

ACTIVITY OF LEUCINE AMINOTRANSFERASE IN ACUTE PANCREATITIS

On the base of the experimental data, the leucine aminotransferase activity determination in the blood serum and peritoneal exudate is suggested for the differentiation of hemorrhagic pancreonecrosis from edematic pancreatitis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. М., 1983, с. 131.
2. Симаворян П. С. Труды Ереванского ГИДУВ, вып. 5, 1972, с. 66.
3. Goto M., Shinno H., Ichihara A. Gann. Jap. J. Cancer Res., 1977, 68, 5, 663.
4. Ichihara A., Noda C., Goto M. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1975, 67, 1313.

УДК 619:615.782:616:001.36

Т. А. ГЮЛЬБАЯЗЯН, М. Л. ОВСЕПЯН, В. С. ПЕТРОСЯН,
Р. Г. КАМАЛЯН

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛАМИНА НА НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ФАЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Показано, что этаноламин оказывает протекторное действие на организм экспериментальных животных в торпидной фазе травматического шока. Препарат улучшает показатели ЭКГ, дыхания и артериального давления после наступления терминальной фазы шока, значительно продлевая жизнь животных.

В патогенезе шока, в том числе травматического, важнейшую роль играют нейроэндокринная и сердечно-сосудистая системы. Если, подобно Selye [15], рассматривать шок как необратимый стресс, можно предположить благотворное влияние противострессорных факторов на его динамику.

Известно, что шок сопровождается резкой симпатической активацией, смягчение которой с помощью α - и β -блокаторов способствует выходу из шокового состояния. В комплексной терапии шока имеет значение также применение анаболических и восстанавливающих агентов—веществ, поддерживающих тонус сердечно-сосудистой системы. Одним из эндогенных соединений, удовлетворяющих этим требованиям, является этаноламин, простейший аминоспирт, широко представленный в живых организмах [4, 5, 7, 14].

Показано, что при введении 1—10 мг этаноламина собакам происходит усиление коронарного кровообращения [14]. В ряде исследований установлены кардиотонические и антиаритмические эффекты этого соединения [4, 5, 9], его участие в обмене катехоламинов [2, 6, 8], ацетилхолина [10, 12] и, наконец, его смягчающее влияние на реакцию коры надпочечников в постоперационный период [3]. Кроме того, известны антианафилактические и противовоспалительные свойства как са-

мого этаноламина [1], так и его ацилпроизводных [13, 16], возможно, опосредуемые его ацилированием в организме [11].

Вышеуказанное и послужило основанием изучить действие этаноламина на клинические проявления экспериментально вызванного травматического шока.

Материал и методы

Эксперименты проводились на кроликах массой 2,5—3 кг. Подопытные животные были разделены на две группы: I—контрольная (10), II—опытная (20).

Кроликов фиксировали на операционном столе. Травматический шок вызывали размождением мягких тканей бедра дозированными ударами молотка. Для измерения центрального венозного давления (ЦВД) под местной анестезией препарировали и канюлировали яремную вену, регистрацию проводили аппаратом Вальдмана. Измерение артериального давления (АД) проводили прямым путем после препарировки и канюляции. Параметры дыхания определяли плетизмографическим методом, фиксируя на кимографе. Электрокардиограмму (ЭКГ) регистрировали на отечественном одноканальном кардиографе ЭКСП-4. Регистрацию вышеперечисленных параметров проводили в исходе, перед и после каждой серии ударов.

Животным опытной группы при наступлении торпидной фазы шока (АД—40 мм рт. ст.) внутривенно вводили этаноламингидрохлорид из расчета 10 мг·кг⁻¹ массы (в объеме 1,0—1,5 мл). Контрольным кроликам в этой же фазе травматического шока вводился в равном объеме изотонический раствор хлористого натрия.

В обеих исследуемых группах после введения этаноламина или физиологического раствора через каждые 15 мин проводили регистрацию параметров до наступления смерти подопытных животных.

Результаты и обсуждение

У контрольных кроликов после первых двух серий травматизации (каждая серия—20 дозированных ударов) наблюдается посттравматическое увеличение АД на 20% и ЦВД в среднем на 40%. На этом же этапе обнаруживается учащение ритма дыхания и снижение дыхательного объема. На ЭКГ наблюдаются признаки перегрузки правых отделов сердца с явлениями гипоксии миокарда и тахикардия. В дальнейшем после последующих серий ударов наблюдается постепенное снижение АД и ЦВД с одновременным ухудшением ритма и объема дыхания. На ЭКГ наблюдается усугубление гипоксии миокарда с развитием субэндокардиальной ишемии и появлением экстрасистол.

