

ния нибентана в динамике регистрировали ЭКГ в 12 отведений: на 5, 30-й минуте и через 1, 3, 6, 12, 24 часа. Пациентов наблюдали в течение 24 часов с непрерывным мониторингом ритма сердца и гемодинамических показателей с использованием аппаратуры "Кардекс". На период наблюдения антиаритмические препараты отменяли.

Приступ аритмии на фоне введения нибентана был купирован у всех 29 пациентов. При этом абсолютная доза препарата колебалась от 12 до 6 мг (средняя купирующая доза - 9,5 мг). Купирование пароксизма в течение первых 3 минут было получено у 3 пациентов, до 5 минут - у 4, до 10 минут - у 6, в течение 30 минут - у 6. В 8 случаях ритм восстановился через 3 часа и у 2 - через 6. Ритм восстанавливался как при пароксизмальных, так и хронических формах тахикардии.

Больные ощущали металлический привкус во рту (4), тепло (3); покашливание отмечалось у 2 пациентов, парестезии - у 3. Данные проявления наблюдались на фоне введения препарата и исчезали через 6-8 минут после процедуры. Дополнительные мероприятий или отмены препарата ни в одном случае не потребовалось.

Анализ электрокардиографических показателей выявил у всех больных транзиторное удлинение интервала QT в среднем до 0,37 мс (максимальное его удлинение - до 0,607 мс). У всех 29 больных отмечалась синусовая брадикардия с минимальной ЧСС 48 уд. в 1 мин. Транзиторная экстрасистолическая аритмия была зарегистрирована у 17 (58,6%) пациентов, при этом превалировали суправентрикулярные экстрасистолы. Преходящие нарушения атриовентрикулярной (АВ) проводимости имели место у 5 (17,2%) больных, блокада ножек пучка Гиса - у 12 (1,4%), появление дополнительного зубца U - у 6 (20,7%). Преходящая депрессия сегмента ST (до 1,5-2 мм) отмечалась у 8 (27,7%) пациентов.

Представляют интерес данные анализа по полу-возрастному признаку. Наиболее часто транзиторные изменения на ЭКГ наблюдались у мужчин в возрастной группе 40-60 лет и старше, у женщин в группе старше 60 лет. Наиболее часто как у мужчин, так и у женщин возникала экстрасистолическая аритмия (соответственно в 52,9% и 66,6% случаев). Нарушение АВ проводимости I степени отмечалось преимущественно у женщин (33,3%), в то время как у мужчин - лишь в 5,8% случаев. Блокада ножек пучка Гиса также превалировала у женщин (58,3%) по сравнению с мужчинами (29,4%). Дополнительная волна реполяризации желудочков, напротив, чаще регистрировалась у мужчин (29,4%), среди женщин - в 8,3% случаев. Фибрилляция желудочков осложнила течение восстановительного периода у 2 (6,8%) пациенток и потребовала проведения электрической кардиоверсии реанимационных мероприятий и дополнительного введения лидокаина. Синусовый ритм поддерживали с помощью сотагексала в дозе 80 мг/сут и глюкозамагниево-калиевой смеси, вводимой внутривенно.

При введении нибентана у всех пациентов наблюдались транзиторные ЭКГ нарушения в виде удлинения интервала QT, синусовой брадикардии. Наиболее часто транзиторные нарушения ритма и проводимости возникали у женщин в первые 30 минут после введения препарата. Для профилактики возникновения возможных опасных осложнений (фибрилляция желудочков) и удлинения интервала QT целесообразно до введения препарата внутривенно вводить 2,5 г сульфата магния.

УДК 616. 211 - 009.2 - 07 - 08

Х.А. Алиматов, Р.Н. Мингазова (Казань). Спондилогенная дискинезия слизистой оболочки полости носа

Термин "вазомоторный ринит" стал собирательным понятием, объединяющим разные по этиологии, клиническим проявлениям и методам лечения хронические заболевания носа. Иногда этим термином пользуются при всех неясных случаях в качестве "дежурного" диагноза. Область носа получает иннервацию за счет не только черепно-мозговых нервов, но и шейного сплетения. Известно, что в основе многих хронических заболеваний носа, в том числе вазомоторного ринита, лежат нарушения нервной регуляции и двигательной функции мерцательного эпителия слизистой оболочки, иначе дискинезия. Трудной для клинициста задачей является выявление причин дискинезии.

При остеохондрозе позвоночника патологическая импульсация из пораженных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) вызывает в зоне их иннервации симптомокомплекс миофиксации, носящий первоначально саногенетический характер. Органы, охваченные зоной миофиксации, дают адекватный ответ в виде изменения их взаиморасположения, конфигурации и нарушения их функций. Следствием функциональных нарушений при остеохондрозе может быть компрессия нервно-сосудистых образований, нарушение нервно-рефлекторной и гуморальной регуляции функций слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух.

С целью установления возможной связи вазомоторного ринита с остеохондрозом шейного отдела позвоночника и шейной мышечной патологией нами обследовано и пролечено 130 больных в возрасте от 20 до 63 лет с диагнозом вазомоторного ринита, остеохондроза шейного отдела позвоночника. Больных мы разделили на две группы: 45 человек контрольной группы лечили традиционно, а 85 пациентов основной группы дополнительно получали процедуры, направленные на лечение шейного остеохондроза. Жалобы больных сводились к затрудненному носовому дыханию, пароксизмальному чиханию, слизистым выделениям из носа, ноющей тупой боли в области носа, иногда с прострелами, периодическому закладыванию ушей, изменению тембра голоса, головной боли, снижению работоспособ-

ности. Давность заболевания составляла 2-15 лет. Всем больным проводилось клиническое, рентгенологическое, лабораторное и электромиографическое обследования.

