

лечения еще более удлинилась. Фаза изгнания, до лечения укороченная, после лечения не менялась. Однако эти изменения оказались статистически недостоверными.

Из 14 больных с исходным укорочением фазы изгнания у 7 после лечения она удлинилась, у 4 осталась без перемен, у 3 стала еще короче.

Укорочение изометрического сокращения и удлинение фазы изгнания после лечения выявлены у больных с хорошим клиническим эффектом.

У больных 3-й гр., у которых основные отклонения до лечения заключались в нарушении изометрического сокращения и укорочении фазы изгнания, после лечения изменения продолжительности последней (Е) не наблюдалось.

Исследования показали, что только у больных 1-й гр. под влиянием лечения нормализовалась фазовая структура сердечного цикла. У большей части больных 2-й гр. и у всех больных 3-й гр. положительной динамики не обнаружено. На основании этого можно предполагать, что фазовая структура сердечного цикла нормализуется лишь у больных с обратимой стадией легочной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдалбекян С. Х. и др. Тр. Ереванского мед. ин-та, 1965.—2. Глотов К. В. Гигиена труда, 1965, 4.—3. Карпман В. Л., Савельев В. С. Физиол. журн. СССР, 1960, 3.—4. Коган Б. Б. и Злочевский П. М. XV Всесоюз. съезд терапевтов. М., 1962.—5. Назаров И. Л. Кардиология, 1964, 4.—6. Пенкович А. А. Тер. арх., 1964, 8; 1965, 10.—7. Сазонова Е. М. Тер. арх., 1960, 1.—8. Blumberg u. a. Verh. dtsch. Ges. Kreislauff., 21 Tag, 1955, 328—337.—9. Warembourg e. a. Arch. Mal. Coeur, 1963, 5, 567—573.—10. Iezek V. e. a. Cor et Vasa, 1964, 6, 2.—11. Баталов З. Folia med., 1966, 8, 4, 232—238.

УДК 616.988—616.91—616.61—616.1

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

В. И. Рощупкин

*Клиника инфекционных болезней (зав.—проф. В. Н. Лейман) Куйбышевского
медицинского института*

Мы изучали особенности поражения сердечно-сосудистой системы при геморрагической лихорадке с почечным синдромом в условиях Среднего Поволжья. Под наблюдением находилось 262 больных (92% из них — мужчины). На возраст от 25 до 45 лет приходилось 65,5% больных. Заболевание протекало легко у 29,5%, по типу средней тяжести — у 62,3%, тяжело — у 8,2% больных. У 2 больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии, наступил летальный исход.

В течении заболевания мы выделяли 3 периода: общетоксический; геморрагических проявлений и почечной недостаточности; реконвалесценции. В течение I периода циркуляторные нарушения были обычными для острого лихорадочного инфекционного заболевания: приглушенность тонов сердца, умеренная тахикардия, АД с тенденцией к гипотонии.

Наиболее характерные изменения возникали во II периоде. Гипотонию в начале этого периода отмечают почти все исследователи, при этом американские авторы подчеркивают выраженный ее характер и даже выделяют как самостоятельную, гипотензивную фазу. Нами снижение АД до 100—90/50—60 зарегистрировано не более чем у 13,3% больных. Это существенно отличается от данных Э. А. Гальперина, обнаружившего гипотонию при дальневосточном геморрагическом нефрозо-нефрите у 81% больных. Более значительного снижения, равно как и коллаптоидного состояния, мы не наблюдали. Гипотония выявлялась чаще всего на 4—6-й день болезни, в дальнейшем давление в одних случаях выравнивалось, в других (55,7%) к 7—11-му дню болезни развивалось непродолжительное (на 1—3 дня) повышение максимального и минимального АД. Лишь в единичных случаях гипертензия затягивалась до 9—11 дней. АД повышалось у больных тяжелыми и среднетяжелыми формами, при легком течении болезни гипертензии не было. Повышение максимального и минимального давления регистрировалось примерно с одинаковой частотой. Характерно, что гипертензия развивалась обычно во второй половине периода почечных и геморрагических проявлений за 1—2 дня до появления полиурии, знаменовавшей завершение этой самой тяжелой фазы болезни и начало реконвалесценции. Наиболее вероятной причиной кратковременного повышения АД следует считать появление в крови прессорных веществ в результате деструктивных процессов в мозговом веществе почек.

В этом же периоде, на 6—12-й день болезни, выявлялась брадикардия. Она наблюдалась у 49% больных, реже, чем при дальневосточном геморрагическом нефрозо-нефрите (75—90% по данным Г. М. Цыганкова и Л. И. Казбинцева). Частота пульса достигала 60—40, у отдельных больных — 38. Ш. И. Ратнер сообщает о еще более выраженном урежении пульса (до 31—28).

