

нарушением ритма. Подобного рода ВКГ автор связывает со склеротическими и дистрофическими изменениями в гипертрофированном миокарде. Электродвижущая сила сердца в таких случаях уменьшается, что и ведет к исчезновению самого раннего признака гипертрофии левого желудочка — увеличению оси и площади петли QRS. Это находит подтверждение и в наших случаях, т. е. уменьшения петли QRS мы наблюдали только у 9 больных более тяжелых, с нарушением кровообращения II ст.

У 8 больных с атеросклеротическим кардиосклерозом и мелкоочаговым инфарктом миокарда мы отметили на ВКГ деформацию трассы петель QRS в одном и более отведениях в виде зазубренностей, дополнительных петлеобразований и бухтообразных вытягиваний, которые сохранялись и при повторных исследованиях. И. И. Быков подобного рода изменения считает характерными для мелкоочаговых некрозов миокарда; как объясняет автор, при некрозе какого-либо участка миокарда векторы, направленные в его сторону, резко уменьшаются, определенные участки петли QRS, проходящей по концам векторов, приближаются к изоэлектрической точке и трасса как бы проваливается. При просмотре такой петли в различных проекциях можно видеть ее перекресты, резкую деформацию в виде разнообразных фигур (бабочки, бантика и др.). Полученные нами подобного рода ВКГ мы считали возможным рассматривать как проявление мелкоочаговых некрозов миокарда, т. к. у этих больных были и соответствующие клинические проявления: повышение температуры до 37,2—37,5°, умеренный лейкоцитоз (10—12 тысяч), упорные, часто рецидивирующие приступы стенокардии.

Согласно исследованиям В. С. Гасилина, показатели ВКГ у больных коронаросклерозом, мелкоочаговым инфарктом миокарда и атеросклеротическим кардиосклерозом представлены следующим образом: петля QRS имеет нормальную величину и развертку. Отмечалось уменьшение петли QRS, увеличение до 90° угла между максимальными векторами петель QRS и T. У 7 из 11 больных наблюдалось начальное отклонение петли QRS в 3 первых проекциях. Автор считает, что изменения ВКГ напоминают картину крупного инфаркта, но они незначительны вследствие малой величины некроза.

В заключение можно сказать, что ВКГ при атеросклеротическом кардиосклерозе и коронарном атеросклерозе дает возможность отметить различные стадии заболевания и уточнить тяжесть поражения миокарда, в котором на фоне гипертрофии развиваются более тяжелые изменения — не только дистрофического и склеротического характера, но и некротического, а также определить и локализацию патологического процесса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Быков И. И. Клини. мед. 1958, 8.— 2. Гасилин В. С. и Миронова Ю. П. Тер. арх. 1959, 7.— 3. Дорофеева З. З. и Игнатьева И. Ф. Там же. 1959, 3 и 9.— 4. Керчер М. И. и Шургаж В. И. Клини. мед. 1958, 8.— 5. Кянджунцева Э. А., Маколкин В. И. Тер. арх. 1958, 3.— 6. Маилян С. Л. Векторкардиография при заболевании сердечных мышц. Автореф. канд. дисс. М., 1954.— 7. Тартаковский М. Б. В кн. Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии. Медгиз, М.—Л, 1959.— 8. Тумановский М. Н. Тез. докл. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1956.

УДК 616.13—004.6—616.132.2

## О СОДЕРЖАНИИ ЭЛЕКТРОЛИТОВ-БИОТИКОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

И. П. Арлеевский

Первая кафедра терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа  
им В. И. Ленина

В сложном патогенезе атеросклероза большое значение придается в последнее время нарушениям ферментативных процессов в сосудистой стенке.

Выявленные факты изменения в ней основного вещества, скорости ресинтеза белка, липолитической активности, равно как и хорошо изученные при этом заболевании нарушения липидного, белкового и других видов обмена, тесно связанные с активностью ферментных систем, привлекают внимание исследователей к изуче-

нию обмена электролитов-биотиков, входящих в состав ферментов либо являющихся по отношению к ним активаторами или ингибиторами.

