

ной терапии на протяжении полутора лет не имеют каких-либо проявлений активности ревматического процесса. Все они на 1/VI-60 г. трудоспособны.

Относительно небольшое количество наблюдений по комбинированной профилактической терапии не позволяет дать какую-либо статистическую оценку. Но и приведенные нами данные, а также наблюдения над больными непосредственно после вспышки составили впечатление о большей эффективности и целесообразности предупредительной противорецидивной терапии у ревматиков комбинированным методом с противоревматическими и противомикробными средствами. Вместе с тем использование инъекций бициллина—6 за курс в весенне-осенние месяцы (март—апрель и октябрь—ноябрь) одновременно с противоревматическими препаратами мы считаем весьма доступным и эффективным методом при диспансеризации ревматиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болотина Л. Ю., Гольчянц О. П. и Бородюк Н. Л. Тез. докл. Пленума Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезней суставов. М., 1951.—2. Воловик А. В. Педиатрия, 1957, 2.—3. Воробьев И. В. Ревматизм, 1952.—4. Горелик Г. Г. Тез. докл. Пленума Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезней суставов. М., 1951.—5. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме, 1956.—6. Коган К. М. и Лапина С. Э. Тер. арх., 1952, 7.—7. Коста Ф. Вестн. АМН СССР, 1958, 4.—8. Нестеров А. И. Тер. арх., 1952, 7.—9. Розенберг Л. Л. Педиатрия, 1952, 4.—10. Стражеско Н. Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции. Киев, 1950.—11. Фейджин М. Реф. мед. журнал, 1959, 3.—12. Штейнберг Л. Д. Ревматизм у детей. М., 1957.—13. Ясиновский М. А., Савельев И. А., Наумов Ф. Г., Фингер О. А., Шутый М. С. Клин. мед., 1956, 6.—14. Kamelkamr Ch. N. Circulation, 1958, 17, 5.—15. Mc Cartu M. Rev. rheumat., 1957, 45—53.

Поступила 10 июня 1960 г.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В. Е. Анисимов, С. Ф. Ахмеров

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

В последнее время в литературе стали появляться работы о выяснении роли при атеросклерозе белково-углеводных комплексов—гликопротеинов (мукопротеинов).

Установлено, что при различных воспалительных процессах содержание гликопротеинов в тканях повышено. Пернис и Кало (1956) полагают, что гликопротеины, являясь компонентом основного вещества, синтезируются фибробластами. Они относят повышение содержания гликопротеинов в сыворотке крови, наблюдающееся при всяком новообразовании и перестройке соединительной ткани, за счет повышения активности фибробластов. Накопление в крови гликопротеинов является одним из показателей деструкции соединительной ткани.

Л. М. Рахлин с сотрудниками (1959) отметили увеличение гликопротеинов при атеросклерозе венечных артерий без инфаркта миокарда. Исследуя сыворотку крови методом электрофореза, они показали, что увеличение гликопротеинов происходит в основном за счет α_1 и α_2 -подфракций. При инфаркте миокарда ими констатировано в первом периоде резкое увеличение α -подфракции, а в дальнейшем при благоприятном течении снижение α -пика глюцидограммы и увеличение β - и γ -подфракций. При неблагоприятном течении инфаркта повышение гликопротеинов в зоне α -глобулинов оставалось весьма стойким. Из полученных результатов авторы делают обоснованный вывод, что данные электроглюкофореза могут быть использованы в клинике в дополнение ко всей совокупности клинических данных в дифференциальной диагностике атипических форм коронарной недостаточности и в прогностической оценке при инфаркте миокарда.

Бликс (1936, 1957) считает, что в гликопротеинах с белковым компонентом соединены два углеводных компонента, из которых один построен по типу дигексозо-гексозамина, а другой является дигексозо-сиаловой кислотой.

Большинство исследователей предполагает, что концентрация сиаловой кислоты выше нормальной отмечается при тех же заболеваниях, при которых наблюдается увеличение гликопротеинов сыворотки крови. При инфекционно-аллергических состояниях и некробиотических процессах наступает нарушение тканевого метаболизма с деполимеризацией гликопротеиновых комплексов. В результате этих изменений в

сыворотке крови появляются в избытке продукты расщепления белково-углеводных комплексов и, в частности, сиаловая кислота.

В литературе имеется небольшое количество работ по изучению содержания сиаловой кислоты при различных заболеваниях и практической ценности этого теста для диагностики. Хесс, Коберн, Бейтс и Мерфи (1957) сообщили о повышении содержания сиаловой кислоты при активном ревматизме, туберкулезе и раке. Указанные авторы рекомендуют рассматривать уровень сиаловой кислоты в качестве теста для определения активности процесса, считая его одним из чувствительных. Р. М. Шакирзянова (1959) также отмечает практическую ценность определения сиаловой кислоты при ревматизме. Она подчеркивает, что ценность метода заключается в его простоте, а также более поздней нормализации уровня сиаловой кислоты по сравнению с нормализацией РОЭ и ФРОЭ, что свидетельствует о большей значимости этого теста для определения степени активности процесса.

