

4. Лужников Е. А., Ярославский А. А., Мусселиус С. Г., Барсуков Ю. Ф. // Анест. и реаниматол.— 1977.— № 1.— С. 82—85.
5. Мусселиус С. Г. Операция раннего перitoneального диализа при острый экзогенных отравлениях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1974.
6. Скачков В. Б. Экспериментальное обоснование методов профилактики и лечения отравлений фосфорорганическими соединениями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1978.
7. Сухинин П. Л., Шиманко И. И., Ярославский А. А. Острые отравления: Диагностика, клиника, лечение.— М., 1970.
8. Яжур Ф. М. Перitoneальный диализ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1967.
9. Boen S. T. Peritoneal Dialysis in Clinical Medicine.— 1964.
10. Macher J. F., Schreiner G. E. // New Engl. J. Med.— 1965.— Vol. 12.— P. 273.
11. Marguez-Julio A., Dombros N., Osmond D. et al. // Med. Proc. Int. Symp., Const., Ambulat. Periton. Dialysis.— Amsterdam, 1980.— P. 263—267.
12. Pacifico A. // Trans. Amer. Soc. artif. intern. Organs.— 1965.— Vol. 11.— P. 86—88.

Поступила 19.07.90

## CENTRAL HEMODYNAMICS AND PHASE STRUCTURE OF LEFT VENTRICULAR SYSTOLE DURING PERITONEAL DIALYSIS IN PATIENTS POISONED WITH ORGANO-PHOSPHORUS INSECTICIDES

V. G. Sentsov, N. P. Sterekhova, N. V. Savushkin

Central hemodynamics and myocardial contractility have been studied during intermittent peritoneal dialysis (PD) in 46 patients with severe poisoning with organophosphorus insecticides (OPI). The volume of liquid, administered into the abdominal cavity for 30-40 min, was 1.5-2 l. During PD no considerable disturbances in the parameters under study have been observed irrespective of the baseline blood pressure level. That is why PD is recommended in patients with most severe forms of OPI poisonings accompanied by marked disturbances in hemo- and cardiodynamics.

© Г. Т. Иванов, В. А. Востриков, 1991

УДК 616.12-008.313.3-036.886-073.7

● Г. Т. Иванов, В. А. Востриков

## ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ И ПОЗДНИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ЖЕЛУДОЧКОВ

Институт общей реаниматологии АМН СССР, Москва

Данные проспективных исследований показали, что за последние 2 десятилетия общая частота внезапной сердечной смерти (ВСС) существенно не изменилась и составляет примерно 20—25 % всех случаев «острых сердечных приступов». Число случаев ВСС только в США составляет около 400 тыс. в год [61]. Являясь одной из главных причин смерти мужчин в возрасте 20—64 лет, ВСС составляет 15—20 % всех случаев ненасильственной смерти среди жителей промышленно развитых стран [34]. Факторы риска ВСС во многом схожи с факторами риска ишемической болезни сердца (ИБС), однако специфических предвестников ВСС не найдено [27].

Основной причиной ВСС являются злокачест-

венные нарушения ритма, которые составляют около 5 % всех видов аритмий [66]. Примерно у  $\frac{1}{7}$  всех больных ИБС смертельные аритмии являются первыми признаками заболевания, причем ВСС очень редко предшествует болевой приступ [40]. Проблема ВСС осложняется тем, что летальные аритмии могут возникать у большого числа больных ИБС при отсутствии острой ишемии, без выраженных функциональных и анатомических условий [50], хотя часто сопряжены с ними [5].

Несмотря на то что между желудочковыми аритмиями и ВСС с позиций патофизиологии и эпидемиологии выявлена вполне определенная связь, возможности профилактики ВСС ограничены ввиду невозможности достаточно четкого выделения группы риска [13]. Как показал однолетний прогноз при первичной фибрилляции желудочек, осложнившей острый инфаркт миокарда (ИМ), смертность больных не зависела от локализации ИМ, приема тромболитиков, β-адреноблокаторов, противоаритмических препаратов и их сочетаний. Достоверно выше была смертность больных только в 1-й месяц после перенесенной фибрилляции желудочек [69].

Кардиологическая диагностика последнего десятилетия использует новые возможности, появившиеся по мере развития электронно-вычислительной техники. Перспективным в плане более точной оценки риска ВСС является метод регистрации поздних потенциалов желудочек (ППЖ). В начале 80-х годов Симсон и Брейтхардт обратили внимание на присутствие в конечной части комплекса QRS (последние 40 мс) потенциалов с высокой частотой и низкой амплитудой (порядка нескольких микровольт), показали существенную зависимость между присутствием ППЖ и появлением угрожающих для жизни аритмий, что подтвердилось в серии последующих исследований [3, 8, 14, 17, 33, 47, 63].

