

дают с данными других авторов, обнаруживших снижение альбуминов и повышение γ -глобулинов только при правожелудочковой недостаточности.

Повышение α_2 - и γ -глобулинов при всех формах недостаточности сердца снижает диагностическое значение α_2 - и γ -глобулинов как теста ревматической этиологии недостаточности сердца.

2. С наступлением проявлений недостаточности сердца нарушается липидный обмен. Гиперлипемия наблюдается очень редко при атеросклеротических кардиопатиях в стадии недостаточности сердца. Стойко держится содержание холестерина, которое не показывает колебаний при недостаточности сердца. Содержание β -липопротеинов остается повышенным при вызванных атероматозом кардиопатиях в фазе недостаточности сердца, а также и при остальных этиологических формах (легочное сердце, поражения митрального клапана), вот почему их диагностическое значение при вызванной атероматозом кардиопатии невелико.

3. Нарушения энзимной активности сводятся к повышению альдозной активности (должно быть в связи с застоем в печени) при правожелудочковой и тотальной недостаточности сердца; кроме того, надо отметить и снижение щелочной фосфатазы.

Выяснение биохимических нарушений при недостаточности сердца и изыскание новых показателей играют роль в уточнении формы ее и прогноза, а также для правильного лечения. К сожалению, мы все еще не имеем таких показателей, которые позволили бы нам выяснить этиопатогенетическую форму недостаточности сердца.

Поступила 26 декабря 1963 г.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРИСТУПА В КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОМ ОТОБРАЖЕНИИ

*Проф. А. И. Левин, доц. Г. С. Мармолевская, канд. мед. наук
Г. А. Смоленский*

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Левин)
Пермского медицинского института

Хорошо известной особенностью ревматического приступа является чрезвычайное богатство вариантов его клинической картины. Наряду с ревматическими атаками с бурными клиническими проявлениями часто наблюдаются больные, у которых активный ревматический процесс протекает скрыто, без выраженных клинических симптомов. Между этими двумя крайними вариантами существует бесчисленное количество промежуточных, переходных форм.

Так же разнообразны исходы ревматических приступов. Приступ может протекать благоприятно, клинические проявления болезни быстро поддаются влиянию лечения, и приступ у части больных затихает, не оставляя клапанного порока или сколько-нибудь заметных нарушений кровообращения. С другой стороны, хорошо известны варианты, характеризующиеся выраженным упорством болезненного процесса, разрушительным его характером, склонностью к бесконечному количеству следующих один за другим рецидивов и прогрессирующим развитием клапанных поражений и недостаточности кровообращения.

Среди факторов, определяющих патогенез и течение ревматического приступа, можно выделить две группы. Первая группа факторов определяет интенсивность и тяжесть процессов дезорганизации в коллагеновой строме и основном межклеточном веществе соединительной ткани. Вторая группа факторов характеризует стрептококковую аллергию, чему придается особое значение в связи с общепринятым мнением о роли аллергической реактивности в развитии ревматического приступа.

Мы подвергли систематическому исследованию особенности клинического течения различных вариантов ревматического приступа и сопоставили их с динамикой показателей, характеризующих обе группы патогенетических факторов.

Первая группа показателей характеризует интенсивность деструктивных процессов в соединительной ткани. В связи с тем, что одним из компонентов соединительной ткани являются углеводы, находящиеся в различной по прочности связи с белками, при воспалительной деструкции соединительной ткани в крови больных нарастает содержание ее дериватов в виде растворимых углеводсодержащих белков. Для определения их в сыворотке крови больных ревматизмом применялся комплекс клинико-лабораторных методов исследования. Этот комплекс включал в себя исследование дифениламиновой реакции по методу Ниази и Стэйт в модификации Айала, Мур и Гесс и Э. Г. Ларского и определение сиаловых кислот по Гесс, Ко-берн, Бэйтс и Мёрфи. Показатели дифениламиновой реакции и содержания сиаловых кислот выражались в единицах оптической плотности. Для удобства расчетов эти величины во всех случаях увеличивались в 1000 раз. Одновременно исследовался углеводный компонент фракции общих глюкопротеинов и серомукоида сыворотки крови. Исследование общих глюкопротеинов производилось путем выделения этой фракции по Люстиг и Лангер и Ваймер и Мешин и количественного ее анализа по методу Шетглар с сотр. в модификации Бадиа с сотр. и Т. П. Соловьевой. Фракция серомукоида изолировалась в соответствии с принципами Нойнберг, Штраус и Липкин и Виндлер и Берк и характеризовалась содержанием в ней маннозы по Шетглар и Бадин. Концентрация общих глюкопротеинов и серомукоида представлена в мг% маннозы.

