

3. Löllgen H., Pleines J. Estimation of cardio-pulmonary function by means of the age equivalent // *Aktuel. Gerontol.*—1979.—Bd. 9, H 11.—S. 519—525.
14. Mandi A., Lengyel E., Serdes T., Dombes K. Follow-up of changes of lung-function parameters in elderly persons // 10th European Congress of Gerontology: Abstracts.—Budapest, 1983.—P. 115.
15. Matheson H. W., Spies S. N., Gray J. S., Baranum D. R. Ventilatory function tests: 2. Factors affecting the ventilatory breathing capacity // *J. Clin. Invest.*—1950.—24, N 6.—P. 682—687.
16. Ries W. Studien zum biologischen Alter // *Sitzungsber. Sachs. Akad. Wiss., Leipzig. Math.—Naturwiss. Kl.*—1982.—Bd. 116, H. 1.—27 S.

Саратов. мед. ин-т
М-ва здравоохранения РСФСР

Материал поступил
в редакцию 20.10.90

УДК 616.127—005.4—085.224—092:612.173.4:612.126

О. М. Ломаковський, Л. С. Мхитарян

Кальцієвий обмін і стан діастолічної жорсткості міокарду у хворих на ішемічну хворобу серця під впливом лікування антагоністами кальцію

Нарушение кальциевого обмена у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), выражающееся в увеличении содержания ионизированного кальция в сыворотке крови, его накоплении в эритроцитах, кардиомиоцитах, сопровождается нарушением функционального состояния миокарда, заключающемся в повышении жесткости сердечной мышцы. Увеличение содержания ионизированного кальция в плазме крови и повышение жесткости левого желудочка сердца являются важной предпосылкой для проявления ангионинального действия коринфара. Нормализация содержания Ca^{2+} в плазме крови под влиянием коринфара может служить критерием эффективности лечения больных ИБС.

Вступ

Концентрація іонів кальцію (Ca^{2+}) у сироватці крові, які тісно зв'язані з багатьма процесами, істотними для життя, справедливо вбачається як одна з основних гомеостатичних констант організму. Підвищення вмісту Ca^{2+} у плазмі, на думку Садкової [9],—важливий фактор патогенезу ішемічної хвороби серця (ІХС). Загальновідомий зв'язок стану серцево-судинної системи із вмістом кальцію у позаклітинній рідні [2], але порушення внутрішньоклітинного обміну кальцію при ІХС, на думку деяких дослідників, є найпізнішою проявою порушення кальцієвого балансу [9]. Дослідження експериментального атеросклерозу дало змогу встановити вірогідне підвищення концентрації кальцію у серцевому м'язі і виявити кореляцію поміж ступенем атеросклерозу і вмістом кальцію у міокарді лівого шлуночка (ЛШ) [1, 8]. Відомо, що розслаблення міокарду в нормальних умовах визначається діяльністю кальцієвого насоса, який здійснює швидке видалення кальцію з міофібрил у подовжні каналці саркоплазматичного ретикулуму (СР), а також Na , Ca -іонообмінного механізму, який видаляє кальцій у міжклітинне середовище [4—6, 17]. Зменшення клітинних запасів АТФ при ІХС призводить до порушення функції кальцієвого насоса СР і Na , Ca -обмінного механізму сарколеми, що може в свою чергу призвести до порушення розслаблення і збільшення жорсткості міокарду [13, 18].

© О. М. ЛОМАКОВСЬКИЙ, Л. С. МХИТАРЯН, 1992

Мета нашої роботи — обміну та жорсткості антагоніста кальцію —

Методика

Було обстежено 68 пацієнтів з 55 чоловіків середнього віку на базі клінічного тесту фізичної вправності ронарного атеросклерозу осіб чоловічої статі с графія не виявила ати

Селективну багаторазову дозу Ca^{2+} (16). Лікування введено під впливом 50 мл) вводили внутрішньовенно. Запис кривих тиску крові на апараті марки «Мінограф» лінійної функції ЛШ з частотою (ДЖ) шлуночка, як і систолічно-діастолічного тиску крові. Вмісту Ca^{2+} з використанням «Хелословаччина» ронарографії з артеріографії кальцію з міокарду.

