



Рис. 2. Эхокардиограмма больного Д. Условные обозначения: ПЖ — правый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, ЛЖ — левый желудочек и ПСМК — передняя створка митрального клапана, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, линия EF — указана стрелкой.

передней створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой в диастолу, снижение скорости раннего диастолического спада, линия EF более пологая, чем в норме.

На основании данных обследования (жалобы, систолический шум, патологический Q в aVL, V₃₋₆, описанные выше эхокардиографические признаки) был поставлен диагноз субаортального мышечного стеноза. Следует заметить, что только эхокардиографические признаки являются специфическими для субаортального мышечного стеноза. Интерес данного случая состоит в том, что благодаря эхокардиографии у больного удалось диагностировать гипертрофическую кардиомиопатию без ее главных признаков — кардиомегалии и сердечной недостаточности.

УДК 616.653.455.623:616.127—005.4—08:[542.978 + 546.41

В. А. Комиссаров (Одесса). Особенности антиангинального действия изоптина в зависимости от состояния углеводного обмена

Мы провели сравнительную оценку изменений показателей центральной и периферической гемодинамики, сократительной и релаксационной функции миокарда левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца под влиянием изоптина в зависимости от состояния углеводного обмена.

Были обследованы 53 пациента мужского пола в возрасте от 36 до 64 лет с хронической коронарной недостаточностью I—II степени. Заболевание длилось в среднем $3,7 \pm 0,2$ года, не имело клинических признаков недостаточности кровообращения и протекало без сопутствующей артериальной гипертензии.

По результатам глюкозотолерантного теста все обследованные были разделены на 2 сопоставимые по возрасту и клиническому течению заболевания группы: в I-ю вошли больные (36 чел.) с гликемией до $7,8$ ммоль/л через 2 ч после нагрузки глюкозой, во 2-ю (17) — от $7,8$ до $11,0$ ммоль/л. Уровень гликемии наташак у обследованных обеих групп был примерно одинаковым и не выходил за рамки физиологических нормативов.

Анализ результатов исследования показал, что в исходном состоянии показатели центральной, периферической гемодинамики, контрактильной и релаксационной функции сердца у больных обеих групп существенно не различались, однако через 3 ч после однократного приема внутрь изоптина изучаемые показатели имели качественные и количественные расхождения (см. табл.).

Зависимость влияния изоптина на показатели кардио- и гемодинамики у больных ИБС от состояния углеводного обмена

Показатели	Группы больных			
	1-я		2-я	
	до приема	после	до приема	после
САД, кПа	$17,34 \pm 0,23$	$16,84 \pm 0,36$	$17,12 \pm 0,56$	$16,71 \pm 0,38$
ДАД, кПа	$11,08 \pm 0,23$	$10,81 \pm 0,21$	$11,22 \pm 0,25$	$10,57 \pm 0,21^*$
УИ, мл·м ⁻²	$44,5 \pm 2,7$	$47,4 \pm 2,2$	$45,1 \pm 2,3$	$47,9 \pm 2,0$
СИ, л·мин ⁻¹ ·м ⁻²	$3,2 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,3$	$3,9 \pm 0,2^*$
УПС, усл. ед.	$30,6 \pm 1,5$	$29,8 \pm 1,3$	$31,3 \pm 1,5$	$25,9 \pm 1,4^*$
КДД, кПа	$1,5 \pm 0,05$	$1,4 \pm 0,04$	$1,4 \pm 0,04$	$1,5 \pm 0,04^*$
ср. V рассл., кПа·с ⁻¹	$103,1 \pm 4,9$	$92,3 \pm 4,6$	$98,9 \pm 5,7$	$109,5 \pm 5,3$
ср. V сокр., кПа·с ⁻¹	$201,3 \pm 9,0$	$177,3 \pm 7,5^*$	$195,2 \pm 9,9$	$167,1 \pm 8,8^*$

Примечание. * — достоверность различий по сравнению с исходными значениями. САД — систолическое АД; ДАД — диастолическое АД; УИ — ударный индекс; СИ — сердечный индекс; УПС — удельное периферическое сопротивление; КДД — конечное диастолическое давление в левом желудочке; ср. V рассл. — средняя скорость изоволюмического расслабления миокарда левого желудочка; ср. V сокр. — средняя скорость изоволюмического сокращения миокарда левого желудочка.