Японские авторы Юи, Онода, Мори и Суга (1957) сообщают о повышении содержания сиаловой кислоты у больных раком, пептической язвой, при арахноидите и эпилепсии.

В доступной нам литературе мы не нашли данных о содержании и динамике сиаловой кислоты при атеросклерозе и инфаркте миокарда. В связи с этим мы решили провести наблюдения за уровнем сиаловой кислоты при коронаросклерозе и инфаркте миокарда, изучить ее динамику и сопоставить результаты с распространенными показателями активности воспалительного процесса (РОЭ, количеством лейкоцитов и белковыми фракциями крови).

В данной работе мы пользовались методом, описанным Хессом, Коберном, Бейтсом и Мерфи (1957). Этот метод выгодно отличается простотой, не требует сложной аппаратуры.

Нами исследовано 23 практически здоровых человека в возрасте от 20 до 34 лет. Содержание сиаловой кислоты у этой группы колебалось от 0,137 до 0,188 ед. оптической плотности, что в среднем составляет 0,160 ед. Туркетто и Ченчотти (1959) отмечают, что у женщин содержание сиаловой кислоты меньше, чем у мужчин, и соответствует низшему пределу ее значения у мужчин. В нашей группе здоровых людей мужчин было 12 и женщин 11. У мужчин уровень сиаловой кислоты в среднем равнялся 0,154 ед., а у женщин — в среднем 0,165 ед. Таким образом, данные Туркетто и Ченчотти нами подтверждены не были. Не получили мы подтверждения их данных и о том, что с возрастом количество сиаловой кислоты прогрессивно увеличивается.

Следующая группа включала 34 больных коронаросклерозом с явлениями стенокардии. У 11 больных коронаросклероз развился на фоне гипертонической болезни. Исследования показали, что у 32 больных уровень сиаловой кислоты был нормальным и колебался в пределах, полученных нами у здоровых людей. У половины этих больных сиаловая кислота определялась в динамике. Полученные цифры свидетельствуют о малом колебании уровня сиаловой кислоты у одного и того же субъекта. Лишь у 2 больных нам удалось отметить незначительное повышение уровня сиаловой кислоты (0,217 и 0,204 ед.), которое при повторном же исследовании было нормальным. У 4 больных с неврозом сердца содержание сиаловой кислоты было нормальным.

Исследуя 29 человек с инфарктом миокарда, мы обнаружили у них повышенные уровни сиаловой кислоты в сыворотке крови. Сиаловая кислота определялась в разные сроки с момента возникновения инфаркта. Так, у 19 человек она определялась в разные дни, начиная с первых суток и кончая 30 днем от начала инфаркта. У всех 19 больных уровень сиаловой кислоты был повышен и колебался в пределах от 0,221 до 0,418 ед. Десять больных исследовались на 31—77 сутки. В этой группе с более отдаленными сроками возникновения инфаркта сиаловая кислота была повышена лишь у 5 человек, а у остальных 5 была нормальной.

При определении сиаловой кислоты у больных инфарктом миокарда в динамике можно отметить следующее. Увеличение уровня сиаловой кислоты наблюдается на 1—5 день с момента возникновения инфаркта. Повышенной она держится весь острый период, постепенно снижаясь до нормы. У некоторых больных сиаловая кислота нормализовалась лишь к концу 2 месяца от начала заболевания.

Динамика РОЭ и лейкоцитов совместно с сиаловой кислотой нами прослежена у 18 больных. У 8 больных РОЭ нормализовалась раньше, чем сиаловая кислота. Число лейкоцитов же у всех больных приходило к норме гораздо раньше. Эти данные, как нам кажется, позволяют сказать, что сиаловая кислота более точно отражает динамику воспалительного процесса при инфаркте миокарда, чем РОЭ и лейкоцитоз. Нужно также отметить, что у большинства исследованных нами больных инфарктом миокарда показатель $\frac{\alpha_2}{\beta}$ -глобулинов обнаруживал склонность к нормализации несколько ранее, чем уровень сиаловой кислоты.

Как известно, клиника располагает для диагностики инфаркта такими весьма чувствительными тестами, как определение С-реактивного белка (Касалица, 1960) и щавелевоуксусной трансминазы (Вовси, 1956) в сыворотке крови. Однако концентрация этих веществ уже в течение последующих 3—7 дней приходит к норме. Известно, что при своевременно нераспознанном инфаркте миокарда больные поступают в ста-

дионар в более поздние сроки, когда и С-реактивный белок, и трансаминаза уже нормализовались, а ЭКГ не дает четких данных. В этих случаях особенно ценным и является, наряду с определением белковых фракций методом электрофореза, исследование уровня сиаловой кислоты. Ценность определения сиаловой кислоты заключается в том, что оно позволяет более точно, чем РОЭ, лейкоцитоз, С-реактивный белок и трансаминаза, решить вопрос об окончании воспалительного процесса.

