

Сообщений о применении препарата в клинике глазных болезней не было, за исключением экспериментальной работы о влиянии метацила и АКТГ на репаративную регенерацию эпителия роговицы кролика.

В нашей клинике препараты метилурацила применяют с 1965 г. Экспериментальные исследования, проведенные на кроликах, показали, что метилурацил оказывает выраженное стимулирующее действие на репаративную регенерацию роговицы. Наиболее эффективны мазевые формы, в частности 10% мазь. Применение мази не вызывало раздражения глаз.

В клинической практике метилурацил применяли в виде 10% мази на ланолине при различных видах поверхностных кератитов, ранах роговицы и склеры. Мазь закладывали за веки 3—4 раза в день. Часть больных получала метилурацил внутрь по 0,5 4 раза в день. Наш опыт показал, что метацил ускоряет заживление эрозий, язв и ран роговицы и склеры. Под его влиянием процесс репаративной регенерации шел быстрее и образующиеся на месте дефектов помутнения роговицы были тоньше и прозрачней. Никаких побочных явлений от применения препарата не наблюдалось. У нас создалось впечатление, что препарат обладает и некоторым противовоспалительным действием, так как у многих больных отмечалось уменьшение болезненных явлений, слезотечения и инъекции глазного яблока.

Опыт клиники позволяет рекомендовать метацил для лечения больных с заболеваниями и травмами роговицы и склеры.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12 — 007.2 — 612.015.1

И. И. Евнина, Э. И. Ивашкевич, Н. И. Кремлев, Л. Д. Волосова и Н. Н. Аверко
(Новосибирск). Активность холинэстеразы крови при врожденных и приобретенных пороках сердца

Учитывая важную роль нейрогуморальных механизмов в развитии процессов адаптации при хронической гипоксии, мы решили исследовать активность истинной холинэстеразы при приобретенных и врожденных пороках сердца, ведущим симптомом в клинической картине которых является хроническое кислородное голодание.

Обследовано 334 больных, находящихся на лечении в клинике, из которых 119 страдали приобретенными и 215 — врожденными пороками сердца. У всех больных приобретенными пороками сердца был диагностирован митральный стеноз (у 62 — III ст., у 52 — IV ст. по классификации Е. Н. Бакулева и Е. А. Дамир, 1958). У 138 больных врожденными пороками сердца были диагностированы пороки бледного типа (НАП, ДМПП, ДМЖП) и у 77 — цианотический порок (тетрада Фалло). Больные врожденными пороками бледного типа разделены на группы с неосложненным и осложненным течением заболевания. У последних при зондировании полостей сердца и магистральных сосудов была выявлена гипертензия в системе малого круга кровообращения. По тяжести состояния больные тетрадой Фалло разделены на две группы — со среднетяжелой и тяжелой формой заболевания.

В литературе имеются указания на определенную возрастную динамику активности холинэстеразы, однако они весьма разноречивы. Большинство авторов отмечает, что самая высокая активность холинэстеразы наблюдается в раннем возрасте, а затем этот показатель постепенно снижается. В то же время Л. Г. Мамыкина (1966) и М. Д. Подильчак (1967) обнаружили наиболее низкую активность фермента у детей до 3 лет, а с возрастом она повышалась.

Мы сочли целесообразным в качестве контроля обследовать 12 здоровых взрослых и 60 детей различного возраста.

Активность холинэстеразы определяли в капиллярной крови по методу Флейшера и др. (1954) в модификации М. М. Эйдельман (1963). Полученные данные обработаны статистически. Установлена зависимость между активностью холинэстеразы и возрастом лиц контрольной группы: так, наиболее низкая активность фермента (в пределах 1,83—2,25 молей) выявлена у детей в возрасте до 3 лет.

При приобретенных пороках сердца наблюдалось снижение активности холинэстеразы на 20% по сравнению с нормой, выраженное в равной мере для III и IV ст. митрального стеноза.

Для изучения зависимости активности холинэстеразы от функционального состояния гипотизарно-надпочечниковой системы мы провели нагрузку АКТГ у 19 больных митральным стенозом. Больным вводили цинк-АКТГ пролонгированного действия в количестве 40 ед. внутримышечно однократно. Кровь брали через 4 часа, что, со-

гласно инструкции, соответствует максимальной активности действия АКТГ. Выявлено, что нагрузка АКТГ вызывает нарастание активности холинэстеразы на 25% от исходного уровня ($P < 0,02$).

