

электрофореза, проведенного на ацетатцеллюлозной пленке (рН 8,6) [3], составляло $62 \pm 9\%$.

Полученную липосомальную форму препарата террилитина в дозе 50—280 ПЕ/кг массы вводили внутрь кроликам с экспериментальными тромбами, моделированными в изолированном участке бедренной вены; наличие или отсутствие тромба контролировали гистологическими методами. Применение террилитина в липосомальной форме в 43,7% случаев приводило к полному лизису суточных тромбов; у 37,5% животных наблюдались пристеночные тромбы на разных стадиях лизиса, и лишь у 18,7% кроликов тромбы сохранялись. В контрольной группе в те же сроки в 75% случаев тромбы оставались и в 25% — имел место спонтанный лизис (на разных стадиях).

Состояние гемостаза оценивали по данным тромбозластографии, агрегационной активности тромбоцитов, концентрации фибриногена и фибринолитической активности плазмы. Исследования гемостаза, проводимые через 1, 2—3 и 24 ч после введения террилитина в липосомальной форме, показали, что свертывающая активность крови снижается уже через 1 ч за счет удлинения времени образования тромбина — удлинения показателя тромбозластограммы (с $4,89 \pm 0,41$ до $6,30 \pm 0,93$ мин; $P < 0,01$), что коррелировало с уменьшением концентрации фибриногена (с $4,79 \pm 0,29$ до $3,97 \pm 0,59$ г/л; $P < 0,05$), снижением агрегационной активности тромбоцитов (с $58,9 \pm 2,0$ до $47,1 \pm 2,7\%$; $P < 0,01$), увеличением фибринолитической активности (с $30,0 \pm 1,4$ до $35,5 \pm 1,9$ мм²; $P < 0,01$). Наибольшее снижение свертывающего потенциала плазмы отмечалось через 2—3 ч после введения липосомальной формы террилитина, при этом показатель Р тромбозластограммы удлинялся до $7,0 \pm 0,8$ мин ($P < 0,05$), агрегация тромбоцитов снижалась до $43,9 \pm 2,6\%$ ($P < 0,01$), концентрация фибриногена — до $3,8 \pm 0,3$ г/л ($P < 0,05$), фибринолитическая активность повышалась до $40,1 \pm 3,8$ мм² ($P < 0,01$); гипокоагуляционные изменения сохранялись и через 24 ч после введения препарата.

Таким образом, применение липосомаль-

ных форм препарата террилитина при его введении внутрь приводит к снижению свертывающей активности, вызывает значительный тромболитический эффект. Свойство липосом проникать через стенки желудочно-кишечного тракта до сих пор не находит объяснения. Существующие данные о механизмах всасывания через стенки кишечника молекул различной природы не позволяют допустить возможность прохождения через них больших доз определенных веществ, заключенных в липосомы. Тем не менее некоторые вещества при их введении в липосомах проникают через стенки кишечника в кровяное русло и вызывают свойственное им действие в организме [8].

Данные наших исследований свидетельствуют, с одной стороны, о способности липосом экранировать заключенный в них террилитин от действия активных соединений, содержащихся в пищеварительном тракте, с другой — о возможности введения заключенного в них террилитина внутрь организма, что открывает перспективы для практического использования введения per os препаратов, влияющих на гемостаз в липосомальной форме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Ковалева Т. Н., Мищенко А. Л. и др. // В кн.: Тезисы доклада II Всесоюзного съезда гематологов и трансфизиологов. — 1985.
2. Грегориадис Г., Аллисон А. // Липосомы в биологических системах. — М., Мир, 1983.
3. Кулаков В. Н. // Органические соединения, меченные радиоактивными изотопами. — М., Наука, 1982.
4. Мамедов Я. Д., Рейш А. В. // В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. — 1981.
5. Hemker H. C., Hermens W. T. et al. // *Lancet*. — 1980. — Vol. 1. — P. 70.
6. Jaskierowicz D., Genissel F. et al. // *Jutern. J. radiat. biolohy*. — 1985. — Vol. 47. — P. 615.
7. Nagata M., Yotsuyanagi T., Nonomura M. // *Hemoteraihy*. — 1980. — Vol. 17. — P. 544.
8. Nishida J., Kamatahi N., Miyamoto T. // *Hemoteraihy*. — 1984. — Vol. 36. — P. 60.
9. Patel H., Ryman B. E. // *FEBC Lett.* — 1976. — Vol. 62. — P. 60.

Поступила 01.02.89.

