

ԱՐՑԱՆ ՊԼԱԶՄԱՑՈՒՄ ԵՎ ՄԵԶՈՒՄ Ց-ԱՄՖ-Ի ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐՁԵՐԻ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՏՎՋԱԼՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՑԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ ՈՒՂԵՂԱՑԻՆ ԱՐՑԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Խաղիոիմուն մեթոդի օգնությամբ ուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումներով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է ց-ԱՄՖ-ի քանակական տեղաշարժերը արյան պլազմայում և մեզում:

Հիվանդների հոսպիտալացման 1—7 օրերին արյան պլազմայի ց-ԱՄՖ-նվազումը համապատասխանել է նրանց վիճակի վատացմանը, իսկ 14 օրը ց-ԱՄՖ-ի քանակի բարձրացումը և էքսկրեցիայի ուժեղացումը համապատասխանել է կլինիկական վիճակի բարելավմանը:

Th M Soudjian, I. R. Della-Rossa

The Comparative Estimation of Dynamics of Changes in cAMP Content in Blood and Urine and Clinical Data of Patients with Acute Breach of Brain Blood Circulation

It was established, that the decrease in cAMP content in blood plasma during 1—7 days of patients' hospitalization corresponded to worsening of their condition. The increase of blood cAMP amount and intensified excretion in patients on 14 days was accompanied by improvement of the clinical picture.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вахрушев Я. М. Тез. докл. III Всесоюзного симпозиума «Циклические нуклеотиды». Киев, 1980, с. 24.
2. Суджян Ц. М. Биол. ж. Армении, 1981, 34, с. 801.
3. Суджян Ц. М. Методические рекомендации. Ереван, 1986.
4. Суджян Ц. М. Ж. экпер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1987, 27, с. 287.
5. Abdulla Y. H., Hamadah K. Lancet, 1970, 1, 378.
6. Adelstein R. S., Hathaway D. R. Am. J. Cardiol., 1979, 4, 783.
7. Brickman A., Carlson H., Levin S. J. Clin. Endocrinol. et Metab., 1986, 63, 1354.
8. Broadus A. E., Kaminsky N., Northcut R. S. et al. J. Clin. Invest., 1970, 49, 2237.
9. Hansen O. Brit. J. Psychiat., 1972, 121, 341.
10. Jarret D. B. In handbook of Studies on Depression, 1997, 343.
11. Lust W. D., Passonneau J. V. J. Neurochem., 1976, 26, 11.
12. Sinanan K., Keatinge A. M. B., Beckett P. G. S., Love W. C. Brit. J. Psychiat., 1975, 126, 49.
13. Stone T. W., Taylor D. A., Bloom F. E. Science, 1975, 187, 845.
14. Walker J. E., Lewin E., Moffitt B. Epilepsy: Proc. of the Hans Berger Centenary Symp., 1975, 30.

УДК 616.12—005.8:616.379—008.64:615.22/25

К. Г. Адамян, К. Г. Карагезян, С. С. Овакимян, М. Л. Акопян

ВЛИЯНИЕ НИТРОНГА И КОРИНФАРА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В клинических проявлениях ишемической болезни сердца (ИБС) при сахарном диабете (СД) важное место принадлежит атеросклеротическим изменениям артерий, развивающимся в условиях глубоких

метаболических нарушений в самой миокардиальной ткани. В подавляющем большинстве случаев распространение атеросклероза характеризуется развитием первичных появлений патогенетических изменений при СД, расстройств обмена липидов в сердечной мышце с появлением микроангиопатий, определяющих особенности коронарной болезни при указанной патологии [7].

В последнее время особое внимание уделяется одному из наиболее возможных механизмов атерогенеза—активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1, 6, 10]. Под воздействием токсических продуктов ПОЛ на фоне инактивации мембраносвязанных липидзависимых ферментов происходят глубокие морфологические био-физико-химические нарушения, приводящие к срыву функции проницаемости биологических мембран с выходом лизосомальных ферментов и гибели клетки [5, 6].

