

ՆԱԽԱՍԵՆԻ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ծ Մ Ի Ա
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ
Բ Փ Մ Ե Կ Կ Կ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԿՐԹԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒԵՑԻՍ

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավդալբեկյան Ս. Ք., Գալստյան Ա. Ա., Կիպշիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան Գ. Ա., Մկրտչյան Ա. Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Մեջալկին Ե. Ն., Միխայիլյան Ա. Լ., Քյանդարյան Կ. Ա.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Азатян В. Г. (ответ редактор), Авдалбекян С. Х., Галстян А. А., Казарян Г. А., Кипшидзе Н. Н., Константинов Б. А., Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микаелян А. Л., Мкртчян А. А. (зам. ответ. редактора), Оганесян Н. М.

ПАМЯТИ АЛЕКСАНДРА ЛЬВОВИЧА МИКАЕЛЯНА

Медицинская наука понесла тяжелую утрату. На 63-м году жизни скоропостижно скончался известный кардиохирург, директор Ереванского филиала ВНИЦХ АМН СССР, доктор медицинских наук, член-корреспондент АН Республики Армения, профессор Александр Львович Микаелян.

Вся его жизнь, неутомимая трудовая деятельность в течение почти сорока лет после окончания II Московского медицинского института была отдана любимому делу—хирургии, в частности, кардиохирургии, основоположником которой в Армении он являлся.



Пройдя школу ведущих советских сердечно-сосудистых хирургов—А. Н. Бакулева и Е. Н. Мешалкина, он с 1961 года по приглашению Президиума АН Армении переехал в Ереван, где возглавил кардиохирургическое отделение НИИ кардиологии и сердечной хирургии АН Армении. Одновременно был заместителем директора института по научной работе.

В 1974 году по инициативе и при активном участии А. Л. Микаеляна был создан новый научный и практический медицинский центр республики—филиал Всесоюзного научно-исследовательского института клинической и экспериментальной хирургии Мин-

здрава СССР—(ныне Институт хирургии им. А. Л. Микаеляна МЗ РА). С первых дней основания филиала профессор А. Л. Микаелян был его директором. В считанные месяцы в приспособительных помещениях филиала уже оказывалась специализированная медицинская помощь—проводились операции на сердце, сосудах, были развернуты лаборатории искусственного кровообращения и искусственной почки.

Сегодня филиал—крупный научно-исследовательский центр республики, в котором развернуты 10 клинических подразделений и более 30 лабораторий, оснащенных современной аппаратурой. Современный

уровень медицинской помощи населению республики и оригинальные научные разработки, проводимые под руководством профессора А. Л. Микаеляна, известны не только в Союзе, но и за рубежом.

А. Л. Микаелян являлся основоположником новых направлений медицины в республике: сердечно-сосудистой хирургии, микрохирургии, пластической хирургии, пересадки органов и тканей, в том числе и пересадки почки.

Кандидатскую диссертацию он защитил в 1958 году, докторскую в 1962 году. В 1965 году получил звание профессора. В 1986 г. избран членом-корреспондентом АН АрмССР.

В 1968 г. был назначен ответственным редактором журнала «Кровообращение».

Вел большую работу по подготовке специалистов и научных кадров, под его руководством подготовлено 8 докторов и 34 кандидата наук. Автор более 280 опубликованных работ, из них 2 монографии. Имеет 4 авторских свидетельства.

Был членом Международного общества хирургов, членом Правления Всесоюзного общества хирургов, Всесоюзной проблемной комиссии по сердечно-сосудистой хирургии, научных советов по хирургии и трансплантации органов при АМН СССР, членом Правления республиканских научных обществ хирургов и кардиологов, заместителем председателя республиканского общества «Знание».

Неоценим вклад А. Л. Микаеляна в деятельности Армянского фонда милосердия и здоровья, председателем правления которого он был со дня основания, с декабря 1988 года.

За сравнительно небольшой отрезок времени Армянский фонд под руководством А. Л. Микаеляна оказал большую благотворительную помощь одиноким, престарелым, многодетным семьям и др. Значительная материальная помощь была оказана населению зоны бедствия, прежде всего детям-сиротам, а также жителям НКАО, тысячам беженцев и депортированным лицам.

По личной инициативе Александра Львовича, поддержанной правительством Армении, Армянский фонд начал строительство санатория «Милосердие» в г. Степанаване, который явится важным объектом медико-социальной реабилитации населения республики.

За заслуги в развитии хирургии был награжден орденом «Дружба народов», Юбилейной медалью «К столетию В. И. Ленина», а также памятными медалями академика А. Н. Бакулева, Г. М. Мухадзе, ВНЦХ АМН СССР и Юбилейной медалью «100-летие Н. А. Богораза». Получил благодарственную грамоту «Всесоюзного общества «Знание».

Преданность науке, доброта и человечность, готовность отдать все силы делу были и останутся образцом высокого профессионального и гражданского долга.

Светлая память о незабвенном Александре Львовиче навсегда сохранится в наших сердцах.

С. В. ШОРМАНОВ, А. В. ЯЛЫЦЕВ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Коарктация аорты относится к распространенной врожденной патологии магистральных артерий сердца и имеет большое значение в клинической практике [8, 12]. Для данного заболевания характерно снижение давления крови, притекающей к органам брюшной полости, что не может не отразиться на состоянии их сосудов. Наименее исследованной при коарктации аорты является артериальная система почек. Углубленное морфологическое и морфометрическое изучение ее на секционном материале сопряжено со значительными трудностями. Они обусловлены сложностью набора достаточно большого материала от лиц близких по возрасту, массе тела и степени гемодинамических нарушений. В то же время широкие возможности для такого рода исследований открывает постановка опытов на животных.

Материал и методики. С целью выявления структурных изменений почечных артерий различного уровня ветвления при экспериментальной коарктации аорты были прооперированы 20 щенков в возрасте от 2 до 6 месяцев. У животных под морфинно-эфирным наркозом вскрывали грудную клетку слева в 3-м межреберье, выделяли аорту в области перешейка и накладывали на нее полиэтиленовое кольцо, суживающее сосуд на 50—60% начального сечения; рану послойно ушивали. По мере роста щенков, степень стенозирования аорты возрастала и достигала 70—80%, что устанавливали сравнивая ее с соответствующим участком данного сосуда 10 контрольных собак. Через 3—12 месяцев подопытных животных умерщвляли кровопусканием под наркозом и брали на исследование почки. Из различных участков органов вырезали кусочки в трех плоскостях, фиксировали их в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5—7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону, Мас-сону, Харту, Мак-Манусу; импрегнировали серебром по Гомори. Измерение междольковых, дуговых и междольковых артерий, а также приносящих и выносящих артериол клубочков выполняли винтовым окуляр-микрометром типа МОВ—1—15*. При этом определяли их наружный и внутренний диаметр, толщину стенки, количество и выраженность пучков косопроходной мускулатуры в различных слоях. Площадь поперечного сечения средней оболочки почечных артерий рассчитывали по формуле: $\pi m(D-m)$, где m —толщина меди, D —диаметр артерии [1]. В междольковых артериях подсчитывали количество гладких миоцитов меди. О размере этих клеток судили по величине их ядер [5]. Площадь последних вычисляли по формуле: $0,785cd$, а

объем по формуле: $0,523cd^2$, где c и d большой и малый диаметры ядра [1, 3, 5]. Весь цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что наружный диаметр артериальных сосудов почки всех уровней ветвления, кроме дуговых, становился меньше (рис. 1, а). Так, в междольковых и междольковых артериях величина его сокращалась в 1,2 раза ($P < 0,002$; $P < 0,001$), а в приносящих и выносящих клубочковых артериолах соответственно в 1,1 ($P < 0,001$) и 1,2 ($P < 0,001$) раза. Изменялся и просвет некоторых генераций почечных сосудов (рис. 1, б). В частности, в междольковых артериях и выносящих артериолах он суживался в среднем в 1,1 ($P < 0,05$) и 1,2 ($P < 0,001$) раза, в дуговых же артериях, наоборот, в 1,2 ($P < 0,001$) раза возрастал. В междольковых артериях и приносящих артериолах клубочков почки жи-

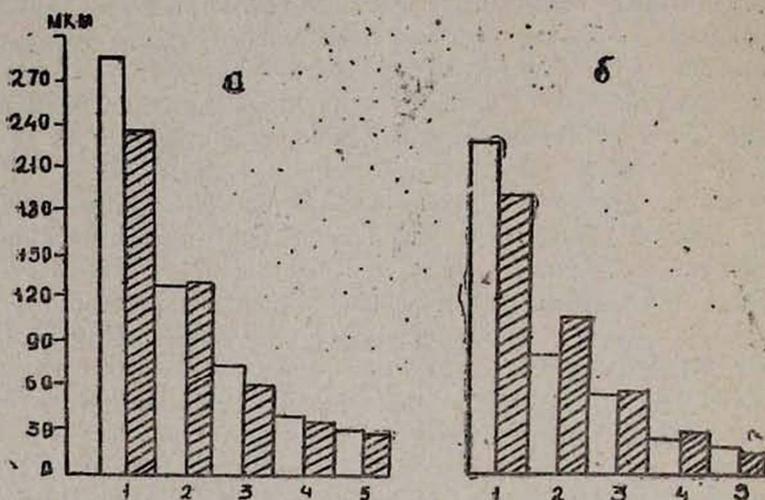


Рис. 1. Наружный (а) и внутренний (б) диаметры почечных артерий. 1—междольковые артерии; 2—дуговые артерии; 3—междольковые артерии; 4—приносящие артериолы; 5—выносящие артериолы. Светлые столбики—контроль; заштрихованные—опыт.

вотных с коарктацией аорты диаметр просвета мало отличался от такового в контроле. Наряду с отмеченным выше обращало на себя внимание изменение внутренней эластической мембраны изученных сосудов. В одних случаях складки ее представлялись сглаженными, а сама она выглядела растянутой и истонченной. В других—характеризовалась усиленной и неравномерной складчатостью, диффузным утолщением, а иногда и очаговым расщеплением. Все это свидетельствует о дистонии данных артерий.

Измерение стенок артериальных почечных сосудов позволило выявить их существенное истончение (рис. 2, а). При этом толщина междольковых и дуговых артерий снижалась в 1,4 ($P < 0,001$) раза, меж-

дольковых артерий в 1,7 ($P < 0,001$) раза, а приносящих и выносящих клубочковых артериол в 1,5 ($P < 0,001$) и 1,3 ($P < 0,001$) раза. В том же направлении менялась площадь поперечного сечения средней оболочки данных сосудов (рис. 2, б). Так, в долевых, дуговых и междольковых артериях она сокращалась соответственно в 1,6 ($P < 0,001$), 1,3 ($P < 0,001$) и 1,7 ($P < 0,001$) раза, а в приносящих и выносящих артериолах в 1,6 ($P < 0,001$) и 1,3 ($P < 0,001$) раза.

Таблица 1

Характеристика гладкомышечных клеток средней оболочки междольковых артерий в контроле и опыте

Характер серии	Длинник ядер, мкм	Поперечник ядер, мкм	Площадь ядер, мкм ²	Объем ядер, мкм ³	Количество клеток
Контроль	11,0±0,2	3,4±0,10	29,0±0,8	75,0±3,5	12,0±0,5
Опыт	8,7±0,2	2,6±0,07	17,0±0,4	31,8±0,7	10,0±0,4
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Значительные отклонения от контрольных величин были выявлены и при морфометрии гладких миоцитов меди почечных артерий (табл. 1). В частности, длинник и поперечник ядер этих клеток умень-

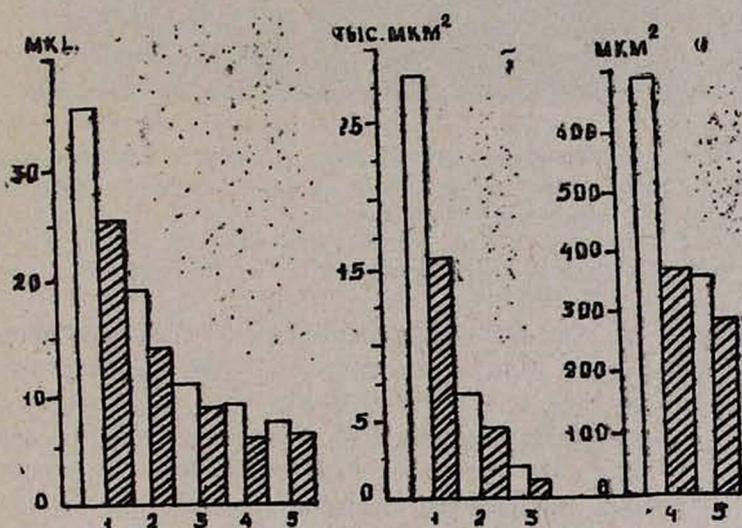


Рис. 2. Толщина стенки (а) и площадь поперечного сечения меди (б) почечных артерий. 1—междольковые артерии; 2—дуговые артерии; 3—междольковые артерии; 4—приносящие артериолы; 5—выносящие артериолы. Светлые столбики—контроль; заштрихованные—опыт.

шался в 1,3 раза, площадь же их сечения и объем сокращались в 1,7 и 2,4 раза. Одновременно в 1,2 раза снижалось количество лейкоцитов в средней оболочке артерий почек. Все это свидетельствует о том, что истончение стенок артериальных ветвей сосудистого русла

почек связано не столько с нарушением их тонуса, сколько с атрофией циркулярной мускулатуры меди.

Атрофические изменения гладкомышечных клеток средней оболочки почечных артерий сопровождалась нарастающими с увеличением срока эксперимента их склеротическими изменениями. Последние определялись в сосудах разного уровня ветвления, но наиболее выраженными были в междольковых артериях, а также приносящих и выносящих артериолах. В резистивных сосудах выявлялись признаки гипертонии.

Наряду с отмеченным выше в артериальной системе почек животных с искусственно созданной коарктацией аорты значительно чаще,



Рис. 3. Адаптационные образования почечных артерий при коарктации аорты. Окраска гематоксилин-эозином. а—пучки косопродольной мускулатуры в интима междольковой артерии: Об. 40, ок. 10; б—мышечно-эластический сфинктер в устье боковой ветви почечной артерии. Об. 40, ок. 7; в—полиповидная подушка в просвете дуговой артерии. Об. 8, ок. 10.

чем в контроле встречались сосуды, имеющие в стенке косопродольную гладкую мускулатуру. Среди междольковых артерий содержание их возрастало с 2 до 14%, т. е. в 7 раз. Кроме того, в экспериментальном материале, в отличие от контрольного, такая мускулатура обнаруживалась в 54% дуговых артерий и 10% приносящих артериол. В некоторых из упомянутых сосудов она формировала толстые пласты залегающие во внутренней оболочке и в значительной мере суживающие просвет (рис. 3. а). Источником развития таких пластов являются миоциты меди, мигрирующие в интиму через окна в эластической мембране [6, 10, 11, 13]. В местах отхождения боковых ветвей от более крупных почечных артерий у подопытных собак нередко выявлялись мышечно-эластические сфинктеры, представляющие собой скопления лейкоцитов охватывающие устья коллатералей и заключенные между двумя листками внутренней эластической пластинки (рис. 3 б). Изменение их тонуса приводит к уменьшению или увеличению притока

крови в коллатерали [2]. Эти структуры можно было видеть и в почечных артериях контрольных собак, но значительно реже. Иногда в сосудах почек экспериментальных животных встречались так называемые подушки Коити. Они располагались преимущественно в дуговых и междольковых артериях и имели вид полиповидных образований на ножке, состоящих из переплетающихся пучков гладкой мускулатуры (рис. 3, в). Сокращение последней имеет следствием набухание подушки и блокаду кровотока в соответствующих сосудистых ветвях [9].

Таким образом, проведенные исследования позволили установить, что создание экспериментальной коарктации аорты приводит к нарушению тонуса и истончению стенок почечных артерий и артериол всех уровней ветвления. Как показывают результаты морфометрии, в основе этого истончения лежит прежде всего атрофия их циркулярной мускулатуры. Некоторые авторы рассматривают данный процесс как приспособительный [4, 14]. Он морфологически документирует ослабление функции сосудистой стенки [7] в ответ на уменьшение давления, притекающей к почкам крови. Важное значение в компенсаторно-приспособительной перестройке почечных артерий имеет и увеличение в них степени развития пучков косопродольной интимальной мускулатуры, возрастание числа мышечно-эластических сфинктеров и появление полиповидных подушек. Все эти образования, формируясь в условиях искусственно созданных гемодинамических расстройств в сосудистом бассейне почек, играют роль регуляторов тока крови, направляя ее в каждый данный момент в наиболее активно функционирующие отделы этого органа. С течением времени на фоне атрофии циркулярной мускулатуры меди начинают все более явно обнаруживать себя склеротические изменения почечных артерий. Они представляют собой одно из проявлений комплекса изнашивания артериальной системы почек в условиях экспериментальной коарктации аорты. Реальной возможностью остановить этот процесс является устранение ранее воспроизведенного порока.

Ярославский государственный
медицинский институт

Поступила 14 14/V 1990 г.

У. Վ. ՇՈՐՄԱՆՈՎ, Ա. Վ. ՅԱՅԵՎ

ԱՌՐՅԱՅԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԿՈՍՄՈՍՄՈՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄԻ
ՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԶԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Շենքի մոտ արտալի փորձարարական կտրկտացիալի ժամանակ նկատվել են որոշակի փոփոխություններ երկամաշին զարկերակներում, որոնք բնութագրվում են որպես փոխա-
տուցողական տեղաշարժեր: Դիտվել են հարմարողական առուկտուրաների կոմպլեքսի զար-
գացում երակներում և ախտաբանական փոփոխություններ անոթային պատերի սկիզբողի ձևով:

Morphologic Changes of the Renal Arterial System at Experimental Coarctation of Aorta

С у м м а г у

In investigation of the structural changes of renal arteries of dogs some compensatory shifts, expressed by getting thinner the media of arteries and development of a complex of adaptive structures in them and by pathologic changes such as sclerosis of vascular walls are established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., Медицина, 1973.
2. Вихерт А. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 1966, 62, 11, 104—107.
3. Гуцол А. А., Кондратьев Б. Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. Томск, изд-во Томского университета, 1988.
4. Давыдовский И. В. Общая патология человека. М. Медицина, 1969.
5. Кауфман О. Я. Гипертрофия и регенерация гладких мышц. М., Наука, 1979.
6. Морозова М. М., Шереметьева Г. Ф., Вольничик Е. П. Тез. Всес. научной конф.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях», АМН СССР, Ереванский филиал ВНИЦХ, Ереван, 1989, 344—345.
7. Саркисов Д. С. Очерки истории общей патологии. М., Медицина, 1988.
8. Соловьев Г. М., Хримлян Ю. А. Коарктация аорты. Ереван, Айастан, 1968.
9. Шорманов С. В. Арх. пат., 1989, 7, 44—50.
10. Шорманов С. В., Яльцев А. В. Кардиология, 1989, 8, 89—91.
11. Austin G. E., Rottliff N. B., Holtman J. et al. J. Amer. Coll. Cardiol., 1985, 6, 2, 369—375.
12. Becker A. E., Andetson R. H. Pathology of congenital heart disease. London, 1981.
13. Mehta J., Gainesville F. Amer. Heart J., 1984, 107, 4, 859—869.
14. Staubesand S. Med. Welt., 1977, 28, 1943—1946.

УДК 616.127—005.8:615—003.9—092.9

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. Н. ЕЛЬСКИЙ,
И. Р. ШВИРЕНКО, И. И. ЗИНКОВИЧ

ИНСУЛИН И КОРТИЗОЛ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ И ОСЛОЖНЕННОМ ЗАЖИВЛЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В осложнениях заживления инфаркта миокарда (ИМ) важное значение принадлежит нарушениям углеводного обмена. В соответствии с данными [5] гипергликемия через повышение реактивности организма обуславливает десинхронизацию некротических и репаративных процессов, в результате чего понижается прочность стенки сердца в зоне инфаркта и создаются условия для развития на месте некроза послеинфарктных аневризм или, в более тяжелых случаях, разрывов сердца [4]. В пользу этой точки зрения авторы привлекают данные о том, что ИМ у больных с сахарным диабетом проявляется высоким лейкоцитозом с выраженным сдвигом формулы крови влево, повышением в крови кортикостероидных гормонов [2, 3, 9, 11].

