2. Исходы инфаркта миокарда определяются не только величиной, но и состоянием процессов заживления зоны инфаркта.

3. В профилактике развития осложнений инфаркта миокарда следует уделять внимание мероприятиям оптимизации осложненного заживления зоны инфаркта.

Донецкий медицинский институт,
Донецкий государственный университет

Поступила 18/X 1982 г.

Վ. Ա. ՊԻԼԻՊԵՆԿՈ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Վ. Ի. ՇԵՎՉԵՆԿՈ

ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐԻ ՊՐԵԿԱՐԴԻԱԼ ՔԱՐՏԱՎՈՐՄԱՆ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԼԱՎԱՑՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ
ԿՈՆՏՐՈԼԻ ՆՊԱՏԱԿՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են սրտի առաջային պատի առաջնային տրանսմուրալ ինֆարկտով 45 հիվանդների էլեկտրասրտագրի քարտագրերի փոփոխությունները: Հաստատված է, որ «ախտաբանական» QRS-ի տարածվածությունը պակասում է էքսպոնենցիալ և կախված է ոչ միայն ինֆարկտի զոնայի մեծությունից, այլև լավացման առանձնահատկություններից:

V. A. Pilipenko, N. I. Yablouchanski, V. I. Shevchenko

Application of Precardial Mapping of ECG For the Control Over the Course of Adhesion of Myocardial Infarction

S u m m a r y

The changes of ECG cartograms of patients with initial transmural infarction of the heart anterior wall were studied. It is established that the prevalence of the pathologic QRS decreases by exponenta and depends not only on the size, but in greater degree, on the adhesion of the infarction zone.

УДК 616.127—005.8—085—073.97—074

P. M. ЗАСЛАВСКАЯ, З. Т. ПОКАЗЕЕВА, Э. Д. ТАМАРКИНА, Е. С. ДЕМЕНТЬЕВА

ВЛИЯНИЕ СУСТАКА-ФОРТЕ НА ВЕЛИЧИНУ ПЕРИИНФАРКТНОЙ ЗОНЫ ПО ДАННЫМ ПРЕКАРДИАЛЬНОГО КАРТИРОВАНИЯ И ЭНЗИМОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Целью работы явилось изучение влияния нитрата пролонгированного действия сустак-форте на клинико-энзимологические показатели при остром инфаркте миокарда (ОИМ).

Обследовано 27 больных трансмуральным и крупноочаговым ОИМ в возрасте от 40 до 77 лет. Среди них была выделена основная группа больных ОИМ, которые получали сустак-форте по 6,4 мг 2 раза в день. Контрольную группу составили 12 больных, получавших ком-

плексную терапию, включающую анальгин, папаверин, димедрол в/м, гепарин по схеме. Эти больные сустаком-форте не получали. Обследованные были без клинических признаков недостаточности кровообращения.

С целью оценки результатов лечения на динамику величины перифарктной зоны проводили исследование ЭКГ в 35 отведениях до начала лечения, на 3, 5, 7, и 15-е сутки заболевания с вычислением суммарной элевации сегмента ST (Σ ST), количества отведений, в которых регистрировали подъем ST, и средней элевации сегмента ST. Кроме этого определяли общую активность аспарагиновой и аланиновой трансминаз (АСТ и АЛТ), креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) автоматизированными кинетическими стандартными методами фирмы Boehringer. Исследования проводили на следующих этапах: через каждые 3 часа в течение 1-х суток (не позднее 9 час от начала ангинозного приступа); через 6 час в течение 2 и 3-х суток; далее—однократные исследования на 5, 7, 15-е сутки.

Под влиянием лечения сустаком-форте отмечено прекращение болевых приступов, что позволяло не применять другие лекарственные средства. По данным исследования ЭКГ в 35 отведениях уже к 3-му дню выявлялось снижение суммарной эволюции сегмента ST на 58,5% ($P < 0,001$) с последующим дальнейшим снижением и максимума уменьшения суммарного подъема ST к 15-му дню—на 72,7% ($P < 0,01$).

Одновременно с 3-го дня заболевания отмечалась положительная динамика уменьшения средней величины подъема сегмента ST на 68% ($P < 0,001$). В дальнейшем такая тенденция прослеживалась во все дни исследования. Количество отведений, в которых регистрировался подъем сегмента ST, уменьшилось на 3-й день на $6,7 \pm 1,4$ ($P < 0,001$), на 5 и 7-й день—на $4,2 \pm 1,8$ ($P < 0,01$) и на 15-й день—на $7,9 \pm 1,7$ ($P < 0,001$).

В контрольной группе по данным количественного анализа ЭКГ в 35 отведениях достоверное снижение суммарной элевации сегмента ST получено только к 15-му дню на 67,7% ($P < 0,01$). С 3-го дня отмечалась лишь тенденция к уменьшению. Подобным же образом представлялась динамика средней величины подъема сегмента ST. Она имела тенденцию к снижению с 3-го дня, но достоверно уменьшалась только к 15-му дню (на 44,3%; $P < 0,05$). Достоверное уменьшение количества отведений, в которых регистрировался подъем сегмента ST, получено на 15-й день (на $8,8 \pm 3$; $P < 0,05$). Эти данные прекардиального картирования согласуются с результатами наших энзимологических исследований. В контрольной группе больных ОИМ максимальные значения активности 3 ферментов (АСТ, КФК, ЛДГ) выявлялись на этапе 9–12 час заболевания при трансмуральных инфарктах и 6–9 часов—при крупноочаговых инфарктах и сохранялись соответственно до 66 час и более 3 суток и 42–48 часов.

