

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, ДН₃, 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, адинамия, 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, анэозинофилия, 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,

аритмичное. Живот вздут, печень пальпируется на 3,5 см ниже края реберной дуги, селезенка не увеличена. Стул задержан. Отмечается пастозность передней брюшной стенки и стоп.

Несмотря на проведение реанимационных мероприятий, девочка умерла через 40 мин после поступления в стационар при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Направлена на секцию с диагнозом: острая респираторно-вирусная инфекция, молниеносное течение. Нейротоксикоз. Очаговая пневмония, токсическая форма, ДН₂—3. Инфекционно-аллергический миокардит, Н₂Б. Пиелонефрит?

Патологоанатомический диагноз: системный васкулит — узелковый периартериит с преимущественным поражением сосудов почек, сердца, кишечника, головного мозга, осложнившийся множественными ишемическими инфарктами в указанных органах. Макроскопически отмечены патологические изменения в сердце, кишечнике и почках в виде набухания, тусклости и гиперемии эндокарда в полости левого желудочка и аортальных клапанов, гиперемии и шероховатости участка слизистой оболочки подвздошной кишки, наличия очагов кровоизлияния и деструкции в корковом слое почек.

Гистологически установлено генерализованное поражение сосудов среднего и мелкого калибра, преимущественно артериального типа, с резким сужением просвета и утолщением стенок во всех внутренних органах. Отмечены очаги фибриноидного некроза, склероза и обильной периваскулярной клеточной реакции, представленной лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами. Наиболее выраженными изменениями были в сердце, почках и кишечнике. В сердце на фоне дистрофии мышечных волокон имелись очаги фибропластического эндокардита и продуктивного интерстициального миокардита, продуктивного васкулита атриовентрикулярного и аортального клапанов. В почках, кишечнике, поджелудочной железе, головном мозге — множественные ишемические инфаркты с геморрагиями, явления продуктивного артерита с пролиферацией интимы и сужением просвета сосудов.

Приведенное наблюдение демонстрирует остроту развития и молниеносность течения узелкового периартериита у ребенка второго года жизни. Полиморфизм и нетипичность клинических проявлений представляли трудности для своевременной прижизненной диагностики и назначения патогенетически обоснованного лечения.

Клинико-морфологическая картина данного случая характерна для более редкого варианта — узелкового периартериита с преимущественным поражением внутренних органов, без симптомов поражения периферических сосудов. Патогенетически развитие заболевания можно трактовать как гиперергическую реакцию организма с аллергически измененной реактивностью под влиянием частых инфекционных (вирусных) заболеваний.

УДК 617.58:616.13—004.6—092:616.839.1

З. З. Алимов, Н. З. Алимова (Казань). К патогенезу облитерирующего эндартериита нижних конечностей

Мы проанализировали данные истории болезни 772 больных облитерирующим эндартериитом нижних конечностей. Собранный материал свидетельствует о том, что в генезе этого заболевания имеет значение как непосредственное, так и рефлекторное воздействие этиологических факторов на пальцы нижних конечностей. Непосредственное воздействие травм, низкой температуры, инфекции, вибрации и большой нагрузки имело место у 533 (69%) больных, а рефлекторное влияние никотина и других нейротоксинов, травм, низкой температуры, артрозо-артритов, остеохондроза позвоночника и иных патологических процессов в топографически отдаленных от пальцев областях и органах, а также нервно-эмоциональных потрясений и психических напряжений — у 239 (31%). У 122 (35,4%) из 345 пациентов эндартериит развился в ближайшие сроки после непосредственного воздействия травм, низкой температуры и инфекций, а у 223 (64,6%) — в сроки от 6 мес до 17 лет после благоприятного разрешения патологического процесса.

Мы провели сравнительное исследование характера и интенсивности вегетососудистых реакций кожи на разных уровнях до и после слабого (допорогового) раздражения топографически отдаленных от конечностей участков симпатической иннервации у 27 здоровых лиц в возрасте от 19 до 52 лет и 32 больных облитерирующим эндартериитом нижних конечностей. Все обследованные были мужчинами в возрасте от 22 до 55 лет.

В качестве слабого раздражителя применяли 0,25% раствор новокаина. Для исследования вегетососудистых реакций кожи на разных уровнях использовали кожную электротермометрию универсальным электротермометром типа ТПЭМ-1. Для этого измеряли температуру симметричных участков кожи лба, груди, живота, рук и ног до перинеурального введения раствора новокаина в область окологпочечных симпатических волокон или L₂ симпатического узла и через разные промежутки времени (5, 10, 30, 120 мин и 24—48 ч) после инъекции. Исследование до и после раздражений проводили в идентичных условиях.