

Таким образом, сравнение чувствительности трех ортогональных и 12 обычных отведений у больных с ревматизмом и неревматическим кардитом показало следующее: изменение зубца *P* у 14 больных в ортогональных отведениях и у 11 — в обычных, изменение комплекса *QRS* — соответственно у 40 и 35 больных.

Результаты исследований свидетельствуют о достаточно высокой чувствительности корригированных ортогональных отведений системы Франка.

ВЫВОДЫ

1. В диагностике ревматических и неревматических поражений сердца достаточно пользоваться тремя корригированными ортогональными отведениями ЭКГ.

2. Изменения в миокарде предсердий и желудочков согласуются с характером патологического процесса, что выражается в

изменениях амплитуды, продолжительности зубца *P*, комплекса *QRS*, зубца *T*, а также отношений амплитуд зубцов, сумм амплитуд и индексов $\frac{R_x + S_y}{S_x + R_y}$, $\frac{R_x + S_z}{S_x + R_z}$, $\frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}$.

3. Пространственная оценка вектора ЭДС сердца, относительная техническая простота и экономичность метода позволяют рекомендовать применение корригированных ортогональных отведений в повседневной практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурба Н. Е. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 6. — С. 36—39.
2. Долгополова А. В., Кузьмина Н. Н. // Первичный ревмокардит у детей. — М., Медицина, 1978.
3. Чучелина Л. А. // Казанский мед. ж. — 1976. — № 3. — С. 205—208.

Поступила 09.11.87.

УДК 616.981.46—053.36

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И ЭЛЕКТРОФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

А. Анохин, А. М. Николаев, Л. И. Карандашова, А. Д. Царегородцев, Л. М. Малышева

Кафедра детских инфекций (зав.— канд. мед. наук В. А. Анохин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, инфекционная клиническая больница № 1 (главврач — З. С. Тавлинова), г. Казань

Большое значение в нарушении функциональной целостности тканей респираторного тракта и повышении сосудисто-тканевой проницаемости при ряде бронхолегочных заболеваний придается интенсификации процессов перекисного окисления липидов [1]. Поскольку респираторные вирусы являются цитопатогенными агентами, следует предполагать их ведущую роль в развитии мембранных нарушений при острых воспалительных заболеваниях органов дыхания у детей раннего возраста. Работы, ранее проведенные в этом направлении, касаются лишь осложненных форм респираторных вирусных инфекций [1, 2, 6].

Целью настоящей работы было определение особенностей изменения физического состояния мембран клеток в зависимости от различных вариантов клинического течения острой респираторной вирусной инфекции у детей раннего возраста.

Под наблюдением находились 56 больных с острыми респираторными вирусными инфекциями. Детей от одного до 6 месяцев было 14, от 6 месяцев до года — 17, от одного года до 2 лет — 20, от 2 до 3 лет — 5. Большинство больных (38) поступили

в стационар в первые 3 дня от начала болезни, 12 — на 4—5-й дни и 6 — в более поздние сроки (на 6—7-й дни болезни). У 37 больных зарегистрирован отягощенный преморбидный фон: аллергический диатез (17), частые острые респираторные вирусные инфекции в анамнезе (14), анемия (8), дистрофия типа гипотрофии (4), последствия натальной травмы ЦНС (4).

Все больные были разделены на 3 группы: 1-ю составили 17 детей, у которых заболевание протекало с синдромом бронхита без нарушений функций внешнего дыхания; 2-ю — 21 ребенок с бронхообструктивным синдромом; в 3-ю были включены 18 детей, у которых заболевание осложнилось пневмонией.

Клиническая картина острых респираторных вирусных инфекций у детей 1-й группы проявлялась симптомами умеренной интоксикации и изменениями различной выраженности со стороны органов дыхания без признаков дыхательной недостаточности. Во 2-й группе бронхообструктивный синдром у 15 детей был обусловлен обструктивным бронхитом, у 6 — бронхиолитом. Клиника обструктивного бронхита и бронхиолита

