

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Л. ЕОЛЯН, Р. С. ЗАИКЯН, Л. Г. МИНАСЯН

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ КРОВИ
ПРИ АКТИВНОМ РЕВМАТИЗМЕ У БОЛЬНЫХ
ПОРОКАМИ СЕРДЦА С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
КРОВООБРАЩЕНИЯ

Распознавание активности ревматического процесса особенно усложняется у больных пороками сердца с недостаточностью кровообращения. Литературные данные о значении биохимических методов выявления активности в этих случаях разноречивы. Ряд авторов считает, что наиболее ценными являются дифениламиноновый показатель, белковые фракции крови, С-реактивный белок и некоторые иммунологические показатели [1—6, 9, 11, 13—15].

М. Е. Курмаева [6] считает характерным признаком активности ревматизма у больных без и с недостаточностью кровообращения снижение альбуминовой фракции, а М. Н. Приваленко [12], М. Н. Тумановский и соавторы [13] — повышение концентрации серомукоида в сыворотке крови. Наиболее чувствительными показателями активности ревматизма у больных с недостаточностью кровообращения, согласно данным Д. Д. Яблокова и Р. С. Карпова [14], являются РОЭ, С-реактивный белок, α_2 -глобулиновая фракция.

Ускорение РОЭ при отсутствии недостаточности кровообращения является одним из наиболее характерных показателей активности ревматизма [7]. При недостаточности кровообращения у больных с активным ревматизмом, по данным М. Н. Тумановского и соавторов [13], РОЭ колеблется в пределах нормы.

С целью изучения некоторых биохимических методов диагностики активности ревматизма у больных пороками сердца с недостаточностью кровообращения были исследованы белковые фракции методом электрофореза на бумаге, С-реактивный белок, дифениламиновая реакция, сиаловая кислота, серомукоид в сыворотке крови и концентрация фибриногена в плазме крови. При анализе результатов исследования степень активности ревматического процесса учитывалась по А. И. Нестерову [9]*.

Под наблюдением находился 151 больной (мужчин—56, женщин—95).

* Обобщение данных биохимического исследования у больных с различной степенью недостаточности кровообращения с одновременным учетом степени активности ревматического процесса будут приведены в нашей другой работе.

По характеру порока больные были распределены следующим образом: митральный порок с преобладанием стеноза наблюдался у 89 больных, митральный порок с преобладанием недостаточности—у 24, митрально-аортальный порок—у 17, митральный порок с одинаковой степенью выраженности стеноза и недостаточности—у 10, недостаточность митрального клапана—у 11.

Распределение больных по различным степеням недостаточности кровообращения и фазам ревматизма приведено в табл. 1.

Таблица 1

Наименование обследованных групп	Фаза заболевания	Число больных
Порок сердца без недостаточности кровообращения	активная	32
	неактивная	26
Порок сердца с недостаточностью кровообращения I степени	активная	39
	неактивная	15
Порок сердца с недостаточностью кровообращения II степени	активная	18
	неактивная	4
Порок сердца с недостаточностью кровообращения III степени	активная	17

Биохимические исследования крови у больных произведены натощак при поступлении. Полученные данные обработаны математическими методами. Достоверность (Р), приведенная в таблицах, получена при сравнении средних данных у больных с таковыми у здоровых. Достоверность разницы средних данных у больных различных групп приводится в тексте.

Данные, полученные при исследовании некоторых биохимических показателей у первичных здоровых доноров, приведены в табл. 2.

Скорость РОЭ у здоровых колеблется в пределах 7—15 мм/час. Количество лейкоцитов в 1 мм³ периферической крови равняется 5—7 тысячам.