Считается, что в основе ППЖ лежит замедленное неравномерное распространение возбуждения вокруг рубцовой ткани, сформировавшейся после ИМ. Такое представление подтверждено как в экспериментальных исследованиях с моделированием ИМ [18], так и при прямой регистрации эпикардиальных и эндокардиальных ЭКГ во время операции по поводу резистентных к терапии желудочковых тахикардий, возникших после ИМ [4, 60]. Анализ экспериментальных данных позволил предположить, что ППЖ формируются под действием тока, возникающего между ишемической и неишемической зонами, и что этот ток может вызывать тяжелые аритмии [55]. Ни частичная, ни полная окклюзия коронарного кровотока в течение 10 мин не приводили к возникновению ППЖ [24]. Высказывается также точка зрения, согласно которой электрофизиологической основой ППЖ при ИМ и синусовом ритме является наличие областей с локальной задержкой проведения и наложение задержанного возбуждения на нормаль-

ное. Анатомической основой ППЖ является чередование рубцовых и жизнеспособных участков миокарда, что приводит к асинхронной генерации последними потенциалов действия [22] и создает условия для циркуляции электрического импульса. Анализ пространственного распределения ППЖ с построением поверхностных изопотенциальных карт, выполненный у 21 больного, подтвердил предположение, что желудочковые тахикардии формируются в области задержки проведения [65].

Для выделения ППЖ используют методику усреднения с высоким уровнем усиления сигнала поверхности ЭКГ для отделения искомого сигнала от шума и суммацией за 150—300 сердечных циклов [38]. Вышеуказанное преобразование известно под названием электрокардиографии высокого разрешения (ЭКГ ВР) [7]. В ряде работ и обзоров подтверждена высокая информативность метода ЭКГ ВР для выявления ППЖ [8, 10, 35, 44, 45, 52, 62]. Необходимо отметить, что для выделения ППЖ авторами использовались различные технические средства и диапазоны фильтрации: 60—200 Гц [6], выше 40 Гц и 40—250 Гц [12], 100—300 Гц [64], 30—300 Гц [52]. Это обстоятельство затрудняет сопоставление полученных результатов. Показано, что при изменении полосы среза фильтра низких частот от 20 до 70 Гц с шагом 10 Гц длительность комплекса QRS уменьшалась на каждом шаге на 2 мс [10], а увеличение уровня высокочастотного шума приводит к сдвигу в сторону увеличения длительности измеряемых интервалов [70].

Векторкардиографический анализ ППЖ выявил наличие 3 морфологических изменений: образование полного или неполного кольца; появление быстрых изодифазных или изотрифазных потенциалов; синусоидальные изменения [54]. Оценка пространственного вектора ППЖ также проводится за последние 40 мс комплекса QRS [10, 49]. ППЖ могут быть определены при помощи сравнения максимальных амплитуд ППЖ в право- и левосторонних отведениях ЭКГ, что может быть использовано для выявления области образования тахикардии [57]. Отработана методика регистрации ППЖ с использованием пищеводного отведения [1, 3].

С целью минимизации ошибок определения ППЖ в настоящее время предлагается использовать преобразование Фурье [41, 48]. Приводятся данные спектрального анализа ЭКГ и корреляционной обработки миокардиальных ЭКГ, свидетельствующих о том, что изменчивость распространения возбуждения по ишемизированному миокарду имеет регулярный вид типа проведения 2:1 [20]. При наличии на эпикарде ППЖ они могут выявляться на ЭКГ из-за погрешностей в синхронизации, низкой амплитуды и их непериодичности [19, 20].

Спектральный анализ последних 40 мс комплекса QRS выявил достоверное различие амплитуд

спектра в диапазоне 20—50 Гц у больных с желудочковой тахикардией. В качестве дискриминантной функции рекомендовано использовать отношение мощности в диапазоне 10—50 Гц к мощности в диапазоне 20—50 Гц [9]. Сходные данные представлены рядом других исследователей [16, 32, 36]. Было установлено, что отношение энергии, приходящейся на диапазоны 0—40 Гц и 40—120 Гц, можно использовать для диагностики ППЖ [29]. При использовании быстрого преобразования Фурье важно учитывать то обстоятельство, что высокочастотные составляющие сигналы, выраженные через амплитуду или площадь пиков, сильно зависят от длины анализируемого сегмента QRS — ST. Изменение длительности сегмента порядка 3 мс значительно изменяло предполагаемые границы спектра ЭКГ здоровых людей и больных желудочковой тахикардией [43].

