

ФОСФОРНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Канд. мед. наук В. А. Ломакина

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Бренинг)
Казанского медицинского института

Как известно, фосфорные соединения участвуют во всех основных процессах обмена: в углеводном, белковом и жировом. Фосфорная кислота участвует в реакциях межмолекулярного переноса атомных групп с одного органического соединения на другое. Особое значение приобретает участие фосфорных соединений в липоидном обмене. Уже в стенке кишечника в процессе ресинтеза липоидов, помимо высших жирных кислот, глицерина и органических азотистых оснований, необходима фосфорная кислота. В печени происходит не только постоянный и интенсивный распад фосфатидов, но и одновременный синтез их, в котором необходимо участие органических фосфатов. Окисление липоидов в тканях происходит при участии фосфорной кислоты. Все процессы связывания и освобождения фосфатов отражаются на содержании в крови неорганического фосфора.

Классическими исследованиями Н. Н. Аничкова и его сотрудников в патогенезе атеросклероза установлена существенная роль нарушения липоидного обмена, частным проявлением которого является изменение содержания в крови фосфолипидов (А. Л. Мясников с сотрудниками, Б. В. Ильинский). Известно также, что при атеросклерозе и гипертонической болезни происходят глубокие нарушения газового обмена, возникают гипоксемия и гипоксия (Фридман), изменяется основной обмен, проявляются нарушения углеводного обмена (Несвижская).

Учитывая патогенетическое значение нарушения липоидного обмена при атеросклерозе и гипертонической болезни и другие выраженные изменения в обменных процессах (газовом, углеводном), нам представилось интересным проследить содержание в крови неорганического фосфора и соотношение его с липоидами крови у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью. Освещение данного вопроса в литературе мы не встретили.

Нами было исследовано четыре группы больных коронаросклерозом и гипертонической болезнью.

В сыворотке крови определялись: неорганический фосфор по способу Белл — Дойзи — Бриггса, фосфолипиды по методу Блора (Bloor), общий холестерин по способу Нейшлосса (Neuschloss). Кровь для исследования бралась утром натощак. Все больные находились на одной диете — (стол № 10) по Певзнеру.

По литературным данным, содержание неорганического фосфора в сыворотке крови здоровых взрослых людей представляет довольно стабильную величину, близкую к полученной и нами. По нашим определениям, у 15 совершенно здоровых людей в возрасте от 20 до 45 лет количество неорганического фосфора сыворотки крови колебалось в пределах 3—4 мг%.⁰

Содержание фосфолипидов в сыворотке крови здоровых людей, определяемое способом Блора, в перерасчете на лецитин, по данным ряда исследователей, колеблется в значительных пределах — от 125 до 275 мг%,⁰ меняется с возрастом и в зависимости от условий питания. Средние цифры нормального содержания лецитина у здоровых людей в возрасте 30—60 лет приняты в пределах 150—275 мг%.⁰

Количество холестерина в сыворотке крови здоровых людей того же возраста колеблется в зависимости от характера питания, конституциональных и индивидуальных особенностей; средние цифры лежат в пределах 120—200 мг%,⁰ а при определении по способу Нейшлосса могут доходить до 280 мг%.⁰ Соответственно широким колебаниям содержания лецитина и холестерина и коэффициент их соотношения колеблется в пределах от 0,4 до 1,4.

При атеросклерозе общепризнано наличие гиперхолестеринемии разной степени выраженности, при одновременном снижении лецитина или незначительном (не выше верхнего предела цифр у здоровых) повышении и при уменьшении лецитин-холестеринового показателя. При прогрессировании атеросклероза снижается количество холестерина, еще больше — лецитин и соответственно меняется лецитин-холестериновый показатель (Ильинский).

По вопросу о содержании липоидов крови при гипертонической болезни существуют противоречивые мнения: Вестфаль (Westphal), Пейндекстер и Бругер (Poindexter a. Bruger), Стражеско, Тареев и Ратнер, Мандельбойм и Народовольцева считают характерным гиперхолестеринемию, особенно при переходе в склеротическую стадию. Page, Kirk, van Slyke отрицают повышение холестерина в крови. Лецитин может быть в пределах нормы или несколько снижен. Снижается лецитин-холестериновый коэффициент.

