

свидетельствуют об уменьшении компенсаторной гиперфункции сердечно-сосудистой системы у них.

По нашим наблюдениям, у лиц, перенесших тиреотоксикоз, в течение 2—2,5 лет кроме остаточных симптомов заболевания (19% исследованных) и случаев гипотиреоза (6%) часто диагностируются неврозы с кардинальными проявлениями (48%), стойкие посттиреотоксические изменения в миокарде (67%), впервые появившаяся гипертоническая болезнь (19%).

Если при гипертиреозе в нарушенной экстракардиальной иннервации преобладала симпатическая нервная система, то в посттиреотоксическом периоде, как видно из таблицы, чаще преобладает парасимпатическая.

Тиреотоксическая дистрофия миокарда может иметь очаговый характер с возникновением в некоторых случаях мелкоочаговых некрозов с исходом в миокардиосклероз. Это проявляется деформацией волн Т в 1—3 грудных отведениях, зазубренностью комплексов QRS, неровностями и мелкими западениями, перекрестами и дополнительным петлеобразованием по ходу луча петель QRS, то есть наличием петель QRS II типа по М. Б. Тартаковскому (1964), свидетельствующих о переменном запаздывании распространения возбуждения по отдельным участкам миокарда. Указанные изменения регистрировались и после исчезновения симптомов тиреотоксикоза.

Клинические данные подтверждались патологоанатомическими. У 16 из 20 умерших больных тяжелым тиреотоксикозом отмечалось мутное набухание миокарда, у 11 — различные мелкоочаговые изменения: мелкие кровоизлияния (у 3), лимфоидные инфильтрации (у 3), мелкоочаговые некрозы (у 4) и миофиброзы (у 6). Причем у 3 больных мелкоочаговые некротические и склеротические изменения миокарда можно было объяснить только наличием тяжелого тиреотоксикоза.

ВЫВОДЫ

1. Сердечно-сосудистая система у больных тиреотоксикозом находится в состоянии гиперфункции изотонического типа, осуществляющейся в условиях нарушенной экстракардиальной иннервации и выраженной миокардиодистрофии.

2. В нарушенной экстракардиальной иннервации на высоте гипертиреоза преобладает симпатическая нервная система, в посттиреотоксическом периоде — парасимпатическая.

3. Тиреотоксическая миокардиодистрофия может иметь очаговый характер с появлением в некоторых случаях мелкоочаговых некрозов с исходом в миокардиосклероз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман В. А. Заболевание венозной сосудистой системы. Медицина, Л., 1967. — 2. Исаков И. И. В кн.: Дистрофия миокарда. Медицина, Л., 1971. — 3. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. Медицина, М., 1965. — 4. Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии. Медицина, Л., 1964.

Поступила 22 октября 1973 г.

УДК 612.461:616—007—053.14

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ АМИНОКИСЛОТ В МОЧЕ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ

Р. Ф. Якупов

*Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и
МСЧ г. Альметьевска (главврач — М. В. Турханова)*

Мы изучали аминокислотный состав мочи у детей с различными пороками сердца при оперативном лечении. Аминокислоты исследовали хроматографическим методом в модификации Т. С. Пасхиной; результаты обрабатывали статистическим способом «моментов» [1]. Мочу забирали утром до операции, а затем на 1, 2, 3, 4, 7, 10, 17, 25-й дни после операции. Обследованию подвергнуто 38 детей с врожденными пороками сердца «белого» типа: 21 ребенок с открытым артериальным протоком, 11 с дефектом межпредсердной перегородки, 2 с коарктацией аорты и 4 со стенозом легочной артерии. Для контроля обследована соответствующая по возрастному составу группа здоровых детей (30 чел. от 1,5 до 14 лет).

Одновременно мы проводили рентгенологические, электрокардиографические, фонокардиологические, биохимические и другие исследования.

Методом нисходящей хроматографии на бумаге определяли в моче у здоровых детей следующие свободные аминокислоты: лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновую кислоту, серин, глицин, глутаминовую кислоту, аланин, пролин, метионин, фенилаланин, лейцин.