Morphologic Changes of the Renal Arterial System at Experimental Coarctation of Aorta

С у м м а г у

In investigation of the structural changes of renal arteries of dogs some compensatory shifts, expressed by getting thinner the media of arteries and development of a complex of adaptive structures in them and by pathologic changes such as sclerosis of vascular walls are established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., Медицина, 1973.
2. Вихерт А. М. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1966, 62, 11, 104—107.
3. Гуцол А. А., Кондратьев Б. Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. Томск, изд-во Томского университета, 1988.
4. Давыдовский И. В. Общая патология человека. М. Медицина, 1969.
5. Кауфман О. Я. Гипертрофия и регенерация гладких мышц. М., Наука, 1979.
6. Морозова М. М., Шереметьева Г. Ф., Вольничик Е. П. Тез. Всес. научной конф.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях», АМН СССР, Ереванский филиал ВНИЦХ, Ереван, 1989, 344—345.
7. Саркисов Д. С. Очерки истории общей патологии. М., Медицина, 1988.
8. Соловьев Г. М., Хримлян Ю. А. Коарктация аорты. Ереван, Айастан, 1968.
9. Шорманов С. В. Арх. пат., 1989, 7, 44—50.
10. Шорманов С. В., Яльцев А. В. Кардиология, 1989, 8, 89—91.
11. Austin G. E., Rottliff N. B., Holtman J. et al. J. Amer. Coll. Cardiol., 1985, 6, 2, 369—375.
12. Becker A. E., Andetson R. H. Pathology of congenital heart disease. London, 1981.
13. Mehta J., Gainesville F. Amer. Heart J., 1984, 107, 4, 859—869.
14. Staubesand S. Med. Welt., 1977, 28, 1943—1946.

УДК 616.127—005.8:615—003.9—092.9

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. Н. ЕЛЬСКИЙ,
И. Р. ШВИРЕНКО, И. И. ЗИНКОВИЧ

ИНСУЛИН И КОРТИЗОЛ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ И ОСЛОЖНЕННОМ ЗАЖИВЛЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В осложнениях заживления инфаркта миокарда (ИМ) важное значение принадлежит нарушениям углеводного обмена. В соответствии с данными [5] гипергликемия через повышение реактивности организма обуславливает десинхронизацию некротических и репаративных процессов, в результате чего понижается прочность стенки сердца в зоне инфаркта и создаются условия для развития на месте некроза послеинфарктных аневризм или, в более тяжелых случаях, разрывов сердца [4]. В пользу этой точки зрения авторы привлекают данные о том, что ИМ у больных с сахарным диабетом проявляется высоким лейкоцитозом с выраженным сдвигом формулы крови влево, повышением в крови кортикостероидных гормонов [2, 3, 9, 11].

Так как эта точка зрения до настоящего времени не проверена, в настоящем исследовании поставлена задача сопоставления динамики инсулина и кортизола крови при неосложненных и осложненных формах заживления ИМ, соответственно, на фоне гиперреактивности организма и экспериментального сахарного диабета.

Материал и методы исследования. Опыты поставлены на 42 беспородных собаках массой от 6 до 18 кг. Модель ИМ получали под общим наркозом после торакотомии перевязкой передней межжелудочковой артерии в верхней и средней ее третях. Животные разделены на 3 равные серии. В серии I лекарственные препараты, нарушающие реактивность организма, углеводный обмен и тем заживление ИМ, не применялись. В серии II животным первые 7 суток вводили ежедневно пирогенал в высших разовых суточных дозах, что позволяло получить модель осложненно заживающего ИМ на фоне повышенной реактивности организма (а. с. 1174966). [7]. В серии III животным в течение месяца, начиная за месяц до ИМ, через каждые 36 часов вводили суспензию инсулина-протамина в дозе 2 ЕД/кг массы животного. Кроме того, в первые сутки однократно был введен полный адъювант Фрейнда в дозе 0,2 мл/кг, а также в течение первой недели ежедневно вводили В-активин в разовой суточной дозе 0,1 мг/кг массы животного. Методика позволяет воспроизвести сахарный диабет (СД) и признана изобретением (положительное решение от 19. 07. 89 г. о выдаче а. с. по заявке № 4650323/14 с приоритетом от 14. 02. 89 г.) [8]. ИМ воспроизводили после получения модели сахарного диабета, спустя месяц от начала постановки опыта.

СД подтверждали определением титра антител к инсулину в реакции пассивной гемагглютинации в планшетах для иммунологических микрореакций. В контроле, у животных серий I и II титр антител не определялся и у животных серии III спустя месяц от начала моделирования диабета составлял 1:4096. Эти результаты соответствуют тяжелому течению СД у больных с высоким титром антител к инсулину [1].

Реактивность животных контролировали в первые сутки экспериментального ИМ по уровню изменений адреналина (А), адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола (КЗ), количества лейкоцитов (Л) и индекса сдвига лейкоцитов (ИСЛК) крови.

Адреналин определяли методом отдельного определения адсорбций на оксид алюминия. АКТГ и КЗ находили радиоиммунным методом (наборы фирм «Oris» (Франция) и Института биоорганической химии АН БССР), Л и ИСЛК определяли по методу [6].

Забор крови для определения инсулина и КЗ, как одного из важных контрипсулярных гормонов [3, 10], проводили до операции и на 1, 4, 7, 14-е сутки после нее. Концентрацию иммунореактивного инсулина (ИРИ) определяли радиоиммунным методом с помощью набора Института биоорганической химии АН БССР.

Исходы заживления ИМ контролировали изучением сердца на аутопсии на 15-е сутки. Выведение животных из эксперимента прово-

дилось в соответствии с существующими инструктивными документами.

Данные обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. У животных серии I зона инфаркта за-
жила послеинфарктным рубцом. В сериях II, III экспериментальный
ИМ осложнился послеинфарктной аневризмой. Большой по величине
аневризма была в серии III.

Таблица 1

Содержание АКТГ, кортизола (КЗ), адреналина (А), количества (Л) и индекса
сдвига лейкоцитов (ИСЛК) в крови собак различных серий на 1-е сутки
экспериментального инфаркта миокарда (М; σ)

Показатели	С е р и и о п ы т о в					
	I		II		III	
	М	σ	М	σ	М	σ
АКТГ, пг/мл	147	37	160	63	153	44
Кортизол, нмоль/л	340	92	497*	115	393	72
Адреналин, мкг/л	1,35	0,26	1,95*	0,63	1,74	0,53
Л, Е 9 1/л	9,2	3,0	13,1*	4,0	12,8	3,7
ИСЛК, безразм.	0,95	0,57	1,03	0,60	1,07	0,52

Примечание. Здесь и в табл. 2. * $P < 0,05$ против серии опытов 1.

У животных серии I зарегистрирована нормореактивность и у
животных серий II, III—повышенная реактивность организма (табл.
1). Степень нарушенной реактивности была больше у животных серии
II. Данные свидетельствуют, что осложняющее действие СД на зажив-
ление ИМ реализуется не только через микроциркуляторные наруше-
ния, снижение регенерационного потенциала организма, но и через
повышение реактивности организма.

Перед операцией по моделированию ИМ уровень ИРИ и КЗ в
плазме у животных I, II серий составил 182 ± 26 (нмоль/л) и $13,0 \pm 5,1$
(мкед/мл) и у животных III серии— 161 ± 23 (нмоль/л).

ИМ у животных серии I характеризуется умеренным понижением
ИРИ на 1-е сутки с последующим закономерным повышением (табл.
2). Наиболее быстрый рост уровня ИРИ наблюдается в первые 4 суток.
Изменения КЗ зеркально симметричны к таковым ИРИ. В первые
сутки он повышается и в последующем понижается. Большая скорость
снижения концентрации КЗ также отмечена в первые 4 суток.

У животных серии II уровень ИРИ ниже, чем у животных серии I.
Наиболее существенное, однако кратковременное, его понижение
отмечено на 1-е сутки. В последующем он повышается, однако все же
даже к 14 суткам не достигает контрольных значений. КЗ в первые
сутки повышается более существенно, в первые 4 суток скорость его
наблюдаемого за этим снижения соответствует установленной в серии
I, однако в последующем он не изменяется и сохраняет установившие-
ся на 4-е сутки значения. Учитывая взаимоотношения в уровнях ИРИ и

КЗ, следует полагать, что описанная динамика ИРИ в значительной мере определяется динамикой КЗ, обусловленной ИМ при повышенной реактивности организма.

Таблица 2

Содержание кортизола (нмоль/л), инсулина (мкед/мл) в плазме крови собак различных серий при экспериментальном инфаркте миокарда (М; σ)

Показатели	Конт- роль	Серии опытов	Длительность инфаркта миокарда сутки			
			1-е	4-е	7-е	14-е
Кортизол, нмоль/л	183 26	1	340 92	110 26	151 19	156 14
		2	497* 115	212* 78	194 35	136 42
		3	323 72	95 37	135 20	147 10
		1	9,6 1,8	13,9 8,7	15,8 8,2	16,0 3,4
		2	2,6* 0,5	9,0 0,8	9,4 2,0	11,6 2,7
		3	2,6 1,9	2,7* 2,2	3,8* 2,0	6,0* 3,9
Инсулин, мкед/мл	13,0 5,1	1	9,6 1,8	13,9 8,7	15,8 8,2	16,0 3,4
		2	2,6* 0,5	9,0 0,8	9,4 2,0	11,6 2,7
		3	2,6 1,9	2,7* 2,2	3,8* 2,0	6,0* 3,9

У животных серии III концентрация ИРИ в первые сутки падает до того же уровня значений, что и у животных серии II, однако в последующем практически не претерпевает изменений с малой тенденцией к повышению. Только на 14-е сутки она выходит на нижние значения исходного уровня. Изменения КЗ, кроме установленных на 1-е сутки, с точностью до погрешностей измерений соответствуют описанным у животных серии I. В соответствии с этим следует полагать, что неблагоприятное влияние СД на заживление ИМ действительно реализуется не только через нарушения реактивности организма, но и другие механизмы, включая трофические нарушения, снижение регенерационного потенциала, уменьшение пролиферативной способности тканей. Если бы оно опосредовалось только через нарушения реактивности, то следовало бы ожидать таких же изменений КЗ, как и в серии II.

Многоплановый характер влияния СД на заживление ИМ предполагает, что в его оптимизации должен быть использован комплекс мероприятий, включающий не только регуляцию углеводного обмена, трофические функции, но и состояние реактивности организма.

В ы в о ы

1. При осложненном заживлении ИМ происходит умеренное повышение иммунореактивного инсулина (ИРИ) после кратковременного понижения в начале острого периода. Осложненно заживающий

ИМ на фоне повышенной реактивности организма характеризуется стойким умеренным снижением ИРИ после кратковременного значительного понижения в начале острого периода. Динамика ИРИ при неосложненном и осложненном заживлении ИМ вне сахарного диабета зеркально симметрична динамике кортизола.

2. ИМ на фоне экспериментального СД характеризуется стойким значительным снижением ИРИ без соответствующих изменений КЗ, которые такие же, как и при ИМ вне СД. В осложнениях заживления ИМ на фоне СД значение принадлежит комплексу факторов, включая обусловленную нарушениями углеводного обмена гиперреактивность организма. Коррекция углеводного обмена и анаболических процессов у больных СД с ИМ должна дополняться мероприятиями оптимизации реактивности организма.

Донецкий медицинский институт

Поступила 10/IV 1990 г.

Վ. Ն. ՍՈԿՐՈՒՏ, Ն. Ի. ՅԱԲՈՒՉԱՆՍԿԻ, Վ. Ն. ԵՆՍԿԻ, Ի. Ռ. ՇՎԻՐԵՆԿՈ, Ի. Ի. ԶԻՆԿԵՎԻՉ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ՉՐԱՐԳԱՑՎԱԾ ԵՎ ԲԱՐԳԱՑՎԱԾ
ԼԱՎԱՑՄԱՆ ԺՍՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԻՆՍՈՒԿՆԸ ԵՎ ԿՈՐՏԻԶՈՒԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ցույց է տրված, որ սրտամկանի շարժացված լավացման ժամանակ բարձրանում է իմունառեակտիվ ինսուլինի (ԻՐԻ) քանակը սուր շրջանի սկզբում կարճատև իջեցումից հետո: Սրտամկանի ինֆարկտը բնութագրվում է ԻՐԻ կայուն լավավոր իջեցմամբ սկզբնական կարճատև իջեցումից հետո: ԻՐԻ դինամիկան հայելալին սիմետրիկ է կորտիզոլի դինամիկային:

V. N. Sokrout, N. I. Yablouchanski, V. N. Yelski, I. R. Shvirenko,
I. I. Zinkevich

Insulin and Hydrocortisone of the Blood Plasma at Incomplicated Healing of the Experimental Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that at uncomplicated healing of myocardial infarction (MI) the increase of immunoreactive insulin (IRI) takes place after its short-lasting decrease at the initial stage of the acute period. MI on the background of the increased reactivity of the organism is characterised by a stable moderate decrease of IRI.

At MI on the background of diabetes mellitus (DM) a significant decrease of IRI is observed without corresponding changes of hydrocortisone.

At complicated healing of MI on the background of DM the significant role belongs to a complex of factors, including hyperreactivity of the organism, caused by the carbohydrate metabolism disturbance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Древалъ А. В. Советская медицина, 1974, 12, 91—94. 2. Гриншпун А. С., Бадина А. К., Лапишина С. А. и др. Проблемы современной кардиологии в Казахста-

не: Науч. тр. Казах. НИИ кардиологии. Алма-Ата, 1985, 48—51. 3. Куимов А. Д., Якобсон М. Г., Сорокин А. С. Кардиология, 1986, 26, 7, 95—98. 4. Малая Л. Т., Кантор Б. Я., Яблучанский Н. И., Шляховер В. Е. Вестник Академии медицинских наук СССР, 1988, 10, 13—19. 5. Малая Л. Т., Яблучанский Н. И., Власенко М. А. Клиническая медицина, 1988, 66, 2, 20—26. 6. Яблучанский Н. И., Пилипенко В. А., Кондратенко П. Г. Лаб. дело, 1983, 1, 60—61. 7. Яблучанский Н. И., Гуцол А. А., Шульженко А. И. и др. А. с., № 1174966, СССР, МКИ⁴ G 09 в 23/28. Способ моделирования осложненного инфаркта миокарда. Открытия. Изобретения, 1985, 31. 8. Сокрут В. Н., Яблучанский Н. И., Швиренко И. Р. и др. Заявка № 4650323/14 от 14.02.1989 г., СССР, МКИ⁴, G 09 В 23/28. Способ моделирования сахарного диабета. Положительное решение ВНИИГПЭ от 19.07.1989 г. 9. Bomplani G. D., Cerasola G., Verga S. Cardiologia, 1987, 32, 6, 523—527. 10. Gerich E. Diabetes, 1988, 37, 12, 1698—1617. 11. Pogatsa G., Koltai M. Z., Koszeghy A., Ballagi-Pordany G., Ballogh J. Biomed. Biochem. acta, 1988, 47, 3, 279—284.

УДК 612.173:616.132.2—008.64—085.217.24—092.9

Г. С. ВОРОНКОВ

ПОКАЗАТЕЛИ КРЕАТИНКИНАЗНОЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ ОБЗИДАНА

Анализ литературы, посвященной применению антиангинальных препаратов в клинике, свидетельствует о том, что сегодня одним из главных принципов патогенетической терапии ишемической болезни сердца (ИБС) может считаться воздействие на процессы адренергической регуляции его функции [8, 9]. Между тем до настоящего времени остаются неясными многие вопросы, связанные с характером и механизмами влияния данных веществ на миокард. Собственно эта неясность заключена уже в самом подходе к решению проблемы, когда для лечения одного заболевания (ИБС) используют вещества, обладающие прямо противоположным по механизму рецепторного действия эффектом (бета-адреноблокаторы и бета-адреностимуляторы). При этом показательно, что оксифедрин, например, в зависимости от применяемой дозы может вызывать как стимуляцию бета-адренорецепторов, так и их блокаду [7].

Все это свидетельствует о том, что вопросы о характере интимных биохимических механизмов, определяющих взаимоотношения адренергических веществ с кардиомиоцитом при ишемии, еще ждут своего решения как в плане специфического воздействия этих препаратов на рецепторный аппарат клетки, так и в аспекте их возможного влияния на все стороны патологического процесса в целом.

Сказанное определило цель настоящей работы, в которой изучали влияние одного из наиболее часто применяемых в клинике ИБС бета-

не: Науч. тр. Казах. НИИ кардиологии. Алма-Ата, 1985, 48—51. 3. Куимов А. Д., Якобсон М. Г., Сорокин А. С. Кардиология, 1986, 26, 7, 95—98. 4. Малая Л. Т., Кантор Б. Я., Яблучанский Н. И., Шляховер В. Е. Вестник Академии медицинских наук СССР, 1988, 10, 13—19. 5. Малая Л. Т., Яблучанский Н. И., Власенко М. А. Клиническая медицина, 1988, 66, 2, 20—26. 6. Яблучанский Н. И., Пилипенко В. А., Кондратенко П. Г. Лаб. дело, 1983, 1, 60—61. 7. Яблучанский Н. И., Гуцол А. А., Шульженко А. И. и др. А. с., № 1174966, СССР, МКИ⁴ G 09 в 23/28. Способ моделирования осложненного инфаркта миокарда. Открытия. Изобретения, 1985, 31. 8. Сокрут В. Н., Яблучанский Н. И., Швиренко И. Р. и др. Заявка № 4650323/14 от 14.02.1989 г., СССР, МКИ⁴, G 09 В 23/28. Способ моделирования сахарного диабета. Положительное решение ВНИИГПЭ от 19.07.1989 г. 9. Bomplani G. D., Cerasola G., Verga S. Cardiologia, 1987, 32, 6, 523—527. 10. Gerich E. Diabetes, 1988, 37, 12, 1698—1617. 11. Pogatsa G., Koltai M. Z., Koszeghy A., Ballagi-Pordany G., Ballogh J. Biomed. Biochem. acta, 1988, 47, 3, 279—284.

УДК 612.173:616.132.2—008.64—085.217.24—092.9

Г. С. ВОРОНКОВ

ПОКАЗАТЕЛИ КРЕАТИНКИНАЗНОЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ ОБЗИДАНА

Анализ литературы, посвященной применению антиангинальных препаратов в клинике, свидетельствует о том, что сегодня одним из главных принципов патогенетической терапии ишемической болезни сердца (ИБС) может считаться воздействие на процессы адренергической регуляции его функции [8, 9]. Между тем до настоящего времени остаются неясными многие вопросы, связанные с характером и механизмами влияния данных веществ на миокард. Собственно эта неясность заключена уже в самом подходе к решению проблемы, когда для лечения одного заболевания (ИБС) используют вещества, обладающие прямо противоположным по механизму рецепторного действия эффектом (бета-адреноблокаторы и бета-адреностимуляторы). При этом показательно, что оксифедрин, например, в зависимости от применяемой дозы может вызывать как стимуляцию бета-адренорецепторов, так и их блокаду [7].

Все это свидетельствует о том, что вопросы о характере интимных биохимических механизмов, определяющих взаимоотношения адренергических веществ с кардиомиоцитом при ишемии, еще ждут своего решения как в плане специфического воздействия этих препаратов на рецепторный аппарат клетки, так и в аспекте их возможного влияния на все стороны патологического процесса в целом.

Сказанное определило цель настоящей работы, в которой изучали влияние одного из наиболее часто применяемых в клинике ИБС бета-

блокаторов—обзидана—на энерготранспортную систему миокарда в условиях экспериментальной коронарной недостаточности.

Материал и методы. Экспериментальную ишемию миокарда воспроизводили на кроликах породы Шиншилла путем внутривенного введения животным, находящимся под этилэфревым наркозом (30 мг/кг) массы тела, (синтетического вазопрессина Koch Light Laboratories) в дозе 0,2 Е/кг массы тела. Через 3 мин после введения гормона на высоте проявления его гемодинамического эффекта ткань миокарда забирали для биохимического исследования. Обзидан вводили внутривенно за 5 мин до воспроизведения коронарной недостаточности в дозе 1 мг/кг массы тела [6]. Введение обзидана и вазопрессина проводили под контролем ЭКГ.