Результаты исследований

Первая группа исследованных состояла из 18 мужчин (от 45 до 66 лет), больных коронаросклерозом и госпитализированных по поводу стенокардии. Приступы стенокардии различной интенсивности, у большинства больных ежедневные, в дни исследования имелись у всех больных. Давность заболевания — от 6 месяцев до 12 лет. Трое из исследованных перенесли инфаркт миокарда.

Неорганический фосфор в сыворотке крови у этих больных обнаружен в количестве от 2 до 4 мг⁰/о; у 13 больных (т. е. в $\frac{2}{3}$ случаев) — ниже 3 мг⁰/о (от 2,9 до 2 мг⁰/о), у 5 — от 3 до 4 мг⁰/о.

Содержание лецитина колебалось от 50 до 325 мг⁰/о; у 4 больных — 50—125 мг⁰/о, у 11 в пределах 150—275 мг⁰/о и у 3 больных — выше 300, до 417 мг⁰/о.

Холестерин у 12 больных оказался выше 200, до 330 мг⁰/о, у 7 — в пределах 120—200 мг⁰/о; таким образом, у большинства больных имелась умеренная гиперхолестеринемия. Соотношение лецитина к холестерину от 0,25 до 1,7; низкий показатель (0,25—0,26) отмечен у 2 больных, при пониженном содержании неорганического фосфора (2,4 и 2,7 мг⁰/о) и лецитина (соответственно 50 и 72 мг⁰/о) и в одном случае при умеренной гиперхолестеринемии.

Для иллюстрации первой группы больных приводим одну историю болезни.

Б-ной А., 52 лет, поступил в клинику 13/XI-58 г. с выраженными явлениями коронаросклероза и частыми приступами стенокардии (до 10—15 раз в сутки). Страдает стенокардией около 12 лет, приступы участились за последний год и особенно резко за последний месяц. Отмечает одышку при физических напряжениях.

Питание понижено, кожа бледная, температура нормальная, сердце умеренно расширено влево, на верхушке — систолический шум, первый тон ослаблен, пульс ритмичный, 70—76 ударов в минуту, печень выступает по сосковой линии на 2 см, легкие — умеренно выраженные явления эмфиземы. АД — 100/60. На ЭКГ — замедление внутрижелудочковой проводимости, гнездные изменения в миокарде. Заключение: выраженная коронарная недостаточность. При рентгеноскопии: умеренная эмфизема легких, увеличение сердца в поперечнике, уплотнение тени аорты. Клинические анализы крови и мочи выраженных патологических изменений не обнаруживают.

При первом исследовании: неорганический фосфор сыворотки крови — 2,5 мг⁰/о, лецитин — 150 мг⁰/о, холестерин — 230 мг⁰/о, лецитин-холестериновый показатель — 0,65.

Диагноз: атеросклероз, коронаросклероз, аортосклероз, стенокардия покоя.

Проведено лечение: валидол, нитроглицерин, аскорбиновая кислота, глюкоза внутривенно. Состояние больного улучшилось: уменьшилась одышка, приступы стенокардии стали реже и менее интенсивные.

При исследовании сыворотки крови через 10 дней найдено: неорганический фосфор — 2,2 мг⁰/о, лецитин — 225 мг⁰/о, холестерин — 243 мг⁰/о, лецитин-холестериновый показатель — 0,9.

У данного больного при поступлении и после лечения (при некотором улучшении состояния) отмечалось пониженное содержание неорганического фосфора в сыворотке крови. Количество лецитина, при улучшении состояния, увеличилось, холестерин остался без выраженных изменений, лецитин-холестериновый показатель повысился до нормы.

Вторая группа состояла из 28 больных гипертонической болезнью в 1—2—3 стадиях, с коронаросклерозом и явлениями стенокардии, в возрасте от 33 до 62 лет (25 мужчин и 3 женщины). Приступы стенокардии ежедневные, разной интенсивности. Давность заболевания — от 2 недель до 12 лет; один больной перенес 2 года назад инфаркт миокарда.

Неорганический фосфор сыворотки крови колебался от 2,1 до 4 мг⁰/о: у 19 больных (в $\frac{2}{3}$ случаев) — ниже 3 мг⁰/о, до 2,1 мг⁰/о, у 9 — от 3 до 4 мг⁰/о.