Одночасно реєстрували фонокордіограму, друкували «Мінограф» фірми «Мінограф» такі показники, як жорсткість [3, 14], індекс графічне дослідження симумі дії коринфару кров для визначення Пробу з дозованим феллоергометрі фірми «Мінограф» стандартних відведених на ІХС проводили (30 мг) для оцінки йти досліджень оброблювали з використанням к

Результати та їх обговорення

У хворих на ІХС, зазначено, що жорсткість $P > 0,05$) поєднується артеріовенозною різницею $P > 0,05$) і нормальним (1,35 мкмоль/л $\pm 0,016$) шеною жорсткістю $P < 0,01$) спостерігаються за Ca^{2+} (0,065 мкмоль/л) вмісту Ca^{2+} в еритроцитах $\pm 0,016$ мкмоль/л; $P < 0,01$) артеріовенозною різницею $P < 0,01$), а також міокарді (r=0,70; $P < 0,01$).

Аналіз діастолічного тиску крові вазивних і неінвазивних співставність покази

function by means of the age
S. 519—525.
of changes of lung-function
gress of Gerontology: Abst-

R. Ventilatory function tests:
//J. Clin. Invest.—1950.—24,

Sächs. Akad. Wiss., Leipzig.

Матеріал поступив
в редакцію 20.10.90

ишемической болезнью
и содержания ионизи-
го накоплении в эри-
арушением функциональ-
в повышении жесткости
ионизированного кальция
го желудочка сердца яв-
я антиангинального дей-
Ca²⁺ в плазме крови под
м эффективности лечения

ці крові, які тісно зв'язані, справедливо вбача-
нття, справедливо вбача-
ант організму. Підвищен-
),— важливий фактор па-
Загальновідомий зв'язок
кальцію у позаклітинній
ого обміну кальцію при
ішою проявою порушення
ментального атеросклеро-
лення концентрації кальцію
ж ступенем атеросклерозу
(ЛШ) [1, 8]. Відомо, що
вах визначається діяль-
ідке видалення кальцію з
гичного ретикулуму (СР),
й видалає кальцій у між-
я клітинних запасів АТФ
кальцієвого насосу СР і
може в свою чергу при-
нення жорсткості міокарду

Мета нашої роботи — вивчення взаємозв'язку стану кальцієвого обміну та жорсткості міокарду ЛШ у хворих на ІХС й впливу на них антагоніста кальцію — коринфару.

Методика

Було обстежено 68 пацієнтів, з яких група хворих на ІХС складалася з 55 чоловіків середнім віком ($51 \pm 5,5$) років. Діагноз ІХС встановлювали на базі клінічних проявів захворювання (стенокардія), позитивного тесту фізичної вправи, коронарографічних даних про наявність коронарного атеросклерозу. Контрольна група складалася з 13 здорових осіб чоловічої статі середнім віком ($45 \pm 4,6$) років, у яких коронарографія не виявила атеросклеротичних змін коронарних судин.

Селективну багатопроекційну коронарографію проводили за методом Judkins [16]. Ліву вентрикулографію здійснювали у правій передній косій проекції під кутом 30° . Контрастну речовину верографін (45—50 мл) вводили автоматичним кон'єктором зі швидкістю 12 мл/хв. Запис кривих тиску при зондуванні висхідної аорти і ЛШ здійснювали на апараті марки «Mingograph»-804. Для характеристики діастолічної функції ЛШ застосовували показник діастолічної жорсткості (ДЖ) шлуночка, як відношення різниці кінцево-діастолічного і початково-діастолічного тиску до ударного об'єму [12]. На базі визначення вмісту Ca²⁺ з використанням іонселективного електроду (фірма «Crytur», Чехословаччина) в крові аорти і коронарного синуса під час коронарографії з артеріовенозної різниці вираховували коефіцієнт екстракції кальцію з міокарду.