Сравнение записи ЭКГ на 3-канальном холтеровском мониторе с сигналами в биполярных отведениях X, Y и Z в реальном времени показало, что ППЖ регистрируются с одинаковой точностью на частотах 25—250 Гц, причем использование холтеровского мониторирования позволяет детально анализировать изменения ППЖ в целях выявления преходящей ишемии миокарда и эпизодов нарушения ритма сердца [43].

ППЖ регистрируются примерно у 4 % здоровых людей [28]. В первые 6 нед после острого ИМ ППЖ наблюдаются у 50 % больных и время их возникновения варьирует [51]. Если ППЖ регистрировались в первые 4 нед после ИМ, то в 1-й год их возникновение маловероятно [23]. У 30 % больных с ППЖ в островом периоде ИМ в течение 12 мес произошла спонтанная нормализация вольтажа последних 40 мс комплекса QRS, хотя длительность его не изменилась [47]. В первые 10 дней после возникновения острого ИМ ППЖ могут появляться вне зависимости от его локализации. Отмечено более частое появление ППЖ у больных с повышенным уровнем креатинкиназы. Продолжение тромболитической терапии не влияло на частоту ППЖ. При осложнении ИМ отеком легких ППЖ встречались очень часто [67]. По данным обзора [8], тромболитическая терапия снижает частоту ППЖ.

В острой стадии ИМ ППЖ встречаются с частотой до 60 %, особенно у больных с обширным ИМ [37]. В позднем постинфарктном периоде по мере образования соединительной ткани частота ППЖ возрастает, причем наличие ППЖ в раннем периоде ИМ отрицательно влияет на прогноз, а в позднем — указывает на риск появления желудочковых аритмий и ВСС. В экспериментальных исследованиях обнаружены значительные вариации в морфологии и длительности задержанной желудочковой активности в течение 1 сут в период с 3-х по 8-е сутки ИМ [18].

В ряде исследований проанализирована связь ППЖ с функцией левого желудочка [30, 59]. Установлено, что ППЖ не зависели, как правило, от

величины фракции выброса, вида движения стенки при ангиографии и вентрикулографии.

Показано, что локализация ИМ влияет на амплитуду и длительность ППЖ [15]. Увеличение длительности *QRS* до 125 мс выявлено у больных с устойчивой желудочковой тахикардией и до 112 мс у больных без таковой. У больных с задним ИМ без провоцируемой желудочковой тахикардии амплитуда последних 40 мс комплекса *QRS* больше (27 мкВ), чем у больных с таковой (19 мкВ), а общая длительность комплекса *QRS* составляла соответственно 113 и 132 мс. К специфичным признакам для больных с длительными пароксизмами относятся снижение амплитуды последних 40 мс комплекса *QRS* и большая его длительность (130 мс) [58].

Действие антиаритмической терапии (мексилетин, метопролол, дизопирамид, прокаинамид) было изучено у 39 больных со спонтанной желудочковой тахикардией. Антиаритмическая терапия устранила ППЖ только у 7 % больных, что составляло фоновую вариабельность определения ППЖ и свидетельствовало о том, что метод оценки ППЖ не может быть использован в качестве теста для определения эффективности антиаритмической терапии [21].

Важным методом изучения проблемы ВСС является электрофизиологическое исследование с программируемой стимуляцией желудочков, что дает возможность уточнить локализацию источника аритмии, оценить вероятный механизм ее развития [26]. Использование при этом многоканальных электродов и проведение эндокардиального картирования, анализа ППЖ позволило совершенствовать методы хирургического воздействия на аритмогенную зону [2, 22]. Так, проведение эндокардиального картирования у 100 больных с различными нарушениями сердечной деятельности, выбранных без предварительного диагноза желудочковых аритмий, показало наличие ППЖ у 90 % больных [11]. У 37 больных, оперированных по поводу желудочковой тахикардии, частота случаев регистрации ППЖ до и после операции снизилась с 76 до 33 %. У 13 больных с послеоперационным рецидивом желудочковой тахикардии длительность комплекса *QRS* не изменилась. У 24 больных, у которых после операции отсутствовала желудочковая тахикардия, было отмечено уменьшение длительности комплекса *QRS* со 137 до 121 мс, увеличение амплитуды последних 40 мс с 16,5 до 39 мкВ [53]. Диагностическая ценность ППЖ в оценке эффективности хирургического лечения подтверждена в ряде других исследований [26, 46, 71].

