

Таблица 1

Содержание АКТГ и кортизола у больных острой пневмонией в динамике заболевания в зависимости от клинического варианта течения и состояния бронхолегочной системы ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	Кортикотропин, пмоль/л			Кортизол, нмоль/л		
	дни лечения					
	1—4-й	8—12-й	16—20-й	1—4-й	8—12-й	16—20-й
1-я	18,01 ± 29,19	16,76 ± 27,88	10,75 ± 20,60	470,3 ± 160,6*	390,9 ± 179,1	380,8 ± 171,8
P <sub>1-2</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05	>0,1	>0,1
P <sub>1-3</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	<0,01
P <sub>1-4</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	<0,001	>0,1	>0,1
2-я	7,66 ± 13,65	11,97 ± 9,50	29,55 ± 37,94	395,5 ± 118,2	405,1 ± 271,1	436,0 ± 240,3
P <sub>2-1</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05
P <sub>2-4</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1
3-я	10,75 ± 10,48	11,98 ± 16,63	14,89 ± 16,74	359,2 ± 207,5	359,3 ± 115,9	255,4 ± 93,5*
P <sub>3-1</sub>	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05	>0,1	>0,1
4-я	13,04 ± 27,56	42,74 ± 65,30	22,32 ± 37,73	333,5 ± 98,2	366,9 ± 213,3	337,3 ± 111,5
Контрольная	12,35 ± 9,35			371,7 ± 142,2		

\* Здесь и в табл. 2 — различия достоверны по сравнению с контролем.

Таблица 2

Содержание АКТГ и кортизола в крови больных острой пневмонией в динамике заболевания в зависимости от тяжести течения и преморбидного фона ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	Кортикотропин, пмоль/л			Кортизол, нмоль/л		
	дни лечения					
	1—4-й	8—12-й	16—20-й	1—4-й	8—12-й	16—20-й
1-я P <sub>1-2</sub>	13,84 ± 17,57 >0,05	14,40 ± 16,96 >0,05	11,29 ± 14,76 >0,1	475,9 ± 143,2* <0,05	444,5 ± 212,6 <0,01	345,9 ± 134,5 >0,1
2-я	5,56 ± 7,69*	6,43 ± 5,91*	4,97 ± 3,29*	409,9 ± 128,0	325,1 ± 117,7	326,0 ± 136,9
Контрольная	12,35 ± 9,35			371,7 ± 142,2		

вания и в процессе лечения достоверно не изменялось.

Максимальный уровень кортизола наблюдался в 1-й группе в остром периоде заболевания и значительно превышал нормальные показатели ( $P < 0,01$ ). В дальнейшем происходило постепенное снижение его концентрации до нормы. Различие уровней кортизола в остром периоде и в периоде выздоровления было высокодостоверным ( $P < 0,001$ ). Во 2-й группе содержание кортизола значимо не отличалось от нормы в течение всего периода заболевания.

Таким образом, в остром периоде при легком течении заболевания происходит активизация глюкокортикоидной функции коры надпочечников без видимых изменений со стороны гипофиза. При среднетяжелом течении и наличии сопутствующих соматических заболеваний выявлены выраженное снижение адренокортикотропной функции гипофиза и отсутствие адекватной гиперфункции коры надпочечников в остром периоде.

УДК 616.127—005.8:616.155.1

Т. В. Головачева, Н. Б. Захарова (Саратов). Механизмы дестабилизации энергетического обмена эритроцитов в остром периоде инфаркта миокарда

Целью исследования являлась оценка роли основных ответвлений полиферментной системы гликолиза эритроцитов в развитии недостаточности их энергосинтезирующих процессов в остром периоде инфаркта миокарда.

Все больные инфарктом миокарда были

разделены на группы по тяжести состояния, или на четыре функциональных класса в соответствии с классификацией ВКНЦ АМН СССР. В 1-ю группу (8 чел.) вошли больные I—II функционального класса тяжести, во 2-ю (21)—III, в 3-ю — IV. В контрольной группе было 20 здоровых лиц.