Одночасно реєстрували нормальну і диференційовану апекс-криві, фонокардіограму, друге відведення ЕКГ на 4-канальному апараті марки «Mingograph» фірми «Siemens—Elema» (Швеція). Розраховували такі показники, як жорсткість ЛШ [19, 20], питому розтяжність міокарду [3, 14], індекс швидкості розслаблення міокарду. Апекскардіографічне дослідження проводили натще у вихідному стані і на максимумі дії коринфару (30 мг). Під час дослідження відбирали венозну кров для визначення кальцію в плазмі вищезгаданим методом. Пробу з дозованим фізичним навантаженням (ДФН) проводили на велоергометрі фірми «Siemens—Elema» (Швеція) з реєстрацією в 12 стандартних відведеннях на апараті «Mingograph»-82. У всіх хворих на ІХС проводили парні фармакодинамічні тести з коринфаром (30 мг) для оцінки його антиангінальної ефективності [7]. Результати досліджень оброблені методом варіаційного і кореляційного аналізу з використанням критерію t Стюдента.

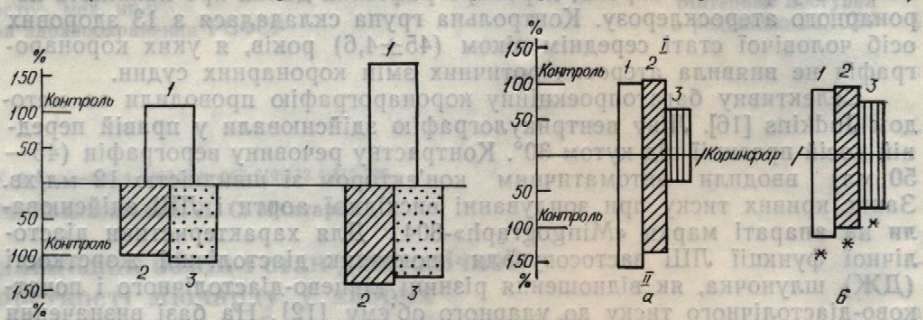
Результати та їх обговорення

У хворих на ІХС, за результатами наших досліджень (мал. 1), нормальна жорсткість ЛШ ($0,08$ мм рт. ст./мл $\pm 0,007$ мм рт. ст./мл; $P > 0,05$) поєднується з незмінною порівняно з контролем коронарною артеріовенозною різницею вмісту Ca²⁺ ($0,038$ ммоль/л $\pm 0,007$ ммоль/л; $P > 0,05$) і нормальним вмістом Ca²⁺ в еритроцитах крові ($1,35$ ммоль/л $\pm 0,016$ ммоль/л; $P > 0,05$). У хворих на ІХС з порушеною жорсткістю ЛШ ($0,17$ мм рт. ст./мл $\pm 0,013$ мм рт. ст./мл; $P < 0,01$) спостерігаються найбільші значення коронарвенозної різниці за Ca²⁺ ($0,065$ ммоль/л $\pm 0,005$ ммоль/л; $P < 0,01$), підвищений вміст Ca²⁺ в еритроцитах периферичної крові ($1,45$ ммоль/л $\pm 0,016$ ммоль/л; $P < 0,01$). Виявлена пряма кореляція між коронарною артеріовенозною різницею за Ca²⁺ і жорсткістю ЛШ ($r = 0,75$; $P < 0,01$), а також між жорсткістю ЛШ і вмістом Ca²⁺ у периферичній крові ($r = 0,70$; $P < 0,01$).

Аналіз діастолічної функції ЛШ за допомогою застосованих інвазивних і неінвазивних методів вимагав вивчити інформативність і співставність показників, що характеризують жорсткість ЛШ, але

одержані за допомогою різних методів. Кореляційний аналіз показав тісний зв'язок показників жорсткості ЛШ, які були одержані інвазивним методом при рентгеноконтрастній вентрикулографії з манометрією порожнини ЛШ — $\Delta P/\Delta V$ і неінвазивним методом апекскардіографії — a/EO ($r=0,85$; $P<0,001$).

У хворих на ІХС з достовірно високим вмістом Ca^{2+} у плазмі крові ($1,23 \text{ ммоль/л} \pm 0,024 \text{ ммоль/л}$; $P<0,001$) порівняно з контролем ($1,02 \text{ ммоль/л} \pm 0,029 \text{ ммоль/л}$) спостерігаються більші значення жорсткості ЛШ ($18,0 \text{ ум. од.} \pm 2,0 \text{ ум. од.}$; $P<0,001$), менші значення питомої розтяжності серцевого м'язу ($38,0 \text{ ум. од.} \pm 2,2 \text{ ум. од.}$; $P<0,01$).



