

1. Сперанский А.П., Рокитянский В. И. В кн.: «Ультразвук и его лечебное применение». М., 1970, 173—227.
2. Ткемаладзе Л. М., Абуладзе Л. А., Гогошвили А. А. В кн.: «Применение ультразвука в медицине». М., 1968, 90—94.
3. Кебалос М., Кастнер Х. Курорт. и физиотер., 1982, 19, 1, 16—18.
4. Marshall R. J., Paratti J. R. Clin. Exper. Pharm. Physiol., 1, 99—112, 1974.
5. Wagner P., Poirer C., Bourgeois J. Rev. Med., 1982, 23, 32, 1981—1983.

УДК 616.127—005.8+616.24—076

Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ, И. А. КОМИССАРОВА, А. Б. КАЗАРЯН, Ю. В. ГУДКОВА,
Т. Д. КОНОНОВА, В. И. ТРУБНИКОВ

КЛИНИКО-ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Целью работы являлась оптимизация дифференциальной диагностики различных видов легочных осложнений у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ). В задачу исследования входило изучение характера метаболических изменений в клетках крови (нейтрофилах и лейкоцитах) в динамике развития инфаркта легкого на почве тромбоэмболии ветвей легочной артерии (ТЭЛА), гипостатической пневмонии и аллергического поражения легких при наличии синдрома Дресслера (СД).

Под наблюдением находились 198 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) в возрасте от 37 до 85 лет. У 48 больных (I группа—24,2%) ОИМ имел неосложненное течение. У 72 больных (II группа—36,3%) ОИМ протекал с различными осложнениями, кроме поражения легких. III группа представлена 78 больными (39,4%) ОИМ, течение которого осложнилось развитием патологического процесса в легких. Среди этих больных у 28 человек (35,9%) развился инфаркт легкого на почве ТЭЛА, у 28 больных (35,9%)—пневмония и у 22 (28,2%)—поражение легких на почве синдрома Дресслера. Всем больным ОИМ проводили тщательное клиническое, электрокардиографическое, рентгенологическое и лабораторное обследование в динамике заболевания при круглосуточном мониторинг электрокардиографическом наблюдении в острый период инфаркта миокарда.

Для оптимизации дифференциальной диагностики легочных осложнений ОИМ была предпринята серия цитохимических исследований у больных ОИМ неосложненного и осложненного течения. Изучали активность гидролитических ферментов—щелочной фосфатазы нейтрофилов (ЩФН), кислой фосфатазы нейтрофилов (КФН) и лимфоцитов (КФЛ); окислительно-восстановительного фермента—миелопероксидазы

(МП); сукцинатдегидрогеназы (СДГ); α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ).

Цитохимические исследования осуществляли по общепринятым методам Galdberg и Barka, Grechem-Knoll и Р. П. Нарцисова. Активность ферментов вычисляли полуколичественным методом Karlow. Определение цитохимических показателей в крови проводили в 1, 2, 3, 5, 7, 14, 21-й дни ОИМ и в день развития осложнения. Анализ клинических, рентгенологических и электрокардиографических данных позволил выявить наличие нередкого «перекрестка» симптомов при различных вариантах легочных осложнений. Цитохимические исследования показали, что у больных ОИМ неосложненного течения наблюдается значительное статистически достоверное повышение активности ЩФн, КФн, КФл, умеренное повышение уровня СДГ с максимумом значений показателей в 1-е сутки ОИМ и их постепенной нормализацией к 21-м суткам ОИМ при малой изменчивости уровней МП и α -ГФДГ. Во II группе больных ОИМ, у которых осложнения (исключая поражение легких) развились в 1-й же день болезни, отмечалось более резкое повышение

Таблица 3

Данные по изучению различий средних величин цитохимических показателей в день развития легочного осложнения по сравнению с первыми сутками ОИМ

Активность ферментов	Инфаркт легкого		Поражение легких при синдроме Дресслера		Пневмония гипостатическая	
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
ЩФн	$+90,35 \pm 7,2$	$<0,001$	$-53,3 \pm 8,2$	$<0,001$	$+12,72 \pm 11,6$	—
КФн	$+7,2 \pm 6,92$	—	$+35,65 \pm 5,80$	$<0,001$	$+7,08 \pm 4,7$	$<0,1$
КФл	$+7,37 \pm 2,13$	$<0,01$	$+21,1 \pm 7,07$	$<0,01$	$+8,44 \pm 5,2$	$<0,1$
СДГ	$295,92 \pm 0,23$	$<0,01$	$+41,35 \pm 32,14$	—	$-12,76 \pm 1,6$	$<0,1$
МП	$+9,07 \pm 8,01$	—	$+20,4 \pm 3,44$	$<0,01$	$+6,96 \pm 5,3$	—
α -ГФДГ	$+34,3 \pm 9,0$	$<0,01$	$+20,6 \pm 3,42$	$<0,1$	$+6,2 \pm 1,2$	$<0,1$

активности ферментов по сравнению с группой, в которой осложнений в 1-е сутки не наблюдалось. В дальнейшем по мере ликвидации осложнений активность ферментов снижалась, постепенно достигая нормальных цифр. Анализ цитохимических показателей в III основной группе больных с поражениями легких позволил выделить комбинации признаков, более патогномоничных для отдельных конкретных патологических процессов в легких. Так, у больных с инфарктом легкого на почве ТЭЛА имел значительный подъем активности ЩФн и СДГ, существенно меньший подъем активности КФл и α -ГФДГ в дни развития осложнения (табл. 1). Это может указывать, в первую очередь, на нарушение гидролитических процессов и клеточного дыхания больных с инфарктом легкого. Резкое повышение уровня ЩФн свидетельствует о развитии деструктивного и воспалительного процессов [2, 4, 5].

