

Осложнения трансмурального инфаркта миокарда

Группы обследованных больных трансмуральным инфарктом миокарда	Число больных	Статистический показатель	Осложнения					
			острая аневризма сердца	разрыв сердечной мышцы	отек легких	тромбоэмболия	перикардит	нарушение мозгового кровообращения
Без функционального отягощения миокарда	42	m_1	9 21,4% 6,33	7 16,7% 5,76	22 52,4% 7,71	2 4,8% 3,3	2 4,8% 3,3	2 4,8% 3,3
С функциональным отягощением миокарда	47		m_2 t P	18 38,3% 5,39	14 29,8% 6,67	30 63,8% 7,01	8 17% 1,74	4 8,5% 4,07
Всего	89			27 9,4%	21 7,1%	52 18,2%	12 4,2%	6 2,1%

Постепенная реабилитация больных трансмуральным инфарктом все же гарантирует от возникновения его осложнений как в остром, так и в восстановительном периодах.

Поздняя госпитализация больных трансмуральным инфарктом миокарда и обусловленные этим перегрузки, которым подвергались больные с начала заболевания, отрицательно сказывались на течении и исходе заболевания. Поэтому мы, как и многие другие исследователи, настаиваем на ранней госпитализации больных инфарктом миокарда с первых проявлений начала заболевания. Это дает возможность предупредить тяжелые осложнения инфаркта миокарда и благоприятствует более ранней реабилитации этих больных.

Поступила 16 мая 1973 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127—005.8

К ВОПРОСУ ОБ ЭНЗИМОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Проф. А. И. Левин, Л. П. Ходыкина

*Пропедевтическая терапевтическая клиника (зав. — проф. А. И. Левин) Пермского
медицинского института*

Целью настоящей работы явился сравнительный анализ диагностической ценности изучения общей активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), мочевиноустойчивой и термостабильной ЛДГ, α -гидроксибутиратдегидрогеназы (α -ГБД) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) при различных формах ишемической болезни сердца.

Активность общей ЛДГ определяли спектрофотометрически по Вроблевски и Ла Дью, мочевиноустойчивой ЛДГ — по Континен и Линди, термостабильной ЛДГ — по Вроблевски и Грегори, α -ГБД — по Розальки и Вилькинсон, АСТ — по Рейтман и Френкель.

За норму были приняты показатели, полученные у 41 донора: для общей активности ЛДГ — 186 ± 4 ЕД, для мочевиноустойчивой ЛДГ — 135 ± 2 и в процентах к общей ЛДГ — $72,1 \pm 0,9\%$; для термостабильной ЛДГ — 140 ± 3 ЕД и в процентах к общей ЛДГ — $75,3 \pm 1\%$; для α -ГБД — 148 ± 2 ЕД, для АСТ — $20,8 \pm 1$ ЕД.

У больных (35 чел. с крупноочаговым инфарктом миокарда и 40 со стенокардией) исследования проводили в динамике на 1, 2, 3, 4, 5, 7,

10, 15, 20-й дни болезни и далее — через каждые 10 дней вплоть до выписки из стационара. Из 35 больных с острым инфарктом миокарда было 29 мужчин и 6 женщин; возраст больных — от 38 до 85 лет.

Началом инфаркта миокарда в типичных случаях считалось появление сильных приступообразных болей за грудиной, в области сердца. Диагноз базировался на клинической картине, повышенной температуре, появлении лейкоцитоза, увеличении РОЭ, серии 10—12 электрокардиограмм и исследовании в динамике изменений активности 5 сывороточных ферментов крови.

У всех больных крупноочаговым инфарктом миокарда общая активность ЛДГ существенно ($P < 0,001$) повышалась уже через 4—5 часов после начала болевого синдрома и, достигая в 1-е сутки 275,8% по сравнению с нормой, держалась на еще более высоких цифрах со 2 по 4-й день, превышая норму в среднем в 3—3,5 раза, а в отдельных случаях — в 6—7 раз. На 7-й день болезни патологические показатели держались еще у 87,1% больных.

С 5—7-го дня констатируется отчетливое снижение общей активности ЛДГ; к 20-му дню болезни у 93% больных она была на верхней границе нормы. Заметим, что повышение активности ЛДГ наблюдалось не только при инфаркте миокарда, но и при поражении печени, почек и других органов. Поэтому дифференциально-диагностическая ценность общей ЛДГ невелика.

Уровень активности мочевиноустойчивой ЛДГ возрастал также с 1-го дня, достигая максимума на 2-й день, но интенсивность этого роста была значительно выше, чем для общей ЛДГ. Так, уже в 1-е сутки, спустя 10—23 часа после начала заболевания, наблюдалось повышение активности мочевиноустойчивой ЛДГ до 362% по сравнению с показателем, полученным у здоровых людей (и принятым за 100%), а на 2-е сутки — до 470%, т. е. почти в 5 раз по сравнению с нормой и в отдельных случаях — в 8—9 раз.

Особенно важно, что активность общей ЛДГ повышалась при инфаркте миокарда главным образом за счет мочевиноустойчивой ее фракции, т. е. ЛДГ₁ и ЛДГ₂, высокоспецифичных для сердечной мышцы. Это видно из того, что у здоровых лиц процент мочевиноустойчивой ЛДГ по отношению к общей составлял $72,9 \pm 0,9$, а у больных инфарктом миокарда на 2-й день — $96,4 \pm 1,5$. На 7-й день болезни патологические показатели выявлены у 90,3% больных.

