

Наши исследования показали, что у больных после протезирования клапанов сердца прирост ФИ от покоя к пику нагрузки наблюдался при относительно высокой аэробной работоспособности с ростом кислородного пульса в 3—6,5 раза. При патологической реакции ФИ на нагрузку аэробная способность, как правило, снижена и кислородный пульс растет в 2,4—3 раза, что выявлено у больных в первые 9 мес после протезирования митрального клапана.

Исключение составили 4 случая II группы, когда отсутствие прироста или снижение ФИ при нагрузке не сопровождалось низкой аэробной работоспособностью. Это вероятно объясняется высокой ФИ в покое (84—94%), что ограничивает возможность прироста этого показателя вследствие малого резерва преднагрузки.

Ташкентский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 6/1 1988 г.

Վ. Լ. ՎՈԼՈՎՈՅ, Բ. Ն. ՄՅԱՍՆԻԿ

ՄՐՏԻ ՓԱԿԱՆՆԵՐԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԱՃՈՂ ԾԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՊ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հիվանդների մոտ միթրալ փականի պրոթեզավորումից 9 ամիս անց հաշտնաբերվել է ձախ փորոքի դիսֆունկցիա և աերոր աշխատունակության իջեցում: Ձախ փորոքի արտամղման ֆունկցիայի և հանգստի միժակից դեպի ծանրաբեռնվածություն նկատվել է համեմատաբար բարձր աերոր աշխատունակության դեպքում, երբ թթվածնային պոլսը աճել է 4—6 անգամ:

V. L. Volovoi, B. N. Myasnik

The Left Ventricular Reaction on the Increasing Load in Patients After Cardiac Valves' Prosthetics

Summary

The disfunction of the left in patients ventricle and decrease of the aerobic working capacity are revealed during the first 9 months after prosthetics of the mitral valve. The increase of the left ventricular outflow fraction from the rest to the load has been observed at rather high aerobic working capacity with the intensification of the oxygen puls for 4—6 times.

УДК 616.61—008.64

А. И. ГОЖЕНКО, А. Л. КУХАРЧУК, Ю. И. ГРАЧ, О. И. СПЛАВСКИЙ

ВЛИЯНИЕ ЭНАЛОПРИЛА НА ФУНКЦИЮ И КРОВОТОК ПОЧЕК В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цель работы состояла в изучении почечных процессов и кровотока у крыс при нефротоксической острой почечной недостаточности и

влияния на эти показатели блокатора ренин-ангиотензиновой системы (РАС) эналаприла. Сулемовую нефропатию вызывали подкожным введением сулемы в дозе 5,0 мг/кг массы тела; исследования проведены через 24 часа—в острый период нефропатии на фоне водной нагрузки (50,0 мл/кг массы тела). Локальный объемный кровоток определяли по клиренсу водорода платиновыми электродами с последующим контролем глубины погружения электрода на гистологических срезах. Эналаприл применяли в дозе 30,0 мг/кг массы тела однократно за 6 час до проведения водной нагрузки, либо за 12 и 6 час до и, третий раз—одновременно с водной нагрузкой.

Влияние эналаприла на функцию почек и почечный объемный локальный кровоток при сулемовой нефропатии ($\bar{x} \pm Sx$)

Изучаемые показатели	Контроль n=15 I группа	Введение сулемы n=8 II группа	Введение сулемы и эналаприла (однократно) n=8 III группа	Введение сулемы и эналаприла (трехкратно) n=7 IV группа
Диурез, мл за 2 часа	3,24±0,17	1,53±0,26 P<0,001	3,64±0,31 P ₁ <0,001	3,06±0,07 P ₂ <0,001
Клубочковая фильтрация, мкл/мин	142,43±12,10	22,18±3,33 P<0,001	70,13±2,58 P ₁ <0,001	185,06±22,41 P ₂ <0,001
Концентрация креатинина плазмы, мкмоль/л	65,01±6,75	167,88±9,31 P<0,001	147,10±5,25	120,98±6,25 P ₂ <0,001
Локальный объемный кровоток, мл/г/мин				
—в субкапсулярной зоне почек	2,02±0,15 n=4	1,35±0,10 n=5 P<0,01	1,95±0,22 n=8 P ₁ <0,05	2,40±0,15 n=6 P ₂ <0,001
—в мозговом веществе почек	1,51±0,20	2,38±0,11 P<0,01	1,75±0,17 P ₁ <0,01	2,17±0,20

Примечание: P—достоверность различий показателей в I и II группах; P₁—во II и III группах; P₂—во II и IV группах, n—число наблюдений.

