

Следует признать, что как в терапевтической, так и в хирургической клинике (в последней—преимущественно) встречаются формы вторичной очаговой пневмонии, возбудители которых устойчивы к наиболее часто и широко применяемым антибиотикам. Лечение таких больных обычными способами не дает эффекта, пневмония сохраняет прогрессирующий характер и как осложнение основного страдания может ухудшить его течение и ускорить наступление смерти больного.

Морфологические проявления таких пневмоний, возникающих на фоне систематического применения антибиотиков, не характеризовались какими-либо признаками, отличавшими их в какой-то мере от обычных прогрессирующих нелеченных пневмоний (типа наблюдавшихся во второй группе умерших)§.

По поводу механизма возникновения пневмонии с возбудителями, устойчивыми к антибиотикам, можно высказать только некоторые предположения. Весьма вероятно, что сапрофицирующая в верхних дыхательных путях кокковая флора адаптируется к антибиотику, когда он применяется, как это устанавливается при анализе соответствующих историй болезни, в профилактических целях, в частности, у хирургических больных во время подготовки к операции и в послеоперационном периоде. К моменту падения иммунологической сопротивляемости организма, связанной обычно с тяжелой операционной травмой и ее последствиями, микробы-сапрофиты становятся патогенными, будучи уже полностью устойчивыми к антибиотику.

С другой стороны, можно допустить возникновение пенициллиноустойчивых пневмоний не в порядке аутоинфекции, а в результате экзогенного заражения в послеоперационном периоде от соседей по палате уже устойчивыми к этому антибиотику микробами.

Такая возможность подтверждается данными Норт и Христи (1945), установившими значительное увеличение пенициллиноустойчивых штаммов микробов у больных тех госпиталей, в которых этот антибиотик широко применялся.

Поступила 16 июля 1957 г.

ХОЛИНЭСТЕРАЗА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

М. П. Кузьминых

Из терапевтического отделения (зав.— проф. З. И. Малкин) Республиканской клинической больницы ТАССР (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Среди многочисленных тестов, предложенных для выяснения функционального состояния печени, обращает на себя внимание определение активности холинэстеразы сыворотки.

Б. С. Шкляр, И. Я. Волошина, Р. М. Заславская находили снижение активности холинэстеразы при циррозах, дистрофиях печени. О. А. Пономарева изучала активность сывороточной холинэстеразы у больных с острой и хронической формами болезни Боткина и также находила снижение ее активности; наиболее низкий уровень холинэстеразы был у больных с тяжелым течением болезни.

Целесообразность изучения активности холинэстеразы при заболеваниях печени диктуется и тем обстоятельством, что существуют данные о том, что холинэстераза плазмы образуется в печени, которая является для нее и депо. К таким выводам пришли на основании экспериментальных исследований Брауэр и Рут, Д. Е. Альперн также считает, что холинэстераза депонируется печенью. Шуто, Моран на основании своих опытов высказали предположение, что холинэстераза сыворотки образуется

в купферовских клетках печени. По мнению Уоно, определение холинэстеразы может служить более надежной пробой функционального состояния печени, чем другие.

Мы поставили перед собой задачу выяснить, как изменяется активность холинэстеразы при заболеваниях печени. Определялась активность сывороточной холинэстеразы, так как известно, что при нарушении функции печени раньше наступают изменения холинэстеразы сыворотки, чем эритроцитов. Мы пользовались биохимическим методом Т. В. Правдич-Неминской.

Активность холинэстеразы выражалась нами в количестве *мл* 0,01 *N*-раствора щелочи, пошедшей на титрование. За нормальные цифры брали в среднем 0,29—0,33.

Мы исследовали 82 больных: с болезнью Боткина — 8, с болезнью Боткина с переходом в дистрофию печени и хроническими дистрофиями печени — 13, циррозом печени — 16; желчнокаменной болезнью с механической желтухой и вторичными гепатитами — 3, новообразованиями головки поджелудочной железы с механической желтухой, метастатическим и первичным раком печени — 18, холециститами, гепатохолециститами — 8, эхинококком печени — 3, синдромом Банти — 2, пернициозной анемией — 8, анемиями различной этиологии — 3.

У всех больных активность холинэстеразы определялась периодически через 3—7 дней от 2 до 10 и более раз.

Нами отмечено, что при болезни Боткина в начале заболевания активность холинэстеразы снижалась в зависимости от тяжести течения. У больной, где течение болезни было тяжелым, активность холинэстеразы снижалась прогрессивно до 0,18. Приводим историю ее болезни:

Б-ная У., 27 лет, доставлена 27/IV-57 г. в тяжелом состоянии с диагнозом: пищевое отравление, острый гепатит. Больна 5-й день. Нами диагностирована болезнь Боткина, острая дистрофия печени, прекоматозное состояние, миокардиодистрофия.