Кроме исследования углеводной части углеводсодержащих белков, изучался и их белковый компонент, тесно связанный с углеводами. С этой целью по Виндлер, Девор, Мель и Смит выделялась фракция мукопротеинов, и в ней производилось определение белковой части комплекса по тирозинному методу Фолина и Сиокальтеу. Концентрация мукопротеинов представлена в мг% тирозина.

Так как углеводсодержащие белки при электрофоретическом фракционировании сыворотки крови мигрируют в основном в фракции альфа-глобулинов (Мель, Голден, Виндлер), проводилось также изучение протеинограммы с помощью электрофореза на бумаге в мединал-вероналовом буфере (Вундерли) в приборе конструкции типа Грассман и Ханниг. Для более четкого выявления изменений альфа-глобулиновой фракции в соответствии с предложением Поницер Габора рассчитывался коэффициент альфа-2-глобулины.

альбумины

Вторая группа показателей характеризовала напряженность стрептококкового иммунитета. В эту группу вошли определение титра антистрептолизина — О по методам Бэссермени и Института имени Гамалея (Л. С. Резникова, Р. В. Эпштейн-Литвак, М. И. Леви) и антистрептогалактуронидазы по методу Маклина в модификации Г. Л. Смирновой и М. Ш. Могилевского и Л. Коган.

Кроме того, проводилось исследование муциназной активности сыворотки крови по методу М. Ш. Могилевского и И. С. Ключаревой.

Применение обширного комплекса клинико-лабораторных методов исследования и сопоставление динамики полученных с их помощью данных с особенностями клинического течения болезни позволили установить некоторую взаимозависимость между клинической картиной и ее лабораторным отображением. Одновременно стало возможным выявить взаимоотношения между двумя упомянутыми патогенетическими механизмами ревматического приступа и его клиническими проявлениями.

Нами было исследовано 254 больных ревматизмом и 35 здоровых. Из 254 больных 48 были в неактивной фазе болезни и 206 — в активной. У 61 больного в активной фазе болезни исследования проводились в динамике с интервалами в 1—2 недели на протяжении 3—7 месяцев в среднем.

Больные в неактивной фазе ревматизма (48 человек) страдали ревматическими пороками сердца и были в возрасте от 17 до 46 лет. Ни у одного представителя этой группы не было клинических признаков активно текущего ревматического процесса. 28 из них имели указания на ревматический приступ, перенесенный от 4 до 12 лет до момента исследования без последующих клинически выраженных обострений в течение всего послеприступного периода. У 20 больных было первично латентное течение ревматизма, и порок сердца был выявлен у них при медицинском освидетельствовании. Из этой группы больных 30 не имели недостаточности кровообращения, у 18 имелась недостаточность кровообращения от I до II-б стадий.

Больные в активной фазе ревматизма (206 человек) были в возрасте от 17 до 44 лет. У 28 больных этой группы была первичная ревматическая атака, у 178 — рецидивная ревматическая атака на фоне уже сформированного порока сердца. По стадиям недостаточности кровообращения эти больные распределялись следующим образом: 0—I ст. — 61, II-а ст. — 105, II-б ст. — 27, III ст. — 13 человек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно из представленных в таблице 1 данных, основная часть использованных лабораторных критериев помогает четко разграничить фазы ревматического процесса. В этом отношении наши данные совпадают с результатами многочислен-