При врожденных пороках «белого» типа постоянно и отчетливо в моче обнаруживались 9 свободных аминокислот: лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновая кислота, серин, глицин, глутаминовая кислота, аланин, пролин. У больных с открытым артериальным протоком было выявлено достоверное увеличение концентрации в моче глицина, пролина и снижение содержания глутаминовой кислоты. После лечения витамином В₁₅ (до операции) отмечалось увеличение содержания гистидина, аргинина, аспарагиновой кислоты, серина и уменьшение уровня глутаминовой кислоты (табл. 1 и 2). У этих больных как до операции, так и после выделения аминокислот с мочой мало отличалось от контроля, а при лечении витамином В₁₅ происходило увеличение содержания глицина, аспарагиновой кислоты и уменьшение глутаминовой кислоты.

Таблица 1

Динамика содержания аминокислот в моче у больных с ОАП

Аминокислоты	Норма у здоровых	До операции	После операции			
			1—4-й дни	7, 10-й дни	17-й день	25-й день
Лизин	4,4 ± 0,3	3,7 ± 1,3	5,5 ± 0,5	5,4 ± 0,5	4,9 ± 0,7	8,6 ± 0,7
Гистидин	5,9 ± 0,7	6,6 ± 0,9	4,5 ± 0,4	4,2 ± 0,7	5,4 ± 0,9	8,5 ± 0,9
Аргинин	6,9 ± 0,7	6,4 ± 1,0	5,7 ± 0,4	6,1 ± 0,3	8,5 ± 1,1	11,2 ± 1,2
Аспарагиновая кислота . .	5,7 ± 0,7	7,2 ± 1,9	10,4 ± 0,7	6,1 ± 0,6	7,9 ± 1,2	7,2 ± 2,6
Серин	5,8 ± 1,0	5,6 ± 1,3	6,1 ± 0,5	6,0 ± 0,6	8,4 ± 1,2	5,7 ± 2,3
Глицин	2,6 ± 1,9	6,7 ± 1,5	3,6 ± 0,4	4,3 ± 0,7	4,9 ± 0,9	4,9 ± 1,6
Глутаминовая кислота . .	9,0 ± 1,6	5,9 ± 0,6	6,9 ± 0,4	4,0 ± 1,1	7,4 ± 1,4	6,9 ± 2,5
Аланин	7,0 ± 1,8	5,9 ± 2,2	6,6 ± 0,5	5,0 ± 0,5	5,0 ± 0,7	6,9 ± 2,5
Пролин	8,0 ± 1,4	5,6 ± 0,6	4,8 ± 0,5	4,8 ± 0,5	5,0 ± 1,0	4,0 ± 0,6

Таблица 2

Динамика содержания аминокислот в моче у больных с ОАП после лечения витамином В₁₅

Аминокислоты	Норма у здоровых	До операции	После операции		
			1—4-й дни	7, 10-й дни	17-й день
Лизин	4,4 ± 0,3	6,5 ± 1,2	5,5 ± 0,6	5,1 ± 1,0	5,3 ± 1,1
Гистидин	5,9 ± 0,7	8,6 ± 2,0	5,7 ± 0,7	6,7 ± 1,5	2,7 ± 2,8
Аргинин	6,9 ± 0,7	10,7 ± 1,9	7,8 ± 1,2	4,8 ± 0,8	7,4 ± 1,8
Аспарагиновая кислота . .	5,7 ± 0,8	10,8 ± 1,9	10,2 ± 2,0	7,6 ± 1,0	7,1 ± 0,5
Серин	5,8 ± 1,0	10,1 ± 1,6	9,7 ± 1,9	9,6 ± 2,4	14,7 ± 1,9
Глутаминовая кислота . .	9,0 ± 1,6	5,2 ± 0,7	7,7 ± 1,0	9,6 ± 1,3	4,5 ± 1,6
Глицин	2,6 ± 1,9	4,2 ± 1,0	5,4 ± 0,8	4,9 ± 0,8	4,5 ± 1,4
Аланин	7,0 ± 1,8	6,5 ± 2,5	5,3 ± 0,8	6,4 ± 1,4	10,6 ± 2,5
Пролин	3,0 ± 1,4	3,4 ± 1,8	5,4 ± 0,8	6,7 ± 1,2	9,6 ± 2,8

Сопоставление с нормой показало, что у больных с септальными дефектами снижена концентрация в моче гистидина, глутаминовой кислоты и аланина, а также пролина. На 2-й неделе после операции содержание лизина повышено, а в остальные дни находится на уровне нормы. Отмечается понижение количества гистидина до операции и на 17-й день после нее. До операции и на 1, 2-й неделях после нее уровень аргинина понижен, а в остальные дни — в норме. Содержание аспарагиновой кислоты как до операции, так и после остается в пределах нормы. Уровень серина до операции и на 17-й день после нее понижен, а в остальные дни близок к норме. Содержание глицина как до операции, так и после остается в пределах нормы.

