

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 носят 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 рибоксина, 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 предстанию 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 $1/3$ амплитуды зубца R соответствующего отведения). При сопоставлении величин суммарной ширины суммарной амплитуды зубцов Q с массой некроза корреляция 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, r^{-1}
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

математического метода прижизненной оценки массы некроза в реальном масштабе времени, то есть на любой час от начала развития инфаркта миокарда.

Таким образом, масса некроза может быть представлена в виде функции от электрофизиологического эквивалента некроза. Наличие математической модели прижизненной оценки массы некроза в динамике позволит рассчитать величину скорости некротизации.

В таблице приведены данные сопоставления электрофизиологического эквивалента некроза конечного состояния (то есть определенного перед смертью больных в случаях летального исхода или в момент прекращения динамики показателя при благоприятном исходе) у выживших и умерших больных, а также показаны максимальные скорости изменения эквивалента в этих же группах. Анализ полученных результатов свидетельствовал, что величины конечного эквивалента у больных этих групп статистически достоверно не различались, в то время как среди величин максимальной скорости изменения эквивалента выявлялась обратная закономерность, причем более высокие скорости некротизации наблюдались у умерших больных. У больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся развитием кардиогенного шока или отека легких, максимальная скорость некротизации (изменения электрофизиологического эквивалента некроза) в 1,3—1,6 раза превышала соответствующий показатель в группах контроля.

Сопоставление групп по показателям и скорости изменения электрофизиологического эквивалента некроза показало, что скорость некротизации является важным фактором прогноза, так как ее можно вычислить значительно раньше, до развития осложнений.

УДК 616.33—002.44—085.849.19

М. М. Мурзанов, В. Г. Сахаутдинов, А. Г. Хасанов, И. М. Уразбахтин (Уфа). Лечение гелий-неоновым лазером язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Проведено лечение 160 (мужчин — 141, женщин — 19, возраст больных от 18 до 67 лет) больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки гелий-неоновым лазером ЛГ-75 с диапазоном мощности на выходе от 15 до 35 мВт. Лазерное излучение с помощью переходного фокусирующего устройства вводили в кварцевое моноволокно диаметром 4 мм и длиной 3 м. Мощность излучения на выходе из волокна составляла 85% от исходной. У 127 больных язва (размеры — $0,8 \pm 0,2$ см) локализовалась в луковице двенадцатиперстной кишки, у 33 — в желудке ($0,7 \pm 0,1$ см). Об эффективности лечения судили по динамике клинических, рентгенологических, эндоскопических и морфологических показателей. Кислотопродуцирующую функцию желудка исследовали методом интрагастральной рН-метрии, моторную функцию — путем электрогастрографии. Лечебные манипуляции проводили ежедневно или через день по 5 мин при плотности мощности на конце стекловолокна $1,5-2 \times 10^3$ вт·м⁻². Во всех случаях лазерную терапию начинали после гистологического и цитологического исследования биопсийного материала.

При лазерном облучении у больных основной группы, не получавших до этого лечения, в пер-

вые же дни установлены уменьшение интенсивности болей, улучшение общего самочувствия, уменьшение диспептических явлений. Эндоскопически после 1—2 сеансов облучения гиперемия и отек слизистой оболочки вокруг язвы усиливались, однако на 3—4-е сутки уменьшались; кроме того, очищалось дно язвы, она становилась более плоской, наблюдалась эпителизация с краев язвенного процесса. Для полного заживления язв желудка требовалось в среднем 15 дней, для язв двенадцатиперстной кишки — 20. Линейные язвы заживали лучше, чем круглые. Наиболее трудно лазерному лечению поддавались низкосидящие, внедуоденальные язвы на фоне рубцовых деформаций. Полная эпителизация язвы была получена у 143 (89,4%) больных, неполное заживление — у 17 (10,6%). Незаживление язв было связано с наличием резко выраженного гиперацидного состояния в желудке и трудностью в техническом отношении облучения при внедуоденальных язвах.

Наши наблюдения показали, что для эпителизации язв желудка требуется меньшее количество сеансов, чем при дуоденальных язвах. Заживление язвы, очевидно, зависит еще от местных гормональных механизмов антрального отдела. Так, морфологическое изучение биоптата у больных с незажившими язвами выявило гиперплазию обкладочных клеток и гастринпродуцирующих клеток; у части больных отмечена «фундализация» антрального отдела. У 17 больных при наличии выраженного дуодено-гастрального рефлюкса язва заживала медленнее, что, вероятно, было связано с превалированием детергентного действия желчи на регенераторные возможности слизистой оболочки желудка.

Изучение кислотообразующей функции желудка до и после лазерной терапии показало статистически достоверное снижение исходных показателей. Поэтому мы считаем, что лазерное облучение следует сочетать с приемом антацидов.

После проведения эндоскопической лазеротерапии длительность стационарного лечения сократилась на 7—10 дней, причем среднее число дней от начала облучения до выписки при полном заживлении язвы составило 18,9 дней. При обычном методе лечения больных нередко выписывают из стационара в стадии ремиссии болезни, то есть без эпителизации язвы. Если нет эндоскопического контроля, то уменьшение отека, боли и уплощение язвы принимается за выздоровление.

Результаты лечения в отдаленном периоде изучены у 95 больных: у 14 из них через 6—9 мес отмечен рецидив язвы, а у остальных пациентов наступило стойкое заживление язвы.

УДК 617.55—089.48

В. Н. Войцехович, В. Г. Чуприн, С. В. Добро-вашин (Казань). Опыт применения полимерной пленки для дренирования брюшной полости

В клинике неотложной хирургии больницы скорой медицинской помощи г. Казани с июля 1986 г. для дренирования брюшной полости после операций по поводу различных гнойных процессов используются дренажи, приготовленные из эластичной гидратцеллюлозной пленки толщиной 10—50 мкм. Лист пленки складывается в виде гармошки в пакет с шириной ребра 0,5—1 см и длиной 10—30 см; такой пакет обычно имеет 10—15 плоскостей. Дренирующий