Лецитин колебался от 57 до 400 мг⁰/о; у 13 больных понижен (57—125 мг⁰/о), у 9 — в нормальных пределах (140—275 мг⁰/о) и у 6 повышен (300—400 мг⁰/о).

Холестерин оказался повышенным (220—570 мг⁰/о) у 17 больных, причем в большинстве случаев было умеренное повышение (до 280 мг⁰/о), у 10 больных — в пределах 120—200 мг⁰/о, и у одного больного 100 мг⁰/о. Лецитин-холестериновый индекс у 5 больных ниже 0,4, у 3 повышен (1,5—1,9) и у 20 — от 0,4 до 1,4.

Для иллюстрации второй группы больных приводим следующее наблюдение:

Б-ной Ш., 60 лет, поступил в клинику 12/IV-58 г. с жалобами на постоянную головную боль, головокружение, одышку при физических напряжениях, сжимающие боли за грудиной и в области сердца с иррадиацией в левое плечо. Приступы стенокардии возникают почти ежедневно. Страдает гипертонией 10 лет, стенокардией — два месяца.

Питание хорошее, температура нормальная. Пульс 72—74, ритмичный, граница сердца расширена влево, верхушечный толчок усилен и смещен влево на 2 см, глухой первый тон и систолический шум на верхушке, акцент второго тона на аорте. Печень не прощупывается, в легких — возрастные изменения. АД — 190/100. На ЭКГ — левограмма, замедление атриовентрикулярной проводимости. Рентгеноскопически — гипертрофия левого желудочка сердца.

РОЭ—13 мм/час. В моче — следы белка. Функция почек, согласно пробе Зимницкого, не нарушена.

Неорганический фосфор сыворотки крови — 2,7 мг%, лецитин — 192 мг%, холестерин — 570 мг%, лецитин-холестериновый показатель — 0,33.

Диагноз: гипертоническая болезнь II стадии, фаза Б, атеросклероз, коронаросклероз, стенокардия напряжения.

Больному проведено лечение: диуретин, папаверин, дибазол, валидол при болях. Выписан с улучшением 29/IV.

15/XII 1958 г. больной поступил в клинику повторно, по поводу резко усилившихся и участвовавших приступов стенокардии. Приступы стали возникать от 3 до 10 раз в сутки в состоянии покоя и приняли интенсивный характер. Данные объективного исследования, общие клинические анализы крови и мочи, а также данные рентгенооскопии и ЭКГ остались без существенных изменений. АД — 190/180—100/95.

Неорганический фосфор сыворотки крови 2,1 мг%, лецитин — 150 мг%, холестерин — 216 мг%, лецитин-холестериновый показатель — 0,7.

Таким образом, у данного больного, параллельно прогрессированию стенокардии (переход в стенокардию покоя) при тех же анатомических и функциональных показателях гипертонической болезни, снизилось содержание в сыворотке крови неорганического фосфора, фосфолипидов (лецитин) и особенно холестерина.

Третья группа состояла из 12 больных гипертонической болезнью во второй стадии, с выраженными признаками атеросклероза, но без явлений стенокардии, в возрасте от 33 до 69 лет (8 мужчин и 4 женщины). Давность заболевания — от года до 16 лет. У одной больной в анамнезе инфаркт миокарда, двое в период исследования имели осложнения: тромбоз сосудов головного мозга и нижней конечности.

В этой группе содержание неорганического фосфора в пределах 2,3—3,6 мг%: ниже 3 мг% у 4 больных, от 3 до 3,6 мг% — у 7, у одной больной 4,3 мг% (имелось осложнение — тромбоз сосудов головного мозга). Лецитин обнаружен от 87 до 325 мг%: понижен (87—125 мг%) у 3 больных, в пределах нормальных цифр (160—280 мг%) — у 7 и повышен (312—325 мг%) у 2 больных. Холестерин оказался умеренно повышенным (240—330 мг%) у 10 больных и нормальным (160—200 мг%) — у 2. Лецитин-холестериновый коэффициент колебался от 0,4 до 1,5.

Для иллюстрации третьей группы больных приводим еще одну историю болезни.

Б-ной Г., 53 лет, поступил в клинику 22/V-58 г. с жалобами на сильную головную боль и одышку. Страдает гипертонией восьмой год.

