

Полученные данные свидетельствуют о том, что с помощью проведения проб с однократным приемом общего и селективного бета-адреноблокаторов можно выявить особенности индивидуальной адренореактивности и их роль в механизмах гипертензивного процесса. Очевидно, что уточнение, на основании подобных исследований, особенностей патогенеза позволяет выбрать патогенетически обоснованные индивидуальные методы терапии артериальной гипертензии.

Ростовский ордена Дружбы Народов
медицинский институт МЗ СССР

Поступила 30/XI 1981 г.

Վ. Բ. ԲՐԻՆ, Բ. Յա. ՉՈՆԻՍ

ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՆԴՐԵՆՈՐԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՏԻՊԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ ֆ ն ֆ ն լ մ

Կախված բլոկատորների արդյունքներից առանձնացված են հիվանդների 4 խմբեր, որոնք իրարից տարբերվում են ադրենոսեղեկատորների սեպտիվությամբ: Հնդհանուր և կարգիտանելիությամբ բնառ-ադրենոսեղեկատորների հետ ֆարմակոլոգիական փորձերը կարող են օգտագործվել ադրենոսեղեկատվության տիպերի ախտորոշման և դարկերակային հիպերթենզիաների առանձնահատկության առանձնահատկությունների հաշտարեման համար:

V. B. Brin, B. Ya. Zonis

Diagnosis of the Types of Adrenoreactivity in Arterial Hypertension

S u m m a r y

Depending on the effects of blocking agents 4 groups of patients are selected, differing by the reactivity of adrenoreceptors. The pharmacologic tests with general and cardioselective beta-adrenergic blocking agents can be used for diagnosis of the types of adrenoreactivity and revelation of peculiarities of the individual pathogenesis of arterial hypertension.

УДК 616.12—008.331.1:547.965.616.24

Н. Н. ПРИБЫЛОВА

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОБМЕН ТИРОЗИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

В цепи биосинтеза катехоламинов стадия превращения тирозина в ДОФА является наиболее важной, поскольку она лимитирует и регулирует скорость образования катехоламинов, играющих важную роль в регуляции сосудистого тонуса. Метаболизм тирозина изучен методом S. Udenfriend у 15 больных затяжной пневмонией с ДН I ст., у 30 больных хронической пневмонией с ДН I—II ст., у 44 больных хроническим бронхитом с ДН II—III ст., у 30 больных бронхиальной астмой с ДН II—III ст. и у 25 больных ХНЗЛ с клиникой хронического

легочного сердца с ДН II—III ст. и СН II—III ст. Все исследования проводились в период наступления ремиссии заболевания и сопоставлялись с основными параметрами, характеризующими функцию внешнего дыхания и гемодинамику малого круга кровообращения. Фазовая структура правого желудочка сердца изучена методом флебо- и кинетокардиографии. Расчеты систолического давления (СДЛА) проводились по методу L. Burstin в модификации, описанной А. Г. Дембо и Ю. М. Шамкайц.

Полученные данные свидетельствуют о значительном нарушении обмена тирозина при различных степенях легочной гипертензии по сравнению с нормой у 30 здоровых лиц (табл. 1).

Таблица 1

Содержание тирозина и величина систолического давления в легочной артерии у больных с патологией органов дыхания

Группы обследованных	СДЛА, мм рт. ст.	Тирозин крови, мкмоль/л	Тирозин мочи, мкмоль/сутки
Здоровые (n=30)	23,78±1,87	71,5±3,3	210,9±7,77
Больные затяжной пневмонией, ДН I ст. (n=15) Р	26,52±2,31 >0,4	37,2±2,2 <0,001	220,1±21,09 >0,7
Больные хронической пневмонией, ДН I—II ст. (n=30) Р	35,28±1,95 <0,001	54,4±3,3 <0,001	257,07±13,54 <0,03
Больные хроническим бронхитом, ДН II—III ст. (n=44) Р	43,20±1,23 <0,001	76,0±2,7 >0,3	255,3±15,59 <0,01
Больные бронхиальной астмой, ДН II—III ст. (n=30) Р	47,09±3,33 <0,001	107,7±7,6 <0,001	223,72±13,15 >0,4
Больные ХНЗЛ с хроническим легочным сердцем, ДН II—III ст., СН I—III ст. (n=25) Р	53,69±2,75 <0,001	99,3±8,3 <0,02	197,0±18,87 >0,5

У больных затяжной пневмонией выявлялось статистически достоверное снижение уровня тирозина до 37,2±2,2 мкмоль/л ($P<0,001$), сочетающееся с неизменной экскрецией тирозина с мочой, что указывает на быстрое потребление и превращение его. Низкий уровень тирозина у этих больных сочетался с нормальным давлением в легочной артерии. В группе больных хронической пневмонией содержание тирозина в сыворотке крови было также ниже нормы (54,4±3,3 мкмоль/л, $P<0,001$), а экскреция тирозина с мочой несколько возросла.

