

детьми - $2683,9 \pm 161,0$ нмоль/л.сек, при норме $1308,1 \pm 81,6$ /р < 0,001/ /таблица 1/. Повышение активности КК, по данным Г.П.Матвейкова и соавт., /1978/, может свидетельствовать об усилении утилизации энергии АТФ в пораженном миокарде. Изменение энергетического обмена в мышце сердца связано с интенсификацией окислительного фосфорилирования и напряженностью энергообразования, являющихся одним из звеньев патогенеза активного ревматического процесса.

У больных первичным ревмокардитом отмечено существенное повышение активности общей ДДГ / $2839,8 \pm 153,5$ нмоль/л . сек, $1758,1 \pm 81,3$ - в контрольной группе /р < 0,001/ что, по-видимому, является следствием значительного изменения углеводного обмена в организме больного и в миокарде в частности. Высокодостоверное повышение активности /р < 0,001/ выявлено и при определении изоферментов ДДГ. Так, активность анодных фракций - ДДГ-1 и ДДГ-2 при первичном ревмокардите составили $1125,7 \pm 57,8$ и $646,2 \pm 37,1$, соответственно в контрольной группе - $760,9 \pm 37,5$ и $489,7 \pm 25,0$ нмоль/л . сек. Активность катодных фракций - ДДГ-4 и ДДГ-5 повышалась до $194,2 \pm 13,6$ и $202,0 \pm 16,1$, контроль - $90,8 \pm 8,2$ и $66,7 \pm 7,1$ нмоль/л . сек. Изменялась и активность ДДГ-3 / $520,7 \pm 33,1$ нмоль/л . сек, $309,0 \pm 15,2$ - в контрольной группе/. Увеличение активности 1 и 2 изофермента ДДГ при явлениях ревмокардита, с большей вероятностью, характеризуют напряжение окислительного фосфорилирования, как основного пути энергообразования в миокарде. Усиленная выработка макроэргов необходима для таких непреходящих компонентов воспаления как отек, гиперемия, клеточная пролиферация, продукция антител и т.д. Увеличение продукции АТФ обусловлено активацией ферментов, участвующих в окислительном фосфорилировании, в том числе ДДГ-1 и ДДГ-2. Это предположение согласуется с данными А.И.Несте-

видимому, служит подтверждением как первичности заболевания, так и достаточной компенсаторной возможности миокарда.

Изменения минутного объема крови в сторону уменьшения и повышения выявлено во всех группах больных и имело прямую зависимость от частоты сердечных сокращений.

Таким образом, изменения, выявленные у обследованных больных при помощи инструментально-графических методов исследования, были обусловлены поражением миокарда и клапанного аппарата и свидетельствовали о нарушении функционального состояния сердечной мышцы и внутрисердечной гемодинамики.

Под влиянием противоспалительной и метаболической терапии у $68/35,7\%$ больных наблюдалась положительная динамика инструментально-графических показателей, что явилось одним из диагностических критериев заболевания. Полного восстановления инструментально-графических показателей к концу стационарного лечения не происходило, за исключением больных с тонзиллогенной функциональной кардиопатией. Более медленное их восстановление, по сравнению с общепринятыми лабораторными методами, свидетельствует о большей их чувствительности в определении функционального состояния миокарда. В то же время, по многим инструментально-графическим показателям нами получены одинаковые изменения во всех четырех группах больных. Довольно часто изменения были в пределах колебаний возрастной нормы или отличались незначительно. Эти обстоятельства снижают информативность данных методов исследования при диагностике приобретенных заболеваний миокарда.

Параллельно с инструментально-графическими методами исследования у всех больных определялась активность изучаемых нами ферментов сыворотки крови. При первичном ревмокардите общая активность КК была повышена в два раза, по сравнению со здоровыми

степени активности ревматического процесса, в миокарде, как правило, отмечается расстройство циркуляции и участки метаболических некрозов паренхиматозных элементов. В целом, "гипоксический индекс" может характеризовать остроту воспалительного процесса.

Изменение активности ферментов в сторону активации отмечено у 41/89, 12% больных первичным ревмокардитом. Наряду с этим, при активности ревматического процесса I степени эти изменения наблюдались у 15/93, 8% из 16 больных.

