

кислорода с исключением глюкозы из состава перфузионной 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 деполаризации на 176,5 мс (54,5%), фазу систолической деполаризации — 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 сниженные при гипоксии амплитуды потенциалов действия и предпотенциала при воздействии изоптина прогрессивно уменьшались, в 90% случаев устанавливался редкий правильный ритм. Нарушенная 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 общепризнанным 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 цитохимический 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  $36 \pm 6$  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 дни 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 ( $38 \pm 8$  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  $52 \pm 7$  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

реакции у больных мелкоочаговым и крупноочаговым инфарктом миокарда не обнаружено различия ( $P > 0,5$ ), однако при анализе клеток с неодинаковой активностью катионных белков эта разница была гораздо значительнее (см. табл.).

Таким образом, в остром периоде инфаркта миокарда возрастает процент нейтрофилов с низкой активностью катионов белка, появляются клетки с отрицательной цитохимической реакцией, лейкоциты с дегрануляцией — «выходом» гранул за пределы клетки, увеличивается процент клеток с высокой цитохимической активностью. Количество дегранулированных клеток у больных инфарктом миокарда нарастает особенно резко при различных осложнениях в течении болезни (кардиогенном шоке, отеке легких, нарушениях ритма), при этом существенно увеличивается содержание лейкоцитов с низкой и высокой активностью катионных белков.

Изучение катионных белков в нейтрофилах в сопоставлении с рутинными гематологическими показателями (лейкоцитоз, СОЭ) выявило подъем их уровня в 100% случаев болезни, тогда как лейкоцитоз отмечен в 27%, нарастание СОЭ — в 36%.

Следовательно, у больных инфарктом миокарда в остром периоде наблюдается увеличение активности катионных белков в нейтрофилах. При тяжелом течении инфаркта миокарда и его осложнениях возрастает количество дегранулированных нейтрофилов и нейтрофилов с высокой активностью катионных белков.

Определение данных белков в лейкоцитах у больных инфарктом миокарда является более чувствительным тестом по сравнению с общепризнанными методами исследования, в частности степени лейкоцитоза и СОЭ.

УДК 616.13—031.63—002—053.36

**Ю. В. Волкова, К. Ш. Низамутдинова, В. Т. Убасев (Казань). Узелковый периартериит у ребенка**

Узелковый периартериит у детей раннего возраста встречается редко, поэтому приводим наше наблюдение.

Ш., 1 г. 8 мес., поступила в 7-ю детскую больницу г. Казани с направительным-диагнозом: мелкоочаговая пневмония, тяжелая форма, ДН<sub>3</sub>, нейтротоксикоз.

Девочка от 3-й беременности, протекавшей с токсикозом 1-й половины, вторых срочных родов. Масса тела при рождении — 4800 г, рост — 56 см, закричала сразу. К груди приложена через 18 ч, сосала активно. Период новорожденности протекал без отклонений от нормы. Вскармливание грудью — до 8 мес, прикорм манной кашей — с 3 мес. Прикорм вызвал у нее на ягодичках и бедрах кожные высыпания аллергического характера, сопровождавшиеся геморрагическим компонентом. Психомоторное развитие — в соответствии с возрастом, к 6 мес начала сидеть, к году ходить. Наследственность не отягощена, родители молодые, практически здоровые.

Перенесенные заболевания: ОРВИ — 5 раз, пневмония — в возрасте 4 мес, рецидивирующий бронхит с обструктивным синдромом — с 10 мес. Посещает детский коллектив с 1 г. 7 мес.

Начало настоящего заболевания можно связать с перенесенной в возрасте 1 г. 5 мес респираторно-вирусной инфекцией, после которой, несмотря на проводимую комплексную терапию (антибиотики, сульфаниламиды, симптоматические, жаропонижающие, десенсибилизирующие средства), состояние девочки не улучшалось. Упорно держалась субфебрильная температура с периодическим подъемом до 38—39°; появились анорексия, вялость, мышечная гипотония, девочка почти перестала ходить. Прогрессировали раздражительность, похудание, динамика, бледность кожных покровов. В течение последнего месяца до поступления в стационар отмечались изменения со стороны сердца — тахикардия, слабый выраженный систолический шум на верхушке при нормальных границах. Увеличились размеры печени, которая пальпировалась на 3,5 см ниже края правого подреберья. Указанные симптомы трактовались как инфекционно-аллергический миокардит. В легких при перкуссии патологии не выявлено, при аускультации на фоне жесткого дыхания выслушивались непостоянные сухие хрипы. За неделю до поступления в стационар появились жалобы на боли в животе, учащенное мочеиспускание малыми порциями, пастозность стоп.

Анализ крови в динамике заболевания показывали анемию: эр. —  $3,45 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб — 1,83 ммоль/л, лейкопения —  $6,7 \cdot 10^9$  в 1 л, нейтрофильный сдвиг влево, аэозинофилия, СОЭ — 25 мм/ч. В моче — следы белка, эр. — 10—20 в поле зрения, л. — 2—7 в поле зрения.

При рентгенографии органов грудной клетки — легочные поля прозрачные, умеренное усиление рисунка корней легких.

В день направления в стационар состояние ребенка внезапно резко ухудшилось: девочка потеряла сознание, появились клонико-тонические судороги, резкая одышка, слабый нитевидный пульс.

Состояние при поступлении крайне тяжелое, без сознания, периодические клонико-тонические судороги. Кожа бледная, с мраморным оттенком, цианоз губ и ногтей, периоральный и периорбитальный цианоз. Пульс нитевидный, аритмичный, учащен до 150 в 1 мин. Границы сердца умеренно расширены, тоны глухие, на верхушке систолический шум. В легких — перкуторный звук с коробочным оттенком, множество сухих, мелко- и среднепузырчатых влажных хрипов; дыхание учащено до 50 в 1 мин,