

М., 45 лет, считает себя больным с конца августа 1963 г., когда появились нерезко выраженные головные боли по утрам, вначале периодические, а затем постоянного характера, ухудшение памяти. Весной 1963 г. у него была легкая травма головы, после которой он продолжал работать и вначале чувствовал себя хорошо.

Больной несколько эйфоричен. Слабо положительный симптом Ромберга. Запахи различает, но плохо идентифицирует справа. Отмечается едва заметная анизокория  $d>s$ . Реакция зрачка на свет сохранена. Легкая асимметрия носогубных складок. Асимметрия сухожильных рефлексов. Хоботковый рефлекс и двусторонний симптом Мари-неско — Радовича. Застойные соски зрительных нервов. На рентгенограммах черепа выявлено смещение шишковидной железы вправо.

Предположительный диагноз — опухоль левого полушария головного мозга. 20/XI 1963 г. после предварительной пневмоэнцефалографии на операции обнаружена и удалена хроническая гематома в теменно-затылочной области слева.

Больной был выписан со значительным улучшением состояния.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что при диагностике опухолей головного мозга нужно иметь в виду возможность псевдотуморозного процесса, в частности хронической гематомы.

УДК 616.132.2—612.015.1

## ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ КРОВИ И МОЧИ БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*И. А. Якушева, Л. И. Орлова и Л. А. Логинова*

*ЦНИЛ (зав. — канд. мед. наук Н. А. Россоловский) и кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. П. И. Шамарин) Саратовского медицинского института*

Мы изучали некоторые ферменты белкового и фосфорного обмена у больных с коронарной недостаточностью: в эритроцитах определяли аденозинтрифосфатазу (АТФ-азу), в сыворотке крови — креатинфосфокиназу (КФ-азу), щелочную фосфатазу и пептидазы; в моче исследовали креатинфосфокиназу и пептидазы.

Контрольные исследования ферментов были проведены у 40 доноров в возрасте от 20 до 70 лет.

У 25 из 40 обследованных больных был инфаркт миокарда и у 15 — стенокардия. У всех больных был атеросклероз, у 14 он сочетался с гипертонической болезнью. У многих больных инфарктом миокарда установлено обширное поражение сердечной мышцы. Большинство больных было старше 40 лет.

Показатели активности КФ-азы, щелочной фосфатазы и пептидаз, полученные нами у доноров, совпадали с данными литературы. В последнее время в литературе дискутируется вопрос о наличии в крови, а также в других тканях двух различных ферментов, обладающих АТФ-азной активностью. Результаты наших исследований подтвердили это положение. У здоровых людей активность (в  $\mu\text{кг}$  неорганического фосфата на 1  $\text{мл}$  эритроцитов за 1 час)  $\text{Mg}^{++} + \text{Ca}^{++}$ -АТФ-азы равнялась  $32 \pm 9,4$ , активность же  $\text{Mg}^{++} + \text{Na}^{+} + \text{K}^{+}$ -АТФ-азы была несколько выше ( $37,8 \pm 8,78$ ). Отмечалась также определенная связь между количеством эритроцитов и активностью  $\text{Mg}^{++} + \text{Ca}^{++}$ -АТФ-азы: чем больше эритроцитов, тем больше активность этого фермента.

При инфаркте миокарда и при стенокардии в острый период (2-й день) наблюдается достоверное уменьшение  $\text{Mg}^{++} + \text{Ca}^{++}$  и увеличение  $\text{Mg}^{++} + \text{Na}^{+} + \text{K}^{+}$ -АТФ-азной активности. При инфаркте миокарда одновременно выявлено достоверное увеличение активности КФ-азы (наибольшее — в первые трое суток), щелочной фосфатазы, а также пептидаз в сыворотке крови. В первые дни инфаркта миокарда у части больных наряду с уменьшением диуреза развивается пептидазурия и креатинфосфокиназурия. На 2-й неделе болезни активность ферментов в крови и моче больных выравнивается. Однако в крови она часто не достигает нормального уровня.

У больных со стенокардией непосредственно после болевого приступа изменения ферментного спектра крови и мочи были менее выражены, чем при инфаркте миокарда, и часто статистически не достоверны.

Таким образом, резкие патологические расстройства в сердечной мышце при острой коронарной недостаточности сопровождаются сдвигами в активности ферментов фосфорного и белкового обмена, в основном в крови больных.

Кроме общеизвестных факторов, влияющих на активность ферментов в крови, большое значение в происхождении гиперферментемии при инфаркте миокарда придается развитию некротического процесса, нарушению биологического окисления и энергетического обмена, а также проявлению общей реакции организма при воздействии на него сильных раздражителей.

Полученные нами данные об изменении активности ферментов при острой коронарной недостаточности согласуются с выводами ряда авторов о нарушении энергетического, белкового, минерального, а также других видов обмена при данной патологии (С. Е. Северин и сотр., А. Л. Мясников, А. И. Колотилова и сотр., А. Л. Михнев, Ю. В. Аншелевич, М. Г. Шубич).

