

Pallares D., 1956.—24. Liprett M. B., Zinn W. J. Am. Heart J., 1953, 45, 1, 86—94.—25. Oram S., Davies P. Progr. Cardiovasc. Dis., 1967, 9, 4, 341—362.—26. Pagnoni A., Goodwin J. F. Brit. Heart J., 1952, 14, 4, 451—461.—27. Salazar M. M., Sodi-Pallares D.—цит. по Sokolow M., Lyon T. P., 1949.—28. Smith H. L., Willis F. A. Arch. intern. Med., 1933, 52, 911.—29. Sodi-Pallares D. New basis of electrocardiography, 1956.—30. Sokolow M., Lyon T. P. Am. Heart J., 1949, 38, 273.—31. Tartulier M., Deyrieux F., Blum J., Tournaire A. Arch. Mal. Coeur., 1963, 11, 1204—1229.—32. Vogel J. H. K., Blount S. G., Circulation, 1965, 32, 5, 188.—33. White P. D., Bock A. V. Am. J. Med. Sci., 1918, 156, 1, 17.

УДК 616.132.2

К ДИАГНОСТИКЕ ПЕРЕХОДНЫХ ФОРМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

И. Г. Митрюковская и А. И. Озерова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. А. И. Левин) Пермского медицинского института

К настоящему времени довольно подробно изучена клиническая картина основных форм коронарной недостаточности (стенокардии и крупноочагового инфаркта миокарда). Однако за последние годы клиницисты и патологоанатомы стали выделять переходные формы коронарной недостаточности, куда, по мнению А. Л. Мясникова, относятся мелкоочаговый инфаркт миокарда и острая очаговая дистрофия миокарда. Дифференциальная диагностика этих форм на основе только клинических, ЭКГ и общепринятых лабораторных исследований крайне трудна, а иногда и невозможна. За последнее время был предложен ряд дополнительных методов исследования, среди которых особое место занимает изучение биохимических показателей, позволяющих, по данным Ю. В. Аншелевич, Г. В. Грачевой, С. М. Гусман и соавт., П. В. Пахомовой и др., разграничить эти две формы коронарной недостаточности.

Мы изучали ряд биохимических тестов с целью определения возможности использования их в дифференциальной диагностике у 38 больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, у 39 с острой очаговой дистрофией миокарда и у 33 со стенокардией (возраст — от 28 до 83 лет). Исследования биохимических показателей проводили через день в первую неделю заболевания, а затем через каждые 5—10 дней до выписки больного из стационара. Одновременно проводили динамическое наблюдение за показателями абсолютного количества лейкоцитов и эозинофилов у этих больных, РОЭ и ЭКГ и тщательное изучение клинической картины. Нормы всех показателей была установлена при обследовании 54 здоровых лиц в возрасте от 19 до 57 лет. За норму принимали $M \pm 2\sigma$.

У больных с неосложненной стенокардией боли в области сердца чаще возникали после физического напряжения и были кратковременными. Динамических изменений ЭКГ, как правило, не наблюдалось. Температура, количество лейкоцитов и РОЭ у большинства больных также оставались в пределах нормы. Все исследованные нами биохимические показатели, за исключением фибриногена, у больных этой группы существенно не отличались от нормы и не изменялись при динамическом наблюдении в течение 15 дней. Содержание фибриногена умеренно превышало верхнюю границу нормы у 11 больных (а у 8 лишь повышалось до верхней границы нормы) на 3—5-й день после болевого приступа. В целом среднее содержание фибриногена ($4,8 \pm 0,25$ мг/мл— $5,3 \pm 0,26$ мг/мл) достоверно ($t > 2,5$) превышало средний нормальный уровень в течение всего 2-недельного наблюдения за больными, однако существенных динамических изменений показателя, характерных для инфаркта миокарда, мы не обнаружили.

У больных с острой очаговой дистрофией миокарда возникали более интенсивные, чем у больных предыдущей группы, боли в области сердца и за грудиной длительностью от 2—3 мин. до часа. У некоторых больных отмечались частые, но кратковременные приступы, связанные с физическим или эмоциональным перенапряжением. Иногда очаговая дистрофия миокарда развивалась вслед за гипертоническим кризом. Изменения на ЭКГ в виде смещения сегмента ST вверх или вниз от изолинии, появления отрицательного или высокого остроконечного зубца T, разнообразных нарушений ритма обычно были нестойкими и нормализовались в среднем через 1—2 недели, а у некоторых больных — уже через 1—3 дня. У половины больных повышалась температура до $37,2$ — $37,5^\circ$ в среднем на 1—2 дня и определялся кратковременный лейкоцитоз в пределах 10 000. РОЭ ускорилась в разные сроки лишь у 9 больных, причем у 7 из них не превышала 15 мм/час. Заметного снижения эозинофилов в крови у большинства больных не наблюдалось.