Таблица 2

Нормативы некоторых биохимических показателей у здоровых доноров

Показатели		М	σ	m
Белковые фракции в относитель- ных %	Альбумины	58,3	3,78	0,78
	α_1 —глобулины	5,08	1,22	0,25
	α_2 —глобулины	8,14	2,02	0,42
	β —глобулины	10,97	1,65	0,34
	γ —глобулины	17,7	4,1	0,85
Сиаловая кислота в ед. оптической плотности		0,188	0,019	0,004
ДФА—реакция в ед. оптической плотности		0,179	0,029	0,007
Фибриноген в мг/%		280	70	14

У больных без и с недостаточностью кровообращения I степени альбуминовая фракция колеблется в пределах нормы при отсутствии активности и значительно понижена при наличии ее. У больных с недостаточ-

ностью кровообращения II степени альбуминовая фракция одинаково понижена у больных в активной и неактивной фазе. У больных же с недостаточностью кровообращения III степени в активной фазе степень понижения альбуминовой фракции более выражена, чем в остальных группах (табл. 3). Так, у больных с недостаточностью кровообращения III степени в активной фазе альбуминовая фракция составляет 46,58%, у больных с недостаточностью кровообращения II степени в активной фазе—53,28% ($t=2,82$, $P=0,01$), у больных с недостаточностью кровообращения I степени в активной фазе—53,39% ($t=4,98$, $P<0,001$), у больных без недостаточности кровообращения в активной фазе—51,56% ($t=3,62$, $P<0,001$).

α_1 -глобулиновая фракция одинаково повышена у всех больных независимо от фазы ревматизма и недостаточности кровообращения за исключением больных без недостаточности кровообращения в неактивной фазе. Необходимо отметить, что повышение α_1 -глобулиновой фракции по сравнению с данными у здоровых не выражено. У больных без и с I степенью недостаточности кровообращения в неактивной фазе, а также у больных с недостаточностью кровообращения III степени в активной фазе α_2 -глобулиновая фракция колеблется в пределах нормы. У больных без и с недостаточностью кровообращения I степени в активной фазе α_2 -глобулиновая фракция больше, чем у больных в неактивной фазе. У больных с недостаточностью кровообращения II степени в активной фазе α_2 -глобулиновая фракция, по средним арифметическим данным, больше, чем у больных в неактивной фазе и у здоровых, однако разница статистически недостоверна. Ни в одной группе больных по сравнению с дан-

Таблица 3

Количественные изменения белковых фракций (в относительных процентах) сыворотки крови у больных с разными степенями недостаточности кровообращения

Показатели		НО		НI		НII		НIII
		активн.	неактив.	активн.	неактив.	активн.	неактив.	активн.
Альбумины	M	51,56	57,23	53,39	59,03	53,28	50,28	46,58
	m	0,815	1,438	0,834	1,697	2,09	2,659	1,109
	P	<0,001	>0,5	<0,001	>0,5	<0,05	<0,01	<0,001
α_1 -глобулины	M	6,51	5,19	5,98	6,24	6,78	6,52	6,73
	m	0,343	0,49	0,434	0,40	0,577	0,055	0,436
	P	<0,001	>0,5	>0,05	<0,02	<0,01	<0,001	<0,002
α_2 -глобулины	M	11,43	8,98	10,34	8,52	10,66	9,73	8,60
	m	0,397	0,435	0,462	0,619	0,942	0,190	0,583
	P	<0,001	>0,1	<0,001	>0,5	<0,02	<0,001	>0,5
β -глобулины	M	11,825	11,31	12,07	9,83	11,49	16,03	11,13
	m	0,347	0,642	0,469	0,806	0,762	1,718	0,808
	P	>0,05	>0,5	>0,05	>0,1	>0,5	<0,01	>0,5
γ -глобулины	M	20,083	18,82	20,09	17,59	19,94	18,80	23,78
	m	0,688	1,137	0,690	0,985	1,398	2,271	1,595
	P	<0,05	>0,25	<0,05	>0,9	>0,1	>0,5	<0,001

ными у здоровых статистически достоверной разницы β -глобулиновой фракции не обнаруживается, только у больных с недостаточностью кровообращения II степени в неактивной фазе она повышена. У больных с недостаточностью кровообращения I степени в активной фазе γ -глобулиновая фракция больше, чем в неактивной фазе ($t=2,09$, $P<0,05$). У больных с недостаточностью кровообращения III степени в активной фазе γ -глобулиновая фракция повышена по сравнению с данными у здоровых ($t=3,39$, $P<0,001$).

