1982, 13, 3, 291—295. 17. Sage A., Van-Uitert R. L. Stroke, 1983, 14, 4, 537—540. 18. World Health Organization. Cerebrovascular Disease—Prevention Treatment and Rehabilitation. WHO Tech. Rep. Ser., 469, Geneva, WHO, 1971.

УДК 615.224/225.2:547.898

А. А. ПАПЕРНО, Г. В. КОВАЛЕВ, К. Г. ГУРБАНОВ

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НИТРОПРУССИДА НАТРИЯ И НИТРОГЛИЦЕРИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МИОКАРДА ПРИ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В последние годы при лечении острой сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда широкое распространение получили периферические вазодилататоры, в частности нитроглицерин и нитропруссид натрия [1, 4]. Вместе с тем имеются сведения о не вполне благоприятном эффекте нитроглицерина у больных острым инфарктом миокарда без сердечной недостаточности [6]. Нами предпринята попытка уточнить характер влияния этих препаратов на показатели кардио- и гемодинамики при окклюзии коронарной артерии и на процессы срочной адаптации сердечной мышцы при ее ишемическом повреждении.

**Материал и методика исследования.** Эксперименты выполнены на 20 наркотизированных (этаминал натрия 50 мг/кг, внутривенно) кошках, массой 2,0—4,0 кг. Для оценки влияния исследуемых препаратов на функциональное состояние сердца при окклюзии коронарной артерии использовали методы электромагнитной флоуметрии и регистрации сократимости миокарда [5]. Процессы срочной адаптации сердца изучали с помощью нагрузочных тестов:

1. Нагрузка объемом—внутривенное введение 3 мл/кг физиологического раствора.

2. Проба на адренореактивность—внутривенное введение 15 мкг/кг адреналина [7]. Пробы проводились до окклюзии, через 60 мин после нее и после введения нитропрусида натрия и нитроглицерина.

Оценивали следующие показатели кардио- и гемодинамики: артериальное давление (АД), минутный объем кровообращения (МОК),