У больных ДМПП наблюдается понижение содержания глутаминовой кислоты и аланина на всех сроках исследования, а уровень пролина повышен.

Следовательно, у больных с врожденными пороками сердца «белого» типа имеются выраженные изменения в содержании аминокислот в моче, причиной которых является нарушение их синтеза в организме вследствие расстройства гемодинамики и циркуляторной гипоксии. Изменения аминокислотного состава мочи не являются специфичными для каждого вида порока и не могут служить дифференциально-диагностическим тестом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мерков А. М. Общая теория и методика санитарно-статистического исследования. М., 1960.— 2. Пасхина Т. С. Биохимия, 1954, т. 19, вып. 6.

Поступила 5 ноября 1973 г.

УДК 612.141

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАЛЬЦЕВОЙ ДЕНСОГРАФИИ

Е. М. Гнедина, Э. Н. Ипатова, доц. Н. И. Калядин, доц. **В. В. Певчих**

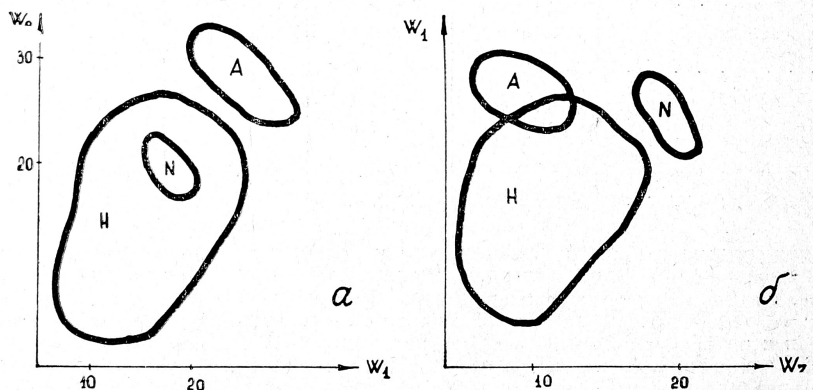
Кафедра вычислительной техники (зав. — доц. Г. А. Тихонов) Ижевского механического института, кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лецинский) Ижевского медицинского института

Существует несколько методов регистрации кривых объемного пульса периферических артерий. Мы выбрали бесконтактный, как наиболее свободный от артефактов. Объемную пульсовую кривую, именуемую далее пальцевой денсограммой, получали с помощью фотодатчика. Дистальную фалангу пальца помещали между источником света и фотозлементом. На границе глубокого слоя кожи и подкожной клетчатки хорошо развита артериальная сеть [1]. Роль вен при исследовании дистальной фаланги пальца руки относительно уменьшается [2]. Влияние венозной составляющей на светопроницаемость пальца можно полностью устранить применением светофильтра с полосой пропускания 0,68—0,72 мкм. В этом случае единственным переменным фактором, определяющим светопроницаемость, является степень кровенаполнения артериальных сосудов.

Мы обследовали 113 человек в возрасте от 20 до 60 лет, в том числе 42 здоровых (1-я группа), 39 больных гипертонической болезнью IА и IБ стадии (2-я группа) и 32 больных атеросклерозом (3-я группа). Регистрацию денсограмм производили фотодатчиком, подключенным к физиографу 068. Условия регистрации во всех случаях были одинаковыми. Измерения проводили утром при мягком освещении в изолированной комнате при температуре 21—24°.

Фотодатчик фиксировали на указательном пальце левой руки, не оказывая на него давления. Денсограммы регистрировали в течение 15 сек. у каждого больного дважды: при поступлении в стационар и при выписке.

В задачи анализа массива 226 денсограмм входило: 1) выяснить возможность классификации денсограмм; 2) найти правило, по которому любую вновь полученную денсограмму можно отнести к той или иной классификационной группе. Перед обработкой денсограммы нормировали — приводили к одному периоду и одинаковой



Диагностическая группировка денсограмм:

Н — группа денсограмм практически здоровых людей; Н — группа денсограмм больных гипертонической болезнью; А — группа денсограмм больных атеросклерозом.