В начале торпидной фазы травматического шока (АД—40 мм рт. ст. и ниже, ЦВД ниже 0) происходит резкое угнетение дыхания вследствие снижения функции дыхательного центра. На ЭКГ обнаруживается картина инфаркта миокарда с явлениями брадиаритмии. На этом этапе животным внутривенно вводили 1,2—2,0 мл 0,9% раствора хлористого натрия. В дальнейшем происходит резкое снижение АД, увеличение

ЦВД и полное угнетение дыхания до апноэ. На ЭКГ нарастает брадиаритмия с переходом в асистолию и эквивалентами сердечных сокращений с периодической фибрилляцией желудочков. Указанные явления протекают на фоне электрокардиографической картины трансмурального инфаркта миокарда (рис. 1, рис. 2).

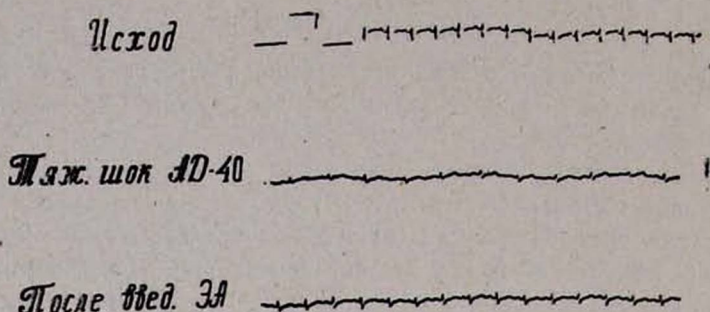


Рис. 1. Динамика изменений параметров ЭКГ до и после введения этаноламина.



Рис. 2. Динамика изменений параметров дыхания до и после введения этаноламина.

В целом эксперимент с начала нанесения травмы длится 45—60 мин, а стадия глубокого шока—в среднем 30 мин (ориентир—полная асистолия на ЭКГ).

У животных опытной группы картина изменений перечисленных данных до наступления торпидной фазы шока идентична. На этой стадии шока взамен физиологического раствора в эквивалентном объеме внутривенно вводился этаноламингидрохлорид. При этом АД возрастало на 10—15%, ЦВД оставалось на прежних величинах. Спустя 10 мин после введения препарата наступало временное восстановление функции дыхательного центра, сопровождаемое урежением частоты и увеличением объема дыхания почти до исходных величин. На ЭКГ отмечается временное улучшение данных: разгрузка правых отделов серд-

ца, уменьшение гипоксии, урежение ритма сердца вплоть до исходных величин, исчезновение аритмии. Этап временного улучшения продолжается в среднем около 60 мин, затем отмечается медленное понижение АД и ухудшение дыхания без изменения ЦВД. На ЭКГ обнаруживается тенденция к резкой брадикардии. В дальнейшем АД падает до нуля, повышается ЦВД, резко угнетается дыхание, наступает апноэ. На ЭКГ брадикардия переходит в асистолию на фоне трансмурального инфаркта миокарда. Эта фаза ухудшения, как и у животных контрольной группы, длилась от 25 до 35 минут.

Необходимо отметить, что введение препарата оказалось неэффективным у 3 опытных кроликов, в динамике ЭКГ которых уже наблюдалось развитие глубокой ишемии миокарда, вплоть до перехода в инфаркт до момента введения этаноламина.

Все вышеизложенное позволяет рекомендовать этаноламин при комплексном лечении травматического шока.

Проблемная лаборатория обмена веществ Ереванского
зооветеринарного института

Поступила 14/X 1985 г.

Թ. Ա. ԴՅՈՒԼԲԱՅԱՆ, Մ. Լ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Վ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ռ. Գ. ԿԱՄԱԼԻԱՆ

ԷԹԱՆՈԼԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇՈԿԻ ՏՈՐՊԻԴ ՓԱՅԻՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԵՐՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ճագարների մոտ փորձարարական շոկի ընթացքում ուսումնասիրված են զարկերակային, կենտրոնական երակային ճնշումների, շնչառության և էլեկտրասրտագրի գրաֆիկ փոփոխությունները:

Շոկի տորպիդ փուլը բնորոշվում է արյան ճնշման զգալի իջեցմամբ, շնչառության լրիվ արգելակմամբ, բրադիկոթիայով, փորոքների ֆիրրիլյացիայով և սրտամկանի տրանսմուրալ ինֆարկտով:

