

- 3—9. 5. Eggleston P., Eldsen S., Gough H. *Biochemical J.* 1943, 337, 4, 526—529.
6. Goodlett M., Dowling K., Eddy L., Downey J. *Amer. J. Physiol.* 1980, 239, 4, 469—476.
7. Mason B., Nittler R., Amsterdam E. *Beta-adrenoceptor blocking agents.* Amsterdam, 1976, 155—181.
8. Morris R., Higginbotham M., Coleman R. *Amer. J. Cardiol.* 1983, 52, 1, 7—13.
9. Yusuf S., Peto R., Lewis J. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1985, 27, 5, 335—371.

УДК 616.127—005.4:616.12—008.46—07

С. В. БИЛЕЦКИЙ

СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

В медицинской практике для определения функционального состояния миокарда применяются различные варианты проб с физической нагрузкой. Наиболее общепринятой и информативной является проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре [4]. Признаком начальной стадии сердечной недостаточности или скрытой декомпенсации является увеличение размеров сердца под влиянием велоэргометрической нагрузки с уменьшением ударного объема. Однако у части больных ишемической болезнью сердца (ИБС) коронарный резерв истощается раньше миокардиального, в связи с чем не представляется возможным применение субмаксимальных физических нагрузок для выявления сердечной недостаточности [5]. В ряде случаев применение велоэргометрии ограничено из-за недостаточной физической подготовки исследуемых, детренированности, ожирения, невозможности педалирования в связи с поражением суставов нижних конечностей, повышенного артериального давления.

При наличии противопоказаний к велоэргометрии для изучения функционального состояния миокарда используются «пассивная» нагрузка с увеличением объема притекающей к сердцу крови в условиях антиортостатической пробы [3, 8], антиортостазо-строфантинная проба [10], сочетание антиортостатической пробы с водной нагрузкой—проба Кауфмана [7].

Недостатком перечисленных методов является появление неприятных субъективных и объективных ощущений при опущении головного конца в антиортостазе в связи с переполнением сосудов головного мозга, особенно при атеросклеротическом их поражении. По дан-

ным В. В. Честухина и соавт. [9], пребывание в антиортостазе не является оптимальным для миокарда, так как для обеспечения его деятельности в этих условиях необходимо большее количество кислорода, чем в вертикальном или горизонтальном положении. Проба Кауфмана является довольно длительной (4 час), водная нагрузка при этом проводится с помощью одинаковых объемов жидкости, без учета массы тела исследуемых, что затрудняет сравнение величины диуреза у различных больных.

Таким образом, в вышеприведенных пробах диагностика сердечной недостаточности основывается только на изучении показателей функций сердца или почек. Между тем, характеристика взаимосвязи функций сердца и почек может быть более достоверным критерием начинающейся сердечной недостаточности. Об этом свидетельствуют исследования ряда авторов [1, 2], выявивших снижение экскреции натрия (Э_{Na}) у больных ИБС с начальной стадией хронической недостаточности кровообращения (ХНК).

Целью данной работы явилось усовершенствование диагностики начальной стадии сердечной недостаточности.

Материал и методы. Обследовано 26 больных ИБС с ХНК I ст. по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко в возрасте от 44 до 62 лет. Контрольную группу составили 24 здоровых человека в возрасте от 22 до 46 лет. Показатели центральной гемодинамики (ЦГД) исследовались методом тетраполярной грудной реографии (ТПРГ) на приборе РПГ-02 по методике Кубичека в модификации Ю. Т. Пушкаря и соавт. [6]. Регистрация реограмм осуществлялась синхронно с записью ЭКГ и ФКГ на полиграфе ЭК6Т-01. Рассчитывали по общепринятым формулам УОК, МОК, СИ. Содержание натрия в плазме крови и моче определяли методом фотометрии пламени на аппарате ФПЛ-1, креатинина в плазме крови и моче — по Попперу с расчетом величин клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. Вычисляли экскрецию, экскреторную фракцию, реабсорбцию и клиренс натрия, коэффициент $\text{МОК}/\text{Э}_{\text{Na}}$.