У больных без и с недостаточностью кровообращения I и II степени в неактивной фазе показатель дифениламиновой реакции колеблется в пределах нормы. У всех больных в активной фазе этот показатель повышен как по сравнению с данными у здоровых, так и по сравнению с данными у больных в неактивной фазе (табл. 4). Относительно большее увеличение наблюдается у больных с недостаточностью кровообращения III степени в активной фазе.

Изменения показателей сиаловой кислоты аналогичны изменениям дифениламиновой реакции, однако у больных с недостаточностью кровообращения III степени в активной фазе повышение показателя сиаловой кислоты менее выражено.

У больных без и с недостаточностью кровообращения I и II степени в неактивной фазе концентрация фибриногена в плазме крови колеблется в пределах нормы. У всех больных в активной фазе она повышена. Необходимо отметить, что между степенью увеличения концентрации фибриногена и нарастанием степени недостаточности кровообращения закономерной связи не обнаруживается (табл. 4).

Таблица 4

Количественные изменения ряда биохимических показателей сыворотки крови у больных с разными степенями недостаточности кровообращения

Показатели		НО		HI		HII		HIII
		активн.	неактив.	активн.	неактив.	активн.	неактив.	активн.
ДФА в ед. оптической плотности	M	0,252	0,156	0,262	0,156	0,270	0,121	0,308
	m	0,011	0,012	0,017	0,018	0,026	0,018	0,041
	P	<0,001	>0,05	<0,001	>0,1	<0,001	<0,01	<0,002
Сиаловая кислота в ед. оптической плотности	M	0,259	0,141	0,248	0,193	0,262	0,167	0,229
	m	0,028	0,011	0,020	0,042	0,014	0,030	0,011
	P	<0,02	<0,001	<0,01	>0,5	<0,001	>0,25	<0,001
Фибриноген в мг%	M	477,7	266,3	461,2	240,5	414,08	325	491,1
	m	25,0	25,90	25,26	30,94	23,97	80,34	22,46
	P	<0,001	>0,5	<0,001	>0,25	<0,001	>0,5	<0,001
Серомукоид в ед. оптической плотности	M	0,560	0,379	0,523	0,247	0,458	0,105	0,672
	m	0,090	0,057	0,105	0,076	0,044	0,001	0,118

У больных в неактивной фазе по мере нарастания степени недостаточности кровообращения наблюдается уменьшение количества серомукоида. У больных в активной фазе по сравнению с данными у больных в неактивной фазе показатель серомукоида повышен.

У всех больных в неактивной фазе величина РОЭ как за 30 минут, так и в течение часа колеблется в пределах нормы; у больных в активной фазе независимо от степени недостаточности кровообращения в половине случаев РОЭ нормальна, у остальных больных — ускорена (табл. 5). В табл. 5 у больных без и с недостаточностью кровообращения в графе активной фазы РОЭ разделена на 2 столбика, где общее число больных соответствует цифрам, приведенным в табл. 1, число же больных в каждом столбике соответствует половине общего числа столбиков. Необходимо отметить, что ускоренная РОЭ за 30 мин. у больных с недостаточностью кровообращения II, III степени в активной фазе отмечается в два раза реже, чем нормальная.

Изменение количества лейкоцитов в периферической крови закономерно. Однако у больных с III степенью недостаточности кровообращения в активной фазе выявляется некоторое увеличение количества лейкоцитов по сравнению с данными у больных в остальных группах.

Таблица 5

Количественные изменения лейкоцитов и РОЭ у больных с разными степенями недостаточности кровообращения

Показатели		НО			Н I			Н II			Н III	
		активная		неак- тив.	активн.		неак- тив.	активн.		неак- тивн.	активн.	
РОЭ в мм за 30 мин.	М	5,8	19,9	3,9	5,5	26	4,7	5,3	25,6	7,3	3,6	23,4
	m	0,67	2,11	0,61	0,65	2,84	1,43	0,94	5,27	2,68	0,82	9,28
РОЭ в мм за 1 ч.	М	10,7	24,9	7,9	9,8	33,6	7,1	10,3	32,7	13	6,4	29,6
	m	0,94	1,49	1,06	1,12	2,71	1,18	1,36	4,86	7,45	1,62	4,84
Лейкоциты	М	6145		6273	6693		6866	7325		6950	8929	
	m	312		352	327		602	465		1013	902	