У больных I-й группы средние величины давления наполнения левого желудочка (ДН), скорости расслабления (V рассл.) и скорости сокращения (V сокр.) миокарда левого желудочка примерно совпадали. Незначительное снижение ДН и V рассл. сочеталось с достоверным снижением V сокр. В то же время у больных 2-й группы наблюдалась диссоциация в динамике этих показателей. Увеличение ДН и V рассл. сопровождалось достоверным снижением V сокр. Трудно объяснить физиологический смысл данного несоответствия, так как между скоростью расслабления и сокращения миокарда существует тесная корреляция. Вероятно, изоптин, обладая разносторонним действием на сердечно-сосудистую систему, способен в одних случаях, не нарушая существенно процесс расслабления миокарда, значительно снижать сократительную его функцию и оказывать выраженный брадикардитический эффект, в других — приводить к значительному положительному эффекту периферической артериальной вазодилатации и электромеханической диссоциации процессов сокращения и расслабления миокарда левого желудочка. Такое дифференцированное действие препарата зависит не только и не столько от его дозы, как считают большинство авторов, сколько от функционального состояния кальциевого обмена в сердечной мышце. Ключевой эффект препарата, снижающего приток ионов кальция по специфическим медленным кальциевым каналам в сарколемме, зависит в определенной мере от уровня нарушения обмена ионизированного кальция в сердечной мышце. У больных с нормогликемией изоптин, снижая все параметры изоволюмического напряжения и расслабления, вызывает временную кардиоплегию, которая в сочетании с урежением сердечного ритма приводит к снижению потребления миокардом кислорода. Качественная неоднородность показателей, характеризующих сократительную и релаксационную функцию левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца с нарушенной толерантностью к глюкозе свидетельствует о нарушении у них обмена ионизированного кальция в сердечной мышце.

це. Действие ингибитора кальция изоптина на сердечную мышцу проявляется снижением контрактильности и степени изоволюмического расслабления при одновременном повышении скорости расслабления.

Проба с изоптином, выполненная в стандартизованных условиях, позволяет избежать возможных ошибок в интерпретации конечного действия препарата, выявляя латентную недостаточность релаксационной функции миокарда у больных ишемической болезнью сердца с латентным диабетом.

УДК 616—001.5—085.384

В. Е. Крылов (Казань). Критерии коррекции объема циркулирующей крови у больных с тяжелыми механическими повреждениями

У больных с механическими повреждениями в той или иной мере выражены изменения объема циркулирующей крови, что, безусловно, сказывается на кровообращении и кислотно-щелочном состоянии. Поэтому одна из первоочередных задач реанимационного пособия — нормализация объема циркулирующей крови. Количество и темп инфузии должны определяться не по интегральным показателям артериального давления и пульса, то есть эмпирически, а индивидуально для каждого больного.

Объем и скорость вливания жидкостей для восполнения объема циркулирующей крови предлагаем рассчитывать следующим образом. Минутный объем кровообращения (МОК) определяем с помощью интегральной вазографии по методу

Е. А. Духина:
$$\text{МОК} = \frac{A \cdot K \cdot P}{A_k \cdot O} \cdot \text{ЧСС}, \text{ где } A — \text{амплитуда реографической волны (см), } K — \text{калибровочное сопротивление (Ом), } P — \text{масса тела исследуемого, } A_k — \text{высота калибровочного импульса (Ом), } O — \text{полное электрическое сопротивление, ЧСС — частота сердечных сокращений.}$$

По методу Лендиса вычисляем фильтрацию жидкости из кровеносного русла в ткани или, наоборот, из тканей в кровеносное русло. Величину фильтрационной жидкости (Φ) рассчитываем по формуле:
$$\Phi = \frac{\text{Гем } a \cdot 100}{\text{Гем } a} - 100, \text{ где Гем } a — \text{гематокрит артериальной крови, Гем } a — \text{гематокрит венозной крови.}$$