Показатели уровня малонового диальдегида плазмы, мембран эритроцитов, их перекисной резистентности и электрофоретической подвижности при острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ) у детей ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые дети	Больные ОРВИ		
		с синдромом бронхита	с бронхообструктивным синдромом	осложненными пневмонией
Малоновый диальдегид эритроцитов, мкмоль/мл эр. массы	6,5 ± 0,1	7,6 ± 0,1*	8,3 ± 0,3*	8,2 ± 0,1*
		6,8 ± 0,2	7,2 ± 0,3	7,0 ± 0,2
плазмы, мкмоль/л	3,1 ± 0,2	6,2 ± 0,1*	8,3 ± 0,2*	9,8 ± 0,1*
		3,0 ± 0,1	3,3 ± 0,1	3,1 ± 0,3
Перекисной гемолиз эритроцитов, %	7,9 ± 0,9	23,4 ± 2,2*	36,2 ± 4,7*	37,7 ± 5,3*
		11,7 ± 2,6	9,0 ± 1,2	8,1 ± 1,3
ЭФП эритроцитов, мкм · см · с ⁻¹	1,5 ± 0,1	1,4 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,1 ± 0,1*
		1,4 ± 0,0	1,4 ± 0,1	1,2 ± 0,1
Электрокинетический потенциал, мВ	19,9 ± 1,1	18,4 ± 1,4	17,9 ± 1,1	15,2 ± 1,0*
		18,6 ± 0,5	19,3 ± 1,5	16,6 ± 1,4
Плотность поверхностного заряда, · 10 ⁵ Кл · м ⁻²	823,0 ± 44,2	762,2 ± 61,6	719,3 ± 44,2	627,1 ± 42,5*
		764,9 ± 22,4	793,4 ± 61,6	683,8 ± 56,0
Число электронов на эритроцит, · 10 ⁵	8,4 ± 0,2	7,8 ± 0,3	7,3 ± 0,2	6,4 ± 0,2*
		7,8 ± 0,1	8,2 ± 0,3	6,9 ± 0,3

Примечание. В числителе — показатели в остром периоде, в знаменателе — то же в периоде выздоровления; * достоверность различия показателей по сравнению с нормой ($P < 0,05-0,001$).

складывалась из симптомов дыхательной недостаточности и умеренных проявлений интоксикации. Контрольное рентгенологическое обследование позволило исключить пневмонию. В 3-й группе по клинико-рентгенологическим данным у 7 детей пневмония была очаговой, у 5 — очагово-сливной, у 6 — сегментарной.

Для оценки физических свойств мембран эритроцитов фиксировали их электрофоретическую подвижность. После трехкратного отмывания физиологическим раствором суспендировали клетки в фосфатном буфере (рН 7,2; ионная сила — 0,145) и с помощью автоматического микроскопа «Пармаквант-2» получали гистограммы клеток. Об уровне продуктов перекисного окисления липидов судили по концентрации малонового диальдегида в плазме крови [7] и мембранах эритроцитов [4]. Устойчивость мембран эритроцитов к продуктам перекисного окисления липидов определяли по уровню перекисного гемолиза [8]. В контрольной группе было обследовано 15 здоровых детей.

Острый период заболевания сочетался уменьшением электрофоретической подвижности эритроцитов за счет падения плотности поверхностного заряда (см. табл.). При неосложненных формах заболевания эти изменения выражены слабо и были зарегистрированы нами у 4 из 17 больных с синдромом бронхита и у 5 из 21 ребенка с бронхообструктивным синдромом. При острых респираторных вирусных инфекциях, осложненных пневмонией, нарушения физических свойств мембран клеток крови были обнаружены у 14 из 18 больных.

В остром периоде заболевания резко уве-

личивался ($P < 0,02 - 0,001$) уровень малонового диальдегида в эритроцитах и плазме. С возрастанием тяжести заболевания, обусловленным присоединением бронхообструктивного синдрома или развившейся пневмонией, повышалась и концентрация малонового диальдегида; она была более высокой, чем у больных 1-й группы (соответственно $P < 0,05$ и $P < 0,01$).

Усиление перекисного окисления липидов приводит к повреждению мембран клеток и проявляется резким усилением перекисного гемолиза эритроцитов параллельно возрастанию уровня малонового диальдегида (см. табл.). Очевидно, эти процессы взаимосвязаны и обратимы, так как в периоде клинической реконвалесценции изучаемые показатели не отличались от данных здоровых детей.

Таким образом, нами установлен факт изменения физических свойств мембран клеток при острых респираторных вирусных инфекциях у детей. Сдвиги в электрокинетических показателях эритроцитов при респираторных заболеваниях отражают, видимо, те процессы, которые протекают на мембранах клеток при вирусном поражении тканей респираторного тракта. Возникающие изменения электрического потенциала клетки наблюдаются на фоне повышения перекисного окисления липидов, о чем свидетельствует накопление в остром периоде заболевания в плазме и эритроцитах их конечного продукта — малонового диальдегида. Высокая биологическая активность продуктов перекисного окисления липидов способствует развитию цитодеструктивных процессов [3], что подтверждается резким уси-

лением интенсивности процессов перекисного гемолиза эритроцитов, идущих параллельно накоплению в ткани малонового диальдегида. Не исключено, что проявлению высокой биологической активности перексидантов содействует цитопатогенное действие вируса, поскольку, как видно по результатам проведенных исследований, в остром периоде заболевания темп прироста гемолизирующего эффекта малонового диальдегида значительно выше нарастания его концентрации.