У больных ОИМ, у которых развился постинфарктный СД, динамика активности цитохимических показателей была отличной от таковой при ТЭЛА с инфарктом легкого. Обращало на себя внимание сочета-

ние резкого снижения активности ЩФн со значительным ростом КФн. Несколько менее существенным было повышение активности КФл и МП. Эти данные могут указывать на повреждение лизосом нейтрофилов и лимфоцитов и бактерицидной системы нейтрофилов. Подобного рода изменения уровней ферментов лейкоцитов принято считать характерными для аллергического процесса в организме. У больных ОИМ, течение которого осложнилось развитием гипостатической пневмонии, наблюдалась вялая динамика активности цитохимических показателей. Можно полагать, что относительно невысокий уровень цитохимических показателей при пневмонии у больных ОИМ обусловлен отсутствием ведущей роли бактериальной инфекции в развитии воспалительного процесса и, по-видимому, большим значением циркуляторных изменений в легких при ОИМ [1—3].

Для формализации и оптимизации дифференциальной диагностики легочных осложнений ОИМ мы провели корреляционный кластерный и дискриминантный анализ всей клинической и лабораторной информации. Это позволило выявить коррелирующие друг с другом признаки и выделить группы симптомов, не коррелирующих между собой. Были получены коэффициенты линейной дискриминантной функции (ЛДФ), с помощью которых можно оптимизировать процесс дифференциальной диагностики легочных осложнений.

НИИ по биологическим испытаниям
химических соединений

Поступила 27/XII 1983 г.

Թ. Մ. ՋԱՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Ի. Ա. ԿՈՄԻՍԱՐՈՎԱ, Ա. Բ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, ՅՈՒ. Վ. ԳՈՒԴԿՈՎԱ,
Տ. Դ. ԿՈՆՈՆՈՎԱ, Վ. Ի. ՏՐՈՒՆԻԿՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՅԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԱՅԻՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆ-
ՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԶ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԲԶԶԱՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՀԱՄԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից ստացված գծային դիսկրիմինանտ ֆունկցիայի գործակիցները առա-
վել օպտիմալ են դարձնում որոտմկանի սուր ինֆարկտի թրջային բարդությունների տարբեր-
վել ախտորոշումը:

R. M. Zaslavskaya, I. A. Komissarova, A. B. Kazarian, Yu. V. Gudkova,
T. D. Kononova, V. I. Trubnikov

Clinico-Cytochemical Collations in Differential Diagnosis of Pulmonary Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The coefficients of the linear discreminant function obtained by the authors will help to optimize the differential diagnosis of the pulmonary complications in acute myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атаханов Ш. Э. Автореф. канд. дисс., М., 1979. 2. Балашова Т. Б., Казарин Б. С., Ханова И. А. Вопросы охр. мат. и дет., 1966, 2, 30—36. 3. Бухова Э. Н., Комиссарова И. А., Моисеев В. С. Кардиология, 1975, 5, 129—132. 4. Джорджидзе И. С., Красноголовец В. Н., Комиссарова И. А. Сов. мед., 1979, 5, 36—39. 5. Магомедов А. З. Автореф. канд. дисс., М., 1980. 6. Нарциссов Р. П. Арх. анат., гистол. и эмбриол. 1969, 56, 5, 85—91. 7. Goldberg G. A., Barka T. J. Histochem., Cytochem., 1962, 10, 9—11. 8. Kaplow L. S. Blood, 1955, 1023—1029.

УДК 616.126.421:612.13+612.172.1+612.172.3

А. В. ДУНАМАЛЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. Р. МУРАДЯН

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ, СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА КЛАСТЕРНОГО АНАЛИЗА

Сокращение сердечной мышцы—результат действия сложной цепи процессов, происходящих на уровне миокардиальной клетки. Одно из звеньев этой цепи—упорядоченное перераспределение ионов между вне- и внутриклеточной средой [1]. В настоящее время прибавилось достаточно сведений относительно роли ионов кальция и механизмов его переноса. Высказывались даже предположения, что возможность управления потоками движения Ca^{++} из клетки и обратно обеспечит необходимое в ряде случаев «руководство» силой и скоростью сокращения сердца [5, 8, 9]. Помимо Ca^{++} велика роль в сокращении миокарда и других электролитов (K^+ , Na^+ , Mg^{++} , Cl^-). Тем не менее, в литературе почти нет сведений о взаимосвязи, и особенно в условиях патологии, указанного комплекса электролитов артериальной и венозной коронарной крови и их коронарного артерио-венозного различия с параметрами гемодинамики и сократительной функции миокарда. В связи с этим, настоящая работа была посвящена комплексному изучению гемодинамики, сократительной функции миокарда, электролитного гомеостаза и газового состава крови у больных митральным пороком сердца с преобладанием стеноза с целью выявления взаимоотношений между состоянием электролитного гомеостаза, гемодинамики и сократительной функции миокарда.

Изучение гемодинамики и сократительной функции миокарда производилось методом прямой пункции полостей сердца и магистральных сосудов. Объемный кровоток по аорте и легочной артерии определяли электромагнитным флоуметром РКЭ-2. Регистрация кривых производилась на аппарате «Мингограф»-82 фирмы «Siemens» с синхронной