Изменения объема эритроцитов за время однократного прохождения крови в организме незначительны и при расчетах этой величины можно пренебречь. Расчеты ведем в следующей последовательности: 1) определяем Φ , проходящей из сосудистого русла в ткани или, наоборот, из тканей в сосудистое русло при прохождении 100 мл крови; 2) по Ван-Слайку-Барашкову вычисляем должный и существующий объем циркулирующей крови; 3) учитывая минутный объем кровообращения, определяем количество жидкости, проходящей из сосудистого русла в ткани или, наоборот, из тканей в сосудистое русло за единицу времени:
$$\text{ЖФ} = \frac{\Phi \cdot \text{МОК}}{100}; \text{ 4) зная}$$

дефицит объема циркулирующей крови и количество жидкости, проходящей из сосудистого русла в ткани или, наоборот, из тканей в сосудистое русло, рассчитываем объем вливания жидкости за единицу времени.

Пример. И., 32 лет, поступил в клинику 18.04.80 г. с диагнозом: сочетанная закрытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, суб-

арахноидальное кровоизлияние, открытый перелом бедренной кости в средней трети со смещением.

Исходные данные: АД — 12,0/6,7 кПа, частота пульса — 120 уд. в 1 мин, Гем a — 36%, Гем a — 38%, минутный объем кровообращения — 7,6 л. Масса тела — 70 кг.

Вычисляем количество жидкости, проходящей из сосудистого русла в ткани. $\Phi = -5,3$, значит, 5,3 мл жидкости из 100 мл крови. Находим должный (ОЦКд) и существующий (ОЦКс) объем циркулирующей крови по Ван-Слайку-Барашкову — соответственно 5,6 и 5,1 л, затем количество жидкости, проходящей из сосудистого русла в ткани за единицу времени (например, за 1 мин): $\text{ЖФ} = 402$ мл/мин. Таким образом, из сосудистого русла в ткани за 1 мин проходит 0,4 л жидкости. По дефициту объема циркулирующей крови (ОЦКд — ОЦКс = 0,5 л) и количеству жидкости, проходящей из сосудистого русла в ткани (0,4 л), рассчитываем объем вливания жидкости (0,9 л).

Наше предложение совпадает с рекомендациями Фирта и Тейгала вливать кровь при шоке до достижения стойкого стабильного АД со скоростью сначала 4—5 мл на 1 кг массы в минуту (300—500 мл/мин), затем 150—300 мл/мин и лишь после этого переходить на струйное вливание.

Инфузия гипертонических и гипертонических растворов, тромбирование поврежденных сосудов, остановка кровотечения замедляют перемещение жидкости из сосудистого русла в ткани. Применение указанного выше способа позволяет более адекватно определять объем и скорость вливания жидкости для восполнения объема циркулирующей крови у больных с тяжелыми травматическими повреждениями.

УДК 616.89—008.441.13—07:547.922

Л. И. Землянова, Т. А. Милкина (Казань). Диагностическое значение определения холестерина липопroteидов высокой плотности при алкоголизме

В последние годы ведутся поиски объективных чувствительных лабораторных тестов для ранней диагностики злоупотребления алкоголем. Было показано, что под влиянием алкоголя наблюдается повышение в крови уровня отдельных липидов, особенно холестерина липопroteидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Отмечалась прямая корреляция между частотой приема алкоголя и уровнем липидов крови.

Целью данной работы являлось изучение динамики содержания липидов в крови при алкоголизме. Обследованы 41 больной алкоголизмом II стадии и 10 здоровых мужчин (контрольная группа). Возраст больных колебался от 23 до 55 лет. Кровь для исследования брали утром натощак при поступлении больных и через 12 дней лечения в ЛТП.

Была изучена динамика в крови общего холестерина, ХС ЛПВП и триглицеридов. Концентрацию общего холестерина и ХС ЛПВП определяли прямым методом Илья; последних — в супернатанте сыворотки крови после осаждения липопroteидов низкой и очень низкой плотности 2М хлоридом марганца в присутствии гепарина.

У здоровых мужчин уровень липидов крови колебался в следующих пределах: ХС ЛПВП — от 0,9 до 1,3 ммоль/л, триглицеридов — от 0,45 до 1,9 ммоль/л, общего холестерина — от 3,0 до 6,2 ммоль/л.

Анализ содержания липидов в крови, проведенный у всех больных при поступлении в ЛТП, выявил повышение уровня ХС ЛПВП до $1,7 \pm 0,2$