

## В. М. Зайцев (Саранск). Тяжелый аллергический дерматит при лечении фибринолизинном

В последние годы в тяжелых случаях тромбозов коронарных артерий успешно применяют отечественный фибринолизин.

Мы наблюдали аллергическую реакцию при лечении фибринолизинном большого инфарктом миокарда.

Ш., 52 лет, поступил в больницу в тяжелом состоянии с сильными болями за грудиной. Пульс 110, среднего наполнения, напряжен, АД 180/120. Границы сердца расширены во все стороны, тоны глухие. Дыхание жестковатое. Печень и селезенка не пальпируются.

На ЭКГ — свежий инфаркт миокарда заднебоковой стенки левого желудочка, синусовый ритм, левограмма.

Боли за грудиной значительно уменьшились только после ингаляции закиси азота с кислородом. Состояние больного заметно улучшилось. Пульс 100, удовлетворительного наполнения, АД 120/80.

Спустя 2 часа боли за грудиной усилились. Больному введены капельно в 5% растворе глюкозы фибринолизин (20 000 ед.), инсулин (5 ед.), гепарин (20 000 ед.).

АД снизилось до 90/60. Добавлены 1,0 мл норадреналина (0,2%) и 2,0 мл кордиамина. АД поднялось до 120/85. В течение всего периода капельного введения фибринолизина больной получал ингаляции кислорода.

Всю ночь больной спал. На утро 28/II состояние больного средней тяжести, тупые боли за грудиной. Пульс 90, АД 140/90. Тоны сердца звучные. Дыхание везикулярное. Живот умеренно вздут. Больному продолжено лечение (эуфиллин, папаверин, гепарин, кордиамин, хлористый калий) и повторно капельно введена фибринолитическая смесь.

К вечеру 28/II у больного появилась мелкоточечная, а затем сливного характера сыпь на локтевых сгибах, которая быстро стала распространяться и на туловище (грудь, живот), местами принимая характер крапивницы.

1—2/III — боли за грудиной тупого характера, цианоз лица и слизистых, усилились аллергические высыпания, появился резкий зуд, кожа шеи, паховых складок резко гиперемирована, отечна с элементами эксфолиации. Пульс 110, ритмичен, АД 140/100. Тоны сердца приглушены. Диагностирован аллергический дерматит. Назначены супрастин и пипольфен, примочки.

4—5/III общее состояние больного улучшилось. Пульс 78, АД 130/80. Изменения на коже держатся, периодически усиливаются. 9/III на участках гиперемии кожи началось пластинчатое шелушение.

ЭКГ от 11/III: заднебоковой инфаркт миокарда (интрамуральный) в стадии рубцевания.

В последующие дни состояние больного стало постепенно улучшаться, аллергические изменения кожи исчезли. Больной провёл в больнице 7 недель, выписан по выздоровлению.

УДК 616.24—002

## И. А. Латфуллин (Казань). Нейрогуморальные медиаторы (ацетилхолин и холинэстераза) при острых пневмониях

В регуляции воспаления важная роль принадлежит нервной системе, определенное значение имеет изучение состояния нейрорегуляторных механизмов, в частности ацетилхолина и холинэстеразы. Нам предстояло выяснить, как изменяется содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы при крупозной и очаговой пневмониях. Содержание ацетилхолина (в плазме крови) определяли по методу Корстена в модификации Х. С. Хамитова (1960), активность холинэстеразы (сывороточной и эритроцитарной) — по Хэстрину (1949). Ацетилхолин мы исследовали в динамике у 21 больного крупозной пневмонией (у 4 с тяжелой, у 12 со среднетяжелой и у 5 с легкой формой) и у 27 больных очаговой (у 8 с тяжелой, у 10 со среднетяжелой и у 9 с легкой формой).

В остром периоде заболевания у всех 4 больных тяжелой формой крупозной пневмонии и у 6 очаговой концентрация ацетилхолина была умеренно повышенной ( $1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-12}$  мг/мл). У 2 больных тяжелой формой очаговой пневмонии концентрация ацетилхолина составляла  $1 \cdot 10^{-13}$  мг/мл.

При среднетяжелой форме заболевания умеренно повышенная концентрация ацетилхолина ( $1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-12}$  мг/мл) была у 10 больных крупозной пневмонией и у 7 — очаговой. У остальных больных ацетилхолин обнаруживался в минимальной концентрации ( $1 \cdot 10^{-13}$  мг/мл).