Температура — 38,0°, рвота, адинамия. Печень пальпируется у края реберной дуги, мягкой консистенции; выраженная желтуха. В моче следы белка, реакция на билирубин резко положительна. Диазореакция с сывороткой крови прямая, быстрая (15 сек), количество билирубина — 39,8 мг % по Ван-ден-Бергу.

28/IV больная впала в глубокое коматозное состояние. Печень перестала пальпироваться, стал пальпироваться край селезенки, температура — 38,0°, двигательное возбуждение. Лечение: глюкоза (внутривенные и подкожные вливания), инсулин, переливание плазмы, пенициллин, витамин В₁₂, камполон.

1/V больная скончалась. На вскрытии обнаружена острая желтая атрофия печени.

В 4 случаях снижение активности холинэстеразы доходило до 0,20—0,27, это совпадало с длительным течением болезни, у одной больной болезнь Боткина протекала на фоне холецистита. В процессе лечения с общим улучшением состояния нормализовалась активность холинэстеразы до 0,38—0,40; на таких цифрах она держалась до выписки больных из клиники. За двумя больными ведется динамическое наблюдение третий год, состояние их остается хорошим, и холинэстераза держится на нормальных цифрах. У остальных с легким течением болезни цифры холинэстеразы держались в пределах нормы.

У больных с дистрофиями печени при доброкачественном течении показатели активности холинэстеразы держались на средних цифрах — от 0,22 до 0,28. В основном это были люди, перенесшие болезнь Боткина, в свое время недолеченные, с увеличенной печенью, желтухой, со снижением других показателей функциональной способности печени (проба Квика-Пытеля, протромбин крови, количественная и качественные реакции на билирубин в сыворотке крови).

Приведем историю болезни одного из таких больных.

Ж., 20 лет, находился на стационарном лечении с 8/III по 7/VI-57 г. Диагноз: болезнь Боткина, хроническая дистрофия печени. При поступлении отмечалась умеренная желтуха. Легкие и сердце без изменений, печень пальпировалась на 4—5 см ниже реберной дуги, селезенка на 3 см ниже реберной дуги. В моче определялись билирубин, уробилин. Диазореакция с сывороткой крови прямая, быстрая, количество билирубина в крови 19,98 мг% по Ван-ден-Бергу. Протромбин крови — 75—81,80%. За время лечения получил 660 γ витамина В₁₂, проводились пенициллинотерапия, глюкозоинсулинотерапия, вводилась никотиновая кислота. Состояние значительно улучшилось, уменьшилась желтуха, печень сократилась, стала пальпироваться на 2 см ниже реберной дуги. Диазореакция с сывороткой крови прямая, замедленная, количество билирубина в сыворотке снизилось до 1,87 мг%. Активность холинэстеразы поднялась с 0,18 при поступлении до 0,26. Протромбин крови повысился до 90%.

Показатели активности холинэстеразы были более низкими у больных с длительным течением болезни, когда функция печени была значительно нарушена.

Для примера приведем историю болезни.

Г., 44 лет, находилась на стационарном лечении дважды (в январе и августе 1957 г.). Перенесла болезнь Боткина в сентябре 1956 г. В январе 1957 г. выписалась в удовлетворительном состоянии с нормальным цветом кожи и склер. Активность холинэстеразы — 0,25—0,27.

Вопреки предписанию врачей, занималась тяжелым физическим трудом. При повторном поступлении в августе 1957 г. состояние тяжелое, интенсивная желтуха, в моче резко положительная реакция на билирубин. Диазореакция с сывороткой крови прямая, быстрая (5 сек). Количество билирубина — 14,5 мг%. В кале реакция на стеркобилин отрицательная. РОЭ — 60 мм/час, Л. — 6200, Нв — 70 ед., в формуле нейтрофильный сдвиг влево, лимфопения. Активность холинэстеразы — 0,12—0,13. Диагноз: болезнь Боткина, хроническая дистрофия печени.

У больных с циррозом печени отмечались, как правило, резко сниженные цифры активности холинэстеразы. У 6 больных холинэстераза колебалась от 0,10 до 0,18. У 2 больных, которые скончались в клинике от печеночной недостаточности, активность холинэстеразы в последние дни доходила до 0,09.

Приводим историю болезни одного из них.

М., 31 года, находился на стационарном лечении с 5/I по 25/II-57 г. Болен с 1953 г., лечился амбулаторно, неоднократно лежал в стационаре райбольницы.

