

больных генерализованными формами рака желудка отмечается выраженная исходная иммунодепрессия. Оперативное вмешательство и химиотерапия усугубляют данные нарушения, причем на фоне химиотерапии в максимальной степени страдает Т-клеточное звено иммунитета. Двухэтапная иммунокоррекция модуляторами разнонаправленного механизма действия приводит к нормализации уровней Т- и В-лимфоцитов, возрастанию концентрации хелперной и снижению цитотоксической субпопуляций, существенному повышению ИРИ. С учетом выраженной исходной иммунодепрессии у больных раком желудка медикаментозная иммунокоррекция позволяет добиться собственной противоопухолевой резистентности. Достоверно повышаются показатели выживаемости больных раком желудка. Этот метод терапии позволяет снизить количество осложнений, связанных с послеоперационной иммунодепрессией и химиотерапией.

**ВЛИЯНИЕ ЛИЗОФОСФАТИДИЛХОЛИНА НА ВЫЗВАННУЮ СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ И ПРОЯВЛЕНИЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ИНОТРОПНОГО ЭФФЕКТА АДРЕНАЛИНА В ОПЫТАХ С ИЗОЛИРОВАННЫМ МИОКАРДОМ КРЫСЫ**

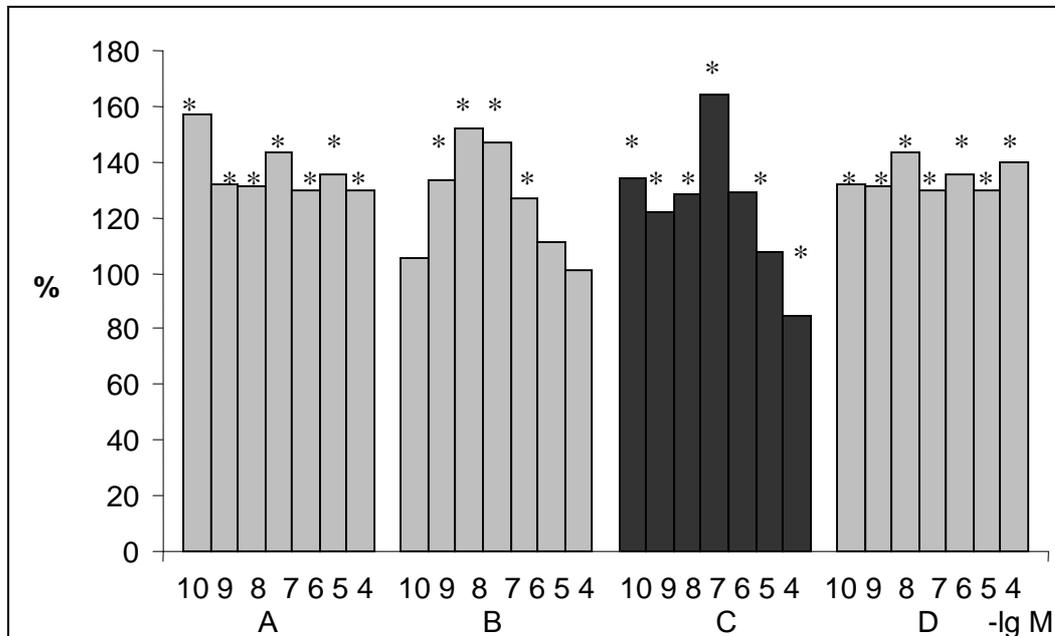
Пенкина Ю.А.\*, Циркин В.И.\*\*, Проказова Н.В.\*\*\*

\*Вятский государственный гуманитарный университет, Киров, Россия;

\*\*Кировская государственная медицинская академия, Киров, Россия;

\*\*\*Институт экспериментальной кардиологии РКНПК, Москва, Россия.

Известно, что лизофосфатидилхолин (ЛФХ) снижает чувствительность миокарда лягушки, крысы и кролика к действию ацетилхолина [3,5], а также силу и частоту сердечных сокращений лягушки и крысы [1,4].