ных исследований, опубликованных к настоящему времени. Некоторые особенности имеются в структуре протеинограммы. При отсутствии клинических признаков активности ревматического процесса в содержании отдельных фракций протеинограммы обнаруживаются изменения, приближающиеся к полученным во время ревматического приступа. Эти изменения касаются фракций альфа-2-глобулинов, гамма-глобулинов и альбумино-глобулинового коэффициента. Несмотря на изменения протеинограммы в неактивной фазе ревматизма, статистический анализ результатов исследования белковых фракций свидетельствует о статистически достоверных различиях в строении протеинограммы в неактивной и в активной фазах ревматизма. Пользуясь критерием достоверности различия t (Р. А. Фишер¹, Л. С. Каминский²) и расчетом p по таблицам Стьюдента, нам удалось установить величины существенности разницы для отдельных элементов протеинограммы в этих двух группах. Для альфа-2-глобулинов $t = 4,65$, $p < 0,001$, для гамма-глобулинов $t = 6,5$, $p < 0,001$, для альбумино-

Т а б л и ц а 1

Клинико-лабораторные критерии активности ревматического процесса

Показатель	Здоровые	Неактивная фаза	Активная фаза
Дифениламинная реакция	180,0 ед.	190,5 ед.	258,0 ед.
Сиаловые кислоты	201,0 ед.	213,0 ед.	286,0 ед.
Мукопротеины	3,6 мг ⁰ /о	4,2 мг ⁰ /о	12,7 мг ⁰ /о
Общие гликопротеины	133,1 мг ⁰ /о	141,1 мг ⁰ /о	246,0 мг ⁰ /о
Серомукоид	9,2 мг ⁰ /о	9,8 мг ⁰ /о	34,2 мг ⁰ /о
Альфа-2-глобулины	6,8 ⁰ /е	7,6 ⁰ /о	10,2 ⁰ /о
Альфа-2-глобулины			
альбумины	0,11	0,13	0,31
Гамма-глобулины	14,6 ⁰ /о	18,8 ⁰ /о	23,6 ⁰ /о
Альбумины	61,4 ⁰ /о	57,7 ⁰ /о	44,3 ⁰ /о
Альбумино-глобулиновый коэффициент	1,8	1,2	0,8
Муциназа	0,47	0,26	0,29
Антистрептолизин — О	230 ед.	240 ед.	664 ед.
Антистрептогиалуронидаза	320 ед.	240 ед.	730 ед.

глобулинового коэффициента $t = 3,26$, $p < 0,02$. Если считать, что различие может быть принято статистически достоверным при $t \geq 3,5$, то лишь для альбумино-глобулинового коэффициента это различие оказывается сомнительным. Изменения протеинограммы в неактивной фазе ревматизма касаются в основном фракций гамма-глобулинов и альбумино-глобулинового коэффициента. В содержании альфа-2-глобулинов в неактивной и активной фазах ревматизма наблюдаются существенные различия, которые особенно отчетливо выявляются при сопоставлении величин коэффициента альфа-2-глобулины у этих двух групп больных.

альбумины

Такие неспецифические изменения белковой формулы при ревматических пороках сердца становятся понятными, если учесть все многообразие влияний, которые воздействуют на белковый спектр крови, и его чрезвычайную лабильность, в частности в связи с нарушением кровообращения. По-видимому, лишь динамическое наблюдение за белковым составом крови у одного и того же больного с учетом факторов нарушения гемодинамики и других обстоятельств, влияющих на белковый состав крови, может быть надежно использовано для суждения об активности ревматического процесса.

Показатели активности сывороточной муциназы не зависят от фазы ревматического процесса (0,26 — в неактивной и 0,29 — в активной фазе при 0,47 в контрольной группе). Высокий уровень муциназной активности сыворотки крови оказался характерным для ревматизма независимо от фазы болезни и, возможно, свидетельствует об измененном обмене в соединительной ткани при этом заболевании.

Приведенные данные подтверждают, что изменения показателей дифениламинной реакции, содержания сиаловых кислот, мукопротеинов, общих гликопротеинов, серомукоида, коэффициента альфа-2-глобулины, титров антистрептолизина — О

альбумины

и антистрептогиалуронидазы могут быть использованы для изучения клинических особенностей течения ревматического приступа, так как они надежно характеризуют активную фазу ревматического процесса.

Известны различия в клинических и прогностических особенностях течения первичного ревматического приступа, рецидивного ревматического приступа, протекаю-

¹ Статистические методы для исследователей. М., 1958.

² Обработка клинических и лабораторных данных. М., 1959.

