

язык, малых доз атропина внутрь в комбинации с гипотензивными, фуросемидом и противосклеротической терапией дало хороший результат. Выписан без признаков сердечной недостаточности, с умеренной брадикардией.

В последующие годы лечился амбулаторно, состояние оставалось удовлетворительным. В феврале 1984 г. после бани появилось головокружение, боли в области сердца, была кратковременная потеря сознания. В течение нескольких дней повторялись сжимающие боли в области сердца с иррадиацией под левую лопатку, беспокойство или одышка, головокружение. Был госпитализирован с подозрением на инфаркт миокарда. На следующий день обычная для больного брадикардия сменилась учащением пульса до 80 уд. в 1 мин. На ЭКГ зарегистрирован ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения, затем — эпизоды атриовентрикулярной диссоциации на фоне резкой синусной брадикардии, предсердная экстракстолия (рис. 1).

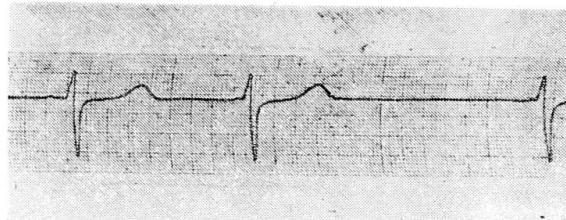


Рис. 1. Атриовентрикулярная диссоциация.

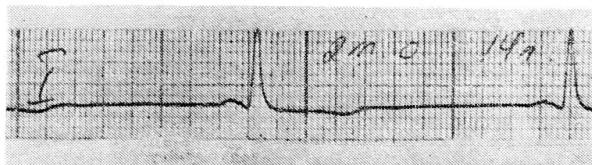


Рис. 2. Коронарный нодальный ритм.

В течение месяца лечился нитратами, фуросемидом, продектином, коронаролитиками, беллоидом. Дома через 2 дня после выписки возник приступ интенсивных болей за грудиной, развилась острые левожелудочковая недостаточность. На ЭКГ — признаки ишемии и повреждения передней стенки миокарда, коронарный нодальный ритм.

При повторной записи ЭКГ отмечено чередование синусного и коронарного нодального ритмов, снижение приподнятого в грудных отведениях ($V_2 - 3$) RST-сегмента до уровня изолинии (рис. 2).

Динамика ЭКГ в сочетании с клинической картиной и характерными изменениями крови дали основание для постановки диагноза переднего субэндокардиального инфаркта миокарда. Выписан из стационара на 43-й день. При выписке: частота пульса — 60 уд. в 1 мин, АД — 18,6/8,0 кПа. Через месяц больной скончался при явлениях острой левожелудочковой недостаточности, развившейся на фоне приступа стенокардии.

Приведенное наблюдение показывает, что своевременный диагноз и правильное ведение больных с синдромом слабости синусного узла (назначение средств, стимулирующих синусный узел, улучшающих обменные процессы в миокарде, периферических вазодилататоров) позволяют в некоторых случаях стабилизировать состояние больных на длительный срок.

Динамическое ЭКГ-наблюдение демонстрирует развитие компенсаторных ритмов из эктопических центров у больного с данным синдромом. На первом этапе это улучшило гемодинамику, предотвратило асистолию, а затем в связи с увеличившейся работой сердца послужило причиной инфаркта миокарда и левожелудочковой недостаточности.

УДК 616.152.21—02:616.12—008.318—085.22

Н. М. Митрохина, И. Н. Полунин (Москва, Астрахань). Влияние изоптина на синусные аритмии, возникающие на фоне гипоксии

Было изучено действие изоптина на синусные аритмии, возникающие на фоне гипоксии. Эксперименты проводили на изолированных препаратах синоатриального узла сердца кролика, которые перфузировали физиологическим раствором Тироде в модификации Гофмана при температуре 35°. Для отведения трансмембранных потенциалов использовали микроэлектродную технику с одномоментной регистрацией биоэлектрической активности спаренными стеклянными микрозлектродами от пары пейсмекерных клеток. Гипоксию моделировали как путем отключения кислорода, так и отключением

кислорода с исключением глюкозы из состава перфузационной жидкости. Расчетную дозу изоптина вносили непосредственно в перфузионный раствор в конечной концентрации $6 \cdot 10^{-2}$ мг на 1 мл.