В ткани миокарда определяли содержание креатина и креатинфосфата (КФ) [5], общую активность креатинкиназы (КК) [4], а также относительную активность отдельных ее изоформ [1].

Результаты и обсуждение. Результаты проведенного исследования представлены в табл. 1. Из приведенных данных видно, что острая коронарная недостаточность, воспроизводимая в/в введением вазопрессина, сопровождается изменениями в креатинкиназной системе сердца. Так, общая активность КК в миокарде животных опытной группы оказалась повышенной на 56%, что, по-видимому, носит компенсаторный характер и направлено на поддержание необходимой для реализации сократительного акта интенсивности энергообеспечения миофибрилл. На этом фоне уровень КФ-транспортной единицы макроэргической фосфорной связи в кардиомиоцитах— снижается в миокарде этих кроликов в 3,5 раза. Эти результаты приобретают особое значение, если учесть, что, согласно полученным ранее данным [2], в условиях вазопрессивной коронарной недостаточности в сердце существенно снижается активность КК, связанной с митохондриями, т. е. того изофермента, который непосредственно обеспечивает синтез КФ в межмембранном пространстве митохондрий.

Как явствует из данных таблицы при предварительном (до воспроизведения коронарной недостаточности) введении кроликам обзидана остается высокий уровень КФ в миокарде опытных животных, а активность КК не претерпевает существенных изменений. Представляется важным отметить, что относительная активность митохондриального изофермента КК в данных условиях не отличается достоверно от контрольных величин.

Таким образом, результаты настоящей работы свидетельствуют о выраженном влиянии бета-блокатора обзидана на креатинкиназную систему сердца при ишемии. Этот эффект носит превентивный характер, предохраняя основные компоненты системы транспорта энергии миокарда и способствуя тем самым высокому уровню энергообеспечения его сократительной функции. Разумеется, эти данные еще не позволяют ответить на вопрос о том, является ли указанное влияние

первичным, либо представляет собой результат достаточно хорошо известных отрицательных ино- и хронотропных эффектов бета-блокаторов, приводящих к снижению потребности сердца в энергии. Вместе с тем установленный факт не только расширяет представления о мета

Таблица 1

Содержание КФ, креатина и активность КК в миокарде кроликов после воспроизведения острой коронарной недостаточности на фоне предварительного введения обзидана

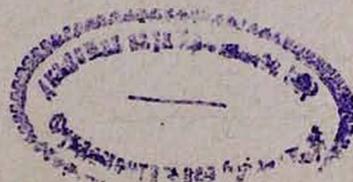
Условия эксперимента	Статистические показатели	КФ, мкмоль/г	Креатин, мкмоль/г	КК,
				мкмоль креатина мг белка мин
Интактные кролики		4,62	9,21	0,81
		0,66	0,89	0,09
		12	12	12
Введение вазопрессина	±	1,32*	9,3	1,27*
		0,25	0,5	0,11
		13	13	13
Контроль (введение обзидана)	M	4,23	10,43	1,05
		0,36	0,39	0,15
		3,84	8	8
Опыт (введение обзидана и вазопрессина)		0,42	10,31	1,04
		8	0,39	0,14
		8	8	8

Примечание. * Различия по сравнению с интактными животными достоверны.

боляческих влияниях указанных препаратов, но позволяет констатировать, что эти влияния распространяются на наиболее важные ответственные биохимические механизмы жизнедеятельности кардиомиоцитов.

О способности обзидана снижать утилизацию энергии ишемическим миокардом сообщают также другие авторы [6]. В работе, в частности, показано, что 1-часовая ишемия приводит к выраженному снижению в миокарде содержания макроэргических фосфорных соединений (АТФ и КФ), в то время как их концентрация существенно возрастает после добавления в перфузионный раствор обзидана. Однако авторы не изучали состояние ферментов креатинкиназной системы и не обсуждают обнаруженный эффект.

Данные настоящего исследования свидетельствуют в пользу высказанного ранее [3] предположения о том, что наиболее вероятной основной причиной резкого падения содержания КФ в ишемическом миокарде является не гидролиз последнего (это косвенно подтверждает и установленный факт неизменного уровня креатина в сердце опытных животных, см. таблицу), а снижение интенсивности синтеза макроэрга в результате угнетения активности митохондриальной креатинкиназы. Действительно, сохраненная активность этого энзима способствует поддержанию высокой скорости прямой креатинкиназной реакции, в



результате чего уровень ее основного продукта (КФ) оказывается в условиях данного эксперимента достоверно неизменным, по сравнению с контрольными величинами. Иначе говоря, метаболическое действие бета-блокаторов, выражающееся в конечном счете в сохранении высокого уровня макроэргических фосфатов в сердце при ишемии, может быть опосредовано через их влияние на состояние ферментов креатинкиназной системы, которая ответственна за поддержание внутриклеточного энергетического потенциала.

Киевский научно-исследовательский институт
кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско

Поступила 16/VІ 1990 г

Գ. Ս. ՎՈՐՈՆԿՈՎ

ՍՐՏԻ ԿՐԵԱՏԻՆԿԻՆԱԶԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՕՐՁԻԴԱՆԻ ՆԵՐՄՈՒԾՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճագարների վրա կատարված փորձերում ցույց է տրված, որ պսակաձև արյան շրջանառության շուրջ սահմանափակման պայմաններում կենդանիներին օրգիզանի նախօրոք ներմտվածը պաշտպանում է կրեատինկինազային համակարգի հիմնական բաղադրամասերին «մաքուր» վաղուպրեսինային պսակաձև անբավարարության ժամանակ նկատվող փոփոխություններից: Այդ դեպքում միտոքոնդրիումային իզոֆերմենտ կրեատինկինազի ակտիվությունը լրիվ պահպանված է, որը ըստ երևույթին նպաստում է սակավարյունացված սրտամկանում կրեատինֆոսֆատի բարձր մակարդակի պահպանմանը:

G. S. Voronkov

Indices of Creatine Kinase System of the Heart at Experimental Coronary Insufficiency in Conditions of Obsidan Administration

S u m m a r y

In experiments on rabbits it is shown that in conditions of acute restriction of the coronary blood flow the preliminary injection of obsidan prevents the changes of the main components of creatine kinase system, which are observed at "pure" vasopressive coronary insufficiency. The activity of mitochondrial isoferments in this case is preserved, contributing to the maintenance of the high level of creatine phosphate in the ischemized myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронков Г. С., Деев В. А. *Вопр. мед. химии*, 1982, 28, 2, 140—141.
2. Воронков Г. С. *Вопр. мед. химии*, 1984, 30, 2, 125—126.
3. Воронков Г. С., Кульчинский О. К., Сабко В. Е., Богацкая Л. Н. *Укр. биохим. журн.* 1985, 57, 4, 67—69.
4. Лызлова С. Н., Дондуа А. К., Ашмарин И. П., Чихиржина Г. И., Южакова Г. А., Андрус Н. В., Калаус Н. Э., Райзе Т. Е. *Журн. эволюц. биохим. физиол.*, 1968, 4, 1,

- 3—9. 5. Eggleton P., Eldsen S., Young H. *Biochemical J.* 1943, 337, 4, 526—529.
6. Goodlett M., Dowling K., Eddy L., Downey J. *Amer. J. Physiol.* 1980, 239, 4, 469—476.
7. Mason B., Niller R., Amsterdam E. *Beta-adrenoceptor blocking agents.* Amsterdam, 1976, 155—181.
8. Morris R., Higginbotham M., Coleman R. *Amer. J. Cardiol.* 1983, 52, 1, 7—13.
9. Yusuf S., Peto R., Lewis J. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1985, 27, 5, 335—371.

УДК 616.127—005.4:616.12—008.46—07

С. В. БИЛЕЦКИЙ

СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

В медицинской практике для определения функционального состояния миокарда применяются различные варианты проб с физической нагрузкой. Наиболее общепринятой и информативной является проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре [4]. Признаком начальной стадии сердечной недостаточности или скрытой декомпенсации является увеличение размеров сердца под влиянием велоэргометрической нагрузки с уменьшением ударного объема. Однако у части больных ишемической болезнью сердца (ИБС) коронарный резерв истощается раньше миокардиального, в связи с чем не представляется возможным применение субмаксимальных физических нагрузок для выявления сердечной недостаточности [5]. В ряде случаев применение велоэргометрии ограничено из-за недостаточной физической подготовки исследуемых, детренированности, ожирения, невозможности педалирования в связи с поражением суставов нижних конечностей, повышенного артериального давления.

При наличии противопоказаний к велоэргометрии для изучения функционального состояния миокарда используются «пассивная» нагрузка с увеличением объема притекающей к сердцу крови в условиях антиортостатической пробы [3, 8], антиортостазо-строфантинная проба [10], сочетание антиортостатической пробы с водной нагрузкой—проба Кауфмана [7].

Недостатком перечисленных методов является появление неприятных субъективных и объективных ощущений при опущении головного конца в антиортостазе в связи с переполнением сосудов головного мозга, особенно при атеросклеротическом их поражении. По дан-

- 3—9. 5. Eggleton P., Eldsen S., Young H. *Biochemical J.*, 1943, 337, 4, 526—529.
6. Goodlett M., Dowling K., Eddy L., Downey J. *Amer. J. Physiol.*, 1980, 239, 4, 469—476.
7. Mason B., Niller R., Amsterdam E. *Beta-adrenoceptor blocking agents.* Amsterdam, 1976, 155—181.
8. Morris R., Higginbotham M., Coleman R. *Amer. J. Cardiol.*, 1983, 52, 1, 7—13.
9. Yusuf S., Peto R., Lewis J. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1985, 27, 5, 335—371.

УДК 616.127—005.4:616.12—008.46—07

С. В. БИЛЕЦКИЙ

СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

В медицинской практике для определения функционального состояния миокарда применяются различные варианты проб с физической нагрузкой. Наиболее общепринятой и информативной является проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре [4]. Признаком начальной стадии сердечной недостаточности или скрытой декомпенсации является увеличение размеров сердца под влиянием велоэргометрической нагрузки с уменьшением ударного объема. Однако у части больных ишемической болезнью сердца (ИБС) коронарный резерв истощается раньше миокардиального, в связи с чем не представляется возможным применение субмаксимальных физических нагрузок для выявления сердечной недостаточности [5]. В ряде случаев применение велоэргометрии ограничено из-за недостаточной физической подготовки исследуемых, детренированности, ожирения, невозможности педалирования в связи с поражением суставов нижних конечностей, повышенного артериального давления.

При наличии противопоказаний к велоэргометрии для изучения функционального состояния миокарда используются «пассивная» нагрузка с увеличением объема притекающей к сердцу крови в условиях антиортостатической пробы [3, 8], антиортостазо-строфантинная проба [10], сочетание антиортостатической пробы с водной нагрузкой—проба Кауфмана [7].

Недостатком перечисленных методов является появление неприятных субъективных и объективных ощущений при опущении головного конца в антиортостазе в связи с переполнением сосудов головного мозга, особенно при атеросклеротическом их поражении. По дан-

ным В. В. Честухина и соавт. [9], пребывание в антиортостазе не является оптимальным для миокарда, так как для обеспечения его деятельности в этих условиях необходимо большее количество кислорода, чем в вертикальном или горизонтальном положении. Проба Кауфмана является довольно длительной (4 час), водная нагрузка при этом проводится с помощью одинаковых объемов жидкости, без учета массы тела исследуемых, что затрудняет сравнение величины диуреза у различных больных.

Таким образом, в вышеприведенных пробах диагностика сердечной недостаточности основывается только на изучении показателей функций сердца или почек. Между тем, характеристика взаимосвязи функций сердца и почек может быть более достоверным критерием начинающейся сердечной недостаточности. Об этом свидетельствуют исследования ряда авторов [1, 2], выявивших снижение экскреции натрия (Э_{Na}) у больных ИБС с начальной стадией хронической недостаточности кровообращения (ХНК).

Целью данной работы явилось усовершенствование диагностики начальной стадии сердечной недостаточности.

Материал и методы. Обследовано 26 больных ИБС с ХНК I ст. по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко в возрасте от 44 до 62 лет. Контрольную группу составили 24 здоровых человека в возрасте от 22 до 46 лет. Показатели центральной гемодинамики (ЦГД) исследовались методом тетраполярной грудной реографии (ТПРГ) на приборе РПГ-02 по методике Кубичека в модификации Ю. Т. Пушкаря и соавт. [6]. Регистрация реограмм осуществлялась синхронно с записью ЭКГ и ФКГ на полиграфе ЭКБТ-01. Рассчитывали по общепринятым формулам УОК, МОК, СИ. Содержание натрия в плазме крови и моче определяли методом фотометрии пламени на аппарате ФПЛ-1, креатинина в плазме крови и моче—по Попперу с расчетом величин клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. Вычисляли экскрецию, экскреторную фракцию, реабсорбцию и клиренс натрия, коэффициент $\text{МОК}/\text{Э}_{\text{Na}}$.

Исследования выполняли утром натощак после опорожнения мочевого пузыря и отдыха в кабинете функциональной диагностики в течение 15—20 мин при температуре воздуха 20°. Для обеспечения стабильного диуреза проводилась водная нагрузка из расчета 0,5% от массы тела. После водной нагрузки исследуемый ложился на кушетку и находился в горизонтальном положении (клиностазе) 1 час. При этом сохранялось физиологическое положение головы и туловища на протяжении всего исследования. Время исследования 1 час охватывает период устойчивой адаптации сердечно-сосудистой системы за счет ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, т. е. при участии сердечно-почечных взаимоотношений. Водная нагрузка в объеме 0,5% от массы тела обеспечивает достаточно высокий диурез при проведении исследования. При этом за 60 мин выводится с мочой около 85% принятой внутрь жидкости, что, с учетом испарений с по-

верхности кожи и легких, позволяет считать возможным повторное применение пробы у одних и тех же лиц через 1 час.

На 15 и 55-й минутах клиностаза снимали ТПРГ, на 60-й минуте брали кровь из вены, собирали мочу. После этого повторно проводили водную нагрузку в том же объеме, но в сочетании с нагрузкой объемом при помощи пассивного поднятия нижних конечностей и их фиксации под углом 45° , обеспечивающей увеличение венозного возврата (ВВ) крови к сердцу (клиноантиортостаз). На 15 и 55-й минутах после подъема ног регистрировали ТПРГ, брали кровь из вены, собирали мочу. Результаты исследований статистически обработаны по методу Стьюдента и сведены в таблицу.

Результаты и обсуждение. Базисные показатели ЦГД у больных ИБС с ХНК I ст. практически не отличались от таковых у здоровых, что свидетельствует о сохранности функций сердца при ХНК I ст. в состоянии покоя. Вместе с тем, Δ_{Na} у больных после 1 часа клиностаза на фоне 0,5% водной нагрузки достоверно ниже, чем у здоровых, за счет повышения его реабсорбции. Соответственно были снижены показатели клиренса и экскреторной фракции натрия.

Таким образом, у больных ИБС с ХНК I ст. в условиях физического покоя, при нормальных показателях гемодинамики, определяется ретенция натрия в организме. Это подтверждает раннее включение почек в адаптационно-приспособительные механизмы, направленные на увеличение объема циркулирующей крови и ВВ крови к сердцу в процессе становления недостаточности кровообращения. Однако судить о наличии сердечной недостаточности только на основании снижения Δ_{Na} в клиностазе не представляется возможным, поскольку это характерно и для гиперальдостеронизма, нефротического синдрома, цирроза печени, гипонатриевой диеты. Поэтому целесообразно сопоставление величины Δ_{Na} с результатами исследования гемодинамики у здоровых и больных после нагрузки объемом.

У здоровых через 15 мин после увеличения ВВ крови к сердцу выявлено достоверное ($P < 0,05$) увеличение УОК, которое сохранялось до конца исследования. Следовательно, у них гетерометрический механизм Франка-Старлинга эффективен на протяжении всей нагрузочной пробы. В связи с урежением сердечных сокращений ($P < 0,01$) после увеличения ВВ (вагусная реакция) изменения величин МОК, СИ менее существенны. Но несмотря на это, коэффициент $МОК/\Delta_{Na}$ достоверно возрос после клиноантиортостаза.

У больных ИБС с ХНК I ст. гемодинамическая реакция на клиноантиортостаз оказалась противоположной. На исходе 1 часа повышения ВВ установлено достоверное снижение МОК, СИ, что свидетельствует о наступившем утомлении сердечной мышцы. Коэффициент $МОК/\Delta_{Na}$ значимо снизился.

Диурез после увеличения ВВ существенно возрос как у здоровых, так и больных за счет снижения канальцевой реабсорбции воды. Однако у больных ИБС диурез возрастал в среднем на 40 мл

Таблица

Некоторые показатели ЦГД и функций почек у здоровых и больных ИБС с ХНК
 1 ст. до (1) и после увеличения (2) венозного возврата крови к сердцу

Показатели	Здоровые			Больные			P ₁
	1	2	P	1	2	P	
УОК, мл	84,57±7,12	115,7±12,61	<0,05	82,24±8,21	63,29±5,14	>0,05	>0,1
МОК, л/мин	5,94±0,84	6,81±0,96	>0,1	5,80±0,55	4,33±0,37	<0,05	>0,1
СИ, л/мин/м ²	3,31±0,51	3,68±0,54	>0,1	3,23±0,35	2,35±0,23	<0,05	>6,1
Диурез, мл/час/м ²	172,2±22,22	258,1±21,82	<0,05	161,2±25,45	289,4±22,76	<0,05	>0,1
Клиренс креатинина, мл/мин/м ²	155,9±19,20	143,9±16,79	>0,1	113,0±10,76	109,4±11,06	>0,1	>0,05
Реабсорбция воды, %	98,25±0,28	96,90±0,40	<0,02	97,89±0,36	95,20±0,65	<0,01	>0,1
Э _{Na} , ммоль/мин	0,404±0,039	0,389±0,033	>0,1	0,210±0,028	0,267±0,03	>0,1	<0,01
Экскреторная фракция натрия, %	1,03±0,11	1,08±0,038	>0,1	0,64±0,09	0,89±0,12	>0,1	<0,01
Реабсорбция натрия, %	99,09±0,076	98,96±0,11	>0,1	99,35±0,076	99,09±0,125	>0,05	<0,05
Клиренс натрия, мл/мин/м ²	1,37±0,13	1,32±0,105	>0,1	0,753±0,101	0,915±0,103	>0,1	<0,01
МОК/Э _{Na} , ед.	12,91±1,72	18,39±2,79	<0,05	32,0±5,22	18,5±2,97	<0,01	<0,01

Примечание. P₁—достоверность отличия между показателями больных и здоровых в клиностазе.

больше, чем у здоровых, что наряду с тенденцией к увеличению Э_{Na} подтверждает наличие у них скрытой сердечной недостаточности.

Таким образом, клиноантиортостатическая проба на фоне 0,5% водной нагрузки является информативной и адекватной моделью повышения жреднагрузки, позволяющей выявить ранние изменения сократительной способности миокарда и функций почек у больных ИБС в условиях мышечного покоя и минимальной активности симпатической нервной системы при наличии противопоказаний к велоэргометрии (приоритетная справка № 46659913/14—(40591)).

Анализ индивидуальных колебаний Э_{Na} и МОК позволил нам выделить следующие критерии ХНК I ст.:

1. Исходно сниженная Э_{Na} после 1 часа клиностаза и 0,5% водной нагрузки—менее 0,33 ммоль/мин;

2. Величина МОК/ Э_{Na} более 18 ед. в клиностазе и уменьшение ее после клиноантиортостаза не менее, чем в 1,4 раза.

Предложенная диагностическая проба физиологична, легко переносится больными, не дает осложнений.

Черновицкий медицинский институт

Поступила 5/V 1990 г.