щего на фоне уже сформированного клапанного порока сердца, так называемых «поздних» стадий ревматического процесса, когда он протекает при тяжелых клапанных и мышечных изменениях в условиях хронической недостаточности кровообращения. Клинико-лабораторный анализ этих основных трех форм ревматической атаки представлен в таблице 2.

Таблица 2

Критерии активности ревматического процесса на разных стадиях ревматизма

Показатель	Первичный приступ	Рецидивный приступ	Поздние стадии
Дифениламиновая реакция	276 ед.	252 ед.	240 ед.
Сиаловые кислоты	320 ед.	298 ед.	268 ед.
Мукопротеины	11,5 мг ⁰ /о	13,2 мг ⁰ /о	12,8 мг ⁰ /о
Общие глюкотеины	281 мг ⁰ /о	238 мг ⁰ /о	260 мг ⁰ /о
Серомукоид	39 мг ⁰ /о	41 мг ⁰ /о	31 мг ⁰ /о
Альфа-2-глобулины	9,6 ⁰ /о	10,1 ⁰ /о	10,8 ⁰ /о
Альфа-2-глобулины альбумины	0,3	0,34	0,28
Антистрептолизин-О	600 ед.	780 ед.	260 ед.
Антистрептогиалуронидаза	480 ед.	812 ед.	180 ед.

Первичный ревматический приступ с острым и подострым течением без недостаточности кровообращения (28 больных) характеризуется отчетливыми изменениями клинико-биохимических и клинико-иммунологических показателей активности ревматического процесса. Эти изменения заключаются в увеличении показателей дифениламиновой реакции, содержания сиаловых кислот, мукопротеинов, общих глюкотеинов, серомукоида, альфа-2-глобулинов, коэффициента альфа-2-глобулины альбумины

и повышении титров антистрептолизина-О и антистрептогиалуронидазы.

Рецидивная атака с острым и подострым течением на фоне уже сформированного порока сердца при недостаточности кровообращения 0 — II-a (157 больных) характеризуется такими же отчетливыми, как и в предыдущей группе, изменениями клинико-биохимических критериев активности ревматизма. Отличительной особенностью в этой группе является значительная величина показателей стрептококкового иммунитета, которая превышает средние цифры, установленные в целом для активной фазы ревматизма, и в полтора с лишним раза превышает величины показателей стрептококкового иммунитета, полученные при первичном ревматическом приступе. Это наблюдение хорошо согласуется с концепцией повторного иммунизаторного раздражения (В. И. Иоффе) и может служить дополнительным объяснением более тяжелых, как правило, последствий рецидивных ревматических атак, в то время как при первичном ревматическом приступе поражение клапанного аппарата сердца у значительной части больных не развивается (И. А. Кассирский, Н. Д. Стражеско).

В поздних стадиях ревматизма (21 больной), протекавших с длительными тяжелыми расстройствами кровообращения (II-b — III ст.) и отличавшихся выраженным упорством симптомов и наклонностью к затяжному течению, наблюдается характерное соотношение клинико-биохимических и клинико-иммунологических показателей активности ревматического процесса. Клинико-биохимические критерии оказываются измененными аналогично предыдущим двум группам. В то же время показатели стрептококкового иммунитета изменены незначительно. У 12 больных этой группы титры антистрептолизина-О и антистрептогиалуронидазы не выходили за пределы нормы, и диагноз возвратного ревматического кардита основывался на клинических и клинико-биохимических признаках. У 4 больных из этой группы он подтвердился на вскрытии. У 3 больных этой группы изменения клинико-биохимических критериев, прослеженные свыше года, отличались большой стойкостью, которая соответствовала упорной, плохо поддававшейся воздействию кардиальной терапии декомпенсации кровообращения. Несмотря на волнообразные колебания биохимических критериев, они все время значительно превышали величины нормы, свидетельствуя о бесперывном течении патологического процесса с выраженной волнообразностью, которая не всегда проявлялась клинически.

У 61 больного преимущественно с острым и подострым (по началу) течением ревматического приступа было проведено динамическое изучение этих двух групп клинико-лабораторных показателей на протяжении 3—7 месяцев с интервалами в 1—2 недели. Из этих больных у 19 был первичный и у 42 — рецидивный приступ ревматизма. Начало рецидива было выражено неотчетливо лишь у больных с тяжелыми нарушениями кровообращения.