У больных этой группы был выявлен ряд биохимических сдвигов. Повышение содержания фибриногена встречалось значительно чаще (у 32 больных) и было более выраженным ($5,9 \pm 0,18$ мг/мл), чем у больных неосложненной стенокардией. Нараста-

ние уровня фибриногена регистрировалось в первые 3 дня после болевого приступа, а нормализация показателей наступала уже через 1—2 недели. Содержание общего белка и протеннограмма у большинства больных существенно не отклонялись от нормы и не изменялись при динамическом наблюдении. Реакция на СрП (С-реактивный белок) оказалась слабо положительной ($0,8 \pm 0,13$ мм) у 30 больных, причем у 11 из них постоянное присутствие следов СрП в сыворотке, возможно, было связано с сопутствующими заболеваниями (хронический холецистит, бронхит). У 2 больных СрП был обнаружен в сыворотке крови только на 10-й день госпитализации параллельно с нарастанием ишемии миокарда по данным ЭКГ. У остальных 17 больных СрП в сыворотке появлялся кратковременно (на 1—3—7 дней). Наиболее выраженными у больных этой группы оказались изменения углеводно-белковых комплексов. Чаще всего увеличивалось содержание мукопротеидов (у 34 больных). Уровень серомукоида превышал верхнюю границу нормы у $\frac{3}{4}$, а уровень сиаловых кислот и гликопротеидов — у $\frac{2}{3}$ всех обследованных больных. Среднее содержание мукопротеидов уже с 1-го дня достоверно превышало норму ($6,0 \pm 0,25$ мг%, $t > 3,0$), а среднее содержание серомукоида, сиаловых кислот и гликопротеидов — с 3-го дня заболевания (соответственно $21,9 \pm 1,78$ мг%, $233 \pm 5,7$ ед., $186 \pm 5,5$ мг%, $t > 3,0$). Динамика изменений содержания всех углеводно-белковых комплексов была одинаковой: максимальный подъем к 7—10-му дню заболевания и нормализация в течение 20 дней у большинства больных. Гораздо реже у больных этой группы встречалось умеренное и кратковременное нарастание активности ферментов (ГЩТ и АЛД у единичных больных, ГБД и ЛДГ — у 11 из 18 обследованных больных). Средний уровень активности ГБД достоверно превышал норму лишь в 1-й день заболевания (268 ± 20 ед., $t = 2,72$), а ЛДГ — на 3-й день ($282 \pm 10,6$ ед., $t = 4,07$). Средний уровень активности ГЩТ и АЛД был не выше нормы. Причиной кратковременного увеличения активности ферментов при острой очаговой дистрофии миокарда можно считать повышение проницаемости клеточных мембран в связи с гипоксией и диффузированием ферментов в кровь.

Таким образом, для диагностики острой очаговой дистрофии миокарда динамическое наблюдение за содержанием фибриногена, углеводно-белковых комплексов и активностью ферментов (особенно ГБД и ЛДГ) имеет большее значение, чем определение РОЭ и количества лейкоцитов.

Большинство больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда при поступлении отмечало интенсивные и длительные (больше часа) загрудинные боли с типичной иррадиацией. У 5 больных инфаркт сопровождался коллапсом I ст. Одна больная умерла. Изменения на ЭКГ были в основном такими же, как и при острой очаговой дистрофии миокарда, но нормализовались медленнее (в течение 3—6 недель). У некоторых больных полной нормализации ЭКГ не наступало до выписки из стационара. У 31 больного повышалась температура, чаще до $37,0$ — $37,5^\circ$, в среднем на 3 дня. Умеренный лейкоцитоз (в среднем 11000) в первые дни и ускорение РОЭ в разные сроки наблюдались у $\frac{3}{4}$ всех обследованных больных. У большинства больных в 1-й день снижалось количество эозинофилов.

Изменения биохимических показателей крови у больных этой группы встречались чаще и были более выраженными, чем в предыдущей группе. Содержание фибриногена было повышено у всех больных. Средний уровень его с 1-го дня превышал верхнюю границу нормы ($6,6 \pm 0,40$ мг/мл), продолжал нарастать к 7-му дню ($7,6 \pm 0,33$ мг/мл) и нормализовался у большинства больных лишь к 30—40-му дню заболевания. Более длительный подъем концентрации фибриногена наблюдался при рецидивирующем течении инфаркта миокарда. Содержание общего белка оставалось в среднем в пределах нормы, хотя у половины больных имело тенденцию к снижению на 10—15-й дни заболевания. Диспротеинемия со снижением альбуминов и повышением α_2 -глобулинов отмечена у 30 больных. Хотя средние значения этих белковых фракций достоверно ($t > 3,0$) отличались от среднего нормального уровня на протяжении всего срока наблюдения за больными, у большинства изменения белкового спектра крови начинались с 3-го дня болезни, достигали максимума к концу 1-й недели, а нормализация протеннограммы наступала к концу 1-го месяца. Повышение остальных глобулиновых фракций встречалось реже. СрП не обнаружен в сыворотке крови только у 2 больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, впервые обследованных на 10 и 20-й день заболевания. У остальных 36 больных СрП появлялся в крови с 1—3-го дня от начала инфаркта миокарда, а к 5-му дню содержание его достигало максимума ($1,6 \pm 0,21$ мм). К 30-му дню он исчезал у большинства больных. Содержание мукопротеидов, серомукоида и сиаловых кислот было повышено у всех больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, а гликопротеидов — у 26 из 28 обследованных. Средний уровень всех исследованных углеводно-белковых комплексов превышал норму с 1-го дня заболевания ($t > 3,0$). Наибольший подъем всех показателей, как и в предыдущей группе, наблюдался к концу 1-й недели (для мукопротеидов — $7,8 \pm 0,37$ мг%, для серомукоида — $29,4 \pm 2,25$ мг%, для гликопротеидов — $231 \pm 8,4$ мг%, для сиаловых кислот — $296 \pm 12,3$ е. о. п.), а нормализация — значительно позднее (между 20—40-м днем заболевания у большинства больных). Кроме того, степень увеличения содержания всех углеводно-белковых комплексов у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда были более выраженной, чем при острой очаговой дистрофии миокарда ($t > 2,5$). Активность ГЩТ оказалась повышенной в 1-й день заболевания у 9 из 14 обследованных больных, а АЛД — у 5 из 12. Максимальный