Ս. Վ. Բիլեթսկի

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄՔ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽՆԱԿԱՆ ՓՈՒԼԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԻՋՈՑՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության 1-ին փուլով սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մաս ուսումնասիրված են արյան կենտրոնական շրջանառության ցուցանիշները, արյան շիճուկում և մեզում նատրիումի և կրեատինինի քանակը դեպի սիրտը արյան երակային հետադարձից առաջ և հետո 0,5 % ջրային ծանրաբեռնվածության ֆոնի վրա: Կլինոստատից 1 ժամ հետո հայտնաբերված է նատրիումի արտազատման իջեցում, իսկ ոտքերը բարձրացնելուց և 45°-ի տակ ֆիքսելուց 1 ժամ հետո՝ արյան կենտրոնական շրջանառության ցուցանիշների ստույգ իջեցում:

S. V. Biletski

The Method of Diagnosis of the Initial Stage of Cardiac Insufficiency in Patients with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

In patients with ischemic heart disease with the I stage of chronic circulatory insufficiency the indices of central hemodynamics, content of sodium and creatine in the blood plasma and urine have been investigated before and after the increase of the venous blood return to the heart at the background of 0,5% aqueous load. After an hour's clinostasis the decrease of sodium excretion and an hour after lifting and fixing the legs (45°) significant decrease of the central hemodynamic indices has been observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багров Я. Ю. Водно-солевой гомеостаз при недостаточности кровообращения. Л., Наука, Ленинградское отделение, 1984, 176. 2. Гапон Л. И., Бабинова Я. А., Мухарлямов Н. М. Терапевтический архив, 1988, 12, 28—32. 3. Карпов Р. С.,

Дудко В. А., Диденко В. А., Куликов А. В. Кардиология, 1987, 4, 43—47. 4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Поздняя стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1978, 288. 5. Ольбинская Л. И., Лытчицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М., Медицина, 1988, 272. 6. Пушкарь Ю. Т., Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90. 7. Спутник кардиолога. (Под ред. К. Ю. Юлдашева. Ташкент, Медицина, Уз. ССРС, 1979, 56. 8. Тагиева С. А., Азизов В. А., Бабаев А. А. Кардиология, 1987, 12, 66—68. 9. Честухин В. В., Катков В. Е., Трошин А. З. и др. Кардиология, 1981, 5, 68—73. 10. Яковлев В. М., Юдин С. М., Ткаченко Т. В. Вопросы организации кардиологической помощи населению. Новосибирск, 1981, 62—65.

УДК 616.127—008.939.15—06:616.441—008.61—092.9

С. Н. ВАДЗЮК, М. С. ГНАТЮК, В. И. КОРСАК, И. М. ГУСАК

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Тиреотоксикоз сопровождается недостаточностью сократительной функции сердца. Считается, что она развивается в связи с дефицитом энергии. В последнее время в литературе появились сообщения, показавшие важную роль интенсификации перекисного окисления липидов в снижении сократимости миокарда при стрессовых и ишемических повреждениях сердца.

Исходя из этого, в настоящей работе была поставлена цель изучить зависимость между перекисным окислением липидов и сократительной способностью сердца при экспериментальном тиреотоксикозе. Опыты выполнены на 62 белых крысах самцах массой 150—180 г. Тиреотоксикоз вызывали вскармливанием животных тиреоидином в дозе 1 г/кг. Об интенсивности процессов перекисной окисления липидов судили по количеству малонового диальдегида. Сократительную способность сердца оценивали реографически.

Проведенные исследования показали увеличение на 82% количества малонового диальдегида в сердце крыс с тиреотоксикозом. Следовательно, моделируемая патология сопровождается интенсификацией перекисного окисления липидов. Реографическая оценка сократительной способности сердца у животных с тиреотоксикозом выявила снижение, почти на 45%, ударного и минутного объемов. Применение фенольного антиоксиданта агидола-2, в дозе 30 мг/кг позволило статистически достоверно снизить уровень малонового диальдегида в сердце крыс с моделируемой патологией и увеличить на 30% ударный и на 40% минутный объемы. Витамин А, хотя и в меньшей степени, но все же нормализовал перекисное окисление липидов и улучшал сократительную деятельность сердца при экспериментальном тиреотоксикозе.

Дудко В. А., Диденко В. А., Куликов А. В. Кардиология, 1987, 4, 43—47. 4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Поздняя стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1978, 288. 5. Ольбинская Л. И., Лытчицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М., Медицина, 1988, 272. 6. Пушкарь Ю. Т., Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90. 7. Спутник кардиолога. (Под ред. К. Ю. Юлдашева. Ташкент, Медицина, Уз. ССРСР, 1979, 56. 8. Тагиева С. А., Азизов В. А., Бабаев А. А. Кардиология, 1987, 12, 66—68. 9. Честухин В. В., Катков В. Е., Трошин А. З. и др. Кардиология, 1981, 5, 68—73. 10. Яковлев В. М., Юдин С. М., Ткаченко Т. В. Вопросы организации кардиологической помощи населению. Новосибирск, 1981, 62—65.

УДК 616.127—008.939.15—06:616.441—008.61—092.9

С. Н. ВАДЗЮК, М. С. ГНАТЮК, В. И. КОРСАК, И. М. ГУСАК

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Тиреотоксикоз сопровождается недостаточностью сократительной функции сердца. Считается, что она развивается в связи с дефицитом энергии. В последнее время в литературе появились сообщения, показавшие важную роль интенсификации перекисного окисления липидов в снижении сократимости миокарда при стрессовых и ишемических повреждениях сердца.

Исходя из этого, в настоящей работе была поставлена цель изучить зависимость между перекисным окислением липидов и сократительной способностью сердца при экспериментальном тиреотоксикозе. Опыты выполнены на 62 белых крысах самцах массой 150—180 г. Тиреотоксикоз вызывали вскармливанием животных тиреоидином в дозе 1 г/кг. Об интенсивности процессов пероксидации липидов судили по количеству малонового диальдегида. Сократительную способность сердца оценивали реографически.

Проведенные исследования показали увеличение на 82% количества малонового диальдегида в сердце крыс с тиреотоксикозом. Следовательно, моделируемая патология сопровождается интенсификацией перекисного окисления липидов. Реографическая оценка сократительной способности сердца у животных с тиреотоксикозом выявила снижение, почти на 45%, ударного и минутного объемов. Применение фенольного антиоксиданта агидола-2, в дозе 30 мг/кг позволило статистически достоверно снизить уровень малонового диальдегида в сердце крыс с моделируемой патологией и увеличить на 30% ударный и на 40% минутный объемы. Витамин А, хотя и в меньшей степени, но все же нормализовал перекисное окисление липидов и улучшал сократительную деятельность сердца при экспериментальном тиреотоксикозе.

Таким образом, при тиреотоксикозе имеет место снижение сократительной способности сердца, в патогенезе которого играет важную роль интенсификация процессов перекисного окисления липидов. Это подтверждается применением антиоксидантов агидола-2 и витамина А, позволивших, наряду со снижением уровня липопероксидации, улучшить сократимость миокарда.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 30/IV 1990 г.

Ս. Ն. ՎԱԴՅՈՒԿ, Մ. Ս. ԳՆԱՏՅՈՒԿ, Վ. Ի. ԿՈՐՍԱԿ, Ի. Մ. ԳՈՒՍԱԿ

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՅՄԱՆ ԱՃԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ
ԿԵԿՍՊՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ԹԻՐԵՆՏՈՒԿՈՍԻԿՈՍԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Փորձարարական ֆիրտոտոքսիկոզը ուղեկցվում է սրտամ լիպիդների զերօքսիդային օքսիդացման արագացմամբ և նրա կծկողական ունակության խլացմամբ: Լիպոզերօքսիդացման մակարդակի իջեցումը հակաօքսիդանտների օգնությամբ բերում է սրտամկանի կծկման բարելավմանը:

S. N. Vadzyuk, M. S. Gnatyuk, V. I. Korak, I. M. Gousak

The Effect of Lipid Peroxide Oxidation on the Contractability of the Heart at Experimental Thyrotoxicosis

Summary

Experimental thyrotoxicosis is accompanied by intensification of lipid peroxide oxidation in the heart and decrease of its contractability. The lowering of lipoperoxidation level with the help of antioxidants results in the improvement of the myocardial contractability.

УДК 616.1—073.916

Н. Р. ГЕВОРКЯН, Л. А. ШАГИНЯН

ВЛИЯНИЕ ПИРОМЕКАИНА, ЛИДОКАИНА И ТРИМЕКАИНА НА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ АДРЕНО- И ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Как отмечают некоторые авторы [3], до настоящего времени не существует идеального противоярhythмического средства. Это связано с тем обстоятельством, что современная терапия аритмий базируется на веществах, имеющих ряд нежелательных побочных эффектов. Задачей ближайшего будущего является изыскание веществ избирательного действия, применение которых будет направлено на восстановление нарушенных процессов, без риска угнетения нормальных функций сердца.

Таким образом, при тиреотоксикозе имеет место снижение сократительной способности сердца, в патогенезе которого играет важную роль интенсификация процессов перекисного окисления липидов. Это подтверждается применением антиоксидантов агидола-2 и витамина А, позволивших, наряду со снижением уровня липопероксидации, улучшить сократимость миокарда.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 30/IV 1990 г.

Ս. Ն. ՎԱԴՅՈՒԿ, Մ. Ս. ԳՆԱՏՅՈՒԿ, Վ. Ի. ԿՈՐՍԱԿ, Ի. Մ. ԳՈՒՍԱԿ

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՅՄԱՆ ԱՃԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ
ԿԵԿՍՊՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ԹԻՐԵՆՏՈՒԿՈՍԻԿՈՍԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Փորձարարական ֆիրտոտոքսիկոզը ուղեկցվում է սրտամ լիպիդների զերօքսիդային օքսիդացման արագացմամբ և նրա կծկողական ունակության խլացմամբ: Լիպոզերօքսիդացման մակարդակի իջեցումը հակաօքսիդանտների օգնությամբ բերում է սրտամկանի կծկման բարելավմանը:

S. N. Vadzyuk, M. S. Gnatyuk, V. I. Korak, I. M. Gousak

The Effect of Lipid Peroxide Oxidation on the Contractability of the Heart at Experimental Thyrotoxicosis

Summary

Experimental thyrotoxicosis is accompanied by intensification of lipid peroxide oxidation in the heart and decrease of its contractability. The lowering of lipoperoxidation level with the help of antioxidants results in the improvement of the myocardial contractability.

УДК 616.1—073.916

Н. Р. ГЕВОРКЯН, Л. А. ШАГИНЯН

ВЛИЯНИЕ ПИРОМЕКАИНА, ЛИДОКАИНА И ТРИМЕКАИНА НА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ АДРЕНО- И ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Как отмечают некоторые авторы [3], до настоящего времени не существует идеального противоярритмического средства. Это связано с тем обстоятельством, что современная терапия аритмий базируется на веществах, имеющих ряд нежелательных побочных эффектов. Задачей ближайшего будущего является изыскание веществ избирательного действия, применение которых будет направлено на восстановление нарушенных процессов, без риска угнетения нормальных функций сердца.

В литературе имеются данные, что противоаритмические вещества оказывают свой эффект благодаря наличию у них холинотических [6], адренотических [7], местноанестезирующих [1, 4] свойств. Это свидетельствует о том, что противоаритмическая активность может зависеть и сочетаться с различными фармакологическими свойствами, которые для многих антиаритмических веществ еще не изучены.

В связи с этим нам казалось целесообразным изучить влияние двух новых местных анестетиков, а именно, пиромекаина и тримекаина на хеморецепторы сердечно-сосудистой системы и сопоставить их эффект с известным антиаритмическим и местноанестезирующим препаратом—лидокаином.

Материал и методика исследования. Эксперименты проведены на 20 кошках, наркотизированных внутрибрюшинным введением тексенала (100 мг/кг). Для установления исходной фоновой чувствительности хеморецепторов сердечно-сосудистой системы (по реакции системного артериального давления) вызывали гипертензивный и гипотензивный эффекты введением соответствующих миметических агентов согласно методике [2, 5]. После получения определенного фона изменения системного давления подбором умеренных доз миметиков (эффект которых принимали за 100%), изучаемые препараты вводили в бедренную вену в дозе 3 мг/кг и вновь проводили тестирование тех же доз миметических веществ. Данные обработаны биометрически.

Результаты исследования и обсуждение. Возбуждение α - и β -адренорецепторов воспроизводили адреналином (10 мкг), α -адренорецепторов—норадреналином (10 мкг) и β -адренорецепторов—изадрином (3 мкг).

Мускариночувствительные холинорецепторы возбуждали введением ацетилхолина, а никотиночувствительные—субехолином (препарат Д₆) в дозах 10 мкг. После введения препаратов в дозе 30 мг/кг, последующее тестирование веществ выявило следующие взаимоотношения их чувствительности. Лидокаин и тримекаин вызывали повышение чувствительности адренорецепторов к адреналину и норадреналину в среднем на 16,6; 10,3 и 29; 16,5% (соответственно). В то же время пиромекаин вызывал понижение чувствительности адренорецепторов к адреналину и норадреналину в среднем на 7 и 26,2% (соответственно). Чувствительность адренорецепторов понижалась также к экзогенному изадрину после введения всех изучаемых препаратов (рис. 1)

Чувствительность мускариновых холинорецепторов однозначно понижалась после введения как лидокаина, тримекаина, так и пиромекаина на 24, 24,5 и 26% (соответственно).

Что же касается никотиночувствительных холинорецепторов, то при введении пиромекаина реактивность рецепторов повышалась на 12,5%, и понижалась на 34,3 и 11% при введении лидокаина и тримекаина (соответственно).

Таким образом, очевидно, что лидокаин и тримекаин на хеморецепторы сердечно-сосудистой системы оказывают идентичное действие: несколько повышают чувствительность α -адренорецепторов и примерно в такой же степени понижают чувствительность β -рецепто-

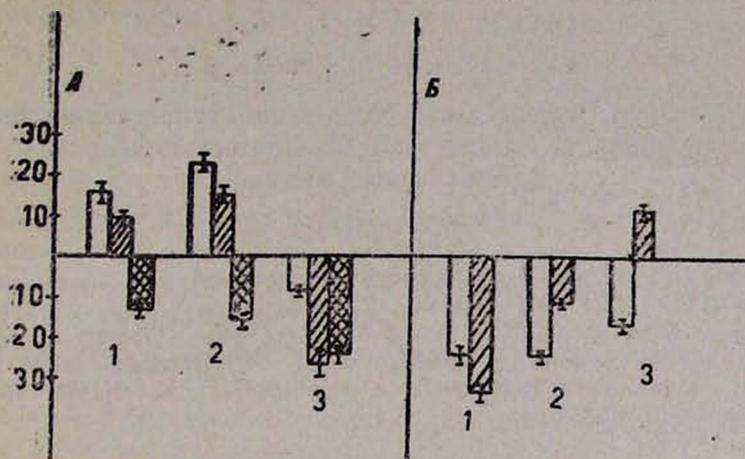


Рис. 1. Изменение чувствительности адрено- и холинорецепторов сердечно-сосудистой системы под влиянием изучаемых веществ. По оси ординат—изменение реактивности хеморецепторов (в%) после введения изучаемых веществ. А—Влияние на адренорецепторы—светлые столбики—реакция на адреналин, заштрихованные столбики—норадреналин, клетчатые столбики—изадрин. Б—Влияние на холинорецепторы—светлые столбики—реакция на ацетилхолин, заштрихованные столбики субехолин. По оси абсцисс—изучаемые препараты. 1—лидокаин; 2—тримекаин; 3—пиромекаин.

ров. Пиромекаин отчетливо понижает чувствительность как α -, так и β -адренорецепторов. Различие в направленности эффектов пиромекаина заметно и в его влиянии на холинорецепторы. Так, лидокаин и тримекаин понижают чувствительность как мускариновых, так и никотиновых рецепторов, в то время, как пиромекаин, понижая реактивность мускариновых, определенно стимулирует никотиночувствительные холинорецепторы. По-видимому, наличие именно никотинолитического эффекта у лидокаина и тримекаина можно объяснить их способностью вызывать проводниковую, инфильтрационную анестезию, так как именно н-холинолитическим эффектом обусловлен механизм действия большинства местных анестетиков.

Институт кардиологии МЗ Армении

Поступила 17/IV 1990 г.

Ն. Ռ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Լ. Հ. ՇԱՀԻՑՅԱՆ

ՊԻՐՈՄԵԿԱԻՆԻ, ԼԻԴՈԿԱԻՆԻ ԵՎ ՏՐԻՄԵԿԱԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՄԻՐՏ ԱՆՈՒՅՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԴՐԵՆՈ- ԵՎ ԽՈԼԻՆՈՒՆԻՅՑՊՏՈՐՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Փորձերը ցույց են տվել, որ լիզոկաինը և տրիմեկաինը բարձրացնում են α -ադրե-
նոլիտիկությունների և մոտավորապես նույնքան էլ իջեցնում β -ոնկոլիտիկությունների զգայու-

Բյուլենը, Պիրոմեկաինը հստակ իշխցմուն է α և β -ադրենոնոցեպտորների զգայնությունը՝
Վրոպիկաինը և արիմեկաինը իշխցնում են մուկարինային և նիկոտինային խորինոնոցեպ-
տորների զգայնությունը, իսկ պիրոմեկաինը՝ ինդհակառակը, նվազեցնելով մուկարինային
նոցեպտորների սեակաթիվությունը, որոշակիորեն խթանում է նիկոտինազգայուն խորինոնոցեպ-
տորները:

N. R. Gavorkian, L. A. Shahinian

The Effect of Pyromecain, Lidocain and Trimecain on the Sensibility of Adreno- and Cholinoreceptors of the Cardiovascular System

S u m m a r y

It is shown that lidocain and trimecain increase the sensibility of α -adrenoreceptors and at the same time decrease the sensibility of β -receptors. Pyromecain acutely decreases the sensibility of α - and β -adrenoreceptors. Lidocain and trimecain decrease the sensibility of muscarinic and nicotinic cholinoreceptors, while pyromecain, decreasing the reactivity of muscarinic cholinoreceptors, definitely stimulates nicotine-sensible cholinoreceptors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов В. М., Лапина И. П. Противоаритмические средства. В кн.: «Руководство по фармакологии», Медицина, 1961, 1, 612.
2. Вишняков С. В., Михельсон М. Я. и др. Бюлл. exper. биол., 1952, 3, 52.
3. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств, М., Медицина, 1980.
4. Моговилов П. Е. Фармакология и токсикология, 1972, 35, 1, 581.
5. Самвелян В. М. Изв. АН Арм. ССР (серия биология), 1965, 18, 3, 15.
6. Ульянов О. В. Влияние хлорацетина на экспериментальные нарушения ритма. Бюлл. exper. биол. и мед., 1935, 59, 4, 69—72.
7. Parodts R. R., Stoeling V. K. Arch. Int. Pharmacodyn; 1966, 161, 1, 17—29.

УДК 616—089.57:615.212

Р. Т. ВИРАБЯН, Л. Г. МИНАСЯН, А. Р. МУРАДЯН, Д. К. ТЕР-МИКАЕЛЯН

МЕТОДИКА КОМБИНИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ НЕНАРКОТИЧЕСКОГО АНАЛЬГЕТИКА НУБАИНА

Целью настоящей работы явилась оценка возможности использования нового ненаркотического анальгетика нубаина как компонента общей анестезии, а также изучение, обоснование и разработка методики комбинированной анестезии на основе нубаина при оперативных вмешательствах на сосудах нижних конечностей.

Материал и методы исследования. Общая анестезия с нубаином проведена у 15 пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей в возрасте от 34—60 лет массой от 60—85 кг. Продолжительность операций составляла в среднем $2 \pm 0,5$ ч.

Բյուլենը, Պիրոմեկաինը հստակ իշնցմուն է α և β -ադրենոսեպտորների զգայնությունը՝
Կրոկաինը և արիմեկաինը իշնցնում են մուկարինային և նիկոտինային խոլինոսեպտորների զգայնությունը, իսկ պիրոմեկաինը՝ ինդհակառակը, նվազեցնելով մուկարինային
ոսեպտորների սեակաթիվությունը, որոշակիորեն խթանում է նիկոտինազգային խոլինոսեպտորները:

N. R. Gavorkian, L. A. Shahinian

The Effect of Pyromecain, Lidocain and Trimecain on the Sensibility of Adreno- and Cholinoreceptors of the Cardiovascular System

S u m m a r y

It is shown that lidocain and trimecain increase the sensibility of α -adrenoreceptors and at the same time decrease the sensibility of β -receptors. Pyromecain acutely decreases the sensibility of α - and β -adrenoreceptors. Lidocain and trimecain decrease the sensibility of muscarinic and nicotinic cholinoreceptors, while pyromecain, decreasing the reactivity of muscarinic cholinoreceptors, definitely stimulates nicotine-sensitive cholinoreceptors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов В. М., Лапина И. П. Противоаритмические средства. В кн.: «Руководство по фармакологии», Медицина, 1961, 1, 612.
2. Вишняков С. В., Михельсон М. Я. и др. Бюлл. exper. биол., 1952, 3, 52.
3. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств, М., Медицина, 1980.
4. Мотовилов П. Е. Фармакология и токсикология, 1972, 35, 1, 581.
5. Самвелян В. М. Изв. АН Арм. ССР (серия биология), 1965, 18, 3, 15.
6. Ульянов О. В. Влияние хлорацизина на экспериментальные нарушения ритма. Бюлл. exper. биол. и мед., 1935, 59, 4, 69—72.
7. Parodts R. R., Stoeling V. K. Arch. Int. Pharmacodyn; 1966, 161, 1, 17—29.

