

## THE COMPARATIVE INVESTIGATION OF CHANGES OF ACTIVITY OF CREATINE PHOSPHOKINASE IN SERUM AND PLASMA OF THE BLOOD OF PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The problem of preferential effectivity of investigation in dynamics of creatine phosphokinase in the blood plasma (in comparison with blood serum) in patients with different course of acute myocardial infarction is discussed. It is shown the important differential-diagnostic significance of the application of this method mainly with blood plasma for the differentiation of some heart pathologies (coronary insufficiency) without necrotic changes of myocardium.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Барт Б. Я., Гей А. К. Кардиол., 1968, 5, стр. 20.
2. Гринио Л. П., Консистоиум А. В. Вopr. мед. химии, 1964, 10, 1, стр. 70.
3. Степанян Е. П., Тамаркина А. Д., Поспелова Е. П. Кардиол. 1964, 4, стр. 27.
4. Bleifeld W., Mathey D., Neurach P. et al. Ibid., 1977, 55, 303.
5. Sobel B. E., Shell W. E. Circulation, 1972, 45, 471.

УДК 616.127—005.4—085

Г. М. САРКИСОВА, Э. А. ХАНАМИРЯН, Л. Е. АВETИСЯН

## ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ВКЛЮЧЕНИЕМ ПАНАНГИН ЭЛЕКТРОФОРЕЗА СИНУСОИДАЛЬНО МОДУЛИРОВАННЫМИ ТОКАМИ НА УРОВЕНЬ ГЛИКОЛИПИДОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Изучались уровень кислых и нейтральных гликолипидов в крови у больных ишемической болезнью сердца через 1—1,5 месяца после перенесения острого инфаркта миокарда и влияние на него комплексного лечения.

Установлено, что повышенное содержание гликолипидов в острый период болезни продолжает сохраняться 1—1,5 месяца. Под влиянием комплексного лечения с применением панангин электрофореза синусоидально модулированными токами происходит уменьшение гликолипидсвязанной N-ацетилнейраминной кислоты.

В предыдущих исследованиях нами выявлен повышенный уровень гликолипидов в крови у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с редкими приступами стенокардии напряжения и в первые 24 часа после развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) [4, 5]. В крови больных были обнаружены и качественные изменения в составе гликолипидов, проявляющиеся в увеличении отдельных компонентов их молекул в различной степени (по гексозам—в 1,5—2, по N-ацетилнейраминной кислоте—в 5—6 раз).

Учитывая высокую эффективность применения панангин электрофореза в комплексе с другими методами (лечебная гимнастика, дози-



рованная ходьба, массаж воротниковой зоны) в наиболее ранние сроки после острого периода болезни, мы изучили сдвиги в уровне гликолипидов у больных с постинфарктным кардиосклерозом через 1—1,5 месяца после перенесения ОИМ и под влиянием комплексного лечения с применением панангина электрофореза синусоидально модулированными токами (СМТфорез) [1, 7].

Исследования проведены у 35 практически здоровых лиц (20 мужчин и 15 женщин—I контрольная группа) и у 45 больных ИБС (постинфарктный кардиосклероз) в возрасте от 35 до 57 лет, лечившихся на курорте Арзни.

Комплексное лечение, включающее лечебную физкультуру, дозированную ходьбу, массаж воротниковой зоны, диету и СМТфорез панангина, получали 19 больных (17 мужчин и 2 женщины), составляющие основную группу; у 26 больных (25 мужчин и 1 женщина) СМТфорез не применяли (II контрольная группа).

СМТфорез панангина применялся на аппарате Амплипульс-4 по следующей методике: электроды удлиненной формы  $9 \times 26$  см располагались паравертебрально на уровне  $C_7$ — $D_6$ . С отрицательного полюса слева вводился 2% раствор панангина. Процедуры проводили в выпрямленном режиме: в начале лечения—первые 3—4 при глубине модуляции 50%, частоте 100 гц, последующие—при глубине модуляции до 75—100%, частоте 70—75 гц, по 5—10 мин каждая. Силу тока доводили до чувства умеренной вибрации. Процедуры назначались в первой половине лечения через день, в последующем ежедневно, на курс лечения до 10 процедур.

Содержание кислых и нейтральных гликолипидов изучалось в форменных элементах и плазме крови больных. Выделение гликолипидов проводилось по методу, описанному ранее [5]. Гексозы гликолипидов определяли антроновым методом и выражали в  $\mu\text{моль}$  галактозы на 1 г сухого веса форменных элементов или плазмы крови [8], а N-ацетилнейраминовую кислоту (N-АНК) кислых гликолипидов—тиобарбитуровым методом и выражали в  $\mu\text{моль}$  N-АНК на 1 г сухого веса крови [9]. Полученные данные подвергались статистической обработке [6].

