

1961, 5; В кн.: Физиология и патология сердца, Медгиз, М., 1963.—3. Кипшидзе И. И. Кардиология, 1963, 3.—4. Козлов Г. С. Тер арх., 1963, 5.—5. Козлов Г. С., Тынянова Е. Л. Врач. дело, 1963, 7.—6. Краевский Н. А. Клин. мед., 1943, 5.—7. Скворцов М. А. В кн.: Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста, Медгиз, М., 1946.—8. Фельдман С. В. Клин. мед., 1960, 3; 1960, 12.—9. Яновский Г. В. Клин. мед., 1958, 1; Вопр. ревм., 1961, 4.

Поступила 27 декабря 1963 г.

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА¹

Проф. Михаил Рашев

Народная Республика Болгария, София

Определение различных обменных и биохимических нарушений при недостаточности сердца открывает новые показатели, позволяющие с большей точностью определять форму и степень недостаточности сердца, а следовательно, и делать выводы в отношении прогноза и дальнейшего лечения.

Классификация, которой мы пользуемся при наших обследованиях, считается общепринятой; основана она на топографическом принципе и предусматривает следующие формы недостаточности сердца: 1) с преобладанием правожелудочковой недостаточности, 2) с преобладанием левожелудочковой недостаточности, 3) общая (или полная) недостаточность при далеко зашедших стадиях поражения клапанов, гипертонической болезни и т. д.

При определении степени или стадии недостаточности мы пользовались классификацией Г. Ф. Ланга (1934). Мы считаем ее более подходящей при такого рода исследованиях, которые позволяют делать вывод в отношении прогноза и лечения. Деление недостаточности сердца на гемодинамическую и энергетически-динамическую считаем правильным с точки зрения патогенеза, но весьма неудобной для практики, когда ею надо пользоваться при определении дальнейшего лечения. Энергетически-динамическая недостаточность сердца встречается редко, а гемодинамическая включает большое количество чересчур разнородных причин, что, бесспорно, затрудняет уточнение терапии у конкретного больного.

Современные патофизиологические исследования показали значительные структурные и функциональные различия обеих систем кровообращения — правой и левой. Скорость кровообращения при недостаточности сердца показывает явное отклонение (запаздывание) правой и левой половин кровообращения, в зависимости от характера недостаточности. Клинические симптомы правосторонней и левосторонней недостаточности (в случаях, когда они сравнительно «чистые») характерны и уже стали классическими. То же относится и к этиологическим факторам обеих форм.

Само собой разумеется, что определение формы недостаточности сердца по топографическому принципу не исключает возможности у некоторых больных уточнить недостаточность и по второму принципу, то есть выяснить, то ли имеется недостаточность гемодинамического происхождения, то ли энергетически-динамического, точнее выяснить причины, которые ее обусловили и вызывают либо функциональную перегрузку миокарда, или же они приводят к биохимическим и биофизическим нарушениям в самом миокарде и обуславливают, таким образом, первичную недостаточность сократительной способности мышцы сердца. С другой стороны, любая недостаточность сердца, вызванная функциональной сверхнагрузкой сердечной мышцы, приводит к истощению ее сократительной способности, то есть к вторичной энергетически-динамической недостаточности. Это заставляет нас думать, что и первичная энергетически-динамическая недостаточность не обладает особой специфичностью, которая дала бы возможность ясно выделить ее от гемодинамической. Вот почему мы предпочитаем старую классификацию, основанную на топографическом принципе. Не меньше пользы приносит и определение формы недостаточности сердца по этиологии.

¹ Доклад на II Всесоюзной кардиологической конференции по проблеме «Недостаточность сократительной функции миокарда», Москва, 15—18/XII 1963 г.

При определении разных форм и степеней недостаточности сердца мы пользовались следующими показателями: сахар крови, общие липиды, холестерин, фосфолипиды, липопротеины, белки сыворотки и их фракции, трансаминаза (SGOT, SGPT), альдолаза, аденозинтрифосфатаза, щелочная трифосфатаза, холинэстераза, натрий, хлориды, калий, кальций, магний и фосфор в крови; определялись натрий, калий, хлориды и в моче. Мы исследовали 140 больных, однако полное исследование проведено не у всех больных.

Содержание сахара в крови оказалось нормальным у 76—89% больных в зависимости от этиологии недостаточности сердца. У некоторых (13%) отмечена умеренная гипергликемия (120—135 мг%), и то, в первую очередь, при недостаточности сердца, вызванной гипертонической болезнью или кардиосклерозом (14%). Гипергликемия отмечается обычно в третьей стадии недостаточности сердца. Яркой зависимости между содержанием сахара в крови и лечением не отмечено.