Исследования выполняли утром натощак после опорожнения мочевого пузыря и отдыха в кабинете функциональной диагностики в течение 15—20 мин при температуре воздуха 20°. Для обеспечения стабильного диуреза проводилась водная нагрузка из расчета 0,5% от массы тела. После водной нагрузки исследуемый ложился на кушетку и находился в горизонтальном положении (клиностазе) 1 час. При этом сохранялось физиологическое положение головы и туловища на протяжении всего исследования. Время исследования 1 час охватывает период устойчивой адаптации сердечно-сосудистой системы за счет ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, т. е. при участии сердечно-почечных взаимоотношений. Водная нагрузка в объеме 0,5% от массы тела обеспечивает достаточно высокий диурез при проведении исследования. При этом за 60 мин выводится с мочой около 85% принятой внутрь жидкости, что, с учетом испарений с по-

верхности кожи и легких, позволяет считать возможным повторное применение пробы у одних и тех же лиц через 1 час.

На 15 и 55-й минутах клиностаза снимали ТПРГ, на 60-й минуте брали кровь из вены, собирали мочу. После этого повторно проводили водную нагрузку в том же объеме, но в сочетании с нагрузкой объемом при помощи пассивного поднятия нижних конечностей и их фиксации под углом 45° , обеспечивающей увеличение венозного возврата (ВВ) крови к сердцу (клиноантиортостаз). На 15 и 55-й минутах после подъема ног регистрировали ТПРГ, брали кровь из вены, собирали мочу. Результаты исследований статистически обработаны по методу Стьюдента и сведены в таблицу.

Результаты и обсуждение. Базисные показатели ЦГД у больных ИБС с ХНК I ст. практически не отличались от таковых у здоровых, что свидетельствует о сохранности функций сердца при ХНК I ст. в состоянии покоя. Вместе с тем, Э_{Na} у больных после 1 часа клиностаза на фоне 0,5% водной нагрузки достоверно ниже, чем у здоровых, за счет повышения его реабсорбции. Соответственно были снижены показатели клиренса и экскреторной фракции натрия.

Таким образом, у больных ИБС с ХНК I ст. в условиях физического покоя, при нормальных показателях гемодинамики, определяется ретенция натрия в организме. Это подтверждает раннее включение почек в адаптационно-приспособительные механизмы, направленные на увеличение объема циркулирующей крови и ВВ крови к сердцу в процессе становления недостаточности кровообращения. Однако судить о наличии сердечной недостаточности только на основании снижения Э_{Na} в клиностазе не представляется возможным, поскольку это характерно и для гиперальдостеронизма, нефротического синдрома, цирроза печени, гипонатриевой диеты. Поэтому целесообразно сопоставление величины Э_{Na} с результатами исследования гемодинамики у здоровых и больных после нагрузки объемом.

У здоровых через 15 мин после увеличения ВВ крови к сердцу выявлено достоверное ($P < 0,05$) увеличение УОК, которое сохранялось до конца исследования. Следовательно, у них гетерометрический механизм Франка-Старлинга эффективен на протяжении всей нагрузочной пробы. В связи с урежением сердечных сокращений ($P < 0,01$) после увеличения ВВ (вагусная реакция) изменения величин МОК, СИ менее существенны. Но несмотря на это, коэффициент $\text{МОК}/\text{Э}_{\text{Na}}$ достоверно возрос после клиноантиортостаза.

У больных ИБС с ХНК I ст. гемодинамическая реакция на клиноантиортостаз оказалась противоположной. На исходе 1 часа повышения ВВ установлено достоверное снижение МОК, СИ, что свидетельствует о наступившем утомлении сердечной мышцы. Коэффициент $\text{МОК}/\text{Э}_{\text{Na}}$ значимо снизился.