Резкое истощение, субиктеричность склер, на коже груди „сосудистые звездочки“, асцит, расширенные подкожные вены живота. Органы брюшной полости не удается пальпировать из-за асцита.

В моче белок, уробилин, билирубин. РОЭ — 35 мм/час. Л. — 4600, Нв — 83 ед. Активность холинэстеразы — 0,15, затем — 0,10—0,09.

Больной скончался при явлениях печеночной недостаточности. Диагноз: атрофический цирроз печени, острая печеночная недостаточность, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, асцит, миокардиодистрофия.

При циррозе печени со сравнительно удовлетворительным течением болезни показатели холинэстеразы держались на более высоких цифрах — 0,20—0,22.

При лечении упомянутых случаев нами применялась комплексная терапия, в частности, витамин В₁₂. Мы отметили положительный эффект его применения преимущественно при болезни Боткина и болезни Боткина, осложненной дистрофией печени. В этих случаях сокращалась печень, выравнивались показатели ее функциональных проб. Активность холинэстеразы поднималась с 0,18 до 0,26—0,28. Эффекта от применения витамина В₁₂ у больных с циррозами печени нами не отмечено. Н. Т. Фокина доказала на основании своих исследований, что при диффузных заболеваниях печени не только нет дефицита витамина В₁₂, но имеется увеличение его содержания в сыворотке крови больных. Предполагается, что нормальная печеночная клетка каким-то образом активирует витамин В₁₂, а при поражении печени этот процесс в той или иной мере нарушен.

С желтухой при желчнокаменной болезни мы наблюдали трех больных. У б-ной С., 27 лет, желчнокаменная болезнь протекала латентно, а после первого приступа появилась механическая желтуха; вначале активность холинэстеразы — 0,30. Затем присоединился гнойный холангит, и активность холинэстеразы снизилась до 0,22; больная была оперирована, диагноз подтвердился. У другой больной — Ш. — желчнокаменная болезнь была осложнена гепатитом, цифры холинэстеразы были умеренно снижены до 0,23—0,25.

Резкого снижения активности холинэстеразы при новообразованиях печени у больных в удовлетворительном состоянии мы не нашли, она держалась на средних цифрах 0,20—0,25. Более сниженной (до 0,10) холинэстераза оказывалась при далеко зашедших процессах, сопровождающихся значительным увеличением печени, желтухой, кахексией. При раковых метастазах в печень из других органов иногда холинэстераза была на границе нормы, в среднем 0,25—0,33. Следует отметить, что в дальнейшем, при нарастании патологического процесса, росте опухоли, цифры холинэстеразы снижались до 0,14—0,13.

При неосложненных катаральных холециститах холинэстераза была нормальной, при гепатохолециститах снижалась до 0,21—0,28.

Известно, что при однокамерном эхинококке печени состояние больного долго остается хорошим, функциональных расстройств долгое время нет. Активность холинэстеразы в данном случае снижалась до 0,22—0,23. Одна наша больная была оперирована. До операции активность холинэстеразы — 0,27; после оперативного вмешательства — 0,30, через 5 месяцев — 0,35. У 2 больных с синдромом Банти активность холинэстеразы держалась на нижней границе нормы.

Заслуживают внимания полученные нами данные активности холинэстеразы у 8 больных с эндогенным авитаминозом В₁₂ — болезнью Аддисона — Бирмера. При поступлении, до начала лечения, цифры были низкими, от 0,09—0,13 до 0,19. Больным назначался витамин В₁₂. В процессе и в конце лечения, перед выпиской больных, с наступлением ремиссии, улучшением самочувствия, повышением гемоглобина крови цифры холинэстеразы поднимались до 0,33—0,45. Общая доза применяемого витамина В₁₂ равнялась 500—700 γ.

У 3 больных с анемиями различной этиологии холинэстераза держалась на верхней границе нормы и на нормальных цифрах, и такого резкого снижения, как при пернициозной анемии, нами не отмечено.

ВЫВОДЫ:

1. Активность холинэстеразы является важным показателем функциональной способности печени.
2. Активность холинэстеразы значительно снижена при тяжелых формах болезни Боткина, хронических дистрофиях печени с затяжным течением болезни, циррозах печени.
3. Активность холинэстеразы при катаральных холециститах остается нормальной.
4. При болезни Аддисон — Бирмера активность холинэстеразы резко снижена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкинази Л. И. Клин. мед., 1951, 3. — 2. Заславская Р. М. Тер. арх., 1954, 4. — 3. Топарская В. Н. Клин. мед., 1952, 2. — 4. Шкляр Б. С., Волошина И. Я. Клин. мед., 1949, 2. — 5. Фокина Н. Т. Пробл. гемат. и переливания крови. 1956, 6.

Поступила 2 июля 1959 г.