У больных неревматическим миокардитом повышение активности КК достигало $2902,3 \pm 84,6$ нмоль/л . сек. Активность КК была выше содостоверна по сравнению со здоровыми детьми. Ее активность была несколько выше и в сравнении с первичным ревмокардитом.

Достоверное увеличение, по сравнению со здоровыми детьми, у больных неревматическим миокардитом отмечено общей активности ЛДГ - $2765,8 \pm 100,9$ нмоль/л . сек. При изучении изоферментного спектра ЛДГ выявлено достоверное увеличение $r < 0,001$, по сравнению с контролем, всех 5 изоформ и индекса ЛДГ-1/ЛДГ-2. Значительное уменьшение у больных неревматическим миокардитом имел и "гипоксический индекс" - $6,3 \pm 0,5$, контроль - $8,1 \pm 0,5$, $r < 0,05$.

Энзимологический спектр сыворотки крови при неревматическом миокардите имел сходные показатели с выявленным при первичном ревмокардите, за исключением "гипоксического индекса", который в группе детей с неревматическим миокардитом снижался достоверно меньше, чем при первичном ревмокардите. При неревматическом миокардите, наряду с большим повышением активности КК, так же активнее была ЛДГ-I и выше индекс ЛДГ-1/ЛДГ-2. По-видимому, выявленные изменения отражают не только повышение образования энергии и ее утилизацию, но и остроту, глубину поражения сердца. Ведь именно эти ферментативные изменения характеризуются

Е.Н. Чазовым и соавт. /1970/ и другими, как показатель деструктивных процессов в миокарде.

Изучение активности ферментов сыворотки крови у больных тонзиллогенной дистрофией миокарда выявило высокодостоверное повышение, по сравнению с нормой, общей активности КК $/2262,0 \pm 122,3$ нмоль/л . сек/ и ЛДГ $/2365,0 \pm 77,3$ нмоль/л . сек/. Высокодостоверное повышение активности отмечено и со стороны изоферментного спектра ЛДГ, за исключением ЛДГ-2. Индекс ЛДГ-1/ЛДГ-2 увеличился до $1,62 \pm 0,04$, но достоверной разницы с контролем не выявлено. "Гипоксический индекс" имел выраженную направленность в сторону уменьшения - $5,9 \pm 0,3$, контроль - $8,1 \pm 0,5$, $r < 0,001$.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о выраженных изменениях в энзимологической системе крови у больных тонзиллогенной дистрофией миокарда, по сравнению со здоровыми детьми. Основным звеном в развитии гиперферментемии у данной группы больных, по-видимому, является гипоксия миокарда, лежащая в основе дистрофических процессов.

При тонзиллогенной дистрофии миокарда, по сравнению с неревматическим миокардитом, достоверно меньшую активность имели КК, ЛДГ, I, 2, 5 изоформы ЛДГ. Все это свидетельствует о меньшем поражении миокарда при тонзиллогенной дистрофии миокарда, по сравнению с неревматическим миокардитом. Подтверждением этому служит и меньшее повышение индекса ЛДГ-1/ЛДГ-2, отражающего выраженность деструктивных процессов в сердечной мышце. В то же время, у больных тонзиллогенной дистрофией миокарда, по сравнению с неревматическим миокардитом, достоверно большую активность имели ЛДГ-3. Возможно, данный изофермент является косвенным показателем дистрофических процессов в миокарде.

В сравнении с первичным ревмокардитом, при тонзиллогенной

дистрофии миокарда нет достоверной разницы в величине активности ЛДГ-1 и ЛДГ-3. В то время, как остальные ферментативные показатели были достоверно выше при первичном ревмокардите, особенно ЛДГ-4 и ЛДГ-5, являясь, таким образом, подтверждением большего участия анаэробного обмена, как компенсаторной реакции образования энергии, при ревматизме у детей.