Диурез после увеличения ВВ существенно возрос как у здоровых, так и больных за счет снижения канальцевой реабсорбции воды. Однако у больных ИБС диурез возрастал в среднем на 40 мл

Таблица

Некоторые показатели ЦГД и функций почек у здоровых и больных ИБС с ХНК
 1 ст. до (1) и после увеличения (2) венозного возврата крови к сердцу

Показатели	Здоровые			Больные			P ₁
	1	2	P	1	2	P	
УОК, мл	84,57±7,12	115,7±12,61	<0,05	82,24±8,21	63,29±5,14	>0,05	>0,1
МОК, л/мин	5,94±0,84	6,81±0,96	>0,1	5,80±0,55	4,23±0,37	<0,05	>0,1
СИ, л/мин/м ²	3,31±0,51	3,68±0,54	>0,1	3,23±0,35	2,35±0,23	<0,05	>0,1
Диурез, мл/час/м ²	172,2±22,22	258,1±21,82	<0,05	161,2±25,45	289,4±22,76	<0,05	>0,1
Клиренс креатинина, мл/мин/м ²	155,9±19,20	143,9±16,79	>0,1	113,0±10,76	109,4±11,06	>0,1	>0,05
Реабсорбция воды, %	98,25±0,28	96,90±0,40	<0,02	97,89±0,26	95,20±0,65	<0,01	>0,1
Э _{Na} , ммоль/мин	0,404±0,039	0,389±0,033	>0,1	0,210±0,028	0,267±0,03	>0,1	<0,01
Экскреторная фракция натрия, %	1,03±0,11	1,08±0,038	>0,1	0,64±0,09	0,89±0,12	>0,1	<0,01
Реабсорбция натрия, %	99,09±0,076	93,96±0,11	>0,1	99,35±0,026	99,09±0,125	>0,05	<0,05
Клиренс натрия, мл/мин/м ²	1,37±0,13	1,32±0,105	>0,1	0,753±0,101	0,915±0,103	>0,1	<0,01
МОК/Э _{Na} , ед.	12,91±1,72	18,39±2,79	<0,05	32,0±5,22	18,5±2,97	<0,01	<0,01

Примечание. P₁ — достоверность отличия между показателями больных и здоровых в клиностазе.

больше, чем у здоровых, что наряду с тенденцией к увеличению Э_{Na} подтверждает наличие у них скрытой сердечной недостаточности.

Таким образом, клиноантиортостатическая проба на фоне 0,5% водной нагрузки является информативной и адекватной моделью повышения жеднагрузки, позволяющей выявить ранние изменения сократительной способности миокарда и функций почек у больных ИБС в условиях мышечного покоя и минимальной активности симпатической нервной системы при наличии противопоказаний к велоэргометрии (приоритетная справка № 46659913/14—(40591)).

Анализ индивидуальных колебаний Э_{Na} и МОК позволил нам выделить следующие критерии ХНК I ст.:

1. Исходно сниженная Э_{Na} после 1 часа клиностаза и 0,5% водной нагрузки—менее 0,33 ммоль/мин;

2. Величина МОК/ Э_{Na} более 18 ед. в клиностазе и уменьшение ее после клиноантиортостаза не менее, чем в 1,4 раза.

Предложенная диагностическая проба физиологична, легко переносится больными, не дает осложнений.

Черновицкий медицинский институт

Поступила 5/V 1990 г.