В связи с этим научный поиск лекарственных средств, применяемых при различных патологиях при коррекции метаболической дестабилизации в различных биологических системах организма, преимущественно в миокардиальной ткани, весьма актуален.

В настоящей работе отражены результаты исследований по изучению влияния комбинаций лекарственных средств, используемых при лечении больных ИБС и СД, на процессы перекисеобразования. Применялось сочетание манинила с нитронгом и коринфаром. Обследовано 36 больных ИБС и СД. Все больные—лица мужского пола в возрасте от 45 до 65 лет, из коих 16 больных с постинфарктным кардиосклерозом (в анамнезе инфаркт миокарда не позднее, чем за 2 года до обследования). У 20 больных имелась стенокардия напряжения и покоя (функциональный класс II—III). Давность заболевания СД—от 3 до 15 лет. Обследуемые разделены на две группы: I—19 больных, получающих сочетание манинила (5—15 мл в сутки) с нитронгом (от 2,8 до 15,6 мг в сутки). II—17 больных, получающих манинил (от 5 до 15 мл в сутки) в сочетании с коринфаром (от 30 до 60 мг в сутки). Контрольную группу составили 10 здоровых лиц в возрасте от 45 до 52 лет.

Об интенсивности течения реакций перекисеобразования судили по выходу его конечного продукта—малонового диальдегида (МДА) [2, 11]. Количество МДА определяли по экстинкции розового хромогена, образующегося в результате реакции МДА с тиобарбитуровой кислотой, а уровень гидроперекисей липидов крови—спектрофотометрически (СФ-26) при длине волны 535 мкр. Данные, полученные в результате исследования, представлены в таблице. Как следует из данных таблицы, наличие у больных сочетания ИБС с СД характеризуется статистически достоверным ($P < 0,001$) повышением содержания продуктов ПОЛ, по сравнению с контролем, приблизительно на 69%.

Результаты проведенных исследований по применению антиангинальной и антидиабетической терапии в виде сочетания нитронга и коринфара с манинилом позволили выявить интересную закономерность в нарушениях изучаемых сторон метаболизма. По нашим наб-

людениям, использование манинила в комбинации с нитронгом сопровождается отчетливым, постепенно развивающимся снижением уровня МДА на 14 и 21-й дни после лечения приблизительно на 25—20% соответственно. Однако нам не удалось добиться полного снижения уровня МДА до контрольных показателей в отмеченные сроки наблюдений — содержание МДА продолжало оставаться достоверно выше контрольного уровня. Аналогичные сдвиги прослеживаются и в отношении гидроперекисей. Количество их, как и МДА, претерпевает постепенное статистически достоверное уменьшение, составляющее на 7, 14 и 21-й дни после проведения комбинированного лечения приблизительно 81,55 и 19%, оставаясь тем не менее на 21-й день после лечения выше контрольного уровня.

Таблица:
Зависимость уровня МДА и гидроперекисей от приема нитронга и коринфара у больных ИБС и СД ($M \pm m$)

Сроки лечения в днях	Уровень МДА, $\mu\text{мкмоль/мл}$				Уровень гидроперек, отн. ед.			
	I гр. $n=19$	% прироста	II гр. $n=17$	% прироста	I гр. $n=19$	% прироста	II гр. $n=17$	% прироста
Контр., $n=10$	$73,6 \pm 29,0$		$73,6 \pm 29,0$		$0,071 \pm 0,02$		$0,071 \pm 0,002$	
До лечения	$1250 \pm 22,62$ $P < 0,001$	69,8	$1214 \pm 36,83$ $P = 0,001$	69	$0,148 \pm 0,007$ $P = 0,02$	108	$0,144 \pm 0,005$ $P = 0,002$	102
7-й	$1141 \pm 37,4$	55	$1124 \pm 36,83$	52,7	$0,129 \pm 0,005$	82	$0,128 \pm 0,002$	80
14-й	$921 \pm 28,19$ $P < 0,001$	26	$0,37 \pm 28,19$ $P < 0,001$	27	$0,110 \pm 0,005$ $P = 0,001$	55	$0,103 \pm 0,002$ $P < 0,001$	45
21-й	$886,3 \pm 18,47$ $P < 0,001$	20	$885,3 \pm 18,47$ $P < 0,001$	20	$0,085 \pm 0,005$ $P < 0,001$	20	$0,085 \pm 0,005$ $P < 0,001$	34