Введение сулемы приводило к нарушению функции почек, характерному для олигоанурической острой почечной недостаточности: уменьшался диурез, резко снижался уровень клубочковой фильтрации, развивалась ретенционная азотемия (табл. 1). Нарушение функции почек сопровождалось падением кровотока в коре почек при его возрастании в мозговом веществе. Блокада РАС эналаприлом дозозависимо уменьшала степень нарушения функции почек и нормализовала корковый кровоток.

Таким образом, блокада РАС эналаприлом снижает степень нарушения функции почек, предотвращая расстройства почечной гемодинамики при сулемовой нефропатии; защитный эффект эналаприла имеет дозозависимый характер.

Черновицкий государственный медицинский институт,
Одесский НИИ гигиены водного транспорта

Поступила 23/І 1988 г.

Ա. Ի. ԳՈՅԵՆԿՈ, Ա. Լ. ԿՈՒԽԱՐՉՈՒԿ, ՅՈՒ. Ի. ԳՐԱՉ, Օ. Ի. ՍՊԼԱՎՍԿԻ
ԷՆԱԼՈՊՐԻԼԻ ԱԶԳԻՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՍԻՆԻ ԵՎ
ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ՎՐԱ ԵՐԻԿԱՄՍԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Յ. մ փ ո փ ո լ մ

Առնետների վրա անցկացված փորձերում հաստատվել է, որ էնալոպրիլով ունեն-ան-
դիոթենդինային համակարգի շրջափակումը նշանակալի կերպով նվազեցնում է երիկամների
ֆունկցիայի խանգարումների աստիճանը և երիկամային կեղևային նյութի արյունահոսքի ան-
կումը: Էնալոպրիլի պաշտպանողական ազդեցությունը աճում է, երբ նրա դոզան ավելաց-
նում են:

A. I. Gozhenko, A. L. Koukharchouk, Yu. I. Grach, O. I. Splavski

The Effect of Enalapril on the Function and Blood Flow
of Kidneys at Acute Period of Acute Renal
Insufficiency

S u m m a r y

In the experiments on rats it is established, that the block of renin-angioten-
sinic system by enalaprel significantly decreases the degree of the renal function's
disorder and the inhibition of the blood flow in the cortical substance of the kidneys;
the protective effect of this preparation increases with the increase of its dosage.

УДК 616.831—005.4—07:616.155.34—008.939.15—074

Е. Ф. ДАВИДЕНКОВА, М. Г. ШАФРАН, Б. М. ВЕКСЛЕР

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ КРОВИ
В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Причиной атеросклеротического поражения сосудов, наряду с дру-
гими нарушениями, является активация процесса перекисного окисле-
ния липидов (ПОЛ) и накопление в крови избыточного количества
атерогенных перекисей липидов. В связи с этим, представляется важ-
ным изучение процесса ПОЛ крови у лиц с повышенным генетическим
риском развития атеросклероза—родственников больных атеросклеро-
зом, отягощенным ишемической болезнью сердца (ИБС).

Нами показано (табл.), что уровень продуктов ПОЛ в нейтрофи-
лах и плазме крови был статистически достоверно выше, по сравне-
нию с контрольной группой, как у больных атеросклерозом, так и у их
родственников. Найденные нарушения у членов семей больных атеро-
склерозом, включая и фенотипически здоровых родственников, носят
однотипный характер и свидетельствуют о патогенетической роли этих