Результаты клинического обследования больных хроническим бронхитом были неоднородны. При хроническом обструктивном бронхите (26 человек) концентрация тирозина в крови в 2,2 раза превышала его содержание у больных простым, необструктивным, бронхитом (18 больных) и изменялась параллельно величине СДЛА. Если среднее СДЛА составляло 43,20±1,23 мм рт. ст. во всей группе больных с хроническим

бронхитом, то у больных с необструктивным бронхитом с ДН I—II ст. оно было почти в пределах нормы ($25,39 \pm 1,06$ мм рт. ст.), содержание тирозина в крови составляло $40,5 \pm 3,2$ мкмоль/л, в моче— $202,6 \pm 9,44$ мкмоль/сутки. При хроническом обструктивном бронхите с ДН II—III ст. СДЛА повышалось до $56,08 \pm 1,50$ мм рт. ст., концентрация тирозина в крови при этом увеличивалась до $106,0 \pm 12,2$ мкмоль/л, экскреция тирозина с мочой была также увеличенной—до $297,6 \pm 12,2$ мкмоль в сутки.

Аналогичная закономерность прослеживалась отчетливо и у больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. Среди 30 больных бронхиальной астмой у 21 (73%) регистрировались повышенные цифры тирозина в крови—от 77,7 до 227,5 мкмоль/л. У 9 больных с легким течением бронхиальной астмы уровень тирозина был в пределах нормы или ниже нормальных показателей. Исходя из представления об уровне тирозина в крови как об индикаторе обеспеченности организма глюкокортикоидами, можно констатировать, что у больных с тяжелой и среднетяжелой формами бронхиальной астмы выявлялась относительная недостаточность глюкокортикоидных гормонов, судя по повышенной концентрации тирозина, что согласовывалось в наших наблюдениях со снижением фракции кортизола у этих больных.

В группе больных ХНЗЛ с хроническим легочным сердцем при декомпенсированной легочной гипертензии (СДЛА= $53,69 \pm 2,75$ мм рт. ст.) средний уровень тирозина в крови ($996,3 \pm 8,3$ мкмоль/л) был статистически выше нормы, содержание тирозина в моче существенно не изменялось.

Следовательно, определение тирозина в крови больных ХНЗЛ может служить объективным показателем оценки тяжести бронхообструктивного синдрома и легочной гипертензии и быть в какой-то мере индикатором глюкокортикоидной обеспеченности организма. В тех случаях, когда исследование кортизола в крови затруднено у больных ХНЗЛ, можно ограничиться весьма простой методикой калориметрического определения тирозина в крови, повышение которого в последней может служить косвенным признаком глюкокортикоидной недостаточности и служить показанием к применению заместительной терапии глюкокортикоидными гормонами, особенно у больных с тяжелым течением бронхиальной астмы и у больных с декомпенсированным легочным сердцем.

У больных ХНЗЛ при формировании легочно-сердечной недостаточности в условиях хронической гипоксии происходит, по-видимому, поражение ферментных систем, участвующих в последовательном превращении тирозина, в результате наблюдаются глубокие изменения в обмене тирозина, которые характеризуются различной направленностью в зависимости от выраженности дыхательной недостаточности, бронхиальной обструкции, состояния глюкокортикоидной обеспеченности организма и степени легочной гипертензии.

Хабаровский ордена Трудового Красного Знамени
медицинский институт

Поступила 26/1 1982 г.

Ն. Ն. ՊՐԻԲԻԼՈՎԱ

ԹՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՆ
ԵՎ ԹԻՐՈՋԻՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է ուղղակի զուգահեռականությունը թորային հիպերթենզիայի աստիճանի, բրոնխոօբստրուկտիվ սինդրոմի արտահայտվածության և թիրոջինի մակարդակի բարձրացման միջև թորքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով հիվանդների արյան մեջ:

N. N. Pribylova

Pulmonary Hypertension and Tyrosine Metabolism in Patients With Chronic Diseases of the Lungs

S u m m a r y

Direct interaction is revealed between the degree of pulmanary hypertension expressiveness of bronchoobstructive syndrome and the increase of the tyrosine level in the blood of the patients with chronic nonspecific diseases of the lungs.

УДК 612.15—616.24—07

В. А. ЭЛЕНШЛЕГЕР

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ДОЛИ ЛЕГКОГО МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ФЛОУМЕТРИИ

У 45 беспородных собак весом 8—16 кг под тиопенталовым наркозом и при искусственной вентиляции легких нами производилась левосторонняя пульмонэктомия с последующей аутотрансплантацией нижней доли удаленного легкого. Объемную скорость кровотока в имплантированной доле легкого исследовали методом электромагнитной флоуметрии на аппарате РКЭ-1 (СССР). Периферический кровоток определяли методом сканирования на аппарате «Сцинтикарт-Нумерик» (Венгрия). Для оценки степени гемодинамических нарушений применяли показатель снижения объемного кровотока, который рассчитывали по формуле $P_Q = \frac{Q_2}{Q_1}$,

где P_Q —показатель снижения объемного кровотока, Q_2 —кровоток в левой легочной артерии после операции, Q_1 —кровоток в левой легочной артерии до операции. Исследования проводили до операции, через 10 мин. и 3 суток после нее. Анализ результатов исследования органного кровотока позволил нам сделать вывод о возможности прогнозирования исхода операции.

В зависимости от интраоперационного состояния кровотока и проводимой терапии все оперированные животные разделены на 3 группы.