**Рис.1.** Амплитуда вызванных сокращений изолированного миокарда крысы (в процентах к фону, т.е. к амплитуде сокращений, вызванных при перфузии раствором Кребса)

Панель А: на фоне адреналина ( $5,5 \times 10^{-7} \text{M}$ ) в сериях по исследованию влияния ЛФХ в концентрациях  $10^{-10}$ - $10^{-4} \text{M}$ ; панель В: - на фоне ЛФХ ( $10^{-10}$ - $10^{-4} \text{M}$ ); панель С - на фоне адреналина ( $5,5 \times 10^{-7} \text{M}$ ) и ЛФХ ( $10^{-10}$ - $10^{-4} \text{M}$ ); панель D - на фоне адреналина ( $5,5 \times 10^{-7} \text{M}$ ) после удаления ЛФХ ( $10^{-10}$ - $10^{-4} \text{M}$ ) \*- различие с фоном достоверно (по критерию Уилкоксона),  $p < 0,05$ .

С целью изучения влияния ЛФХ на адренореактивность миокарда крысы нами были проведены опыты с полосками правого желудочка сердца крысы ( $n=15$ ). Препараты помещали в термостатируемую камеру «Миоцитографа» и регистрировали вызванную сократительную активность (СА) с помощью датчика силы FSL05N2C фирмы Honeywell (США), аналогоцифрового преобразователя (ЛА-70) и компьютера. Полоски миокарда крысы перфузировали ок-

сигенированным раствором Кребса (рН-7,4) при  $37^\circ\text{C}$  (1,7 мл/мин). СА миокарда регистрировали при непрерывной стимуляции в ходе всего эксперимента от электростимулятора ИСЭ-01 (1 Гц, 5 мс, 25-30 В). Схема опытов: раствор Кребса (РК<sub>1</sub>) - адреналин - РК<sub>2</sub> - ЛФХ - ЛФХ+адреналин - РК<sub>3</sub> - адреналин - РК<sub>4</sub>. Использовали ЛФХ (Украина), выделенный из желтка куриного яйца, в концентрациях  $10^{-10}$  -  $10^{-4} \text{M}$  и адреналин (Россия) в концентрации  $5,5 \times 10^{-7} \text{M}$ . Различия оценивали по

критерию Уилкоксона, считая их достоверными при  $p < 0,05$ [2].

Установлено (рис), что адреналин повышает амплитуду вызванных сокращений миокарда крысы (до  $129,8 \pm 7,9\%$  -  $156,7 \pm 10,9\%$  от фона, т.е. от РК<sub>1</sub>). ЛФХ в концентрации  $10^{-10}$  М не влиял на амплитуду вызванных сокращений (она составила  $105,6 \pm 4,9\%$  от фона, т.е. от РК<sub>2</sub>), а в концентрациях  $10^{-9}$ ,  $10^{-8}$ ,  $10^{-7}$ ,  $10^{-6}$  М достоверно повышал ее соответственно до  $133,6 \pm 7,5\%$ ,  $151,9 \pm 33,9\%$ ,  $146,7 \pm 17,7\%$  и  $126,9 \pm 7,6\%$  от фона, т.е. РК<sub>2</sub>; в концентрациях  $10^{-5}$  М и  $10^{-4}$  М ЛФХ не влиял на нее (амплитуда составила соответственно  $111,1 \pm 6,8\%$  и  $101,1 \pm 3,3\%$  от фона, т.е. от РК<sub>2</sub>).

При воздействии на фоне адреналина ( $5,5 \times 10^{-7}$  М) ЛФХ в концентрациях  $10^{-10}$ ,  $10^{-9}$ ,  $10^{-7}$  и  $10^{-6}$  М не влиял на положительный инотропный эффект адреналина, т.е. амплитуда вызванных сокращений была такой же, как при действии адреналина в присутствии ЛФХ, а в концентрациях  $10^{-8}$ ,  $10^{-5}$  и  $10^{-4}$  М ЛФХ снижал положительный инотропный эффект адреналина - средняя амплитуда вызванных сокращений в присутствии адреналина на фоне ЛФХ составила соответственно  $87,6 \pm 3,9\%$ ,  $79,3 \pm 3,6\%$  и  $70,7 \pm 3,3\%$  от амплитуды вызванных сокращений на фоне адреналина в отсутствии ЛФХ. Если сравнить с фоновыми сокращениями (рис.), то ЛФХ в концентрациях  $10^{-10}$ - $10^{-6}$  М повышал амплитуду вызванных сокращений (соответственно до  $134,0 \pm 9,3\%$ ,  $121,6 \pm 18,5\%$ ,  $128,1 \pm 9,9\%$ ,  $164,1 \pm 8,4\%$ ,  $129,4 \pm 7,5\%$  от РК<sub>2</sub>), в концентрации  $10^{-5}$  М не влиял ( $107,4 \pm 8,7\%$  от РК<sub>2</sub>), а в концентрации  $10^{-4}$  М снижал ее (до  $84,7 \pm 4,01\%$  от РК<sub>2</sub>). Следовательно, оба вида расчета показывают, что ЛФХ в концентрациях  $10^{-5}$  и  $10^{-4}$  М существенно снижает эффективность активации  $\beta$ -адренорецепторов.