Комбинированное применение манинила с коринфаром также сопровождается отчетливым медленным снижением уровня МДА и гидроперекисей. Падение уровней МДА в отмеченные сроки наблюдения колебалось в пределах 52, 27 и 20% соответственно, т. е. находилось в полном соответствии с теми сдвигами, которые имели место при комбинированном использовании манинила с нитронгом. Однотипные сдвиги были зарегистрированы в отношении количества гидроперекисей. В отмеченные сроки наблюдения уровень гидроперекисей убывает на 80, 45 и 24%, оставаясь выше контрольных величин. Сопоставление результатов проведенных исследований по применению двух комбинаций манинила видимых различий в наблюдаемых эффектах содержания МДА не обнаружило. В обоих случаях на 3-й неделе комбинированного применения манинила с нитронгом и коринфаром уменьшение количества МДА колеблется в пределах 20% от контроля, что, на наш взгляд, является достаточно результативным, но не дающим оснований для отдачи предпочтения тому или иному варианту. Что касается количественных сдвигов гидроперекисей, содержание которых убывает и в

том, и в другом варианте, то в случае сочетания манинила с коринфаром этот эффект оказывается менее демонстративным. К концу срока наблюдения (на 3-й неделе) бросается в глаза более отчетливое ингибирование процесса гидроперекисеобразования на фоне сочетаний манинила с нитронгом. Сравнение эффектов лимитирования выхода гидроперекисей свидетельствует о статистически достоверном преобладании ингибирующего действия манинила с нитронгом на выход гидроперекисей по сравнению с аналогичным действием манинила с коринфаром.

На наш взгляд, указанные свойства можно объяснить сосудорасширяющим, коронаролитическим действием нитронга и коринфара, которое в полной мере сохраняется и при сочетанном приеме их с манинилом. Благодаря длительному приему указанных препаратов снимается либо уменьшается ишемия миокарда, вызванная спазмом атеросклеротически измененных сосудов, причем длительный их прием обеспечивает стабильный коронаролитический эффект. Сочетанный прием манинила с нитронгом и коринфаром способствует нормализации метаболических нарушений, имеющих у больных СД, что приводит к еще более эффективному лимитированию процессов липидной пероксидации у этих больных.

Таким образом, сравнительная оценка полученных результатов позволяет отдать предпочтение назначению больным ИБС в сочетании с СД комбинации манинила с нитронгом как наиболее результативной в лимитировании интенсивности процессов ПОЛ, способствующей предотвращению дальнейшего углубления процессов ишемизации миокарда.

Институт кардиологии МЗ РА,
Институт экспериментальной биологии
АН Армении

Поступила 8/VI 1990 г.

Կ. Գ. Ազադյան, Կ. Գ. Ղառազյան, Ս. Ս. Հովակիմյան, Մ. Լ. Հովսեփյան

ՆԻՏՐՈՆԳԻ ԵՎ ԿՈՐԻՆՖԱՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ՎՐԱ՝
ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ԵՎ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Վերջին տարիներին մեծ ուշադրություն է դարձվում սրտի իշեմիկ հիվանդության (ՄԻՀ) և շաքարային դիաբետով (ՇԴ) հիվանդների բուժման ժամանակ օգտագործվող դեղամիջոցների մետաբոլիկ ազդեցություններին:

