

## ДИНАМИКА СЫВОРОТОЧНОЙ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ ПРИ КОЛЛАГЕНОЗАХ

А. А. Александровский

*Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. В. Е. Анисимов, научный руководитель— проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

За последние годы отмечается изменение симптоматиологии коллагеновых заболеваний. Учащение вяло текущих форм в связи с малой выраженностью клинической картины и частым отсутствием характерных сдвигов лабораторных показателей усложнило их распознавание. Сопутствующая недостаточность кровообращения «гасит» признаки активности процесса, скрывая истинную природу болезни. Поэтому продолжают поиски дополнительных критериев, облегчающих диагностику. К числу подобных тестов можно отнести определение активности холинэстеразы (ХЭ) — одного из факторов нейрогуморальной регуляции.

Дискоординация нервных процессов, наблюдающаяся при коллагенозах, в частности при ревматизме, ведет к сдвигам в системе ацетилхолин — холинэстераза.

Большинством исследователей установлено снижение ХЭ у больных активным ревматизмом. Благоприятное течение процесса на фоне компенсированных пороков сердца сопровождается незначительным угнетением ХЭ. Недостаточность кровообращения, особенно  $H_3$ , ведет к резкому падению активности ХЭ. При улучшении состояния под влиянием лечения уровень фермента возвращается к нормальным величинам. Тяжелые формы коллагенозов — системная красная волчанка, склеродермия, затяжной септический эндокардит — протекают на фоне очень низкой активности ХЭ.

Динамика ХЭ у больных коллагенозами изучена недостаточно. Разноречивость результатов, возможно, обусловлена разными методами определения ХЭ. Такие закономерные изменения ХЭ, как у больных ревматизмом, не обнаружены при ревматоидном полиартрите. Мало известна корреляция ХЭ и других биологических показателей.

Наша работа посвящается изучению динамики ХЭ у больных коллагенозами с патогенетических и клинических позиций.

При определении ХЭ мы пользовались методом С. Хестрина (1949). Было обследовано 172 чел., в том числе 20 здоровых лиц, составивших контрольную группу. Активность ХЭ у них равнялась в среднем  $23,5 \pm 0,9$  мг/мл/час, что согласуется с литературными данными. У 8 здоровых мужчин она составила  $25,2 \pm 1,3$  мг/мл/час, а у 12 женщин —  $21,2 \pm 1,3$  мг/мл/час ( $P < 0,05$ ).

152 больных коллагенозами по нозологической форме и полу распределялись следующим образом:

	Мужчины	Женщины
Ревматизм, активная фаза . . . . .	30	48
Ревматизм, неактивная фаза . . . . .	9	5
Инфектартрит . . . . .	6	27
Системная красная волчанка . . . . .	3	21
Системная склеродермия . . . . .	1	2
Итого . . . . .	49	103

Такое распределение больных хорошо иллюстрирует известное положение о большей частоте коллагенозов у женщин. Установлено также влияние пола у больных активным ревматизмом на активность ХЭ. У женщин она была равна  $15,8 \pm 0,8$  мг/мл/час, а у мужчин —  $11,9 \pm 0,9$  мг/мл/час ( $P < 0,01$ ). Резкое угнетение ХЭ у мужчин соответствует более тяжелому течению болезни. Пороки сердца обнаружены у 26 мужчин (86,7%) и у 23 женщин (48,0%). Недостаточность кровообращения 2-й и 3-й ст. выявлена у 22 мужчин (73,4%), в группе женщин  $H_2$  диагностирована у 14 больных (29,2%), а  $H_3$  не наблюдалась. Вялое течение болезни у женщин отмечалось почти в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Под влиянием лечения активность ХЭ у мужчин к моменту выписки заметно повышалась (до  $17,8 \pm 1,3$  мг/мл/час,  $P < 0,001$ ), у женщин изменение ее было малосущественным ( $17,5 \pm 0,9$ ,  $P > 0,05$ ).

В клинике ревматизма, как и других коллагенозов, определение активности процесса влияет на последующую терапию, на возможность оперативного вмешательства, на трудоустройство больных. Связь нервных реакций и выраженности болезни проявляется в колебаниях уровня ХЭ у больных с различной степенью активности ревматического процесса. Ревматизм с максимальной активностью пугает своим бурным течением, яркой симптоматикой: острым полиартритом, высокой температурой, интенсивным болевым синдромом и т. д. — все это вызывает тяжелые субъективные ощущения, угнетающе действует на больного и окружающих. Грозный по внешним проявлениям ревматизм III ст. активности оказывается доброкачественным процессом с точки зрения диагностики, лечения и прогноза. В подобных случаях ХЭ, умеренно снижаясь ( $16,1 \pm 1,5$  мг/мл/час) в начале лечения, к моменту выписки нормализуется ( $20,8 \pm 1,8$  мг/мл/час) соответственно благоприятному течению болезни.

