

ной коррекции нарушенного метаболизма липидов, но не оказывает влияния на уровень базального инсулина в сыворотке крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Благосклонная Л. В. Клин. мед., 1968, 1. — 2. Локшина Л. И., Тациевский В. А. Кардиология, 1976, 6. — 3. Мясников Л. А., Николаенко С. А. Там же, 1974, 3. — 4. Рылова А. К. Там же, 1975, 9. — 5. Самсонов М. А. и соавт. Материалы I Всесоюзной конференции по проблеме «Клинические и экспериментальные аспекты диетологии. М., 1974. — 6. Cohen A., Shafir E. Diabetes, 1965, 2, 14. — 7. Daudiss K., Durrant J. Ibid., 1967, 16. — 8. Judkin J. Abst. Nutr., 1970, 3, 5979.

Поступила 29 марта 1977 г.

УДК 616.127—005.8+616.127—009.7]—079.4:616.155

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА И КАРДИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ СОСТОЯНИЯ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

*В. П. Веселовский*

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедры судебной медицины (зав. — проф. В. Н. Крюков) Алтайского медицинского института*

**Реферат.** Показана перспективность применения методов биофизического исследования форменных элементов крови для диагностики ранних стадий инфаркта миокарда. Анализированные тесты позволяют дифференцировать инфаркт миокарда от кардиалгий другого генеза.

Диагностика инфаркта миокарда основана на клинических, инструментальных (ЭКГ, ФКГ и др.) и биохимических данных. Часто инфаркт миокарда бывает трудно отдифференцировать от так называемых симптоматических кардиалгий, возникающих при шейном остеохондрозе, неврозах. Интернисты продолжают поиск новых методов, которые позволили бы своевременно диагностировать острый инфаркт миокарда. В первые же часы инфаркта появляются изменения микроциркуляции крови. В возникновении феномена сладжа происходит сложная биофизическая перестройка в составных компонентах крови [2]. Образуются агрегаты эритроцитов и тромбоцитов, нарушаются проницаемость плазматических мембран [3, 4], соотношение активных ионов Na, K, Ca, Mg на мембранах эритроцитов и тромбоцитов, вследствие чего меняются электрические свойства этих клеток. Динамику электрических сдвигов в форменных элементах крови можно исследовать по изменениям проводимости и комплексной относительной диэлектрической проницаемости (КОДП) в полях СВЧ [1]. Упомянутые биофизические параметры нарушаются раньше, чем биохимические и морфологические.

КОДП представляет собой показатель, определяющий напряженность электрического поля в данной точке. Этот показатель измеряется в относительных единицах и отражает физические и электрические характеристики объекта на уровне молекул, ядерных образований. Следует отметить, что КОДП отражает особенности комбинации, электрической симметрии, степени гидратации (связанная и свободная вода), формы и размеров молекулярных образований. Второй биофизический тест — величина проводимости — характеризует величину и подвижность электрических зарядов в поле. По данным этого параметра можно судить о заряде и связи молекулярных образований между собой. Проводимость измеряется в сименсах (сим.).

Для измерения КОДП и проводимости в диапазоне сантиметровых волн мы использовали аппаратуру, сконструированную на кафедре судебной медицины Алтайского медицинского института. Применяли резонансные методы измерения с использованием полого резонатора 10-сантиметрового диапазона. Исследуемый образец помещали в специально сконструированную кювету с полостью 5×3 мм. Материал кюветы имел минималь-

ный тангенс угла диэлектрических потерь. КОДП вычисляли по формуле:  $E = \frac{\Delta b}{1,5} + 1$ ;

величину проводимости — по формуле:  $P = \frac{33,5}{K-1}$

Из кубитальной вены брали 2,0 мл крови с цитратом натрия и 3,0 мл крови без добавления стабилизатора. Затем по общепринятым методикам отделяли плазму, сыворотку, тромбоциты и эритроциты. Исследуемые образцы помещали в кювету и проводили соответствующие измерения.

Под нашим наблюдением находилось 84 больных с синдромами кардиалгии в возрасте 32—55 лет. Инфаркт миокарда диагностирован у 48 из них, шейный остеохондроз — у 16, кардионевроз — у 20. 19 практически здоровых лиц составили контрольную группу.

