

митральных пороках. Медгиз, М., 1963.—10. Сигал Н. Н., Мельничнов В. Н. Казанский мед. ж. 1972, 1.—11. Busch K. F. Acta radiol., 1952, 37.—12. Moore G. Kraus W., Dock D., Woodwards F., Dexter L. Am. Heart J., 1959, 58 (4).—13. Mudd T., Napton G., Kistner W. J. Southern Med. Ass., 1957, 50, 4.

УДК 616.126.423—616—089

ВЛИЯНИЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ НА ЭКСКРЕЦИЮ АМИНОКИСЛОТ

К. Б. Максудов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и б-я городская клиническая больница
(главврач — Е. В. Хмелевцева)

В литературе мы не нашли данных относительно влияния оперативного лечения при ревматических пороках сердца на аминокислотный обмен.

В настоящем сообщении изложены результаты исследования свободных аминокислот мочи до и после митральной комиссуротомии у 38 больных митральным пороком сердца и в качестве контроля — у 18 практически здоровых лиц.

У 18 больных давность заболевания была до 10 лет и у 20 — свыше 10 лет. Нарушенные кровообращения по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамиру 2-й ст. было у 14 больных, 3-й ст. — также у 14. У 10 больных не выявлено нарушений кровообращения.

Все больные оперированы в неактивной фазе ревматизма. У 3 больных стеноз был умеренным (отверстие более 1 см²), из них у 2 до операции была регургитация и у 1 — кальциноз митрального кольца; у 5 был выраженный стеноз (отверстие 0,5—1,0 см²), из них у 3 была регургитация и у 2 — фиброз и регургитация; у 30 был резкий стеноз (отверстие менее 0,5 см²), из них у 7 был кальциноз, у 5 — кальциноз с регургитацией, у 4 — кальциноз и фиброз митрального кольца, у 8 — фиброз с регургитацией, у 2 — регургитация без фиброза и кальциноза, у 4 — обычный стеноз.

Аминокислоты мы исследовали в утренней порции мочи до операции и в 1, 3, 4, 7, 10, 17, 25-й послеоперационные дни методом нисходящей одномерной хроматографии по Т. С. Пасхиной, проявляли 0,5% раствором нингидрина в ацетоне. Пятна аминокислот элюировали 0,005% раствором CuSO₄ на 75% этаноле и калориметрировали при зеленом свете.

Исследовали 14 аминокислот: лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновую кислоту, серин, глицин, глютаминовую кислоту, аланин, пролин, тирозин, метионин, валин, фенилаланин, лейцин. Содержание большинства аминокислот до операции оказалось в пределах нормы, за исключением лизина, гистидина, аргинина (выше нормы, Р<0,05) и глютаминовой кислоты (ниже нормы, Р<0,05). В послеоперационном периоде у больных с нарушением кровообращения 2-й ст. содержание аргинина, серина, глютаминовой кислоты, пролина, тирозина, метионина, валина и фенилаланина в первые 3—4 послеоперационных дня увеличивается в среднем в 1,5—2 раза с последующим приближением к норме. Выделение гистидина повышается в 1-й послеоперационный день (Р<0,02) с последующим постепенным снижением до нормы. Экскреция аланина возрастает в первые 2 дня, держится на максимальных цифрах по 7-й день, а с 10-го постепенно падает ниже нормы (Р<0,02).

У больных с нарушением кровообращения 3-й ст. мы обнаружили увеличение содержания аргинина, аспарагиновой кислоты, серина, глицина, аланина, пролина, тирозина, метионина фенилаланина и лейцина в первые 3—4 послеоперационных дня с последующим снижением до нормы. Экскреция гистидина имеет некоторую тенденцию к снижению в 1-й послеоперационный день, на 2—3-й дни происходит подъем, а с 4-го дня — постепенное снижение до нормы. Содержание лизина в 1-й послеоперационный день снижается, затем неуклонно нарастает по 17-й день включительно, после чего вновь снижается (к 25-му дню), оставаясь все же выше исходного. Несколько иначе идет выделение глютаминовой кислоты и валина. В 1-й день отмечается увеличение экскреции в 1,5—2 раза (Р<0,05), на 2-й день — снижение с приближением к исходному уровню, на 3-й день — вновь подъем и с 4-го дня — постепенное снижение до нормы.

