

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

МАМЕДГАСАН МАМЕДГУСЕЙН ОГЛЫ АГАЕВ

**НАРУШЕНИЕ ЛИМФОДРЕНАЖА, ОБЪЕМ ПОРАЖЕНИЯ
МИОКАРДА И КАРДИОГЕМОДИНАМИКА ПРИ ЭКОЛОГИЧЕ-
СКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ В РАННИЕ СРОКИ И В ПЕРИОД
СТАЦИОНАРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНФАРКТА
МИОКАРДА И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ)**

3218.01 – Кардиология

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

БАКУ – 2013

Диссертационная работа выполнена в Азербайджанском Медицинском Университете Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики.

Научные консультанты:

член-корреспондент НАНА,
Заслуженный деятель науки,
доктор медицинских наук, профессор

Я.Д.Мамедов

доктор медицинских наук, профессор

В.А.Азизов

Официальные опоненты:

доктор медицинских наук, профессор
доктор медицинских наук, профессор
доктор медицинских наук, профессор

И.Г. Ализаде

А.Б. Гаджиев

Т.Г. Гусейнов

Ведущее учреждение: Азербайджанский Государственный Институт усовершенствовании врачей им.А.Алиева, кафедра кардиология

Защита состоится “ ___ ” _____ 2013 года в “ ___ ” час на заседании диссертационного совета FD 03.012 Азербайджанского Медицинского Университета

Адресс: 370002 г.Баку, ул.Бакыханова, 23

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Азербайджанского Медицинского Университета .

Автореферат разослан “ ___ ” _____ 2013 г

Ученый секретарь
диссертационного совета FD 03.012,
доктор медицинских наук, профессор

С.Ш.Гасанов

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования. Лечение острого инфаркта миокарда (ИМ) было и остается актуальной проблемой кардиологии. Потому, что острый ИМ является одной из основных причин смертности у больных ИБС, которые пропорциональны с объемом поражения миокарда. Поэтому стратегия лечения ИМ заключается в предупреждении распространения ишемического повреждения миокарда и профилактике сердечной недостаточности, кардиогенного шока, фибрилляции желудочка и летальности, что достигается в первые 1-6 (24) часов заболевания. Вместе тем, установлено, что у больных работающих в экологически напряженных (машиностроительные заводы и цеха, нефтегазодобывающие и перерабатывающие заводы, автомобильные заводы и авторемонтные парки, аккумуляторные заводы, завод «Электротерм» и др.) условиях под влиянием антропоаварийных факторов (СО, СО₂, Н₂S, SO₃, NO, NO₂, свинцовые пыльцы, карбоангидраты нефти, смолы, аэрозоли и др.) объем поражения ИМ тесно связаны со степенью экзодотоксикоза (М.М.Агаев 2010; Л.А.Жукова 2008, Ю.М.Левин 2009, Timmers L. 2007, Braunwald E. et al., 2008).

В последние годы и в настоящее время интенсивно изучается взаимосвязь загрязнения окружающей среды с развитием различных заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой патологии, в частности инфаркта миокарда [С.А.Ахмедов 2004, М.М.Агаев 2010, 2011, А.Е.Воробьев и соавт., 2006, А.Г.Резник 2010, Morrison L.J. 2010).

Одним из перспективных и важных методов решения проблемы экотоксикоза и вывода ксенобиотиков из организма, в частности, из очага поражения, является их инактивирование. Удаление экотоксинов и продуктов нарушенного метаболизма из перинфарктной зоны осуществляется именно лимфатической системой. Поэтому интенсивно изучают различные методы воздействия на экзодотоксикоз путем улучшения лимфообращения сердечной мышцы различными лимфотропными препаратами (Г.Ш.Гараев 2009, М.М.Агаев 2010, 2011, В.А.Алексиенко 2005, Л.А.Жукова 2008, Ю.М.Левин 2009, А.П.Голиков 2010).

Таким образом, нарушение лимфообращения в сердечной мышце при экологическом экзодотоксикозе является одним из ключевых звеньев патогенеза инфаркта миокарда. Улучшение лимфооттока из пораженной сердечной мышцы и нормализация лимфообращения в ней при экологическом экзодотоксикозе представляют собой важный и

практически неиспользуемый резерв медикаментозной терапии ИМ в ранние сроки заболевания. В доступной нам литературе отсутствует данные о роли нарушенного лимфообращения в сердечной мышце при эктоэндотоксикозе и взаимосвязи степени эктоэндотоксикоза с обширностью поражения миокарда, его электрической нестабильности, а также функциями левого желудочка и клинического течения ИМ в ранние сроки и в период стационарной реабилитации заболевания. В то же время отсутствуют данные о применении моноприла в ранние сроки (1-72 ч) переднего ИМ с зубцом Q, о влиянии антигипоксанта, антиишемического хромопротеида (цито-мака) на лимфоотток. Также в литературе нет данных о сочетанном применении цито-мака с гепарином, цито-мака с гепарином и моноприлом, бетта-адреноблокатора - пропранолола с гепарином и пропранолола с гепарином и моноприлом при переднем ИМ с зубцом Q. Актуальным представляется разработка комплекса медикаментозных коррекций, влияющих на степень эктоэндотоксикоза, объем поражения миокарда путем воздействия на различные звенья патогенеза недостаточности лимфообращения в ранние сроки инфаркта миокарда.

Цель. Целью исследования настоящей работы было изучение нарушения лимфодренажа в сердечной мышце и определение взаимосвязи экологологического эндотоксикоза с размерами инфаркта миокарда у больных, работающих в экологически напряженных условиях. Оценить степень влияния цито-мака с гепарином, пропранолола с гепарином, цито-мака с гепарином и моноприлом, пропранолола с гепарином и моноприлом на уровень эктоэндотоксикоза, объем поражения миокарда, электрическую нестабильность сердца, систолическую функцию левого желудочка, клиническое течение в ранние сроки и в период стационарной реабилитации инфаркта миокарда.

Исходя из цели данного исследования, нами были поставлены следующие задачи:

1. Изучить в эксперименте (на интактных собаках) лимфодренаж в сердечной мышце и влияние на него цито-мака;
2. Изучить морфологическим методом лимфообращение в сердечной мышце, объем поражения миокарда путем регистрации ЭКГ в 12 отведениях и влияние на него цито-мака с гепарином, пропранолола с гепарином в ранние сроки моделированного ИМ;
3. В клинике определить в крови степень эктоэндотоксикоза (СМП) и изучить взаимосвязь степени эктоэндотоксикоза с объ-

- емом поражения миокарда, влияние на него цито-мака с гепарином, пропранолола с гепарином, цито-мака с гепарином и моноприлом, пропранолола с гепарином и моноприлом в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ;
4. Изучить взаимосвязь между степенью экзондотоксикоза с центральной гемодинамикой и влияние указанных комбинаций препаратов в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ;
 5. Изучить влияние цито-мака с гепарином, пропранолола с гепарином, цито-мака с гепарином и моноприлом, пропранолола с гепарином и моноприлом на систолическую функцию левого желудочка;
 6. Выявить электрическую нестабильность сердца в ранние сроки ИМ и оценить влияние на него комбинаций указанных препаратов;
 7. Дать сравнительную оценку эффективности указанной медикаментозной терапии в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ;
 8. Выделить и обосновать целесообразность применения лекарственных комбинаций, обладающих выраженным лимфостимулирующим, антигипоксическим и антитоксическим, мембраностабилизирующим, кардиопротекторным действием, для уменьшения экзондотоксикоза, предупреждения расширения предупреждения ограничения размеров ИМ и осложнений в ранние сроки и в период стационарной реабилитации.

Научная новизна.

1. Впервые изучается взаимосвязь экологического эндотоксикоза с объемом поражения ИМ, показателями кардиогемодинамики, что является новой концепцией.
2. Впервые в эксперименте на интактных собаках в сравнительном аспекте изучался влияние цито-мака на лимфодренаж в сердечной мышце;
3. В эксперименте при моделированном ИМ с помощью морфологического метода и ЭКГ в 12 отведениях изучалось влияние цито-мака с гепарином, пропранолола с гепарином на лимфодренаж и объем поражения миокарда в ранние сроки ИМ. Установлено, что комбинация цито-мака с гепарином оказывает наиболее лимфогонное, детоксирующее действие и прогрессивно быстро уменьшает показатели ЭКГ. Пропранолол с гепа-

- рином улучшает лимфоотток в миокарде, однако объем поражения уменьшают медленно;
4. В клинике в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ экоэндотоксикоз впервые устанавливается с помощью определения маркера экоэндотоксикоза-средней молекулы пептидов;
 5. Получены достоверные данные, что у больных, работающих в экологически напряженных условиях, в ранние сроки ИМ отмечается высокая степень экоэндотоксикоза и обширное поражение миокарда, в отличие от больных, работающих в экологически ненапряженных условиях;
 6. Установлено, что детоксикация указанным комплексом препаратов дает более быстрый эффект у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях;
 7. Впервые в клинике установлено, что введение цито-мака с гепарином, пропранолола с гепарином и прием внутрь моноприла прогрессивно снижают в более короткий срок у больных, работающих в экологически напряженных условиях, в отличие от группы сравнения, степень экоэндотоксикоза, уменьшая соответственно показатели ПЭТГ, центральной гемодинамики и основные показатели систолической функции левого желудочка сердца ;
 8. Получено подтверждение в клинике экспериментальных данных, указывающих на положительное влияние пропранолола с гепарином, а также цито-мака с гепарином и моноприлом, пропранолола с гепарином и моноприлом на электрическую нестабильность сердца.

Практическая ценность работы заключается в том, что:

1. Установлена взаимосвязь со степенью экоэндотоксикоза, объемом поражения миокарда, кардиогемодинамикой и клиническим течением ИМ;
2. Доказано, что у больных, работающих в эконпряженных условиях, имеет место высокая степень экоэндотоксикоза, которая негативно сказывается на объеме поражения миокарда, на функции левого желудочка и клиническом течении в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ;
3. В эксперименте получены данные, показывающие нарушение лимфодренажа и развитие микротромбоза в лимфатических сосудах, что указывает на патогенетическую значимость функционального

состояния лимфодренажа сердца в развитии экондотоксикоза в ранние сроки ИМ;

4. Апробированы методы определения экондотоксикоза, объема поражения миокарда в ранние сроки ИМ;

5. Предложены комбинации препаратов - цито-мак, гепарин и моноприл; пропранолол, гепарин и моноприл - и экспериментально обосновано их применение для коррекции нарушенного лимфодренажа в сердечной мышце, а также уменьшения степени экондотоксикоза и объема поражения миокарда в ранние сроки ИМ больных, работающих в экологически напряженных условиях;

6. Цито-мак как новый лимфогонный препарат прошел клиническую апробацию, которая подтвердила его способность уменьшать степень экондотоксикоза и предупреждать расширение зоны ИМ;

7. Моноприл прошел клиническую апробацию, установившую возможность применения препарата в ранние сроки(1-72 ч) ИМ;

8. Предложенные комбинации препаратов позволят врачам-кардиологам своевременно снизить экондотоксикоз и тем самым предупредить расширение зоны некроза, рецидивов ИМ, ремоделирование левого желудочка и развитие сердечной недостаточности, уменьшить летальный исход в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ. В результате сократятся сроки пребывания больных в стационаре, уменьшатся материальные затраты, что позволит достигнуть также положительного экономического эффекта.

Внедрение материалов диссертации. Материалы диссертации внедрены в Научно-Исследовательском Институте Кардиологии им. академика Д.М.Абдуллаева, Центральных больницах г.г. Масаллы и Джалилабада.

Составлены 4 методические рекомендации: «Кардиогенный шок в остром периоде ИМ», «Нарушение ритма сердца в ранние сроки ИМ», «Современные методы терапии в ранние сроки осложненного инфаркта миокарда», «Современные принципы терапии неосложненного инфаркта миокарда». Написаны 2 монографии: «Острая ишемическая болезнь сердца», «Экология и инфаркт миокарда». Результаты исследования включены в лекционный материал для чтения лекций и с целью проведения практических занятий на кафедре внутренних болезней АМУ в учебники «Дахили хәстәликләр» 2-х томах и «Клиник электрокардиографиянынын эәсарлары».

Апробация работы. Основные результаты исследования доложены на: I конгрессе кардиологов Центральной Азии (г. Бишкек,

1993), итоговых научных конференциях Азербайджанского Медицинского Университета (1993, 1998), в Азербайджанском обществе терапевтов (1993, 1998), I Международном конгрессе кардиологов тюркоязычных стран (г. Бишкек, 1998), 2-ом Международном конгрессе кардиологов тюркоязычных стран (г. Анталья, Турция, 2000), Российском национальном конгрессе кардиологов (г. Москва, 2000), VI Международном конгрессе по иммунореабилитации и реабилитации в медицине (сектор кардиологии) (г. Эйлать, Израиль, 2000), Внутрибольничных научно-практических конференциях (г. Баку, 2000, 2006), научной конференции, посвященной 100-летию академика С.М.Абдуллаева (2001), научной конференции, посвященной 90- и 95-летнему юбилеям профессора Г.М.Исазаде (2002, 2007), научной конференции, посвященной 90-летию профессора Т.А.Алиева (2006), научной конференции, посвященной 75-летию профессора З.А.Зейналовой (2008), межкафедральной конференции Азербайджанского Медицинского Университета (2008), 80-летней юбилейной конференции Азербайджанского Медицинского Университета (2010), междукафедральной научной конференции АМУ(2011), Аprobационной комиссии Азербайджанского Медицинского Университета (2012).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 62 работ. Из них 51 журнальных статей, 2 – монографии, 3 – учебники, 4 – методические рекомендации, в которые включены материалы диссертации, получены 2 удостоверения по изобретению.

Структура и объем работы. Диссертация состоит из введения, 6 глав, включающих обзор литературы, описание материала и **методов** исследования, результатов собственных экспериментальных и клинических исследований. Обсуждение полученных данных, выводы, практические рекомендации изложены на 267 компьютерных страницах.

