

тин А. П. // Гелиометеотропные реакции здорового и больного человека. — Л., 1982.

2. Бокша В. Г., Богущий В. В. // Медицинская климатология и климатотерапия. — Киев, 1980.

3. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А. // Адаптационные реакции резистентности организма. — Ростов, 1979.

4. Жуков А. Г., Покалев Г. М., Морозова Л. Н. и др. // Бюлл. Сибирск. отдел. АМН СССР. — 1982. — № 5. — С. 27—31.

5. Казначеев В. П., Деряпа Н. Р. // Проблемы солнечно-биосферных связей. — Новосибирск, 1982.

6. Моисеева Н. И., Любичский Р. Е. // Проблемы космической биологии. — Л., 1986. — Т. 53.

7. Никберг И. И., Ревущий Е. Л., Сакали Л. И. // Гелиометеотропные реакции человека. — Киев, 1986.

8. Темникова Н. С. // Влияние атмосферного давления на сердечно-сосудистые заболевания. — Л., 1977.

9. Хаснулин В. И., Деряпа Н. Р., Волкова Т. В., Староватова Л. Н. // В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюзной конференции по адаптации человека и климато-географическим условиям и первичная профилактика. — Новосибирск, 1986.

Поступила 24.05.88.

УДК 616.127—005.4—07:616.153.1—074

ФЕРМЕНТНАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

И. А. Латфуллин, Л. П. Свиридкина, Э. И. Аглуллина, С. В. Иванова,
Л. А. Изосимова, Т. В. Дулеева

Кафедра внутренних болезней педиатрического и санитарно-гигиенического факультетов (зав. — проф. И. А. Латфуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Значение ферментной диагностики инфаркта миокарда в настоящее время не вызывает сомнений [2, 4, 5]. На смену определению активности аспарагиновой и аланиновой трансаминаз пришло исследование более чувствительных, так называемых «кардиоспецифических» ферментов: креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и их изоферментов [1, 3, 6]. Особой специфичностью к сердечной мышце обладает изофермент ЛДГ₁, содержание которого изучают по гидроксibuтиратдегидрогеназной активности (α -ГБДГ) [7, 8]. Однако закономерности изменений активности данного фермента при различных формах ишемической болезни сердца остаются недостаточно изученными [6]. Содержание фермента γ -глутамилтранспептидазы в сердечной мышце незначительно, однако в литературе встречаются сведения о повышении активности этого фермента в остром периоде инфаркта миокарда [1]. Степень гиперферментемии при остром инфаркте миокарда коррелирует, как правило, с величиной очага ишемического некроза, поэтому значительное увеличение активности ферментов обнаруживается при тех формах заболевания, которые протекают с явной клинической картиной и сопровождаются типичными изменениями на ЭКГ. Между тем клиницисты до сих пор встречаются с трудностями в дифференциальной диагностике таких вариантов ишемической болезни сердца, как различные формы стенокардии, мелкоочаговый некроз миокарда, повторные инфаркты миокарда и кардиалгии различного генеза. Сходство их клинической симптоматики и нечеткие ЭКГ-критерии заставляют вновь возвращаться к анализу изменений ферментной активности

при различных формах ишемической болезни сердца.

Нами изучена активность следующих ферментов: креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), α -гидроксibuтиратдегидрогеназы (α -ГБДГ), аспарагиновой (АСТ) и аланиновой (АЛТ) трансаминаз, γ -глутамилтранспептидазы (γ -ГТ) в сыворотке крови 413 больных с различными формами ишемической болезни сердца, а также у 20 здоровых людей того же возраста методом регистрации кинетических реакций с помощью аппарата ФП-901 («Лабсистемз», Финляндия). Исследования проводили в первые сутки поступления больных в стационар на высоте острого периода заболевания. У 30 больных крупноочаговым инфарктом миокарда активность ферментов определяли в динамике заболевания на 1, 2, 3, 4, 8, 15, 23 и 30-й дни болезни. Обследованные группы больных были примерно одинаковыми по полу, возрасту, частоте и количеству сопутствующих заболеваний и осложнений. У 110 из 413 больных была стенокардия, у 65 — мелкоочаговый инфаркт миокарда, у 236 — крупноочаговый инфаркт миокарда: у 112 — с благоприятным исходом, у 126 — с летальным.

