

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. Всесоюз. 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).

Настоящее исследование посвящено изучению характера РЛР при различных формах острой коронарной недостаточности. Известно, что при нарушениях венозного кровообращения наблюдаются изменения содержания углеводно-белкового комплекса крови, о степени которого можно судить по уровню общих глюкотеидов крови, в частности отмечено повышение уровня общих глюкотеидов в сыворотке крови при инфаркте миокарда (А. Н. Бакулев, Е. П. Степанян и Р. В. Меркурьева). Изменение их концентрации в сыворотке крови, по нашим наблюдениям, является чувствительным индикатором тяжести нарушения коронарного кровообращения. Так как РЛР является показателем резко выраженной диспротеинемии, мы сопоставили данные РЛР с результатами определения общих глюкотеидов сыворотки крови у больных с различными формами острой коронарной недостаточности. Анализы производились одновременно на 1, 5, 10, 15, 30 и 60 дни болезни.

РЛР ставилась по обычной, описанной Мэлленом (1950), методике. Результаты РЛР оценивались следующим образом: 1) отрицательная — (—); 2) сомнительная — (+); 3) умеренно положительная — (++) ; 4) положительная — (+++) ; 5) резко положительная — (++++) . Концентрация глюкотеидов сыворотки определялась триптофановым методом в модификации Т. П. Соловьевой. Содержание общего количества глюкотеидов, которые были определены в сыворотке крови 84 дозоров, в среднем составило 144 мг% и было принято за норму.

Обследовано 47 мужчин и 22 женщины в возрасте от 39 до 79 лет. У 31 больного были острые крупноочаговые, у 9 — острые мелкоочаговые инфаркты миокарда, у 11 — переходная форма острой коронарной недостаточности и у 18 — стенокардия. У 19 больных атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью.

При крупно- и мелкоочаговом инфаркте миокарда в первый день заболевания РЛР была сомнительной (+) или умеренно положительной (++) , за исключением 6 больных (с обширным поражением сердечной мышцы, у которых отмечена положительная и резко положительная реакция). С 5 дня РЛР у всех обследованных больных была положительной и становилась умеренно положительной к 60 дню при крупноочаговом и, как правило, к 30 — при мелкоочаговом инфаркте миокарда.

У больных переходной формой острой коронарной недостаточности и стенокардией РЛР была не выше ++ , за исключением одного больного 68 лет со стенокардией, у которого РЛР была положительной (+++) , что, вероятнее всего, объясняется диспротеинемией, наблюдаемой в фиброзной стадии атеросклероза.

Характер РЛР при инфаркте миокарда, как правило, соответствовал изменениям концентрации общих глюкотеидов, то есть в случаях, когда РЛР была положительной и резко положительной, отмечалось повышение общих глюкотеидов (до 323,8 мг% при крупноочаговом и до 244 мг% — при мелкоочаговом инфаркте миокарда). При переходной форме и стенокардии уровень общих глюкотеидов колебался в пределах 141,3—188,3 мг%, т. е. у ряда больных несколько превышал норму, не всегда четко соответствуя интенсивности РЛР. Так, в упомянутом случае стенокардии у больного с положительной РЛР (+++) содержание общих глюкотеидов равнялось 129 мг% и, наоборот, при отрицательной РЛР имело место повышение общих глюкотеидов, что чаще отмечалось при переходной форме. РЛР при переходной форме значительно менее чувствительна, чем определение общих глюкотеидов.

ВЫВОДЫ

1. РЛР бывает наиболее показательной при обширных инфарктах миокарда и, в известной мере, отражает степень поражения сердечной мышцы. Отмечается прямая корреляция между РЛР и показателем общих глюкотеидов.

2. Различие в интенсивности РЛР при инфаркте миокарда (+++) и (++++) , переходной форме и стенокардии (не более ++) может иметь значение в дифференциальной диагностике этих видов острой коронарной недостаточности наряду с другими клинико-лабораторными данными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Кардиология. 1961, 5. — 2. Еселев М. М. Сов. мед. 1962, 1. — 3. Сальцева М. Г., Волошина Н. Ю. Тер. арх. 1962, 7. — 4. Соловьева Г. П. Лаб. дело. 1961, 11.