

2) с большей частотой повышение альдолазы встречается при ревмокардитах, протекающих с коронаритом;

3) повышение содержания альдолазы при ревмокардитах не всегда обусловлено только коронаритом, но имеет значение и функциональное состояние печени;

4) существует некоторая, хотя и неполная, взаимосвязь между активностью ревматического процесса и концентрацией альдолазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шелухина Л. А. и Панина А. А. Тер. арх., 1957, 9.—2. Bruns F., Puls W. Klin. Wchschr., 1954, 32, 656.—3. Dreyfus J. C., Schapire G., Schapire T. J. Clin. Investig., 1954, 33, 794.—4. Fischer F. Arch. Path., 1948, 29, 291.—5. Schapire P., Dreyfus I. G., Schapire T. Sem-hop. Paris, 1953, 1917.—6. Sigel H., Bing. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1956, 91, 4.—7. Silbey J. A., Lehninger A. L. J. Biol. Chem., 1949, 173, 859.—8. Silbey J. A., Lehninger A. L. J. Nat. Cancer Instit., 1949, 9, 303.—9. Silbey J. A., Fleischer G. A. Proc. St. Meet Mayo clin., 1954, 29, 591.—10. Silbey J. A., Higgins M. a. oth. Arch. Path., 1955, 59, 712.—11. Volk B. W., Losner S. Am. J. Med. Sci., 1956, 232, 1.—12. Warburg O., Christian W. Biochem. J., 1943, 314, 399.

Поступила 15 марта 1959 г.

ДИНАМИКА ХОЛЕСТЕРИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

В. В. Саламатина

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института и терапевтического отделения Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Как известно, при остром ревматизме в организме наблюдаются глубокие иммунно-биологические и биохимические сдвиги: падает титр коплемента (З. И. Малкин и Д. Г. Тумашева), меняется клеточная реакция кантаридинового пузыря (К. Е. Мясников, З. А. Мясникова); в составе белков крови заметно преобладают глобулиновые фракции (Н. Д. Морозова).

С белками крови, особенно с β -глобулинами в виде липоидно-белковых комплексов, связаны липоиды крови, в частности, холестерин (Н. В. Окунев, М. А. Благоразумова, М. В. Бавина, Фишер, Хью, Стронг и др.).

Холестерину, входящему в состав всех клеток и тканей, принадлежит, в известной мере, антитоксическая роль: например, холестерин предотвращает гемолиз эритроцитов от сапонина, дает с ядом кобры безвредное соединение — кобро-холестерин, уменьшает токсическое действие столбняка на ход сывороточных реакций. Уровень холестерина повышается при уремии, диабетической коме и т. п. (М. Н. Гремячкин, Абдергальден, Шаффар, Хаусманн).

Изменения холестерина изучены при ряде заболеваний: атеросклерозе, гипертонической болезни, заболеваниях печени, желчных путей, почек, диабете, туберкулезе, сепсисе, пневмониях, гриппе, скарлатине, брюшном тифе.

Чрезвычайно интересны изменения холестерина при ряде инфекционных заболеваний: брюшном тифе, пневмонии. Уровень холестерина, сниженный в разгаре болезни, закономерно повышается, одновременно с улучшением состояния, достигая высоких цифр в период реконвалесценции, параллельно накоплению иммунных тел.

При ревматизме уровень холестерина исследован Н. И. Исмаиловым, нашедшим у 21 из 32 больных различными формами острого ревматизма понижение холестерина с последующим его повышением при улучшении состояния.

Кауфман сообщает о динамике холестерина у 12 больных болезнью Буйо: содержание холестерина при этом он находил нормальным или пониженным, с последующей гиперхолестеринемией при выздоровлении.

Структура холестерина (производное циклопентанопергидрофенантрена) близка к структуре гормонов коры надпочечников.

Холестерин, очевидно, является источником образования в организме кортикостероидов; или же процесс биосинтеза холестерина и кортикостероидов до определенного

этапа идет одним путем, из более простых соединений (Б. И. Збарский, Т. Н. Протасова, И. Н. Назаров, Л. Д. Бергельсон).

Адренокортикотропный гормон, применяемый при остром ревматизме с лечебной целью, стимулируя кору надпочечников в отношении усиленной выработки кортикостероидов, в том числе и кортизона, влияет на содержание холестерина и в коре надпочечников, и в сыворотке (Т. Н. Протасова).