Прогностическое значение ППЖ при развитии желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков проанализировано многими исследователями. Чувствительность метода колеблется от 86 до 92 %, специфичность — от 62 до 97,5 % [39, 47, 71], при прогнозировании на фоне стимуляции — составляет соответственно 73—89 и 89—100 %

[8]. Осторожно высказываются S. Lewis и соавт. [51] в отношении специфичности ППЖ для развития желудочковых аритмий и ВСС, а также ряд других исследователей [31, 56, 67]. Сравнение 2 методов выявления ППЖ (методы Симпсона и Кобэ) показало, что чувствительность и специфичность для стойких желудочковых тахикардий при методе Кобэ составили соответственно 50 и 100 %, а при методе Симпсона — 50 и 97 % [68].

Таким образом, связь между ППЖ и желудочковыми аритмиями у больных ИБС в настоящее время достаточно четко установлена. Широкое распространение данного метода будет способствовать получению новых научных данных и совершенствованию кардиологической диагностики, выделению группы больных повышенного риска угрожающих жизни аритмий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аганаускене Ю., Абрайтене Б., Бавер Б., Шерпитис П. // Республиканская конф. молодых ученых-медиков ЛитССР: Сборник науч. трудов.— Вильнюс, 1988.— Ч. Г.— С. 161—164.
2. Лаурушонис К. А. // Кардиология.— 1989.— № 1.— С. 92—93.
3. Лауцивичюс А., Айдетис А., Аганаускене Ю., Абрайтене Б. // Там же.— № 6.— С. 103—104.
4. Соловьева Н. В. // Там же.— 1988.— № 4.— С. 115—117.
5. Сталюрайтите Е. И., Блужас И. Н., Пангонине Д. С. и др. // Внезапная смерть.— Вильнюс, 1987.— С. 184—195.
6. Abboud S., Blatt Ch., Lowin B. et al. // Comput. Cardiol. Conf.— Washington, 1987.— Р. 525—528.
7. Adinol I. L., Chiariello M., Ferro G. et al. // Minerva cardioangiolog.— 1984.— Vol. 32, N 9.— Р. 545—554.
8. Aliot E., Brunotte F., Chillon C. et al. // Inform. Cardiol.— 1985.— Vol. 13, N 5.— Р. 377—389.
9. Ambous H., Markham J., Lindsay B., Cain M. // Comput. Cardiol. Conf.— Washington, 1987.— Р. 529—532.
10. Berbari E. // J. Electrocardiol.— 1987.— Vol. 20, Suppl.— Р. 125—127.
11. Bethge K., Gonska B., Kreuzer H. et al. // Clin. Cardiol.— 1988.— Vol. 11, N 3.— Р. 164—174.
12. Boyer T., Dunn M., Vacek J., Smith S. // Proc. 10th Ann. Int. Conf. IEEE Engl. Med. Biol. Soc.— New York, 1988.— Pt 1/4.— Р. 31—32.
13. Breithardt G., Borggreffe M., Seipel L. // Prognosis Coronary Heart Disease Progress Coronary Arteriosclerosis.— Berlin, 1983.— Р. 102—110.
14. Breithardt G., Borggreffe M. // Dtsch. med. Wschr.— 1985.— Bd 110, N 51/52.— S. 1983—1987.
15. Buxton A., Britton N., Simson M. // J. Electrocardiol.— 1988.— Vol. 21, Suppl.— Р. 40—45.
16. Cain M., Ambous H. // Proc. 40th Ann. Conf. Eng. Med. Biol.— Washington, 1987.— Р. 27—28.
17. Chaise A. et al. // Arch. Mal. Coeur.— 1987.— Vol. 80, N 2.— Р. 177—183.
18. Cobbe S., Hoffman E., Ritzenhoff A. et al. // Europ. Heart J.— 1985.— Vol. 6, N 8.— Р. 672—680.
19. Craelius W., Restivo M., Assadi M., El-Sherif N. // IEEE Trans. Biomed. Engl.— 1986.— Vol. 33, N 10.— Р. 957—966.
20. Craelius W., Restivo M., El-Sherif N. // J. Electrocardiol.— 1987.— Vol. 20, Suppl.— Р. 119—124.
21. Denniss R., Ross D., Richards D. et al. // J. Cardiol.— 1986.— Vol. 58, N 3.— Р. 261—265.
22. Denniss R., Ross D., Richards D. et al. // Ibid.— 1987.— Vol. 59, N 6.— Р. 591—595.
23. Denniss R., Ross D., Richards D., Uther J. // Ibid.— 1987.— Vol. 60, N 7.— Р. 580—585.