Установлено, что воздействие изоптина снижает амплитуду потенциалов действия на 15,8 мВ (41,19%), величину предпотенциала — на 11,5 мВ (68,6%); удлиняет фазу медленной диастолической деполяризации на 176,5 мс (54,5%), фазу систолической деполяризации — на 20,12 мс (29,1%); укорачивает реполяризацию на 34,5 мс (17,5%) и замедляет частоту спонтанной активности на 22,0 в 1 мин (18,4%).

Несмотря на то, что снижение при гипоксии амплитуды потенциалов действия и предпотенциала при воздействии изоптина прогрессивно уменьшались, в 90% случаев устанавливался редкий правильный ритм. Наруженная при гипоксии синхронная импульсная активность восстанавливалась с первых минут воздействия препарата.

На основании результатов исследований сделан вывод, что изоптин оказывает хорошее антиаритмическое воздействие на синусные аритмии, появляющиеся при гипоксии, однако применение этого препарата должна быть строго дифференцированным. На фоне энергетического истощения клеток, которое возникает при сочетанной гипоксии и гипогликемии, изоптин может привести к подавлению авторитмической активности и ритмообразовательной функции основным водителем ритма сердца.

УДК 616.127—005.8—076.5:616.155.34:547.96

И. Н. Максимова (Казань). Изучение катионных белков нейтрофилов при остром инфаркте миокарда

В доступной литературе мы не нашли работ по изучению катионных белков при остром инфаркте миокарда. В связи с этим нами поставлена задача выявить уровень катионных белков нейтрофилов у больных острым инфарктом миокарда, определить чувствительность данного показателя и его динамику по отношению к общепринятым лабораторным тестам (СОЭ, степень лейкоцитоза), оценить значение теста как дополнительного лабораторного критерия, характеризующего некротический и резорбтивный процессы в динамике. Уровень катионных белков в нейтрофилах исследовали люминесцентно-цитохимическим методом с помощью анионового флюорохрома примулина. Средний дитихимический показатель реакции находили путем фотометрирования 100 нейтрофилов; кроме того, вычисляли процентное соотношение нейтрофилов с различной цитохимической активностью.

Контролем служила кровь здоровых людей. Активность катионных белков у них составила 36 ± 6 усл. ед. Все 100% нейтрофилов здоровых людей содержали катионные белки, что согласуется с данными литературы. При исследовании мазков крови здоровых людей активность катионных белков в 100 нейтрофилах распределялась следующим образом: 70% — 20—40 усл. ед., 30% — 41—60 усл. ед. Нейтрофилы как с очень низкой (0—20 усл. ед.), так и с высокой (более 60 усл. ед.) активностью катионных белков у здоровых лиц нами не обнаружены. Активность данных белков была изучена у 58 больных с различными клиническими проявлениями ишемической болезни сердца: у 27 — с крупноочаговым трансмуральным инфарктом миокарда, у 12 — с мелкоочаговым; у 19 ишемическая болезнь сердца протекала без очагового поражения миокарда.

Исследования катионных белков в нейтрофилах проводились у больных инфарктом миокарда в острый период (1—7-й день болезни), через 10—14 дней от начала болезни и на 20—30-е дни болезни, а у больных ишемией — в период приступов стенокардии и вне этих приступов.

Обнаружено, что у больных ишемией средний цитохимический показатель катионных белков (38 ± 8 усл. ед.) и процентное соотношение отдельных клеток были близки к норме. Обнаружены лишь единичные клетки с более низкой и более высокой цитохимической активностью.

Уровень катионных белков в нейтрофилах

Активность катионных белков, усл. ед.	Инфаркт миокарда, %	
	мелкоочаговый	крупноочаговый
0	5	11
1—20	6	12
21—40	13	7
41—60	32	14
61—80	24	18
81—100	20	38

В остром периоде инфаркта миокарда уже в первые сутки заболевания уровень катионных белков составил 52 ± 7 усл. ед., что было существенно выше, чем в контроле ($P < 0,001$). Высокий уровень данных белков держался в течение всего острого периода болезни, однако довольно быстро, уже к 14-му, реже к 21-му дню, наблюдалась их нормализация ($P < 0,05$). По-видимому, увеличение катионных белков следует рассматривать как острофазную реакцию нейтрофилов.

У больных инфарктом миокарда обнаружены более резкие изменения активности катионных белков, чем при ишемической болезни сердца. Клетки больных данной группы обладали различной цитохимической активностью: 8% имели отрицательную реакцию, 9% — активность, равную 10 усл. ед., 10% — 11—40, 23% — 41—60, 21% — 61—80, 29% — 81—100 усл. ед.

Сопоставление среднего показателя цитохимической