УДК 616—089.57:615.212

Р. Т. ВИРАБЯН, Л. Г. МИНАСЯН, А. Р. МУРАДЯН, Д. К. ТЕР-МИКАЕЛЯН

МЕТОДИКА КОМБИНИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ НЕНАРКОТИЧЕСКОГО АНАЛЬГЕТИКА НУБАИНА

Целью настоящей работы явилась оценка возможности использования нового ненаркотического анальгетика нубаина как компонента общей анестезии, а также изучение, обоснование и разработка методики комбинированной анестезии на основе нубаина при оперативных вмешательствах на сосудах нижних конечностей.

Материал и методы исследования. Общая анестезия с нубаином проведена у 15 пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей в возрасте от 34—60 лет массой от 60—85 кг. Продолжительность операций составляла в среднем $2 \pm 0,5$ ч.

Адекватность метода комбинированной анестезии оценивали по клинической картине и комплексу гемодинамических и метаболических показателей.

Регистрировали на цифровом вычислительном комплексе «Симфония» артериальное давление (АД_{сист.}), центральное венозное давление (ЦВД), число сердечных сокращений (ЧСС), ЭКГ во II отведении. АД_{сист.} определяли прямой пункцией лучевой артерии и методом Короткова. Показатели кислотно-щелочного состояния артериальной и венозной крови определяли газоанализатором AVL-2 фирмы «Radiometer» (Дания). Натрий и калий в плазме с помощью пламенного фотометра „Instrumentation Laboratory—343“, кальций, магний и глюкозу в крови наборами Био-Латест (Лаксма, ЧССР). Определение лактата и пирувата в периферической крови проводили с помощью наборов фирмы «Boehringer».

Кровь для исследования брали из локтевой вены. Исследования проведены в 4 этапа: I— этап (накануне операции),—исходный, II этап—после введенного наркоза, III этап—поддержание анестезии, IV этап—в конце операции.

Результаты исследований обработаны с применением методов математической статистики и критерия Стьюдента.

Методика комбинированной анестезии с использованием нубаина заключалась в следующем.

Премедикацию осуществляли вечером накануне и утром в день операции перорально фенобарбитал 100—200 мг, седуксен 10 мг, димедрол 50 мг. За 45 мин до операции подкожно вводили седуксен 20—40 мг, супрастин 1 мг, атропин 0,3—0,4 мг.

Введение в анестезию осуществляли внутривенным введением реланиума 40 мг, кетамина 1,5 мг/кг, тест-дозы ардуана 1 мг, нубаина 20 мг больным до 70 кг и 40 мг нубаина больным более 70 кг. Затем вводили деполаризующие релаксанты, производили интубацию трахеи и начинали ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.

Поддержание анестезии осуществляли ингаляцией 0,7 об% фторотана и внутривенным фракционным введением нубаина и 1 мг/кг/ч, ардуана 0,053 мг/кг.

Период выведения. Инъекцию нубаина прекращали за 20 мин до окончания операции Фторотан выключали после наложения швов на кожу. Расход нубаина в среднем составлял 75—96 мг/ч.

Результаты исследования и их обсуждение. Введение в анестезию было спокойным, стадии возбуждения у пациентов не наблюдалось, окраска кожных покровов оставалась обычной. Глазные яблоки фиксировались центрально, зрачки были узкие. Спонтанное дыхание до введения релаксантов оставалось ровным, спокойным, реже на 2—3 дыхательных цикла по сравнению с исходом. Отмечено несущественное увеличение АД_{сист.} на 86,3% ($P > 0,05$) и ЧСС на 11,1% ($P > 0,05$), которая держалась до конца операции. В ответ на интубацию трахеи гипердинамической реакции не наблюдалось.

В течение операции на травматичных периодах сперации (разрез кожи, удаление варикозно-расширенных вен) сохранялись клинические признаки, свидетельствующие об адекватности анестезии: стабильность артериального давления, пульса, сухие, теплые розовые кожные покровы, узкий зрачок. Более того на основных травматичных этапах операции и периодах общей анестезии показатели гомеостаза оставались стабильными и сохранялись на уровне, близком к исходному (табл. 1). Увеличение PaO_2 после вводного наркоза связано с началом ИВЛ.

Таблица 1

Основные показатели гемодинамики и метаболизма на этапах общей анестезии

Показатели	Этапы			
	I	II	III	IV
$A_{\text{дисст.}}$ мм рт. ст.	115±5,7	125±5,7	120±5,0	120±4,2
ЧСС, мин. ⁻¹	90±2,4	100±5,3	97±4,2	90±2,7
ЦВД, мм рт. ст.	5,2±0,17	4,7±0,2	4±0,2	5±0,17
PaO_2 , мм рт. ст.	88±3,7	112±7,2*	100±2,3	90±2,5
PvO_2 , мм рт. ст.	45±3,7	35,5±2,7	35±2,5	40±4,5
РН, мм рт. ст.	7,30±0,2	7,35±0,37	7,35±0,2	7,40±0,2
BE	-3,2±0,2	+2,1±0,3	+1,7±0,2	2,5±0,13
$PaCO_2$, мм рт. ст.	42±3,5	35±2,5	32±2,2	40±2,7
Na^+ , ммоль/л	135±5,7	140±2,5	140±5,1	140±2,7
K^+ , ммоль/л	4,7±0,15	4,5±0,2	5,0±0,15	5±0,17
Ca^{+2} , ммоль/л	2,25±0,17	2,20±0,15	2,25±0,15	2,20±0,17
Mg^{+2} , ммоль/л	0,65±0,02	0,70±0,02	0,50±0,2	0,40±0,2
Лактат, мг/100 мл	16±2,7	17±3,5	16±5,4	17±3,5
Пируват, мг/100	0,51±0,2	0,40±0,1	0,50±0,2	0,61±0,3
Глюкоза, мг/100 мл	75±5,2	80±4,5	70±7,2	70±5,2

Примечание. *—достаточность ($P < 0,05$) по сравнению с I этапом.

После прекращения введения нубаина и подачи фторотана сознание пациентов начало восстанавливаться через 15 мин. Больные ориентировались во времени, пространстве, выполняли команды анестезиолога. Перевод больных на самостоятельное дыхание производили при полном восстановлении сознания и мышечного тонуса, отсутствия клинических признаков гипоксии, стабильных показателей гемодинамики, газового состава крови и кислотно-щелочного состояния.

После пробуждения больные не отмечали каких-либо неприятных ощущений: беспокойства, дрожи, галлюцинаций. Посленаркозная анальгезия сохранялась в течение $40 \text{ мин} \pm 0,8$. Экстубация производилась без наличия признаков дыхательной недостаточности и гипоксии (PaO_2 — $90 \pm 2,5$, PvO_2 — $40 \pm 2,7$, $PaCO_2$ — $40 \pm 4,5$, лактат— $17 \pm 3,5$, пируват— $0,61 \pm 0,3$).

Экстубация сопровождалась несущественным повышением АД, свидетельствующем о недостаточном постнаркозном анальгетическом эффекте.

Таким образом, стабильность показателей гемодинамики, электролитного баланса, отсутствие сдвигов со стороны КЩС, газов крови, содержания глюкозы, гликолитических субстратов позволили заключить, что разработанная методика внутривенного введения нубаина в комбинации с тиюанальгетиком, фторотаном оказывает умеренное стимулирующее влияние на сердечно-сосудистую систему и адекватно защищает организм от операционной травмы.

Ереванский филиал ВНИИ АМН СССР

Поступила 9/IX 1990 г.

Ռ. Տ. ՎԻՐԱՐՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԻՐԱՍՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Դ. Կ. ՏԵՐ-ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ
ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ՄԵԹՈՂԸ ՈՉ ԹՄՐԱԴԵՂԱՅԻՆ ՑԱՎԱԶՐԿՈՂ
ՆՈՒՐԱԻՆԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄՈՎ

Ա Վ Փ Ն Փ Ո Ւ Մ

Մշակված և հիմնավորված է ոչ թմրադեղային նոր ցավազրկող նուբաինի օգտագործումը որպես կետամիեոլ և ֆտորոթանոլ զուգակցված անզգայացման բաղադրիչ:

R. T. Virabian, L. G. Mirassian, A. R. Mouradian, D. K. Ter-Mikaelian

The Method of Combined Anesthesia with Application of a Nonnarcotic Analgetic Nubain

It is worked out a method of application of a new nonnarcotic analgetic nubain in combined anesthesia with cetamin and halothane.

УДК 616—005.4:615.851

М. О. МАМАТВАРИШВИЛИ, Д. А. ХВИТАРИЯ, З. Т. ПАГАВА,
М. Ш. ЦИСКАРИДЗЕ, М. Д. МАЙСУРАДЗЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АУТОГЕННОЙ ТРЕНИРОВКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Аутогенная тренировка (АТ), метод саморегуляции психических и физиологических функций, обладает широким спектром лечебного воздействия [2—6]. Однако на сегодняшний день недостаточно изучено влияние метода на соматический статус больных ишемической болезнью сердца (ИБС), отсутствуют сведения и о значении АТ в системе стационарного лечения. В связи с этим целью данного исследования являлось изучение динамики соматического статуса больных ИБС под влиянием АТ в условиях стационара.

Материал и методы исследования. Обследовано 130 мужчин, больных ИБС в возрасте от 32 до 60 лет, находящихся на стационарном

Таким образом, стабильность показателей гемодинамики, электролитного баланса, отсутствие сдвигов со стороны КЩС, газов крови, содержания глюкозы, гликолитических субстратов позволили заключить, что разработанная методика внутривенного введения нубаина в комбинации с тиюанальгетиком, фторотаном оказывает умеренное стимулирующее влияние на сердечно-сосудистую систему и адекватно защищает организм от операционной травмы.

Ереванский филиал ВНИИ АМН СССР

Поступила 9/IX 1990 г.

Ռ. Տ. ՎԻՐԱՐՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԻՐԱՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Դ. Կ. ՏԵՐ-ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ
ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ՄԵԹՈՂԸ ՈՉ ԹՄՐԱԴԵՂԱՅԻՆ ՑԱՎԱԶՐԿՈՂ
ՆՈՒՐԱԻՆԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄՈՎ

Ա Վ Փ Ն Փ Ո Ւ Մ

Մշակված և հիմնավորված է ոչ թմրադեղային նոր ցավազրկող նուբաինի օգտագործումը որպես կետամինով և ֆտորոթանով զուգակցված անզգայացման բաղադրիչ:

R. T. Virabian, L. G. Mirassian, A. R. Mouradian, D. K. Ter-Mikaelian

The Method of Combined Anesthesia with Application of a Nonnarcotic Analgetic Nubain

It is worked out a method of application of a new nonnarcotic analgetic nubain in combined anesthesia with cetamin and halothane.

УДК 616—005.4:615.851

М. О. МАМАТВАРИШВИЛИ, Д. А. ХВИТАРИЯ, З. Т. ПАГАВА,
М. Ш. ЦИСКАРИДЗЕ, М. Д. МАЙСУРАДЗЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АУТОГЕННОЙ ТРЕНИРОВКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Аутогенная тренировка (АТ), метод саморегуляции психических и физиологических функций, обладает широким спектром лечебного воздействия [2—6]. Однако на сегодняшний день недостаточно изучено влияние метода на соматический статус больных ишемической болезнью сердца (ИБС), отсутствуют сведения и о значении АТ в системе стационарного лечения. В связи с этим целью данного исследования являлось изучение динамики соматического статуса больных ИБС под влиянием АТ в условиях стационара.

Материал и методы исследования. Обследовано 130 мужчин, больных ИБС в возрасте от 32 до 60 лет, находящихся на стационарном

лечении в НИИ кардиологии МЗ ГССР. На основании клинико-функционального исследования стенокардии (СТ) без очагового поражения миокарда диагностирована у 70, инфаркт миокарда (ИМ) — у 60 больных. В основную группу вошли 69 больных, которым наряду с комплексным медикаментозным лечением были проведены 8—10 сеансов АТ. В контрольной группе (61 больной) психологическая коррекция не проводилась.

Занятия АТ проводились 5 раз в неделю, в открытых, негомогенных группах, в позе — «полулежа в кресле». Использована модификация АТ, разработанная в ВКНЦ АМН СССР, в которой исключены словосочетания «тяжесть в теле» и «работа сердца».

Критериями эффективности АТ избраны:

1. Динамика сердечно-болевого синдрома (СБС) — уменьшение, исчезновение или отсутствие изменений в частоте и интенсивности болевых ощущений (определялась по жалобам больных и уменьшению доз коронароактивных препаратов).

2. Динамика толерантности к физической нагрузке (ФН) оценивалась как выраженная положительная в случае повышения степени нагрузки. Увеличение объема выполненной работы без увеличения степени нагрузки, при улучшении показателей пульса, артериального давления и ЭКГ, относили к слабовыраженной положительной динамике.

3. Динамика психического статуса оценивалась методом клинического наблюдения и с помощью теста СМОЛ (сокращенный многофакторный опросник для исследования личности) [1]. Тестирование производилось при поступлении в стационар и перед выпиской.

Результаты исследования и их обсуждение. В зависимости от характера СБС обследованные лица распределились следующим образом: типичная СТ встречалась в 16,2% случаев (21 больной), атипичные боли в грудной клетке колющего, ноющего характера (кардиалгия) выявлена в 22,3% (29 больных), в 57,9% случаев (74 больных) отмечено сочетание СТ с кардиалгией (комплексный СБС). За период наблюдения боли отсутствовали у 6 больных, перенесших ИМ.

Выявлено, что больные с кардиалгией труднее осваивали приемы АТ, поскольку болевые ощущения, часто возникающие в покое, препятствовали концентрации внимания во время занятий. Однако к концу курса АТ исчезновение кардиалгии наблюдалось достоверно чаще (43,8% случаев), чем у больных с СТ (30,0% случаев) и комплексным СБС (17,9% случаев) ($\chi^2=7,93$; $P<0,01$). Традиционные медикаментозные вмешательства способствовали исчезновению кардиалгии лишь в 23,1% случаев (3 больных) в контрольной группе. В основной группе также достоверно чаще наблюдалось уменьшение интенсивности и частоты комплексного СБС (74,4% случаев), чем в контрольной группе (53,1%) ($\chi^2=7,48$; $P<0,01$). Примечательно, что АТ существенно не влияла на стенокардию. Исчезновение СТ отмечено в 30,0% случаев в основной и в 36,4% случаев в контрольной

группах. Тем не менее в основной группе выявлена тенденция к снижению средних суточных доз нитратов и β -адреноблокаторов, а в контрольной группе наблюдалась противоположная тенденция—нарастание доз коронароактивных препаратов. В начале больные основной группы получали $11,6 \pm 1,8$ мг нитро-препаратов и $50,2 \pm 9,3$ мг β -адреноблокаторов, к концу курса лечения— $8,8 \pm 1,7$ мг нитратов и $47,5 \pm 11,3$ мг β -адреноблокаторов. В контрольной группе исходные дозы нитратов ($11,2 \pm 1,5$ мг) и β -адреноблокаторов ($57,5 \pm 9,6$ мг) увеличились соответственно до $14,3 \pm 1,7$ мг и $77,6 \pm 12,3$ мг. Полученные данные свидетельствуют также об экономической эффективности АТ.

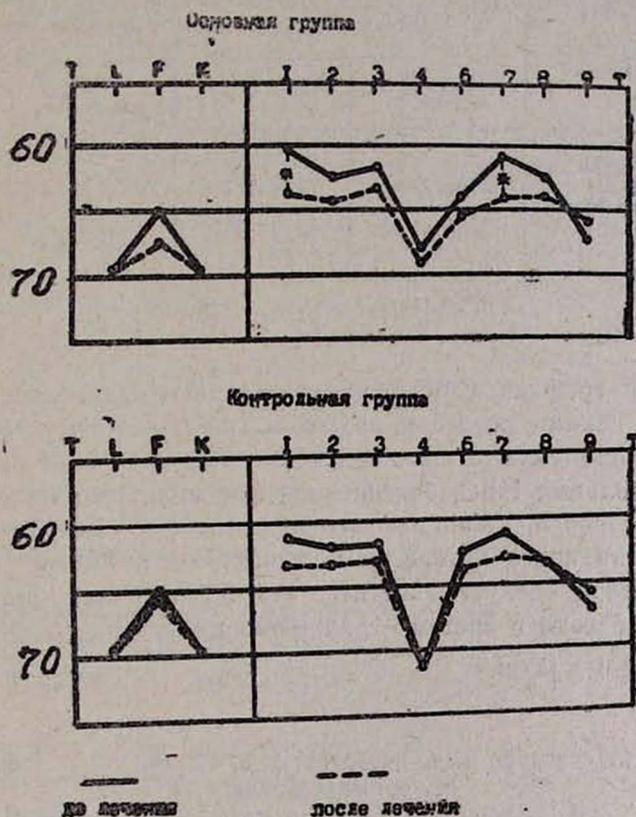


Рис. 1. Динамика усредненных профилей СМОЛ (* $P < 0,01$).

Некоторые различия между сравниваемыми группами выявлены и при анализе динамики толерантности к ФН (табл. 1). Повторная велоэргометрия проведена 90 больным. Значительное улучшение физической работоспособности отмечено более чем в 50% случаев в обеих группах. Однако слабopоложительная динамика достоверно чаще встречалась в основной группе (41,2%), чем в контрольной (25,6%). В последней же отмечалось преобладание случаев с неизменной то-

лерантностью к ФН (18,0% случаев в контрольной и 5,9% случаев в основной).

Вышеперечисленные изменения происходили на фоне выраженного улучшения психического статуса у больных основной группы. Уже после 3—4-го занятия АТ у больных улучшилось самочувствие, снижался уровень тревоги, улучшался сон, что и отразилось в результатах тестирования (рис. 1).

Таблица 1

Динамика толерантности к физической нагрузке под влиянием АТ

Группы сравнения	Динамика толерантности к ФН		
	выраженная (+)	слабо выраженная (+)	без изменения
Основная (№-51)	27 (52,9%)	21 (41,2%)	3 (6,9%)
Контрольная (№-39)	22 (56,4%)	10 (25,6%)	7 (18,0%)

$1-2 \chi^2=9,05; P<0,02.$

Первичные графики СМОЛ распределялись однородно, в пределах нормы, с пиками по 1,7 и низкой 9 шкалам. Конфигурация графика свидетельствовала о преобладании тревожно-мнительных черт характера у больных ИБС, болезненной фиксации внимания на состоянии своего здоровья, жалобах на разнообразные неприятные ощущения, снижении круга интересов и социальной активности.

В заключение следует отметить, что АТ является эффективным методом воздействия в системе традиционного лечения больных ИБС.

НИИ кардиологии МЗ ГССР

Поступила 17/V 1990 г.