Нами исследовалось методом эмиссионной спектроскопии содержание  $\text{Cu}$ ,  $\text{Al}$  и  $\text{Mg}$  в цельной крови и плазме и с помощью пламенной фотометрии  $\text{Na}$  и  $\text{K}$  в крови, эритроцитах и плазме у 102 больных с различными формами коронарного атеросклероза в возрасте от 34 до 79 лет. Женщин было 24, мужчин — 78. Со стенокардией было 35 человек; инфарктом миокарда — 38 (12 с мелкоочаговыми поражениями); с безболевыми формами коронарного атеросклероза — 29.

Подбирались больные без выраженной декомпенсации ( $\text{H}_1$ ,  $\text{H}_{1-11}$ ), мерцательной аритмии, а в ишемической и фиброзной стадиях и без сочетания с гипертонической болезнью. Диагностика атеросклероза проводилась с учетом клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Определение содержания исследуемых элементов одновременно в цельной крови и ее фракциях дает более полное представление о направленности и динамике изменений минерального обмена, тем более, что эти сдвиги происходят в ее клеточной и экстрацеллюлярной фракциях отнюдь не параллельно.

Было исследовано 30 здоровых (доноров) в возрасте от 23 до 55 лет (15 мужчин и 15 женщин). Выявилась существенная разница в содержании  $\text{Cu}$  в крови и плазме у мужчин и женщин, в связи с чем и оценка концентрации элемента у больных производилась дифференцированно.

Исследование проводилось у больных с безболевыми формами атеросклероза однократно; при инфаркте миокарда — от 1 до 5 раз, в основном 3 раза (в первые 7 дней, на 12—18 день и на 55—64 день); при стенокардии — дважды — на фоне приступов и вне их (у части пациентов). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Уровень  $\text{Cu}$  при всех формах заболевания меняется незначительно. Лишь в группе больных мужчин выступает тенденция к увеличению средней величины содержания биотика в крови и плазме в первую неделю инфаркта миокарда, причем обнаруживается существенная разница при исследовании в этот период и к исходу второго месяца заболевания.

У женщин почти при всех формах заболевания наблюдается сниженная против-средней величины нормы концентрация  $\text{Cu}$  в крови и плазме.

Обращает на себя внимание также тот факт, что у большинства больных через два месяца от начала инфаркта миокарда содержание элемента в крови и плазме, а также концентрация его в плазме в период приступов стенокардии ниже средней величины нормы.

Более контрастно изменения в содержании  $\text{Al}$ . Если у больных с безболевой формой коронарного атеросклероза и стенокардией они сводятся к небольшому повышению средней величины концентрации в плазме, то острый период инфаркта миокарда сопровождается отчетливым, статистически достоверным повышением содержания элемента в плазме и, особенно, в цельной крови у  $2/3$  больных, по сравнению со средними цифрами нормы и концентрации при всех других формах заболевания. По мере улучшения состояния больных содержание биотика в исследуемых объектах постепенно снижается, оставаясь, однако, в среднем повышенным и на третьей неделе заболевания. Статистически достоверна также разница между уровнем  $\text{Al}$  в крови и плазме в первую неделю заболевания и к исходу второго месяца от его начала.

Изменения в содержании  $\text{Mg}$  менее выражены. Наиболее высокий уровень элемента в плазме отмечен у больных в фиброзной стадии заболевания, наиболее низкий — на фоне приступов стенокардии у большинства больных, достоверно повышающийся после проведенного лечения. Этому же периоду соответствует и более низкая средняя концентрация биотика в крови. При инфаркте миокарда среднее содержание  $\text{Mg}$  в крови оказалось повышенным при исследовании в первые дни заболевания и через два месяца.

