

ИшМ кардиоцитов;—ускорением процессов декомпозиции в необратимо поврежденных при ишемии клетках миокарда, что может способствовать более ранней активации репаративных реакций в реперфузируемой зоне сердца.

І Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченева

Поступила 10/IX 1988 г.

Պ. Ֆ. ԼԻՏՎԻՏՅԿԻ

ՎԵՐԱՎՈՐՈՒՄ ՍՐՏԱՄԱՍԻ ՄԱԿԵՐԵՎՈՒՅԹԻ ԴԱՐՁՆԵԼԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՆՐԱ ՀԵՏԵՇԵՄԻԿ
ՎԵՐԱՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո ւ լ

Տրանզիտորային պսակաձև անբավարարության մոդելի ֆոնի վրա հայտնաբերված է հետիշխմի վերահսկողանքման ժամանակ սրտամկանի վնասման մակերևույթի փոփոխություն փոփոխման հրեույթ, որը կարող է լինել սրտի կծկողական ֆունկցիայի լրացուցիչ ճնշման ֆակտորներից մեկը վերահսկողանքման շրջանի սկզբնական էտապում:

P. F. Litvitski

The Mechanisms and Significance of Reversible Changes of the
Myocardial Affections Area at its Postischemic Reperfusion

S u m m a r y

On the model of transitory coronary insufficiency the phenomenon of the phase changes of the area of myocardial affection is revealed at its postischemic reperfusion, which can be one of the factors of reversible auxiliary depression of the heart contractile function at the initial stage of the reperfusion period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василевская Т. А., Литвицкий П. Ф. Актуальные проблемы клинической морфологии. М., 1982, 11—13.
2. Василевская Т. А., Литвицкий П. Ф. Бюл. exper. биол., 1985, 7, 97—100.
3. Литвицкий П. Ф. Кардиология, 1979, 10, 105—108.
4. Литвицкий П. Ф. Кардиология, 1984, 6, 11—16.
5. Литвицкий П. Ф. Бюл. exper. биол., 1982, 8, 120—121.
6. Ольбинская Л. И., Брагина Г. И., Литвицкий П. Ф. Тер. архив, 1980, 5, 50—54.
7. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М., 1986, 271.
8. Braunwald E., Kloner R. Circulation, 1982, 66, 6, 1146—1149.

УДК 616.12—007:616.126—022.7

В. В. РОГОЗИН, И. С. БРУЧЕЕВА, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО

ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ
В НЕЙТРОФИЛАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ
У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Проблема инфекционного эндокардита остается одной из самых актуальных в современной кардиохирургии. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению инфекционных эндокарди-

тов, точная диагностика этого заболевания, своевременное рациональное лечение представляет, по-прежнему, серьезную задачу [1, 3—5]. Однако, несмотря на значительный объем предлагаемых методов исследования, проблема своевременной клинико-лабораторной диагностики инфекционных эндокардитов до настоящего времени не решена.

Отсутствие сведений, касающихся исследования активности щелочной фосфатазы в нейтрофилах периферической крови у больных с пороками сердца, послужило обстоятельством для проведения данной работы.

Характеристика клинических наблюдений и методы исследования. Изучение динамики активности щелочной фосфатазы в нейтрофилах периферической крови проведено у 38 больных врожденными и приобретенными пороками сердца. По нозологическим формам больных распределяли следующим образом: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП—14 больных), тетрада Фалло (ТФ—6), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП—12), атриовентрикулярная коммуникация (АВК—2), миксома левого предсердия (1), ревматические приобретенные пороки сердца (3). Возраст больных от 3 до 36 лет.

Активность щелочной фосфатазы определяли методом азосочетания. Оценку результатов производили по 5-балльной системе (по методу Кеплоу). В мазках крови подсчитывали 100 нейтрофилов и распределяли их на 5 групп, исходя из активности фермента в каждой клетке. Количество клеток в каждой группе умножали на ее номер, полученные данные суммировали и результат выражали в условных единицах активности фермента.

Для анализа полученных результатов с помощью использованной методики было произведено определение активности щелочной фосфатазы в нейтрофилах периферической крови у 50 практически здоровых людей, составивших контрольную группу. Возраст пациентов контрольной группы от 1 года до 50 лет. Активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах у лиц контрольной группы составила $40,4 \pm 1,53$ ед. В норме колебания активности щелочной фосфатазы от 16 до 64 единиц.

Результаты и обсуждение. Анализ материала показал, что у больных без клинико-лабораторных признаков активности бактериального эндокардита, активность щелочной фосфатазы до операции составила 53,8 единиц. Группу этих больных составили 12 человек: 3—ДМПП, 4—ДМЖП, 1—миксомой левого предсердия, 1—АВК, 3—с ревматическими пороками сердца.