Определение сиаловой кислоты практически важно при постановке диагноза инфаркта миокарда в случаях нечеткой электрокардиографической картины. Так, у наших 2 больных после сильного приступа стенокардии ЭКГ не давала четких данных, а уровень сиаловой кислоты и α_2 -подфракция глобулинов были повышены. Учитывая, что такие изменения характерны для инфаркта, больным был поставлен этот диагноз. Дальнейшее клиническое наблюдение подтвердило правильность диагноза, так как у больных наблюдалась характерная картина в виде острой сердечной недостаточности, падения АД, субфебрилитета и ускорения РОЭ. Определение сиаловой кислоты помогало нам решить и другой практически важный вопрос: имеются ли у больного следы перенесенного в прошлом инфаркта миокарда или у него остаточные явления острого инфаркта. В последнем случае мы могли всегда заметить некоторое увеличение уровня сиаловой кислоты.

В дифференциальной диагностике инфаркта миокарда от коронаросклероза с явлениями стенокардии мы также опирались на исследование сиаловой кислоты. При стенокардии как во время болей, так и в последующие дни не удавалось отметить повышения сиаловой кислоты, в то время как свежий инфаркт во всех случаях давал увеличение сиаловой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С. В кн.: Атеросклероз и инфаркт миокарда, М., 1959. — 2. Касалица Ч. Л. Сов. мед., 1960, 1. — 3. Рахлин Л. М., Максудов Б. С., Лушников А. А., Денисова М. Г. Тез. докл. Второй Поволжской конф. терапев., 1959. — 4. Шакирзянова Р. М. Тез. докл. Всеросс. съезда дет. врачей, 1959. — 5. Она же. Казанский мед. журн., 1960, 2. — 6. Blix G. Ztschr. physiol. chem., 1936, Bd. 240. — 7. Она же. Вопр. мед. химии, 1957, т. 3, вып. 5. — 8. Hess E. L., Coburn A. F., Bates R. S., Murphy P. J. clin. investig., 1957, 36, 3. — 9. Pernis B., Calo S. Med. Iovoro, 1956, 47, 1. — 10. Turchetto E., Cenciatti L. Boll. Soc. Ital. biol. sperim., 1959, 35, 6. — 11. Юи, Онода, Мори, Суга. Acta med. Okayama, 1957, 11, 3.

Поступила 24 августа 1960 г.

О ЗНАЧЕНИИ ФОНОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА¹

Е. С. Сигал

Бугульминская горбольница (главврач — А. А. Дедюхин, научный руководитель — проф. Л. М. Рахлин)

Метод графической регистрации звуков сердца, несмотря на его большие возможности и практическое значение, не получил достаточного распространения. В отечественной литературе ему посвящены отдельные работы Л. М. Фителевой (1957 г.), В. И. Маслюк (1959 г.), В. В. Соловьевой (1957 г.), Г. Г. Олейника (1957 г.), Г. Г. Гольдштейна (1958 г.) и др.

Фонокардиография (ФКГ) не является новым методом исследования, она лишь из-за больших современных технических возможностей переживает свое второе рождение, значительно отличаясь от фонокардиографии, возникшей 60 лет назад. Не касаясь принципиальных основ метода, надо подчеркнуть, что он позволяет объективно отображать звуковые явления, возникающие в сердце в норме и при патологии. Метод дает возможность привлечь к анализу звуковых явлений не только слух, но и зрение и при синхронной регистрации позволяет сопоставлять их с ЭКГ, сфигмограммой и БКГ. ФКГ-данные при учете клинической картины помогают судить о состоянии митрального клапана, степени стеноза левого венозного отверстия, о величине давления в левом предсердии. По данным Холдека (1958 г.), громкий 1 тон и громкий тон открытия митрального клапана свидетельствуют об ограниченном воспалительном процессе по замыкающим краям клапана (митральная недостаточность редка). Тихий первый тон и тихий тон открытия митрального клапана сигнализируют об обширном воспалительном процессе и больших изменениях клапанов (в $\frac{2}{3}$ случаев — митральная недостаточность). Большой интервал Q — 1 тон свидетельствует о высокой степени митрального стеноза. Малое расстояние между вторым тоном и тоном открытия наблюдается при повышенном давлении в левом предсердии. Приведенные далеко

¹ Доложено в Татарском республиканском обществе терапевтов 21 января 1960 г.