Кровь у больных брали в первые сутки и стабилизировали гепарином. Эритроциты выделяли путем центрифугирования при 2000 об./мин в течение 15 мин при 5°, затем двукратно отмывали Кребс-Рингер-фосфатным буфером, содержащим трис-НС и глюкозу; pH 7,4.

Отмытые эритроциты разводили до гематокрита 40% и инкубировали в термостатируемых ячейках анализатора ферментативной активности АФ-1 при 37°. Через 60 и 180 мин инкубации эритроцитарную массу обрабатывали равным объемом 0,8 н. раствора  $\text{HClO}_4$  с последующим центрифугированием при 3000 об./мин в течение 10—15 мин при температуре 4°. После нейтрализации кислоторастворимой фракцией эритроцитов определяли в ней уровень глюкозы глюкозооксидазным методом, лактата — в реакции с лактатдегидрогеназой, адениловых нуклеотидов методом тонкослойной хроматографии, концентрацию 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ) — в реакции с хромотроповой кислотой.

Для больных инфарктом миокарда I—II класса тяжести были характерны следующие изменения: до инкубации подъем концентрации АТФ был выше нормы на 125,6% ( $P < 0,05$ ), суммы адениннуклеотидов — на 119,8% ( $P < 0,05$ ); содержание глюкозы было снижено, а уровень лактата повышен до 226,6% от уровня нормы ( $P < 0,001$ ).

Изменения метаболизма эритроцитов в процессе инкубации клеток были связаны с усилением активности гемогликолиза при параллельной активации включения в гликолитический поток метаболитов 2,3-ДФГ шунта и пентозного пути.

У больных инфарктом миокарда III класса тяжести до инкубации в эритроцитах наблюдалось снижение содержания АТФ по сравнению с нормой на 66,9% ( $P < 0,05$ ), суммы адениннуклеотидов на фоне подъема уровня 2,3-ДФГ — на 111% ( $P < 0,01$ ) и концентрации лактата. Изменение расчетных критериев гемогликолиза в процессе инкубации эритроцитов показывает падение роли пентозного шунта в поддержании энергобаланса клеток.

У больных инфарктом миокарда IV класса тяжести до инкубации в эритроцитах отмечалось падение уровня АТФ до 33,2% по сравнению с нормой ( $P < 0,001$ ), суммы адениннуклеотидов — до 32,1% ( $P < 0,001$ ), содержания 2,3-ДФГ — до 75,1% ( $P < 0,05$ ), повышение концентрации лактата до 222% от уровня нормы ( $P < 0,001$ ). Такое резкое снижение уровня энергообеспечения клеток протекает в связи с падением активности гемогликолиза и вклада в него пентозного и 2,3-ДФГ шунтов.

Таким образом, у больных инфарктом миокарда в остром периоде происходит значительное изменение активности гемогликолиза, которое определяет характер перестройки энергообеспечения клеток. У больных инфарктом миокарда I—II класса тяжести данные процессы несут адаптивный характер и вызывает подъем уровня энергообеспечения клеток. В них принимают участие как повышающий свою энергосинтезирующую мощность гликолитический поток, так и его боковые ответвления — пентозный и 2,3-ДФГ шунты.

У больных инфарктом миокарда III—IV класса тяжести процессы перестройки энергообеспечения клеток имеют явно декомпенсаторный характер, который констатируется снижением участия в гликолитическом потоке метаболитов пентозного шунта и недостаточностью вклада в энергообеспечение процессы гликолиза 2,3-ДФГ шунта.

У больных инфарктом миокарда I—II класса тяжести эффективными могут оказаться препараты типа АТФ и рибосина, а у больных III—IV класса тяжести — препараты типа фосфопирувата.

