

**Н. Ф. Бакута и И. Д. Токарева (Новосибирск). Ацетилхолин и холинэстераза крови при ревматоидном полиартрите**

Мы определяли количество ацетилхолина методом Хестрина и активность холинэстеразы титриметрическим методом Зубковой и Правдич-Неминской у 20 больных ревматоидным полиартритом и у 10 доноров. Больные разделены нами на две группы. В I гр. отнесены 14 чел. с длительностью заболевания от 1 до 6 лет, имеющие выраженные экссудативно-пролиферативные изменения в суставах с ограничением функции суставов I—II ст., во II—6 чел. с длительностью заболевания от 4 до 16 лет, имеющие выраженные пролиферативные изменения в суставах, костные или фиброзные анкилозы, деформации и контрактуры с недостаточностью функции суставов II—III ст.

Большинство больных поступило в клинику с обострением процесса в суставах, субфебрильной температурой, ускорением РОЭ до 50 мм/час и высоким титром реакции Ваалер—Роуза (от 1:64 до 1:1024).

У больных установлено снижение количества ацетилхолина и активности холинэстеразы по сравнению с донорами на 30 и 25% соответственно. Средние цифры количества ацетилхолина и активности холинэстеразы у больных II гр. несколько ниже, чем у больных I гр. Сравнение же вариационных рядов содержания ацетилхолина и холинэстеразы у больных I и II групп не выявило статистически достоверного различия между ними.

На основании полученных нами данных можно говорить лишь об известной тенденции к снижению количества ацетилхолина и активности холинэстеразы у больных ревматоидным полиартритом.

**Г. Х. Гильманова, Г. С. Миронов, И. С. Худяков и В. И. Речкин (Казань).  
Вспышка клещевого энцефалита в Марийской АССР**

В нескольких пунктах Марийской АССР с конца апреля по начало июня 1963 г. было обследовано 17 больных весенне-летним (клещевым) менингоэнцефалитом. Возраст больных — от 19 до 28 лет. Предварительный диагноз у преобладающего большинства из них — грипп или геморрагическая лихорадка. Все они до начала заболевания работали в лесу и отмечали укусы клеща. Основным переносчиком возбудителя является клещ *Ixodes persulcatus*. Заболевание начиналось у всех через 10—19 дней после укусов, остро, с ознобом, головной болью, локализованной в лобно-теменной и височных областях, тошнотой, реже — рвотой, с ощущением рези, болезненности в глазах яблоках и светобоязни, с головокружением. На второй день болезни появлялось чувство общей «разбитости», болезненность мышц поясничной области. Трое больных жаловались на боли в области пупка. Температура с первых дней болезни повышалась до 39—40° и держалась на этом уровне в течение 3—6 дней. У 9 больных температура снизилась критически, у остальных падала литически на протяжении 2—3 дней. У 5 больных температурная кривая носила двухволновый характер: после периода апирексии, длившегося 10—14 дней, температура вновь поднималась, за 2—3 дня достигала 39—40° и держалась на этом уровне 4—6 дней. У этих больных температура снижалась литически.

На всем протяжении периода ремиссии у всех больных было головокружение, умеренные головные боли, появляющиеся в вечерние часы, общая слабость, понижение умственной и физической силы. Интоксикация при повторном подъеме температуры была выражена более четко. У 12 больных, у которых температурная реакция протекала в виде одной волны, указанные субъективные проявления отмечались на протяжении 15—20 дней при нормальной температуре. У 4 из них заболевание начиналось также остро, с ознобом, быстрым повышением температуры до 39—40°, тошнотой, рвотой, с ригидностью мышц затылка, с положительными симптомами Кернига и верхнего Брудзинского; на 5—6-й день от начала болезни были отмечены положительные симптомы Маринеску, сглаженность левой носо-губной складки и отклонение языка вправо или влево от средней линии.

У всех больных наблюдалась выраженная заторможенность, адинамия, вялость. Лицо одутловатое и отчетливо гиперемировано, с выраженной сальностью и бедной мимикой. Сосуды склер и конъюнктив инъецированы. Слизистая зева умеренно и диффузно гиперемирована. Небные миндалины, углочелюстные и шейные лимфатические узлы не изменены. Симптом «щипка» слабо положительный. Частота пульса соответствовала высоте подъема температуры тела. АД у 9 больных было в пределах 110/65—115/70 мм, а у 8—110/60. В интервалах между температурными подъемами отмечалась повышенная лабильность пульса. Она также наблюдалась и после установления нормальной температуры у больных, у которых заболевание протекало с одной температурной волной.