В группе больных, леченных сустаком-форте, для всех ферментов отмечено более позднее наступление максимума активности—к 15–21-му

часу при трансмуральных инфарктах и 9—12-му часу при крупноочаговых—и меньшая длительность временного интервала максимальных значений—до 48—72 час при трансмуральных инфарктах и 30—39 час при крупноочаговых.

Средние величины максимальных значений, коррелирующие, как известно, с величиной инфаркта миокарда, при лечении суставом обнаруживали тенденцию к их уменьшению, особенно у больных трансмуральным инфарктом миокарда. Так, в контрольной группе средние максимальные значения активности ЛДГ составляли 1200 ± 86 ед/л, КФК— 358 ± 48 ед/л, АСТ— $82 \pm 5,3$ ед/л. В группе больных ИМ, леченных суставом, средние значения активности ЛДГ— 1025 ± 72 ед/л, КФК— 270 ± 26 ед/л, АСТ— 68 ± 9 ед/л. В меньшей степени различия средних максимальных величин активности отмечены в 2 группах больных крупноочаговым инфарктом миокарда.

Более информативным параметром в наших энзимологических исследованиях оказался интервал максимальных значений активности ферментов. По данным сопоставления последнего с ЭКГ—динамикой в соответствующих группах больных ИМ можно заключить, что характеристика интервала максимальных значений активности в наибольшей степени отражает динамические изменения в очаге некроза и перинфарктной зоне, свидетельствуя о стабилизации процесса или, наоборот, о тенденции к расширению очага поражения.

У больных инфарктом миокарда защитный эффект нитрата пролонгированного действия (сустака—форте) при сравнении его с таковым у больных контрольной группы, получавших комплексную терапию, при исследовании динамики активности 3 ферментов (ЛДГ, КФК, АСТ) выявляется по заметному укорочению интервала максимальных значений активности.

НИИ по биологическим испытаниям химических соединений

Поступила 12/III 1982 г.

Ռ. Մ. ԶԱՍԻԱՎՍԿԱՅԱ, Զ. Տ. ՊՈԿԱԶԵԵՎԱ, Է. Դ. ՏԱՄԱՐԿԻՆԱ, Ե. Ս. ԴԵՄԵՆՏԵՎԱ

ՍՈՒՍՏԱԿ-ՖՈՐՏԵԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԵՐԻԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ԶՈՆԱՅԻ ՄԵԾՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՊՐԵԿԱՐԴԻԱԼ ՔԱՐՏԱՎՈՐՄԱՆ ԵՎ ԷՆԶԻՄՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Վ

Հաստատված է սուստակ-ֆորտեով բուժման ժամանակ հիվանդության 3-րդ օրը պերիինֆարկտային զոնայի փոքրացում և սուստակի բարեհաջող պաշտպանիչ ազդեցությունն սրտամկանի պերիինֆարկտային զոնայի վրա էնզիմոլոգիական հետազոտությունների տրվյալներով:

R. M. Zaslavskaya, Z. T. Pokazeeva, E. D. Tamarkina, Ye. S. Dementyeva

Effect of Sustac Forte on the Size of the Perinfarctial Zone According to Data of Precardial Mapping and Enzymologic Changes

S u m m a r y

It has been established the diminution of the perinfarctial zone on the third day of the disease under the influence of the treatment by sustac forte, and the favourable protective effect of the preparation on the myocardium of this zone was observed according to the data of the enzymologic study.

УДК 616.127—005.8—092.9—091.8.612.433.62

С. Ю. ГУСЕИНОВА, Г. Ш. ГАРАЕВ, Е. С. КАРАПЕТОВА, Г. А. ТУМАСОВА,
Р. М. РОХЛИНА, С. С. АХМЕДОВА, Ф. И. МИРЗАБЕКОВА

ВЛИЯНИЕ АНАБОЛИЧЕСКИХ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В последние годы в ряде клинко-экспериментальных исследований показана связь между андрогенным дефицитом, нарушением андрогенного метаболизма и развитием сердечно-сосудистых заболеваний, в частности инфаркта миокарда. Кроме того, получены данные, свидетельствующие о благотворном влиянии анаболических стероидных гормонов на состояние свертывающей системы крови, жира-липидного обмена, а также о его сосудорасширяющем, гипохолестеринемическом и антисклеротическом эффекте при этих патологиях. В литературе почти нет работ, касающихся предмета проводимых нами исследований.

Целью настоящей работы было изучение в эксперименте характера и выраженности действия анаболического гормона—тестостерон-пропионата (ТП) на показатели гемостаза при экспериментальном инфаркте миокарда.

Опыты проведены на 36 кроликах, обоего пола, породы Шиншилла, массой 2,5—3 кг. I группу (контроль) составляли животные, у которых инфаркт миокарда воспроизводился лигированием нисходящей ветви левой венечной артерии. Во II группу (опыт) входили инфарцированные кролики-самцы, получавшие 0,05 г 5% масляного раствора ТП в/м ежедневно. Животным III группы—кролики-самки (опыт) вводили гормон по той же схеме.

В динамике, спустя 1, 3, 5, 7, 15 и 30 суток до и после лечения на гемокоагулографе (ГКГМ4-02) методом тромбозластографии проводилась регистрация с определением таких показателей, как время реакции—R, скорость образования сгустка—K, константа уплотнения—S, тотальная константа свертывания—T, максимальная амплитуда—та, эластичность сгустка—E, индекс коагуляции—Ci. Цифровой материал статистически обрабатывался.