Работа иллюстрирована 26 таблицами и 34 рисунками. Библиографический указатель состоит из 10 отечественного, 136 – Содружества Независимых Государств, 141 – иностранных авторов.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Экспериментальная часть работы выполнена на 42 беспородных собаках массой 18-20 кг и разделена на 5 серий (*табл. 1*). Манипуляции проводили под нембуталовым

наркозом .Собакам внутривенно вводили 40 мг/кг нембутал. После засыпания собак, на грудной клетке слева в III межреберье делали разрез, вскрывали грудную клетку и проводили перикардиотомию. Затем перевязывали переднюю межжелудочковую коронарную артерию на уровне до отхождения диагональной ветки, моделировали ОИМ. При перевязке коронарной артерии соблюдали тщательную переправку сосуда, что обеспечивает сохранность нормального пассажа лимфы. Во время проведения операционного вмешательства собаки находились в условиях искусственной вентиляции легких, а после завершения манипуляции и герметизации грудной клетки их переводили на естественное дыхание.

Таблица 1

Характеристика экспериментального материала

Серия опытов	Характеристика эксперимента	Количество экспериментальных собак
I	Изучение лимфооттока у интактных собак	3
II	Изучение лимфооттока у интактных собак после введения цито-мака	3
III	Моделирование ОИМ и изучение лимфооттока	12
IV	Изучение влияния цито-мака с гепарином на скорость лимфооттока, размеры ИМ и ультраструктурные изменения в сердечной мышце	12
V	Изучение влияния пропранолола с гепарином на скорость лимфооттока, размеры ИМ и ультраструктуру в сердечной мышце	12

Скорость лимфооттока сердца изучена по методу Feola M. (1977). После перикардиотомии у верхушки сердца в субэпикардальную область вводили лимфотропный краситель – синьки Эванса и отмечали с помощью секундомера время. Затем регистрировали секундомером время появления лимфотропного красителя в надсердечном лимфоузле. Далее фиксировали время полного исчезновения лимфотропного красителя из лимфатического сосуда сердца. Динамику развития острого инфаркта миокарда определяли на основании морфологических исследований и с помощью ЭКГ. В конце третьих суток после операции 3 собаки с моделированным ИМ исключены из исследования в связи с летальным исходом.

Методы введения препаратов. У 3 интактных собак изучено лимфогонное действие цито-мака . При этом болюсно вводили 5 мг цито-

мака, не вынимая иглы из вены, 10 мг цито-мака растворяли в 150 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводили по 25-30 капель в минуту 3 раза в сутки в течение 3 суток. Цито-мак с гепарином применяли как интактным собакам, так и после моделирования ОИМ следующим образом: 5000 ЕД (1 мл) гепарина вводили внутривенно и одновременно столько же подкожно. Не вынимая иглы из вены, 5 мг цито-мака вводили болюсно, после чего 10 мг цито-мака в 150 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида вводили по 25-30 капель в минуту, 3 раза в сутки в течение 3 суток. Одновременно в I день 5000 ЕД (1 мл) гепарина вводилось подкожно через 6 ч., во II, III дни – через 8 ч.

Пропранолол с гепарином вводился по следующей схеме: 5 мл 0,1%-ного пропранолола вводили внутривенно болюсно, через 5 минут в дозе 0,02 мг/кг/мин капельно 3 раза в течение 24 ч. А гепарин вводился по вышеуказанной схеме. Одновременно в I день 5000 ЕД (1 мл) гепарина вводилось подкожно через 6 ч., во II, III дни – через 8 ч. При этом до введения препарата и через 12, 24, 48, 72 ч. регистрировали ЭКГ в 12 отведениях и определяли скорость лимфооттока.

Материалы обработаны с помощью пакета программ Statistik 6.0. Рассчитывали средние величины (M), их стандартные ошибки (m) и 95% доверительный интервал. При этом использовали непараметрический критерий Манна-Уитни, и точного критерия Р. Фишера.

Клиническое исследование. Настоящее исследование выполнено у больных передним ИМ с зубцом Q, в возрасте от 30 до 70 ($57,7 \pm 1,3$) лет. Под нашим наблюдением находились 210 больных. Все они были госпитализированы в 1-е сутки (24 ч.) заболевания в палату интенсивного наблюдения и терапии 1-го, 2-го терапевтического, кардиологического отделения и отделения реанимации с интенсивной терапией клинической больницы № 1 г. Баку. Началом болезни считали время, когда ангинозный приступ проявлялся наиболее интенсивно. Из 210 больных 105 работали в экологически напряженных, 105 больных работали в ненапряженных условиях.

Средний возраст больных, работающих в эконпряженных условиях и получавших цито-мак с гепарином, составил $56,7 \pm 1,20$ года; цито-мак с гепарином и моноприлом – $57,2 \pm 1,30$ года; пропранолол с гепарином – $58,4 \pm 1,1$ года; пропранолол с гепарином и моноприлом – $59,0 \pm 2,11$ года; в группе сравнения – $55,8 \pm 1,40$ года.

Средний возраст больных, работающих в ненапряженных условиях и получавших цито-мак с гепарином, составил $56,5 \pm 1,2$ года; цито-мак с гепарином $58,2 \pm 1,4$ года; пропранолол с гепарином

57,4±1,2 года, пропранолол с гепарином и моноприлом 55,8±1,2 года, в группении 57,2±2,11 года.

Диагноз ИМ ставился на основании критериев экспертов ВОЗ (1976, 1991), экологический экзо- и эндотоксикоз определялся критериями, рекомендованными экотоксикологами (1991): уровнем средней молекулы пептидов в сыворотке крови; антропоэкологически напряженным фоном; стажем работы в экологически напряженных условиях.

Больные включены в исследование методом индивидуальной рандомизации.

105 больных, которые работали в эконпряженных условиях, а также 105 человек, работавших в экологически ненапряженных условиях, были разделены на 5 групп (по 21 человеку в каждой). Больных первой группы лечили цито-маком с гепарином, второй – пропранололом с гепарином, третьей – цито-маком с гепарином и моноприлом, четвертой – пропранололом с гепарином и моноприлом, пятая, где проводилась традиционная терапия, составила группу сравнения.

Среднюю молекулу пептидов (СМП) как маркера экзотоксикоза определяли по способу В.И.Липатова с соавт. (1984) в модификации О.А.Яковлевой с соавт. (1991) спектрофотометрическим методом.

Для наблюдения за динамикой перинфарктной зоны у больных ОИМ использовали метод прекардиальной электротопограммы (ПЭТГ).

ПЭТГ регистрировалась с помощью пояса (регистратор Maroko P. и Braunwald E.) на электрокардиографе «Салют» и 6-НЕК в соответствии с методикой Maroko P. и Braunwald E. (1971) со скоростью 50 мм/с. На основании ЭКГ, зарегистрированном ПЭТГ, измерялось смещение сегмента ST от изоэлектрической линии в месте сопряжения начальной и конечной частей QRS-комплекса. За реальный сдвиг сегмента ST мы приняли смещение точки j (junction) вверх от изоэлектрической линии не менее 1 мм. В каждом отдельном случае величины подъема сегмента ST и амплитуды зубец R во всех информативных отведениях суммировались (ΣST , ΣRh). Вычислялись средний индивидуальный подъем сегмента ST (NST), общая площадь подъема сегмента ST (AST), а также площади с максимальным его смещением (AST_{max}), смещением средней степени (AST_{med}) и минимальным сдвигами (AST_{min}).

Изучение электрической нестабильности сердца у 180 больных проводилась запись ЭКГ на магнитную ленту-холтеровское монито-

рирования с помощью монитора «Holter» (фирма «Cardet») в течение 24 ч. Анализ 24-часовой записи ЭКГ на магнитную ленту проводили в Институте Клинической Кардиологии им. А.Л.Мясникова КНЦ АМН РФ на специальном анализаторе (Оптикал К°). У 126 больных проводилась ЭхоКГ на аппарате SSD-119 (фирма «Алоко», Япония) в горизонтальном положении больного с обычным дыхательным режимом. На основании полученных данных по формуле L.Teicholz и соавт. вычисляли конечносистолический объем (КСО), конечно-диастолический объем (КДО), минутный объем (МО), ударный объем (УО), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), фракция выброса(ФВ), индекс нарушения локального сокращения(ИНЛС). Одновременно вычислялись АД_с, АД_д, число сердечных сокращений (ЧСС).

Все исследования проводились до лечения, через 12, 24, 48, 72 ч. от начала терапии и на 7-й, 14-й, 28-й день ИМ.

Методика введения цито-мака с гепарином, пропранолола с гепарином и приема моноприла. Моноприл назначили в первые 3 дня по 2,5 мг 1 раз по утрам, затем 5 мг/сутки в течение 7 дней, далее по 10 мг/сутки в период стационарной реабилитации.

Цито-мак вводили в таком режиме: сначала 15 мг цито-мака болюсно вводили внутривенно, потом 15 мг цито-мака разводили в 150 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводили по 20-25 капель в минуту 3 раза в сутки в течение 3 суток.

Пропранолол вводили в таком режиме: в дозе 5 мг 0,1% пропранолол вводили внутривенно, болюсно в течение 5 мин. и через 5 мин. по 0,02 мг/кг/мин. в 150 мл 0,9% раствора натрия хлорида 4 раза в сутки в течение один суток. Затем переходили на пероральный прием препарата от 80 мг до 120 мг в сутки.

Лица группы сравнения во время исследования получали кордил, анальгин, дроперидол, но-шпу, спазган, баралгин, при необходимости – дигоксин, добитамин, дофамин, эзофосфин, фозитон, неотон, витамины В₆, В₁₂, С, кокарбоксилазу, кислород и др.

Всем больным гепарин вводили в следующем режиме: 15000 ЕД сначала вводили внутривенно и одновременно 10000 ЕД подкожно, с последующим введением через каждые 6 часов в 1-е сутки, на 2-3-е сутки – 10000 ЕД каждые 8 часов, на 4-5-е сутки каждые 12 часов, на 6-й день 10000 ЕД один раз в сутки, с последующим назначением антикоагулянта варфарин по ½ таблетке 2 раза в день, фенилина или синкумара по 1 таблетке в день.

Материал статистически обработан с помощью пакета программ Statistica 6,0. Рассчитывали средней величины (M), их стандартные ошибки (m) и 95% доверительный интервал. При этом использовали непараметрическое критерие Манны-Уитни и точного критерия Р.Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Экспериментальная часть. Лимфогонное действие цито-мака отражено в таблице 2. Как видно, лимфоотток у интактных собак под влиянием цито-мака улучшается по сравнению с контрольной группой. Так, время появления лимфотропного красителя в надсердечном лимфоузле ускоряется на 26,5%. Время полного исчезновения красителя из миокарда после введения цито-мака также сокращается на 16,4% по сравнению с интактным состоянием.

Изучено влияние цито-мака с гепарином и пропранолола с гепарином на лимфодренаж сердечной мышцы у животных с моделированным ИМ. Полученные результаты показывают, что у животных 4-й серии, благодаря введению цито-мака с гепарином, нарушение лимфооттока сердца было умеренным и непродолжительным.

Таблица 2

Состояние лимфооттока сердца после введения препаратов, $M \pm m$

Этапы Исследования	Появление лимфотропного красителя, сек	%	Полное исчезновение лимфотропного красителя, сек.	%
Интактный	307,67±6,74		611,33±5,93	
После введения цито-мака	226,0±16,29	26,5	510,0±5,77	16,4
P	<0,001		<0,001	

Примечание: P – достоверное различие с интактной собакой

Так, начиная с 12 ч. после применения цито-мака с гепарином время появления лимфотропного красителя в надсердечном лимфоузле ускорялось на 23,1%. В дальнейшем (через 48 и 72 ч.) продолжалось ускорение лимфооттока, при этом время появления красителя по сравнению с интактными состояниями удлинялось на 58,4%.

Время полного исчезновения лимфотропного красителя по сравнению с интактным состоянием через 12 ч. после введения цито-мака с гепарином ускорялось и оставалось таким до конца исследований. При

этом время полного исчезновения красителя составило $601,67 \pm 10,14$ сек., что было в 2 раза ускоренным, чем в контрольной группе ($1123,33 \pm 28,42$ сек., $P < 0,2$). В 5-й серии при введении пропранолола с гепарином тоже наблюдался лимфогонный эффект. Время появления лимфотропного красителя в надсердечном лимфоузле ускорилось через 12 ч. после введения комплекса препаратов и продолжалось до конца опыта, составив 18,6% по сравнению с контрольной серией ($P < 0,01$) (рис. 1). Отмечается также быстрая нормализация время полного исчезновения лимфотропного красителя из миокарда по сравнению с интактным состоянием – 25,1% ($P < 0,001$, рис. 1).

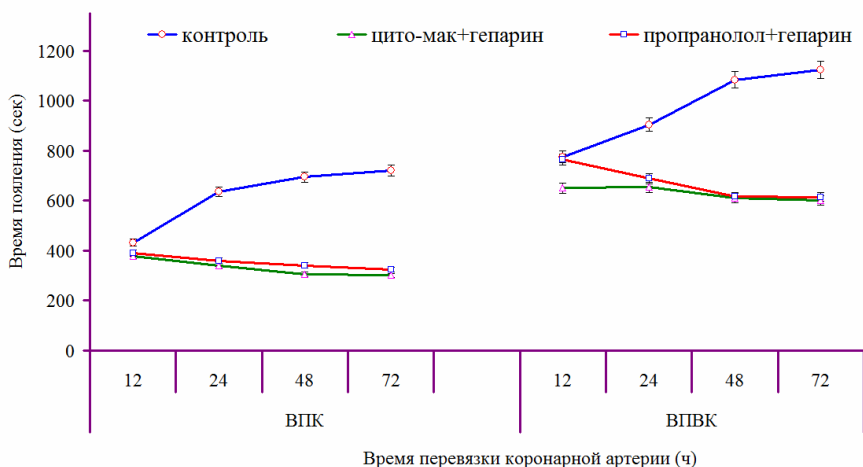


Рис. 1. Состояние лимфооттока после введения комплекса препаратов.

