

АЦЕТИЛХОЛИН И ХОЛИНЭСТЕРАЗА КРОВИ ПРИ КОЛЛАГЕНОЗАХ

Доц. С. И. Щербатенко

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского
медицинского института

Проблема коллагенозов стала привлекать все большее внимание клиницистов.

Коллагеноз — понятие, объединяющее ряд заболеваний, характерным и главным признаком которых является прогрессирующее системное поражение соединительной ткани.

В группу коллагенозов Клемперер как патологоанатом относит 6 заболеваний: склеродермию, острую красную волчанку, узелковый периартериит, дерматомиозит, ревматизм, ревматоидный артрит. Клиническая картина перечисленных «больших» коллагенозов включает ряд симптомов, проявляющихся в первую очередь в виде кожно-мышечно-суставного, сосудисто-сердечного, почечного, легочного, белковых сдвигов. Кроме больших, существуют так называемые «малые» коллагенозы (болезнь «отсутствия пульса», капилляротоксикоз и др.), при которых характерны также системные поражения соединительной ткани, но менее выраженные.

Знакомство с имеющейся литературой позволяет установить, что при так называемых коллагеновых болезнях происходят значительные морфологические изменения и функциональные нарушения центральной и вегетативной нервных систем.

Поскольку в настоящее время для изучения функций нервной системы широкое распространение получило исследование химических факторов нервного возбуждения, нам представилось важным определить, существуют ли параллельные изменения между течением коллагеноза, активностью холинэстеразы и ацетилхолина.

В определении содержания ацетилхолина в крови нами была испытана методика М. Корстена (1941) с дополнением Х. С. Хамитова (1959) на изолированном легком лягушки, весьма чувствительном к малым количествам ацетилхолина.

Активность холинэстеразы сыворотки крови мы определяли по Т. В. Правдич-Неминской (1949). Величина активности выражалась количеством миллилитров щелочи, пошедшей на титрование уксусной кислоты, образующейся в 1 мл сыворотки крови при разрушении ацетилхолина под действием холинэстеразы. Кровь для исследования ацетилхолина и холинэстеразы бралась в одних и тех же условиях — из локтевой вены, в утренние часы, натощак (по методике З. В. Беляевой, 1953).

Под нашим наблюдением находилось 29 больных со следующими диагнозами: острая красная волчанка — 8; склеродермия — 4; болезнь «отсутствия пульса» — 3; узелковый периартериит — 1; геморрагический капилляротоксикоз — 12; псориатический полиартрит — 1. Мужчин было 9, женщин 20; до 30 лет — 18, от 31 до 51 — 11.

Продолжительность заболеваний была от нескольких месяцев до 3—4 лет.

Больные поступали под наблюдение в различные периоды развития болезни.

Определение ацетилхолина и холинэстеразы производилось всем больным при поступлении в клинику, в период выраженных клинических симптомов, при стихании остроты болезненного процесса и перед выпиской.

Проведенные нами исследования показали, что уровень ацетилхолина и холинэстеразы в крови у больных коллагеновыми болезнями находится в соответствии с тяжестью заболевания.

Из 8 больных рассеянной острой красной волчанкой 7 поступили в клинику в остром периоде болезни, в тяжелом состоянии, с ярко

выраженными клиническими симптомами; из них 4 умерло и 2 находятся в тяжелом состоянии, а одна выписалась с улучшением.

Б-ной 3., 19 лет, поступил в начальном периоде болезни; у него отмечено значительное увеличение содержания ацетилхолина ($2 \cdot 10^{-4}$), а активность холинэстеразы была 0,33. Повышение ацетилхолина при достаточной активности холинэстеразы в начальном периоде заболевания можно рассматривать как выражение компенсированной аллергии. Через неделю б-ной был выписан из клиники в хорошем состоянии. Спустя три года он снова поступил в стационар в тяжелом состоянии в связи с обострением болезни. В этот период ацетилхолин не определялся, а активность холинэстеразы была значительно снижена (0,11).

Полученные данные позволяют заключить, что при тяжелом течении острой красной волчанки нарушается параллелизм в уровне ацетилхолина и холинэстеразы, что является выражением декомпенсированной аллергии и свидетельствует о далеко зашедшем патологическом процессе с глубоким расстройством компенсаторных механизмов.

У 4 больных системной склеродермией начало болезни было постепенное, характеризовалось поражением кожи и мышц (миастения и атрофия). Наблюдалось поражение суставов по типу ревматоидного артрита. У одного больного склеродермия сочеталась с комбинированным митральным пороком сердца.

Исследование ацетилхолина и холинэстеразы у этой группы больных показало, что при небольшой давности заболевания, клинически протекающего без яркого прогрессирования болезни, содержание ацетилхолина было повышено ($2 \cdot 10^{-6}$ — $2 \cdot 10^{-8}$), а активность холинэстеразы была понижена (0,25—0,26). У 2 больных, у которых болезнь прогрессировала, ацетилхолин не определялся, а активность холинэстеразы была низкой (0,18—0,22).