Почти у всех больных до лечения отмечено повышение **лактацидемии** параллельно степени недостаточности сердца. Содержание молочной кислоты было в среднем 40,3 мг% (17,3—74,9 мг%). Мы обнаружили гораздо более высокое содержание, чем другие авторы. Улучшение состояния больных сопровождается скорым снижением лактацидемии.

Общий белок крови в среднем оказался 7,31 г% (от 5,12 до 10,2 г%). У 51% больных при недостаточности сердца, обусловленной гипертонической болезнью, обнаружено снижение содержания белков крови (менее 6,5 г%). Повышение протеинемии (свыше 8 г%) отмечено у 39% больных с недостаточностью сердца, вызванной пороком митрального клапана (сужение с недостаточностью или же чистое сужение). Повышение общего белка сыворотки крови находится в зависимости от степени недостаточности сердца — наибольший процент (33%) при полной недостаточности III ст.

Содержание альбуминов снижено во всех формах в значительном проценте случаев (у 79% больных с сужением двухстворчатого клапана, у 70% с гипертоническим сердцем, у 93% с легочным сердцем и у 67% — с кардиосклерозом). Ни у кого не было повышения альбуминов (средний их уровень — 41,36%).

Повышение общего белка сыворотки отмечается за счет **глобулинов** (в среднем глобулины представляют 58,64%). Альбумино-глобулиновый коэффициент проявляет склонность к снижению (ниже единицы).

Все три фракции глобулинов повышены и в первую очередь — γ -глобулины. Разницы в отношении левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности не обнаружено.

Нарушения липидного обмена не идут параллельно степени недостаточности сердца.

Среднее содержание липидов при недостаточности сердца — 685 мг%. Примерно у 20% больных их уровень превышает 800 мг% при всех формах. При недостаточности сердца, вызванной кардиосклерозом и гипертонической болезнью, не обнаружено более высоких цифр по сравнению с легочным сердцем и сужением двухстворчатого клапана.

Содержание общего холестерина в крови несколько повышено: у 62% больных с недостаточностью левого желудочка (кардиосклероз и гипертоническое сердце) холестеринемия выше 260 мг%. В далеко зашедших случаях недостаточности сердца колебаний не обнаружено.

Соотношение холестерина — фосфолипиды у больных недостаточностью сердца было больше единицы за счет снижения содержания

фосфолипидов, причем в снижении существует известный параллелизм в отношении степени недостаточности сердца.

Бета-липопротеины при недостаточности сердца повышены у 80—100% больных. Следует подчеркнуть, что при недостаточности сердца, вызванной атероматозом (кардиосклероз, коронаросклероз), повышение содержания не больше, чем при других этиологических формах недостаточности сердца. Повышение содержания β -липопротеинов одинаково как при левожелудочковой, так и при правожелудочковой недостаточности, то есть β -липопротеинемия не является характерным показателем для определения этиологической или топографической формы недостаточности сердца. У всех больных соотношение α/β -липопротеинов оказалось ниже 0,7.

У большинства больных исследование **трансаминазы** (SGOT и SGPT) показало нормальную активность сыворотки крови; получены в среднем SGOT — 35,02 и SGPT 28,96 ед. по Вроблевскому.

У некоторых больных (у 15,5% для SGOT и у 7,5% — для SGPT) наблюдалось повышение (40—100 ед.) ферментной активности без указаний на инфаркт миокарда. Эти отклонения, однако, нельзя использовать для выяснения формы недостаточности сердца.

Повышена **альдолазная активность сыворотки** в среднем более 8 ед. (мл) при правожелудочковой и общей недостаточности сердца (у 63,5% больных). Левожелудочковая недостаточность также сопровождается повышением содержания альдолазы, но в несколько меньшей мере (8%). Существует параллелизм в повышении альдолазной активности сыворотки и нарастании недостаточности сердца.

При всех формах недостаточности сердца устанавливается снижение **щелочной фосфатазы**, также идущее параллельно увеличению степени недостаточности.

Исследование содержания **холинэстеразы**, **аденозинтрифосфатазы** и **лактадегидрогеназы** не обнаружило отклонений. Ввиду того, что обследованные больные представляют сравнительно небольшую группу, мы не в состоянии пока дать ответ на интересующий нас вопрос.