Мал. 1. Співвідношення нормальної (а) та порушеної (б) жорсткості (%) лівого шлуночка (1) і вмісту Ca^{2+} у плазмі (2) і еритроцитах (3) крові хворих на ішемічну хворобу серця.

Мал. 2. Вплив коринфару на стан жорсткості лівого шлуночка (ЛШ, 1), вміст Ca^{2+} у плазмі крові (2) та толерантності до фізичного навантаження (3) у хворих на ішемічну хворобу серця з нормальною (I) і збільшеною (II) жорсткістю ЛШ.

і індексу швидкості розслаблення міокарду ($14,0 \text{ ум. од.} \pm 1,2 \text{ ум. од.}$; $P<0,01$). У хворих на ІХС з нормальним вмістом Ca^{2+} у плазмі крові ($1,01 \text{ ммоль/л} \pm 0,029 \text{ ммоль/л}$; $P<0,05$) усі згадані показники не були змінені ($P>0,05$). Ці результати свідчать про те, що порушення обміну Ca^{2+} пов'язано зі зміною діастолічної функції міокарду у хворих на ІХС.

Відомо, що для усунення (дисоціації) Ca^{2+} з комплексу із білками, які скорочуються, і відкладання Ca^{2+} у внутрішньоклітинному депо необхідна енергія АТФ, дефіцит якого постійно має місце в кардіоміоцитах при наявності гіпоксії та ішемії. У зв'язку з цим можна припустити, що у кардіоміоцитах існує постійний надлишок Ca^{2+} , що проявляється у збільшенні жорсткості стінки міокарду. При порушенні структури мембран, підвищенні їх проникності для Ca^{2+} при ішемії [10] цей надлишок іонів, напевно, може збільшуватися.

Виходячи з даних літератури про те, що клінічний ефект антиангінального лікування може бути зв'язаний з спрямованістю змін діастолічної функції міокарду [11, 15], зміною рівня кальцію у плазмі крові, ми досліджували вплив антагоністу кальцію коринфару на діастолічну функцію міокарду і на кальцевий обмін у хворих на ІХС та взаємозв'язок цього впливу з антиангінальним ефектом препарату. У хворих на ІХС з незміненою жорсткістю ЛШ ($7,0 \text{ ум. од.} \pm 1,4 \text{ ум. од.}$), питомою розтяжністю ($22,0 \text{ ум. од.} \pm 2,9 \text{ ум. од.}$), індексом швидкості розтягнення міокарду ($26,0 \text{ ум. од.} \pm 5,2 \text{ ум. од.}$) і нормальним вмістом Ca^{2+} у плазмі крові ($0,01 \text{ ммоль/л} \pm 0,029 \text{ ммоль/л}$) вживання коринфару не спричинялося до змін показників діастолічної функції ЛШ ($P>0,05$) і концентрації кальцію у плазмі ($1,05 \text{ ммоль/л} \pm 0,022 \text{ ммоль/л}$; $P>0,05$; мал. 2). При максимумі дії коринфару у цих хворих відмічалася невірогідне підвищення толерантності до фізичного навантаження від $91,0 \pm 11,3$ до $103,0 \text{ Вт} \pm 9,3$ ($P>0,05$).

На відміну від цього, у пацієнтів з високим вмістом Ca^{2+} у плазмі ($1,23 \text{ ммоль/л} \pm 0,024 \text{ ммоль/л}$; $P>0,001$), порушеною жорсткістю

ЛШ ($18,0 \text{ ум. од.} \pm 2,0 \text{ ум. од.}$ вого м'язу ($38,0 \text{ ум. од.} \pm$ розслаблення міокарду (мумі дії коринфару спос

Приведені зміни поєдрантності до фізичного $\pm 6,5 \text{ Вт}$ ($P<0,01$). Вжитом Ca^{2+} у плазмі і незтатами наших досліджен Ca^{2+} в крові, помітного: пацієнтів з високою жорстприйом коринфару сприженню концентрації Ca^{2+} ності до фізичного навант

Отже, порушення кажається збільшенням вмагромадження кальцію: ся порушенням функціонщенням жорсткості серітом Ca^{2+} у плазмі кровірівенозної різниці за Сдії антагоністів кальціюдії на кальцеві канали,тиною. Остання, очевиднізмів системи крові, я Ca^{2+} з білками, аніонинормальна кальцева ріві нормалізації діастолічної