Изменения миокарда при геморрагической лихорадке описаны В. Г. Чудаковым (1947) и Штеер (1955). Они выражаются в явлениях интерстициального отека, иногда по типу серозного миокардита, часто наблюдаются кровоизлияния в правом предсердии. Клинически это проявляется в глухости тонов, расширении границ сердца, тахикардии. Приглушение тонов сердца прослушивалось нами у 52,8% больных, чаще всего во II периоде, при тяжелом и среднетяжелом течении заболевания. Отчетливого расширения границ сердца, как и нарушения сердечного ритма не было установлено.

Дальневосточными авторами описаны осложнения в виде острой сердечной недостаточности, протекавшие с выраженным цианозом, набуханием шейных вен, увеличением печени, тахикардией. Венозный застой объясняют в данном случае слабостью миокарда и, особенно, правого желудочка. Тяжесть гемодинамических расстройств усугубляется, кроме того, резко развивающейся гипертензией, что создает затруднения для деятельности левого желудочка. Нами подобное осложнение отмечено у одного больного.

При изучении функций сердечно-сосудистой системы в периоде реконвалесценции (первые 3—4 недели после восстановления диуреза) выявлялась тахикардия, глухость тонов сердца; больные жаловались на слабость, быструю утомляемость, неприятные ощущения в области сердца. Спустя 2—3 месяца после перенесенного заболевания эти явления в большинстве случаев бесследно исчезали.

ЭКГ у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом изучали Г. М. Цыганков (1946), Барберо, Катц, Краус (1953), Смит, Пауэлл (1954), Пирсон, Холл (1954). Указанные авторы выделяют в качестве наиболее характерных изменений синусовую брадикардию, удлинение интервала Q—T, заострение зубца T, пролонгацию комплекса QRS, отклонения в направлении зубца T и в его амплитуде. Р. З. Амитина (1957) отмечает также изменения зубцов P.

Мы изучали ЭКГ у 56 больных геморрагической лихорадкой (в периоде почечных и геморрагических проявлений и в периоде реконвалесценции, у отдельных больных — спустя 2—3 месяца после перенесенного заболевания).

К наиболее частым и характерным нарушениям можно отнести изменения зубцов P, комплекса QRS, зубцов T, синусовую брадикардию.

Литературные данные об изменении зубцов P при геморрагической лихорадке противоречивы. По нашим данным, у 14 больных на всем протяжении заболевания отмечались высокие, заостренные зубцы $P_{2,3}AVF$. Столь же часто регистрировалось уплощение этих зубцов в грудных отведениях ($V_2—V_6$). Еще чаще наблюдалась зазубренность $P_{2,3}AVF$ (21 больной), преимущественно в конце II периода и в периоде реконвалесценции, у 6 больных — отрицательный $P_{2,3}$. Полученные данные, особенно повышение амплитуды P во II и III стандартных отведениях, свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс правого предсердия. Замедление атриовентрикулярной проводимости одновременно с зазубренностью $P_{2,3}AVF$ было обнаружено только у 1 больного.

Одной из частых находок была зазубренность комплекса QRS, она наблюдалась почти у половины больных (25) с одинаковой частотой во II и III периодах, в отдельных случаях эти изменения регистрировались 1—2 месяца спустя после начала заболевания. У 10 больных одновременно с зазубренностью QRS выявлено уширение его во II и III стандартных отведениях, что свидетельствовало о нарушении внутрижелудочковой проводимости. Глубокий Q установлен у 5 больных в сочетании с описанными выше изменениями зубцов P и комплекса QRS, при этом у 4 из 5 больных углубление Q отмечено только в III стандартном отведении.

Довольно характерными были изменения зубцов T: уплощение преимущественно во II и III стандартных отведениях и высокие, заостренные T в грудных отведениях ($V_2—V_6$). Характерно, что если снижение амплитуды T было обычно в разгаре болезни, при явлениях гиперазотемии, то высокие, заостренные зубцы T наблюдались как в периоде почечной недостаточности, так и после ликвидации уремии. Отрицательные зубцы T обнаружены у 7 больных, при этом у 2 из них в качестве сопутствующего заболевания диагностированы стенокардия и атеросклеротический кардиосклероз, поэтому найденные изменения нельзя с уверенностью отнести за счет геморрагической лихорадки. Что касается остальных 5 больных, то все они отрицали наличие острых ангины или ревматизма в анамнезе, каких-либо жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы до настоящего заболевания не было. У всех 5 больных наряду с изменениями T зарегистрировано небольшое смещение интервала S—T выше изоэлектрической линии во II грудном отведении.

Синусовая брадикардия была у 10 больных.