Особых колебаний в **содержании калия и натрия в сыворотке** при недостаточности сердца до лечения нам обнаружить не удалось. Сравнительно реже отмечаются **гипокалиемия** (у 20%) и **гипонатриемия** (2,5%), и то в далеко зашедших случаях недостаточности.

У больных с правожелудочковой недостаточностью мы установили **гиперкалиемию** (у 9,5%), а **гипернатриемию** у 21% больных во всех формах недостаточности сердца.

У 39% больных было снижено содержание кальция, причем снижение выше в далеко зашедших случаях недостаточности. Повышения не обнаружено.

У 37,5% больных найдено повышение содержания **магния** при правожелудочковой недостаточности, при левожелудочковой — содержание оказалось нормальным.

Исследование **натрия, калия и хлоридов в моче** показало снижение их содержания. Снижение экскреции этих электролитов подтверждается снижением клирансов этих же электролитов.

ВЫВОДЫ

Для белкового обмена характерно снижение содержания **альбуминовой фракции** при всех формах недостаточности сердца. Снижение чаще наблюдается при правожелудочковой недостаточности. Повышение содержания **глобулинов** как абсолютное, так и (чаще) относительное идет за счет всех фракций, причем наивысшее увеличение касается γ -глобулинов. При разных формах недостаточности сердца разницы найти не удалось. Результаты наших исследований не совпа-

дают с данными других авторов, обнаруживших снижение альбуминов и повышение γ -глобулинов только при правожелудочковой недостаточности.

Повышение α_2 - и γ -глобулинов при всех формах недостаточности сердца снижает диагностическое значение α_2 - и γ -глобулинов как теста ревматической этиологии недостаточности сердца.

2. С наступлением проявлений недостаточности сердца нарушается липидный обмен. Гиперлипемия наблюдается очень редко при атеросклеротических кардиопатиях в стадии недостаточности сердца. Стойко держится содержание холестерина, которое не показывает колебаний при недостаточности сердца. Содержание β -липопротеинов остается повышенным при вызванных атероматозом кардиопатиях в фазе недостаточности сердца, а также и при остальных этиологических формах (легочное сердце, поражения митрального клапана), вот почему их диагностическое значение при вызванной атероматозом кардиопатии невелико.

3. Нарушения энзимной активности сводятся к повышению альдолазной активности (должно быть в связи с застоем в печени) при правожелудочковой и тотальной недостаточности сердца; кроме того, надо отметить и снижение щелочной фосфатазы.

Выяснение биохимических нарушений при недостаточности сердца и изыскание новых показателей играют роль в уточнении формы ее и прогноза, а также для правильного лечения. К сожалению, мы все еще не имеем таких показателей, которые позволили бы нам выяснить этиопатогенетическую форму недостаточности сердца.

Поступила 26 декабря 1963 г.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРИСТУПА В КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОМ ОТОБРАЖЕНИИ

*Проф. А. И. Левин, доц. Г. С. Мармолевская, канд. мед. наук
Г. А. Смоленский*

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

Хорошо известной особенностью ревматического приступа является чрезвычайное богатство вариантов его клинической картины. Наряду с ревматическими атаками с бурными клиническими проявлениями часто наблюдаются больные, у которых активный ревматический процесс протекает скрыто, без выраженных клинических симптомов. Между этими двумя крайними вариантами существует бесчисленное количество промежуточных, переходных форм.

Так же разнообразны исходы ревматических приступов. Приступ может протекать благоприятно, клинические проявления болезни быстро поддаются влиянию лечения, и приступ у части больных затихает, не оставляя клапанного порока или сколько-нибудь заметных нарушений кровообращения. С другой стороны, хорошо известны варианты, характеризующиеся выраженным упорством болезненного процесса, разрушительным его характером, склонностью к бесконечному количеству следующих один за другим рецидивов и прогрессирующим развитием клапанных поражений и недостаточности кровообращения.

Среди факторов, определяющих патогенез и течение ревматического приступа, можно выделить две группы. Первая группа факторов определяет интенсивность и тяжесть процессов дезорганизации в коллагеновой строме и основном межклеточном веществе соединительной ткани. Вторая группа факторов характеризует стрептококковую аллергию, чему придается особое значение в связи с общепринятым мнением о роли аллергической реактивности в развитии ревматического приступа.

Мы подвергли систематическому исследованию особенности клинического течения различных вариантов ревматического приступа и сопоставили их с динамикой показателей, характеризующих обе группы патогенетических факторов.