Питание хорошее, температура нормальная, пульс 80, ритмичный; левая граница сердца расширена на 2 см, первый тон на верхушке глухой, акцент второго тона на аорте, печень прощупывается у реберного края, в легких — умеренные явления эмфиземы. АД — 190—200/100—130. В моче: белок — 0,198 мг%, единичные эритроциты и гиалиновые цилиндры. Общий анализ крови патологических изменений не дает. Данные рентгенооскопии: эмфизема легких, значительная гипертрофия левого желудочка сердца, расширение и уплотнение восходящего отдела аорты. На ЭКГ: левограмма, замедление внутрижелудочковой проводимости, "гипертоническая кривая".

Неорганический фосфор сыворотки крови — 3 мг%, лецитин — 262 мг%, холестерин — 250 мг%, лецитинхолестериновый показатель — 1,05.

Диагноз: гипертоническая болезнь III ст., фаза "А", атеросклероз, коронаросклероз, кардиосклероз.

Больной получал диуретин, папаверин, люминал, теобромин, резерпин. Через 10 дней субъективное состояние улучшилось: уменьшились головные боли. Объективные данные остались без изменений.

Неорганический фосфор — 2,9 мг%, лецитин — 290 мг%, холестерин — 200 мг%, лецитин-холестериновый показатель — 1,4.

Таким образом, у данного больного содержание неорганического фосфора в сыворотке крови, как при первом, так и при повторном исследовании, оказалось у нижней границы нормы, содержание лецитина и холестерина колебалось в небольших пределах.

Таким образом, у больных коронаросклерозом со стенокардией, так же, как у больных гипертонической болезнью в сочетании с коронаросклерозом и при явлениях стенокардии, в $\frac{2}{3}$ случаев обнаружено (у 13 из 18 больных первой группы и у 19 из 28 — второй группы) пониженное содержание неорганического фосфора в сыворотке крови. У больных-гипертоников, без стенокардии обнаружено пониженное содержание неорганического фосфора только в $\frac{1}{3}$ случаев.

Содержание лецитина у больных первой группы в большинстве случаев в пределах обычных цифр, в небольшом количестве случаев понижено и в таком же — повышено. У больных второй группы понижение лецитина встречается чаще (почти в половине случаев), повышение только у $\frac{1}{3}$ части больных. У больных третьей группы в половине случаев содержание лецитина нормально, в $\frac{1}{4}$ части — понижено.

Во всех трех группах преобладает умеренная гиперхолестеринемия.

В некоторых случаях отмечается снижение лецитин-холестеринового показателя, как за счет снижения лецитина, так и за счет повышения холестерина.

Четвертую группу составили больные в функциональной стадии гипертонической болезни (юношеская гипертония) — 6 человек в возрасте 18—20 лет. Только у одного из них обнаружено понижение неорганического фосфора сыворотки крови до $2,5 \text{ мг}\%$; у остальных 5 человек неорганический фосфор в пределах $3,2—3,7 \text{ мг}\%$. У двух больных содержание лецитина понижено до 85 и $80 \text{ мг}\%$, у других двух — умеренно повышено содержание холестерина (220 и $258 \text{ мг}\%$). Лецитин-холестериновый показатель у всех больных — в пределах нормы. Хотя эта группа и недостаточна для каких-либо выводов, все же результаты ее исследования показывают, что уже в функциональной стадии гипертонической болезни могут быть некоторые отклонения в содержании в крови фосфорных соединений и холестерина.

Средние цифры лецитина у больных всех четырех групп находятся в пределах нормального содержания, причем самый высокий уровень — в третьей группе. Умеренная гиперхолестеринемия имеется в первых трех группах, более выраженная — во второй; в четвертой группе уровень холестерина у верхней границы нормы. Более выражены изменения в содержании неорганического фосфора: у больных первой и второй групп средние цифры ниже средней нормы, у больных третьей группы — у нижней границы нормы, и только у больных четвертой группы — в пределах средней нормы; таким образом, как видно, имеется определенная тенденция к снижению неорганического фосфора сыворотки крови у больных коронаросклерозом и гипертонической болезнью при стенокардии.