Из приведенных данных видно, что у больных с недостаточностью кровообращения II степени в неактивной фазе альбуминовая фракция понижена, что, вероятно, связано с нарушением функции печени. Альбуминовая фракция понижена также у больных без недостаточности кровообращения в активной фазе. Можно предполагать, что в последнем случае понижение альбуминовой фракции связано с ревматическим поражением печени. Свидетельством этого является более выраженное понижение альбуминовой фракции у больных с недостаточностью кровообращения III степени в активной фазе. Таким образом, при выраженной степени недостаточности кровообращения понижение альбуминовой фракции, вероятно, является следствием как нарушения функции печени, так и наличия активного ревматического процесса. По этой причине у больных с III степенью недостаточности кровообращения не представляется возможным диагностировать активную фазу ревматизма на основе понижения альбуминовой фракции.

α_1 -глобулиновая фракция у больных без недостаточности кровообращения в активной фазе больше, чем у больных без недостаточности кровообращения в неактивной фазе, в остальных же группах достовер-

ной разницы в данных у больных в активной и неактивной фазе не обнаруживается. Поэтому α_1 -глобулиновая фракция не может служить показателем активности ревматизма у больных с недостаточностью кровообращения.

У больных с недостаточностью кровообращения III степени в активной фазе α_2 -глобулиновая фракция колеблется в пределах нормы, тогда как у больных без недостаточности кровообращения в активной фазе она значительно повышена. У больных с недостаточностью кровообращения I и II степени в активной фазе увеличение α_2 -глобулиновой фракции менее выражено, чем у больных без недостаточности кровообращения в активной фазе. Таким образом, при выраженной степени недостаточности кровообращения в активной фазе, вероятно, уменьшается образование α_2 -глобулиновой фракции, вследствие чего она не может служить показателем активности ревматизма.

Повышение β -глобулиновой фракции у больных с недостаточностью кровообращения II степени в неактивной фазе, вероятно, связано с нарушением функции печени. Однако при наличии активности ревматизма на фоне недостаточности кровообращения увеличения β -глобулиновой фракции не наблюдается.

Увеличение γ -глобулиновой фракции при недостаточности кровообращения в неактивной фазе не наблюдается. У больных в активной фазе γ -глобулиновая фракция повышена, причем больше всего у больных с недостаточностью кровообращения III степени в активной фазе. На основании этого повышение γ -глобулиновой фракции на фоне недостаточности кровообращения можно считать одним из критериев наличия активности ревматического процесса.

Отсутствие увеличения показателей дифениламиновой реакции, сиаловой кислоты, серомукоида, концентрации фибриногена у больных с недостаточностью кровообращения в неактивной фазе и их увеличение при недостаточности кровообращения в активной фазе говорит о том, что эти показатели также могут служить критериями активности ревматического процесса при разной степени недостаточности кровообращения.

Увеличение количества лейкоцитов при выраженной степени недостаточности кровообращения также в некоторой степени говорит о наличии активного процесса.

На активность ревматического процесса у больных с недостаточностью кровообращения указывает также ускоренная РОЭ, которая проявляется лишь у части больных.

В ы в о д ы

1. У больных митральными пороками сердца с активным ревматизмом выявляются определенные сдвиги ряда биохимических показателей крови, характер которых меняется в зависимости от недостаточности кровообращения. Увеличение γ -глобулиновой фракции, показателей ДФА-реакции, сиаловой кислоты, серомукоида, концентрации фибрино-

гена является характерным признаком активности ревматизма у больных с недостаточностью кровообращения. Увеличение α_2 -глобулиновой фракции наблюдается у больных без и с недостаточностью кровообращения I и II степени, но не у больных с выраженной степенью недостаточности кровообращения.