Таким образом, на подавляющем большинстве ЭКГ не было грубых отклонений, указывающих на значительные нарушения проводимости или очаговые изменения миокарда. У 17 больных установлены умеренные изменения миокарда, у 18 — явления гипоксии, у 8 — незначительные диффузные изменения; у 6 — нарушения внутрижелудочковой проводимости, у 1 — замедление атриовентрикулярной проводимости, у

2 — очаговые изменения. Как правило, эти нарушения наблюдались у больных тяжелыми и среднетяжелыми формами; при легком течении и отсутствии гиперазотемии изменения ЭКГ были незначительными.

ВЫВОДЫ

1. Изменения сердечно-сосудистой системы при геморрагической лихорадке с почечным синдромом в Среднем Поволжье, в отличие от дальневосточного геморрагического нефрозо-нефрита, характеризуются редкостью тяжелых осложнений по типу острой сердечной недостаточности, менее резко выраженной гипотонией, меньшей частотой заболеваний, протекавших с брадикардией.

2. ЭКГ-изменения сводятся к синусовой брадикардии, наличию высоких, заостренных или зазубренных зубцов $R_{2,3}AVF$, зазубренности и уширению комплекса $QRS_{2,3}$, изменению амплитуды зубцов T. Указанные нарушения обусловлены диффузными дистрофическими изменениями миокарда инфекционно-токсического характера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амитина Р. З. Клинико-электрокардиографические и некоторые гемодинамические показатели при геморрагическом нефрозо-нефрите. Автореф. канд. дисс., Хабаровск, 1960.— 2. Башкирев Т. А. Казанский мед. ж., 1958, 6.— 3. Гальперин Э. А. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. Медгиз, М., 1960.— 4. Зейтленок М. А., Сильченко В. С., Шестеренкина В. Г. Тер. арх., 1966, 7.— 5. Ратнер Ш. И. Геморрагический нефрозо-нефрит. Хабаровск, 1962.— 6. Смородинцев А. А., Казбинцев Л. И., Чудаков В. Г. Вирусные геморрагические лихорадки. Медгиз, Л., 1963.— 7. Соломин Н. Н., Угрюмов Б. Л., Горбачев Б. П. Воен.-мед. ж., 1953, 2.— 8. Чудаков В. Г. Патологическая анатомия и гистогенез геморрагического нефрозо-нефрита. Автореф. канд. дисс., М., 1947.— 9. Чумаков М. П. и др. Вopr. вирусол., 1956, 4.— 10. Цыганков Г. М. Материалы к клинике так называемого инфекционного нефрозо-нефрита. Автореф. канд. дисс., Хабаровск, 1946; Геморрагический нефрозо-нефрит. Медгиз, Л., 1963.— 11. Barbero G. J. a. o. A. M. A. Arch. int. Med., 1953, 2, 91, 177—196.— 12. Kessler W. H. a. o. Milit. Surg., 1954, 114, 6, 413—420.— 13. Pearson C. M., Hall R. Circulation, 1954, 10, 6, 855—858.— 14. Smyth A. G., Powell G. M. Am. Heart J., 1954, 47, 2, 218—240.— 15. Steer A. Am. J. Path., 1955, 31, 2, 201—216.

УДК 616.36—002—036.92—612.015.1

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФЕРМЕНТУРИИ ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА

О. К. Мышкина, И. Г. Романова, Т. В. Яцак и Н. Д. Афанасьева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. В. И. Рабинович), ЦНИЛ (зав.— доц. Л. Б. Гельднер) Пермского медицинского института

Среди разнообразных функциональных проб печени наибольшее значение в диагностике болезни Боткина приобрело определение активности ферментов, особенно альдолазы, глютамино-аланиновой трансаминазы (АЛТ) и глютамино-аспарагиновой трансаминазы (АСТ). В многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов подтверждено бесспорно важное значение определения ферментов в диагностике начальных стадий болезни Боткина и ее стертых и безжелтушных форм.

Мы также постоянно отмечаем повышение активности альдолазы и трансаминаз в сыворотке крови в первую неделю болезни Боткина.

Однако данные тесты могут быть использованы далеко не всегда. Длительная инкубация при болезни Боткина диктует необходимость производства повторных исследований, а получение достаточного количества сыворотки крови для анализов, особенно в детских учреждениях, возможно не во всех случаях. Следует учитывать и то, что при повторном взятии крови у большого числа контактных лиц в очаге болезни Боткина создаются предпосылки для передачи инфекции парентеральным путем.

В связи с этим весьма интересным является изучение ферментурии при болезни Боткина. Мы нашли лишь единичные сообщения, посвященные определению активности альдолазы и трансаминаз в моче при болезни Боткина (Е. М. Тареев, Р. В. Нечаева, Е. Л. Назаретян и др.).

Цель настоящей работы заключалась в изучении диагностического значения активности альдолазы, трансаминаз и содержания фруктозы в моче при болезни Боткина. Активность указанных ферментов мы исследовали в моче у здоровых лиц,