Таким образом, по степени выраженности лимфогонного эффекта, исследованные нами препараты расположились в следующем порядке: цито-мак и гепарин, пропранолол и гепарин. Однако достоверного различия их показателей не наблюдалось.

Структурные изменения в сердечной мышце сердца у собак с моделированным инфарктом миокарда (ИМ). Сравнительное светомикроскопическое изучение лимфомикроциркуляторной сети перинекротических участков в ранние сроки ИМ у собак при различных режимах и способах медикаментозной коррекции указывает на выраженное лимфотропное свойство цито-мака с гепарином. Это проявляется селективным воздействием как на инициальные (дренирующие, собирающие), так и на отводящие (коллекторные) сосуды лимфомикроциркуляторного русла миокарда в перинекротических

участках. Оптимальный уровень лимфодренажа и максимальная резистентность морфофункциональной организации сердечной мышечной ткани в участках, локализованных по периметру зоны поражения, зафиксированы при комплексном введении цито-мака с гепарином, что, вероятнее всего, связано с активным сочетанием важнейших свойств, а именно: лимфотропности, тромболитической (антисвертывающей), антигипоксической активности препаратов. Это, с одной стороны, предотвращает микротромбообразование и редукцию просвета микрососудов, а с другой – заметно усиливает отток лимфы и потенциально токсических продуктов метаболизма и распада с перинекротической полосы миокарда. Тем самым создаются благоприятные условия для ограничения зоны некроза меньшими площадями, а также для заметного ускорения последующих процессов замещения и репарации погибших кардиомиоцитов.

Введение пропранолола с гепарином также оказывает выраженное лимфогонное действие, которое достоверно не отличается от цито-мака с гепарином ($p > 0,05$).

Влияние цито-мака с гепарином и пропранолола с гепарином на объем поражения у животных с моделированным ИМ. Наряду с анализом лимфогонного действия указанных комплексов препаратов, исследовалось их влияние на динамику формирования зоны некроза в ранние сроки ИМ. Анализ динамики формирования размеров зоны некроза показал, что через 12 ч. после введения цито-мака с гепарином отмечалось уменьшение ΣST с $26,50 \pm 2,61$ до $20,41 \pm 1,20$ мм, NST – с $2,56 \pm 1,41$ до $1,02 \pm 0,10$ мм ($P < 0,01$). При введении пропранолола с гепарином указанные показатели ЭКГ соответственно снизились с $28,30 \pm 1,68$ до $21,05 \pm 1,10$ мм и с $2,90 \pm 1,69$ до $1,30 \pm 0,40$ мм и результаты достоверно различались от контрольных экспериментов, где суммарный подъем ST (ΣST) составил $25,60 \pm 1,50$ мм, а индивидуальный – $2,02 \pm 0,3$ мм ($P > 0,001$).

Данные ЭКГ в контрольных экспериментах через 72 ч. существенно не отличались от исходного уровня и суммарный подъем (ΣST) составил $24,45 \pm 3,34$ мм и индивидуальный (NST) – $1,90 \pm 2,21$ мм ($P > 0,05$).

Таким образом, введение цито-мака с гепарином и пропранолола с гепарином способствовало снижению суммарного и индивидуального подъема ST (ΣST , NST), что связано с сильным лимфогонным, антигипоксическим действием препаратов. Кроме того, сочетание лимфостимулирующего действия цито-мака, пропранолола и антикоагуля-

ционного влияния гепарина способствует уменьшению тромбоза лимфы и крови, благоприятно сказывается на объеме порождения ИМ.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Изучено взаимоотношение степени экзодотоксикоза с объемом поражения, кардиодинамикой и клиническим течением у больных, работающих в экологически напряженных и работающих в экологически ненапряженных условиях, и влияние на них цито-мака с гепарином, цито-мака с моноприлом и гепарином, пропранолола с гепарином, пропранолола с моноприлом и гепарином. Анализ полученных данных по экологическому эндотоксикозу, ЭхоКГ и ПЭТГ у больных, работающих в экологически напряженных и ненапряженных условиях, показал, что средняя сумма СМП и средняя сумма подъема ST (Σ ST), индивидуального подъема ST (NST), кардиографических показателей (AST, AST_{\max} , AST_{med} , AST_{\min} , Σ Rh) при поступлении больных в стационар статистически достоверно не различались ($p > 0,05$,) (таблицы 3, 4, 5, 6, рис. 2).

Таблица 3

Характеристика показателей ПЭПГ и уровень СМП у больных, работающих в экологически напряженных условиях ($M \pm m$)

Показатели	Исходные данные			P_1 P_2	Конечные результаты			P_1 P_2
	Цито-мак с гепарином	Пропранолол с гепарином	Группа сравнения		Цито-мак с гепарином	Пропранолол с гепарином	Группа сравнения	
СМП	6,10±0,25	6,15±0,91	6,36±0,90	>0,05 >0,05	0,34±0,14	0,32±0,16	5,36±0,91	<0,001 <0,001
Σ ST	72,96±4,64	70,75±5,35	68,55±2,90	>0,05 >0,05	4,12±0,92	6,70±1,37	65,71±3,60	<0,001 <0,01
NST	2,79±0,11	2,0±0,25	1,96±0,20	>0,05 >0,05	0,82±0,11	1,0±0,09	1,91±0,14	<0,001 <0,01
AST	22,40±1,40	21,82±1,04	19,94±0,95	>0,05 >0,05	4,35±1,23	4,61±1,17	17,82±1,13	<0,001 <0,001
AST_{\max}	2,94±0,82	2,71±0,96	2,59±0,30	>0,05 >0,05	0	0	2,12±0,83	<0,001 <0,001
AST_{med}	9,65±1,31	9,12±1,34	7,17±1,05	>0,05 >0,05	0,62±0,25	0,82±0,29	6,94±0,93	<0,001 <0,001
AST_{\min}	10,7±0,75	10,7±1,51	11,47±0,97	>0,05 >0,05	3,35±1,06	4,63±0,57	10,15±0,63	<0,001 <0,001
Σ Rh	20,9±1,90	22,3±1,30	20,9±1,35	>0,05	38,8±1,60	38,0±1,60	21,90±1,20	<0,001

Примечание: P_1 – достоверное различие цито-мак-гепариновой группы со сравнительной; P_2 – достоверное различие пропранолол-гепариновой группы со сравнительной группой.

В группе больных, работающих в экологически напряженных условиях и получавших цито-мак с гепарином, начиная с 12 ч. от лечения отмечено значительное уменьшение степени экзондотоксикоза (СМП- с $6,10 \pm 0,25$ усл. ед. до $4,00 \pm 0,16$ усл. ед.), что способствовало уменьшению показателей ПТЭГ: Σ ST- на 67,8%, AST- на 60,3%, AST_{\max} – на 100%, $AST_{\text{мед}}$ -на 64,34%, AST_{\min} – на 41,8 % и увеличению Σ Rh- на 28,2% ($p < 0,001$) (рис.2). Указанные показатели в группе больных работающих в экологически ненапряженных условиях до лечения, были значительно ниже по сравнению с группой, работающих в эконпряженных условиях (таблицы 3,4) и уменьшались быстрыми темпами (рис.2).

Таблица 4

Характеристика прекардиальных показателей П ЭТГ и уровень СМП у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях ($M \pm m$)

Показатели	Исходные данные			P ₁ P ₂	Конечные результаты			P ₁ P ₂
	Цито-мак+ гепарин	Пропрано-дол+гепарин	Группа сравнения		Цито-мак+ гепарин	Пропрано-дол+гепарин	Группа сравнения	
СМП	0,60±0,03	0,58±0,03	0,58±0,03	>0,05 >0,05	0,24±0,03	0,24±0,01	0,44±0,02	<0,001 <0,01
Σ ST	42,72±1,56	38,51±4,53	38,44±1,36	>0,05 >0,05	2,0±0,90	2,50±1,07	26,33±1,23	<0,001 <0,01
NST	1,0±0,23	1,62±0,14	0,96±0,19	>0,05 >0,05	0,21±0,01	0,43±0,23	0,86±0,31	<0,001 <0,01
AST	13,31±1,33	13,04±2,61	10,55±2,43	>0,05 >0,05	0,20±0,22	0,71±0,24	9,0±0,75	<0,001 <0,001
AST_{\max}	1,71±0,35	1,0±0,45	1,66±0,91	>0,05 >0,05	0	0	0,85±0,32	<0,001 <0,001
$AST_{\text{мед}}$	6,91±1,76	5,26±1,32	5,30±1,61	>0,05 >0,05	0,23±0,17	0,36±0,02	1,99±0,66	<0,001 <0,001
AST_{\min}	7,20±1,54	4,47±1,11	5,20±3,21	>0,05 >0,05	0,46±0,24	0,72±0,47	4,32±1,33	<0,001 <0,001
Σ Rh	21,90±1,40	21,75±1,70	22,20±1,40	>0,05	49,03±1,8	45,50±1,71	29,44±1,6	<0,001

Примечание: P₁ – достоверное различие цито-мак-гепариновой группы со сравнительной; P₂ – достоверное различие пропранолол-гепариновой группы со сравнительной; P₃ – статистическое различие группы цито-мак+ гепарин с группой пропранолол и гепарна

Через 12ч от начала лечения пропранололом с гепарином у работающих в экологически как напряженных, таки ненапряженных условиях, отмечалось уменьшение СМП (с $6,15 \pm 0,91$ усл.ед. до $4,82 \pm 0,82$ усл.ед.), которое сопровождалось прогрессивным снижением показателей

ПЭТГ : Σ ST- на 624%, NST –на 57,9% , AST- на59,1% AST_{max} – 98% , AST_{med} –на 64,14%, AST_{min} –на 38,8% и увеличением ΣRh – на27,1% соответственно ($p < 0,001$).

На фоне сочетанного применения пропранолола с гепарином и моноприлом у больных, работающих в экологически как напряженных , так и ненапряженных условиях через 12 ч. от начала лечения обратило на себя внимание значительное снижение СМП, Σ ST, NST, AST, AST_{max} , AST_{med} , AST_{min} и увеличение ΣRh (рис.2)

Через 12 ч. от начала лечения в группе сравнения больные, которые работали в экологически напряженных условиях, не отмечалось снижения уровня СМП ($6,37 \pm 0,74$ усл. ед.). В связи с этим не происходило и уменьшения картографических показателей ПЭТГ ($P > 0,05$) (рис. 2). Эти показатели по сравнению с работающими в экологически ненапряженных условиях были намного выше ($p < 0,001$) (рис. 2, таблицы 3,4,5,6).

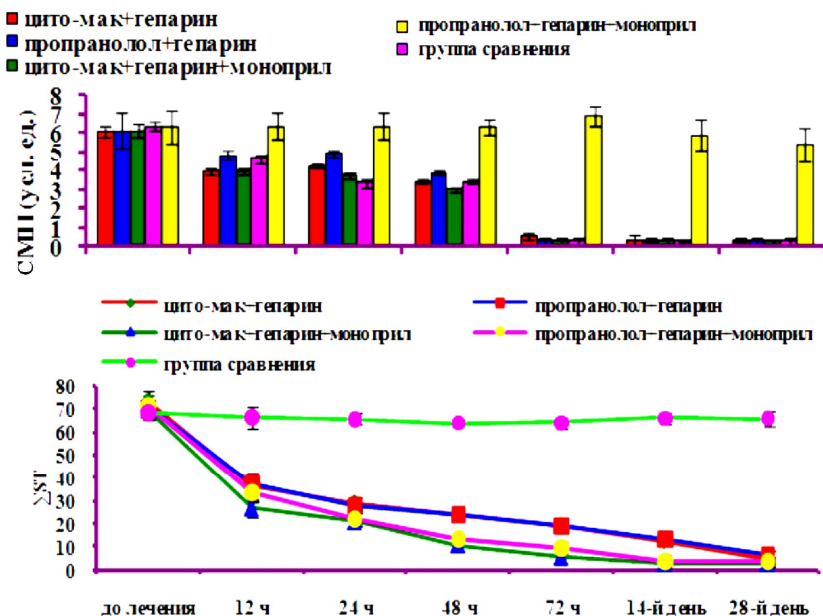


Рис.2. Характеристика уменьшения Σ ST и снижения СМП

В группе больных, работающих в экологически напряженных условиях и получавших цито-мак с гепарином, а также цито-мак с гепари-

ном и моноприлом, через 24, 48, 72 ч. от начала лечения степень экологического эндотоксикоза снизилась до минимума и в 28-й день СМП составила $0,34 \pm 0,14$ и $0,28 \pm 0,11$ усл. ед. соответственно ($p < 0,001$) (таблицы 3,5). В связи с этим в группе больных, работающих в экологически напряженных условиях отмечалось прогрессирующее уменьшение показателей ΣST , NST , AST , AST_{max} , AST_{med} , AST_{min} , увеличение ΣRh (таблицы 3,5). Как видно из таблицы 3 и 5 ΣST снизился до $4,12 \pm 0,92$ мм и $2,28 \pm 2,21$ мм; NST – до $0,82 \pm 0,11$ мм и $0,63 \pm 0,16$ мм; AST – до $4,35 \pm 1,23$ см² и $1,12 \pm 1,23$ см²; AST_{max} – до 0; AST_{med} – до $0,62 \pm 0,25$ и 0; AST_{min} – до $3,35 \pm 1,06$ см² и $2,35 \pm 1,06$ см² ($P < 0,001$). ΣRh увеличилась до $38,00 \pm 1,16$ мм и до $52,3 \pm 1,30$ мм соответственно (рис.2, таблицы 3,5).