Не обнаружено соответствия между уровнем  $\text{Mg}$  и холестерина в плазме. Их взаимозависимость, подтвержденная нами в эксперименте при высоких цифрах холестеринемии у кроликов, не выступила в клинику, где содержание сывороточного холестерина не достигает, как правило, столь высокого уровня.

При всех формах заболевания зафиксирована истинная гипернатриемия — повышение концентрации электролита в крови и ее фракциях у преобладающего большинства больных. Сопоставление же содержания элемента при инфаркте миокарда с концентрацией у больных в фиброзной стадии заболевания, которая, на наш взгляд, является в известной мере более правильным критерием для сравнения в подобных случаях, ибо представляет «чистый», не осложненный болевыми проявлениями атеросклероз, свидетельствует о тенденции к снижению уровня элемента во всех объектах исследования в остром периоде заболевания с последующим возрастанием среднего уровня по мере улучшения состояния больных.

Попутно следует заметить, что многие авторы, описывая изменения минерального обмена при стенокардии и инфаркте миокарда, ориентируются для сравнения на уровень содержания электролитов у здоровых, упуская из виду минеральное зеркало при безболевых формах атеросклероза — тот фон, на котором разворачи-

ются драматические осложнения заболевания. Подобная же динамика наблюдается и у больных стенокардией.

Содержание К в крови и плазме несколько повышено у больных в фиброзной и ишемической стадиях заболевания по сравнению со средними цифрами у здоровых, однако средний уровень концентрации электролита в эритроцитах — показатель, который, по мнению большинства авторов, является наиболее представительным для суждения о направленности и степени изменения содержания К и Na в организме, в этих случаях не изменен. Более демонстративны изменения у больных инфарктом миокарда, у них в течение первых 12—18 дней заболевания наблюдается отчетливое, достоверное, по сравнению со всеми другими стадиями атеросклероза, повышение содержания электролита в эритроцитах, которое к концу наблюдения нормализуется.

Динамика концентрации элемента в крови примерно та же, хотя выступает менее отчетливо, а изменения в плазме зеркально противоположны сдвигам в эритроцитах. Этот симптом «калиевых ножниц» наблюдался нами у половины больных.

При мелкоочаговых поражениях описанные изменения менее выражены. Что могут значить в понимании патогенеза атеросклероза приведенные выше факты? С нашей точки зрения, они могут служить подтверждением доминирования так называемых «внутренних» факторов. Мы понимаем под этим нарушение гомеостатической функции организма в «атерогенных» для него условиях (Л. М. Рахлин).

В фиброзной стадии изменения минерального зеркала крови сводятся, в основном, к повышению содержания К и Al в плазме. Наиболее демонстративно выступает при ней и при всех других формах заболевания истинная гипонатриемия при неизменной практически концентрации К, если ориентироваться на его внутриклеточное содержание. Это находится в соответствии с указаниями на склонность людей в возрасте за 40 лет к накоплению Na в организме (Удо, Саломон с соавт.), объясняет «инфарктную готовность» у этих больных, поскольку повреждения сердечной мышцы развиваются чаще при сочетании высокого содержания Na с низким К (Кенон с соавт.), постулирует, возможно, пониженную минералокортикоидную функцию надпочечников при безболевых формах атеросклероза (Е. Н. Герасимова) и делает понятным хороший эффект гипонатриевой диеты в подобных случаях (М. И. Певзнер, 1949, Г. З. Ишмухаметова, З. И. Малкин с соавт., В. Е. Анисимов).

В ишемической стадии заболевания к описанным выше изменениям присоединяется обнаруживаемый у большинства больных в период приступов стенокардии сниженный против средней величины нормы уровень Si и Mg в плазме. В теоретическом плане, если считать появление стенокардии в известной мере признаком активизации процесса, этот факт хорошо согласуется с обнаруживаемым при атеросклерозе в эксперименте (Л. В. Малышева) и способствующим отложению холестерина и его эфиров в сосуды и ткани органов снижением тканевого дыхания, к которому описываемые биотки, особенно Si, имеют прямое отношение. В целом же, колебания в содержании описываемых элементов невелики и заставляют присоединиться к мнению тех авторов (приведено по И. Пенчеву), которые считают, что изменения, в частности, уровня Mg в крови не имеют определенного клинического значения.