Все изложенное побудило нас провести наблюдение за динамикой холестерина у больных различными формами острого ревматизма, ревматическими пороками сердца и, параллельно, у группы больных неспецифическим инфекционным деформирующим полиартритом.

Холестерин в сыворотке крови определялся по методу Энгельгардта и Смирновой.

Все больные находились на режиме питания, соответствующем столу № 10, по Певзнеру.

Проведены наблюдения за уровнем холестерина в динамике у 50 больных. Всего проделано 419 исследований.

Больных с различными проявлениями острого ревматизма и ревматическими пороками сердца было 40, из них с ревматическим полиартритом — 6, обострением ревматического эндокардита — 24, с ревматическим миокардитом — 4, с ревматическим пороком сердца (без активного процесса и нарушения кровообращения) — 6.

Кроме того, обследована группа из 10 больных неспецифическим деформирующим полиартритом.

У больных острым ревматическим полиартритом в разгар заболевания наблюдалось снижение холестерина до 117—70 мг%, за исключением одного больного, у которого холестерин был на нижней границе нормы — 133 мг%.

Уровень холестерина неуклонно повышался с улучшением состояния (снижением температуры, исчезновением воспалительных явлений в суставах, а главное — замедлением РОЭ) при различных методах терапии (АКТГ или салициловый натр).

При выписке холестерин ни у одного больного не был ниже нормального. Характерна закономерность изменений уровня холестерина и РОЭ: повышение холестерина совпадает с замедлением РОЭ, и наоборот.

С кардиальной формой ревматизма было 28 человек молодого или среднего возраста — от 16 до 35 лет: с рецидивами ревматического эндокардита (24) и миокардита (4). С выраженными явлениями нарушения кровообращения было 5.

У 18 больных этой группы исходный уровень холестерина был снижен до 70—110 мг%, у 5 достигал нижней границы нормы — 123—130 мг%, и лишь у 5 (все 5 больных этой группы — женщины) достигал 140—150 мг%. Особенно низкий уровень холестерина отмечался у больных эндокардитом, сочетающимся с выраженными нарушениями кровообращения (застойная печень, отеки и т. д.).

Исключение составила больная М., у которой при активном панкардите и выраженной декомпенсации холестерин был не ниже 157 мг%.

Несмотря на общность патогенеза суставных и кардиальных форм ревматизма, характер течения иммунно-биологических и клеточных реакций, а также гуморальные сдвиги имеют различную продолжительность и степень выраженности.

При кардиальных формах обычно более стойко держится клеточная лимфо-гистиоцитарная реакция в жидкости кантаридинового пузыря (З. И. Малкин, Г. З. Ишмухаметова, К. Е. Мясников, З. А. Мясникова), отчетливее падение титра компонента (Д. Г. Тумашева), дольше держится диспротеинемия — уменьшение альбуминов и увеличение глобулиновых фракций (Н. Д. Морозова). И холестерин у этих больных дольше остается на низком уровне, без значительных сдвигов, и лишь через

большой промежуток времени (2—3 месяца), далеко не у всех больных достигается нормы при улучшении состояния.

Повышение холестерина в процессе лечения наблюдается у той группы больных, которые поступили в стационар в первые дни рецидива в связи с перенесенной ангиной, и где удавалось добиться стойкой в клиническом отношении ремиссии.

У больных с длительным, вяло текущим эндокардитом, осложняющимся нарушением кровообращения, низкий уровень холестерина остается, с незначительными колебаниями, на всем протяжении стационарного лечения.

У 5 больных ревматическим эндокардитом удалось отметить резкое снижение холестерина в момент обострения тонзиллита, наступившего в стационаре в процессе десенсибилизирующей терапии.

У 6 больных с ревматическим пороком сердца без видимых клинико-гематологических признаков активного процесса и без явлений нарушения кровообращения холестерин не был снижен, хотя и не достигал верхней границы нормы. Значительной динамики холестерина у этих больных не было.

У 10 больных неспецифическим деформирующим полиартритом содержание холестерина соответствовало верхней границе нормы, за исключением трех больных с большой давностью процесса и выраженным анкилозированием и мышечными атрофиями (90—100 мг %).

Применение АКТГ при ревматизме — активное вмешательство в эндокринно-гуморальные процессы — не может не отразиться на уровне холестерина.

Под нашим наблюдением было 27 больных (с кардиальной и суставной формами острого ревматизма и 6 — с деформирующим полиартритом), получивших АКТГ по 10—15 ед. 4 раза в сутки внутримышечно.

У 16 больных в первые дни назначения (от 3 до 8 дня) отмечено некоторое снижение холестерина с последующим его повышением при улучшении состояния.