В группе больных стенокардией (мужчин — 70, женщин — 40) в возрасте до 49 лет было 10 человек, от 50 до 59 лет — 32, от 60 до 69 лет — 42, старше 70 лет — 26. Среди больных в возрасте до 50 лет женщин не было; в группе больных от 50 до 59 лет соотношение числа мужчин и женщин составляло 10 : 2, среди лиц более старшего возраста — 10 : 5. Из анамнеза выяснилось, что 37 (33,6%) больных стенокардией в прошлом перенесли инфаркт

миокарда, у 52 (47,3%) была артериальная гипертония, у 13 (11,8) — сахарный диабет. У 22 (20%) больных были зарегистрированы различные формы нарушения ритма, у 11 (10,0%) — нарушения проводимости, у 12 (10,9%) — изменение липидного обмена в виде повышения уровня β -липопротеидов и холестерина, у 40 (36,4%) — гиперкоагулемия. У 33 (30%) больных были обнаружены клинические признаки хронической сердечной недостаточности.

В группе больных мелкоочаговым инфарктом миокарда (мужчин — 36, женщин — 29) в возрасте до 49 лет было 5 человек, от 50 до 59 лет — 21 (соотношение числа мужчин и женщин — 10 : 3), от 60 до 69 лет — 21, старше 70 лет — 18 (соотношение числа мужчин и женщин — 10 : 5). У 43 (66,1%) больных на ЭКГ были зарегистрированы признаки переднего, а у 22 (33,8%) — заднего мелкоочагового инфаркта миокарда. У 24 (36,9%) больных инфаркт миокарда был повторным. У 38 (58,5%) больных в анамнезе была гипертония, у 16 (24,6%) — сахарный диабет. У 11 (16,9%) больных течение инфаркта осложнилось стойкими нарушениями ритма и проводимости. Расстройства липидного обмена были отмечены у 10 (15,4%) пациентов, гиперкоагулемия — у 36 (55,4%). Признаки сердечной недостаточности обнаружены у 36 (55,4%) больных.

Было обследовано 238 больных крупноочаговым инфарктом миокарда: у 112 из них заболевание имело благоприятный исход, у 126 — летальный. В группе больных с благоприятным исходом заболевания было 80 мужчин и 32 женщины, из них в возрасте до 49 лет было 16 человек, от 50 до 59 — 36 (соотношение числа мужчин и женщин — 10 : 1), от 60 до 70 лет — 30, старше 70 лет — 30 (соотношение числа мужчин и женщин — 10 : 5). У 16 (14,3%) больных инфаркт был повторным. В зависимости от локализации очага некроза больные распределялись следующим образом: передний инфаркт миокарда — у 54 (48,2%), задний — у 56 (50%), циркулярный — у 2 (1,8%). У 56 (50%) больных инфаркт миокарда был трансмуральным. Кардиогенный шок осложнил течение острого периода заболевания у 10 (9%) больных, нарушение ритма — у 25 (22,3%), атрио-вентрикулярная блокада — у 7 (6,2%), нарушение липидного обмена было отмечено у 14 (12,5%) больных, гиперкоагулемия — у 68 (60,7%), признаки недостаточности кровообращения — у 34 (30,4%). У 5 (4,5%) больных в результате перенесенного инфаркта миокарда развилась аневризма сердца. Анамnestические данные указывали на артериальную гипертонию у 31 (27,7%) больного, на сахарный диабет — у 33 (29,5%).