Ա. Վ. Բիլեթսկի

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄ ՎԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՆԱԽՆԱԿԱՆ ՓՈԽԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԻՋՈՑՆԵՐԸ

Ա մ փ փ ու մ

Արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության 1-ին փուլով սրտի իշեմիկ հիվանդության հիվանդների մաս ուսումնասիրված են արյան կենտրոնական շրջանառության ցուցանիշները, արյան շիճուկում և մեզում նատրիումի և կրեատինին քանակը դեպի սիրտը արյան երակային հետադարձից առաջ և հետո 0,5 % ջրային ծանրաբեռնվածության ֆոնի վրա: Կլինոստազից 1 ժամ հետո հալոնաբերված է նատրիումի արտազատման իշեցում, իսկ ոտքերը բարձրացնելուց և 45°-ի տակ ֆիքսելուց 1 ժամ հետո՝ արյան կենտրոնական շրջանառության ցուցանիշների ստույգ իշեցում:

S. V. Biletski

The Method of Diagnosis of the Initial Stage of Cardiac Insufficiency in Patients with Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

In patients with ischemic heart disease with the I stage of chronic circulatory insufficiency the indices of central hemodynamics, content of natrium and creatine in the blood plasma and urine have been investigated before and after the increase of the venous blood return to the heart at the background of 0,5% aqueous load. After an hour's clinostasis the decrease of natrium excretion and an hour after lifting and fixing the legs (45°) significant decrease of the central hemodynamic indices has been observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багров Я. Ю. Водно-солевой гомеостаз при недостаточности кровообращения. Л., Наука, Ленинградское отделение, 1984, 176. 2. Гапон Л. И., Бабинова Я. А., Мухарлямов Н. М. Терапевтический архив, 1988, 12, 28—32. 3. Карпов Р. С.,

Дудко В. А., Диденко В. А., Куликов А. В. Кардиология, 1987, 4, 43—47. 4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М., Медицина, 1978, 288. 5. Ольбинская Л. И., Лещинский П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М., Медицина, 1978, 272. 6. Пушкарь Ю. Т. Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90. 7. Спутник кардиолога. (Под ред. К. Ю. Юлдашева. Ташкент, Медицина, Уз. СССР, 1979, 56. 8. Тагиева С. А., Азизов В. А., Бабаев А. А. Кардиология, 1987, 12, 66—68. 9. Честухин В. В., Катков В. Е., Трошин А. Э. и др. Кардиология, 1981, 5, 68—73. 10. Яковлев В. М., Юдин С. М., Ткаченко Т. В. Вопросы организации кардиологической помощи населению. Новосибирск, 1981, 62—65.

УДК 616.127—008.939.15—06:616.441—008.61—092.9

С. Н. ВАДЗЮК, М. С. ГНАТЮК, В. И. КОРСАК, И. М. ГУСАК

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Тиреотоксикоз сопровождается недостаточностью сократительной функции сердца. Считается, что она развивается в связи с дефицитом энергии. В последнее время в литературе появились сообщения, показавшие важную роль интенсификации перекисного окисления липидов в снижении сократимости миокарда при стрессовых и ишемических повреждениях сердца.

Исходя из этого, в настоящей работе была поставлена цель изучить зависимость между перекисным окислением липидов и сократительной способностью сердца при экспериментальном тиреотоксикозе. Опыты выполнены на 62 белых крысах самцах массой 150—180 г. Тиреотоксикоз вызывали вскармливанием животных тиреоидином в дозе 1 г/кг. Об интенсивности процессов перекисаации липидов судили по количеству малонового диальдегида. Сократительную способность сердца оценивали реографически.

Проведенные исследования показали увеличение на 82% количества малонового диальдегида в сердце крыс с тиреотоксикозом. Следовательно, моделируемая патология сопровождается интенсификацией перекисного окисления липидов. Реографическая оценка сократительной способности сердца у животных с тиреотоксикозом выявила снижение, почти на 45%, ударного и минутного объемов. Применение фенольного антиоксиданта агидола-2, в дозе 30 мг/кг позволило статистически достоверно снизить уровень малонового диальдегида в сердце крыс с моделируемой патологией и увеличить на 30% ударный и на 40% минутный объемы. Витамин А, хотя и в меньшей степени, но все же нормализовал перекисное окисление липидов и улучшал сократительную деятельность сердца при экспериментальном тиреотоксикозе.