Как видно из таблицы, у больных постинфарктным кардиосклерозом до лечения количество кислых гликолипидов в крови, выраженное по гексозам, составляет  $6,17 \pm 0,29 \mu\text{моль/г}$  сухого веса форменных элементов и  $8,57 \pm 0,49 \mu\text{моль/г}$  сухого веса плазмы, т. е. на 29,2 и 34,1% соответственно снижено по сравнению с острым периодом заболевания ( $P_1 < 0,001$ ). При этом уровень кислых гликолипидов по N-АНК претерпевает аналогичные изменения: в форменных элементах он снижен на 7,7, а в плазме—на 10,1% ( $P_1 < 0,001$ ).

Содержание нейтральных гликолипидов в крови у больных постинфарктным кардиосклерозом (по гексозам) составляет  $14,21 \pm 0,55$  и  $18,09 \pm 0,49 \mu\text{моль/г}$  сухого веса форменных элементов и плазмы соответственно, но, снижаясь на 32,41 и 26,0% по сравнению с острым периодом болезни ( $P_1 < 0,001$ ), остается намного выше их уровня у контрольной группы ( $P_2 < 0,001$ ).



Таблиц

Содержание гликолипидов в крови больных ИБС под влиянием комплексного лечения (в мк.м. галактозы и N-ацетилнейраминной кислоты на 1 сухого веса крови,  $M \pm m$ ).

| Вид гликолипидов | Компоненты гликолипидов     | Кровь              | Здоровые лица (I контрольная группа) | Больные ОИМ             | Больные постинфарктным кардиосклерозом |                         |                         | P              |                |                |                |
|------------------|-----------------------------|--------------------|--------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
|                  |                             |                    |                                      |                         | до лечения                             | после лечения           |                         | P <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | P <sub>3</sub> | P <sub>4</sub> |
|                  |                             |                    |                                      |                         |                                        | II контрольная группа   | основная группа         |                |                |                |                |
| Кислые           | гексозы                     | форменные элементы | $3,38 \pm 0,15$<br>(35)              | $8,71 \pm 0,32$<br>(30) | $6,17 \pm 0,29$<br>(45)                | $6,22 \pm 0,14$<br>(26) | $5,76 \pm 0,23$<br>(19) | $<0,001$       | $<0,001$       | $>0,5$         | $>0,5$         |
|                  |                             | плазма             | $4,28 \pm 0,24$                      | $13,0 \pm 0,62$         | $8,57 \pm 0,49$                        | $7,92 \pm 0,27$         | $7,88 \pm 0,32$         | $<0,001$       | $<0,001$       | $>0,5$         | $>0,5$         |
|                  | N-ацетилнейраминная кислота | форменные элементы | $0,32 \pm 0,02$                      | $1,69 \pm 0,09$         | $1,56 \pm 0,07$                        | $1,51 \pm 0,06$         | $1,35 \pm 0,07$         | $<0,001$       | $<0,001$       | $>0,5$         | $<0,05$        |
|                  |                             | плазма             | $0,33 \pm 0,02$                      | $2,20 \pm 0,15$         | $1,96 \pm 0,12$                        | $1,82 \pm 0,05$         | $1,71 \pm 0,04$         | $<0,001$       | $<0,001$       | $>0,5$         | $<0,05$        |
| Нейтральные      | гексозы                     | форменные элементы | $9,04 \pm 0,41$                      | $20,99 \pm 0,83$        | $14,21 \pm 0,55$                       | $14,72 \pm 0,53$        | $15,20 \pm 0,71$        | $<0,001$       | $<0,001$       | $>0,5$         | $>0,5$         |
|                  |                             | плазма             | $8,41 \pm 0,44$                      | $24,75 \pm 0,94$        | $18,09 \pm 0,49$                       | $18,31 \pm 0,24$        | $18,72 \pm 0,46$        | $<0,001$       | $<0,001$       | $>0,5$         | $>0,5$         |

Примечание. В скобках указано число больных.

P<sub>1</sub> — достоверность различий уровня гликолипидов в крови у больных постинфарктным кардиосклерозом с результатами исследований у больных инфарктом миокарда.

P<sub>2</sub> — то же с результатами исследований у здоровых лиц.

P<sub>3</sub> — достоверность различий уровня гликолипидов в крови у больных II контрольной группы под влиянием лечения.

P<sub>4</sub> — то же у больных основной группы под влиянием лечения.



Под влиянием комплексного лечения содержание гликолипидов в крови у больных II контрольной группы не изменилось (см.  $P_3$  в таблице). В основной группе больных нами было выявлено снижение уровня кислых гликолипидов по N-АНК на 13,4% в форменных элементах и на 12,7% в плазме ( $P_4 < 0,05$ ), в то время как количество гликолипидов по гексозам оставалось на прежнем уровне ( $P_4 > 0,5$ ).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что выявленное нами повышенное содержание гликолипидов в крови у больных в острый период болезни продолжает сохраняться и через 1—1,5 месяца после перенесения ОИМ.

Лечебное действие панангина заключается в устранении дефицита внутриклеточного калия и магния. Э. Е. Мхейн с соавт. [3, 4] установили, что гликолипиды в высоких концентрациях подавляют активность  $K^+$ -,  $Na^+$ -АТФазы, заметно усиливают пассивный транспорт ионов натрия внутрь клеток и, возможно, тем самым нарушают соотношение ионов натрия и калия внутри клеток.