В последующем (с 7—10-го дня болезни) отмечалось отчетливое снижение активности мочевиноустойчивой ЛДГ; к 20-му дню произошла нормализация ее у 82% больных, к 30-му — у 85,2%, к 50-му — у 93,4%.

Активность термостабильной ЛДГ изменялась практически параллельно активности мочевиноустойчивой ЛДГ, однако интенсивность нарастания первой была заметно ниже, чем мочевиноустойчивой, но выше, чем общей ЛДГ. Так, в 1-й день болезни активность термостабильной ЛДГ повышалась до 285,7% по сравнению с нормой, принятой за 100%, а на 2, 3 и 4-й дни достигала соответственно 385,7; 355,7 и 300%. На 7-й день болезни патологические показатели были у 92% больных. Существенное снижение активности констатируется с 7—10-го дня болезни.

Нормализация активности термостабильной ЛДГ на 20-й день развития инфаркта миокарда наблюдалась у 87% больных, на 30-й — у 91,3%. На 40-й день болезни у всех больных термостабильная ЛДГ достигла нормальных значений.

Активность α -ГБД уже к концу 1-х суток повышалась до 294,6% по сравнению с нормой, достигала максимума на 2-е сутки (379,7%), сохраняла высокий уровень на 3—4-е сутки (372,7 и 290,5%), отчетливо снижаясь на 7—10-й день (197,3 и 162,8%). На 7-й день болезни патологические показатели держались еще у 93,6% больных, на 15-й — у

36,6%, на 20-й — у 10,7%, на 30-й — у 7,4%, на 40-й у всех 35 больных активность α -ГБД достигла нормальных значений.

У больных инфарктом миокарда в отличие от больных стенокардией наблюдалось снижение коэффициента ЛДГ/ α -ГБД в первые 3 дня болезни (1,18—1,17—1,13 при средней норме $K = 1,26$).

Следовательно, имелось отчетливое замедление нормализации активности α -ГБД, термостабильной и особенно мочевиноустойчивой ЛДГ.

Активность АСТ в наших наблюдениях значительно повышалась уже в первые 3—4 часа, достигала максимума (562%) к концу 1-х суток, сохраняла высокий уровень (509,5%) на 2-е сутки, а с 3-го дня резко снижалась (340,5%) и выравнивалась до нормы к 5—7-му дню.

Наибольшую диагностическую ценность изменения активности ферментов, особенно мочевиноустойчивой и термостабильной ЛДГ, приобретали при повторных и атипичных инфарктах миокарда.

У больных стенокардией при динамическом исследовании в течение 20 дней уровень активности всех указанных ферментов оказался в среднем неизменным.

ВЫВОДЫ

1. Мочевиноустойчивая ЛДГ по сравнению с активностью других определявшихся нами ферментов является наиболее чувствительным и специфичным тестом для диагностики инфаркта миокарда, пригодным как для раннего, так и для позднего распознавания некроза сердечной мышцы.

2. Изменение активности термостабильной ЛДГ и α -ГБД идет параллельно динамике активности мочевиноустойчивой ЛДГ, несколько уступая ей в диагностической ценности, однако значительно превосходит по специфичности и чувствительности общую ЛДГ и АСТ.

3. Определение АСТ может быть использовано только для ранней диагностики инфаркта миокарда и заметно уступает мочевино- и термостабильной ЛДГ и α -ГБД в специфичности.

4. При стенокардии активность исследованных ферментов остается в пределах нормальных показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Konttinen A., Lindy S. *Nature*, 1965, 208.— 2. Reitman S., Frankel S. *Am. Clin. Path.*, 1957, 28, 1.— 3. Rosalki S. B., Wilkinson J. H. *Nature*, 1960, 188.— 4. Wroblewski F., Gregory. *Ann. New York Acad. Sci.*, 1961, 94.— 5. Wroblewski F., La Due J. S. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1955, 90, 1.

Поступила 9 апреля 1973 г.

УДК 616.127—005.8

ИЗМЕНЕНИЯ В НАТРИЕВО-КАЛИЕВЫХ СООТНОШЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Кандидаты мед. наук З. Н. Бульженкова, Г. Л. Гнедкова

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Б. Х. Ахметова) Башкирского
медицинского института*

До настоящего времени не изучен в полной мере вопрос о том, какова взаимосвязь между изменениями в соотношениях K и Na и тяжестью течения различных форм ишемической болезни сердца: инфаркта миокарда, стенокардии, обусловленной гипертонической болезнью и склерозом коронарных сосудов.

В связи с этим мы предприняли попытку изучить изменения в натриево-калиевых соотношениях у больных ишемической болезнью сердца, а также сопоставить степень этих сдвигов при различных формах и стадиях болезни.

Нами обследовано 87 больных ишемической болезнью сердца, которые были разделены на 4 группы. В 1-ю мы включили 11 больных инфарктом миокарда на почве гипертонической болезни, во 2-ю — 13 больных инфарктом миокарда на почве атеро-