УДК 616.127—005.8—073.97

**А. В. Виноградов, Г. П. Арутюнов, Д. В. Дмитриев (Москва).** Электрокардиографическое определение величины очага некроза и скорости его формирования в остром периоде инфаркта миокарда

Было обследовано 54 пациента с острым инфарктом миокарда, поступивших в клинику в первые 6—10 ч от начала болевого приступа. Мужчин было 31, женщин — 23. 7 больных были в возрасте от 30 до 50 лет, 35 — от 51 до 70, 12 — старше 70 лет. У всех больных очаг некроза по данным ЭКГ локализовался в переднеперегородочной области. В статье представлены результаты исследования этих больных без нарушений атриовентрикулярной проводимости и острых постинфарктных аневризм левого желудочка.

В анамнезе у 9 больных была впервые выявленная стенокардия, у 8 — I—II функционального класса, а у 7 — III—IV; у 17 пациентов стенокардия была прогрессирующей. У 23 больных в анамнезе была указана артериальная гипер-

тония с максимальным систолическим давлением более 27 кПа; у 14 больных — менее 27 кПа. У 34 больных инфаркт был первичным, у 19 — повторным; трое перенесли ранее 2 и более инфаркта миокарда.

У 19 человек течение болезни осложнилось развитием нарушений ритма, у 7 — кардиогенным шоком, у 8 — отеком легких. 20 больных умерли в остром периоде инфаркта миокарда. Причиной смерти были кардиогенный шок (у 7), разрыв миокарда (у 8), нарушения ритма (у 5).

Сердца умерших больных рассекали циркулярными кольцевидными срезами толщиной не более 4 мм и окрашивали нитросиним тетразолием. Выделенную путем окраски зону некроза иссекали и определяли ее массу. Последняя варьировала от 32 до 104 г.

Всем больным проводили прекардиальное картирование каждые 4 ч, при этом находили суммарные амплитуды и площади зубцов Q и R, комплексов QS. При разработке методов интерпретации ЭКГ были использованы математические методы распознавания образов. Поскольку комплекс QS согласно электрофизиологическому представлению соответствует трансмуральному поражению миокарда, мы сопоставили количество комплексов QS и их суммарную площадь с массой некроза, определенной при аутопсии у пациентов, умерших в остром периоде болезни ( $r = 0,83$  и  $0,71$  соответственно).

Отмечалось динамическое уменьшение показателей суммарной ширины и амплитуды зубцов Q (учитывали зубцы Q, у которых ширина была больше 0,04 с, а амплитуда — больше  $\frac{1}{3}$  амплитуды зубца R соответствующего отведения). При сопоставлении величин суммарной ширины суммарной амплитуды зубцов Q с массой некроза корреляции не выявлено, а при сравнении суммарной площади зубцов Q с массой некроза коэффициент корреляции оказался равным 0,56. Более тесная связь ( $r = 0,91$ ) была обнаружена между суммарными площадями зубцов Q, комплексами QS и массой некроза. Между максимальной и минимальной суммарной амплитудами подъема сегмента ST, разностью этих показателей и массой некроза корреляции не установлено.

Сопоставление показателей прекардиального картирования с массой некроза, определенной

**Электрокардиографические параметры очага некроза у больных острым инфарктом миокарда передней локализации**

Клинические группы больных	Показатели	
	электрофизиологический эквивалент некроза конечный	максимальная скорость изменения электрофизиологического эквивалента некроза, г <sup>-1</sup>
Выжившие	$3,2 \pm 0,8$	$0,18 \pm 0,07$
Умершие	$4,1 \pm 1,3$	$0,32 \pm 0,09$
P	$> 0,05$	$< 0,05$

патологоанатомически, показало, что наиболее полно электрофизиологической мере некроза соответствует величина электрофизиологического эквивалента некроза. Важно отметить, что высокая корреляция фактической массы некроза с величиной электрофизиологического эквивалента некроза, определенной непосредственно перед наступлением смерти больного, была отмечена во всех случаях, независимо от времени наступления летального исхода. Обнаруженная зависимость может быть использована для разработки