Наименьшее повышение активности изучаемых нами ферментов сыворотки крови отмечено у больных с тонзиллогенной функциональной кардиопатией. Активация ферментов наблюдалась у 15-25 детей из 50 наблюдаемых. В целом по группе активность КК, ЛДГ, ЛДГ-1, ЛДГ-3 - ЛДГ-5 была достоверно увеличена, по сравнению со здоровыми детьми. В то же время, при тонзиллогенной дистрофии миокарда достоверно большую активность имели общая КК, ЛДГ, а также изоферменты - ЛДГ-1 и ЛДГ-3. При сравнении с неревматическим миокардитом, выявлено достоверное различие по большинству ферментативных показателей, за исключением ЛДГ-4 и "гипоксического индекса". Наибольшие отличия выявлены, по сравнению с первичным ревмокардитом, который имел достоверные отличия по всем ферментативным показателям.

Полученные данные ферментативной активности сыворотки крови свидетельствуют о гораздо меньшем поражении миокарда при тонзиллогенной функциональной кардиопатии, по сравнению с другими приобретенными заболеваниями миокарда. Повышенная активность ферментов у части больных функциональной тонзиллогенной кардиопатией, по всей видимости, является свидетельством напряжения обменных процессов в миокарде этих детей.

Изменение активности ферментов сыворотки крови в первых трех группах больных, в динамике заболевания, имело лишь тенденцию к нормализации. При тонзиллогенной функциональной кардиопатии в хо-

де стационарного лечения происходила полная нормализация активности ферментов и изоферментов ЛДГ.

Нарушение активности ферментов является показателем сложного биологического процесса, включающего повреждение миокарда и активную защитно-приспособительную реакцию организма, развившуюся вследствие гипоксии и направленную на сохранение биохимического гомеостаза. Причем, как первичные ревмокардиты, неревматические миокардиты и тонзиллогенные дистрофии миокарда, так и функциональные тонзиллогенные кардиопатии обуславливают одинаковую направленность сдвигов метаболических процессов, но с разной степенью выраженности.

В механизме изменения активности ферментов сыворотки крови играют роль различные факторы, а именно: деструктивно-некротические процессы, повышение клеточной проницаемости, увеличение синтеза и адаптивная активация. Но одной из основных причин, приводящих в действие эти факторы, по-видимому, является гипоксия. Подтверждением этому, по нашему мнению, являются полученные данные общей активности КК, ЛДГ и изоферментного спектра ЛДГ у обследованных больных. Связь гиперферментемии с гипоксией при поражении миокарда отмечают в своих работах В.Г.Селивоненко /1979/, J.H.Wilkinson /1978/.

Наибольшая активация изучаемых нами ферментов сыворотки крови отмечена во всех группах больных с выраженным поражением миокарда. Сопоставление активности КК и ЛДГ-I между собой, а также с длительностью периода напряжения и величиной механического коэффициента левого и правого желудочков сердца, выявило прямую корреляционную связь во всех четырех группах больных.

Зависимость активности ферментов от выраженности гемодинамических изменений прослеживается в динамике заболевания. Так же,

ной кардиопатией.

3. Использование инструментально-графических методов расширяет диагностические и дифференциально-диагностические возможности. Так, для первичного ревмокардита характерно большее нарушение сократительной функции правого желудочка сердца. Неревматический миокардит протекает с нарушением сократительной функции, в основном, левого желудочка. Незначительные, но стойкие изменения сократительной функции обоих желудочков характерны для тонзиллогенной дистрофии миокарда. Функциональная кардиопатия тонзиллогенного характера проявляется изменением единичных показателей фаз систолы левого или правого желудочков сердца.

4. Включение в комплекс обследования энзимологических исследований и сопоставление их с клинико-инструментальными и общепринятыми лабораторными показателями расширяет возможности диагностики ранних признаков поражения сердечной мышцы и позволяет определять степень выраженности этих изменений.

5. При первичном ревмокардите выявляется повышение активности КК, ДДГ и преимущественно ее катодных фракций /ДДГ-4, ДДГ-5/ сыворотки крови в 2-3 раза, по сравнению с нормой, что, по всей видимости, говорит о величине компенсаторных механизмов гликолиза, активирующегося в условиях длительной кислородной недостаточности. Больным с вялым и латентным течением ревматического процесса характерно наибольшее повышение активности КК, ДДГ и изоферментов ДДГ.