У всех больных наряду с обычными клиническими, ЭКГ и биохимическими исследованиями проводили определение КОДП и показателя проводимости. Результаты представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Показатели КОДП (в усл. ед.) и проводимости (в сим.) в плазме и сыворотке крови обследованных больных

| Группы обследованных |                              | Плазма    |              | Сыворотка |              |
|----------------------|------------------------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
|                      |                              | КОДП      | проводимость | КОДП      | проводимость |
| Больные              | инфарктом миокарда . . . . . | 46,6±0,4  | 14,2±0,17    | 49,1±0,56 | 12,8±0,16    |
|                      | шейным остеохондрозом        | 39,7±0,39 | 18,7±0,26    | 38,7±0,39 | 20,1±0,24    |
|                      | кардионеврозом . . . . .     | 30,9±0,49 | 20,0±0,16    | 41,1±0,43 | 19,8±0,21    |
| Здоровые . . . . .   |                              | 38,8±0,25 | 19,4±0,27    | 41,7±0,50 | 19,8±0,25    |

Таблица 2

Показатели КОДП (в усл. ед.) и проводимости (в сим.) в эритроцитах и тромбоцитах крови обследованных больных

| Группы обследованных |                              | Эритроциты |              | Тромбоциты |              |
|----------------------|------------------------------|------------|--------------|------------|--------------|
|                      |                              | КОДП       | проводимость | КОДП       | проводимость |
| Больные              | инфарктом миокарда . . . . . | 25,4±0,41  | 41,1±0,21    | 30,5±0,19  | 31,4±0,34    |
|                      | шейным остеохондрозом        | 29,1±0,18  | 27,2±0,32    | 38,6±0,31  | 18,9±0,15    |
|                      | неврозом . . . . .           | 28,0±0,23  | 28,5±0,17    | 28,8±0,18  | 41,4±0,29    |
| Здоровые . . . . .   |                              | 28,5±0,30  | 28,4±0,25    | 24,3±0,24  | 45,1±0,21    |

У больных инфарктом миокарда выявлено увеличение КОДП и уменьшение проводимости в плазме, сыворотке, тромбоцитах с одновременным уменьшением КОДП и увеличением проводимости в эритроцитах. При кардиалгии, обусловленной неврозом, обнаружено увеличение КОДП и уменьшение проводимости в тромбоцитах с одновременной тенденцией к уменьшению КОДП и увеличению проводимости в сыворотке. При кардиалгии, вызванной шейным остеохондрозом, отмечено увеличение КОДП и уменьшение проводимости в плазме, эритроцитах, тромбоцитах с одновременным уменьшением КОДП и увеличением проводимости в эритроцитах.

При сравнении величин проводимости и КОДП в эритроцитах и тромбоцитах обращает на себя внимание сближение или удаление абсолютных значений этих показателей при различных видах патологии. У пациентов с инфарктом миокарда выявлен «феномен сближения» в тромбоцитах и «феномен рассеивания» в эритроцитах, в то время как у больных с кардиалгиями другого генеза и у лиц контрольной группы — «феномен сближения» в эритроцитах и «феномен рассеивания» в тромбоцитах. Увеличение проводимости в эритроцитах при инфаркте миокарда вызвано, по всей вероятности, изменением плазматической проницаемости мембран в сторону ее усиления, а это приводит к повышению концентрации активных ионов на ее поверхности. Уменьшение КОДП в эритроцитах может быть обусловлено отчасти изменением их формы и величины, а также изменением осмотической резистентности [5].

Уменьшение проводимости в тромбоцитах вызвано, по всей вероятности, снижением плазматической проницаемости мембран, что может быть обусловлено выходом к периферии клетки тромбоцита хромомеров и склеивания их между собой, увеличением количества липидов. Косвенно наше предположение подтверждается увеличением КОДП, которое также связано со структурными и субмолекулярными изменениями.

#### ВЫВОДЫ

1. Биофизические исследования составных компонентов крови выявили изменения показателей КОДП и проводимости в полях СВЧ у больных с кардиалгиями различного генеза.

2. При инфаркте миокарда установлено весьма характерное изменение биофизических показателей в эритроцитах и тромбоцитах: в эритроцитах выявлен «феномен рассеивания», а в тромбоцитах — «феномен сближения».