Էթանոլամին հիդրոլորիդի ներերակային ներարկումը փորձարարական շոկի տորպիդ փուլում բարձացնում է արյան ճնշումը 10—15 %, կատարվում է սրտի աջ բաժինների բեռնաթափում և շնչառության ժամանակավոր կարգավորում, որը տևում է միջին հաշվով 60 րոպե: Փորձարարական կենդանիների կյանքի տևողությունը երկարում է:

Ստացված տվյալների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ էթանոլամինը ցուցաբերում է պաշտպանիչ ազդեցություն փորձարարական տրավմատիկ շոկի տորպիդ փուլում:

T. A. GYULBAYAZIAN, M. L. HOVSEPIAN, V. S. PETROSSIAN, R. G. KAMALIAN
THE ETHANOLAMINE EFFECTS ON SOME CLINICAL PARAMETERS
IN THE TERMINAL PHASE OF THE TRAUMATIC SHOCK

It is shown that ethanolamine has a protecting effect on the organism in torpid phase of the traumatic shock. It improves the ECD data, regulates the respiration and arterial blood pressure and significantly prolongs the life of the experimental animal after terminal phase of shock

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабалян Ю. А., Мнацаканян А. А., Абрамян Э. Г. В кн.: Биология этаноламина и его применение в народном хозяйстве. Ереван, 1974, с. 21.
2. Гюльбазян Т. А., Ширинян Э. А., Камалян Р. Г. Биол. ж. Армении, 1975, 28, 3, с. 103.
3. Гюльбазян Т. А., Камалян Р. Г. Вопросы мед. химии, 1982, 28, 2, с. 47.
4. Джанполадян Е. Г. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1973.
5. Камалян Г. В. Коламин и его биологическое значение. Ереван, 1960.
6. Камалян Р. Г., Ширинян Э. А., Камалян Г. В. Биол. ж. Армении, 1974, 27, 5, с. 31.
7. Камалян Р. Г. В сб.: Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных. Ереван, 1978, с. 44.
8. Камалян Р. Г. Нейрохимия (АН Арм ССР), 1982, 1, 4, с. 383.
9. Самвелян В. М., Погосян Л. А., Мутафян Л. Г. Кровообращение (АН Арм ССР), 1970, 3, 2, с. 18.
10. Ansell G. B. *Neuropharmacol.*, 1981, 20, 21, 311.
11. Bachur H. R., Marek K., Melmon K. L. et al. *J. Biol. Chem.*, 1965, 240, 3, 1019.
12. Dahlberg L., Schubert I. *J. Neurochem.*, 1977, 29, 5, 933.
13. Epps D. E., Schmid P. C., Natarajan V. et al. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1979, 90, 2, 628.
14. Rehder K., Schmidt L. *Forschung.*, 1957, bd. 7, 703.
15. Selye H. *Acta Inc.*, Montreal, 1950.
16. Smith W. G. *Biochem. Pharmacol.*, 1962, 11, 183.

УДК 616.132.2—092.9

Г. С. ИСАХАНИЯН, Н. А. ЛУСИНЯН

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОЧАГОВОЙ ИНФЕКЦИИ НЕБНЫХ МИНДАЛИН

Приводятся результаты экспериментальных и клинических наблюдений, согласно которым обострения хронического тонзиллита в ряде случаев сопровождаются коронаростастическими реакциями. Хроническая очаговая инфекция небных миндалин, сопутствующая ишемической болезни сердца, считается фактором, провоцирующим приступы ангинозных болей и усугубляющим коронарные нарушения.

Имеется ряд исследований [2—4, 7—10], в которых представлены изменения ЭКГ при тонзиллите в клинических условиях и в эксперименте. Установлены нарушения функций миокарда, частые изменения со стороны сегмента ST и зубца Т ЭКГ. Высказано мнение, что патологические тонзилло-кардиальные рефлексы могут быть причиной дистрофических расстройств в сердечной мышце и нарушения кровообращения в венечных сосудах. Экспериментальными исследованиями установлено, что воспалительный процесс в небных миндалинах сопровождается нарушением тонуса сердечной ветви блуждающего нерва с последующим формированием нозологически самостоятельных заболеваний сердца [5].

Вопрос возможного развития нарушений венечного кровообращения у больных с тонзиллитом в литературе получил недостаточное освещение. Высказано мнение [1], что коронарные нарушения, диагностируемые у больных с очаговой инфекцией, являются проявлением раз-