УДК 615.471.03:616.12—073.97—039.57

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КАРДИОКОМПЛЕКСА «ЛЕНТА МТ»

А. С. Галявич, А. И. Нефедова, Р. А. Саитова, Ф. М. Ахметова

Кафедра прпедедвтики внутренних болезней (зав.— проф. Я. М. Милославский)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Городской кардиологический диспансер (главврач — В. А. Гапоненко), Казань

Целью данной работы было изучение опыта применения отечественного кардиокомплекса «Лента МТ» для регистрации ЭКГ в течение 16 ч на магнитную ленту в кардио-

логическом диспансере. С июня 1987 г. была проведена 161 регистрация ЭКГ на магнитную ленту при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Показаниями к мониторингованию были нарушения ритма и проводимости, не зарегистрированные на ЭКГ покоя, необходимость контроля за эффективностью работы электрокардиостимуляторов, атипичные формы ИБС [1].

Результаты настоящего исследования представлены в таблице.

Наиболее частым нарушением ритма, встречавшимся при мониторинговании, была экстрасистолия — суправентрикулярная и желудочковая. При длительном мониторинговании частота выявления наджелудочковой экстрасистолии увеличивалась на 54%, а желудочковой экстрасистолии — на 27,3%.

Выявление изменений на ЭКГ покоя и при длительном мониторинговании (n=161)

Вид нарушения	ЭКГ покоя		Мониторирование	
	абс.	%	абс.	%
Экстрасистолия				
суправентрикулярная	7	4,3	94	58,4
желудочковая	5	3,1	49	30,4
Синусовая тахикардия	—	—	25	15,5
Пароксизмальная тахикардия				
суправентрикулярная	—	—	9	5,6
желудочковая	—	—	3	1,9
Фибрилляция предсердий	2	1,2	4	2,5
Синоатриальная блокада	—	—	2	1,2
Атриоventрикулярная блокада	2	1,2	4	2,5
Изменения сегмента ST	—	—	20	12,4

Целесообразность длительного мониторингования при установленном на ЭКГ покоя нарушении ритма подтверждается и тем, что оно позволяет регистрировать аритмии, которые не были отмечены на ЭКГ покоя и которые необходимо учитывать при лечении. Так, в одном из наблюдавшихся нами слу-

чаев на фоне мерцательной аритмии были зафиксированы частые желудочковые экстрасистолы и эпизоды желудочковой тахикардии. В другом случае также на фоне мерцательной аритмии были констатированы частые политопные желудочковые экстрасистолы и пароксизмы мерцательной тахикардии, что в обоих случаях позволило скорректировать проводимую терапию.

Несомненную значимость приобретает длительное мониторингование в контроле эффективности работы электрокардиостимуляторов, частота имплантации которых увеличивается с каждым годом. В наблюдавшемся нами случае длительная запись ЭКГ позволила установить у больной с имплантированным электрокардиостимулятором при наличии соответствующих жалоб периоды асистолии длительностью от 1,6 до 4,8 с. Данное обстоятельство послужило поводом для направления больной на замену электрокардиостимулятора.

Длительное мониторингование приобретает важное значение в диагностике ИБС, в частности ее атипичных форм. В нашем исследовании изменения сегмента ST при проведении мониторингования были констатированы у 20 больных: у 17 — его депрессия (причем у 2 пациентов она не сопровождалась болью), у 3 — его подъем, что при наличии соответствующей клиники дало основание поставить диагноз стенокардии Принцметала.

Таким образом, длительное мониторингование с записью ЭКГ на магнитную ленту оказывает весьма существенную помощь в уточнении диагноза при нарушениях ритма сердца, ИБС и в контроле за эффективностью работы электрокардиостимуляторов. Следовательно, данный метод можно рекомендовать для широкого практического применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Юрнев А. П., Толстов А. Н., Дубинина Л. Т. // Кардиология. — 1988. — № 2. — С. 95—96.

Поступила 12.07.88.

УДК 616.12—007.2—089.168—005.5—07:576.8.077.3

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ СЫВОРОТОЧНЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. Н. Медведев, Г. И. Харитонов, Р. А. Валеев

Кафедра хирургических болезней № 2 (зав.— проф. В. Н. Медведев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

У больных с врожденными пороками сердца динамика иммуноглобулинов при операциях с АИК в доступной литературе не отражена. Изучение этих показателей представляется важным, поскольку данные, каса-

ющиеся больных с приобретенными пороками сердца, нельзя полностью распространять на пациентов с врожденной патологией. Это обусловлено, во-первых, тем, что при приобретенных пороках иммунологиче-