

Nature, 1968, 27, 5126.—3. Banks D. C. Lancet, 1971, 2, 815.—4. Bennet J. R. GUT, 1972, 13, 8.—5. Bokhoven C., Neissen H. J. Nature, 1961, 192, 4801.—6. Cole H. Commonsense about Smoking-economic effects. 2nd Ed. Harmondsworth, Penguin books, 1965.—7. Dunn W. R., ed. Smoking behaviour: motives and incentives. Washington, 1973.—8. Fletcher C. M., Doll R. Brit. G. prev. soc. Med., 1969, 23, 145.—9. Frankenhaeuser M. a. o. Psychopharmacologia (Berlin), 1968, 13, 311.—10. Friedman G. D. a. o. a) Am. J. Epidemiol., 1972, 96, 1; b) Ibid., 1973, 98, 3.—11. Goodman L. S., Gilman A. The Pharmacological basis of Therapeutics, third ed. MacMillan. N.-Y., 1965.—12. Gray S. B. a. o. J. Roy. Nav. Med. Serv., 1969, 55, 238.—13. Greenberg L. A. a. o. J. Pharmacol., 1952, 104, 162.—14. Hedrick I. L. HSMHA Reports, 1971, 86, 2.—15. Herxheimer A. a. o. Lancet, 1967, 11, 754.—16. Higgins M. W. a. o. Am. J. Epidemiol., 1967, 86, 1.—17. Hirayama T. a) Am. Cancer. Soc., 14th Seminar. 1972; b) In abstracts of the XI international Cancer congress. Florence, 20—26 Oct., 1974, Symposium 22.—18. Hokfeld B. Acta Scand., 1961, 170, suppl. 339.—19. Isaac P. F., Rand M. J. Nature, 1972, 236, 5345.—20. Isager H., Hagerup L. Scand. J. Haematol., 1971, 8, 241.—21. Jedrychowski W. e. a. Przegl. lek., 1974, 31, 6.—22. Kershbaum A. a. o. JAMA., 1968, 203, 275.—23. Kilburn K. H. Scand. J. Respir. Dis. (Suppl.) 1974, 91, 63.—24. Kuhn H. In: U. S. von Euler (Ed.) Tobacco alkaloids and related compounds. Proc. Fourth Internat. Symp., Wenner. Gren. Center, Stockholm. February 1964. Pergamon Press. Ltd., 1965.—25. Larson P. S. Ann. New York acad. Sci., 1960, 90, 31.—26. Lucchesi B. R. a. o. Clin. Pharmacol., 1967, 8, 789.—27. Mallovs H. R. J. Roy. Nav. Med. Serv., 1969, 55, 76.—28. Millar J. D. a. o. Cancer. Res., 1968, 28, 968.—29. Milton A. S. Brit. J. Pharmacol., 1966, 26, 256.—30. Moore G. E., Bock F. C. «Tar» and nicotine levels of American cigarettes. Nat. Cancer Instit. Monogr., 1968, 28.—31. Monson R. R. New Engl. J. Med., 1970, 282, 906.—32. Peston M. N. In: Richardson R. G. ed. II World Conference on Smoking and Health. London, Pitman Medical, 1971.—33. Pierce I. H. J. Lab. Clin. Med., 1941, 26, 1322.—34. Reid D. D. В кн.: Экология хронических неспецифических болезней дыхательной системы. Варшава, 1972.—35. Ringold A. a. o. Arch. environm. Hlth., 1962, 5, 308.—36. Russel M. A. H., Feyerabend C. Lancet, 1975, 1, 7900.—37. Schmidt F. Die negativen Auswirkungen des Rauchens auf Mortalität, Morbidität und Volkswirtschaft in der BRD Öffentliches Gesundheitswesen, 1974, 36, 373.—38. Smoking in hospitals. Lancet, 1972, 1, 7745.—39. Stedman R. L. Chem. Rev., 1968, 68, 153.—40. Watt I. J. Roy. Nav. Med. Serv., 1972, 58, 1.—41. Wilkinson A. R., Johnston D. Lancet, 1971, 2, 7725.—42. Wynder E. L., Hoffman D. In: Tobacco and Tobacco Smoke. Acad. Press, N.-Y., 1967.

Поступила 10 января 1978 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.127—005.8:616.156.6—076.5

### А. Ф. Гарифджанова (Казань). Клиническое значение цитохимического определения щелочной фосфатазы лейкоцитов при инфаркте миокарда

Мы исследовали изменения активности щелочной фосфатазы (ЩФ) в лейкоцитах у 44 больных острым инфарктом миокарда (мужчин—31, женщин—13; возраст—от 45 лет до 81 года). Цитохимическое определение активности ЩФ в мазках периферической крови проводили по методу азосочетания. При оценке ферментативной активности вычисляли процент фосфатазоположительных клеток и показатель фосфатной активности нейтрофилов (ПФАН).

У 7 больных был мелкоочаговый инфаркт миокарда, у 37—крупноочаговый, осложнившийся у 8 кардиогенным шоком. Для контроля проведено определение ЩФ лейкоцитов у 18 человек с хронической ишемической болезнью сердца (возраст—от 42 до 65 лет) и у 20 здоровых лиц (возраст—от 28 до 47 лет). Результаты исследования показали, что у здоровых лиц фосфатазоположительные нейтрофилы составляли 20—35%, а ПФАН—25—40 ед. При ишемической болезни сердца без очагового поражения миокарда ПФАН составил 35—50 ед., а фосфатазоположительные клетки—30—40%, т. е. практически эти показатели мало отличались от установленных у здоровых лиц.

У больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда число фосфатазоположительных клеток составляло 40—65%, а ПФАН достигал 40—80 ед., у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда—соответственно 60—80% и 110—180 ед. Максимальное нарастание ПФАН до 200 ед. и выше наблюдалось у больных с обширным инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком, а также при сочетании инфаркта миокарда с декомпенсированным диабетом. Число фосфатазоположительных клеток достигало у них 90—100%.

Динамическое наблюдение за активностью фермента показало, что нарастание фосфатазной активности происходит уже в 1-й день заболевания, достигая максимума на 3—4-й день. Обратная динамика, снижение активности фермента происходили в разные сроки в зависимости от тяжести и распространенности процесса: при благоприятном течении мелкоочагового и неосложненного крупноочагового инфаркта миокарда нормализация ПФАН наступала на 25—30-й день. При наличии осложнений, расширении зоны некроза или возникновении повторного инфаркта показатели ПФАН не только не снижались, а, напротив, резко возрастали.

Сопоставление динамики ПФАН, СОЭ и количества лейкоцитов показало, что активность фермента уже в 1-й день болезни повышалась у 98% больных, тогда как лейкоцитоз определялся у 70%, а нарастание СОЭ — лишь у 40%. По ходу болезни нормализация ПФАН происходила также медленнее, чем снижение СОЭ и лейкоцитоза, что соответствовало клиническому течению заболевания.

В первые дни заболевания наблюдался известный параллелизм между активностью ЩФ в нейтрофилах и гиперферментемией сыворотки (нарастание АСТ и суммарной ЛДГ), однако в дальнейшем гиперферментемия исчезает к 5—6-му дню, нормализация же активности ЩФ в лейкоцитах даже при благоприятном течении болезни происходит к 20—30-му дню.

Изучение активности ЩФ в лейкоцитах, несмотря на неспецифичность этого теста для инфаркта миокарда, является весьма ценным лабораторным критерием, помогающим судить о динамике патологического процесса и о том, насколько реальна опасность возникновения осложнений.

УДК 616.12—036.882—08

#### А. А. Мингалеев (Казань). Случай дефибрилляции сердца во внеклинических условиях

Нам удалось добиться успешной реанимации больного путем 2-кратной электрической дефибрилляции, произведенной через 45 мин после наступления клинической смерти.

К., 51 года, доставлен в филиал станции скорой медицинской помощи в 5 ч 28 мин 15/ХІІ 1974 г. в состоянии клинической смерти. По словам очевидцев, К., добежав до стоянки и войдя в автобус, стал «хватать» ртом воздух, посинел и потерял сознание. Его тотчас повезли в ближайшее медицинское учреждение. При осмотре признаков жизни не обнаружено, зрачки широкие, рефлексы не вызываются. Начаты непрямой массаж сердца и искусственное дыхание. Через некоторое время наступило умеренное сужение зрачков, появились неkoordinированные редкие сокращения дыхательной мускулатуры. На ЭКГ установлена мелковолнистая фибрилляция желудочков. Внутрисердечно введены 1 мл мезатона и 5 мл 10% раствора хлористого калия. В 6 ч 13 мин после внутрисердечного введения 5 мл 10% раствора новокаинамида сделана электрическая дефибрилляция разрядом 5 кв. На ЭКГ зафиксированы асинхронные предсердные и желудочковые комплексы, вновь сменившиеся среднеамплитудной фибрилляцией. При напряжении 7 кв произведен повторный разряд. Появились политопные деформированные желудочковые комплексы. Внутривенно введено 10 мл панангина и 30 мг преднизолона. Пациент в сознание не приходит. Дыхание редкое, поверхностное. Зрачки сузились, но рефлексы не определяются. Пульс слабый, аритмичный, до 128 уд. в 1 мин, АД 80/60 мм рт. ст., тоны сердца глухие. Начато капельное внутривенное введение полиглюкина с 1 мл мезатона и 125 мг гидрокортизона.

При непрерывной вспомогательной вентиляции легких и внутривенной инфузии больной в 7 ч 10 мин доставлен в 12-ю городскую больницу. Сознание отсутствует. Появились генерализованные судороги мышц тела, больной стонет, издает нечленораздельные звуки. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс ритмичный, до 120 уд. в 1 мин. На ЭКГ — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, сменившийся через некоторое время синусовой тахикардией; сознание восстановилось.

После проведенной реанимационной терапии больной выписан в удовлетворительном состоянии. В настоящее время трудоспособен.

УДК 616—036.882

#### С. С. Таников (Казань). Два случая повторных остановок сердца с благополучным исходом

І. И., 14 лет, поступила в детское хирургическое отделение 24/ХІ 1975 г. с двусторонней стафилококковой пневмонией и левосторонним гнойным отитом. Состояние больной при поступлении было тяжелым. Анализ крови выявил резкое снижение содержания гемоглобина и эритроцитов, умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево. По данным рентгенологического обследования установлено наличие двусторонней септической абсцедирующей пневмонии. В стационаре больная получала комплексное лечение (антибиотики, сердечные средства, переливания крови, плазмы, белковых препаратов и др.), но значительного улучшения не наблюдалось.

7/ХІІ 1975 г. у больной появился сильный приступ кашля, вызвавший профузное кровотечение из легких и приведший к острой дыхательной недостаточности. Кожные