Висновки

1. Підвищення жорсткості міокарду, яке проявляється у збільшенні жорсткості лівого шлуночка, пов'язано з порушенням обміну Ca^{2+} у плазмі і еритроцитах.
2. Підвищення жорсткості міокарду пов'язано з порушенням діастолічної функції міокарду.
3. Нормалізація вмісту Ca^{2+} у плазмі крові може правити за к

A. Lomakovsky, L. Mhytarian

CALCIUM METABOLISM AND DIASTOLIC STIFFNESS IN PATIENTS WITH CORONARY DISEASE UNDER CALCIUM

The calcium (Ca^{2+}) metabolism in patients with coronary artery disease (CAD) is characterized by an increase of blood serum content and in cardiomyocytes is accompanied by an increase in myocardial stiffness. The left ventricular rigidity is proportional to the increase of Ca^{2+} content in blood. The efficiency of IHD patients.

N. D. Strazhesko Research Institute of Cardiology, Ministry of Public Health of the Ukraine, Kiev

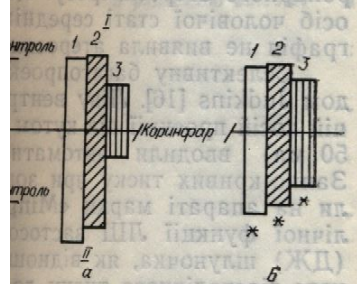
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Данис Ю. С., Кушелева Т. А. Влияние коронарного кровообращения на состояние сердца при холестеринемии. Учен. зап. Казан. мед. ин-та.

ISSN 0201-8489. Физиол. жу

Кореляційний аналіз показав, які були одержані інвазивні трикулографії з манометрією методом апекскардіографії —

і вмістом Ca^{2+} у плазмі крові (0,01) порівняно з контролем. Більші значення жорсткості ($P < 0,001$), менші значення пилу ($\text{м. од.} \pm 2,2 \text{ ум. од.}$; $P < 0,01$)



леної (б) жорсткості (%) лівого шлуночка (ЛШ, I), вміст Ca^{2+} у плазмі крові (II) жорсткості ЛШ.

(14,0 ум. од. $\pm 1,2$ ум. од.; $P < 0,05$) усі згадані показники свідчать про те, що порушення діастолічної функції міокарду

Ca^{2+} з комплексу із білками внутрішньоклітинному дефіцитно має місце в кардії. У зв'язку з цим можна стійний надлишок Ca^{2+} , що в міокарду. При порушенні жорсткості для Ca^{2+} при ішемії

порушується. Клінічний ефект антиангінального спрямованості змін діастолічного рівня кальцію у плазмі кальцію коринфару на діастолічний обмін у хворих на ІХС та антиангінальним ефектом препарату. Жорсткість ЛШ (7,0 ум. од. $\pm 2,9$ ум. од.), індекс жорсткості (ум. од. $\pm 5,2$ ум. од.) і нормалізація вмісту Ca^{2+} у плазмі крові (ммоль/л $\pm 0,029$ ммоль/л) показників діастолічної функції кальцію у плазмі крові (л. 2). При максимумі дії коринфару підвищення толерантності до фізичного навантаження до $91,0 \pm 11,3$ до $103,0 \text{ Вт} \pm$

жорсткістю

ЛШ (18,0 ум. од. $\pm 2,0$ ум. од.; $P < 0,01$), питомим розтягненням серцевого м'язу (38,0 ум. од. $\pm 2,2$ ум. од.; $P < 0,001$) і індексом швидкості розслаблення міокарду (14,0 ум. од. $\pm 1,2$ ум. од.; $P < 0,05$) на максимумі дії коринфару спостерігали нормалізацію цих показників.

Приведені зміни поєднувались з вірогідним збільшенням толерантності до фізичного навантаження від $54,0 \pm 7,7$ до $97,0 \text{ Вт} \pm 6,5 \text{ Вт}$ ($P < 0,01$). Вживання коринфару хворими з нормальним вмістом Ca^{2+} у плазмі і незмінною діастолічною функцією ЛШ, за результатами наших досліджень, не призводить до зміни діастоліки, вмісту Ca^{2+} в крові, помітного антиангінального ефекту. Разом з цим, у пацієнтів з високою жорсткістю ЛШ, підвищенням вмістом Ca^{2+} у плазмі прийом коринфару сприяє нормалізації діастолічної функції, зниженню концентрації Ca^{2+} у крові, вірогідному збільшенню толерантності до фізичного навантаження.