Таким образом, в ранних стадиях склеродермии, так же, как и при острой красной волчанке, наблюдаются повышенное содержание ацетилхолина и достаточная активность холинэстеразы. По мере прогрессирования заболевания содержание ацетилхолина постепенно снижается до его исчезновения, активность холинэстеразы при этом падает до низких цифр (0,18). Наши наблюдения показывают существование определенной связи между развитием заболевания и холинэргическими процессами.

3 с болезнью «отсутствия пульса» поступили в стационар в период ремиссии. Из них у 2 пульс на обеих лучевых артериях отсутствовал, АД на плечевых артериях не определялось, у одной пульс не определялся на лучевой артерии справа. В этой группе мы обнаружили лишь небольшое увеличение содержания ацетилхолина ($2 \cdot 10^{-8}$ — $2 \cdot 10^{-12}$). Неустойчивость и колебания в соотношении ацетилхолина и холинэстеразы в период клинически благоприятного течения болезни дают нам возможность предполагать о неустойчивости компенсированной аллергии.

12 больных геморрагическим капилляротоксикозом поступили в период выраженных клинических симптомов (наличие петехиальной сыпи на туловище, конечностях). У 5 из них в период выраженных геморрагических проявлений концентрация ацетилхолина была $2 \cdot 10^{-7}$ — $2 \cdot 10^{-13}$, а активность холинэстеразы уменьшена (до 0,22). У половины больных ацетилхолин не определялся. Активность холинэстеразы колебалась в пределах 0,18—0,33.

Найдено, что такие больные, выписавшиеся из клиники с увеличением содержания в крови ацетилхолина, в дальнейшем снова поступали с обострением болезни. Например, у больной узелковым периартериитом содержание ацетилхолина было $2 \cdot 10^{-9}$, активность холинэстеразы — 0,2, а у больной псориатическим полиартритом ацетилхолин при поступлении не обнаруживался, а активность холинэстеразы была

очень низкой (0,2). Низкая активность холинэстеразы сыворотки крови тесно связана с тяжестью заболевания.

При исследовании ацетилхолина и холинэстеразы после комплексного лечения антибиотиками и десенсибилизирующими средствами у большинства мы наблюдали нормализацию соотношения ацетилхолина и холинэстеразы.

ВЫВОДЫ:

1. У больных коллагеновыми болезнями имеется нарушение холинэргических процессов.

2. В начальном периоде заболевания наблюдается повышение ацетилхолина при нормальном уровне холинэстеразы. При прогрессировании болезни ацетилхолин в крови падает и даже не определяется, а уровень холинэстеразы достигает очень низких цифр.

3. Повышенное содержание ацетилхолина и низкая активность холинэстеразы крови в период ремиссии свидетельствуют об обострении болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева З. В. В кн.: *Вопр. физиол. и морфол. центр. нервн. системы*. М., 1953. — 2. Правдич-Неминская Т. В. *Докл. АМН СССР*, 1949, 3. — 3. Хамитов Х. С. *Сб. О физиологической роли медиаторов*, 1959, вып. VII, Казань. — 4. Klemperer P., Pollack A., Baenig G. *Arch. Path.*, 1941, 32. — 5. Costen M. *Pfl. Arch.*, 1941, 281, 2.

Поступила 10 марта 1960 г.

КАРТИНА КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Доктор мед. наук С. А. Троицкий, научн. сотр. Н. А. Абрамова

Из клинического отдела (зав. — проф. С. И. Ашбель) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профессиональных заболеваний

В оценке изменений периферической крови при ревматизме мнения авторов не всегда совпадают. Если лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов считается характерным для активной фазы ревматизма, а нормальное или пониженное количество лейкоцитов — для фазы ремиссии, то в отношении количества эозинофилов и характера моноцитограммы высказывались различные мнения.

Нами проведено клиническое исследование 129 подростков и лиц молодого возраста (16—19 лет), страдающих ревматизмом. Девушек было 76, юношей 53; 85 больных исследовано вне приступа ревматизма, 44 — в период активной фазы заболевания. У 10 из общего количества больных (7,7%) течение ревматизма было непрерывно рецидивирующим, у 41 (31,5%) рецидивы повторялись не реже одного раза в 1—1,5 года.

Комбинированный митральный порок сердца в сочетании с аортальным пороком наблюдался у 11 больных, комбинированный митральный порок сердца — у 42, выраженный митральный стеноз — у 5, недостаточность митрального клапана — у 48 и у 4 постмиокардитический миокардиосклероз. Не имели поражений клапанов сердца 19 человек.

Из 110 страдающих органическими поражениями клапанного аппарата и мышцы сердца у 44,7% были нарушения кровообращения, главным образом I и II степени, чаще в период активной фазы ревматизма.