Մ. Օ. ՄԱՄԱՄՏԱՎՐԻՇՎԻԻ, Դ. Ա. ԽՎԻՏԱՐԻԱ, Զ. Տ. ՊԱԳԱՎԱ, Մ. Շ. ՅԻՍԿԱՐԻՁԵ,
Մ. Դ. ՄԱՅՍՈՒՐԱՁԵ

ՄՏԱՑԻՈՆԱՐ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԱ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄ ՇԻՎԱՆԴԵՐԻ
ՐՈՒԹՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԻՆՔՆԱՍԻՆ ՄԱՐԶՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդության հիվանդների մոտ ինքնաձին մարզման օգտագործման ժամանակ ստացիոնար պայմաններում կարելի է վերացնել ջալի զրացողությունը, բարելավել ֆիզիկական աշխատունակությունը և ապրիոնալ օգտագործել դեղորայքային միջոցները:

The Clinical Effectiveness of Autotraining in the Treatment of Patients with Ischemic Heart Disease in Conditions of the Hospital

The observation of 130 male patients has been carried out on the basis of the functional study of 70 of them stenocardia without focal affection of the myocardium has been diagnosed. It has been found out that with the help of autotraining it is possible to improve the physical working capacity, remove the pain and to use more rationally preparations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев В. П. Варианты психологического теста. Психологический журнал, 1982, 2, 3, 118—123.
2. Лобзин В. С., Решеников М. М. Аутогенная тренировка. Л., Медицина, 1986, 279.
3. Шхвацабая И. К., Аронов Д. М., Зайцев В. П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М. Медицина, 1978, с. 320.
4. Libertil R., Assennato P., Raineri A. *Minerva Cardiologica*, 1982, 30, 10, 553—556.
5. Van Dijkhorn F., Deloos F., Duinenoorden H. I. *Psychoter. Psychosom.*, 1983, 40, 1—4, 137—147.
6. Schultz I. H. Unveränderte Auflage.—George Thieme Verlag, Stuttgart. New York, 1967, 410.

УДК 616—092:616—072:612.172.2

М. З. МАИСУРАДЗЕ, И. О. МГАЛОБЛИШВИЛИ, Г. Н. ИМНАДЗЕ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА

В последнее время в плане изучения генеза брадиаритмий и соответствующей дифференциации антиаритмической терапии много внимания уделяется синдрому слабости синусового узла (СССУ), который в различной степени и с различной частотой встречается почти при всех сердечно-сосудистых заболеваниях: в острой фазе инфаркта миокарда, при хронических формах ИБС, ревматизме, миокардитах, миокардитическом кардиосклерозе, кардиомиопатиях, гипертонической болезни и др. [4].

Диагностика СССУ основана на сопоставлении клинических симптомов с данными различных инструментальных методов исследования: суточного ЭКГ-мониторирования, электрофизиологического исследования (ЭФИ) проводящей системы сердца, физиологических и медикаментозных нагрузочных тестов [1, 9, 12]. Однако патогномичные ЭКГ-симптомы СССУ—синус-арест и синоатриальная блокада—улавливаются крайне редко даже при частых долгосрочных на-

The Clinical Effectiveness of Autotraining in the Treatment of Patients with Ischemic Heart Disease in Conditions of the Hospital

The observation of 130 male patients has been carried out on the basis of the functional study of 70 of them stenocardia without focal affection of the myocardium has been diagnosed. It has been found out that with the help of autotraining it is possible to improve the physical working capacity, remove the pain and to use more rationally preparations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев В. П. Варианты психологического теста. Психологический журнал, 1982, 2, 3, 118—123.
2. Лобзин В. С., Решеников М. М. Аутогенная тренировка. Л., Медицина, 1986, 279.
3. Шхвацабая И. К., Аронов Д. М., Зайцев В. П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М. Медицина, 1978, с. 320.
4. Libert R., Assenato P., Raineri A. *Minerva Cardiologica*, 1982, 30, 10, 553—556.
5. Van Dijkhorn F., Deloos F., Duinenoorden H. I. *Psychoter. Psychosom.*, 1983, 40, 1—4, 137—147.
6. Schultz I. H. Unveränderte Auflage.—George Thieme Verlag, Stuttgart. New York, 1967, 410.

УДК 616—092:616—072:612.172.2

М. З. МАИСУРАДЗЕ, И. О. МГАЛОБЛИШВИЛИ, Г. Н. ИМНАДЗЕ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА

В последнее время в плане изучения генеза брадиаритмий и соответствующей дифференциации антиаритмической терапии много внимания уделяется синдрому слабости синусового узла (СССУ), который в различной степени и с различной частотой встречается почти при всех сердечно-сосудистых заболеваниях: в острой фазе инфаркта миокарда, при хронических формах ИБС, ревматизме, миокардитах, миокардитическом кардиосклерозе, кардиомиопатиях, гипертонической болезни и др. [4].

Диагностика СССУ основана на сопоставлении клинических симптомов с данными различных инструментальных методов исследования: суточного ЭКГ-мониторирования, электрофизиологического исследования (ЭФИ) проводящей системы сердца, физиологических и медикаментозных нагрузочных тестов [1, 9, 12]. Однако патогномичные ЭКГ-симптомы СССУ—синус-арест и синоатриальная блокада—улавливаются крайне редко даже при частых долгосрочных на-

блюдениях; проведение же теста физической нагрузки у больных с нарушениями ритма сердца (НРС) не всегда осуществимо и в условиях стационара из-за возможности развития ряда осложнений в ходе исследования [8]. Поэтому в настоящее время много внимания стали уделять диагностическому значению комбинированного применения неинвазивных ЭФИ и фармакологических провокационных тестов (атропин, обзидан, изадрин), как легко выполнимых и позволяющих уточнить также некоторые механизмы дисфункции синусового узла (ДСУ) [5—7, 13].

Целью настоящего исследования является определение возможностей острого медикаментозного провокационного атропинового теста (острой холинэргической блокады атропином) в оценке функции синусового узла (СУ) путем сопоставления данных, полученных при проведении вышеперечисленных исследований в отдельности и между собой, а также с клиническим симптомокомплексом на одних и тех же больных.

Материал и методы. Обследовано 40 больных с различными НРС в возрасте от 18 до 65 лет (женщин—14, мужчин—26). На основании наличия клинических данных слабости СУ—частые головокружения, кратковременные потери сознания, ощущение медленного, нерегулярного пульса [6, 12]—больные были разделены на 2 группы. I группу составили 20 больных, у которых отмечались вышеперечисленные симптомы. Остальные 20 больных составили II группу.

Всем 40 больным были проведены следующие исследования: 24-часовое ЭКГ-мониторирование на аппарате «Medylog-2» фирмы oxford medical Systems; ЭФИ методом чрезпищеводной электростимуляции левого предсердия (ЧПЭС ЛП) на модифицированном «ЭКС» «TUR-RS-30» (ГДР); ЭКГ регистрировалось на 6-канальном аппарате «KONE-600» (Финляндия). Определялось время восстановления функции СУ (ВВФСУ), коррегированное время восстановления функции СУ (КВВФСУ) и время синоатриального проведения (ВСАП) [8, 10, 11]. Острая нагрузочная атропиновая проба (холинэргическая блокада) производилась в/в введением атропина сульфата из расчета 0,04 мг/кг с продолжительным (1,5-часовым) ЭКГ наблюдением на кардиоциркулографе—аппарате типа транскрайбера Лауна; физическая нагрузка осуществлялась на велоэргометре (ВЭМ) фирмы «Eleta» в положении больного «сидя» с применением максимальных ступенчато-возрастающих нагрузок. Наличие СССУ определялось по общепринятым критериям [1].

Результаты и обсуждение. В табл. I приведены результаты ЭФИ методом ЧПЭС ЛП. Как видно из таблицы, у больных I группы имеет место достоверное увеличение ВВФСУ, КВВФСУ и ВСАП по сравнению с больными II группы, что совпадает с клиническими данными. По индивидуальным показателям у всех 20 больных I группы отмечались электрофизиологические сдвиги, указывающие на нали-

чие СССУ, в то время как во II группе данные ЭФИ у всех больных были в пределах нормы.

В табл. 2 представлены результаты острой нагрузочной атропиновой пробы по тем же двум группам больных. При этом у больных I группы отмечалось достоверное снижение прироста ЧСС от исходного значения до максимального на фоне атропинизации по сравнению с больными II группы, что соответствует литературным данным [1, 2, 5]. Однако, в связи с наличием широкого разброса показателей каждая группа больных была разделена на две подгруппы в зависимости от исходной ЧСС; I подгруппа с исходной ЧСС меньше 60 уд/мин и II подгруппа с исходной ЧСС равной 60 уд/мин и выше. Кроме того отдельно сравнивались больные I и II групп с исходной ЧСС меньше 60 уд/мин.

Таблица 1

Результаты ЭФИ проводящей системы сердца методом ЧПЭС ЛП ($M \pm m$)		
Параметры	Группа больных, число наблюдений	
	I, n=20	II, n=20
Исходный кардиоцикл	1047±33,37	880±35,3***
ВВФСУ	1174±154,9	1162±19,7***
КВФСУ	735±175,4	268±19,3**
ВСАII	282±21,1	218±10,9**

Примечание: в этой и следующей таблицах, ***—достоверность межгрупповых различий показателей

Таблица 2

Результаты острой нагрузочной пробы атропином ($M \pm m$)				
Группы больных	I		II	
	с исходным ЧСС			
	60 уд/мин			
Увеличение ЧСС до максимального, %	32,0±3,7	22,0±1,8**	71,0±2,3	41,0±2,3**
	29,0±2,9		50,0±3,5***	

Обычно атропиновый тест интерпретируется как отрицательный (функция СУ сохранена), если при введении атропина увеличение ЧСС до максимального значения составляет 30,0% и выше от исходного [2, 3, 5]. Тем не менее, оценка показателей по атропиновому тесту (табл. 2.) и сопоставление их с данными других избранных нами параметров, а также с особенностями клинического течения заболевания наводит на мысль о необходимости руководствоваться исходной ЧСС при интерпретации теста. Как показали наши исследо-

вания, если увеличение ЧСС до максимального значения при введении атропина и составляет 30,0% и больше от исходного, то это позволяет интерпретировать тест как отрицательный только при исходном ЧСС > 60 уд/мин. При исходном же ЧСС < 60 уд/мин нормальные данные ВВФСУ и КВВФСУ по ЭФИ соответствовали увеличению ЧСС больше, чем на 60,0% от исходного, что совпадало с клиническими данными. Такая зависимость результатов атропинового теста от исходного ЧСС, возможно, связана с компенсаторным увеличением адренэргического фона при уже развившейся брадикардии. Аналогичного мнения придерживается и ряд авторов [12, 13].

При анализе индивидуальных показателей по атропиновому тесту оказалось, что среди больных I группы тест был положительным в 18 случаях (90,0 ± 5,0%). Во II группе во всех случаях тест был отрицательным. Возвращение ЧСС к исходному у больных с клиническими симптомами СССУ в течение проведения теста не наблюдалось, тогда как у бессимптомных больных ритм возвращался к исходному приблизительно на 50—60-й минуте.

По данным 24-часового ЭКГ-мониторирования у больных I группы наиболее часто встречающимся симптомом явилась синусовая брадикардия (в 6 случаях ЧСС менее 50 уд/мин, в 8 случаях—50—60 уд/мин). В 2 случаях была зарегистрирована синоатриальная блокада II степени, в 2—брадикардиаритмический синдром. У больных II группы синусовая брадикардия имела место в 6 случаях (в 2—ЧСС до 50 уд/мин и в 4—50—60 уд/мин). Распределение различных НРС (суправентрикулярная экстрасистолия, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, пароксизмы мерцательной аритмии, АВ блокада I степени и их сочетания) у больных I и II групп было примерно одинаковым, что затрудняет однозначную интерпретацию теста.

Что касается теста физической нагрузки, то в связи с возникновением ряда осложнений (лучшение экстрасистолии, возникновение боли в области сердца и др.) его удалось довести до конца лишь в 8 случаях, в том числе в 2 случаях у больных I и в 6 случаях у больных II группы. У обеих больных I группы ЧСС на нагрузку не поднималось выше 60 уд/мин (исходное ЧСС до 50 уд/мин). У всех 6 больных II группы реакция ритма на нагрузку была адекватной.

Таким образом, сравнение клинических данных и результатов использованных нами неинвазивных методов исследования свидетельствует, что по частоте выявляемости дисфункции синусового узла преимущественно обладают ЭФИ проводящей системы сердца и острая нагрузочная провокационная атропиновая проба. Последняя, к тому же, легко осуществима в любых условиях и не требует наличия специального медицинского персонала и аппаратуры. Одновременно следует отметить, что при оценке результатов острой нагрузочной атропиновой пробы в каждом конкретном случае следует учитывать исходную ЧСС.

НИИ клинической и экспериментальной кардиологии

МЗ Груз. ССР

Поступила 10/IX 1990 г.

ՍԻՆՈՒՅԱՑԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵՋ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ
ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ռ փ ու մ

Արտի սիթմի տարբեր խանգարումներով հիվանդների մոտ ստացված արդյունքների վերլուծությանը ցույց է տվել, որ սուր ծանրաբեռնվածությամբ սադրիչ ատրոպինային փորձերի պարզությամբ և սինոալյին հանգույցի թուլության հայտնաբերման հաճախականությամբ 24-ժամյա էՍԳ մոնիտորացման, ձախ նախասրտի ներորկորային էլեկտրաթանցան էլեկտրաֆիզիոլոգիական սաունաիման, հեծանվալափման ֆիզիկական ծանրաբեռնաբանության մեթոդների համեմատությամբ ունի առավելություններ:

M. Z. Maisouradze, I. O. Mgaloblishvili, G. N. Imnadze

Comparative Characteristics of Noninvasive Methods of Investigation in Estimation of the Sinus Node Function

S u m m a r y

The analysis of the results of the study of patients with different cardiac rhythm disturbances has shown that the acute provocative atropine test by its simplicity and frequency of revelation of the sinus node weakness has advantages in comparison with such noninvasive methods as 24 hours' ECG-monitoring, electrophysiologic investigation by transesophageal electrostimulation of the left auricle and VEM physical overload.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бредикис Ю. Ю., Янушкевичус Э. И., Лукошявичюте А. И., Забеля П. В. Нарушение ритма и проводимости сердца. М., Медицина, 34—35, 205—207.
2. Григоров С. С., Вотчал Ф. Б., Костылева О. В., Шанаева А. О. Кардиология, 1987, 7, 30—35.
3. Королев М. А., Грудцын Г. В. Кардиология, 1982, 10, 94—98.
4. Сумароков А. В., Михайлов А. А. Аритмии сердца. М., Медицина, 1976, 191.
5. Шулман В. А., Костюк Ф. Ф., Кусаев В. В., Матюшин Г. В., Шагура Ю. П. Тер. архив, 1985, 4, 74—77.
6. Benedini J. Eur. Heart J., 1984, 5, 394—403.
7. Dhingus R. C. Am. J. Cardiol., 1976, 38, 421—435.
8. Mandel W., Hayakawa M. Circulation, 1971, 44, 59—64.
9. Michael E., Cain M. D. Circulation, part 2, 75, 1987, 4, 100—102.
10. Narula O. S. Circulation, 1972, 4, 140—142.
11. Narula O. S., Shanta N. Circulation, 1978, 58, 706—711.
12. Reiffel J., Bigger J., Cramers M., Reid D. Am. J. Cardiol., 49, 1977, 189—194.
13. Schaeffter P., Morh H. Am. Heart J., 1980, 100, 255—259.

УДК 616.1—085.214.22:616—006—089«712.92»

И. В. СТАРОСЕЛЬСКИЙ, В. А. ЛИСЕЦКИЙ

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ СТРЕССЛИМИТИРУЮЩЕГО
ДЕЙСТВИЯ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ
ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Радикальные хирургические вмешательства у онкологических больных вызывают ряд неблагоприятных изменений со стороны си-

ՍԻՆՈՒՅԱՑԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵՋ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ
ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Արտի սիթմի տարբեր խանգարումներով հիվանդների մոտ ստացված արդյունքների վերլուծությանը ցույց է տվել, որ սուր ծանրաբեռնվածությամբ սադրիչ ատրոպինային փորձերի պարզությամբ և սինտալին հանգույցի թուլության հայտնաբերման հաճախականությամբ 24-ժամյա էՍԳ մոնիտորացման, ձախ նախասրտի ներորկորային էլեկտրաթանցան էլեկտրաֆիզիոլոգիական սաունաիման, հեծանվալափման ֆիզիկական ծանրաբեռնաբանության մեթոդների համեմատությամբ ունի առավելություններ:

M. Z. Maisouradze, I. O. Mgaloblishvili, G. N. Imnadze

Comparative Characteristics of Noninvasive Methods of Investigation in Estimation of the Sinus Node Function

S u m m a r y

The analysis of the results of the study of patients with different cardiac rhythm disturbances has shown that the acute provocative atropine test by its simplicity and frequency of revelation of the sinus node weakness has advantages in comparison with such noninvasive methods as 24 hours' ECG-monitoring, electrophysiologic investigation by transesophageal electrostimulation of the left auricle and VEM physical overload.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бредикис Ю. Ю., Янушкевичус Э. И., Лукошявичюте А. И., Забеля П. В. Нарушение ритма и проводимости сердца. М., Медицина, 34—35, 205—207.
2. Григоров С. С., Вотчал Ф. Б., Костылева О. В., Шанаева А. О. Кардиология, 1987, 7, 30—35.
3. Королев М. А., Грудцын Г. В. Кардиология, 1982, 10, 94—98.
4. Сумароков А. В., Михайлов А. А. Аритмии сердца. М., Медицина, 1976, 191.
5. Шулман В. А., Костюк Ф. Ф., Кусаев В. В., Матюшин Г. В., Шагура Ю. П. Тер. архив, 1985, 4, 74—77.
6. Benedini J. Eur. Heart J., 1984, 5, 394—403.
7. Dhingus R. C. Am. J. Cardiol., 1976, 38, 421—435.
8. Mandel W., Hayakawa M. Circulation, 1971, 44, 59—64.
9. Michael E., Cain M. D. Circulation, part 2, 75, 1987, 4, 100—102.
10. Narula O. S. Circulation, 1972, 45, 140—142.
11. Narula O. S., Shanta N. Circulation, 1978, 58, 706—711.
12. Reiffel J., Bigger J., Cramers M., Reid D. Am. J. Cardiol., 49, 1977, 189—194.
13. Schaeffter P., Morh H. Am. Heart J., 1980, 100, 255—259.

УДК 616.1—085.214.22:616—006—089«712.92»

И. В. СТАРОСЕЛЬСКИЙ, В. А. ЛИСЕЦКИЙ

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ СТРЕССЛИМИТИРУЮЩЕГО
ДЕЙСТВИЯ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ
ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Радикальные хирургические вмешательства у онкологических больных вызывают ряд неблагоприятных изменений со стороны си-

стемы кровообращения, а среди послеоперационных осложнений и причин летальности у этих больных высок удельный вес сердечно-сосудистой патологии [1, 4, 5, 7]. В патогенезе послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений и функциональных нарушений важную роль играют механизмы операционного стресса, связанного с эмоциональным напряжением накануне операции, повреждением и травматизацией тканей, кровопотерей, воздействием анестетиков [2, 3, 6].

Рядом экспериментальных и клинических работ показано, что препараты стресслимитирующего действия (антиоксиданты, оксипутират натрия, ингибиторы протеаз, транквилизаторы и ряд других) могут существенно ограничивать отрицательное влияние различных видов стресса, в том числе операционного, на сердечно-сосудистую систему [2].

С целью уменьшить неблагоприятное влияние хирургического вмешательства на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и снизить число и тяжесть послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений у онкологических больных пожилого и старческого возраста нами использован комплекс препаратов стресслимитирующего действия (асевит, аскорбиновая кислота, никотинамид, витамины В₁ и В₆, рутин, оксипутират натрия, экстракт элеутерококка, контрикал). Наряду с ними применялись средства улучшения реологии крови и микроциркуляции (реополиглюкин, курантил, гепарин), препараты анаболического действия (ретаболил, оротат калия), иммунокорректор спленин, а с целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений—антимикробные препараты сульфален и трихопол. Указанные средства назначались в течение 7—10 дней до операции и включались также в анестезиологическое и медикаментозно-инфузионное обеспечение самой операции и раннего послеоперационного периода.

Указанная методика применена при радикальном хирургическом лечении 414 больных раком легкого (78), пищевода и кардии (67), желудка (79), толстой и прямой кишок (190) старше 60 лет (средний возраст 65,4 ± 2,0 года). Подавляющую часть этой группы составляли больные с III стадией опухолевого процесса (359), у 27—была II стадия, у 28—IV, 92 больных получали предоперационную лучевую терапию. В группе было 280 мужчин и 134 женщины.