2. Биохимические изменения крови, несмотря на свою неспецифичность, являются вспомогательными диагностическими критериями в выявлении активности ревматического процесса у больных как без, так и с недостаточностью кровообращения.

Армянский институт
кардиологии и сердечной хирургии

Поступило 20/VII 1967 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Լ. ՅՈԼՅԱՆ, Ռ. Ս. ԶԱԳՅԱՆ, Լ. Գ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԲՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ
ՌԵՎՄԱՏԻԶՄԻ ԱԿՏԻՎ ՓՈԽՈՒՄ ԳՏԵՎՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ
ԲԻՈՔԵՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել են սրտի միտրալ (134 հոգի) և միտրալ-աորտալ (17 հոգի) արատով 151 հիվանդ, որոնց մոտ էլեկտրաֆորեզի միջոցով որոշվել են արյան շիճուկում սպիտակուցային ֆրակցիաները թղթի վրա, դիֆենիլամինի, ռեակցիան, սիալաթթուն, սերոմուկոիդը, ինչպես նաև արյան պլազմայում ֆիբրինոգենի կոնցենտրացիան:

Ստացված արդյունքներից կարելի է եզրակացնել՝

1. Սրտի արատով ուժատիզմի ակտիվ փուլում գտնվող հիվանդների մոտ հայտաբերվում են արյան մի քանի բիոքիմիական ցուցանիշների փոփոխություններ, որոնց բնույթը փոխվում է՝ կապված արյան շրջանառության անբավարարությունից:

Υ-գլոբուլինային ֆրակցիայի, դիֆենիլամինային ռեակցիայի, սիալաթթվի, սերոմուկոիդի, ինչպես նաև ֆիբրինոգենի կոնցենտրացիայի շատացումը բնորոշ է ակտիվ ուժատիզմի համար արյան շրջանառության անբավարարության դեպքում:

α_2 -գլոբուլինային ֆրակցիայի շատացումը նկատվում է արյան շրջանառության անբավարարության 1-ին և 2-րդ աստիճանի հիվանդների և առանց անբավարարության հիվանդների մոտ, բայց չի նկատվում 3-րդ աստիճանի անբավարարության ժամանակ:

2. Արյան բիոքիմիական փոփոխությունները թեպետ սպեցիֆիկ չեն, բայց օժանդակ միջոց են հանդիսանում արյան շրջանառության խանգարումով կամ խանգարում չունեցող հիվանդների մոտ ուժատիզմի ակտիվությունը ախտորոշելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардин Е. В. Вопросы ревматизма, 1966, 1, стр. 41.
2. Виноградов В. Н., Агабабова Э. Р. Вопросы ревматизма, 1961, 2, стр. 48.

3. Гавалов С. М., Григорян Э. Г. В кн.: Материалы докладов Всесоюзной ревматологической конференции. М., 1966, стр. 60.
4. Карпов Р. С. Вопросы ревматизма, 1966, 1, стр. 73.
5. Квятковская А. Н., Кайнова А. С. В кн.: Общие и отличительные факторы патогенеза и клиники ревматизма. М., 1966, стр. 35.
6. Курмаева М. Е. Вопросы ревматизма, 1963, 4, стр. 39.
7. Левин А. И., Смоленский Г. А. Вопросы ревматизма, 1963, 4, стр. 46.
8. Межебовский Р. Г. В кн.: Материалы докладов Всесоюзной ревматологической конференции. М., 1966, стр. 113.
9. Нестеров А. И. Советская медицина, 1960, 1, стр. 22.
10. Нестеров А. И. Терапевтический архив, 1965, 11, стр. 7.
11. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1966.
12. Приваленко М. Н., Волохина О. И. В кн.: Тезисы 4-годовой научной сессии института ревматизма АМН СССР. М., 1966, стр. 62.
13. Тумановский М. Н., Долгих Н. К., Ширнина Н. В. В кн.: Материалы докладов Всесоюзной ревматологической конференции. М., 1966, стр. 21.
14. Яблоков Д. Д., Карпов Р. С. Терапевтический архив, 1965, 11, стр. 15.
15. Янбаева Х. И. Вопросы ревматизма, 1963, 3, стр. 71.