Выявленные закономерности в изменении физических свойств мембраны и накоплении в тканях агентов, дестабилизирующих ее при различных клинических формах острых респираторных вирусных инфекций, однонаправленны и обратимы. Наибольшие сдвиги регистрируются в остром периоде заболевания и максимально выражены при двух наиболее тяжелых формах болезни: при ее сочетании с бронхообструктивным синдромом или с пневмонией. Глубокая гипоксемия, гипоксия тканей на фоне тяжелой вирусной и вирусно-бактериальной токсемии способствуют дезорганизации мембранных структур и в конечном итоге ведут к гибели клеток.

Таким образом, можно выдвинуть предположение о возможной патологической роли продуктов перекисного окисления липидов в механизме нарушения физических свойств мембраны при острых респиратор-

ных вирусных инфекциях. Полученные данные могут служить, с нашей точки зрения, патогенетическим обоснованием для включения в комплекс лечения детей с тяжелыми и осложненными формами заболевания препаратов, обладающих мембраностабилизирующим и антиоксидантным действием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананенко А. А., Вельтищев Ю. Е., Спектор Е. Б. // В кн.: Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания. — Л., 1979.
2. Ананенко А. А., Спектор Е. Б., Уткина Е. А. и др. // Педиатрия. — 1978. — № 4. — С. 31—34.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. Н. // В кн.: Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М., Наука, 1972.
4. Гончаренко М. С., Лагинова А. М. // Лабор. дело. — 1982. — № 1. — С. 60—61.
5. Дяченко С. С., Синяк К. М., Дяченко Н. С. // В кн.: Патогенные вирусы человека. — Киев, Здоров'я, 1985.
6. Каганов С. Ю., Розинова Н. Н., Бородин А. Б. и др. // В кн.: Проблемы мембранной патологии в педиатрии. — М., 1984.
7. Покровский А. А., Абраров А. А. // Вопр. питания. — 1964. — № 6. — С. 44—48.
8. Стальная И. Д. // В кн.: Современные методы в биохимии. / Под ред. В. Н. Ореховича. — М., Медицина, 1977.

Поступила 22.12.87.

УДК 616.36—002.14—053.2—085.276.4

ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО КОНЦЕНТРИРОВАННОГО ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ИНТЕРФЕРОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БЕЗЖЕЛТУШНЫХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ДЕТЕЙ

Л. К. Брюханова, С. А. Дворецкая, В. П. Кузнецов

Кафедра детских инфекционных заболеваний (зав.— проф. Л. К. Брюханова)
Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Интерфероны как важнейшие факторы неспецифической реактивности организма выполняют разнообразные контрольно-регуляторные функции, направленные на сохранение клеточного гомеостаза [4, 8]. Основными из этих функций являются антивирусная, антипролиферативная, иммуномодулирующая и радиопротективная. В последние годы появились сообщения об использовании интерферона при различных заболеваниях, в том числе при вирусном гепатите. При основном внутримышечном введении применяются массивные дозы интерферона и повторные его назначения [5].

Нами накоплен опыт успешного лечения больных вирусным гепатитом интерфероном при электрофоретическом способе введения [1]. В данном сообщении представлены результаты использования человеческого концентрированного лейкоцитарного ин-

терферона (ЧКЛИ) методом электрофореза при безжелтушных формах вирусного гепатита А. Неблагоприятное влияние данных форм на исходы заболевания, особенно на формирование хронического течения, прослежено в работах ряда авторов [3, 6].

Мы впервые применили электрофоретический способ введения ЧКЛИ на область бедра после создания в нем застойной гиперемии для лечения типичных форм вирусного гепатита А и В у детей [2]. Электрофорез интерферона на область бедра имеет преимущества, так как позволяет начинать лечение в более ранние сроки заболевания — с первых дней поступления ребенка в стационар. Область бедра выбрана как наиболее удобная для наложения электродов и создания застойной гиперемии. При электрофоретическом введении интерферон оказывает действие благодаря всасыванию и гематогенно-лимфогенному распростра-