Контрольную группу составили 642 пожилых и старых больных раком легкого (199), пищевода и кардии (117), желудка (134), толстой и прямой кишок (192). Их средний возраст составил 64,1 ± 1,1 года. Мужчин было 439, женщин—203. II стадия заболевания была у 41 больного, III—у 560, IV—у 41. Основная и контрольная группы не отличались существенно друг от друга по объему оперативных вмешательств. Сопутствующие заболевания были у 93,2% больных основной группы и у 95,0%—в контрольной. ХИБС была соответственно у 48,1 и 53,2% (в том числе стенокардия—у 19,8 и 20,3%, пост-

инфарктный кардиосклероз—у 7,7 и 3,0%), гипертоническая болезнь—у 31,7 и 25,0%. Подготовка и обеспечение операции и раннего послеоперационного периода в контрольной группе проводились общепринятыми средствами без планового применения препаратов, использовавшихся в основной группе для профилактики осложнений.

Таблица 1

Частота патологических изменений ЭКГ после торакоабдоминальных хирургических вмешательств у онкологических больных старше 60 лет, %

Характер изменений ЭКГ	1-е сутки после операции		3—5-е сутки после операции		При выписке	
	основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа
Появление и увеличение признаков миокардиодистрофии	61,8	67,3	41,9*	58,4	27,1*	39,8
В т. ч.: появление выраженное	25,6	31,8	19,2*	28,9	12,1*	19,5
увеличение	12,8	22,0	5,0*	19,3	1,1	6,3
Появление и увеличение признаков коронарной недостаточности	19,2	28,7	9,1*	16,3	4,4	10,2
В т. ч.: появление выраженное	6,8	11,0	4,5	7,8	1,1	7,0
увеличение	3,2	6,9	2,0	2,4	—	0,8
Появление нарушений ритма и проводимости	11,0	13,3	14,1	17,5	9,9	10,2
Повышение нагрузки:						
на левый желудочек	0,5	1,2	—	0,6	—	0,8
на правый желудочек	5,4	4,6	2,0	4,8	2,2	1,6
на левое предсердие	10,5	8,7	2,0	4,2	2,2	1,6
на правое предсердие	6,4*	13,9	3,5	6,6	0,5*	5,5
По сравнению с исходной						
улучшение ЭКГ	8,7	1,7	21,7*	6,6	27,1*	7,8
ухудшение ЭКГ	77,2*	85,7	47,5*	71,7	31,1*	56,3

Примечание: *—в настоящей и последующих таблицах означает достоверность различий между основной и контрольной группами.

У наблюдавшихся больных наряду с оценкой течения послеоперационного периода по общеклиническим данным проводилось инструментальное исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы на этапах лечения, включавшее ЭКГ, ПКГ, тетраполярную грудную реографию и интегральную реографию тела, кинетокордиографию правого желудочка сердца. По данным этих исследований общепринятыми методами рассчитывались основные показатели кардиогемодинамики и фазовой структуры сердечного цикла: ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы, объемная скорость выброса крови из левого желудочка (ОСВ) и мощность его сокращений (Р), общее периферическое сосудистое сопротивление, (ОПСС), давление наполнения левого желудочка (ДНЛЖ) и скорость подъема внутрижелудочкового давления (V_1), объем циркулирующей крови (ОЦК),

частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (АДс), диастолическое (АДд), среднее динамическое (АДср) артериальное давление, систолическое давление в легочной артерии (АДлас), продолжительность фаз асинхронного (АС) и изометрического (ИС) сокращений, периодов напряжения (Т) и изгнания (Е) левого желудочка, механический коэффициент (МК). Исследования проводились до операции, через 1 и 3—5 суток после операции и перед выпиской. Результаты исследований подвергнуты обработке методами математической статистики.

Применение профилактических мероприятий, включающих препараты стресслимитирующего действия, в основной группе привело к более благоприятной динамике показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы после операции. По данным ЭКГ исследований (табл. 1) развитие и углубление миокардиодистрофии, ухудшение коронарного кровообращения, связанные с хирургическим стрессом, в контрольной группе носили более выраженный и стойкий характер. Интегральная оценка ЭКГ динамики в послеоперационном периоде показывает, что отрицательные сдвиги ЭКГ на всех этапах исследования в основной группе встречались реже чем в контрольной, а ко времени выписки из стационара более чем у четверти больных ЭКГ стала лучше, чем она была до операции. Закономерно наблюдающееся в 1-е сутки после операции уменьшение производительности и мощности сердца (УИ, СИ, ОСВ, Р) было примерно одинаково выражено в основной и контрольной группах (табл. 2), однако, уже с 3—5 суток после операции восстановление этих показателей до исходного уровня идет заметно быстрее в основной группе, ко времени же выписки они в этой группе существенно превышают исходный уровень, в то время как в контрольной лишь приближаются к нему. В раннем послеоперационном периоде отмечается значительное увеличение АДлас не только после торакальных операций, но и после вмешательств на желудке, толстой и прямой кишках. Это свидетельствует о том, что развитие легочной гипертензии на данном этапе носит закономерный характер. Повышение давления в малом круге кровообращения и соответствующее увеличение нагрузки на правые отделы сердца (что у части больных находит отражение на ЭКГ) связано, очевидно, не только с ухудшением легочной вентиляции, но и с развитием левожелудочковой недостаточности, носящей у большинства больных нерезко выраженный характер. Снижение пропульсивных возможностей левого желудочка приводит к повышению давления в левом предсердии (у каждого десятого больного это проявляется «митрализацией» зубца Р на ЭКГ) и давления наполнения левого желудочка. В свою очередь эти сдвиги путем ретроградного действия и рефлекторно вносят свой вклад в развитие послеоперационной легочной гипертензии. У больных основной группы увеличение АДлас и ДНЛЖ, а также ЭКГ признаки по-

Таблица 2

Изменения основных показателей кардиодинамики на этапах хирургического лечения онкологических больных старше 60 лет, %

Показатели	1-е сутки после сперэци		3-5 е сутки после о ерации		Перед выпиской	
	основная группа	контрольная группа	основная группа	контроль на л группа	основная группа	контр ольная группа
УИ	-39,2±2,8	-37,9±4,2	-17,8±4,2	-23,5±4,3	13,5±7,8*	-6,6±5,9
СИ	-15,6±4,1	-19,2±4,5	-1,4±5,0	-9,1±4,5	21,1±7,7	1,8±6,5
О.В	-21,6±4,3	-21,0±5,2	-3,5±5,6	-12,1±4,6	19,0±6,6*	-0,8±6,4
Р	-21,2±4,1	-26,2±4,3	-4,6±5,5	-13,9±4,8	12,5±6,7*	-8,9±6,1
V ₁	107,9±10,1	103,5±8,5	81,0±9,5	51,0±9,4	47,3±9,4	42,3±13,1
ОЦК	4,0±1,1	2,1±2,3	0,3±1,9	-4,3±1,9	1,3±2,3	-2,1±2,1
ОПСС	77,1±10,1	66,1±12,1	77,6±24,5	79,4±15,8	19,3±7,9*	51,5±12,9
АД с	-7,8±1,3*	-1,2±1,6	-2,9±1,3	-1,1±1,3	-8,3±1,1	-6,8±1,5
ЧСС	39,7±2,0	33,7±1,8	24,5±1,8	23,9±1,8	10,7±1,7	9,3±1,6
АС	5,9±1,9	7,5±2,2	0,8±2,0*	7,4±2,2	5,3±0,6	6,3±2,4
ИС	-17,6±6,0	-15,6±7,0	-1,1±5,8	3,9±7,6	10,3±6,8	24,9±10,2
Т	-8,5±1,7	-9,7±1,9	-6,7±2,5	-2,2±2,3	-0,9±2,4	1,6±2,6
ИНМ	11,5±2,1	11,7±2,2	6,2±1,8	10,2±2,4	3,7±1,0	8,5±2,6
МК	-5,0±2,5	-3,0±2,9	5,4±3,1	-3,0±3,5	4,1±3,0	2,9±3,9
ДНЛЖ	5,7±3,8*	33,3±7,5	22,7±7,0	25,7±6,6	5,6±6,4	23,5±8,5
АДдас	22,4±5,4	72,3±12,5	22,9±7,0	49,4±11,8	16,2±6,6	39,4±10,4

вышения нагрузки на правое предсердие в ранний послеоперационный период выражены меньше, а нормализация этих показателей происходит быстрее и полнее, чем в контрольной группе. Это свидетельствует о том, что проводившийся в основной группе комплекс профилактических мероприятий способствует предупреждению и ограничению послеоперационной левожелудочковой недостаточности и легочной гипертензии. Тенденция к более благоприятной динамике в послеоперационном периоде отмечалась в основной группе и со стороны показателей хронокардиограммы левого желудочка. В основной группе после операции в меньшей степени было выражено повышение, быстрее и полнее происходило возвращение к исходному уровню периферического сосудистого сопротивления, что можно объяснить ограничением у этих больных послеоперационной вазоконстрикции.

Таблица 3

Первичные сердечно-сосудистые осложнения при хирургическом лечении рака легкого, пищевода, желудка, толстой и прямой кишок у больных старше 60 лет, %

О осложнения	Основная группа	Контрольная группа
Всего больных с первичными сердечно-сосудистыми осложнениями	16,9*	23,8
с сердечной недостаточностью	3,13	4,52
с сосудистой недостаточностью и гиповолемией	11,1*	15,7
с острой коронарной недостаточностью	2,17	2,02
с мерцательной аритмией	2,90	4,83
с другими видами нарушений ритма и проводимости	11,20	12,67
с перикардитом	0,24*	1,56
с тромбозом венозных сосудов	0,24	0,94
с флебитами	0,27*	4,51

В основной группе наряду со значительным снижением общей частоты послеоперационных осложнений, уменьшением летальности и продолжительности пребывания после операции в стационаре достоверно уменьшилась частота сердечно-сосудистых осложнений (табл. 3). Тенденция к снижению проявилась по отношению к основным видам сердечно-сосудистой патологии, к тромбозам венозных сосудов, флебитом.

Таким образом, включение в предоперационную подготовку и инфузионно-медикаментозное обеспечение операции и раннего послеоперационного периода у онкологических больных старше 60 лет препаратов стресслимитирующего действия наряду с анаболическими препаратами и средствами, улучшающими реологию и микроциркуля-

дию крови, способствует снижению частоты и тяжести послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений и улучшению функционального состояния системы кровообращения после хирургических вмешательств.

Киевский институт онкологии

Поступила 14/V 1990 г.

Ի. Վ. ՍՏԱՐՈՍԵԼՍԿԻ, Վ. Ա. ԼԻՍԵՏՍԿԻ

ՍՏՐԵՍՐ ՍԱՀՄԱՆԱՓՄԱԿՈՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ 60
ՏԱՐԵԿԱՆԻՅ ՔԱՐԶԻ ՏԱՐԻՔԻ ՈՒՌՈՒՅՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ
ՎԻՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ստրեսը սահմանափակող ազդեցությունները դեղամիջոցների կիրառումը զուգակցված հակաադրիզանտային, իմունաշտկիչ և անաբոլիկ միջոցների հետ թորքի, ստամոքսի, հաստ և բարակ աղիքների բաղցկեղով հիվանդների մոտ նպաստել է սիրտ-անոթային հետվիրահատական բարդությունների հաճախակիանության, ծանրության ինքնամանր և վիրարումական միջամտություններից հետո արյունաստեղծ համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի բարենպաստ դինամիկային:

I. V. Staroselski, V. A. Lisetski

The Influence of Stress Limiting Effect on the State of the Cardiovascular System at Surgical Treatment of Onco!ogic Patients above 60 Years of Age

S u m m a r y

The action of preparations with a stress limiting effect on the cardiovascular system was studied, used in combination with agregants, immunocorrectors and anabolic drugs. The application of the stress limiting preparations in patients with cancer of the stomach, esophagus, large intestine and colon promoted the decrease of frequency and gravity of postoperative cardiovascular complications and more favourable dynamics of the functional state of circulatory system after the surgical intervention.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лисецкий В. А., Шемчук А. С., Чуб В. В., Кабан А. П. Вопросы онкологии, 1978, 24, 5, 26—30. 2. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., Медицина, 1984, 272. 3. Мышкин К. И. Послеоперационная болезнь (эндокринные аспекты). Саратов: Издательство Саратовского государственного университета, 1983, 152. 4. Пайкин М. Д., Евтюхин А. И. Методические рекомендации. Л., 1981, 31. 5. Петерсон Б. Е. Хирургическое лечение злокачественных опухолей. М., Медицина, 1976, 368. 6. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме: Пер. с англ., М., Медицина, 1960, 254. 7. Старосельский И. В. Вопросы онкологии, 1986, 32, 6, 66—70.

Г. Г. ОКОЕВ, Э. Е. ЧИТЯН, Г. А. МУШЕГЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕТРАПОЛЯРНОЙ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЖЕНЩИН, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ И ОПУХОЛЕВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МАТКИ И ПРИДАТКОВ

В последние годы для изучения состояния кровообращения широкое распространение получила реография, которая основана на графической регистрации пульсовых колебаний электрического сопротивления и позволяет изучить объемный кровоток в определенных участках тела.

Разновидность реографии—реоэнцефалография (РЭГ) применяется для оценки мозгового кровообращения, изучения гемодинамики мозга в целом и кровообращения в отдельных сосудистых бассейнах [1].

При РЭГ использовались круглые электроды из латуни диаметром 20—30 мм по методике Х. Х. Ярулина [6]. Чаще всего применяли лобно-сосцевинное отведение (F—M), при котором одна пара электродов накладывалась на область лобных бугров, вторая пара—по обе стороны от сосцевинного отростка. При таком расположении электродов можно судить об общем кровенаполнении полушарий большого мозга и гемодинамике в бассейне внутренней сонной артерии. Усиленные реографа подбирали таким образом, чтобы величина калибровочного импульса составила 12—18 мм. Скорость движения бумаги при РЭГ составила 25 мм/сек, запись проводилась на бумаге с нанесенной сеткой времени, которая необходима для анализа реографических кривых и характеристики временных отклонений. Для исключения влияния фаз дыхания на форму реографической кривой запись реограммы осуществляли при задержке дыхания в момент неполного вдоха, через 3—5 мин после наложения электродов. Для уменьшения сопротивления между поверхностью тела и электродами участок кожи под электродами обрабатывали спиртом и смазывали специальной электропроводимой пастой. Исследование проводилось на аппарате «Мингограф-36» фирмы «Сименс-Элема (Голландия), совмещенном с соответствующей отечественной приставкой «Р4-02».

Полученные реографические кривые подвергались количественной оценке, которая включала вычисление амплитудных и временных величин (2—5):

1. РИ—реографический систолический индекс, отражающий величину пульсового притока крови

$$РИ = \frac{A}{K},$$

где A —амплитуда систолической волны (в мм), K —высота калибровочного сигнала (в мм).

2. АЧП—амплитудно-частотный показатель, характеризующий интенсивность кровообращения в исследуемом органе

$$АЧП = \frac{PI}{R-R},$$

где PI —реографический индекс каждой волны, $R-R$ —соответствующий интервал на электрокардиограмме.

3. a —период максимального кровенаполнения, т. е. интервал от начала восходящей части кривой до вершины.

4. a/T —отношение длительности периода максимального кровенаполнения к продолжительности всей волны (в %, $a/T \times 100$), что является показателем эластичности и тонуса сосудов.

5. β —длительность катакrotической фазы реографической волны, т. е. время спуска кривой от вершины до изолинии.

С целью выявления характера нарушений мозгового кровообращения, возникшего после операции по поводу доброкачественных опухолей и опухолевидных образований матки и придатков, обследовано 374 женщины. Средний возраст пациенток составил $37,9 \pm 4,4$ года. РЭГ проводилась до и через 3—6 мес после оперативного вмешательства.

Следует отметить, что у 136 (36,4%) больных была выявлена миома матки, у 43 (11,5%)—варианты доброкачественных опухолей яичника, у 47 (12,5%)—ретенционная киста яичника и у 148 (39,6%) больных отмечены сочетанные опухоли (миома матки и киста или кистоза яичника).

В качестве анестезиологического пособия применялся многокомпонентный интубационный наркоз по единой методике, принятой в клинике.

Поскольку нас больше интересовали вопросы влияния объема оперативного вмешательства на состояние мозгового кровообращения, то все обследованные пациентки были подразделены на следующие 6 групп:

В I группу вошли 47 (12,5%) женщин, перенесших удаление кисты одного из яичников;

Во II группу включены 43 (11,5%) женщины с удалением одного из яичников;

III группу составили 63 (16,9%) пациенток, перенесшие консервативное удаление миоматозных узлов с сохранением менструальной и детородной функций матки;

В IV группу вошли 73 (19,5%) женщины, подвергшиеся надвлагалищной ампутации матки без удаления придатков;

V группу составили 83 (22,2%) пациентки, которым была произведена надвлагалищная ампутация матки с удалением придатков с одной из сторон;

В VI группу были включены 65 (17,4%) женщин с надвлагалищной ампутацией либо экстирпацией матки с удалением придатков с обеих сторон.

Данные РЭГ у всех обследованных женщин приведены в табл. 1.

При визуальном анализе реоэнцефалограмм видно, что они, как правило, имеют аркообразный вид с почти обязательным удлинением восходящей и укорочением нисходящей части кривой. Дополнительно

Таблица 1

Данные реоэнцефалографических исследований у женщин до оперативного вмешательства

Отведение F-M		РИ	АЧ I	α	α/Γ	β
		M \pm m				
объемные изменения придатков миома матки	л/п	1,1 \pm 0,23	17,7 \pm 6,41	0,21 \pm 0,04	27,14 \pm 2,51	0,3 \pm 0,05
	п/п	1,2 \pm 0,21	16,9 \pm 5,71	0,23 \pm 0,04	28,15 \pm 2,41	0,39 \pm 0,04
	л/п	1,3 \pm 0,22	16,8 \pm 5,46	0,22 \pm 0,03	28,19 \pm 2,33	0,41 \pm 0,03
	п/п	1,1 \pm 0,24	17,9 \pm 6,24	0,24 \pm 0,05	29,2 \pm 2,59	0,38 \pm 0,04

Примечание. Здесь и в табл. 2. л/п—левое полушарие, п/п—правое полушарие.

ные волны смещаются к вершине и присутствуют на всех кривых. В целом, у женщин с миомой матки до оперативного вмешательства, наблюдался синдром вегето-сосудистой дистонии, часто протекающий в виде вегето-сосудистых кризов симпатоадреналового типа. Отмечена прямая зависимость между степенью выраженности указанных патологических изменений на реоэнцефалограммах и размерах опухоли—чем больше размеры миомы матки, тем эти изменения более выражены. Для реоэнцефалограмм больных с придатковыми новообразованиями характерно умеренное увеличение длительности восходящей части кривой. Вершина имеет закругленную или плоскую форму—плато. Дикротический зубец на нисходящей части кривой смещается к вершине. Отмечается умеренное снижение пульсового кровенаполнения. При наличии придатковых новообразований нам не удалось выявить какую-либо закономерность между размерами опухоли яичников и изменениями на реоэнцефалограммах.

Результаты РЭГ женщин, оперированных по поводу наличия доброкачественных опухолей и опухолевидных образований матки и придатков, приведены в табл. 2.

Из приведенных в табл. 2 данных видно, что в течение 3—6 месяцев после перенесенного оперативного вмешательства отмечается определенная тенденция в нормализации показателей реоэнцефалограмм. Наиболее характерными изменениями в реоэнцефалограммах

являются спазм мозговых сосудов, венозный стаз, дистонии по гипотоническому либо гипертоническому типам.

Время, необходимое для нормализации кровотока в головном мозгу зависит от возраста больных, объема доброкачественной опухоли или опухолевидного образования матки и придатков—у молодых женщин, а также при небольших размерах опухоли отклонения на реоэнцефалограммах несколько быстрее возвращаются к нормативным.