Динамическое исследование двух групп лабораторных критериев и сопоставление их с особенностями течения ревматического приступа позволили выявить более

или менее очерченные варианты течения ревматического приступа и дать характеристику их патогенетических особенностей и прогностического значения. Таких вариантов оказалось возможным выделить четыре. Возможность сопоставления динамики клинических и клинико-лабораторных симптомов болезни обусловлена тем, что у всех больных проводилось однотипное комплексное лечение ревматизма, которое включало гормональные, пиразолоновые или салициловые препараты, антибиотики и витамины.

Первый вариант течения ревматического приступа характеризуется быстрым обратным развитием клинических проявлений болезни под влиянием лечения. Одновременно с этим происходит постепенная нормализация как биохимических, так и иммунологических показателей. Этот вариант наблюдался нами у 31 больного. При мером первого варианта могут служить кривые динамики лабораторных показателей больного В., представленные на рис. 1. Для удобства анализа полученных данных на этом и на последующих рисунках каждый из показателей расценивался по трем степеням изменений: незначительно измененный (+), умеренно измененный (++) и резко измененный (+++). Как видно на рис. 1, в процессе лечения наблюдается неуклонно прогрессирующая нормализация лабораторных критериев активности ревматического процесса. Еще раньше исчезли клинические симптомы атаки и наступила нормализация РОЭ. В этой группе РОЭ достигла 15 мм/час в течение первой недели лечения у 21 больного, а в течение второй недели лечения РОЭ нормализовалась у всех больных.

В прогностическом отношении такой вариант течения ревматического приступа оказался наиболее благоприятным. При контроле через 6 месяцев после окончания лечения с помощью клинического и фонокардиографического обследования развитие клапанных изменений, возникших в результате ревматического приступа, обнаружено лишь у 3 больных. У остальных 28 больных не зарегистрировано ни развития клапанного порока, ни изменения характера порока там, где он уже был в результате перенесенных в прошлом ревматических атак.

При втором варианте (рис. 2) в процессе лечения наблюдается постепенная нормализация клинико-биохимических показателей. Титры противострептококкового иммунитета на протяжении многих месяцев остаются значительно повышенными. Такое течение ревматического приступа наблюдалось нами у 6 больных с рецидивной ревматической атакой. У всех больных было подострое по началу течение ревматического приступа. Клинические симптомы атаки хорошо поддавались влиянию лечения. Привлекли к себе внимание признаки повышенной сосудистой проницаемости, которые проявлялись пастозностью лица и конечностей у 2 больных и высокими показателями пробы А. И. Нестерова (II—III ст.) на протяжении 3—6 месяцев наблюдения. При наблюдении в течение этого времени ни у одного больного этой группы не обнаружено признаков изменения характера порока, а нарушения компенсации кровообращения поддавались воздействию режима и кардиотонической терапии.

Третий вариант течения ревматического приступа наблюдался у 12 больных. Он характеризуется умеренным и быстро переходящим увеличением титров стрептококковых антител и стойким изменением (свыше 10 недель) клинико-биохимических критериев активности ревматического процесса. Особенности динамики лабораторных показателей при этом варианте ревматического приступа представлены на рис. 3. Течение болезни в этой группе больных было в большинстве случаев неблагоприятным. На протяжении годичного срока наблюдения у 8 больных зарегистрирована динамика аускультативных признаков, свидетельствующая о прогрессирующем развитии клапанного поражения. Больные этой группы обнаруживали склонность к развитию недостаточности кровообращения, которая плохо поддавалась кардиальной терапии и легко рецидивировала после отмены кардиотонических средств.

При четвертом варианте течения ревматического приступа увеличение показателей стрептококкового иммунитета было выражено незначительно либо отсутствовало во-

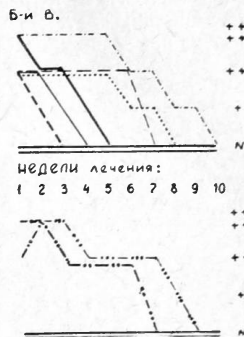


Рис. 1. Первый вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико-лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения: --- дифениламиновая реакция, — сиаловые кислоты, — общие глюкопротеины, — м копротеины, ... серомукоид, — альфа-2-глобулины, ... антистрептолизин-О, ... антистрептоглицуронидаза.