Более существенные сдвиги обнаружены нами при инфаркте миокарда, особенно в остром периоде. Они сводятся к достоверному повышению содержания Al в крови и плазме, К в эритроцитах и цельной крови, тенденции к повышению концентрации Mg в крови и Si в крови и плазме (Si у группы больных-мужчин). Одновременно уровень Na во всех объектах исследования, а также К и Mg в плазме несколько снижается по сравнению со средними цифрами у больных в фиброзной стадии. По мере улучшения состояния постепенно происходит выравнивание описываемых изменений.

Высказываются различные мнения по поводу механизма нарушения минерального обмена при инфаркте миокарда, особенно в остром периоде. Обнаруживаемое повышение концентрации К, Mg, Fe, активности некоторых ферментов многие авторы объясняют вымыванием описываемых компонентов из некротической ткани, в которой значительно повышается количество Na, хлоридов и воды, снижающееся в крови. Этот механизм, достаточно убедительно доказанный экспериментально и патогистологически (Денис и Мур, Кройцигер с соавт., Камингз, В. С. Сальманович, М. М. Хаит, Александер с соавт., Айзери с соавт., Е. Ф. Лушников, Агрес, Ла Дю с соавт.), является частным проявлением при инфаркте миокарда общей закономерности, свойственной организму, перенесшему травму с повреждением (некрозом, разложением тканей) — М. Ф. Мережинский и Л. С. Черкасова). Гемодинамической ситуации первых дней инфаркта миокарда (гиповолемия, гипонатриемия, гиперкалиемия) соответствует и повышенное выделение альдостерона в этом периоде (Е. Н. Герасимова, Вольф с соавт., Коглан с соавт.).

Используя метод радиоактивных изотопов, З. М. Белова обнаружила увеличенную скорость включения и резко повышенное относительное содержание К в эритроцитах при увеличенной скорости выведения Na у лиц с сердечной недостаточностью I и II ст. без явлений застоя в большом круге кровообращения и у экспериментальных животных, находящихся в состоянии гипоксии, — именно при тех состояниях, которые мы наблюдаем у большинства больных инфарктом миокарда в первый период заболевания.

Наряду с этим, высказываются соображения, что обнаруживаемые сдвиги минерального обмена являются следствием изменения функции надпочечников, особенно их коры, в рамках адаптационного синдрома, развивающегося в ответ на травму (Т. Н. Герчикова, В. Н. Бриккер).