Таблица 2

Данные реоэнцефалографических исследований у женщин после оперативных вмешательств

Группы ольных	Отведение F—M	РИ	АПЧ	M ± m		
				α	α/Г	β
I	л/п	1,5±0,24	18,2±4,51	0,31±0,05	24,4±2,41	0,38±0,03
	п/п	1,6±0,23	18,3±5,64	0,32±0,04	25,6±2,56	0,38±0,05
II	л/п	1,5±0,24	18,1±5,31	0,33±0,03	27,4±3,07	0,39±0,06
	п/п	1,5±0,30	17,9±4,75	0,34±0,04	26,4±3,21	0,40±0,01
III	л/п	1,6±0,27	18,1±5,34	0,34±0,04	28,9±2,56	0,39±0,11
	п/п	1,6±0,29	18,4±4,91	0,32±0,05	29,7±2,74	0,39±0,12
IV	л/п	1,5±0,31	18,9±5,86	0,35±0,07	28,8±2,84	0,38±0,09
	п/п	1,4±0,27	17,9±6,24	0,36±0,07	29,5±3,11	0,44±0,07
V	л/п	1,2±0,28	18,8±6,01	0,31±0,06	29,6±3,24	0,41±0,04
	п/п	1,3±0,29	18,9±6,23	0,32±0,04	31,4±2,89	0,38±0,04
VI	л/п	1,1±0,31	19,4±4,37	0,23±0,04	31,1±2,96	0,42±0,07
	п/п	1,0±0,32	20,4±5,43	0,34±0,06	32,3±2,87	0,41±0,06

Примечание. *—л/п—левое полушарие, *—п/п—правое полушарие.

Таким образом РЭГ является ценным методом исследования и наблюдения за состоянием здоровья больных, перенесших гинекологические полостные операции. Полученные данные позволяют объективизировать возникшие изменения вегето-сосудистого характера, а следовательно, и разработать наиболее оптимальные реабилитационные мероприятия.

Армянский НИЦ по охране здоровья
матери и ребенка

Поступила 16/V 1990 г.

Գ. Գ. ՕԿՈՆՎ, Է. Ն. ՉԻՏՅԱՆ, Գ. Ա. ՄՈՒՇԵԿՅԱՆ

ՏԵՏՐԱՔԵՎԵՌԱՅԻՆ ՈՒՂԵՂԱՀՈՍՔԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԳԼԵՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ԱՐԳԱՆԴԻ ԵՎ ՀԱՎԵԼՈՒԿՆԵՐԻ ԲԱՐՈՐԱԿ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ԵՎ ՈՒՌՈՒՑՔԱՆՄԱՆ ՆՈՐԱԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՊԱԿՑՈՒԹՅԱՄԲ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ

Ա մ փ ռ փ ու մ

Ուղեղահոսքազրույցի կիրառումը արզանդի և հավելուկների բարորակ ուռուցքով և ուռուցքանման նորագոյացությունների առիթով վիրահատված հիվանդների մոտ թույլ է տալիս երևան բերելու հետվիրահատական շրջանին առավել բնորոշ փոփոխությունները գլխուղեղի արյան շրջանառության մեջ՝ գլխուղեղի անոթների սպաղմը, զարկերակի ստազը, ինչպես հիպոտոնիկ այնպես և հիպերտոնիկ ձևերով դիստոնիան:

**The Application of Tetrapolar Rheoencephalography for the
Evaluation of the Cerebral Blood Circulation in Women,
Operated for Benign Tumors and Tumoral Formations
of the Uterus and Appendages**

S u m m a r y

The application of tetrapolar rheoencephalography in patients, undergone the operations connected with benign tumors and tumoral formations of the uterus allows to reveal the most peculiar postoperative changes in the cerebral blood circulation the cerebral vessels' spasm, venous stasis, dystonia of both hypotonic and hypertonic types.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гутман Л. Б., Солонец Н. И., Мельник Ю. В. Реография в акушерской практике. Киев, Здоровья, 1983, 184.
2. Мартынов Ю. С., Водопьянов Н. П., Васильченко Н. П. Нервная система при заболеваниях органов малого таза женщины. М., 1989, 95.
3. Матвейков Г. П., Пшоник С. С. Клиническая реография. Минск, Беларусь, 1976, 175.
4. Тихомиров И. Б., Турчанинова В. Ф., Селиваненко В. Т., Стаферов В. А. Применение метода тетраполярной реографии для оценки системы кровообращения. Космическая биология, 1977, 4, 70—74.
5. Шершнев В. Г., Жуковский Л. И., Фринерман Е. А., Дзяк Г. В. с соавт. Клиническая реография. Киев, Здоровья, 1977, 168.
6. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. М., Медицина, 1967, 276.

Морфологические изменения артериальной системы почек при экспериментальной коарктации аорты. С. В. Шорманов, А. В. Яльцев. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXIV, № 1, стр. 5—10.

Коарктация аорты относится к распространенной врожденной патологии сердца. Наименее изученной при ней являются ренальная сосудистая система, от состояния которой зависят клинические проявления порока. Объектом исследования явились почки 20 щенков с моделью коарктации аорты и почки 10 контрольных собак. При гистологическом и морфометрическом исследовании их выявлен ряд компенсаторно-приспособительных и патологических изменений почечных артерий. К первым отнесены истончение сосудистой стенки, связанное с понижением функции циркулярной мускулатуры, увеличение степени развития пучков косо и продольно ориентированных гладких миоцитов в интима, возрастание числа мышечно-эластических сфинктеров в устьях боковых ответвлений, появление полиповидных подушек. Ко вторым—склероз сосудистых стенок. Выявленные изменения имеют большое значение для гемодинамики в почечном бассейне.

Таблица 1. Иллюстраций 3. Библиография: 14 названий.

Показатели креатинкиназной системы сердца при экспериментальной коронарной недостаточности в условиях введения обзидана. Г. С. Воронков. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXIV, № 1, стр. 15—19.

В настоящей работе изучали влияние одного из наиболее часто применяемых в клинике ИБС бета-адреноблокаторов—обзидана—на энерготранспортную систему миокарда при экспериментальной коронарной недостаточности. Показано, что предварительное (за 5 мин до воспроизведения ишемии) введение животным (кролики породы Шиншилла) обзидана (1 мг/кг массы) оказывает выраженный защитный эффект в отношении основных компонентов креатинкиназной системы. При этом активность митохондриального изофермента креатинкиназы полностью сохранена, что, по-видимому, способствует поддержанию высокого уровня креатинфосфата в ишемизированном миокарде.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 9 названий.

Способ диагностики начальной стадии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца. С. В. Билецкий. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXIV, № 1, стр. 19—24.

Исследованы показатели центральной гемодинамики (ЦГД) методом тетраполярной грудной реографии, содержание натрия и креатинина в плазме крови и моче до и после увеличения венозного возврата (ВВ) крови к сердцу на фоне 0,5% водной нагрузки для стабилизации диуреза.

Выявлено снижение экскреции натрия (Э_{Na}) у больных ИБС после 1 часа клиностаза и 0,5% водной нагрузки по сравнению с контрольной группой. Показатели ЦГД у больных и здоровых в состоянии покоя практически не отличались. Через 1 час после увеличения ВВ крови к сердцу путем поднятия ног и их фиксации под углом 45° установлено у больных ИБС с ХНК I ст. достоверное снижение МОК. СИ, $\text{МОК}/\text{Э}_{\text{Na}}$ у здоровых—увеличение УОК, $\text{МОК}/\text{Э}_{\text{Na}}$.

Таблица 1. Библиография: 10 названий.

Влияние перекисного окисления липидов на сократительную способность сердца при экспериментальном тиреотоксикозе. С. Н. Вадзюк, и др. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXIV, № 1, стр. 24—25.

В опытах на белых крысах самцах с тиреотоксикозом установлена интенсификация перекисного окисления липидов в сердце, сопровождающаяся ослаблением его сократительной способности. Снижение уровня липопероксидации, при помощи антиоксидантов агидол-2 и витамина А, привело к улучшению сократимости миокарда. Таким образом, перекисное окисление липидов играет важную роль в патогенезе снижения сократительной способности сердца при экспериментальном тиреотоксикозе.

УДК 616.1—073.916

Влияние пиромекаина, лидокаина и тримекаина на чувствительность адрено- и холинорецепторов сердечно-сосудистой системы. Н. Р. Геворкян, Л. А. Шагинян. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXIV, № 1, стр. 25—28.

Результаты опытов показали, что лидокаин и тримекаин на хеморецепторы сердечно-сосудистой системы оказывают идентичное действие: несколько повышают чувствительность α -адренорецепторов и примерно в такой же степени понижают чувствительность β -рецепторов. Пиромекаин отчетливо понижает чувствительность как α , так и β -адренорецепторов.

Лидокаин и тримекаин понижает чувствительность холинорецепторов как мускариновых, так и никотиновых, в то время как пиромекаин, понижая реактивность мускариновых, определенно стимулирует никотиночувствительные холинорецепторы.

Иллюстрация 1. Библиография: 7 названий.

УДК 616—089.57:615.212

Методика комбинированной анестезии с применением ненаркотического анальгетика нубаина. Р. Т. Вирабян, Л. Г. Минасян и др. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXIV, № 1, стр. 28—31.

У больных с варикозной болезнью нижних конечностей разработана методика комбинированной анестезии с применением ненаркотического анальгетика нубаина. Рекомендовано введение наркоза нубаин в дозе от 20—40 мг сочетать с кетаминном 1,5 мг/кг и реланиумом 40 мг.

Поддержание анестезии осуществлять нубаином 1 мг/кг с подачей фторотана 0,7 об %.

Адекватность общей анестезии оценивалась по комплексу клинических и метаболических показателей.

Таблица 1.

УДК 616—005.4:615.951

Клиническая эффективность аутогенной тренировки при лечении больных ишемической болезнью сердца в условиях стационара. М. О. Мамактавривили, Д. А. Хвитария и др., Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXIV, № 1, стр. 31—35.

В настоящее время несмотря на широкое применение АГ в кардиологической практике, влияние этого метода на соматический статус

больных ИБС требует уточнения. Поэтому целью данного исследования являлось изучение динамики соматического статуса больных ИБС под влиянием АТ в условиях стационара.

Обследовано 130 больных (мужчин) в возрасте от 32 до 60 лет, на основании клинико-функционального исследования—стенокардия (СТ) без очагового поражения миокарда диагностирована у 70, инфаркт миокарда у 60 больных. При использовании АТ в условиях стационарного лечения можно достигнуть исчезновения болевых ощущений, улучшения физической работоспособности и рационально использовать медикаментозные средства.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 6 названий.

УДК 616—092:616—072:612.172.2

Сравнительная характеристика неинвазивных методов исследования в оценке функции синусового узла. М. З. Майсурадзе, И. О. Мгалоблишвили и др. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXIV, № 1, стр. 35—39.

Целью настоящего исследования явилось определение возможностей острого нагрузочного атропинового теста в выявлении дисфункции синусового узла (ДСУ). Под наблюдением было 40 больных: 20 с клиническими симптомами СССУ, 20—без таковых. Всем больным были проведены следующие исследования: 24-часовое ЭКГ-мониторирование, электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) методом чрезпищеводной электростимуляции левого предсердия (ЧПЭС ЛП), физическая нагрузка на велоэргометре, острая нагрузочная атропиновая проба. Проведена сравнительная оценка полученных данных в сопоставлении с клиническими симптомами. По результатам наших наблюдений, острый нагрузочный атропиновый тест по частоте выявления ДСУ и простоте проведения имеет определенные преимущества.

Таблиц 2. Библиография: 13 названий.

УДК 616.1—085.214.22:616—006—089«712.92»

Влияние препаратов стресслимитирующего действия на состояние сердечно-сосудистой системы при хирургическом лечении онкологических больных старше 60 лет. И. В. Старосельский, В. А. Лисецкий. Кровообращение, АН РА, 1992 г., XXIV, № 1, стр. 39—46.

Изучено влияние на состояние сердечно-сосудистой системы препаратов стресслимитирующего действия (левит, аскорбиновая кислота, никотинамид, витамины В₁ и В₆, рутин, оксимбутират натрия, экстракт элеутерококка, контрикал) в сочетании с антиагрегантами, иммунокорректорами и анаболическими средствами, примененных при подготовке и обеспечении операции и раннего послеоперационного периода у онкологических больных старше 60 лет. Применение этой методики у 414 больных раком легкого, пищевода, желудка, толстой и прямой кишки способствовало снижению частоты и тяжести послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений и более благоприятной динамике функционального состояния системы кровообращения после хирургических вмешательств.

Таблиц 3. Иллюстрация 1. Библиография: 7 названий.

Инсулин и кортизол плазмы крови при неосложненном и осложненном заживлении экспериментального инфаркта миокарда. В. Н. Сокрыт, Н. И. Яблучанский и др. Кровообращение, АН РА, 1992 г., № 1, стр. 10—15.

На собаках с различными формами заживления экспериментального инфаркта миокарда (ИМ) показано, что при неосложненном нормированном ИМ происходит повышение иммунореактивного инсулина (ИРИ) после кратковременного понижения в начале острого периода. ИМ на фоне повышенной реактивности организма характеризуется стойким умеренным снижением ИРИ после начального кратковременного значительного понижения. Динамика ИРИ зеркально симметрична динамике кортизола. При ИМ на фоне экспериментального сахарного диабета (СД) отмечается стойкое значительное снижение ИРИ без соответствующих изменений кортизола, которые такие же как и при ИМ вне СД. В осложнениях заживления ИМ на фоне СД значение принадлежит комплексу факторов, включая обусловленную нарушениями углеводного обмена гиперреактивностью организма.

Таблиц 2. Библиография: 11 названий.

Применение тетраполярной реоэнцефалографии для оценки мозгового кровообращения у женщин, оперированных по поводу доброкачественных опухолей и опухолевидных образований матки и придатков. Г. Г. Окоев, Э. Е. Читян. Кровообращение, АН РА, XXIV, 1992 г., стр. 46—50.

Полученные данные свидетельствуют о наличии специфических изменений на реоэнцефалограммах, зависящих от характера объемного образования органов гениталий. В послеоперационном периоде идет определенная нормализация показателей РЭГ. Наиболее характерными изменениями в реоэнцефалограммах являются спазм мозговых сосудов, венозный стаз, дистонии по гипотоническому либо гипертоническим типам. Время, необходимое для нормализации кровотока в головном мозгу зависит от возраста больных и объема опухоли или опухолевидного образования матки и придатков.

Таблиц 2. Библиография: 6 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Памяти Александра Львовича Микаеляна</i>	3
<i>Шорманов С. В., Яльцев А. В.</i> Морфологические изменения артериальной системы почек при экспериментальной коарктации аорты	5
<i>Сокрут В. Н., Яблучанский Н. И., Ельский В. Н., Швиренко И. Р., Зинкович И. И.</i> Инсулин и кортизол плазмы крови при неосложненном и осложненном заживлении экспериментального инфаркта миокарда	10
<i>Воронков Г. С.</i> Показатели креатинкиназной системы сердца при экспериментальной коронарной недостаточности в условиях введения обзидана	15
<i>Билецкий С. В.</i> Способ диагностики начальной стадии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца	19
<i>Вадзюк С. Н., Гнатюк М. С., Корсак В. И., Гусак И. М.</i> Влияние перекисного окисления липидов на сократительную способность сердца при экспериментальном тиреотоксикозе	24
<i>Геворкян Н. Р., Шагинян Л. А.</i> Влияние пиромеканна, лидокаина и тримеканина на чувствительность адрено- и холинорецепторов сердечно-сосудистой системы	25
<i>Вирабян Р. Т., Минасян Л. Г., Мурадян А. Р., Тер-Микаелян Д. К.</i> Методика комбинированной анестезии с применением ненаркотического анальгетика нубанна	28
<i>Маматжавришвили М. О., Хвитария Д. А., Пагава З. Т., Цискаридзе М. Ш., Майсурадзе М. Д.</i> Клиническая эффективность аутогенной тренировки при лечении больных ишемической болезнью сердца в условиях стационара	31
<i>Майсурадзе М. З., Мгалоблишвили И. О., Имнадзе Г. Н.</i> Сравнительная характеристика некоторых неинвазивных методов исследования в оценке функции синусового узла	35
<i>Старосельский И. В., Лисецкий В. А.</i> Влияние препаратов стресслимитирующего действия на состояние сердечно-сосудистой системы при хирургическом лечении онкологических больных старше 60 лет	39
<i>Окоев Г. Г., Читян Э. Е., Мушегян Г. А.</i> Применение тетраполярной реоэнцефалографии для оценки мозгового кровообращения у женщин, оперированных по поводу доброкачественных опухолей и опухолевидных образований матки придатков	46

Արևածագի Միջազգային ճիշտագիտական	3
Շարժանով Ս. Վ., Ցալցե Ա. Վ. Աղբյուրային փորձարարական կոարդինացիայի ժամանակ	
երկրամի զարկերակային համակարգի ձևարանական փոփոխությունները	5
Սափրուս Վ. Ն., Յարլուպանսկի Ն. Ի., Ելսկի Վ. Ն., Շվիդենկո Ի. Ռ., Ջինկովիչ Ի. Ի.—Սըր-	
տամկանի փորձարարական ինֆարկտի շրարդացված և բարդացված լավացման ժա-	10
մանակ արյան շիճուկի ինսուլինը և կորտիզոլը	
Վարոնկով Գ. Ս.—Սրտի կրեատինինազային համակարգի ցուցանիշները փորձարարական	
պահպանման անբավարարության ժամանակ օրգիզմանի ներմուծման պայմաններում	15
Քիլեցկի Ս. Վ.—Սրտի իշեմիկ հիվանդությանը հիվանդների մոտ սրտային անբավարու-	
թյան նախնական փուլի ախտորոշման միջոցները	19
ՎՎազգյուլի Ս. Ն., Գեառույան Մ. Ս., Կուրակ Վ. Ի., Գուսակ Ի. Մ.—Լիպիդների գերօքսի-	
դային օքսիդացման ազդեցությունը սրտի կծկողական ունակության վրա փորձա-	24
րարական թիրեոտոքսիկոզի ժամանակ	
Կուրգյան Ն. Ռ., Շահինյան Լ. Հ.—Պիրոմեկաինի, լիզոլիպինի և տրիմեկաինի ազդեցու-	
թյունը սիրտ-անոթային համակարգի ազդեցու- և խոլինոսեպտորների վրա	25
Վիրաբյան Ռ. Տ., Միճեսյան Լ. Գ., Մուրչյան Ա. Ռ., Տեր-Միխայելյան Վ. Կ.—Ջուզակ-	
ցված անոթայացման մեթոդը ոչ թմրազեղային ցավազրկող նութաինի օգտագոր-	28
ծումով	
Մամամտավրիշվիլի Մ. Օ., Խվիճիարիա Գ. Ա., Պազավա Ջ. Տ., Ցիսկարիձե Մ. Շ., Մալ-	
սուրանձե Մ. Գ.—Ստացիոնար պայմաններում սրտի իշեմիկ հիվանդությանը հի-	
վանդների բուժման ժամանակ ինքնածին մարզման կլինիկական արդյունավետու-	31
թյունը	
Մալսուրանձե Մ. Ջ., Մզլարաշվիլի Ի. Օ., Իմեանձե Գ. Ն.—Սինուսային հանգույցի ֆունկ-	
ցիայի գնահատման մեջ հետազոտության ոչ ինվազիվ մեթոդների համեմատական	35
բնութագիրը	
Սաառասելսկի Ի. Վ., Լիսեցկի Վ. Ա.—Ստրեսը սահմանափակող ազդեցությանը դեղամի-	
ջոցների ազդեցությունը սիրտ-անոթային համակարգի վիճակի վրա 60 տարեկա-	
նից բարձր-տարիքի ուռուցքային հիվանդների վիրաբուժական բուժման ժամանակ	39
Օկոլն Գ. Գ., Զիլյան Է. Ե., Մուլեշյան Գ. Ա.—Տետրաբեմլոնային ուղեղահոսքազրության,	
կիրառումը գլխուղեղի արյան շրջանառության գնահատման համար արգանդի և	
հավելուկների բարրակ ուռուցքների և ուռուցքանման նորագոյացությունների կա-	
պակցությանը վիրահատված կանանց մոտ	46

Сдано в набор 21.04.1992 г. Подписано к печати 2.06.1992 г.

Формат 70×108¹/₁₆. Бумага № 1. Печать высокая

Печ. л. 3,5, усл. печ. л. 4,9, учет. изд. л. 3,43. Тираж 680 экз.

Заказ 37. Издат. 7975. Цена 1 р. 20 к.

Издательство АН РА, 375019, Ереван, пр. Маршала Батрамяна, 24 г.