Այս աշխատանքում արտացոլված են հետազոտությունների արդյունքները, որոնք ուսումնասիրում են սրտի իշեմիկ հիվանդության և շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ մանիթրիլ ու նիտրոնգի, ինչպես նաև մանիթրիլ ու կորինֆարի զուգակցված ազդեցությունները լիպիդների գերօքսիդացման ակտիվության վրա:

Նվերվով հետազոտության արդյունքներից ակնհայտ է դառնում, որ մանիթրիլի զուգակցումը նիտրոնգի և կորինֆարի հետ բերում է գերօքսիդացման պրոցեսների սահմանափակման:

Սակայն գերադասելի է մանիթրիլ և նիտրոնգի զուգակցումը, որն ավելի արդյունավետ է սահմանափակված լիպիդների գերօքսիդացման համար: Վերջինս մեծ նշանակություն ունի սրտամկանի հետագա թթվածնային քաղցի խորացման գործում:

The Impact of Nitrong and Corinfar on the Processes of Lipids Peroxidation in Patients with Ischemic Heart Disease

The results of investigation of the influence of combination of maninil with nitrong and maninil with corinfar on the process of lipids peroxidation at ischemic heart disease in patients with diabetes mellitus are presented. The comparison of the results obtained allow to recommend the use of maninil in combination with nitrong, which is more effective in limitation of intensity of lipids peroxidation processes, preventing farther deepening of the process of myocardial ischemization.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельченко Д. И., Сопка Н. В., Ханина Н. Л. Пат. физиол., 1986, 3, с. 33.
2. Дранкин В. З., Марон Р. С., Сердюк А. С. В кн.: Спектроскопические методы исследования в физиологии и биохимии. Л., 1987, с. 233.
3. Журавлев А. К., Мурашко В. В., Каличатнов П. Р. Клин. мед., 1988, 4, с. 35.
4. Кудрин А. Н., Коган А. Х., Коровлев В. В. и др. Пробл. эндокринолог., 1978, 2, с. 115.
5. Ланкин В. В. Кардиология, 1980, 8, с. 42.
6. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемизированных повреждений сердца. М., 1984.
7. Славина Л. С. Сердце при эндокринных заболеваниях. М., 1979.
8. Amentya T., Saito R., Kasahara T. et al. J. Jap. Diabet. Soc., 1979, 22, 470.
9. Demopoulos H. B., Flamm T. S., Pletronigro D. D. Acta Physiol. Scand., 1980, 92, 91.
10. Fechner J., Artgen J., Goy J. et al. Arch. Mal. (oeur.), 1986, 79, 1017.
11. Gillet M. P. T. Atherosclerosis, 1975, 22, 111.
12. Thompson J., Hess M. Progr. cardiovasc. Dis., 1986, 28, 449.
13. White B. C., Wiregar C. D., Wilson R. F. Crit. Care Med., 1983, 11, 202.

УДК 616.002.5—039:11

Е. П. Стамболцян, И. Л. Сагоян, Э. А. Апресян

ТУБЕРКУЛЕЗ И ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

За последнее десятилетие отмечается рост сочетания туберкулеза с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), что является одним из проявлений патоморфоза туберкулеза. Эта проблема привлекает внимание многих исследователей [1—8]. По мнению большинства авторов, распространение сочетанных поражений органов дыхания вызвано рядом причин. Среди них основными являются рост ХНЗЛ, более интенсивное развитие пневмосклероза у больных активным туберкулезом под влиянием некоторых антибактериальных препаратов, в первую очередь стрептомицина, увеличение числа лиц с клинически излеченным туберкулезом с остаточными изменениями в легких в виде фиброза, пневмосклероза, удлинение жизни больных с хроническими деструктивными формами туберкулеза и изменение возрастной структуры заболеваемости туберкулезом.

Однако если проблема сочетания хронических форм туберкулеза с ХНЗЛ исследована достаточно полно, то вопрос частоты и взаимо-