Отмечалось быстрое и интенсивное снижение уровня СМП, а также показателей ЭКГ и в группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях. При этом СМП снизилась до $0,24 \pm 0,03$ усл. ед. и $0,24 \pm 0,04$ усл. ед.; ΣST – до $2,0 \pm 0,90$ мм и $1,00 \pm 0,43$ мм; NST – до $0,21 \pm 0,01$ мм и $0,10 \pm 0,03$ мм; AST – до $0,20 \pm 0,22$ см² и $0,30 \pm 0,52$ см²; AST_{max} – до 0; AST_{med} – до 0; AST_{min} – до $0,46 \pm 0,24$ см² и $0,20 \pm 0,61$ см²; ΣRh увеличилась до $49,03 \pm 1,8$ мм и $51,20$ мм соответственно ($P < 0,001$) (таблицы 4,6, рис. 2).

У работающих в экологически напряженных условиях введение пропранолола с гепарином через 24, 48, 72 ч. от начала лечения привело к снижению уровня СМП, который на 28-й день составил $0,32 \pm 0,16$ усл. ед. ($p < 0,001$) (таблица 3, рис. 2). Снижение степени экоэндотоксикоза способствовало уменьшению показателей прекардиальных отведений и в 28-й день они составили: ΣST $6,70 \pm 1,37$ мм; NST – $1,0 \pm 0,09$ мм; AST – $4,61 \pm 1,17$ см²; AST_{max} – 0; AST_{med} – $0,82 \pm 0,29$ см²; AST_{min} – $4,63 \pm 0,57$ см²; ΣRh увеличилась до $38,0 \pm 1,60$ мм ($p < 0,001$) (таблица 3). Однако, введение пропранолола с гепарином работающим в экологически ненапряженных условиях через 24, 48, 72 ч. и на 14-й, 28-й день более интенсивно и достоверно снижало степень экоэндотоксикоза и в связи с чем резко уменьшались картографические показатели. При этом СМП снижалась до уровня у практически здорового человека ($0,24 \pm 0,01$ усл. ед.), тот же показатель в контрольной группе составил $0,44 \pm 0,02$ усл. ед. ($p < 0,001$) (рис.2, таблица 4).

Таблица 5

Динамика показатели ПЭТГ и уровень СМП у больных, работающих в экологически напряженных условиях ($M \pm m$)

Показатели	Исходные данные			P ₁ P ₂	Конечные результаты			P ₁ P ₂
	Цито-мак+гепарин+моноприл	Пропрано дол+гепарин+моноприл	Группа сравнения		Цитомак+гепарин+моноприл	Пропрано дол+гепарин+моноприл	Группа сравнения	
СМП, усл. ед.	6,10±0,35	6,35±0,23	6,36±0,90	>0,05 >0,05	0,28±0,11	0,30±0,13	5,36±0,91	<0,001 <0,001
ΣST, мм	69,6±2,90	70,9±2,10	68,55±2,90	>0,05 >0,05	2,28±0,92	3,80±0,85	65,71±3,60	<0,001 <0,001
NST, мм	2,51±0,20	2,27±0,70	1,96±0,20	>0,05 >0,05	0,63±1,16	0,40±0,09	1,91±0,14	<0,001 <0,001
AST, см ²	23,50±1,20	22,80±1,10	19,94±0,95	>0,05 >0,05	1,12±1,23	3,40±1,00	17,82±1,13	<0,001 <0,001
AST _{max} , см ²	3,12±0,61	3,16±0,90	2,59±0,30	>0,05 >0,05	0	0	2,12±0,83	<0,001 <0,001
AST _{med} , см ²	9,40±1,0	9,64±1,10	7,17±1,05	>0,05 >0,05	0	0	6,94±0,93	<0,001 <0,001
AST _{min} , см ²	10,0±0,63	10,0±0,93	11,47±0,97	>0,05 >0,05	2,35±1,06	363±0,57	10,15±0,63	<0,001 <0,001
ΣRh, мм	22,10±1,30	21,90±1,4	20,9±1,35	>0,05 >0,05	52,3±1,3	47,21±0,94	21,90±12	<0,001 <0,001

Примечание: P₁ – статистическое различие группы цито-мак + гепарин + моноприл с группой сравнения; P₂ – статистическое различие группы пропрано-дол+гепарин+моноприл с группой сравнения; P₃ – статистическое различие группы цито-мак+ гепарин + моноприл с группой пропранолол + гепарин + моноприл

На 28-й день в ПЭТГ выявлено отчетливое снижение ΣST – до 2,56±1,07 мм; NST – до 0,43±0,23 мм; AST – до 0,71±0,24 см²; AST_{max} – до 0; AST_{med} – до 0,36±0,02 см²; AST_{min} – до 0,72±0,47 см²; увеличение ΣRh до 45,50±1,71 (p<0,001) (таблица 4, рис. 2,).

Динамика изменения степени экзондотоксикоза и показателей прекардиальной электрокардиографии через 24, 48, 72 ч начала лечения и на 28-й день стационарного наблюдения в группе больных, как работающих, так и не работающих в экологически напряженных условиях, и получавших пропранолол с гепарином и моноприлом, отличалась более интенсивным и значительным уменьшением уровня СМП и показатели ΣST, NST, AST, AST_{max}, AST_{med}, AST_{min}. Так, ΣST составил 3,80±0,85 мм и 2,0 ±0,99 мм; NST 0,40±0,09 мм и 0,20±0,45; AST 3,40±1,00 см² и 0,53±1,10 см²; AST_{max} 0; AST_{med} 0;

AST_{min}3,63±0,57 см² и 045±063 см². Ограничение размера некроза помогло сохранить жизнеспособность большой массы сердечной мышцы, что подтверждалось увеличением суммарной амплитуды зубца R (ΣRh) до 47,21±0,94 мм и 52,30±1,3 мм (P<0,001)(таблицы 5,6)соответственно.

Таблица 6

Характеристика показателей П ЭТГ и уровень СМП у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях (M±m)

Показатели	Исходные данные			P ₁ P ₂	Конечные результаты			P ₁ P ₂
	Цито-мак+ гепарин+ моноприл	Пропранолол+гепарин+ моноприл	Группа сравнения		Цитомак+ гепарин+ моноприл	Пропранолол+гепарин+ моноприл	Группа сравнения	
СМП _Σ .v ah.	0.59±0.06	0.59±0.08	0.58±0.03	0.05 0.05	0,24±0,03	0,24±0,02	0,44±0,2	<0,001 <0,001
ΣST mm	39,96±3,62	40,70±2,1	38,44±1,36	>0,05 >0,05	1,0±0,43	2,0±0,99	26,33±1,23	<0,001 <0,01
NSTmm	1,71±0,11	1,55±0,11	1,88±0,07	>0,05 >0,05	0,10±0,03	0,20±0,45	0,86±0,31	<0,001 <0,01
AST sm	22,40±1,40	11,8±1,10	10,55±2,43	>0,05 >0,05	0,30±0,52	0,53±1,10	9,0±0,75	<0,001 <0,001
AST _{max} sm	2,94±0,82	1,67±0,45	1,66±0,91	>0,05 >0,05	0	0	0,85±0,32	<0,001 <0,001
AST _{med}	9,65±1,31	6,28±1,3	5,30±1,61	>0,05 >0,05	0	0	1,99±0,66	<0,001 <0,001
AST _{min}	10,7±0,75	8,20±1,10	5,20±1,21	>0,05 >0,05	0,20±0,06	0,45±0,63	4,32±1,33	<0,001 <0,001
ΣRhmm	20,9±1,90	21,90±1,40	22,20±1,40	>0,05	51,2±1,17	50,04±1,7	29,44±1,60	<0,001

Примечание: P₁ – статистическое различие группы цито-мак + гепарин + моноприл с группой сравнения; P₂ – статистическое различие группы пропранолол+гепарин+моноприл с группой сравнения; P₃ – статистическое различие группы цито-мак+ гепарин + моноприл с группой пропранолол + гепарин + моноприл

В группе сравнения, как у работающих в эконпряженных, так и ненапряженных условиях, через 24, 48, 72 ч. и на 14-й, 28-й день от начала лечения не отмечалось дальнейшего снижения степени экондотоксикоза – уровня СМП, показателей ΣST, NST, AST, AST_{max}, AST_{med}, AST_{min} и увеличения ΣRh (P>0,05) (таблицы 3, 4,5,6, рис. 2). Указанные показатели были достоверно высокими у работающих в экологически напряженных условиях и оставались на этом уровне до конца исследования (P>0,05) (таблицы 3, 4,5,6, рис. 2). В связи с этим и осложнения ИМ чаще отмечались в данной группе.

Состояние центральной гемодинамики и кардиогемодинамики в ранние сроки ИМ и период стационарной реабилитации в зависимости от степени экзондотоксикоза и ее медикаментозная коррекция. Исследованы 105 больных, работающих в экологически напряженных условиях, с обширным трансмуральным ИМ без клинических признаков сердечной недостаточности. В группу входили в основном больные с гипер- и эукинетическим вариантами гемодинамики.

В сравниваемых группах до проводимой терапии не было различий в средних показателях АД_с, АД_д и уровня СМП ($P>0,05$).

При введении цито-мака с гепарином работавшим в эконпряженных условиях у одного больного через 12 ч. АД_с снизилось на 15 мм рт. ст., у 12 – не изменилось, у 5 больных с гипертонической болезнью АД_с оставалось на том же уровне, а у 2 – с гипертонической болезнью оно повысилось на 10 мм рт. ст. Через 12 ч. в среднем после введения препаратов снижения АД_с не отмечено, оно сохранилось до 72 ч. и достоверно не отличалось от исходного уровня ($P>0,05$). При этом уровень СМП составлял $0,55\pm 0,15$ усл. ед. ($P<0,001$).

В группе больных, получавших цито-мак с гепарином и моноприлом, через 12 ч. от начала лечения у 2 выявлено снижение АД_с на 10 мм рт. ст., у 10 больных достоверного снижения этого показателя по сравнению с исходным уровнем не наблюдалось и в конце исследования составил $117,86\pm 3,34$ мм рт. ст. Степень экзондотоксикоза продолжала снижаться и составила $0,28\pm 0,11$ усл. ед.

В группе леченных цито-маком с гепарином, достоверного снижения АД_с не наблюдалось ($P>0,05$).

В группе больных, работающих в эконпряженных условиях, получавших пропранолол с гепарином, через 12 ч. у пятерых наблюдалось снижение АД_с на 30, у одного – на 40, еще у одного – на 10, у 5 – на 20 мм рт. ст. (рис. 3). В этой группе уменьшение уровня СМП было продолжительным и в конце исследования состав лял $0,32\pm 0,16$ усл. ед. ($P<0,001$) (рис. 3).

По сравнению с исходными данными при введении пропранолола с гепарином и приеме моноприла отмечалось выраженное снижение АД_с – с $132,0\pm 2,37$ до $110,42\pm 2,34$ мм рт. ст. ($P<0,001$) (рис. 3). Снижение АД_с сопровождалось уменьшением показателя СМП ($0,30\pm 0,13$ усл. ед.).

В группе сравнения у работающих в эконпряженных условиях через 12 ч. от начала лечения у 10 больных не отмечалось снижения АД_с, у 2 – оно уменьшилось на 10 мм рт. ст. При этом уровень экон-

дотоксико́за вместо уменьшения даже несколько повысился: СМП – с $6,36 \pm 0,90$ до $6,37 \pm 0,74$ усл. ед. Однако, в конце исследования в этой группе отмечалось снижение АД_с в среднем с $136,0 \pm 4,51$ до $115,3 \pm 2,34$ мм рт. ст., но уровень экотоксико́за оставался высоким и составил $5,36 \pm 0,91$ усл. ед. ($P > 0,05$).

Введение цито-мака с гепарином и цито-мака с гепарином и моноприлом не вызывало достоверного снижения по сравнению с исходными данными АД_д ($P > 0,05$) (рис. 3), однако, как в группе больных, получавших пропранолол с гепарином, так и пропранолол с гепарином и моноприлом, привело к достоверному снижению по сравнению с исходным значением АД_д ($P < 0,01$). Однако это не приводило к гипотензии.

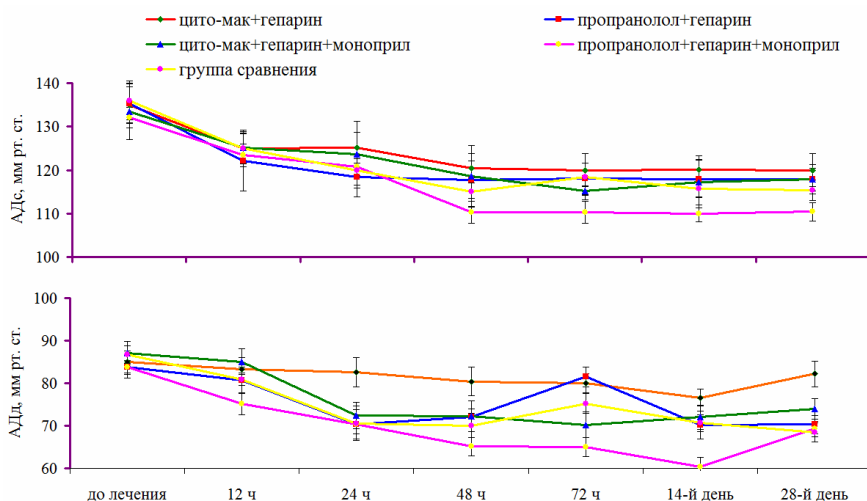


Рис.3. АД, мм рт. ст.

Величины СИ в сравниваемых группах до лечения достоверно не различались ($P > 0,05$).

У больных, получавших цито-мак с гепарином, а также цито-мак с гепарином и моноприлом, существенного снижения СИ не наблюдалось ($P > 0,05$).