Таким образом, в опытах с изолированным миокардом крысы показано, что ЛФХ способен проявлять положительный инотропный эффект (в концентрациях  $10^{-9}$ ,  $10^{-8}$ ,  $10^{-7}$ ,  $10^{-6}$  М) и одновременно (в концентрациях  $10^{-5}$  и  $10^{-4}$  М) блокировать положительный инотропный эффект адреналина.  $\beta$ -Адреноблокирующую активность ЛФХ можно объяснить его способностью разобщать передачу сигнала от  $\beta$ -адренорецепторов к G-белку.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Биленко М.В. и др. //Кардиология. 1989; 29 (6): 88-93.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика.- М., Практика, 1998.
3. Проказова Н.В. и др. // Рос. физиол. ж.. 1998; 84 (10): 969-978.
4. Hoque E. et al. //Circ. Res. 1997; 1:95-102.
5. Zvezdina N. D. et al.// Biochem. Pharm. 1978; 27 (10): 2793—2801.

#### АЛГОРИТМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Сидорова С.А., Тевс Д.С., Злотникова А.Е.

*Курский государственный медицинский  
университет*

Лечение ишемического инсульта в остром периоде традиционно включает базисную и дифференцированную терапию. Алгоритмы ведения больных совершенствуется с учетом эффективности и безопасности средств, патогенетическим подтипом инсульта.

Под нашим наблюдением в неврологическом отделении МУЗ ГБ СМП г.Курска находились 30 больных в остром периоде ишемического инсульта. Средний возраст больных составил  $55 \pm 3,5$  лет. Ишемический инсульт во всех случаях был нефатальным. Диагноз верифицирован с помощью спиральной компьютерной томографии головного мозга. Преобладали атеротромботический и кардиоэмболический подтипы инсультов. Оценку эффективности терапии проводили с помощью Американской шкалы степени тяжести инсульта, шкал Бартела и Ранкина. Для лечения использовали следующие лекарственные препараты: блокаторы кальциевых каналов (предпочтение отдавалось нормодипину, амлодипину и нифедипину), нейротрофические средства (церебролизин, актовегин, кортексин, карнитин), пептиды (семакс), антикоагулянты (гепарин), аминокислоты (глицин), антиоксиданты (эмоксипин, мексидол, мексикор), антиагреганты (аспирин-кардио), гипотензивные средства (арифон, престариум). Всем больным назначался пентоксифиллин, обладающий антитромботическим, антиагрегационным действием.

Положительный результат от лечения отмечался уже через 3-4 дня: восстанавливалось сознание, уменьшались двигательные и чувствительные расстройства, речевые нарушения. Наилучшие результаты восстановительного лечения отмечались больных, поступивших в стационар в течение первых 5 - 6 часов (60%). Показатели Американской шкалы степени тяжести инсульта снижались с  $16 \pm 2,1$  до  $4 \pm 1,5$ ; шкалы Ранкина также уменьшались с IV и III до II степени; значения шкалы Бартела повышались с  $40 \pm 5,4$  до  $85 \pm 5,5$ .

Проведенные исследования позволяют заключить, что включение в алгоритм лечения больных с ишемическим инсультом пентоксифиллина, церебролизина, кортексина, карнитина, семакса, антиоксидантов улучшает исход заболевания и уменьшает степень выраженности неврологического постинсультного дефекта. Начало медикаментозного лечения в первые 3-6 часов после возникновения инсульта, т.е. в пределах «окна терапевтических возможностей», проведение возможно более раннего обследования больных с применением спиральной компьютерной