Рис. 2. Второй вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико-лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения те же, что на рис. 1.

все. В то же время клинико-биохимические критерии были или стойко изменены на протяжении многих недель (рис. 4), или обнаруживали волнообразные колебания без сопутствующей реакции со стороны показателей стрептококкового иммунитета (рис. 5). Возвратные ухудшения биохимических критериев, как правило, протекали субклинически или предшествовали клиническим признакам рецидива болезни. Четвертый вариант течения ревматического приступа наблюдался нами у 13 больных. У 5 больных этой группы была упорная недостаточность кровообращения III ст., приведшая 3 больных к смерти. У 8 больных, из которых у 2 была первичная атака, наблюдалась выраженная склонность к рецидивам, которые следовали один за

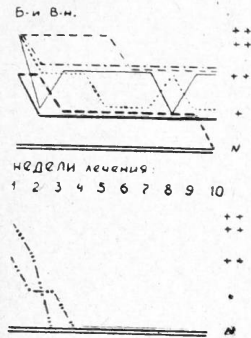


Рис. 3. Третий вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико - лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения те же, что на рис. 1.

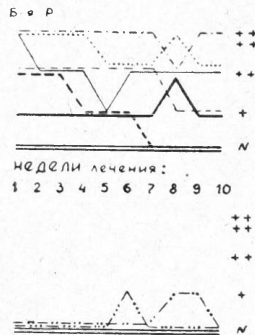


Рис. 4. Четвертый вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико - лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения те же, что на рис. 1.

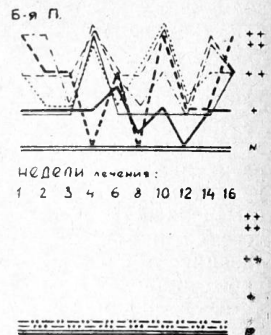


Рис. 5. Четвертый вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико - лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения те же, что на рис. 1.

другим на протяжении нескольких месяцев. Одновременно с этим катастрофически прогрессировали множественное поражение клапанного аппарата сердца, развитие недостаточности кровообращения или были множественные висцеральные проявления ревматизма. Последние наблюдались у 2 больных этой группы. У одного больного 18 лет наряду с рецидивным кардитом и полиартритом на фоне комбинированного митрально-аортального порока сердца Н-I наблюдались множественные симптомы геморрагического васкулита в виде геморрагического нефрита и повторных кишечных кровотечений, не связанных с гормональной терапией. У второй больной, 23 лет, первичный ревматический кардит протекал с поражением серозных оболочек в виде экссудативного плеврита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные материалы свидетельствуют с многообразием взаимоотношений, которые существуют при ревматизме между иммунологической реакцией на стрептококковую инфекцию и процессами дезорганизации соединительной ткани. Очевидным становится отсутствие полного параллелизма между показателями стрептококкового иммунитета и накоплением в крови больных растворимых углеводсодержащих белков.

В литературе есть лишь единичные работы по клиническому анализу сопоставления динамики показателей, которые характеризуют различные патогенетические факторы, принимающие участие в развитии ревматического процесса (Б. С. Малешков). В то же время отсутствие значительного накопления противострептококковых антител в поздних стадиях ревматизма — общеизвестный факт, хотя причины этого явления систематически еще не исследованы. Цончев и Пилософ указывают, что в поздних стадиях ревматизма при низких уровнях противострептококковых антител наступают глубокие иммунобиологические сдвиги в организме больных. Об этом свидетельствует увеличение у них частоты положительных результатов реакции Ваалер — Розе. Исходя из представлений учения об аутоаллергии, для объяснения диссоциации показателей деструкции соединительной ткани и показателей противострептококкового иммунитета можно допустить участие аутоиммунного механизма в патогенезе ревматического приступа. Существование специфических аутоантител при ревматизме подтверждено многочисленными исследованиями (Штеффен, Форлендер, Каплан и др.). Наши данные