Отже, порушення кальцієвого обміну у хворих на ІХС, що виражається збільшенням вмісту іонізованого кальцію у сироватці крові, нагромадження кальцію в еритроцитах, кардіоміоцитах супроводжується порушенням функціонального стану міокарду, пов'язаним з підвищенням жорсткості серцевого м'язу. Виявлено кореляцію між вмістом Ca^{2+} у плазмі крові, еритроцитах, значенням коронарної артеріовенозної різниці за Ca^{2+} і жорсткістю ЛШ. Одним з механізмів дії антагоністів кальцію (коринфару), окрім специфічної блокуючої дії на кальцеві канали, є, мабуть, нормалізація вмісту Ca^{2+} поза клітиною. Остання, очевидно, забезпечується зміною дії буферних механізмів системи крові, які зв'язують Ca^{2+} : підвищується зв'язування Ca^{2+} з білками, аніонними групами. Внаслідок цього підтримується нормальна кальцева рівновага в плазмі крові, що у свою чергу сприяє нормалізації діастолічної функції серця у хворих на ІХС.

Висновки

1. Підвищення жорсткості ЛШ поєднується з порушенням кальцієвого обміну, яке проявляється у збільшенні кількості іонізованого кальцію в плазмі і еритроцитах хворих на ІХС.
2. Підвищення концентрації іонізованого кальцію в плазмі крові і збільшення жорсткості ЛШ є важливою передумовою виявлення антиангінальної дії коринфару.
3. Нормалізація вмісту Ca^{2+} у плазмі крові під впливом коринфару може правити за критерій ефективності лікування хворих на ІХС.

A. Lomakovsky, L. Mhytarian

CALCIUM METABOLISM AND STATE OF MYOCARDIAL DIASTOLIC STIFFNESS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE UNDER CALCIUM BLOCKER TREATMENT

The calcium (Ca^{2+}) metabolism disorder in IHD patients which manifests itself in an increase of blood serum content of ionized Ca^{2+} and its accumulation in red blood cells and in cardiomyocytes is accompanied by myocardial functional disturbances as an increase in myocardial stiffness. The increase both of ionized Ca^{2+} content in blood plasma and left ventricular rigidity are prerequisites for the antianginal effect of corinfar. Normalization of Ca^{2+} content in blood plasma by corinfar can serve as a criterion of therapy efficiency of IHD patients.

N. D. Strazhesko Research Institute of Cardiology, Ministry of Public Health of the Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Данис Ю. С., Кушлекайте М. Некоторые особенности содержания биологических элементов в тканях сердца при холестеринемном атеросклерозе // Материалы XXV Межвузов. науч. конф. Каунас. мед. ин-та. — 1977. — 151 с.