В остром периоде пневмонии легкой степени ацетилхолин чаще всего не определялся, и лишь у 2 больных крупозной пневмонией и у 1 очаговой концентрация его составляла  $1 \cdot 10^{-13}$  мг/мл.

Обычно у практически здоровых людей в нормальных условиях ацетилхолин в крови не определяется, и многие авторы связывают это с наличием фермента холинэстеразы, в присутствии которого ацетилхолин быстро разрушается уже на месте своего образования.

В. Е. Ещенко (1962) в эксперименте установил, что в очаге воспаления достоверно возрастает содержание ацетилхолина. В наших исследованиях у больных в остром периоде заболевания также появлялся ацетилхолин, что мы объясняем глубоким сдвигом в медиаторной системе, возникающим под влиянием пневмонии. Появление ацетилхолина мы рассматриваем как проявление защитной функции организма, обладающей способностью снимать токсический эффект, вызываемый продуктами распада бактериальных клеток и тканевых белков. Подтверждением этого положения является исчезновение ацетилхолина при клиническом улучшении состояния больных.

Сывороточную холинэстеразу исследовали у 29 больных крупозной пневмонией и у 43 очаговой, а истинную — соответственно у 22 и 31. Изменения сывороточной (ложной) и эритроцитарной (истинной) холинэстеразы шли параллельно: снижению содержанию холинэстеразы в сыворотке соответствовало понижение ее активности в эритроцитах. Сводные средние величины активности ложной и истинной холинэстеразы в остром периоде крупозной и очаговой пневмонии составляли: в сыворотке —  $20,85 \pm 0,52$  и  $21,23 \pm 0,30$ , в эритроцитах —  $27,47 \pm 0,22$  и  $27,83 \pm 0,15$  мг/мл/час; у лиц контрольной группы: в сыворотке —  $24,60 \pm 0,36$ , в эритроцитах —  $29,52 \pm 0,15$  мг/мл/час.

В последующем активность ложной и истинной холинэстераз повышалась. Средние величины содержания холинэстеразы в крови больных острыми пневмониями (сводные данные) представлены в таблице.

	Статистические показатели	Контроль	Крупозная пневмония			Очаговая пневмония		
			острый период	период улучшения	период клинического выздоровления	острый период	период улучшения	период клинического выздоровления
Ложная холинэстераза	n	20	29	29	16	43	43	26
	M	24,60	20,85	23,53	24,35	21,23	23,59	24,55
	± m	±0,36	±0,52	±0,43	±0,43	±0,30	±0,32	±0,23
Истинная холинэстераза	n	20	22	15	22	31	31	21
	M	29,52	27,47	27,73	28,75	27,83	28,57	28,62
	± m	±0,15	±0,22	±0,17	±0,18	±0,15	±0,16	±0,11

Таким образом, при острых пневмониях нами отмечено некоторое накопление в крови ацетилхолина и снижение активности холинэстеразы. Снижение активности холинэстеразы сыворотки крови и эритроцитов при острых пневмониях можно объяснить нарушением функции нервной системы (центральной, парасимпатической и симпатической). Снижение активности сывороточной холинэстеразы связано с фиксацией холинэстеразы в тканях, где происходит реакция антиген — антитело с образованием медиаторов — ацетилхолина. Можно предположить, что у больных острой пневмонией «антигены соединяются с образующимися антителами и тем инактивируют их, в результате чего может происходить уменьшение активности холинэстеразы сыворотки крови» (М. С. Маслов, 1957). Действием антигенов на кровь, особенно чутко реагирующую при воспалении (лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, ускорение РОЭ, изменения в белковом спектре), вероятно, можно объяснить понижение активности эритроцитарной холинэстеразы, определяющей в основном тяжесть воспалительного процесса.

Изложенный материал позволяет заключить, что взаимоотношения в системе ацетилхолин — холинэстераза в крови у больных крупозной и очаговой пневмониями говорят о различной степени нарушений компенсаторных возможностей организма, являются одним из тонких критериев в оценке состояния нейрогуморальных механизмов при определении реактивности организма и могут рассматриваться как проявления защитно-приспособительных процессов.

УДК 616.155.153

Доц. М. Г. Денисова (Казань). К диагностике болезни Вальденстрема

Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови, тщательное изучение анамнеза и объективных данных у страдающих хроническим лимфолейкозом позволяют выделить из этой группы больных макроглобулинемическим ретикулезом — болезнью Вальденстрема.