У 7 больных фазы снижения холестерина от АКТГ уловить не удалось. У 4 содержание холестерина заметно не изменилось, оставаясь на низких цифрах.

ВЫВОДЫ:

1. При ревматическом полиартрите в активной стадии болезни содержание холестерина в сыворотке крови больных резко снижено и быстро увеличивается в процессе выздоровления, до нормы. Повышение холестерина закономерно совпадает с замедлением РОЭ.

2. У больных кардиальной формой ревматизма содержание холестерина чаще понижено, нормализация происходит через более длительный промежуток времени и не у всех больных, в зависимости от тяжести состояния.

3. У большинства больных в первые дни назначения АКТГ уровень холестерина снижался, повышаясь при улучшении состояния.

4. Динамические наблюдения за содержанием холестерина у больных ревматизмом, в совокупности с другими данными, в известной мере помогают судить о степени тяжести процесса и его характере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гремячкин М. Н. О холестеринемии при внутренних болезнях. Дисс., Казань, 1914.
2. Збарский Б. И., Иванов И. И., Мордашев С. Р. Биологическая химия, 1954, Медгиз.
3. Исмаилов Н. И. В кн.: «Острый ревматизм», Ташкент, 1947.
4. Катеров В. И. О холестеринемии у туберкулезных больных. Дисс., Казань, 1936.
5. Малкин З. И. Тр. Казанского мед. ин-та, 1940, вып. II—III.
6. Малкин З. И., Мясников К. Е., Мясникова З. А., Ишмухаметова Г. З. Клиническая медицина, 1941, 2.
7. Назаров И. Н., Бергельсон Л. Д. Химия стероидных гормонов. Москва, 1955, Институт органической химии АН СССР.
8. Протасова Т. Н.

Поступила 22 января 1958 г.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕПАРИНА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Асп. А. Г. Пономарева

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер)
Горьковского медицинского института

В комплексной терапии больных с нарушениями венозного кровообращения все более широко применяются антикоагулянты. Растет количество антикоагулянтов с различным механизмом и скоростью действия, в связи с чем выбор антикоагулянта может иметь существенное значение.

Ряд авторов наиболее эффективным антикоагулянтом считает гепарин, так как он более физиологичен, обладает многосторонним действием и редко вызывает геморрагические осложнения.

Весслер при изучении внутрисосудистого свертывания на изолированном участке вены у собаки нашел, что гепарин вызывает расплавление тромба и что антикоагулянтное действие гепарина больше, чем дикумарола.

Мультон и соавторы обнаружили, что гепарин уменьшает слипание тромбоцитов и понижает вязкость крови.

Важное значение имело открытие Грехема, установившего, что гепарин вызывает трансформацию крупнодисперсных β -липопротеинов, имеющих определенное значение в патогенезе атеросклероза (Гофман). Измельчение молекул β -липопротеинов ведет к уменьшению их содержания в крови, что может оказывать благоприятное влияние на обратное развитие атеросклероза.

По вопросу о применении гепарина при инфаркте миокарда имеется довольно обширная литература, преимущественно зарубежная.

Многие авторы отмечают значительное уменьшение процента летальности и тромбозомболических осложнений у больных инфарктом миокарда при применении гепарина и других антикоагулянтов, по сравнению с контрольной группой, не получавшей антикоагулянтов.

Литературные данные об эффективности гепарина у больных грудной жабой носят несколько противоречивый характер, в связи с чем необходимо дальнейшее изучение этого вопроса.

Цель данной работы заключалась в изучении лечебного действия гепарина у больных с различными формами недостаточности коронарного кровообращения.

Для объективного анализа характера действия препарата мы изучали его влияние на болевой синдром, процессы свертывания (протромбиновое время и время свертывания крови), липопротеиновый состав крови, а также на некоторые функции сердца при помощи ЭКГ и БКГ.

Всего гепарин был применен у 75 больных коронарной недостаточностью. При этом у 45 больных проанализирован эффект однократного внутривенного введения 100 мг гепарина, и у 30 проведен курс лечения в течение 10—14 дней, который состоял в применении гепарина по 60—100 мг 2—3 раза в сутки при чередовании внутривенных введений с подкожными инъекциями. При однократном введении гепарина время свертывания исследовалось через 3 часа, 6—7,5 часа, а в некоторых случаях и через 10' после его введения. Протромбиновое время и липопротеины определялись до и через 2—3 часа после применения гепарина,