И. Г. Приев, Б. Ю. Хамракулов и И. Г. Приев, Г. А. Белых, В. А. Дельва, Б. М. Гехт, Н. И. Гращенков и Г. Н. Кассиль в эксперименте и клинике установили значительное влияние состояния центральной и вегетативной нервной системы на минеральное зеркало крови. Возбуждение центральной нервной системы, вызванное, в частности, болевым синдромом, повышение в известных пределах тонуса симпатической иннервации сопровождаются нарастанием концентрации в крови и плазме (сыворотке) различных микроэлементов, в том числе Си и Аl. По-видимому, обнаруживаемые нарушения минерального обмена являются суммарным эффектом действия самых разнообразных механизмов «поломки» гомеостаза и ответных компенсаторных реакций. Такого же мнения, в основных чертах, придерживаются М. М. Кебедов, В. Н. Бриккер и другие.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. *Вопр. пит.* 1960, 2. — 2. Белова З. М. *Мед. радиол.* 1962, 4. — 3. Белых Г. А. Тез. докл. III Всесоюз. совещ. по микроэлементам. Изд. АН Аз. ССР, Баку, 1958. — 4. Бриккер В. Н. *Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях.* Медицина, Л., 1965. — 5. Герасимова Е. Н. *Тер. арх.* 1963, 11. — 6. Герчикова Т. Н. Там же. 1962, 12. — 7. Гехт Б. М., Гращенков Н. И. и Кассиль Г. Н. *Докл. АН СССР*, 1960, 3. — 8. Дельва В. А. *Тр. Всесоюзн. сов. по микроэлементам*, Баку, 1, 1958. Изд. АН Латв. ССР, Рига, 1959. — 9. Ишмухаметова Г. З. *Клин. мед.* 1957, 6. — 10. Кебедов М. М. Некоторые нарушения электролитного равновесия в свете патогенеза и терапии коронарной недостаточности. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1964. — 11. Лушников Е. Ф. *Тр. 1-го МОЛМИ*, 1963, 22. — 12. Малкин З. И., Ишмухаметова Г. З., Красноперов Ф. Т. и Зайцев В. М. *Тр. XIV Всесоюз. съезда тер. Медгиз, М.*, 1958. — 13. Малышева Л. В. *Вопр. мед. химии*, 1963, 2. — 14. Мережинский М. Ф., Черкасова Л. С. Изд. АН БССР, 1954, 2. — 15. Певзнер М. И. *Основы лечебного питания.* Медгиз, М., 1949. — 16. Приев И. Г. *Сб. науч. тр. Самарканд. мед. ин-та*, 1956, XI. — 17. Рахлин Л. М. *Казанский мед. ж.*, 1961, 2. — 18. Сальманович В. С. *Атеросклероз и инфаркт миокарда.* Медгиз, М., 1959. — 19. Хаит М. М. *Врач. дело.* 1964, 8. — 20. Хамракулов Б. Ю., Приев И. Г. *Тр. Узбекского гос. универ.* 1957, 67. — 21. Agress C. M. *Circulation*, 1955, 11, 711. — 22. Alexander L. C., Boyle A. J., Iseri L. T., McCaughey R. S. a. Myers G. B. J. *Lab. a. Clin. Med.* 1950, 36, 796. — 23. Cannon P. R., Frazier L. E., Hughes R. H. *Metabolism*, 1953, 2, 4, 297. — 24. Coghlan J. P., Denton D., Goding J. R., Wright R. D. *Postgrad. med. J.*, 1960, 36, 412, 76. — 25. Cummings J. R. *Circulat. Res.* 1960, 8, 4, 865. — 26. Dennis J. and Moore R. M. *Amer. J. Physiol.*, 1938, 123, 2, 443. — 27. Iseri L. T., Alexander L. C., McCaughey R. S., Boyle A. J. a. Myers G. B. *Amer. Heart J.*, 1952, 43, 2, 215. — 28. Kreuziger H., Asteroth H., Zipf K. *Zschr. f. Kreislaufforsch.* 1954, 43, 9/10, 385. — 29. La Due J. S., Nudick I., Wroblewski F. *Circulation*, 1955, 12, 736. — 30. Mey Udo. *Z. des innere Med.* 1960, 15, 5, 255. — 31. Под ред. Пенчева И. *Эндокринная обменная диагностика*, София, 1964, изд. «Медицина и физкультура». — 32. Salomon M. I., Goldstein E., Friedman H., Frenkiel N. J. *Amer. Geriatr. Soc.*, 1962, 10, 3, 277. — 33. Wolff H. P., Koczorek K. R., Buchborn E., Köhler M. *Klin. Wschr.*, 1956, 34, 1105.

УДК 616.132.2

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ С ЛЮГОЛЕВСКИМ РАСТВОРОМ ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*М. М. Еселев и А. Л. Варшамов*

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.—проф. Л. С. Шварц)  
Саратовского медицинского института

Установлено, что простая и легко выполняемая реакция с люголевским раствором (РЛР) имеет диагностическую ценность при инфаркте миокарда (М. М. Еселев, М. Г. Сальцева и Н. Ю. Волошина).