Представляет интерес детализация и выяснение значения разных факторов, оказывающих влияние на активность ферментов при коронарной недостаточности: пола, возраста, тяжести патологического процесса, сопутствующих болезней и т. д. Это является задачей последующих этапов наших исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аврамова Т. В. Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. Красноярск, 1960.
2. Аншелевич Ю. В. Кардиология, 1964, 1.
3. Бельский Н. Е. Врач. дело, 1963, 3.
4. Блюгер А. Ф. Тез. докл. I Всесоюзн. биохим. съезда. Л., 1964, вып. 1.
5. Кильдема Л. Л. Вопр. мед. химии, 1964, т. 10, в. 4.
6. Колотилова А. И., Лызлова С. Н., Вагнер В. К., Коровкин Б. Ф. Там же, 1965, 5.
7. Коровкин Б. Ф. Ферменты в диагностике инфаркта миокарда. Медицина, Л., 1965.
8. Михнев А. Л. Врач. дело, 1965, 4.
9. Мясликов А. Л. Тез. докл. XVI научн. сесс. ин-та терап. АМН СССР, М., 1965.
10. Орехович Н. В. Актуальные вопросы современной биохимии. Медгиз, М., 1962, т. 2.
11. Осипов А. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 6.
12. Покровский А. А. Актуальные вопросы современной биохимии. Медгиз, М., 1962, т. 2.
13. Северин С. Е. Кардиология, 1961, 2.
14. Степанян Е. П., Тамаркина Э. Д., Поспелова Е. П. Там же, 1964, 4.
15. Узбеков Г. А. Лаб. дело, 1964, 6.
16. Шубич М. Г. Лаб. дело, 1966, 6.
17. Щелик Э. Клиническая ферментология. Варшава, 1966.

УДК 616.12—008.331.1—616—08

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДИМЕКАРБИНА

*И. В. Козлович*

*Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Н. В. Сибиркин) Ленинградского ГИДУВа  
им. С. М. Кирова*

Димекарбин (1,2-диметил-3-карбэтокси-5-оксииндол) синтезирован в лаборатории Московского университета А. Н. Гриневым, Н. К. Кульбовской и А. П. Терентьевым в 1962 г. Он обладает резерпиноподобным действием, является конкурентным антагонистом серотонина. Действуя на центральную нервную систему, высвобождает серотонин из нервных клеток и нарушает межсинаптическую передачу в головном мозгу (Е. В. Виноградова и соавт., 1963).

Мы наблюдали 57 больных гипертонической болезнью (22 мужчин и 35 женщин), в основном (37 чел.) в возрасте от 30 до 50 лет. Подавляющее большинство (45 чел.) составляли больные с высокими стабильными цифрами АД (II А ст.—12 чел., II Б ст.—36 чел., III А ст.—9 чел.). У 34 чел. заболевание протекало по церебральному типу, у 23 — по церебрально-кардиальному. Средние цифры систолического давления —  $194,7 \pm 2,827$  мм, диастолического —  $102,6 \pm 1,495$  мм  $\left( \frac{151 - 270}{90 - 130} \text{ мм} \right)$ .

Лечение начинали с назначения минимальных доз (по 10—15 мг 2 раза в день). Суточную дозу препарата, ежедневно повышая на 20 мг, доводили до максимальной (160 мг). Для достижения положительного гипотензивного действия более чем у половины больных пришлось довести дозу димекарбина до 120—160 мг в сутки, т. е. в 1,5—2 раза превысить максимальную стандартную (80 мг), рекомендуемую ВНИХФИ.

У подавляющего большинства (35 чел.) гипотензивное действие препарата отмечалось на 2—6-й (чаще 2—3-й) день лечения. Через 2—7 дней после отмены препарата АД обычно вновь поднималось до исходного уровня. Поэтому в случае отчетливого эффекта курс лечения димекарбином проводили в течение 3—8 недель. Если 6—7-дневный прием оказывался безрезультатным, препарат отменяли.

Побочные явления при приеме димекарбина (у 3 больных) выражались в аллергических высыпаниях типа крапивницы; они быстро исчезали под влиянием десенсибилизирующей терапии. Димекарбин не обладает ваготропным эффектом и действует довольно мягко. Поэтому он не противопоказан при язвенной болезни и у лиц пожилого возраста с атеросклеротическими изменениями сосудов головного мозга и сердца.

У 9 чел. (обычно на 15—24-й день лечения) отмечалось развитие толерантности к препарату.

Гипотензивный эффект оценивали как незначительный при снижении истинного систолического давления не менее чем на 15—24 мм, диастолического — на 10—15 мм, как умеренный — при снижении соответственно на 25—39 и 16—24 мм, как выраженный — на 40—60 и 25—40 мм, как значительный — при нормализации АД независимо от абсолютной величины снижения.