По величинам СИ в группах больных, получавших пропранолол с гепарином, пропранолол с гепарином и моноприлом, через 24 ч. от начала лечения отмечалось недостоверное снижение СИ (с $3,95 \pm 0,58$

до $3,10 \pm 0,20$ л/мин./м² и с $4,12 \pm 0,32$ до $3,30 \pm 0,13$ л/мин./м² соответственно) ($P > 0,05$), и они оставались сниженными на протяжении всего периода исследования ($P > 0,05$) (рис. 3). Введение пропранолола с гепарином у одного больного вызвало снижение СИ до 1,8 л/мин./м², исходный СИ – 2,7 л/мин./м². Однако ЧСС не снижалась ниже 70 ударов в минуту. В группе больных, получавших цито-мак с гепарином, частота ритма сердца колебалась от 78 до 95 ударов в минуту ($P > 0,05$).

Таблица 7

Динамика показателей функции левого желудочка у больных, работающих в экологически напряженных условиях ($M \pm m$)

Показатели	Исходные данные			P ₁ P ₂	Конечные результаты			P ₁ P ₂ P ₃
	Цито-мак с гепарином и моноприлом	Пропранолол с гепарином и моноприлом	Группа сравнения		Цито-мак с гепарином и моноприлом	Пропранолол с гепарином и моноприлом	Группа сравнения	
КСО, мл	90,82± 3,30	90,20± 2,90	90,23± 4,10	>0,05 >0,05	53,10± 2,23	52,18± 2,23	80,42± 1,35	<0,001 <0,001 >0,05
КДО, мл	164,18± 2,00	165,10± 1,95	163,40± 2,21	>0,05 >0,05	131,92± 2,12	132,32± 2,12	149,10± 2,41	<0,001 <0,001 >0,05
ФВ, %	44,80± 1,30	44,80± 2,5	44,8± 2,00	>0,05 >0,05	59,31± 2,14	61,40± 2,13	40,26± 1,87	<0,001 <0,001 >0,05
ИНЛС	1,87± 0,20	1,88± 0,10	1,86± 0,10	>0,05 >0,05	0,98± 0,16	0,92± 0,11	1,78± 0,21	<0,001 <0,001 >0,05

Примечание: P₁ – статистическое различие группы цито-мак + гепарин + моноприл с группой сравнения; P₂ – статистическое различие группы пропранолол+гепарин+моноприл с группой сравнения; P₃ – статистическое различие группы цито-мак+гепарин + моноприл с группой пропранолол + гепарин + моноприл

Исходная частота ритма сердца в сравниваемых группах колебалась от 75 до 100 в минуту. Достоверное урежение сердечного ритма

наблюдалось через 2 ч. от начала инфузии пропранолола с гепарином, и сохранялось до конца введения препаратов.

В нашем исследовании у больных, как работающих, так и не работающих в экологически напряженных условиях, в каждой группе (в том числе и в группе сравнения) у 15 больных были изучены КСО, КДО, ФВ, ИНЛС ЛЖ (таблицы 7,8).

При введении цито-мака с гепарином и приеме внутрь моноприла у больных, работающих и не работающих в экологически напряженных условиях, регистрировалось уменьшение КСО на 41,5% и на 45,9% соответственно и достоверно отличалось от данных группы сравнения ($P_3 < 0,001$).

В группе больных, лечившихся пропранололом с гепарином и работающих в экологически напряженных условиях, КСО уменьшилось на 37,9%, и было значительно меньше, чем данные больных, работающих в экологически ненапряженных условиях (43,1%), но достоверно больше, чем показатели группы сравнения (11,1%) ($P_2 < 0,001$).

В группе сравнения работающих и не работающих в экологически напряженных условиях, уменьшения КСО не отмечалось и составило $80,42 \pm 1,35$ мл и $80,30 \pm 1,76$ мл соответственно (таблица 7,8)

В группе больных, лечившихся пропранололом с гепарином и моноприлом, работающих в экологически напряженных и ненапряженных условиях, наблюдалось снижение КСО на 42,1% и 20,6% соответственно ($P < 0,001$).

В группе больных, лечившихся цито-маком с гепарином, работающих в экологически напряженных условиях, в период стационарной реабилитации КДО уменьшился. Через 72 ч. от начала лечения оно уменьшалось на 8,9%, на 28-й день – 9,41% ($P_1 < 0,01$, $P_2 < 0,01$). Показатели КДО у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях, через 3 суток уменьшился на 14,1%, а в конце исследования – на 15,03% и достоверно отличалось как от исходных данных, так и от показателей сравнительной группы ($P_1 < 0,001$).

КДО у больных, получавших цито-мак с гепарином и моноприлом, работающих в экологически напряженных условиях, в течение стационарного наблюдения и лечения достоверно уменьшился ($P_1 < 0,001$). Так, через 72 ч. заболевания значение данного показателя значительно снизилось и статистически значимо отличалось от показателей до лечения ИМ и от данных сравнительной группы ($P_1 < 0,001$). Так, у больных, работающих в экологически напряжен-

ных условиях, КДО уменьшился на 12,3%, а у не работающих на 14,7%. В это время СМП соответственно составило: $0,29 \pm 0,15$ усл. ед. и $0,25 \pm 0,05$ усл. ед. ($P < 0,01$).

Таблица 8

Динамика показателей функции левого желудочка у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях ($M \pm m$)

Показатели	Исходные данные			P ₁ P ₂	Конечные результаты			P ₁ P ₂ P ₃
	Цито-мак с гепарином и моноприлом	Пропранолол с гепарином и моноприлом	Группа сравнения		Цито-мак с гепарином и моноприлом	Пропранолол с гепарином и моноприлом	Группа сравнения	
КСО, мл	88,70± 2,10	89,20± 1,40	90,30± 1,00	>0,05 >0,05	50,70± 2,14	50,02± 1,25	80,30± 1,76	<0,001 <0,001 >0,05
КДО, мл	162,20± 2,19	160,22± 2,41	163,10± 2,40	>0,05 >0,05	134,9± 2,91	134,12± 2,14	156,1± 2,20	<0,001 <0,001 >0,05
ФВ, %	44,1± 1,32	44,40± 2,16	44,70± 2,10	>0,05 >0,05	62,11± 2,10	62,83± 2,11	48,51± 2,10	<0,001 <0,001 >0,05
ИНЛС	1,78± 0,13	1,92± 0,12	1,89± 0,20	>0,05 >0,05	0,82± 0,14	0,76± 0,10	1,65± 0,19	<0,001 <0,001 >0,05

Примечание: P₁ – статистическое различие группы цито-мак + гепарин + моноприл с группой сравнения; P₂ – статистическое различие группы пропранолол+гепарин+моноприл с группой сравнения; P₃ – статистическое различие группы цито-мак+ гепарин + моноприл с группой пропранолол + гепарин + моноприл

Однако показатели КДО достоверно не отличались от показателей группы больных, лечившихся пропранололом с гепарином и моноприлом ($P_3 > 0,05$) (таблица 7,8).

Исходные значения ФВ ЛЖ, как основные показатели систолической функции левого желудочка, между группами не различались ($P > 0,05$) (рис.4,5, таблица 7,8). Изменение ФВ ЛЖ считалось значимым при его увеличении выше 45% или уменьшении ниже 40%.

Введение цито-мака с гепарином у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях, способствовало увеличению ФВ ЛЖ с

44,33±2,10% до 51,7±2,11% с первых суток и на 28-й день составило 59,19±2,19% ($P_1 < 0,001$) (таблица 7). В группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях, ФВ на 28-й день составило 61,02±1,18% ($P_1 < 0,001$) (рис.4,5,таблица 7)..

В группе больных, работающих в экологически напряженных условиях, получавших цито-мак с гепарином и моноприлом, через 24 ч. ФВ увеличилось с 44,8±1,3% до 53,30±2,11% и на 28-й день составило 59,31±2,14%. ($P_1 < 0,001$). У больных, не работающих в экологически напряженных условиях, ФВ ЛЖ увеличилось с 1-х суток до 53,16±2,11% и в конце исследования составило 62,11±2,10% ($P_1 < 0,001$; таблица 8). Эти данные достоверно не отличались от значений ФВ в группе лечившихся пропранололом с гепарином и моноприлом в соответствующий период наблюдения (с 44,80±2,5% до 61,4±2,13% и с 44,4±2,16% до 62,83±2,11%) ($P_3 < 0,05$). Однако достоверно различались от показателей сравнительной группы ($P < 0,001$).

В группе сравнения у больных, работающих в экологически напряженных условиях, наблюдалась тенденция к снижению ФВ ЛЖ. Напротив, у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях и входящих в сравнительную группу, регистрировалась некоторая тенденция к увеличению ФВ ЛЖ (с 44,70±2,10% до 48,51±2,13%) (таблица 7,8). Однако значение этого показателя было меньше и достоверно отличалось от полученного в группе больных, лечившихся цито-маком с гепарином, пропранололом с гепарином, цито-маком с гепарином и моноприлом, пропранололом с гепарином и моноприлом ($P < 0,001$) (таблица 7, 8; *рис. 4,5*).

ФВ ЛЖ также не изменилось в группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях и получавших цито-мак с гепарином – у одного (6,6%) больного, у 2 (13,2%) больных, принимавших цито-мак с гепарином и моноприлом и у одного больного, лечившегося пропранололом с гепарином и моноприлом.. Однако, в группе сравнения показатели ФВ ЛЖ оставались сниженными.

Значения ИНЛС ЛЖ были разными и при поступлении больных в стационар между группами достоверного различия не было ($p > 0,05$) (таблица 7,8, *рис. 4,5*).

Было достигнуто уменьшение нарушения локальной сократимости миокарда на фоне лечения цито-мака с гепарином, пропранололом с гепарином, цито-маком с гепарином и моноприлом, пропрано-

дол с гепарином и моноприлом по сравнению со сравнительной группой Инфузии цито-мака с гепарином и прием внутрь моноприла

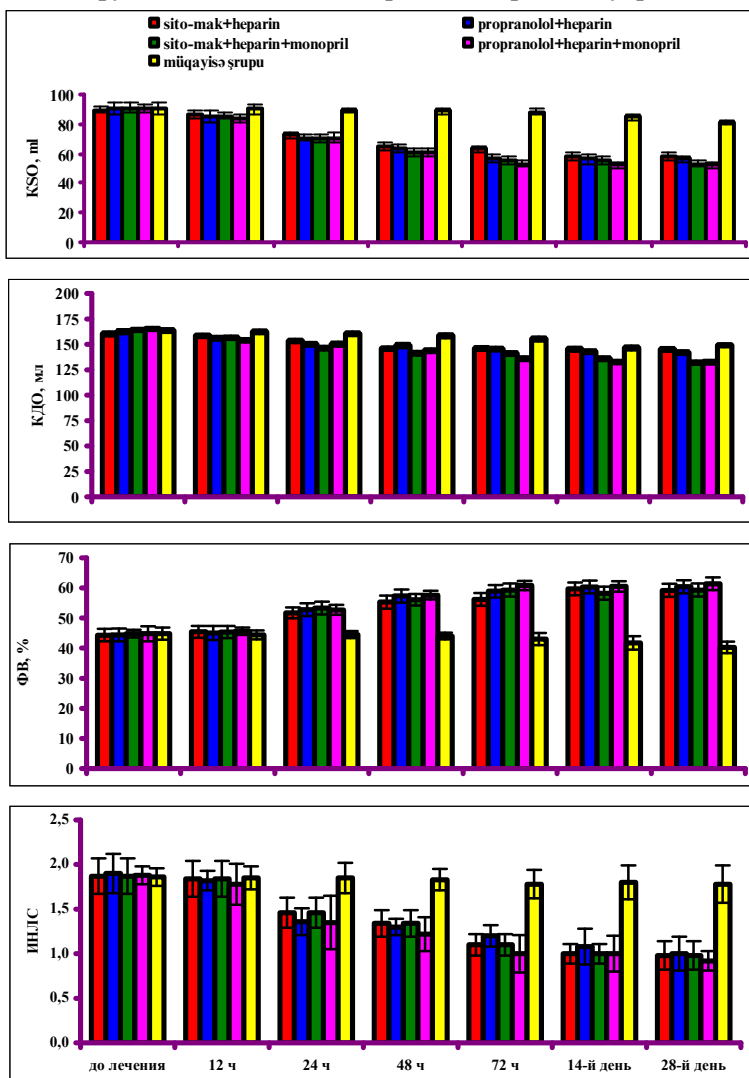


Рис 4. Динамика показателей левого желудочка у больных, работающих в экологически напряженных условиях.