2. Дмитрук Т. А. Содержание магния и кальция в плазме крови у больных ИБС // Врачеб. дело. — 1977. — № 2. — С. 14—16.
3. Душанин С. А. Неинвазивное определение растяжимости и изометрических индексов сократимости миокарда // Метод. рекомендации. — Киев, 1983. — С. 36—44.
4. Капелько В. И., Горина М. С. Регуляция сократительной функции и метаболизм миокарда. — М.: Медицина, 1987. — С. 79—112.
5. Меерсон Ф. З. Физиологическая оценка механизма диастолы // Кардиология. — 1970. — № 5. — С. 41—46.
6. Мерзон К. А. Обмен кальция и сердечная недостаточность // Там же. — 1986. — № 10. — С. 120—125.
7. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.
8. Никитина Э. К. Некоторые стороны обмена кальция и магния у больных атеросклерозом // Кардиология. — 1980. — № 9. — С. 22—25.
9. Садковская Р. М. Динамика ионизированного кальция у больных хронической ишемической болезнью сердца и ее клинические корреляции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986. — 16 с.
10. Allen D. G., Lee J. A. Intracellular calcium in isolated ferret ventricular muscle during long periods of simulated ischemia followed by reperfusion // J. Physiol. — 1989. — 417. — P. 52.
11. Bonow R. D., Bachach S. L., Green M. V. Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: assesment with radionuclide angiography // Circulation. — 1981. — 64, N 2. — P. 315—323.
12. Dimond G., Forrester J. S. Effects of coronary artery disease and acute myocardial infarction on left ventricular compliance in man // Ibid. — 1972. — 45, N 3. — P. 11—19.
13. Grossman W. Why is left ventricular diastolic pressure increased during angina pectoris? // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1985. — 5, N 3. — P. 607—608.
14. Jandic J., Vokrouhicky L., Peregrin J. A new method of classification of patients with coronary heart disease. Non-invasive study // Acta Fac. Med. Univ. Brun. — 1985. — N 92. — P. 197—203.
15. Jida K., Matsuda M., Ajisaka R. Effects of nifedipine on left ventricular systolic and diastolic function in patients with ischemic heart disease. Radionuclide angiographic studies at rest and during exercise // Jap. Heart J. — 1987. — 28, N 4. — P. 495—506.
16. Judkins M. P. Selective coronary arteriography. 1. A percutaneous transfemorale technic // Radiology. — 1967. — 89, N 7. — P. 815—824.
17. Katz A. M. Myocardial function regulation in normals and at heart failure. Alterations caused by inotropic drugs // Europ. Heart J. — 1982. — 3, N 6. — Supl. D. — P. 11—18.
18. McLaurin L. P., Rollet E. L., Grossman W. Impaired left ventricular relaxation during pacing induced ischemia // Amer. J. Cardiol. — 1973. — 32, N 5. — P. 751—760.
19. Rangathan N., Juma Z., Sivasijan V. The apical impulse in coronary heart disease // Clin. Cardiol. — 1985. — 8, N 1. — P. 20—33.
20. Sawajama T., Kawai N., Fuseno N. Non-invasive assesment of left ventricular end diastolic function. Usefulness of apescardiographic A-wave peak time in correlation with echocardiographic indices // Kawasaki Med. J. — 1982. — 8, N 2. — P. 63—75.

Київ наук.-дослід. ін-т
кардіології ім. М. Д. Стражеско
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 22.01.91

УДК 616.127—008.1—015.11

З. А. Серебровська, Г. Т. Денісенко, Т. В. Серебровська

Вплив нових метаболічних препаратів рікавіту і мілдронату на параметри кислотно-основного стану крові людини при гіпоксії

Проводилось сравнительное изучение двух антигипоксических препаратов — рикавита и милдроната, имеющих различные точки приложения в метаболических цепях, на трех группах пациентов с хронической гипоксемией, развивавшейся вследствие хронического легочного сердца (контрольная группа, группа принимавших рикавит, группа принимавших милдронат). Показано, что рикавит и милдронат улучшают параметры кислотно-основного обмена (КОС) и газового состава крови

© З. А. СЕРЕБРОВСЬКА, Г. Т. ДЕНИСЕНКО, Т. В. СЕРЕБРОВСЬКА, 1992

испытываемых. Однако э исходной выраженности ной гипоксемией под вл изменения параметров К фективен. У испытуемы приема рикавита и мил ты свидетельствуют, что условиях резкой патоло вают более интенсивное нормализацию параметр поксемии комплексное ет выраженный положи этом случае состоит в глицерофосфатный мет ления свободных жирн выход.

Вступ

Одним із перспективни рантності організму лю макологічних препарат дії. При цьому в кожн оптимальних засобів, з та генезу гіпоксичних нових препарата — ріка манітні ланки метаболі

Мілдронат — синте карнітину) — здатний гачином інгібувати карні (ВЖК) [8]. Основою а таболізму ВЖК мілдрона принципі комплексн кращують тканинне ди енергетичного обміну, [3, 6, 7]. До складу рібінова кислоти, хлорід За попередніми да [10], активізує енергет діалазон пристосуваль [7]. Найважливішими іболізму при гіпоксії, крові.

Мета наших дослід та мілдронату на показ, що розвиваються серце (ХЛС).

Методика

Обстежено 88 чоловік нулось внаслідок хрон ність гіпоксичного стан ду і КОС артеріалізов Пацієнти 1-ї групи пр тів, 2-ї групи — прийм тязі 10 діб), пацієнтам го розчину внутрішньо

Проби крові бр ринізовані капілярн. А допомогою апарату фір