При риноскопии выявлены признаки, характерные для вазомоторного ринита: сужение носовых ходов и слизистые выделения из них, отек и бледно-синюшный цвет слизистой оболочки. Исследование транспортной функции слизистой оболочки носа при помощи красителя показало, что у больных с вазомоторным ринитом, сопряженным с остеохондрозом позвоночника, она снижена в 1,5-2 раза.

Рентгенологическое исследование придаточных пазух носа не обнаружило симптомов гайморита. Были выявлены признаки застойного отека слизистой оболочки полости носа и придаточных пазух, сужение носовых ходов. При рентгенологическом обследовании шейного отдела позвоночника установлено снижение высоты межпозвонковых дисков у 52 (61%) из 85 больных, склероз замыкательных пластинок тел позвонков — у 61 (71,7%), сужение суставной щели — у 66 (77,6%). Изменения локализовались преимущественно в $C_1 - C_3$ ПДС. Признаки остеохондроза различной выраженности определялись и в нижележащих ПДС ($C_4 - C_5$).

Прямой корреляции между выраженностью клинических симптомов заболевания и рентгенологическими находками нет. Это зависит от выраженности воспалительной реакции вокруг нервных стволов, сдавления их при выходе из межпозвонковых отверстий ("туннельный" синдром) и др. Измерение потенциалов производили поверхностными электродами с мышцы крыла носа (верхний электрод) и перстнечерпаловидной передней мышцы в проекции конической связки гортани, отступя на 1 см в сторону от средней линии (нижний электрод). Нижний электрод устанавливали над мышцей, находящейся далеко от области лица в качестве контрольного, поскольку вероятность одинакового повреждения верхне- и нижнешейных ПДС минимальна.

Для выведения параметров ЭМГ исследования в норму и определения соотношения тонуса мышц между вышеуказанными точками измерения мы обследовали 30 здоровых лиц. Сравнение соотношения тонуса между ЭМГ показателями верхнего и нижнего электродов у здоровых лиц и больных с вазомоторным ринитом показало, что у последних ЭМГ показатели верхнего электрода в 2 и более раза превышают норму. Лабораторное исследование не обнаружило в крови существенных отклонений от нормы.

В комплекс лечения входило назначение седативных, общеукрепляющих, десенсибилизирующих, физиотерапевтических процедур и сосудосуживающих препаратов в нос. Пациенты основной группы дополнительно получали процедуры, направленные на лечение шейного остеохондроза (постизометрическая релаксация мышц, массаж шейно-воротниковой зоны, точечный массаж).

Сравнительный анализ результатов лечения показал, что эффективность и стойкость лечения во второй группе в 2 раза выше, чем в контрольной.

Таким образом, причинная связь между вазомоторным ринитом и остеохондрозом позвоночника верхнешейного уровня подтверждается клиническими, электрофизиологическими (ЭМГ) и рентгенологическими аргументами.

УДК 577.175.522 : 612.018.2 : 575.24/25

М.Я. Ибрагимова, В.В. Семенов, Л.Я. Ибрагимова, С.И. Смоленская (Казань). Адреналин — модификатор мутагенеза, индуцированного этилметансульфонатом

В настоящей работе исследуется антимутагенный эффект адреналина — вещества, изменяющего в клетке самые различные параметры через активацию сопряженной с адренорецепторами аденилатциклазы и последующего изменения уровня эндогенного цАМФ.

Для сравнения взяты два известных соединения, антимутагенные свойства которых хорошо изучены: α -токоферол (ТКФ, лекарственная форма) и параминобензойная кислота (ПАБК). Предполагается, что антимутагенный эффект α -токоферола связан с наличием у него антиоксидантной активности. ПАБК (репараген) проявляет свои генопротекторные свойства через активацию репарационных процессов. В качестве тест-объекта использовали воздушно-сухие семена *Crepis capillaris*. По литературным данным клетки высших растений имеют аналогичные с животными уровни рецепции и регуляции.

Исследованы две лекарственные формы адреналина: адреналина гидротартрат (АГТ) и адреналина гидрохлорид (АГХ) в широком диапазоне нетоксических концентраций. В качестве индуктора мутаций использованы супермутаген — этилметансульфонат в концентрации $1,6 \cdot 10^{-5}$ М (Sigma). Работу репарационных систем ингибировали 5-аминоурацилом (5-АУ) в количестве 500 мкг/мл (Sigma). В этом опыте препараты имели следующие концентрации: АГХ — $4,6 \cdot 10^{-6}$ М, АГТ — $3,0 \cdot 10^{-2}$ М, α -токоферол — 1,25 М, ПАБК — 0,63 М. Воздушно-сухие семена скерды замачивали на 2 часа в дистиллированной воде (контроль), обрабатывали 2 часа адреналином (или токоферолом и ПАБК) в различных концентрациях, затем промывали их в течение 20 минут в проточной воде и обрабатывали 2 часа ЭМС. Вновь промывали 20 минут и помещали в 0,01% раствор колхицина для прорастания при 26° С. В опыте с ингибированием систем репарации 5-АУ вводили в среду на 2 часа вместе с адреналином. В период 24-36 часов отбирали проростки с длиной корешков 1,0-1,5 мм. Верхушку корешков отрезали и фиксировали смесью Карнуа — абсолютный этиловый спирт: ледяная уксусная кислота