

Н. Н. Шаршун, И. П. Арлеевский (Казань). Улучшение внешнего дыхания при устраниии фибрилляции предсердий

Проведено исследование некоторых параметров внешнего дыхания за 1—3 дня и через 7 дней после электроимпульсной терапии у 59 больных с постоянной формой фибрилляции предсердий.

Несмотря на значительное улучшение состояния гемодинамики, достигнутое в процессе подготовки больных к электроимпульсной терапии, вентиляционные показатели, изученные за 1—3 дня до проведения процедуры, свидетельствовали о наличии гипервентиляции: МОД составлял 139% должной величины, отличаясь от нормальных величин ($P < 0,02$). Констатировано снижение МВЛ и РД (до 83,2% и 77,6% соответственно по сравнению с должным уровнем). ЖЕЛ, отличаясь от нормальных показателей в абсолютных цифрах ($P < 0,05$), оставалась на достаточно высоком уровне—89,6% по отношению к ДЖЕЛ. Остаточный объем в процентном отношении к ОЕЛ находился на верхней границе нормы (35,3%).

Изменение вентиляционных показателей у больных с фибрилляцией предсердий обусловлено, главным образом, застойными явлениями в малом круге кровообращения. Аргументом в пользу этого предположения является обнаруженное у них замедление скорости кровотока на участке «легкое — ухо» в среднем до 8,7 с (при 6,1 с у здоровых).

Устранение фибрилляции предсердий сопровождалось улучшением параметров функции внешнего дыхания. Уменьшилась степень гипервентиляции, о чем свидетельствует достоверное снижение МОД. МВЛ возросла по отношению к ДМВЛ с 84,8% до 91,8%, а РД — с 79,3% до 87,1%. Улучшилось состояние бронхиальной проходимости: мощность вдоха увеличилась с 3,6 до 3,9 л/с, а мощность выдоха — с 3,8 до 4,1 л/с. Более равномерной стала альвеолярная вентиляция.

Положительную динамику вентиляционных параметров можно объяснить уменьшением венозного застоя в легких после восстановления синусового ритма. Это подтверждается достоверным увеличением скорости кровотока с 8,7 до 7,2 с на участке «легкое — ухо».

Напротив, у 6 больных, у которых фибрилляцию предсердий устранить не удалось, существенных сдвигов в показателях внешнего дыхания не произошло. Скорость кровотока на участке «легкое — ухо» осталась на уровне 9,3 с.

Полученные данные свидетельствуют о том, что постоянная форма фибрилляции предсердий сопровождается значительным ухудшением показателей внешнего дыхания, а восстановление синусового ритма приводит к отчетливому их улучшению. Эти положительные сдвиги идут параллельно с улучшением кровообращения в малом круге.

**Г. Ш. Ченборисова,
А. О. Киселев (Казань).
Хроматографическое ис-
следование препаратов
гепарина**

Препараты гепарина, применяемые в клиниках нашей страны (производство Минска, Каунаса, Баку, ВНР и ЧССР), отличаются по своей биологической активности.

Гепарин — полимер переменной молекулярной массы величиной около 17000 дальтон. Мономерная единица его состоит из α -глюкуроновой кислоты, этерифицированной серной кислотой по углероду 2, глюкозамина, этерифицированного серной кислотой по углероду 6 и по аминогруппе углерода 2, и L-идуроновой кислоты. Остатки глюкуроновой

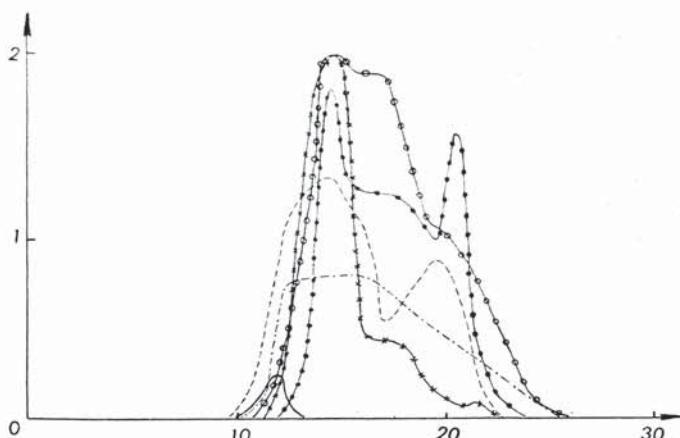


Рис. 1. Гель-хроматография препаратов гепарина на сепадексе G-50.

По оси абсцисс — объем элюата в мл, по оси ординат — экстинкция при 549 нм. Обозначения: голубой декстран — сплошная линия; препараты гепарина: каунасский — линия с черными кругами, минский — пунктирная линия, бакинский — линия с белыми кругами, чехословацкий — линия с крестиками, венгерский — пунктирная линия с точками.