24. Duck H. J., Pankau H., Köhler H. // Z. ges. inn. Med.—1985.—Bd 40, N 11.—S. 310—318.
25. Eberli F., Krayenbühl H., Carli S., Hirzel H. // Schweiz. med. Wschr.—1989.—Bd 119, N 4.—S. 116—124.
26. Edvardsson N. // Acta med. scand.—1986.—Vol. 220, Suppl. 712.—P. 40—43.
27. Epstein F. // Cor et vasa (Praha).—1986.—Vol. 28, N 2.—P. 83—89.
28. Flowers N., Wylds A., Cliff S. // Herz.—1988.—Bd 13, N 3.—S. 160—168.
29. Fuller M., Freedman R., Lyver S. // Proc. 10th Ann. Int. Conf. IEEE Engl. Med. Biol. Soc.—New York, 1988.—Pt 1/4.—P. 29—30.
30. Gomes J., Horowitz S., Millner M. et al. // Amer. J. Cardiol.—1987.—Vol. 59, N 12.—P. 1071—1074.
31. Grimm M., Billhardt R., Mayerhofer K., Denes P. // J. Electrocardiol.—1988.—Vol. 21, N 3.—P. 283—288.
32. Habert R., Hengstenberg E., Pulter R., Steinbeck G. // Z. Kardiol.—1986.—Bd 75, N 11.—S. 659—665.
33. Haitas B., Deseta J., Obel J. et al. // S. Afr. med. J.—1986.—Vol. 70, N 13.—P. 793—796.
34. Hohnloser S. // Therapiewoche.—1988.—Bd 38, N 43.—S. 3160—3164.
35. Hombach V., Höpp H., Osterspey A. et al. // Proc. 8th Ann. Conf. IEEE Engl. Med. Biol. Soc.—New York, 1986.—Vol. 3.—P. 1921—1922.
36. Hombach V., Eggeling T., Höher M. et al. // Herz.—1988.—Bd 13, N 3.—S. 147—159.
37. Höpp H., Treis-Müller J., Osterspey A. et al. // Ibid.—S. 169—179.
38. Jesus S., Rix H. // J. biomed. Eng.—1988.—Vol. 10, N 1.—P. 25—32.
39. Kacet S., Lacroix D., Dagano J. et al. // Arch. Mal. Coeur.—1987.—Vol. 80, N 9.—P. 1405—1412.
40. Kappenberger L. // Therapiewoche.—1987.—Bd 37, N 38.—S. 3581—3587.
41. Katila T., Leinio M., Madekivi S. et al. // Proc. 9th Ann. Conf. IEEE Engl. Med. Biol. Soc.—New York, 1987.—Vol. 1.—P. 207—209.
42. Kelen G., Henkin R., Fontaine J., El-Sherif N. // Amer. J. Cardiol.—1987.—Vol. 6, N 2.—P. 1282—1289.
43. Kelen G., Henkin R., Lannon M. et al. // Ibid.—1989.—Vol. 63, N 18.—P. 1321—1325.
44. Kienzle M., Falcone R., Simson M. // Ibid.—1988.—Vol. 61, N 1.—P. 99—103.
45. Kitamura K., Tsujimura Y., Hirano M. et al. // J. Electrocardiol.—1988.—Vol. 21, N 1.—P. 65—70.
46. Klein H., Trappe H., Schröder E. // Herz.—1988.—Bd 13, N 3.—S. 137—146.
47. Kuchar D., Thorburn C., Sammel N. // Circulation.—1986.—Vol. 74, N 6.—P. 1280—1289.
48. Lander P., Aldert D., Berbari E. // J. Electrocardiol.—1988.—Vol. 21.—P. 80.
49. Lander P., Deal R., Berbari E. // IEEE Trans. Biomed. Engl.—1988.—Vol. 35, N 8.—P. 629—639.
50. Lazzara R., Scherlag B. // Clinical Pharmacology of Antiarrhythmic Therapy.—New York, 1984.—P. 9—23.
51. Lewis S., Lander P., Taylor P. et al. // Amer. J. Cardiol.—1989.—Vol. 63, N 11.—P. 647—651.
52. Lexa J., Bytesnik J., Stupka J. // Acta Gac. med. Univ. Brun.—1985.—Vol. 92.—P. 247—253.
53. Marcou N., Falcone R., Harken A. et al. // Circulation.—1984.—Vol. 70, N 4.—P. 632—637.
54. Martini B., Canciani B., Buja G. et al. // G. Ital. Cardiol.—1986.—Vol. 16, N 7.—P. 565—572.
55. Naumann'd A., Eingartner Ch., Zierhut W., Luderitz B. // Cardiol. Pacing.—Darmstadt, 1983.—P. 37—41.
56. Oeff M., Leitner E., Schwarz W., Schröder R. // Z. Kardiol.—1986.—Bd 75, N 11.—S. 666—672.
57. Ohe T., Konoe A., Shinizu A. et al. // Amer. J. Cardiol.—1980.—Vol. 64, N 1.—P. 37—41.
58. Poll D., Marchlinski F., Falcone R. et al. // Circulation.—1985.—Vol. 72, N 6.—P. 1308—1313.
59. Pollak S., Kertes P., Bredlan C., Walter P. // Amer. Heart J.—1985.—Vol. 110, N 4.—P. 747—752.
60. Potratz J., Djonaligic H., Wege G., Diederich K. // Z. Kardiol.—1983.—Bd 72, N 10.—S. 609—616.
61. Puddu P., del Moute F., Reale A. // Cardiologia (Basel).—1989.—Vol. 34, N 3.—P. 191—194.
62. Rix H., Houri A., Thierry E., Yarenne A. // Proc. 9th Ann. Conf. IEEE Engl. Med. Biol. Soc.—New York, 1987.—Vol. 2.—P. 535—536.
63. Rode P., Zupaneie J., Peterec D., Horvat M. // Zdrav. Vestn.—1986.—Vol. 55, N 1.—P. 11—14.
64. Rostas L., Gesziesi T., Józsa M., Kellényi L. // Orv. Hetil.—1988.—Vol. 129, N 21.—P. 1097—1101.
65. Savard P., Fangere G., Nadean R. et al. // J. Electrocardiol.—1987.—Vol. 20, Suppl.—P. 114—118.
66. Solti F. // Orv. Hetil.—1989.—Vol. 130, N 4.—P. 163—166.
67. Spagert K. Nichtinvasive Registrierung ventrikulärer Spätpotentiale in den ersten zehn Tagen nach akutem Myokardinfarkt: Dis. Dokt.—München, 1988.
68. Volpi A., Cavalli A., Franzosi M. et al. // Amer. J. Cardiol.—1989.—Vol. 63, N 17.—P. 1174—1178.
69. Willems J., Zywietsz Chr., Arnand P. et al. // Comput. biomed. Res.—1987.—Vol. 20, N 6.—P. 543—562.
70. Yoneda N., Inoue T., Fukuzaki H. // Jap. Circulat. J.—1989.—Vol. 53, N 3.—P. 197—205.
71. Zimmermann M., Adomec R., Simonin Ph., Richez J. // Amer. Heart J.—1985.—Vol. 109, N 4.—P. 725—732.