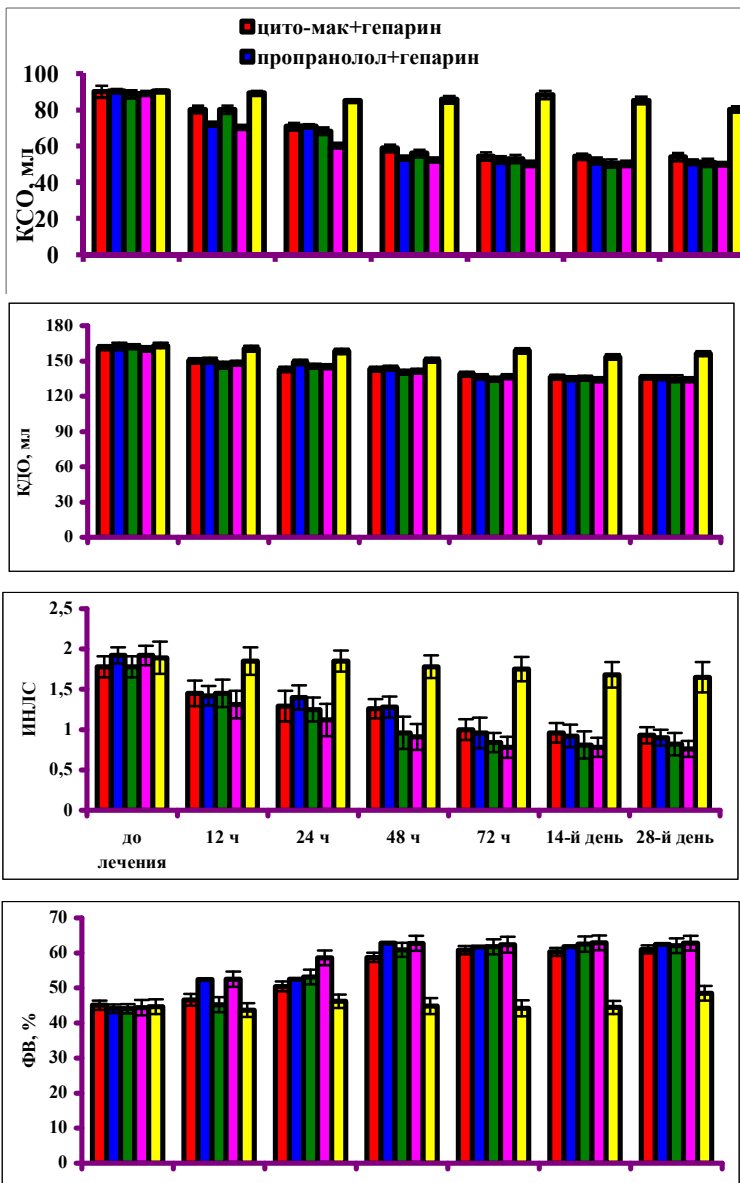


Рис.5 . Динамика показателей левого желудка больных, работающих экологически ненапряженных условиях

способствовали уменьшению показателей ИНЛС ЛЖ у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях, через сутки на 29,8% и на 28-й день – на 59,5% ($P_1 < 0,001$; таблица 8). Однако, эти данные достоверно не отличались от значений ИНЛС ЛЖ в группе больных, получавших пропранолол с гепарином и моноприлом в соответствующий период наблюдения ($P > 0,05$; таблица 8).

В группе больных, работающих в эконпряженных условиях, получавших цито-мак с гепарином и принимавших цито-мак с гепарином и моноприлом, наблюдалось снижение ИНЛС ЛЖ у 85 % и у 93% больных. В группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях, введение цито-мака с гепарином способствовало уменьшению ИНЛС ЛЖ у 86,6% больных, а инфузия цито-мака с гепарином и прием моноприла приводили к снижению показателей ИНЛС у 97,6% больных.

У 91,4% больных, работающих в экологически напряженных условиях, получавших пропранолол с гепарином, отмечалось уменьшение ИНЛС. Также снижение ИНЛС ЛЖ наблюдалось у 93% больных, не работающих в экологически напряженных условиях.

Введение пропранолола с гепарином и прием перорально моноприла больных, как работающих, так и не работающих в эконпряженных условиях, способствовало уменьшению ИНЛС у 95,3% и у 98,2 % больных соответственно.

В группе сравнения больных, работающих и не работающих в экологически напряженных условиях, регистрировалось недостоверное снижение ИНЛС ЛЖ и составило 13,3% и 12,8% соответственно ($P_1 > 0,05$; таблица 7, 8).

Таким образом, комбинированное применение цито-мака с гепарином, цито-мака с гепарином и моноприлом, пропранолола с гепарином, пропранолола с гепарином и моноприлом способствовало уменьшению КСО, КДО, ИНЛС, увеличению ФВ в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ. Комбинированный прием этих препаратов стабилизировал гемодинамические показатели, улучшал клиническое течение и прогноз заболевание

Выявление электрической нестабильности сердца в ранние сроки инфаркта миокарда и эффективность медикаментозной терапии. Произведена попытка оценить антиаритмическое действие цито-мака с гепарином, цито-мака с гепарином и моноприлом, пропранолола с гепарином и пропранолола с гепарином и моноприлом по частоте возникновения нарушения ритма по данным магнитной

записи ЭКГ в 1-е сутки заболевания. Антиаритмический эффект указанных препаратов был оценен у 110 больных, работающих в экологически напряженных условиях.

Регистрация ЭКГ на магнитной ленте позволила выявить нарушения ритма у 90-95%, как в группе лиц, получавших цито-мак с гепарином, цито-мак с гепарином и моноприлом, пропранолол с гепарином, пропранолол с гепарином и моноприлом, так и в группе сравнения. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у большинства больных, не получавших антиаритмических препаратов, были зарегистрированы так называемые «угрожающие» желудочковые экстрасистолы, в частности политопные, парные, залповые (три подряд и более), либо короткие пароксизмы желудочковой тахикардии – у 20 (90,9%) больных, редкие монотопные желудочковые экстрасистолы – у 16 (72,5%). В то же время в группе больных, получавших цито-мак с гепарином, политопные экстрасистолы выявлены у 18 (81,8%), парные – у 17 (77,2%), залповые – у 10 (45,4%), редкие монотопные желудочковые экстрасистолы – у 17 (77,2%) больных.

Среди больных, леченных цито-маком с гепарином и моноприлом, политопные экстрасистолы регистрировались у 18 (81,8%), парные – у 14 (62,7%), залповые – либо три подряд и более – у 9 (40,9%), редкие монотопные желудочковые экстрасистолы – у 17 (77,2%) больных.

В группе больных, получавших пропранолол с гепарином, монотопные экстрасистолы обнаружены у 15 (68,2%), политопные – у 17 (77,2%), парные – у 16 (72,5%), залповые (три подряд и более) либо.

Среди больных, леченных пропранололом с гепарином и моноприлом, монотопные экстрасистолы регистрировались у 13 (59,1%), политопные – у 14 (62,7%), частые – у 15 (68,2%), парные – у 12 (54,2%), залповые – у 9 (40,9%) больных.

Таким образом, регистрации суточной записи ЭКГ при ОИМ показали, что пропранолол с гепарином, пропранолол с гепарином и моноприлом, цито-мак с гепарином и цито-мак с гепарином и моноприлом уменьшают продолжительность регистрации желудочковых экстрасистол сложных градаций (3, 4а и 4б). Однако введение пропранолола с гепарином и моноприлом более значимо подавляет электрическую нестабильность миокарда.

Особенности клинического течения ОИМ и оценка эффективности медикаментозной коррекции. К началу исследования ангинозные боли отмечались у 20 (95,2%) больных, работающих в

экологически напряженных условиях, получавших цито-мак с гепарином, у всех (100%) больных, леченных цито-маком с моноприлом и гепарином, у 20 (95,2%) человек, леченных пропранололом с гепарином, у 20 (95,2%) больных, получавших пропранолол с моноприлом и гепарином, у 18 (85,7%) больных в группе сравнения. Разница статистически недостоверна ($P > 0,05$).

Среди больных, работающих в экологически ненапряженных условиях и получавших цито-мак с гепарином, ангинозные боли отмечались у 5 (23,8%), леченных пропранололом с гепарином – у 6 (28,6%) человек, а в группе сравнения – у 5 (23,8%) больных.

На фоне лечения цито-маком с гепарином исчезновение болей наблюдалось у 20 (95,2%) больного, у одного (4,8%) – они сохранились и потребовалось введение таломинала и анальгина с димедролом.

Повторно анальгетики потребовались у 2 больных при введении пропранолола с гепарином, а в группе сравнения – у 12 больных.

Появление сердечной недостаточности (по классификации Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко и по Killip), в группе сравнения у работающих в эконпряженных условиях отмечалось у 13 (59,1%) из 22 больных, у 10 из них была II, у 3 – III стадия.

Сердечная недостаточность при лечении цито-маком с гепарином наблюдалась у 2 (у одного была I, у другого – II стадия), пропранололом с гепарином – у 4 (у одного – I, у трех – II стадия).

В группе больных, леченных цито-маком с гепарином и моноприлом, острой СН не выявлено и до конца стационарной реабилитации клинических проявлений ЗСН не наблюдалось.

В группе больных, леченных пропранололом с моноприлом и гепарином, острая СН была диагностирована у 3 больных. В ходе лечения на 2-е сутки отмечалось исчезновение клинических проявлений СН у одного больного. На 14-й день и к концу 21-х суток у 2 (9,6%) больных развилась ЗСД I стадии. К концу 4-й недели ЗСД не было выявлено.

У больных, работающих в экологически ненапряженных условиях и получавших цито-мак с гепарином, сердечная недостаточность не наблюдалась. В группе больных, леченных пропранололом с гепарином, были у 1 (II стадия), в группе сравнения – у 3 больных (у 2 – II, у 1 – III стадия). Разница статистически достоверна ($P < 0,001$).

В период наблюдения в группе больных, работающих в экологически напряженных условиях, умерли 6 больных (28,5%) из группы сравнения, в группе получавших пропранолол с гепарином, цито-мак с мо-

ноприлом и гепарином, а также пропранолол с моноприлом и гепарином, летальных исходов не наблюдалось. В группе больных, леченных цито-маком с гепарином, умер 1 (4,8%) больной ($P < 0,01$).

Необходимо отметить, что у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях, входящих в группу сравнения, летальный исход отмечался у 2 больных. В группе больных, леченных цито-маком с гепарином, цито-маком с моноприлом и гепарином, пропранололом с гепарином и пропранололом с моноприлом и гепарином, летальных исходов не наблюдалось ($P < 0,001$).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что в группе больных, работающих в экологически напряженных условиях, степень экоэндотоксикоза (уровень СМП) высокая, а у работающих в экологически ненапряженных условиях – практически очень низкая. Высокая степень экоэндотоксикоза сопровождалась более обширным некрозом миокарда, который трудно поддается медикаментозной коррекции. Улучшая лимфодренаж в сердечной мышце, цито-мак с гепарином, цито-мак с гепарином и моноприлом, пропранолол с гепарином и пропранолол с гепарином и моноприлом снижают степень экоэндотоксикоза, что наглядно выражается в снижении уровня средней молекулы пептидо

ВЫВОДЫ

1. Экспериментально установлено, что цито-мак ускоряет лимфооток сердца. Сочетание его с гепарином и пропранолол с гепарином способствуют улучшению лимфодренажа сердца и уменьшению объема поражения миокарда у собак с моделированным ИМ.
2. У больных, работающих в эконпряженных условиях, отмечаются более высокая степень экоэндотоксикоза и обширная зона некроза, чем у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях ($0,001$).
3. Введение цито-мака с гепарином, цито-мака с гепарином и прием внутрь моноприла, пропранолола с гепарином, пропранолола с гепарином и моноприлом, улучшало лимфодренаж в сердечной мышце, снижал экоэндотоксикоз, что в результате приводило к быстрому уменьшению показателей ПЭТГ. Однако, наиболее выраженный результат наблюдался в группе, где применяли цито-мак с гепарином и моноприлом, он достоверно отличался от группы сравнения ($P < 0,001$).

4. Введение пропранолола с гепарином подавляет 3,4а,4б градации ЖЭ. Введение цито-мака с гепарином и прием внутрь моноприла оказывают влияние на парную и залповую ЖЭ - 4а,4б градацию. Введение пропранолола с гепарином и прием моноприла, оказывая более выраженное антиаритмическое действие, подавляет угрожающих ЖЭ- 2, 3, 4а, 4б градаций. Наблюдается достоверное отличие от группы , получавшей цито-маком с гепарином и группы сравнения ($p < 0,001$)
5. Медикаментозная коррекция нарушенного лимфодренажа в сердечной мышце уменьшает экзондотоксикоза (СМП) и стабилизирует УО, МО, СИ, УИ, Адс, Адд, ЧСС у больных , как работающих, так и не работающих в экологически напряженных условиях.
6. При медикаментозной коррекции кардиогемодинамики (КСО, КДО, ИНЛС, ФВ) положительная динамика отмечена во всех группах, наиболее же выраженный эффект наблюдался в группе, получавшей цито-мак с гепарином и моноприлом, однако достоверных различий от группы, принимавшей пропранолол с гепарином и моноприлом, не выявлено ($P > 0,05$). Имеется достоверное отличие от группы сравнения ($P < 0,001$).
7. У больных, получавших цито-мак с гепарином и моноприлом и работающих в экологически ненапряженных условиях, клиническое течение ИМ улучшается быстрее, чем у работающих в экологически напряженных условиях ($P < 0,001$).
8. Летальность и рецидивы ИМ при введении цито-мака с гепарином и моноприлом, пропранолола с гепарином, пропранолола с гепарином и моноприлом не наблюдались и достоверно не различались ($P > 0,05$), однако было достоверное отличие от группы сравнения ($P < 0,001$).
9. Осложнения ИМ достоверно чаще отмечались у больных сравнительной группы, работающих в эконпряженных условиях, и труднее поддавались медикаментозной коррекции, чем у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях ($P < 0,001$).
10. Комплексное применение цито-мака с гепарином сокращает число койко-дней на $5,2 \pm 1,8$ дня, цито-мака с гепарином и моноприлом – на $9,0 \pm 1,0$ дня, пропранолола с гепарином – на $3,2 \pm 1,3$ дня, пропранолола с гепарином и моноприлом – на $6,1 \pm 1,1$ дня, что в результате дает ощутимый экономический эффект.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Среди популяции работающих в экологически напряженных условиях (автотранспортные парки, авторемонтные заводы и цеха, машиностроительные, химические, нефтегазодобывающие и перерабатывающие заводы и др. предприятия, загрязняющие атмосферу, воду, почву углекислотой, сернистым ангидридом, окисью углерода, соединениями азота, химическими веществами) необходимо один раз в квартале, не работающих в экологически напряженных условиях 1 раз в год проводить антропометрические, электрокардиографические и эхокардиографические исследования, выявлять наличие экзодотоксикоза путем определением в крови уровня СМП, проводить опрос по Роузу для выявления стенокардии и продромального периода ИМ.

Рекомендуем, при повышении уровня СМП, сочетающегося с приступами стенокардии и изменением конечной части QRST в ЭКГ, необходимо проводить комплексное лечение антигипоксантами, ингибиторами АПФ, антикоагулянтами (антиагрегантами) и β -адреноблокаторами.