Обнадеживающая своим названием 1-я, минимальная степень активности болезни представляет худший вариант. «Стертость» клинической картины усложняет диагностику, имеется тенденция к прогрессированию процесса несмотря на лечение, к образованию стойких анатомических дефектов. Неблагоприятное течение болезни подтверждается резким угнетением ХЭ (до  $13,2 \pm 0,9$  мг/мл/час). К концу лечения активность ХЭ хотя и повышается ( $17,3 \pm 1,0$ ,  $P < 0,001$ ), все же она значительно ниже нормальных величин ( $P < 0,001$ ).

Сопоставление холинэстеразной активности при ревматических полиартритах ( $16,8 \pm 1,2$  мг/мл/час) и при сложных пороках сердца ( $10,4 \pm 1,2$  мг/мл/час) обнаруживает в высшей степени достоверную разницу ( $P < 0,001$ ). Одновременно с улучшением клинического состояния в 1-й группе (полиартрит) ХЭ повышается до нормального уровня ( $25,0 \pm 1,5$  мг/мл/час,  $P < 0,001$ ). У больных с ревмокардитом и клапанными пороками повышение активности ХЭ также достоверно, но выражено в меньшей степени ( $14,9 \pm 1,8$  мг/мл/час;  $P < 0,05$ ). Уровень ХЭ на фоне ревмокардита без порока сердца по величине и динамике занимает промежуточное положение.

Малоутешительная динамика фермента у больных с пороками сердца связана скорее всего с далеко зашедшими процессами в органах, в частности в печени. При отсутствии признаков декомпенсации ( $H_0$ ) активность ХЭ составляет  $15,3 \pm 1,2$  мг/мл/час; при  $H_1$  она равна  $12,2 \pm 1,5$ , при  $H_2$  —  $13,3 \pm 1,5$  мг/мл/час. Наиболее демонстративно понижение ее при  $H_3$ : до  $8,0 \pm 1,0$  мг/мл/час. Параллельно лечебному эффекту активность ХЭ у больных с  $H_0$ ,  $H_1$ ,  $H_2$  повышается. Безуспешность лечения  $H_3$  сочетается со стойким снижением ХЭ в этих случаях.

Определение активности ХЭ производилось в зависимости от перемен в общем состоянии и с изменением терапии. При поступлении в клинику активность ХЭ у больных активным ревматизмом была в среднем

14,2±0,7 мг/мл/час. После антибактериальной терапии у большинства больных уровень ХЭ повышался до 16,0±0,8 мг/мл/час. Иммуно-депрессивная терапия приводит к дальнейшему повышению ХЭ до 18,4±0,7 мг/мл/час ( $P < 0,001$ ). У некоторых больных отмечалось угнетение ХЭ в результате обострения очаговой инфекции после назначения гормональных препаратов.

Отсутствие нормализации ХЭ у многих больных после лечения свидетельствует о недостаточно затихшем процессе, что и обуславливает необходимость диспансерного наблюдения и лечения этих больных. Чувствительность их к инфекции, действию простуды, переутомлению, другим подобным факторам во многом объясняется неполным восстановлением нарушенной нейро-гуморальной регуляции.

У 14 больных неактивным ревматизмом с пороками сердца в состоянии компенсации обнаружено повышение активности холинэстеразы до 28,5±0,5 мг/мл/час, ацетилхолинэстеразы до 50,0±3,5 мг/мл/час и ацетилхолина до 0,060±0,004 ед. опт. пл. ( $P < 0,01$  сравнительно со здоровыми), что можно считать проявлением напряженности нейровегетативных реакций, находящихся в состоянии компенсации.

У больных инфекционным неспецифическим полиартритом активность ХЭ снижена более умеренно: до 16,2±1,2 мг/мл/час. Что касается дополнительных особенностей — пола, доминирующего анатомического синдрома, преобладания пролиферативных или экссудативных реакций, степени функциональной недостаточности, то влияние этих факторов гораздо заметнее при сравнительном изучении ХЭ в начале и в конце лечения. Так, у больных с висцеральными поражениями активность фермента с 15,7±4,3 мг/мл/час в процессе лечения повышается до нормальной величины (25,4±1,9 мг/мл/час,  $P < 0,05$ ). Сходная динамика наблюдается у лиц с преобладанием экссудативных изменений в суставах: от 14,1±1,4 до 19,3±1,5 мг/мл/час ( $P < 0,02$ ). У больных с пролиферативными изменениями ХЭ почти не изменена: 20,1±1,0—19,8±1,3 мг/мл/час. При максимальной активности процесса отмечается более резкое угнетение ХЭ в начале лечения (10,5±1,9 мг/мл/час) и большая динамика фермента под влиянием терапии (20,7±2,8 мг/мл/час).