У детей от 4 до 15 лет, страдающих бледными пороками, отмечено снижение активности холинэстеразы на 10—12% (при осложненном течении заболевания оно несколько более выражено).

Как при среднетяжелой, так и при тяжелой форме тетрады Фалло найдено повышение активности холинэстеразы у детей в возрасте до 3 лет, причем более значительное нарастание этого показателя (на 43%) наблюдалось при тяжелой форме порока. У больных от 4 до 15 лет, страдающих среднетяжелой формой тетрады Фалло, активность фермента существенно не отличалась от соответствующей возрастной нормы; при тяжелой форме заболевания у больных этой же возрастной группы активность холинэстеразы была повышена на 20%.

Уменьшение активности холинэстеразы при приобретенных пороках сердца и врожденных пороках бледного типа до известной степени можно связать со снижением функциональной активности гипоталамо-надпочечниковой системы у больных этой группы. Это предположение подтверждается выявленным нами повышением активности холинэстеразы у больных митральным стенозом после нагрузки АКТГ.

Возрастание активности холинэстеразы при тяжелом течении пороков синего типа, по-видимому, объясняется напряжением всех компенсаторных механизмов, в частности повышением тонуса симпатико-адреналовой системы, наблюдающимся при тяжелой гипоксии и ведущим рефлекторно к нарастанию активности холинэстеразы. Очевидно, этот механизм адаптации играет у детей раннего возраста более важную роль, чем в старших возрастных группах. Кроме того, повышенная активность холинэстеразы при тетраде Фалло, особенно у детей младшей возрастной группы, в определенной степени зависит также от высокого содержания фермента в молодых элементах эритроидного ряда, которыми богата кровь этих больных.

УДК 616.132.2 — 612.015.34

И. Г. Митрюковская (Пермь). Серомукоид при различных формах коронарной недостаточности

Повышение уровня мукопротеидов в крови при остром инфаркте миокарда расценивается многими авторами как результат деполимеризации основного вещества соединительной ткани и рассасывания некротического очага в миокарде. Поэтому изучению углеводно-белковых комплексов сыворотки крови при коронарной недостаточности придается диагностическое значение.

Мы исследовали содержание серомукоида в сыворотке крови у 72 больных различными формами коронарной недостаточности (возраст — от 38 до 82 лет). Серомукоид из сыворотки выделяли по методу Винцлера и сотр. (1948), а количество осажденного серомукоида определяли триптофановым методом в модификации Г. А. Смоленского (1963). Калибровочную кривую для количественного изучения серомукоида строили по разведениям маннозы.

Контрольную группу составили 28 доноров в возрасте от 27 до 44 лет. У них средний уровень серомукоида был равен 8,6 мг% ($\sigma = \pm 5,2$, $m = \pm 0,9$) с колебаниями от 3 до 25 мг%.

Больные были разделены на 3 группы.

К 1-й гр. мы отнесли 37 больных с крупноочаговым инфарктом миокарда, из них у 16 была гипертоническая болезнь, у 5 инфаркт был повторным, 7 больных умерло, и диагноз у них был подтвержден на аутопсии.

2-я гр. включала 21 больного с мелкоочаговым инфарктом миокарда, у 8 из них была гипертоническая болезнь, у 7 инфаркт миокарда был повторным.

В 3-ю гр. вошли 14 больных с атеросклерозом коронарных артерий и стенокардией, 2 из них перенесли ранее инфаркт миокарда.

Исследования серомукоида проводили в 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 20-й дни заболевания и затем каждые 10 дней до выписки больного из стационара.

У больных 1-й гр. отмечается статистически достоверное повышение серомукоида с 1-го дня заболевания, которое достигало в среднем 17,6 мг%. Особенно заметно содержание серомукоида увеличивается с 3-го дня с максимумом к 5—15-му дню болезни (среднее значение 31,2 мг%). С 20-го дня начинается снижение уровня серомукоида, однако полной нормализации не происходит и к моменту выписки больного из клиники (на 60—70-й день).

Степень повышения серомукоида и длительность сохранения его высокого уровня коррелировали с тяжестью заболевания и размером инфаркта миокарда. Прогностически неблагоприятным оказалось повышение серомукоида более чем до 40 мг%, что наблюдалось у большинства умерших.

У больных 2-й гр. отмечено несколько менее выраженное повышение серомукоида в сыворотке крови, чем у больных 1-й гр., однако в первые две недели заболевания существенной разницы в количестве серомукоида у больных этих групп нами не отмечено ($t < 2,5$). Динамика изменений серомукоида у них однотипна, но во 2-й гр.