Рекомендуем, в ранние сроки (1-72ч) ИМ применять моноприл по разработанной нами схеме.

Рекомендуем, при выявлении на ЭКГ зубцов Q или QS с элевацией сегмента ST – уже развившимся ИМ обязательно направлять больных в стационар и проводить лечение с помощью цито-мака с гепарином и моноприлом, пропранолола с гепарином и моноприлом по разработанной нами схеме.

При этом необходимо тщательно отбирать больных и контролировать уровень СМП, показатели ЭКГ, артериальное давление, минутный объем и сердечный индекс, ИНЛС левого желудочка и ФВ.

СПИСОК ОСНОВНЫХ НАУЧНЫХ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Состояние лимфооттока под влиянием фармакотерапии в ранние сроки инфаркта миокарда / Ассоциация кардиологов Содружества Независимых Государств. I конгресс кардиологов Центральной Азии. Бишкек, 1993, с. 142-143 (соавт.: Мамедов Я.Д., Горин Э.Э.)
2. Влияние медикаментозной лимфостимуляции на размеры инфаркта миокарда в зависимости от экологического экзо- и эндотоксикоза / Ассоциация кардиологов Содружества Независимых Государств. I конгресс кардиологов Центральной Азии. Бишкек, 1993, с. 321-322 (Горин Э.Э., Алиханова З.Э.)
3. Экологический экзо- и эндотоксикоз и фармакотерапия при нарушении ритма в ранние сроки инфаркта миокарда / Ассоциация кардиологов Содружества Независимых Государств. I конгресс кардиологов Центральной Азии. Бишкек, 1993, с. 327-328 (Горин Э.Э.)
4. Нарушение ритма сердца в остром периоде инфаркта миокарда. Методические рекомендации. Баку, 1993.(Горин Э.Э., Султанова М.Б., Алиханова З.Э., Шахбазбекова С.К.)
5. Miokard infarktının gecikmiş hospitalizasiya dövründə ürəyinelektrik qeyr-sabitliyinin aşkar edilməsi. Azərbaycan Tibb Jurnalı , 1993, №1-2, с. 58-60 (Kərimov S.M., Rzayeva O.K., Yusifzadə L.K.)
6. Кардиогенный шок в ранние сроки инфаркта миокарда. Методическая рекомендация. Баку, 1993 (Горин Э.Э., Алиханова З.Э., Шахбазбекова С.К., Юсифзаде Л.К.)
7. Ağırlaşmamış miokard infarktının müasir müalicə prinsipləri. Dərs vəsaiti. Bakı, 1993 (Qorin E.E., Quliyev R.H., Əsgərov M.M.)
8. Miokard infarktının erkən dövründə sito-makla heparinin birgə işlədilməsinin ürəyin limfa dövrünə və infarkt sahəsinə təsiri. Azərbaycan Tibb Jurnalı, 1993, № 9-10, s. 64-67 (Qorin E.E.)
9. Ağırlaşmış miokard infarktının erkən dövründə müasir terapiya metodları. Metodk tövsiyyə. Bakı, 1994, с. 66 (Qorin E.E., Quliyev R.H., Əsgərov M.M.)
10. Влияние цито-мака с гепарином при экологическом эндотоксикозе на объем поражения путем лимфостимуляции . Тезисы докладов итоговой конференции Тезисы докладов итоговой конференции Азерб. Медицинского Университета за 1993 г. Баку, 1994, с. 13-14 (Əsgərov M.M.)
11. Состояние лимфооттока под влиянием фармакотерапии в ранние сроки инфаркта миокарда . Тезисы докладов итоговой конферен-

- ции Азерб. Медицинского Университета за 1993 г. Баку, 1994, с. 23 (Мамедов Я.Д., Горин Э.Э.)
12. Влияние обзидана на свертывающие системы крови у больных инфарктом миокарда . Тезисы докладов итоговой конференции Азерб. Медицинского Университета за 1993 г. Баку, 1994, с. 29-30 (Горин Э.Э., Аскеров М.М.)
 13. Клиническое течение, величина некроза у больных инфарктом миокарда в зависимости от экотоксикоза и его медикаментозная коррекция // *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 1994, № 7-9, с. 39-41 (Горин Э.Э., Алиханова З.Э., Шахбазбекова С.К.)
 14. Медикаментозное влияние на объем поражения и клиническое течение инфаркта миокарда в ранние сроки. *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 1994, № 10-12, с. 35-38 (Ахунбейли А.А., Горин Э.Э., Алиханова З.Э.)
 15. Сравнение влияния обзидана и изоптина на размеры инфаркта миокарда. *Кардиология*, 1994, №10, с. 63-66
 16. Klinik elektroqrafiyanın əsasları. Dərs vəsaiti. «Təbib» nəşriyyatı, 1995, 120 s. (Qorin E.E., Əsgərov M.M., Əhmədov C. H.)
 17. Экология и инфаркт миокарда. Монография. Баку, «Елм», 1995,
 18. Ürəyin kəskin işemik xəstəliyi (monoqrafiya). Bakı, »Təbib» nəşriyyatı, 1995, 120 s. (Qorin E.E., Əsgərov M.M.)
 19. Особенности клинического течения острого инфаркта миокарда у больных, работающих в экологически напряженных и ненапряженных условиях. *Sağlamlıq Jurnalı* , 1995, №4, с.32-34 (Горин Э. Э., Гглиев Р.А.Мамедова Ф.В.)
 20. Прогнозирование сердечной недостаточности в зависимости от экологического эндотоксикоза в ранние сроки инфаркта миокарда и ее медикаментозная коррекция. *Известия АН Азербайджана, сер. биол. наук*, 1995, №1-6, с. 129-136
 21. Антиаритмическое действие сочетанного применения обзидана и лидокаина в ранние сроки инфаркта миокарда. *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 1995, №4-6, s. 42-44 (Султанова М.В., Асадзаде Р.М.)
 22. Miokard infarktının kəskin dövründə limfa axınının stimülə edilməsi üsulu İxtira. P 960078 № li patent. 10.12.1996 (Qarayev Q.Ş., Qorin E.E.)
 23. Miokard infarktının müalicə üsulu. İxtira. P 960079 № li patent. 10.12.1996
 24. Нарушение лимфооттока при моделированном инфаркте миокарда и его медикаментозная коррекция. «Здоровье», 1996, №9, с. 48-49 (Гулиев Р.А., Аскеров М.М., Гаджиев Г.Я.)

- 25.Характер нарушения ритма сердца при инфаркте миокарда у больных, работающих в экологически напряженных и ненапряженных условиях и его медикаментозная коррекция. *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 1997, №3, s. 112-116
- 26.Выявление электрической нестабильности сердца в ранние сроки инфаркта миокарда и ее медикаментозная коррекция. *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 1997, №4, s. 61-63
- 27.Медикаментозная коррекция нарушенного лимфодренажа сердца при моделированном инфаркте миокарда. Материалы итоговой научной конференции Азерб. Мед. Университета. Баку, 1998, с. 8. (Горин Э.Э., Алиханова З.Э., Аскеров М.М.)
- 28.Влияние цито-мака с гепарином на лимфодренаж сердца и объем поражения при моделированном инфаркте миокарда. Тезисы I Международного конгресса кардиологов тюркоязычных стран. Бишкек, 1998, Центрально-Азиатский Медицинский Журнал, 1998, IV том, с. 7.
- 29.Сравнительная оценка объема поражения и клинического течения инфаркта миокарда в ранние сроки у больных, работающих в экологически напряженных и ненапряженных условиях. Тезисы I Международного конгресса кардиологов тюркоязычных стран. Бишкек, 1998, Центрально-Азиатский Медицинский Журнал, 1998, IV том, с. 131
- 30.Медикаментозная коррекция объема поражения и клиническое течение инфаркта миокарда у больных, работающих в экологически напряженных условиях в ранние сроки инфаркта миокарда. *International Journal on Immunorehabilitation*. 2000, vol. 2, p. 107-108 (Агаева Т.М., Шахбазбекова С.К.)
- 31.Especially clinical current myocardial infarction in the inhabitants of Baku working in ecologically intense and not intense conditions. 2nd International congress of cardiologists of Turkish-speaking countries. Antalya, October 14-15, 2000, p. 22
- 32.Kəskin ürək çatışmazlığı ilə ağırlaşmış miokard infarktı zamanı perindoprilin terapevtik effekti. *Akad.C. M.Abdullayevin 100 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları*. Bakı, 2001, s.25-26 (Əzizov V.Ə., Əsgərov M.M.)
- 33.Эффективность комбинированного применения фозиноприла с обзиданом в ранние сроки инфаркта миокарда. *Кардиология*, 2003, №2, с. 29-34.(Азизов В.А.)

34. Применение фозиноприла с цито-маком в ранние сроки инфаркта миокарда у больных, работающих в экологически напряженных условиях. *Sağlamliq jurnalı*, 2004, №10, s. 37-41
35. Влияние медикаментозной терапии на объем поражения и клинического течения инфаркта миокарда в ранние сроки заболевания у больных, работающих в экологически напряженных условиях. *Sağlamliq jurnalı*, 2005, №2, s. 31-34
36. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən xəstələrdə miokard infarktının erkən dövründə ürək çatışmazlığının aşkar edilməsi və onun korreksiyası. *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 2005, №4, s. 13-16
37. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən xəstələrdə miokard infarktının erkən dövründə ürəyin elektriksabitliyinin pozulması və onun korreksiyası. *Sağlamliq jurnalı*, 2005, №5, s. 36-40
38. Медикаментозная коррекция нарушенного лимфодренажа сердца и объема поражения при моделированном инфаркте миокарда. *Sağlamliq jurnalı*, 2005, №7, s. 89-93
39. Сравнительная характеристика влияния фозиноприла с обзиданом на динамику и объем поражения в ранние сроки инфаркта миокарда у больных, работающих и неработающих в экологически напряженных условиях. *Azərbaycan MEA-nın Məruzələri*, 2005, №4, c. 127-133
40. Эффективность комбинированного применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокатора и гепарина в ранние сроки инфаркта миокарда. *Azərbaycan MEA-nın Məruzələri*, 2006, №3, c. 101-111
41. Эффективность применения фозиноприла с обзиданом в ранние сроки инфаркта миокарда у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях. *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 2006, №1, s. 107-110
42. Размеры некроза, функции левого желудочка и клиническое течение инфаркта миокарда в ранние сроки заболевания у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях. *Sağlamliq jurnalı*, 2006, №5, c. 93-98
43. Miokard infarktının erkən dövründə nekroz sahəsinin prekardial elektrokardiogramla təyin edilməsi. *Sağlamliq jurnalı*, 2006, №5, s. 109-113
44. Влияние фозиноприла с обзиданом на кардиодинамику, экзондотоксикоз и клиническое течение в ранние сроки инфаркта миокарда у больных, работающих в экологически напряженных условиях. *Azərbaycanda tibb elmi və praktik səhiyyənin müasir nəaliyyətləri*, 2006, №1, c. 52-60

45. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən və işləməyən xəstələrdə miokard infarktının erkən dövründə nekroz sahəsinə, ekoloji endotoksikoz və ürəyin elektrik sabitliyinin pozulmasına fözinoprillə obzidanintəsiri. Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyası, Xəbərlər (biologiya seryası), 2006, №3-4, c. 199-207
46. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən və işləməyən xəstələrdə miokard infarktının erkən dövründə nekroz sahəsi, xəstəliyin klinik gedişi və onların korreksiyası. Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri elmi-praktik jurnalı, 2006, №1, s. 46-50
47. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən və işləməyən xəstələrdə miokard infarktının erkən dövründə ürək ritminin pozulmasının aşkar edilməsinin və müalicəsinin proqnostik əhəmiyyəti. Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2006, №3, s. 49-52.
48. Влияние фозиноприла с обзиданом на кардиодинамику, экондотоксикоз и клиническое течение в ранние сроки инфаркта миокарда у больных, работающих в экологически напряженных условиях. Azərbaycanca tibb elmi və praktik səhiyyənin nailiyyətləri elmi jurnalı, 2006, №1, 52-60
49. Пути лечения инфаркта миокарда в ранние сроки заболевания. Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri elmi-praktik jurnalı, 2007, №2, c. 6-14
50. Клиническая эффективность применения моноприла, пропранолола и гепарина в период стационарной реабилитации инфаркта миокарда. Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri elmi-praktik jurnalı, , 2007, №3, c. 102-113
51. Miokard infarktının erkən dövründə nekroz sahəsi, xəstəliyin klinik gedişi və onların korreksiyası. Professor H.M. İsayadın 95 illik yubleyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı, 2007, s. 78-81 (Əzizov V.Ə., İsayadə D.H.)
52. Размеры некроза, кардиодинамика и клиническое течение инфаркта миокарда у больных, работающих в экологически напряженных условиях. Professor Z.A. Zeynalovanın 75 illik yubleyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı, 2008, s. 158-162 (Азизов В.А. Мамедярова К.Ф.)
53. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən xəstələrdə miokard infarktının erkən dövründə nekroz sahəsi, sol mədəciyin funksiyası və xəstəliyin klinik gedişi. Professor Z.A. Zeynalovanın 75 illik yubleyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı, 2008, s. 36-37 (Kərimli Q..A.)

54. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən və işləməyən xəstələrdə miokard infarktının erkən dövründə ürəyin ritm pozğunluğunun aşkar edilməsi və müalicəsi. Professor Z.A. Zeynalovanın 75 illik yubleyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı, 2008, s.37-38 (Kərimli Q..A., Məmmədova S.S.)
55. Клиническая эффективность применения монеприла, пропранолола и гепарина в период стационарной реабилитации больных инфарктом миокарда. Клиническая медицина (научно-практический журнал), Москва, 2008, №3, с. 58-64
56. Daxili xəstəliklər. 3 ciliddə. I c. Bakı, "Elm" nəşriyyatı, 2009.
57. Daxili xəstəliklər. 3 ciliddə. II c. Bakı, "Müəllim" nəşriyyatı, 2010.
58. Пропранолол, фозиноприл и тромболитическая терапия при инфаркте миокарда. Медицинские науки (научно-медицинский журнал), Москва, 2010, №2, с. 25-30
59. Сравнительная оценка эффективности ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокатора и антигипоксанта в фазе стационарной реабилитации инфаркта миокарда у больных, работающих в экологически напряженных условиях. Научный журнал «Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук», Москва, 2010, №3, с. 255-260
60. Сравнительная оценка влияния комплексного применения теноктеплазы, пропранолола, моноприла и гепарина на объем поражения, кардиодинамику, электрическую нестабильность сердца и клиническое течение инфаркта миокарда в период стационарной реабилитации. Научно-практический журнал «Врач скорой помощи», Москва, 2010, №5, с. 29-35
61. Влияние медикаментозной терапии на экзондитоксикоз, центральную гемодинамику, кардиодинамику, систолическую функцию ЛЖ и клиническое течение инфаркта миокарда в ранние сроки и в период стационарной реабилитации у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях. Журнал «Медицинские науки». Москва. 2011, №2, с. 10-17
62. Оценка влияния медикаментозной терапии на экзондитоксикоз, центральную гемодинамику, кардиодинамику, клиническое течение инфаркта миокарда в ранние сроки и в период стационарной реабилитации у больных, работающих и не работающих в экологически напряженных условиях. Научный журнал «Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук». Москва. 2011, № 3, с.309-314

**EKOLOJİ ENDOTOKSİKOZ ZAMANI MİOKARD İNFRKTİNİN
ERKƏN VƏ STASİONAR REABİLİTASIYA DÖVRÜNDƏ
LİMFODRENAJIN POZULMASI, MİOKARDIN ZƏDƏLƏNMƏ
SAHƏSİ, KARDİOHİMODİNAMİKA VƏ ONLARIN
KORREKSİYA METODLARI**

XÜLASƏ

Elmi tədqiqat işinin əsas məqsədi ekoendotoksikozla miokard infarktının (Mİ) zədələnmə sahəsinin, limfodrenajın pozulmasının, kardiohemodinamikanın qarşılıqlı əlaqəsinin öyrənilməsi və onların sito-mak və heparinlə, propranolol və heparinlə, sito-makla heparin və monoprilə, propranololla heparin və monoprilə korreksiyasıdır.

İş eksperimental və klinik hissədən ibarətdir. Eksperimentdə tədqiqat 42 it üzərində aparılmışdır. Eksperiment işdə sübuta yetirilmişdir ki, sito-mak limfaqovucu təsirə malikdir. Sito-makin heparinlə və propranololun heparinlə kombinasiyalı tətbiqi ürək əzələsində limfa axınını sürətləndirir, mikrotrombozun əmələ gəlməsinin qarşısını alır. Bununla nekroz ətrafi sahədən ekotoksirləri və maddələr mübadiləsinin aralıq məhsullarını çıxarırlar. Nəticədə zədələnmə sahəsinin qanla təchizatı yaxşılaşır - nekroz sahəsinin genişlənməsinin qarşısı alınır. Miokardın funksiyası bərpa olunur. Ürək çatışmazlığının və başqa ağırlaşmaların qarşısı alınır.

Klinikada ekoloji gərgin şəraitdə və ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyən 210 xəstə müayinə və müalicə olunmuşdur.

Klinikada ekoloji gərgin şəraitdə işləyən 105 xəstə, ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyən 105 xəstədə ekoendotoksikoz- qanda orta molekululu peptidlər təyin edilmişdir. Eyni zamanda 35 aparmada prekordial elektrokardiogram (PETQ) yazmaqla nekroz sahəsini, «HOLTER» monitorunda 24 saat maqnit lentə EKQ yazmaqla ürəyin elektrik qeyri-sabitliyi öyrənilmişdir. SSD -119 exokardiogramla (Yaponiya) sol mədəciyin funksiyasının göstəricilərini : son sistolik həcmi (SSH) son diastolik həcmi (SDH), qanın qovulmuş fraksiyasını (QQF), miokardın yığılmasının məhəlli pozulma indeksini (MYMPI) öyrənmişik. Alınmış nəticələr göstərir ki, ekoloji gərgin şəraitdə işləyən xəstələrdə OMP –nin səviyyəsi, ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyənlərə nisbətən xeyli yüksək olur. Bu qrupun xəstələrində nekroz sahəsində geniş və medikamentoz müalicəyə çətin tabe olur.

Klinikada alınmış məlumatlar göstərir ki, sito-makla heparin, sito-makla heparin və monopril , propranololla heparin, propranololla heparin və monopril ekoendotoksikozundərəcəsinə (OMP- ni) sürətlə və progressiv azaltmaqla ,PETQ göstəricilərini: \sum ST, NST, AST, AST_{max} , AST_{med} , AST_{min} intensiv olaraq azalması və \sum Rh-nin xeyli yüksəlməsi ilə müşayiət olunmuşdur. Bu zaman sito-makla heparin və monoprilin müalicə effekti propranololla heparin və monoprilə müqayisədə daha yaxşı olmuşdur. Lakin statistik dürüstlüklə fərqlənməmişlər ($p < 0,05$).

Kardiohemodinamika göstəricilərinin təhlili göstərir ki, , sito-makla heparin ekoloji gərgin şəraitdə və ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyən xəstələrdə ekoendotoksikozun dərəcəsinə –OMP- ni azaltmaqla (müvafiq olaraq 0,34±0,14 şərti vah. və 0,24±0,03 şərti vah. qədər) bərabər ($p < 0,001$) , müvafiq olaraq SSH- 37,1% və 41,5%; SDH- 15,6% və 9,4%; MYMMPİ – ni 91,7 % və 93% aşağı salmış, QQF- 55,1% və 61,02%±1,18% artırmışdır ($p < 0,001$) .

Propranololla heparin ekoloji gərgin şəraitdə işləyən xəstələrdə OMP-i 0,34±0,14 şərti vah.-a; ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyənlərdə isə 0,24±0,01 şərti vah. qədər azaltmışdır ($p < 0,001$). Müvafiq olaraq, SSH - 37,9% və 43,1%; SDH - 12,7% və 16,3% , MYMMPİ-ni 85,6% və 93% aşağı salmış , QQF 39,3% və 40,8% artırmışdır.

Sito-mak, heparin və monoprillə kompleks müalicə ekoloji gərgin şəraitdə işləyən xəstələrdə ekoloji endotoksikozu daha sürətlə və intensiv: 6,10±0,35 şər. vah.-dən 0,28±0,11 şər. vah. qədər, ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyən xəstələrdə isə normal həddə qədər (0,95±0,06 şər. vah.-dən 0,24±0,03 şər. vah.) aşağı salmışdır ($p < 0,001$). Elə buna görə də ekoloji gərgin şəraitdə və ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyən xəstələrdə müvafiq olaraq, SSH 41,5% və 42,9%; SDH - 16,9% və 19,5%, MYMMPİ - 93% və 97,6% azalmış, QQF - 59,31% və 62,5% çoxalmışdır. ($p < 0,001$).

Propranololla heparinin yeridilməsi və monoprilin ağızdan qəbul edilməsi OMP-i ekoloji gərgin şəraitdə işləyənlərdə 6,35±0,23 şər. vah.-dən 0,30±0,13 şərti vah. qədər, ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyənlərdə 0,59±0,08 şərti vah.-dən 0,24±0,01 şərti vah. qədər aşağı salmışdır. Bu qrupa daxil olub, ekoloji gərgin və ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyən xəstələrdə müvafiq olaraq : SSH - 42,1% və 20,6%; SDH - 10,9% və 16,9%, MYMMPİ - 92,3% və 94,2% azalmış, QQF - 56,5% və 60,8%-ə qədər artmışdır. Lakin bu göstəricilər sito-makla heparin və monoprillə müalicə olunan qrupun göstəricilərindən statistik dürüstlüklə fərqlənməmişdir. ($p > 0,05$), müqayisə qruundan dürüstlüklə fərqlənmişdir ($p < 0,001$) .

Propranololla heparın, propranololla heparın və monoprıl başqa qrup pəreparlarla müqayisədə güclü antiaritmik təsir göstərmişlər.

Beləliklə ekoloji gərgin şəraitdə antropoqəza amillərin təsiri altında işləyən xəstələdə ekoendotoksikoz ekoloji gərgin olmayan şəraitdə işləyənlərə nisbətən xeyli yüksək olur. Mİ-nin erkən və stasionar reabilitasiya dövründə ürəyin limfa damarlarında limfostaz və mikrotrombozlar əmələ gəlmiş üçün limfodrenaj pozulur.Nəticədə ekotoksinlər və maddələr mübadiləsinin aralıq məhsulları nekrozətrafi sahəyə toplanır.Orada miokard hüceyrələrinin həyat fəaliyyətini dayandırır və nekroz sahəsi genişlənir. Sıtomak, heparin və monoprillin, propranololla heparın və monoprılın kompleks tətbiqi ürəyin limfodrenajını yaxşılaşdıraraq, ekoendotoksikozu sürətlə və intensivlənərək azaldır.Nəticədə zədələnmə sahəsinin genişlənməsinin qarşısını alır və nekroz sahəsini kiçildir,hemodinamikanı sabitləşdirir, sol mədəciyin funksiyasını yaxşılaşdırır,təhlükəli aritmiyaların , Mİ-nin residivlərinin, ÜÇ-nin əmələ gəlməsinin qarşısını alır, ölüm hallarını aşağı salır. Xəstələrin çarpay günlərinin sayını azaldır ki, bu da maddi xərcləri azaldır və iqtisadi səmərə verir.

**LYMPH DRAINAGE IMPAIRMENT, EXTENSION
OF INJURY IN ECOLOGIC ENDOTOXICOSIS AT EARLY
STAGES OF MYOCARDIAL INFARCTION AND METHODS
OF ITS CORRECTION**

SUMMARY

The present study is aimed to state correlation of ecologic endotoxico-
sis with lymph drainage impairment, extension of injury, clinical course
and development of complex of medicamental correction at early stages of
myocardial infarction using cyto-mack and heparin, propranolol and hepa-
rin. Experimental studies were carried out in 42 dogs, clinical studies were
carried out in 210 patients working under ecologic conditions with trans-
mural gross myocardial infarction at early stages of disease.

This study was designed to examine the following problems:

1. Study in the experiment (in intact dogs) lymphogonous effect of cy-
to-mack.

2. Study morphologically lymph drainage in cardiac muscle, injury
size by ECG registration in 12 leads and assess the effect of cyto-mack
and heparin, propranolol and heparin on them in the early stages of stimu-
lated myocardial infarction.

3. Study in clinic the correlation of ecologic endotoxico-
sis with injury size and effect of cyto-mack and heparin, propranolol and heparin, cyto-
mack, heparin and monopril, propranolol, heparin and monopril on them
in the early stages of myocardial infarction.

4. Study in clinic the correlation of ecologic endotoxico-
sis rate with the extension of injury, central hemodynamics and effect of cyto-mack
and heparin, propranolol and heparin, cyto-mack, heparin and monopril,
propranolol, heparin and monopril on them in the early stages of myocar-
dial infarction.

Assess the effect of cyto-mack and heparin, propranolol and heparin,
cyto-mack, heparin and monopril, propranolol, heparin and monopril on
electrical instability of the heart in the early stages of myocardial infar-
ction.

5. Assess the effect of cyto-mack and heparin, propranolol and hepa-
rin, cyto-mack, heparin and monopril, propranolol, heparin and monopril
on cardiodynamics.

6. Give a comparative assessment of the efficacy of the above mentioned medicamental therapy on the rate of ecologic endotoxycosis, extension of injury in the early stages of myocardial infarction.

7. Validate advisability of drug combinations to be used, study its effect on lymph drainage, rate of ecologic endotoxycosis, extension of injury, hemodynamics, kardiohemodynamics and ultrastructural changes of cardiac muscle.

The analysis of the data demonstrated that the patients working under ecologic intense conditions had a high rate of ecologic endotoxycosis which was marked by the increase of the level of mean molecule of peptides (MMP) than that of the group of patients working under ecologic nonintense conditions. Due to high rate of ecologic endotoxycosis size of injury was more extended and with difficulty was corrected by medicamental therapy. However, the most effective proved to be cyto-mack and heparin, cyto-mack, heparin and monopril, propranolol, heparin and monopril.

Complications of myocardial infarction were more evident in the patients working under ecologic intense conditions with high rate of ecologic endotoxycosis than that of the patients with low rate of ecologic endotoxycosis working under ecologic nonintense conditions.

Kağız formatı 60x84 ¹/₁₆.
Sifariş 446. Tiraj 100.

Azərbaycan Tibb Universitetinin
mətbəəsində çap edilmişdir.

Tel.: 595-55-76

**AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI
SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ**

AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

Əlyazması hüququnda

MƏMMƏDHƏSƏN MƏMMƏDHÜSEYN OĞLU AĞAYEV

**EKOLOJİ ENDOTOKSİKOZ ZAMANI MİOKARD İNFARKTININ
ERKƏN VƏ STASİONAR REABİLİTASIYA DÖVRÜNDƏ
LİMFADRENAJIN POZULMASI, MİOKARDIN ZƏDƏLƏNMƏ
SAHƏSİ, KARDİOHİMODİNAMİKA VƏ ONLARIN
KORREKSİYA METODLARI
(EKSPERİMENTAL VƏ KLİNİK TƏDQİQATLAR)**

3218.01 – Kardiologiya

Tibb elmləri doktoru alimlik dərəcəsi almaq
üçün təqdim olunmuş dissertasiyanın
A V T O R E F E R A T I

BAKİ – 2013