Следовательно, полученные нами данные еще раз подтверждают то предположение, что для более эффективного лечения больных, страдающих ИБС, необходима разработка таких методов реабилитационной терапии, которые устранили бы внутриклеточный дефицит калия не только введением панангина СМТфорезом, но и нормализацией обмена гликолипидов.

Кафедра бионеорганической и биофизической химии  
Ереванского медицинского института

Поступила 30/IV 1982 г.

Գ. Մ. ՍԱՐԿԻՍՈՎԱ, Է. Ա. ԽԱՆԱՄԻՐՅԱՆ, Լ. Ն. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ՄԻՆԵՐԱԿԱՆ-ՄՈՂՈՒԼԱՑՎԱԾ ՀՈՍԱՆՔՆԵՐՈՎ ՊԱՆԱՆԳԻՆ-ԷԼԵԿՏՐԱՑԻՐԵԶԻ  
ԿԻՐԱՆՄԱՄԲ ԿՈՍՊՈԼԻԿԻՏԻՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ  
ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ԳԻԿՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է սրտամկանի սուր ինֆարկտ տարած հիվանդների արյան թթու և շեղոք գլիկոլիպիդների մակարդակը սրտամկանի սուր ինֆարկտից 1—1,5 ամիս հետո՝ կոմպլեքսային բուժման ազդեցության պայմաններում:

Պարզված է, որ հիվանդության սուր շրջանում հիվանդների արյան մեջ գլիկոլիպիդների բարձր մակարդակը շարունակում է պահպանվել և 1—1,5 ամիս հետո:

Մինուտիդալ-մոդուլացված հոսանքներով պանանգին-էլեկտրաֆորեզի կիրառմամբ կոմպլեքսային բուժման ազդեցության տակ հիվանդների մոտ տեղի է ունենում գլիկոլիպիդների հետ կապված ացետիլ նեյրամինաթթվի մակարդակի որոշակի իջեցում՝ ձևավոր տարրերում՝ 13,4%, իսկ պլազմայում՝ 12,7%:

Քանի որ գլիկոլիպիդների բարձր մակարդակը առաջացնում է ներբջջային փոխանակության խանգարում, ապա վերջինիս կարգավորման համար նախատեսվում է մշակել վերականգնողական թերապիայի այնպիսի մեթոդներ, որոնք կկարգավորեն հիվանդների արյան գլիկոլիպիդների փոխանակությունը:



# EFFECT OF COMPLEX TREATMENT INCLUDING PANANGIN ELECTROPHORESIS BY SINUSOIDALLY MODULATED CURRENT ON THE GLYCOLIPIDS LEVEL IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

In the blood of the patients with IHD in the stage of postinfarctial cardiosclerosis it has been revealed significant increase of glycolipids which under the influence of the complex treatment, including panangin, electrophoresis by sinusoidally modulated current, results in the decrease of glycolipids-connected N-acetylneuraminic acid on 13,4% in the form elements and on 12.7% in the blood plasma.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бахшиян К. С. В кн.: Материалы III конференции молодых кардиологов Армении. Ереван, 1978, стр. 67.
2. Мхьян Э. Е., Соцкий О. П., Акопов С. Э. Биол. ж. Армении, 1978, XXXV, 4, стр. 360.
3. Мхьян Э. Е., Соцкий О. П., Акопов С. Э. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1978, VIII, 3, стр. 7.
4. Мхьян Э. Е., Асатрян А. Б., Саркисова Г. М. Там же, 1981, XXI, 4, стр. 411.
5. Саркисова Г. М. В кн.: Материалы конференции молодых ученых и специалистов, посвященной 60-летию Советской Армении. Ереван, 1981, стр. 39.
6. Стрелков Р. Б. В кн.: Метод вычисления стандартной ошибки и доверительных интервалов средних арифметических величин с помощью таблицы. Сухуми, 1976.
7. Улащик В. С., Бахшиян К. С. Здравоохр. Белоруссии, 1978, 2, стр. 69.
8. Evers U., Kunze D., Egger E. Z. med. Labortechnik, 1974, 15, 202.
9. Warren L. J. Biol. Chem., 1959, 234, 1971.

УДК 616.895.84

К. Г. ДАНИЕЛЯН

## К КЛИНИЧЕСКИМ ОСОБЕННОСТЯМ «ФЕБРИЛЬНОЙ КАТАТОНИИ»

На основании клинко-катамнестического исследования большого клинического материала описываются клинические закономерности приступов «фебрильной кататонии», доказываются ее истинно шизофреническая природа и место в систематике форм и типов течения шизофрении. Особое место уделено изучению синдромотаксиса, т. е. синдромоксизма приступов «фебрильной кататонии» как при периодическом, так и шубообразном типе течения шизофрении.

Среди всех форм шизофрений «фебрильная кататония» принадлежит к тем редким заболеваниям, которые и на сегодняшний день являются предметом острой дискуссии. Решение вопроса, является ли «фебрильная кататония» экзогенным (интоксикационным, инфекционным) или эндогенно-шизофреническим психозом, имеет принципиальное значение.