В группе больных с неблагоприятным исходом заболевания было 60 мужчин и 66 женщин, из них в возрасте до 49 лет было 5 человек, от 50 до 59 лет — 18 (соотношение числа мужчин и женщин — 10 : 1), от 60 до 69 лет — 42, старше 70 лет — 61 (соотношение числа мужчин и женщин — 6 : 10). В первые сутки заболевания скончались 10 человек, на 2—3-й дни болезни — 17, на 4—6-й — 29, на 7—10-й — 29, на 21—56-й — 23. 38 (30,2%) человек страдали гипертонией, 15 (11,9%) — сахарным диабетом. Течение острого периода осложнилось кардиогенным шоком у 36 (28,6%) больных, тромбоэмболизмом — у 15 (11,9%), тромбозом и эмболией легочных сосудов — у 14 (11%), перикардитом — у 7 (5,6%), нарушением проводимости по ножкам пучка Гиса и атрио-вентрикулярной блокадой — у 29 (23%), расстройством мозгового кровообращения — у 5 (4%). У всех больных были зарегистрированы те или иные нарушения ритма, в том числе и фибрилляция желудочков (у 20). У 36 (28,6%) больных инфаркт миокарда, повлекший летальный исход, был повторным, у 9 (7,1%) носил рецидивирующий характер. Патологоанатомические данные показали, что у 30 больных причиной смерти явился разрыв миокарда с развитием тампонады. У 80 больных некроз локализовался на передней стенке миокарда (63,5%), у 31 — на задней стенке сердца (24,6%), у 15 (11,9%) инфаркт миокарда был циркулярным. У 17 (13,5%) больных была обнаружена аневризма сердца, у 7 (5,5%) — тромбоз коронарных сосудов, у 16 (12,7%) — явления отека мозга. Отек легких в финале заболевания развился у всех больных.

Результаты исследований ферментной активности представлены в таблицах.

У больных стенокардией активность ферментов не отличалась от контроля (табл. 1). При мелкоочаговом инфаркте миокарда показатели КФК, ЛДГ и α -ГБДГ были выше, чем в контрольной группе и в группе больных стенокардией, однако в последнем случае достоверно изменялась активность только ЛДГ и α -ГБДГ. У больных крупноочаговым инфарктом миокарда активность всех ферментов была достоверно выше, чем у здоровых, больных мелкоочаговым инфарктом миокарда и стенокардией. Эта закономерность прослеживалась в основном среди мужчин, тогда как у женщин разница показателей ферментов в группах больных стенокардией и мелкоочаговым инфарктом миокарда была недостоверной; при сравнении больных крупноочаговым и мелкоочаговым инфарктом миокарда из-за большого разброса показателей изменения активности КФК были также недостоверными (табл. 2). Наименее зако-

номерно из всех изученных ферментов изменялась активность γ -ГТ.

Интересным оказался анализ активности ферментов в различных группах больных в зависимости от возраста. На примере больных стенокардией видно, что возрастным колебаниям наиболее подвержена активность КФК и γ -ГТ (табл. 3). Она была максимальной у лиц в возрасте от 60 до 69 лет. Активность α -ГБДГ была наибольшей у больных старше 70 лет. Показатели ЛДГ и АСТ не зависели от возраста. В диагностике мелкоочагового инфаркта миокарда в молодом возрасте (до 49 лет)

наибольшее значение имела КФК (табл. 4). В возрастной группе от 50 до 59 лет достоверно изменялась активность ЛДГ и α -ГБДГ. В возрасте старше 70 лет показатели активности ферментов у больных стенокардией и мелкоочаговым инфарктом миокарда достоверно не различались. Сравнение ферментных показателей у больных мелкоочаговым и крупноочаговым инфарктом миокарда в различных возрастных группах показало, что активность ЛДГ, α -ГБДГ и КФК зависела от размеров очага некроза только в возрасте до 59 лет (табл. 5). В более старшем возрасте наиболее законо-

Таблица 1

Активность ферментов крови у больных с различными формами ишемической болезни сердца ($M \pm m$)

Группы обследованных	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α -ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ -ГТ (АЕ/л)
Здоровые		$140 \pm 7,5$	$250 \pm 12,2$	$140 \pm 3,4$	$30 \pm 1,8$	$32 \pm 1,5$	$40 \pm 1,9$
Больные стенокардией	P_1	$145 \pm 21,6$ >0,05	$245 \pm 12,6$ >0,05	$141 \pm 5,4$ >0,05	$27 \pm 3,2$ >0,05	$34 \pm 2,5$ >0,05	$42 \pm 4,2$ >0,05
мелкоочаговым инфарктом миокарда	P_1	$226 \pm 43,5$ <0,05	$339 \pm 34,6$ <0,05	$193 \pm 19,2$ <0,01	$32 \pm 5,6$ >0,05	$39 \pm 4,7$ >0,05	$50 \pm 8,4$ >0,05
	P_2	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
крупноочаговым инфарктом миокарда	P_1	$459 \pm 53,3$ <0,0001	$630 \pm 41,1$ <0,0001	$412 \pm 30,6$ <0,0001	$90 \pm 10,4$ <0,0001	$60 \pm 5,4$ <0,0001	$63 \pm 9,1$ <0,05
	P_2	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,05
	P_3	<0,001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,01	>0,05