Определенной взаимосвязи в содержании неорганического фосфора и фосфолипидов в сыворотке крови у больных коронаросклерозом и гипертонической болезнью выявить не удастся. Так же не обнаружено определенного соотношения с содержанием холестерина. Содержание неорганического фосфора может сочетаться с различными цифрами лецитин-холестеринового показателя. Не удалось выявить каких-либо характерных особенностей в зависимости от возраста больных, давности заболевания, перенесенного в прошлом инфаркта миокарда.

Анализируя полученные данные, можно сделать два предположения о механизме понижения содержания неорганического фосфора в сыворотке крови у больных коронаросклерозом и гипертонической болезнью: 1) это понижение есть следствие снижения интенсивности обменных процессов; или 2) — это есть проявление одного из нару-

шений обменных процессов, характерных для коронаросклероза и гипертонической болезни

ВЫВОДЫ:

1. У большинства больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью, в склеротической стадии, содержание неорганического фосфора в крови понижено.

2. Понижение содержания неорганического фосфора более выражено в группе больных, страдающих стенокардией.

3. Определенного взаимоотношения в количественном содержании неорганического фосфора и фосфолипидов (лецитина) у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью установить не удалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность, Медгиз, М., 1956.— 2. Егорова Л. И. Биохимические изменения при гипертонической болезни. Дисс., М., 1950.— 3. Животова Г. П. Клин. мед., 1953, 5.— 4. Ильинский Б. В. Тер. арх., 1958, 6.— 5. Мясников А. Л. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность, М., Медгиз, 1956.— 6. Мясников А. Л. Тер. арх., 1957, 1.— 7. Присс И. С. Сов. мед., 1958, 10.— 8. Самошкин Н. П. Арх. патол., 1957, 1.— 9. Сидорова Л. Н. Клин. мед., 1958, 8.— 10. Фридман А. С. Тер. арх., 1958, 4.— 11. Bloer W. R. J. Biol. Ghem., 1926, v. 68.— 12. Neuschloss. Biochem. Zeitschr., Bd. CCXXV, 1930.— 13. Page, Kirk, van Slyke D. D. J. Clin. Inwest., 1936, v. 15.

Поступила 14 апреля 1959 г.

О РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ МЕЛКООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Проф. С. В. Шестаков

Из клиники пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

В 1950—1953 гг. мною и Н. И. Переводчиковой был опубликован ряд работ о мелкоочаговом инфаркте миокарда. Мы представляли себе мелкоочаговые инфаркты как промежуточную форму между неосложненной грудной жабой и инфарктом миокарда.

В своих представлениях мы исходили, во-первых, из литературных данных. Известно, что еще В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско (1909 г.) сообщили, что „в смысле клиническом также стерильные закупорки в мелких и отчасти средних артериях могут протекать без явных симптомов“.

Г. Ф. Ланг в 1938 г. писал: „Временная недостаточность кровообращения при тяжелых приступах грудной жабы может быть значительной и продолжительной, что ведет к развитию диссеминированных очажков некроза в соответствующей области миокарда. Между этими очажками некроза и инфарктом миокарда нет ясной границы“. Следовательно, Г. Ф. Ланг, так же, как и В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско, дал представление о промежуточных формах между грудной жабой и инфарктом миокарда. В дальнейшем мелкоочаговая форма инфаркта миокарда была изучена В. Е. Незлиным, М. Э. Мандельштамом, Н. И. Переводчиковой. За рубежом значительный вклад в исследования в этой области внесли Мастер, Джеффе, Блюмгард, Фридберг (Master, Jaffe, Blumgart, Freedberg). Мастер и его сотрудники (1941—1952 гг.) под острой коронарной недостаточностью понимали развитие мелких очагов некроза в ишемической зоне миокарда, причем эта ишемия возникает в результате повышения потребности миокарда в кровоснабжении при невозможности ее удовлетворить. Характер боли при этом изменяется, она может даже отсутствовать, кровяное давление обычно падает, иногда наблюдается аритмия, тоны сердца могут быть приглушены, повышение температуры часто отсутствует, нередко наблюдается ускорение РОЭ, на ЭКГ наблюдается снижение интервала ST и появление отрицательного зубца Т, при отсутствии изменений начальной части желудочкового комплекса.

Примерно такая же картина была установлена и Н. И. Переводчиковой. Она не нашла лишь значительных колебаний артериального давления, отметила в ряде слу-