подъем активности ГЩТ (в среднем $54 \pm 9,1$ ед.) и АД (7,9 \pm 0,81 ед.) наблюдался в 1-й день заболевания, а к 3—5-му дню эти ферменты нормализовались у всех больных. Значительно чаще при мелкоочаговом инфаркте миокарда отмечалось нарастание активности ЛДГ (у 13 из 17 обследованных больных) и ГБД (у 13 из 15 больных). При мелкоочаговом инфаркте миокарда активность этих 2 ферментов повышалась более резко (ЛДГ — $336 \pm 23,8$ ед. и ГБД — $306 \pm 26,0$ ед. на 3-й день заболевания), а нормализовалась значительно позднее (ЛДГ — между 5—15-м днем, а ГБД — между 5—20-м днем заболевания), чем при острой очаговой дистрофии миокарда.

ВЫВОДЫ

1. При неосложненной стенокардии после приступа умеренно повышалось лишь содержание фибриногена у части больных, в то время как СрП, протеинограмма, углеводно-белковые комплексы и активность ряда ферментов находились в пределах нормы.

2. При острой очаговой дистрофии миокарда с наибольшей частотой наблюдалось умеренное повышение содержания фибриногена, углеводно-белковых комплексов и кратковременный подъем активности ГБД и ЛДГ.

3. Мелкоочаговые инфаркты миокарда сопровождались выраженными и более длительными сдвигами показателей белкового обмена, углеводно-белковых комплексов и активности ферментов.

4. В дифференциальной диагностике острой очаговой дистрофии миокарда и мелкоочагового инфаркта миокарда следует учитывать степень повышения и сроки нормализации углеводно-белковых комплексов, фибриногена и активности ферментов, а также обращать внимание на изменения протеинограммы, морфологии крови и появление СрП, более характерные для мелкоочагового инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелевич Ю. В. Кардиология, 1966, — 2. Грачева Г. В. Тер. арх., 1966, 7.— 3. Гусман С. М., Мамедов И. И., Трущелова В. Т. Азербайджанский мед. журн., 1966, 2.— 4. Мясников А. Л. Кардиология, 1962, 1.— 5. Пахомова П. В. Сов. мед., 1966, 3.

УДК 616.12—073.97

ОБ «ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ПОЗИЦИИ» СЕРДЦА

Канд. мед. наук А. В. Гольцман

Ильичевская больница г. Одессы (главврач — Н. И. Балацон)

С точки зрения приверженцев концепции «локальности» однополюсных отведений в грудных отведениях У⁵⁻⁶ регистрируются биопотенциалы, относящиеся лишь к тем участкам сердечной мышцы, которые «прилегают» к дифферентному электроду, а именно — к эпикардиальной поверхности левого желудочка. В связи с этим ЭКГ в У⁵⁻⁶ принято сопоставлять по форме лишь с теми отведениями от конечностей, которые, во-первых, являются также однополюсными и к которым, во-вторых, может прилежать эпикардиальная поверхность левого желудочка. Этим условиям, полагают приверженцы рассматриваемой «локалистической» концепции, может удовлетворять aVL, если электрическая позиция сердца горизонтальная, либо aVF, если она вертикальная (Wilson и сотр., 1944). Аналогично оценивается и сходство с aVL либо aVF ЭКГграммы в грудных отведениях У¹⁻², которая согласно упомянутому взгляду, отображает биоэлектрическую деятельность правого желудочка, именно его эпикардиальной поверхности.

Такая концепция, принятая в ряде монографий, основывается, таким образом, на теории «локальности» однополюсных отведений. При этом постулируется исключительность (в указанном смысле) однополюсных отведений и предполагается, что они могут быть закономерно сходными между собой по форме, если только в них отображается биоэлектрическая деятельность одного и того же «прилежащего» отдела сердечной мышцы. Что же касается стандартных отведений, то они, будучи двупольными, вообще не могут отображать биоэлектрическую деятельность лишь эпикардиальной поверхности левого желудочка, поэтому сходство ЭКГ в У⁵⁻⁶ или в У¹⁻² с ЭКГ в каком-нибудь стандартном отведении вообще не предусматривается.