Примечание. P_1 — показатель достоверности по отношению к данным здоровых, P_2 — по отношению к данным больных стенокардией, P_3 — по отношению к данным больных мелкоочаговым инфарктом миокарда.

Таблица 2

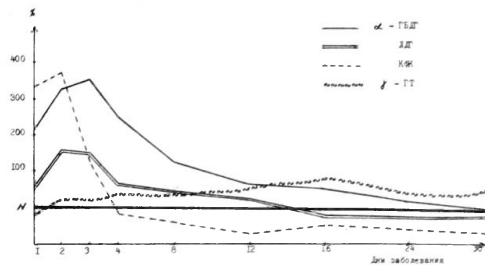
Распределение активности ферментов крови у больных ИБС в зависимости от пола ($M \pm m$)

Группы обследованных	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α -ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ -ГТ (АЕ/л)
Больные стенокардией		$159 \pm 30,8$	$229 \pm 11,5$	$133 \pm 7,8$	$26 \pm 2,4$	$36 \pm 3,1$	$35 \pm 2,6$
мелкоочаговым инфарктом миокарда	P_1	$248 \pm 59,4$ >0,05	$328 \pm 37,1$ <0,05	$207 \pm 30,7$ <0,05	$29 \pm 5,1$ >0,05	$44 \pm 7,7$ >0,05	$51 \pm 7,7$ >0,05
крупноочаговым инфарктом миокарда	P_1	$471 \pm 62,9$ <0,0001	$599 \pm 46,7$ <0,0001	$392 \pm 34,5$ <0,0001	$89 \pm 13,2$ <0,0001	$59 \pm 6,5$ <0,003	$58 \pm 11,5$ >0,05
	P_2	<0,05	<0,0001	<0,0001	<0,0001	>0,05	>0,05
Больные стенокардией		$122 \pm 27,1$	$271 \pm 26,9$	$153 \pm 6,1$	$29 \pm 7,6$	$31 \pm 4,4$	$55 \pm 11,5$
мелкоочаговым инфарктом миокарда	P_1	$198 \pm 64,6$ >0,05	$352 \pm 63,5$ >0,05	$171 \pm 13,8$ >0,05	$35 \pm 10,4$ >0,05	$34 \pm 5,1$ >0,05	$49 \pm 17,7$ >0,05
крупноочаговым инфарктом миокарда	P_1	428 ± 101 <0,01	$714 \pm 83,7$ <0,0001	$457 \pm 61,9$ <0,0001	$94 \pm 16,7$ <0,001	$63 \pm 9,7$ <0,01	$73 \pm 14,7$ >0,05
	P_2	>0,05	<0,001	<0,0001	<0,01	<0,01	>0,05

Примечание. P_1 — показатель достоверности изменений по отношению к данным больных стенокардией, P_2 — по отношению к данным больных мелкоочаговым инфарктом миокарда.

Мужчины

Женщины



мерно менялась активность АСТ и АЛТ.

Чтобы сравнить информативность различных ферментов при ишемической болезни сердца, мы представили частоту повышения их активности в табл. 6. Наиболее чувствительными ферментами, изменяющимися прямо пропорционально размерам очага некроза, являлась α-ГБДГ, в меньшей мере — ЛДГ и КФК. Активность фермента α-ГБДГ значительно повышалась с первого дня заболевания, продолжала нарастать до 4-го дня, далее постепенно снижалась и достигала контрольной величины между 16 и 24-м днями болезни (см. рис.). Аналогично изменялась и ЛДГ, однако подъем ее активности был менее интенсивным, а нормализация активности происходила раньше — между 12 и 16-м днями заболе-