Несмотря на относительное благополучие клинико-лабораторных сведений, в первые сутки после операции отметили повышение активности щелочной фосфатазы у больных этой группы до 177,2 ед., что, по-видимому, можно связать с перенесенной перестройкой не только гемодинамической ситуации, сколько с активацией бактериального эндокардита, присущего больным с пороками сердца, которые по данным [2], имеют скрыто текущий инфекционный процесс практически в 100% наблюдений. На фоне проводимой терапии в послеоперационный пе-

риод (противовоспалительные, десенсибилизирующие, общеукрепляющие препараты), на 5-е сутки у больных данной группы отмечалось снижение активности щелочной фосфатазы до 50 ед., что прежде всего связано с устранением первопричины—порока сердца и адекватно проведенного антибактериального лечения. На фоне проводимой противовоспалительной терапии, активность щелочной фосфатазы оказалась нормальной и на 10-е сутки после операции. На отсутствие активности бактериального эндокардита у этих больных указывали и лабораторные сведения, обычно применяемые при обследовании в послеоперационном периоде: клинический и биохимический анализ крови, посев крови на стерильность. Все больные данной группы были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии без признаков активности бактериального эндокардита.

Вторую группу больных составили 26 человек: 10—ДМЖП, 6—ТФ, 9—ДМПП, 1—ревматический аортальный стеноз. У всех больных этой группы отмечались клиничко-лабораторные признаки активности бактериального эндокардита: субфебрильная температура, изменения в анализах крови: лейкоцитоз, увеличенные цифры СОЭ. Больные оперированы на фоне скрыто протекающего инфекционного эндокардита. Показанием к операции служили нарушения внутрисердечной гемодинамики и абсолютная бесперспективность лечения эндокардита на фоне сохраняющихся нарушений внутрисердечной гемодинамики.

У всех больных были отмечены повышенные цифры активности щелочной фосфатазы перед операцией, которые составляли 113,5 ед. В послеоперационный период проводилась антибактериальная кардиальная, общеукрепляющая терапия. Однако, несмотря на проводимое лечение, на 1-е сутки после операции отмечались наиболее высокие цифры активности щелочной фосфатазы—135—127 ед., что связано с усилением активности бактериального эндокардита сразу после операции, несмотря на устранение порока сердца. Проводимая противовоспалительная терапия приводила к уменьшению манифестирующих проявлений бактериального эндокардита, однако, сохранялись изменения в анализах крови, субфебрильная температура и высокие цифры активности щелочной фосфатазы: на 5-е сутки после операции—161 ед. Это указывало на сохранение активности бактериального эндокардита и недостаточность проводимой консервативной терапии.

На 10-е сутки послеоперационного периода данной группы больных отмечено сохранение активности щелочной фосфатазы нейтрофилов, достигавшей 85—100 ед. и наличием остающихся клинических признаков активности инфекционного эндокардита, при нормальных лабораторных показателях. Это указывает на более высокую чувствительность указанного теста по сравнению с обычными методами исследования.

Больные данной группы выписывались из стационара в более поздние сроки после операции по сравнению с больными I группы, течение послеоперационного периода протекало тяжелее и сопровождалось

признаками сердечной недостаточности, что требовало более интенсивной терапии, направленной на купирование бактериального эндокардита.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступила 16/VII 1988 г.

Վ. Վ. ՌՈԳՈԶԻՆ, Ի. Ս. ԲՐՈՒՇԵՎԱ, Վ. Տ. ՍՏԵՊԱՆԵՆԿՈ

**ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՖՈՍՖԱՏԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՆԵՅՏՐՈՖԻԼՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիմնային ֆոսֆատազի բարձրացած ակտիվությունը, ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի ակտիվության կլինիկա-լաբորատոր նշանները ցույց են տալիս հետվիրահատական շրջանում ինտենսիվ բուժման նշանակությունը, ուղղված բակտերիալ էնդոկարդիտի շրջափակման դեմ:

V. V. Rogozin, I. S. Broucheeva, V. T. Stepanenko

**The Estimation of the Alkaline Phosphatase Activity in Neutrophils
of Peripheric Blood in Patients with Heart Diseases**

Summary

The increase of the quantity of alkaline phosphatase, clinico-laboratory signs of activation of the infectious endocarditis testify to the necessity of conduction of the intensive therapy in postoperative period for cupping bacterial endocarditis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вансеева Н. П., Ястребова Н. Е., Цветкова Н. В., Хургес И. С., Большукина Л. А. ЖМЭИ, 1985, 1, 33—35. 2. Мешалкин Е. Н., Бушманова Т. М., Литасова Е. Е., Часовских Г. Г. Тезисы Республиканской научно-практической конференции. Новосибирск, 1988, 4—9. 3. Тюрин В. П., Пясик М. В., Заболотнова Г. И. Тезисы научно-практической конференции. Новосибирск, 1986, 46—48. 4. Шевченко Ю. Л. Военно-медицинский журнал, 1981, 1, 35—37. 5. Freedman L. R. J. Antimicrob. Chem., 1987, 20, suppl. A., 1—6.

УДК 616.12—008.331.1:616.125.6

М. А. ГАЙДЕС

**О МЕХАНИЗМАХ КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДМПП**

У больных с ДМПП вследствие сброса кровотока слева-направо возникает переполнение легких кровью, и, соответственно, нарушение режима легочного кровообращения и газообмена. У многих из них величина сброса кровотока достигает нескольких литров в минуту, но увели-