Поступила 11.09.90

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.12-089.168-06-07: [616.154:577.175.322—616.154:577.175.722

● Б. А. Кузнецова, Д. Б. Сапрыгин, Э. А. Кулиев, И. Л. Михайлова, Л. М. Поплавская

## КОНЦЕНТРАЦИИ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА И ИНСУЛИНА В КРОВИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПРИ ОСЛОЖНЕНИИ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР, Москва

Характер изменений гормонального статуса и их связь с особенностями течения послеоперационного периода у кардиохирургических больных остаются во многом неясными.

Ранее нами [4] были установлены существенные различия в функциональном состоянии симпатикоадреналовой системы (САС) в раннем послеоперационном периоде, которые коррелировали с клиническим состоянием больных, в том числе и с неблагоприятным исходом. При дальнейшем исследовании были выявлены изменения и в других адаптационных гормональных системах, функционально связанных с САС: относительно низкий уровень альдостерона в крови при чрезмерно высоком содержании АКТГ и кортизола [5]. С учетом роли гормонального дисбаланса в патогенезе послеоперационных осложнений представлялось важным оценить характер и направленность сдвигов в таких важнейших регуляторных системах, как инсулин (И) и соматотропный гормон (СТГ), контролирующих основные метаболические процессы на уровне целостного организма, и изучить их взаимосвязь с другими гормональными системами.