вания. Повышение активности КФК было наиболее значительным в первые дни болезни, но уже к 3-му дню она резко снижалась и на 4-е сутки была нормальной. Активность АЛТ и АСТ изменялась незна-

Таблица 3

Распределение активности ферментов крови у больных стенокардией в зависимости от возраста ($M \pm m$)

Возраст обследованных, лет	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α-ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ-ГТ (АЕ/л)
40—49 (1-я группа)		54 ± 15,2	232 ± 21,4	143 ± 18,8	29 ± 4,7	23 ± 4,7	27 ± 2,0
50—59 (2-я)	P ₁	158 ± 50,0 <0,05	218 ± 13,3 >0,05	124 ± 9,2 >0,05	24 ± 3,7 >0,05	41 ± 4,8 <0,05	33 ± 3,8 >0,05
60—69 (3-я)	P ₁ P ₂	160 ± 32,4 <0,01 >0,05	269 ± 29,9 >0,05 >0,05	146 ± 9,1 >0,05 >0,05	34 ± 8,1 >0,05 >0,05	33 ± 4,5 >0,05 >0,05	60 ± 10,4 <0,003 <0,05
70—80 (4-я)	P ₁ P ₂ P ₃	143 ± 44,6 >0,05 >0,05 >0,05	249 ± 18,9 >0,05 >0,05 >0,05	157 ± 10,4 >0,05 <0,05 >0,05	21 ± 2,4 >0,05 >0,05 >0,05	29 ± 3,7 >0,05 <0,05 >0,05	33 ± 3,8 >0,05 >0,05 <0,05

Примечание. P₁ — показатель достоверности разницы показателей по отношению к данным 1-й группы больных, P₂ — по отношению к данным 2-й группы, P₃ — по отношению к данным 3-й группы.

Таблица 4

Распределение активности ферментов крови у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда в зависимости от возраста ($M \pm m$)

Возраст обследованных, лет	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α-ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ-ГТ (АЕ/л)
40—49 (1-я группа)	P ₄	183 ± 36,7 <0,01	222 ± 27,1 >0,05	131 ± 13,4 >0,05	22 ± 3,5 >0,05	26 ± 17 >0,05	43 ± 11,3 >0,05
50—59 (2-я)	P ₁ P ₄	313 ± 77,9 >0,05 >0,05	357 ± 63,7 >0,05 <0,05	243 ± 56,3 >0,05 <0,05	36 ± 6,9 >0,05 >0,05	45 ± 29 >0,05 >0,05	65 ± 24,8 >0,05 >0,05
60—69 (3-я)	P ₁ P ₂ P ₄	227 ± 109,9 >0,05 >0,05 >0,05	403 ± 84,3 >0,05 >0,05 >0,05	181 ± 24,4 >0,05 >0,05 >0,05	38 ± 15,8 >0,05 >0,05 >0,05	52 ± 11,2 >0,05 >0,05 >0,05	46 ± 11,6 >0,05 >0,05 >0,05
70—80 (4-я)	P ₁ P ₂ P ₃ P ₄	149 ± 25,8 >0,05 <0,05 >0,05 >0,05	281 ± 26,1 >0,05 >0,05 >0,05 >0,05	172 ± 14,5 <0,05 >0,05 >0,05 >0,05	22 ± 4,0 >0,05 >0,05 >0,05 >0,05	21 ± 3,1 >0,05 <0,005 >0,01 >0,05	41 ± 9,7 >0,05 >0,05 >0,05 >0,05

Примечание. P₁ — показатель достоверности изменений по отношению к данным 1-й группы, P₂ — по отношению к данным 2-й группы, P₃ — по отношению к данным 3-й группы, P₄ — по отношению к данным группы больных стенокардией.

