

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. Булыженкова, 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-

склероза, в 3-ю — 39 больных стенокардией на почве гипертонической болезни, в 4-ю — 24 больных стенокардией на почве атеросклероза коронарных сосудов.

Содержание Na и K в плазме и эритроцитах исследовали методом пламенной фотометрии. Ca и Mg в плазме определяли комплексометрическим фотометрическим титрованием. Кроме этого, вычисляли соотношения Na в плазме к Na в эритроцитах, Na в плазме к K в плазме, K в эритроцитах к Na в эритроцитах ($\text{Na}_{\text{пл}}/\text{Na}_{\text{эр}}$, $\text{Na}_{\text{пл}}/\text{K}_{\text{пл}}$, $\text{K}_{\text{эр}}/\text{Na}_{\text{эр}}$).

У больных инфарктом миокарда, по сравнению со здоровыми (20 доноров), было отмечено изменение содержания электролитов в клетке. Внутриклеточная концентрация Na достоверно снижалась, одинаково в 1 и 2-й группах. Степень внутриклеточного повышения Na была различна: у больных 2-й гр. отмечено достоверное увеличение Na в эритроцитах, у больных 1-й гр. повышение внутриклеточного Na было несущественным.

Так же достоверно снижалась концентрация K в эритроцитах при стенокардии на почве гипертонической болезни и атеросклероза и существенно увеличивалось содержание Na в эритроцитах в этих же группах больных (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация Na и K в эритроцитах и плазме у больных ишемической болезнью сердца

Группы	Контингент обследованных	K, мг%				Na, мг%			
		в эритроцитах		плазме		в эритроцитах		плазме	
		M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
	Здоровые	334±6,9		18,6±0,6		57,3±3,6		318±7,7	
1-я	Больные инфарктом миокарда на почве гипертонической болезни	245±26	<0,05	15±0,8	<0,05	67±6,5	>0,05	246±31	<0,05
2-я	Больные инфарктом миокарда на почве атеросклероза	225,6±25,8	<0,05	16,8±3,3	>0,05	75,1±1,8	<0,05	270±14,3	<0,05
3-я	Больные стенокардией на почве гипертонической болезни	259±18,8	<0,05	18,8±3,3	>0,05	74,1±5	<0,05	268±10,5	<0,05
4-я	Больные стенокардией на почве атеросклероза	253±16,1	<0,05	15±0,6	<0,05	72,4±1,4	<0,05	264±19	<0,05

Что касается изменения электролитов в плазме, то мы выявили четкое, достоверное уменьшение содержания Na в плазме у больных всех 4 групп. Изменения концентрации K были неодинаковы: у больных 1 и 4-й групп наблюдалось существенное снижение уровня K в плазме, во 2 и 3-й группах его изменения были незначительны.

Проведенные наблюдения позволяют считать, что наиболее выраженными и закономерными были изменения, отражающие внутриклеточное содержание электролитов, с определенной тенденцией к повышению внутриклеточной концентрации Na . Коэффициенты $\text{K}_{\text{эр}}/\text{Na}_{\text{эр}}$, $\text{Na}_{\text{пл}}/\text{Na}_{\text{эр}}$ были снижены при всех формах ишемической болезни,

Таблица 2

Натриево-калиевые соотношения в крови больных ишемической болезнью сердца

Группы	Контингент обследованных	$\text{Na}_{\text{пл}}/\text{Na}_{\text{эр}}$		$\text{K}_{\text{эр}}/\text{Na}_{\text{эр}}$		$\text{Na}_{\text{пл}}/\text{K}_{\text{пл}}$	
		M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
	Здоровые	5,4±0,4		6,0±0,43		17,5±0,49	
1-я	Больные инфарктом миокарда на почве гипертонической болезни	4,0±0,6	>0,05	4,5±0,8	>0,05	15,6±0,8	>0,05
2-я	Больные инфарктом миокарда на почве атеросклероза	4,0±0,6	>0,05	3,3±0,7	<0,05	20,5±1,1	<0,05
3-я	Больные стенокардией на почве гипертонической болезни	4,9±0,7	>0,05	5,1±0,4	>0,05	20,6±1,1	<0,05
4-я	Больные стенокардией на почве атеросклероза	5,0±0,4	>0,05	3,9±0,4	<0,05	19,9±1,2	<0,05

однако наиболее существенно — во 2 и 4-й группах больных, имеющих клинические признаки атеросклероза. Обращает на себя внимание, что снижение коэффициента $K_{эр/Na_{эр}}$ у этих больных не сопровождалось одновременным достоверным снижением коэффициента $Na_{пл}/Na_{эр}$. Указанное обстоятельство позволяет предполагать, что снижение коэффициента $K_{эр/Na_{эр}}$ происходило в основном за счет потери внутриклеточного K (табл. 2).

Существует мнение, что в клетке может не быть полного эквивалентного обмена между ионами Na и K, так как происходит обмен Na на другие ионы. В связи с этим нами была предпринята попытка выяснить концентрацию Mg и Ca в плазме у больных ишемической болезнью сердца. Проведенные наблюдения показали, что содержание Mg и Ca у больных и здоровых было одинаковым.

Таким образом, наши исследования не подтверждают данных Д. Марнагана и соавт. (1969), В. Г. Селиваненко (1971) о повышенном содержании ионов Ca и Mg в крови больных ишемической болезнью сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Селиваненко В. Г. Врач. дело, 1971, 5.— 2. Murnaghan D. J., Ryan M. C., Hickey N., Maurer J. Atheroskler. Res., 1969, 10.

Поступила 21 мая 1973 г.

УДК 616.126.421:616—089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Проф. Н. П. Медведев, канд. мед. наук А. А. Кипенский,
Э. М. Келехсаева

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова,
ВНИИМИ (директор — В. Х. Сабитов), 6-я клиническая больница г. Казани
(главврач — Е. В. Хмелевцева)

С 1968 по 1972 г. в нашей клинике оперировано 11 детей и подростков в возрасте 11—16 лет (6 мальчиков и 5 девочек), страдающих комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия. У 1 из больных митральный стеноз сочетался с аортальным и у 2 — с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. У 6 больных была I ст. активности ревматизма, у 1, оперированного по экстренным показаниям, — II ст., у остальных — неактивная фаза ревматизма. III стадия заболевания была у 9 больных, IV — у 2. Большинство наших больных имели длительный ревматический анамнез (от 2 до 7 лет).

Все больные до поступления в клинику проходили противоревматическую терапию по месту жительства с включением в курс лечения гормональных препаратов. Только одному из них была рекомендована тонзиллэктомия; у остальных изменений в миндалинах не выявлено (один перенес тонзиллэктомию).

Клиника комбинированного митрального порока сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия у всех больных была типичной. На ЭКГ определялась перегрузка левого предсердия, ФКГ-данные подтверждали мелодию митрального стеноза, при этом Q—I тон был равен 0,1—0,12', МЭК — 0,9—1,0. При рентгенологическом исследовании у больных выявлялось усиление легочного рисунка, расширение сосудов в корнях, увеличение сердца в поперечнике, сглаженность талии, выбухание легочной артерии, в косых положениях были увеличены левое предсердие и правые отделы сердца.

Чрезжелудочковую митральную комиссуротомию двулопастным дилататором с расширением митрального отверстия до 3,0—3,5 см мы