позволяют предположить, что ревматические аутоантитела в основном определяют тяжесть и прогноз ревматического приступа. Это влияние аутоантител проявляется особенно отчетливо в поздних стадиях ревматизма. Отображением действия аутоантител являются клинико-лабораторные критерии повреждения соединительной ткани в сопоставлении с клиническими проявлениями атаки. Такое допущение возможно вследствие очевидного отсутствия корреляции между тяжестью течения ревматического приступа и напряженностью противострептококкового иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма, Медгиз, Л., 1962.
2. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме, М., 1956.
3. Ларский Э. Г. Лаб. дело, 1957, 4.
4. Малешков Б. С. Врач. дело, 1963, 8.—5. Могилевский М. Ш., Ключарева И. С. ДАН СССР, 1953, 88, 23.—6. Могилевский М. Ш., Коган Л. Вopr. мед. химии, 1949, 1, 1.—7. Поницер Габор. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терапевтов, 1958.—8. Резникова Л. С., Эпштейн-Литвак Р. В., Леви М. И. Серологические методы исследования при диагностике инфекционных болезней, Медгиз, М., 1962.—9. Смирнова Г. Л. Успехи совр. биохимии, 1947, 1.—10. Соловьева Т. П. Лаб. дело, 1961, 11, 33.—11. Стражеско Н. Д. Избр. тр., Киев, 1957, т. 2.—12. Цончев В. Т., Пилософ Т. Вopr. ревмат., 1962, 1.—13. Ayala W., Moore L., Hess E. J. clin. investig., 1951, 30.—14. Badin J., Jackson C., Schubert M. Proc. soc. exper. Biology a. Medicine, 1953, 84.—15. Bözsörmeny J. Orvosi Hetilap, 1957, 98.—16. Folin O., Ciocalteu V. J. biological chemistry, 1927, 73.—17. Grassman W., Hannig K. Ztschr. für physiol. Chemie, 1952, 290, 1.—18. Hess E., Coburn A., Bates R., Murphy A. J. clin. invest., 1957, 36.—19. Kaplan M. H. Federations Proceedings, 1959, 18, 576.—20. Lustig B., Langer A. Biochem. Ztschr., 1931, 242, 320.—21. Mc Clean D. Biochemical J., 1943, 37, 169.—22. Mehl J. W., Goldeu F., Winzler R. J. Proceedings Soc. exper. Biology a. Medicine, 1949, 72.—23. Neuberger R., Strauss E., Lipkin L. Arch. Biochemistry, 1944, 4, 101.—24. Niasi S., State D. Cancer Research., 1948, 12.—25. Steffen C. Wiener Ztschr. für innere Medizin, 1957, 7.—26. Shetlar M. R., Foster J. V., Everett M. R. Proceedings Soc. exper. Biology a. Medicine, 1948, 67.—27. Vorländer K. O., Fitting W., Blankenheim H. Ztschr. für Rheumatologie, 1954, 13.—28. Weimer H. E., Möshin J. R. American review of Tuberculosis, 1953, 68.—29. Winzler R., Bürk D. J. of National cancer Institute, 1944, 4.—30. Winzler R., Devor A., Mehl J., Smyth I. J. clin. investig., 1948, 27.—31. Wunderley C. Die Papirelektrophorese, 1960.

Поступила 27 декабря 1963 г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛЮКОПРОТЕИДОВ И СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ВНУТРЕННИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Канд. мед. наук М. Г. Денисова

1-я кафедра терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Изучение углеводов, связанных с белками крови, как показателя поражения системы соединительной ткани привлекает в настоящее время большое внимание.

Развивающаяся при ряде заболеваний деполимеризация основного вещества соединительной ткани приводит к накоплению в крови мукопротеинов, мукополисахаридов и глюкопротеидов.

Увеличение концентрации глюкопротеидов установлено при активной фазе ревматизма (Рейно, 1954—56; О. Л. Духовная, 1960; М. Г. Денисова, 1960), коронаросклерозе, инфаркте миокарда (М. Г. Денисова, 1961; А. П. Бакулев, Е. П. Степанян, Р. В. Меркурьева, 1961), экспериментальном атеросклерозе (М. Г. Денисова, 1961). По данным многих авторов, определение концентрации глюкопротеидов способствует объективной оценке активности процесса, в ряде случаев уточнению диагноза и имеет известное значение для понимания патогенеза заболевания.