Распределение активности ферментов у больных крупноочаговым инфарктом миокарда в зависимости от возраста ($M \pm m$)

Возраст обследованных, лет	Показатель достоверности	КФК (АЕ/л)	ЛДГ (АЕ/л)	α -ГБДГ (АЕ/л)	АСТ (АЕ/л)	АЛТ (АЕ/л)	γ -ГТ (АЕ/л)
40—49 (1-я группа)	P_4	$488 \pm 116,3$ <0,002	$370 \pm 52,9$ <0,03	$414 \pm 90,7$ <0,01	$45 \pm 17,5$ >0,05	$49 \pm 8,2$ <0,02	$58 \pm 8,5$ <0,01
	P_5	<0,03	<0,03	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
50—59 (2-я)	P_1	$608 \pm 119,3$ >0,05	$720 \pm 85,9$ <0,001	$402 \pm 51,9$ >0,05	$127 \pm 26,3$ <0,01	$62 \pm 5,4$ >0,05	$82 \pm 24,4$ >0,05
	P_3	<0,001	<0,0001	<0,0001	<0,001	<0,01	<0,05
	P_5	<0,05	<0,001	<0,05	<0,001	>0,05	>0,05
60—69 (3-я)	P_1	$343 \pm 87,3$ >0,05	$765 \pm 86,3$ <0,0001	$483 \pm 71,7$ >0,05	$101 \pm 20,0$ <0,05	$75 \pm 15,5$ >0,05	$48 \pm 13,6$ >0,05
	P_3	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P_4	<0,05	<0,0001	<0,0001	<0,003	<0,01	<0,05
	P_5	>0,05	<0,001	<0,0001	<0,05	>0,05	>0,05
70—80 (4-я)	P_1	$361 \pm 74,2$ >0,05	$549 \pm 53,1$ <0,05	$353 \pm 42,1$ >0,05	$69 \pm 11,3$ >0,05	$49 \pm 7,5$ >0,05	$60 \pm 13,0$ >0,05
	P_2	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
	P_3	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P_4	<0,05	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,05	<0,05
	P_5	<0,01	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,001	>0,05

Примечание. P_1 — показатель достоверности изменений по отношению к данным 1-й группы, P_2 — по отношению к данным 2-й группы, P_3 — по отношению к данным 3-й группы, P_4 — по отношению к данным больных стенокардией, P_5 — по отношению к данным больных мелкоочаговым инфарктом миокарда.

Таблица 6

Частота повышения активности ферментов у больных с различными формами ишемической болезни сердца (в %)

Формы ишемической болезни сердца	КФК	ЛДГ	α -ГБДГ	АСТ	АЛТ	γ -ГТ
Стенокардия	20,2	11,5	35,8	19,2	29,8	26,0
Мелкоочаговый инфаркт миокарда	34,4	21,3	58,0	28,0	38,0	33,3
Крупноочаговый инфаркт миокарда с благоприятным исходом	55,7	76,3	92,7	45,3	44,9	44,1
с летальным исходом	58,8	77,5	82,0	42,4	42,8	56,7

чительно и недлительно. Активность γ -ГТ имела тенденцию к повышению на 2-й неделе заболевания и достигала максимума на 16-й день болезни. Подобная динамика этого фермента была отмечена и другими исследователями [1]. Выказано предположение о соответствии уровня увеличения γ -ГТ степени активности репаративных процессов в миокарде. В наших исследованиях в остром периоде активность γ -ГТ наиболее значительно повышалась у больных с тяжелым осложненным течением инфаркта миокарда. Поскольку содержание этого фермента в миокарде незначительно, источником гиперферментемии являлись, вероятно, другие органы и ткани, прежде всего печень и почки, изменившие свой метаболизм в условиях гипоксии.

При сравнении показателей активности ферментов у больных крупноочаговым инфарктом миокарда с благоприятным течением и летальным исходом достоверных различий мы не получили. У мужчин, умерших от инфаркта, показатели α -ГБДГ бы-

ли значительно более высокими, чем у выписавшихся больных. Однако при тщательном анализе историй болезни умерших от инфаркта миокарда обращает на себя внимание тот факт, что активность ферментов в первые дни заболевания либо была повышена значительно, либо почти не отличалась от нормы. Вероятно, оба варианта этих изменений при наличии явной клинической и электрокардиографической картины заболевания следует считать прогностически неблагоприятными.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что наиболее информативным показателем некротических изменений в миокарде является повышение активности α -ГБДГ. Длительность изменений активности этого фермента позволяет использовать его для диагностики инфаркта миокарда не только в острой, но и в подострой стадиях заболевания. ЛДГ и КФК также дают определенную информацию для диагностики различных форм ишемической болезни сердца, однако их изме-