При инфектартрите в сочетании с амилоидным нефрозом наблюдается не понижение, а повышение ХЭ до очень высоких цифр (33,0; 37,0 мг/мл/час), что свидетельствует о тяжести заболевания. Параллельно клиническому улучшению обнаруживается тенденция к снижению активности фермента до нормального уровня.

Системная красная волчанка — наиболее тяжелая из форм коллагенозов. Для острых вариантов волчанки оказалась типичной наименьшая величина ХЭ — 8,7±1,0 мг/мл/час. Удовлетворительное самочувствие больных с хроническим течением системной волчанки сочетается с достаточно высокой активностью ХЭ: 19,6±1,2 мг/мл/час. Подострые варианты болезни как по клинической симптоматике, так и по уровню ХЭ (18,3±1,6 мг/мл/час) занимают промежуточное положение. Лечение, по-видимому, не влияет на активность фермента, так как ни в одной из выделенных групп не обнаружено практически значимой динамики ХЭ.

Как клинические примеры, так и статистический анализ подтверждают предположение, что одними нарушениями печеночных функций нельзя объяснить все изменения ХЭ. Воздействие других факторов, среди которых активность процесса занимает ведущее место, несомненно. Сюда же относится влияние пола больных и нозологической формы болезни.

## ВЫВОДЫ

1. У больных коллагенозами наблюдается угнетение ХЭ, в большей мере выраженное при острой системной красной волчанке и ревматизме, в меньшей — при инфекционном неспецифическом полиартрите.



2. Уровень ХЭ изменяется в зависимости от активности процесса, недостаточности кровообращения, доминирующего анатомического синдрома и пола больных.

3. Под влиянием лечения уровень ХЭ у большинства больных повышается, но не нормализуется.

4. Определение ХЭ может служить дополнительным критерием адекватности применяемой терапии и имеет определенное прогностическое значение.

УДК 616.127—005.8

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ БОЛЬНИЦ г. УФЫ ЗА 1965—1969 гг.

*Проф. Т. С. Сунаргулов, канд. мед. наук З. Н. Булыженкова,  
Э. Д. Видиккер*

*Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. З. Ш. Загидуллин), кафедра патологической анатомии (зав.— проф. Т. С. Сунаргулов) Башкирского медицинского института и прокуратура Уфимской горбольницы № 8 (главврач — О. И. Вехновский)*

Проблема инфаркта миокарда является важнейшей в современной медицине. Она перерастает в социальную в силу того, что заболеваемость инфарктом миокарда приводит к длительной нетрудоспособности, нередко является причиной инвалидности, дает высокую летальность.

Мы провели анализ заболеваемости инфарктом миокарда по материалам стационаров города Уфы за 5 лет. Процент госпитализированных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы увеличился с 26,2 в 1965 г. до 32,1 в 1969 г. 55,6% госпитализированных были больные с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Процент госпитализированных больных с инфарктом миокарда за пятилетний период увеличился с 6,5 до 13,9.

По стационарам города наибольшая летальность (16,5%) наблюдалась от поражения сердечно-сосудистой системы, причем она увеличилась с 13,1% в 1965 г. до 19,5% в 1969 г. Процент умерших от заболеваний органов дыхания за тот же период увеличился с 8,9 до 10,7, а от инфекционных заболеваний уменьшился с 12,5 до 7,9.

Летальность больных от поражения сердечно-сосудистой системы в терапевтических отделениях высока (67,5%), наибольшее количество из них составляют больные с гипертонической болезнью и атеросклерозом (75,6%). Процент умерших от инфаркта миокарда по отношению ко всем умершим равен 15,0, по отношению к больным с сердечно-сосудистой патологией — 22,2, к больным гипертонической болезнью и атеросклерозом — 29,2, к больным инфарктом миокарда — 17,0.

Всего за 5 лет в стационарах города умерло от инфаркта миокарда 115 мужчин и 103 женщины.

По данным как отечественных, так и зарубежных авторов, инфаркт миокарда у мужчин развивается на одно десятилетие раньше, чем у женщин: у мужчин с 4-го, у женщин с 5-го десятилетия. По нашим наблюдениям, для больных инфарктом миокарда наиболее опасен возраст от 60 до 69 лет (умер 81 чел. — 37,6%), причем процент летальных случаев для мужчин старше 60 лет — 58,0, для женщин — 80,6. Средний возраст мужчин — 55 лет, женщин — 64 года.

Наши данные в отношении распределения больных инфарктом миокарда по полу и возрасту соответствуют общеизвестным: нарастание с