жислоты и глюкозамина, идуроновой кислоты и глюкозамина соединены гликозидными (1→4) связями.

Мы поставили цель установить, как связана активность различных препаратов гепарина с их молекулярными массами, имея в виду, что гепарин не имеет единой химической структуры, и как по признаку чередования углеводных единиц и функциональных групп объединяется ряд соединений с различной длиной цепи и неодинаковой молекулярной массой.

Препараты гепарина подвергали гель-хроматографии на сефадексе G-50 «medium»: колонка 550×15 мм, элюция 0,3 М раствором хлористого натрия. Во фракциях (1 мл) определяли гепарин реакцией с карбазолом в присутствии концентрированной серной кислоты, выдерживающей пробу Саваля. После определения оптической плотности растворов при 549 нм строили график зависимости оптической плотности от объема выхода элюата (рис.).

Как видно из рисунка, препараты гепарина разного производства элюировались в пределах 10—26 мл. Молекулярные массы всех изученных препаратов гепарина колеблются в одинаковых пределах. Однако в отечественных препаратах содержится относительно более высокая концентрация низкомолекулярных фракций гепарина.

УДК 616.33—002.44—02:616.37:612.015.1

А. К. Еремин (Саратов). Ферментообразовательная функция поджелудочной железы у лиц с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки

Изучена ферментативная активность поджелудочной железы у лиц с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки без клинических признаков сопутствующего панкреатита. Активность амилазы определяли по Вольгемуту, липазы в крови — по методу Комфорта, а в дуоденальном содержимом — по методу Бонди в модификации М. С. Рожковой, активность трипсина — по методу Фульда—Гросса—Михаэлиса. Содержимое двенадцатиперстной кишки получали в течение 20 мин двухканального зондом натощак и после введения 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты при раздельной постоянной аспирации его и желудочного сока с помощью водоструйного насоса, создавая отрицательное давление в пределах 7 кПа.

Активность ферментов поджелудочной железы у лиц с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки

Показатели	Здоровые	Больные		
		язвенней болезнью желудка	язвенней болезнью двенадцатиперстной кишки	хроническим гастритом
Число обследованных	57	28	86	98
Амилаза в крови, ед.	$17,1 \pm 1,8$	$19,7 \pm 2,8$ $P > 0,3$	$17,3 \pm 1,3$ $P > 0,5$	$18,1 \pm 1,2$ $P > 0,5$
Липаза в крови, мл щелочи	$0,7 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,3$ $P < 0,01$	$0,9 \pm 0,2$ $P > 0,3$	$0,7 \pm 0,1$ $P > 0,5$
Число обследованных на дуоденальное содержимое	12	15	22	21
Амилаза, ед натощак:	$19,0 \pm 10,1,0$	$235,0 \pm 164,0$ $P > 0,5$	$213,0 \pm 151,0$ $P > 0,5$	$192,0 \pm 104,0$ $P > 0,5$
после стимуляции .	$211,0 \pm 108,0$	$229,0 \pm 144,0$ $P > 0,5$	$217,0 \pm 139,0$ $P > 0,5$	$230,0 \pm 96,0$ $P > 0,5$
Липаза, мл щелочи натощак	$2,7 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,3$ $P < 0,05$	$3,6 \pm 0,3$ $P < 0,05$	$4,0 \pm 0,4$ $P < 0,05$
после стимуляции .	$2,9 \pm 0,3$	$3,8 \pm 0,5$ $P > 0,1$	$3,3 \pm 0,4$ $P > 0,5$	$3,6 \pm 0,5$ $P > 0,2$
Трипсин, ед натощак	$466,0 \pm 146,0$	$1885,0 \pm 564,0$ $P < 0,05$	$1974,0 \pm 457,0$ $P < 0,01$	$2657,0 \pm 934,0$ $P < 0,05$
после стимуляции .	$558,0 \pm 117,0$	$2583,0 \pm 572,0$ $P < 0,01$	$1779,0 \pm 436,0$ $P < 0,02$	$2463,0 \pm 905,0$ $P < 0,05$
Объем секреции за 20 мин, мл натощак	$12,2 \pm 2,4$	$12,1 \pm 2,7$ $P > 0,5$	$14,9 \pm 2,1$ $P > 0,5$	$12,9 \pm 1,8$ $P > 0,5$
после стимуляции .	$13,8 \pm 2,6$	$14,5 \pm 2,8$ $P > 0,5$	$15,8 \pm 2,5$ $P > 0,5$	$15,1 \pm 2,9$ $P > 0,5$

Как видно из таблицы, установлено повышение активности липазы крови у больных язвенной болезнью желудка до $1,7 \pm 0,35$ мл щелочи и увеличение ее активности в дуоденальном содержимом натощак у всех больных. Активность трипсина натощак в дуоденальном содержимом всех больных по сравнению с таковой у здоровых людей возросла в 4 и более раз. Активность амилазы крови и дуоденального содер-