нения являются менее специфичными. Диагностическая ценность КФК снижается и из-за кратковременности повышения ее активности. Роль ферментной диагностики ишемической болезни сердца значительно снижается у женщин и, как правило, у лиц старше 70 лет. Клинические наблюдения показали, что в ряде случаев инфаркта миокарда изолированно повышается активность какого-либо одного фермента. Несмотря на высокую чувствительность α -ГБДГ, у некоторых больных отмечалось увеличение активности других ферментов (ЛДГ, КФК) при нормальном уровне α -ГБДГ. Из этого следует, что ферментная диагностика различных форм ишемической болезни сердца не является абсолютной и зависит от пола, возраста больных, тяжести течения и наличия осложнений заболевания. В неясных случаях наиболее целесообразно комплексное исследование всех «кардиоспецифических» ферментов что, несомненно, поможет в диагностике различных форм ишемической болезни сердца.

1. Вилькенсон Д.//Принципы и методы диагностической энзимологии.— М., Медицина, 1981.
2. Виноградов А. В.//Дифференциальный диагноз внутренних болезней.— М., Медицина, 1987.
3. Малахов В. Н.//Количественный анализ изоферментных систем кинетическими методами и их использование в диагностике инфаркта миокарда.— Автореф. докт. дисс.— М., 1985.
4. Руда М. Я., Зыско А. П.//Инфаркт миокарда.— М., Медицина, 1981.
5. Руководство по кардиологии//Под ред. Е. И. Чазова.— М., Медицина, 1982.— Т. 2.
6. Титов В. Н., Амелюшкина В. А., Коткина Т. И., Шапошников А. В.//Лаб. дело.— 1988.— № 11.— С. 31—41.
7. Adan J., Bernstein L. H., Babb J.//Clin. Chem.— 1986.— Vol. 32.— P. 624—628.
8. Willems G. M., van der Veen F. H., Huysmans H. A. et al.//Amer. Heart. J.— 1985.— Vol. 109.— P. 1243—1252.

Поступила 17.02.89.

УДК 616.72—002.77—02:616.153.915—039—074

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

И. Г. Салихов, К. Н. Агишева

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В последнее время значительно возрос интерес к исследованию роли реакций свободно-радикального окисления липидов в развитии патологического процесса при ревматоидном артрите. Образующиеся при этом заболевании иммунные комплексы являются стимулом для хемотаксиса нейтрофилов и начала реакций фагоцитоза. Процесс фагоцитоза, сопровождающийся высвобождением большого числа активных радикалов кислорода, приводит к повреждению самих нейтрофилов, высвобождению лизосомальных ферментов, деградации коллагена, гиалуроновой кислоты и к повреждению соединительной ткани [10].

Обнаружено повышение уровня перекисного окисления липидов в синовиальной жидкости, крови, эритроцитарных мембранах больных ревматоидным артритом. Показано, что содержание продуктов перекисного окисления липидов в синовиальной жидкости коррелирует с клиническими и лабораторными показателями активности заболевания [7]. Более того, оказалось, что соединительная ткань сравнительно плохо обеспечена антиоксидательными ферментами [3]. Исследование состояния свободно-радикального окисления липидов необходи-

мо также в связи с оценкой эффективности применения антиоксидантных препаратов [6].

В имеющейся литературе отсутствуют сведения о комплексном сравнительном изучении состояния перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и интенсивности эндогенного фосфолипидного гидролиза в плазме крови и синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом в зависимости от клинических особенностей течения заболевания.

Целью работы являлась оценка состояния перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и интенсивности фосфолипидного гидролиза в плазме крови и синовиальной жидкости при ревматоидном артрите, а также выявление взаимосвязи между уровнем перекисного окисления липидов и клиническими особенностями заболевания.

Исследование плазмы крови было проведено у 67 больных достоверным ревматоидным артритом (женщин — 48, мужчин — 18, возраст — 17—69 лет). 20 здоровых доноров составили контрольную группу. Все больные прошли комплексное клинко-лабораторное обследование с определением