У больных с давностью заболевания до 10 лет выявлено увеличение содержания гистидина, аспарагиновой кислоты, валина, фенилаланина, лейцина, аргинина, серина, глицина, глютаминовой кислоты, аланина, пролина и тирозина в течение первых 3—4 дней с последующим постепенным снижением до нормы (к 25-му дню). Экскреция лизина достигает максимума на 2-й день после операции (Р<0,05), постепенно снижается к 7-му дню, вновь увеличивается к 10-му дню (Р<0,05) с последующим снижением к 25-му дню, но остается выше нормы (Р<0,05). Концентрация метионина в

моче после операции быстро возрастает в течение первых 2 дней ($P < 0,05$) с последующим снижением к 25-му дню до исходных данных.

У больных с давностью заболевания более 10 лет в послеоперационном периоде отмечается увеличение содержания гистидина, аспарагиновой кислоты, серина, глицина, глутаминовой кислоты, аланина, пролина, тирозина, метионина, валина и лейцина в течение первых 3—4 дней после операции с последующим снижением до нормы; количество аспарагиновой кислоты, серина, глутаминовой кислоты и глицина падает ниже нормы ($P < 0,02$). Выделение аргинина увеличивается в первые 2 дня с последующим снижением до нормы. Экскреция лизина нарастает в течение 3 дней, затем снижается на 4-й день, приближаясь к исходным данным, далее в течение 7—10 дней вновь повышается с последующим снижением до исходных цифр. Содержание фенилаланина в моче возрастает в течение 3 дней ($P < 0,05$), на 4-й день несколько снижается, к 7-му дню вновь нарастает и, наконец, с 10-го дня постепенно снижается до исходного уровня.

Таким образом, у всех больных, независимо от степени нарушения кровообращения и давности ревматического процесса, отмечается явное увеличение экскреции большинства аминокислот в первые 3—4 дня после операции с последующим снижением и приближением к норме.

Увеличение уровня большинства аминокислот в моче в раннем послеоперационном периоде объясняется тем, что после митральной комиссуротомии резко угнетается антиокислительная функция печени (К. Т. Гаджиев, С. И. Рахимов, З. А. Саакян, 1967). Это ведет к уменьшению образования мочевины в печени, а соответственно — к понижению ее содержания в моче. Количество же аминокислот, выделяемых с мочой, резко повышается.

Несмотря на имеющиеся изменения аминокислотного состава мочи до операции, в послеоперационном периоде отмечается склонность к нормализации ее (к концу 3—4-й недели). Это говорит об эффективности оперативного вмешательства в комплексе с антиревматическим медикаментозным лечением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджиев К. Т., Рахимов С. И., Саакян З. А. В кн.: Материалы научно-технической конференции торакальных хирургов Средней Азии, Казахстана и Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. Душанбе, 1967.—2. Пасхина Т. С. Биохимия, 1954, т. 19, вып. 6.

УДК 616.12—008.331.1—615.7

ГИПОТЕНЗИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ДОПЕГИТА

И. В. Логачева, Е. С. Пищулина

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лещинский)
Ижевского медицинского института и больница МСЧ машиностроительного завода
(главврач — Т. В. Крупина)

В последние годы значительно увеличилось количество фармакологических средств для лечения гипертонической болезни и симптоматических гипертоний. В то же время наблюдается известное запаздывание клинической оценки некоторых новых препаратов, в связи с чем успехи фармакохимии реализуются не полностью.

Широкую известность в последнее время получил α -метилдопа, синтезированный в 1954 г. [10]. Однако в отечественной литературе лишь единичные работы посвящены исследованию клинической эффективности и особенностей действия этого препарата [1—5]. Мы изучали гипотензивное действие венгерского препарата допегита.

Допегит применен нами у 40 мужчин и 34 женщин, страдающих гипертонической болезнью (возраст — от 41 года до 68 лет, продолжительность заболевания — от 1 года до 16 лет). У 53 из них была гипертоническая болезнь I А ст. (1-я группа) и у 21 — II Б—III ст. (2-я группа). Больные 1-й гр. получали один допегит без дополнения другими гипотензивными средствами, 2-й — комплексное лечение, включающее допегит, резерпин, гипотиазид. Терапия начиналась через 1—2 дня после госпитализации и отмены применявшихся до этого других гипотензивных средств. В начале курса терапии (первые 1—2 дня) больным назначали 250—500 мг допегита, в последующем дозу увеличивали, и в течение 10 дней больные принимали по 750 мг, а отдельные — до 1500 мг препарата в сутки.

Постоянный контроль за эффективностью лечения мы осуществляли путем клинических наблюдений, ежедневного измерения АД. Перед началом лечения допегитом и после его отмены у больных регистрировали венозное давление флегматонометром Вальдмана, одновременно проводили запись ЭКГ, ФКГ и кривой пульса сонной артерии, фазовый анализ систолы левого желудочка; функциональную деятельность почек