6. Для неревматического миокардита характерно повышение активности КК, ДДГ и преимущественно ее анодных фракций /ДДГ-1, ДДГ-2/ в 2-2,5 раза, по сравнению с нормой, что может свидетельствовать не только об увеличении образования и утилизации энергии АТФ при остро протекающем процессе в пораженном миокарде, но и

как и временные соотношения фаз систолы левого и правого желудочка, изменение активности ферментов имело лишь тенденцию к нормализации. Это обстоятельство характеризует энзимологические методы как одни из чувствительных исследований для определения активности процесса и его направленности.

В то же время, необходимо отметить, что явления гиперферментемии у больных с поражением миокарда наблюдались чаще, чем изменения инструментально-графических показателей. Из этого следует, что энзимологические исследования являются более чувствительными и информативными методами в выявлении поражения миокарда, по сравнению с общепринятыми лабораторными и инструментально-графическими показателями. Особое значение ферментативные исследования приобретают при современном течении ревматизма и неревматического миокардита. Дают возможность более объективного подхода в выделении детей "риска" при тонзиллогенных кардиопатиях. Могут быть использованы, в определенной мере, для дифференциальной диагностики приобретенных заболеваний миокарда и контроля эффективности проводимой терапии.

ВЫВОДЫ

1. Клинические проявления заболевания и общепринятые лабораторные методы, так называемые ревмопробы, в 30-35% случаев не позволяют провести дифференциальную диагностику первичного ревмокардита /без эндокардита/, неревматического миокардита, тонзиллогенной миокардиодистрофии и тонзиллогенной функциональной кардиопатии.

2. Субъективные ощущения и жалобы больных не имеют параллелизма с клинико-инструментальными и лабораторными показателями. Так, количество жалоб и субъективных ощущений больше у больных с тонзиллогенной дистрофией миокарда и тонзиллогенной функциональ-

указывает на напряженность процессов окислительного фосфорилирования - основного пути энергообразования в сердечной мышце.

7. Тонзиллогенная дистрофия миокарда протекает с повышением активности КК, ЛДГ и ее изоферментов /ЛДГ-1, ЛДГ-3, ЛДГ-4, ЛДГ-5/ сыворотки крови в 1,5-2 раза, что с наибольшей вероятностью ограничивает компенсаторные механизмы энергообразования в условиях токсического влияния на сердечную мышцу.

8. Появление гиперферментемии у 35-40% больных тонзиллогенной функциональной кардиопатией позволяет выявлять детей группы "риска" и является основанием для правильной организации и проведения лечебно-профилактических мероприятий.

9. Наряду с общепринятыми клиническими, лабораторными и инструментальными исследованиями изучение активности КК, ЛДГ и ее изоферментов сыворотки крови является высокоинформативным тестом, позволяющим определить степень выраженности патологического процесса в миокарде и может являться одним из критериев диагностики различных вариантов приобретенных поражений сердца у детей.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью дифференциальной диагностики приобретенных заболеваний сердца у детей, определения степени выраженности поражения миокарда, направленности процесса в динамике и оценки эффективности проводимой терапии следует использовать наряду с клиническими, инструментально-графическими и общепринятыми лабораторными показателями, активность КК, ЛДГ и изоферментов ЛДГ сыворотки крови.

2. Для уточнения диагностики вялых форм первичного ревмокардита, малосимптомных форм неревматического миокардита, а также выявления детей группы "риска" при тонзиллогенных кардиопатиях необходимо проводить определение активности КК, ЛДГ и изоферментов ЛДГ сыворотки крови.

Список работ, опубликованных по материалам диссертации

1. Диагностическое значение активности креатинкиназы, лактатдегидрогеназы и изоферментного спектра лактатдегидрогеназы при заболеваниях миокарда у детей. - Педиатрия, акушерство и гинекология, 1982, № 4, с.13-15.
2. Диагностическое значение определения активности ЛДГ и ее изоферментов при пневмониях с кардиоваскулярным синдромом и миокардитом у новорожденных детей. - В кн.: Тезисы докладов УП республиканского съезда детских врачей Украинской ССР. - Харьков, 1982, с.191-192 /в соавторстве/.
3. Значение показателей креатинфосфокиназы при поражениях сердца у новорожденных детей. - В кн.: Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда детских врачей. - Москва, 1982, с.183 /в соавторстве/.
4. О распознавании тонзиллогенных поражений миокарда. - Врачебное дело, 1983, № 1, с.26-29 /в соавторстве/.