

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.

Приводим наше наблюдение.

А., 33 лет, поступил 22/IV 1969 г. с диагнозом: хронический лимфолейкоз. Жалуется на общую слабость, одышку при физическом напряжении, головные боли. Болен с 1966 г., когда начал ощущать боли в костях нижних конечностей. Был диагностирован ревматизм и проведен весенне-осенний курс противорецидивной терапии. В конце октября 1967 г. появились кровотечения из десен и носа. Большой обратил внимание на увеличение селезенки. 15/XI он был госпитализирован. Установлен хронический лимфолейкоз. В течение 2 месяцев больной принимал преднизолон (по 5 таблеток в день с последующим уменьшением), но лечение не дало эффекта. В феврале 1968 г. А. был переведен в институт гематологии г. Ташкента, где в течение 1,5 месяцев получал циклофосфан. Наступило незначительное улучшение. Через 20 дней началось сильное кровотечение из прямой кишки, прекратившееся на 2-й день после переливания крови. Был назначен лейкеран, в течение 1 месяца — преднизолон и переливание крови. Самочувствие больного заметно улучшилось, гемоглобин возрос с 32 до 84 ед., исчезла одышка, уменьшилась селезенка.

После выписки из института до сентября 1968 г. А. получал амбулаторное лечение (переливание крови, преднизолон). Содержание лейкоцитов было в пределах 10—15 тыс Гем.—72—76 ед.

В апреле 1969 г. наступило ухудшение.

В прошлом А. перенес 2 операции: в 1952 г.—удаление папиллом прямой кишки, в 1953 г.—операцию по поводу частичной кишечной непроходимости вследствие спаечного процесса. Часто болел ангинами.

Кожные покровы и слизистые бледны, лимфоузлы не увеличены. Суставы не изменены, безболезненны. Легкие и сердце в пределах нормы. АД 105/60. Край печени у реберной дуги. Селезенка плотная, занимает всю левую половину брюшной полости, нижний полюс у входа в малый таз.

Уд. вес мочи 1020, белка нет. Лейкоциты — 1—2—3—4 в поле зрения.

Гем. 11,2 г%, Э. 3 470 000, ц. п. 1,0, РОЭ 70 мм/час, Л. 11 000. Лимфоидно-ретикулярных клеток 25,5%, метамиелоцитов 0,5%, п.—4,5%, с.—17%, э.—0,5%, л.—52%. Тромбоцитов 163 090, ретикулоцитов — 0,5%.

Наше внимание привлекли ускоренная РОЭ, появление геморрагического диатеза на ранних сроках заболевания, высокое содержание лимфоидно-ретикулярных клеток в периферической крови. Все эти признаки, несвойственные хроническому лимфолейкозу, заставили нас подумать о болезни Вальденстрёма. Миелограмма и исследования белков сыворотки крови подтвердили этот диагноз.

В миелограмме 65% лимфоидно-ретикулярных клеток, которые отличались от обычных лимфоцитов молодостью вытянутых ядер и плазматизированной протоплазмой.

При 12° наступила желатинизация сыворотки крови, которая исчезла при повышении температуры в термостате. Это указывало на наличие криоглобулинов или «макрокриогемоглобулинов». Тест Сиа-Брамахари резко положительный (реакция с дистиллированной водой на макроглобулины).

Общее количество белка 9 г%. На электрофореограмме выявлялся патологический пик глобулинов, идущий в зоне гаммаглобулинов — М-градиент. Альбумины — 40,7%, глобулины: α_1 — 5,2%, α_2 — 10,4%, β — 10,4%, γ — 33,3%.

Исследование глазного дна не выявило характерных изменений.

Болезнь Вальденстрёма, как известно, развивается медленно и без характерных симптомов в ее начале. Ранней диагностике этого заболевания способствует исследование сывороточных белков методом электрофореза на бумаге с помощью пробы Сиа-Брамахари (на макроглобулины). Определение коэффициента седиментации, к сожалению, для многих лечебных учреждений является невозможным.

УДК 616. 411—616—006.442/443

З. С. Дроздова и Б. Ф. Сквозников (Куйбышев-обл.). Лимфогранулематоз селезенки

Лимфогранулематоз является довольно распространенным заболеванием. Изолированное же поражение селезенки встречается очень редко.

Приводим наше наблюдение.

Н., 51 года, в ноябре 1966 г. обнаружила опухолевидное образование в верхней половине живота, больше слева. Появились слабость и головокружение. В октябре 1966 г. Н. получила ушиб левой половины грудной клетки, за медицинской помощью не обращалась.

Видимые слизистые бледного цвета, лимфоузлы не увеличены. Пульс 76, ритмичный. Тоны сердца глуховатые, АД 140/75. Дыхание везикулярное. Печень не пальпируется, перкуторно она не увеличена. Живот мягкий. В эпигастрии, больше слева, прощупывается опухолевидное образование, безболезненное, несколько подвижное.

Анализ крови от 21 ноября 1966 г.: Гем.—66 ед., Э.—3 500 000, Л.—4800, э.—3%, п.—8%, с.—59%, л.—19%, м.—11%; РОЭ 8 мм/час. Моча без патологии.

Природа опухоли не установлена. Рекомендована пробная лапаротомия.