

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 клиничко-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. В. В. опр. 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. В. опр. 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. investig., 1957, 36. — 19. Kaplan M. H. Federations Proceedings, 1959, 18, 576. — 20. Lustig B., Langer A. Biochem. Ztschr., 1931, 242, 320. — 21. McClean D. Biochemical J., 1943, 37, 169. — 22. Mehl J. W., Golden F., Winzler R. J. Proceedings Soc. exper. Biology a. Medicine, 1949, 72. — 23. Neuberg 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 Papierelektrophorese, 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.

Наряду с мукополисахаридами при деструкции соединительной ткани повышается в крови и содержание мукопротеинов, состоящих из мукополисахаридов и белков. Белковый компонент представлен полипептидами, в углеводный входят гексозы, гексозамины и сиаловая кислота.

Сопоставление содержания сиаловой кислоты с некоторыми другими, обычно применяемыми для определения активности ревматизма (РОЭ, баночная проба и др.), показало, что определение содержания сиаловой кислоты является более чувствительным тестом (Хесс, Коберн, Бейтс и Мерфи, 1957; Р. М. Шакирзянова, 1960; С. Г. Ключарева). Однако сопоставление показателей сиаловой кислоты с протеинограммой при ревматизме дало противоречивые результаты: одни отмечали большую чувствительность пробы на сиаловую кислоту (Л. М. Рынская, С. Г. Ключарева), другие придают большее значение в лабораторной диагностике активности ревматизма протеинограмме (В. Н. Дзяк, 1959), третьи вообще не находят корреляции между данными исследования сиаловой кислоты и протеинограммы (В. А. Тихонравов, 1959).

Глюцидограмма, как показали наши исследования и данные других авторов, является более чувствительной, чем протеинограмма, в выявлении процессов, идущих с деполимеризацией основного вещества соединительной ткани. В связи с этим мы решили сравнить диагностическую ценность пробы на сиаловую кислоту и показателей глюцидограммы при ряде заболеваний. Подобных работ в отечественной литературе мы не встретили.

Нами исследовались одновременно содержание глюкопротеидов сыворотки крови методом электрофореза на бумаге с последующей окраской по способу Койва и Гронвальд и сиаловой кислоты методом Хесс, Коберн, Бейтс и Мерфи (1957) у 109 больных (с кардиальной формой ревматизма — 53, красной волчанкой, склеродермией, дерматомиозитом и инфекционным полиартритом — 12, атеросклерозом различной локализации в фазе обострения — 44).

Из числа больных ревматическим эндокардитом недостаточность кровообращения II и III ст. оказалась у 8 больных, у 45 выраженных нарушений гемодинамики не было. У 35 больных температура была субфебрильной, у 18 — в пределах нормы.

Соотношение отдельных фракций глюкопротеидов у здоровых лиц, которое мы приняли за «норму», было следующим: А — гликопротеиды от 8 до 13%, альфа-1 — от 15 до 17,2%, альфа-2 — от 27 до 29,8%, бета — от 24,8 до 25,1% и гамма — от 15,7 до 17%. Уровень сиаловой кислоты у здоровых колебался от 0,130 до 0,200 ед. оптической плотности. Общее количество белка определялось рефрактометром, содержание его у больных колебалось от 6,8 до 7,9%.

У всех больных ревматической группы увеличено содержание α_2 (от 31,6 до 40,8%), а у 38 из них и α_1 -глюкопротеидов (от 17,5 до 28%), и у 15 наряду с альфа-фракциями было увеличено и содержание γ -глюкопротеидов (до 29,5%).

У 45 больных увеличение α -глюкопротеидов сопровождалось повышением α -глобулинов и увеличением γ -глюкопротеидов — повышением γ -глобулинов. У 8 больных была изменена только глюцидограмма, а протеинограмма оставалась «нормальной».

Эти данные подтвердили предыдущие наши исследования (1960 г.), что при кардиальной форме ревматизма протеинограмма далеко не во всех случаях отражает активность ревматического процесса. Тяжесть и длительность последнего отчетливее сказывались в глюцидограмме и ее динамике, чем в протеинограмме.

Концентрация сиаловой кислоты была выше нормы (0,130—0,200 ед. опт. пл.) у 38 больных этой группы и колебалась от 0,212 до 0,268. Степень отклонения в этих случаях соответствовала клиническим проявлениям активности ревматического процесса. Нормальные цифры (у верхней границы) оказались у 15 ревматиков. В это же время в их глюцидограмме выступило отчетливое повышение α -глюкопротеидов (α_2 — от 31,6 до 38,2% и α_1 — от 17,5 до 26,5%), а у 7 из них и α -глобулинов. Таким образом, глюцидограмма, а у некоторых и протеинограмма указывали на активность ревматического процесса, в то время как показатели сиаловой кислоты оставались в пределах «нормы». Расхождения между глюцидограммами и уровнем сиаловой кислоты, по-видимому, объясняются меньшей чувствительностью последней реакции. Ни у одного больного с кардиальной формой ревматизма мы не наблюдали обратного соотношения, то есть повышенного уровня сиаловой кислоты при нормальных показателях глюцидограммы. Это вполне понятно, так как сиаловая кислота является какой-то частью углеводного компонента глюкопротеидов, состоящего по Блику из дигексозогексозамина и дигексозо-сиаловой кислоты.

Полное соответствие между уровнем сиаловой кислоты и глюцидограммой мы обнаружили у 12 больных другими коллагенозами (красной волчанкой, склеродермией, дерматомиозитом и инфекционным полиартритом). Уровень сиаловой кислоты в этой группе больных был более высоким, чем при ревматизме, и колебался в пределах от 0,230 до 0,428. Исследованием глюкопротеидов обнаружено повышение содержания α -глюкопротеидов (α_1 — от 20,1 до 39,1%; α_2 — от 30,4 до 39,9%) и γ -глюкопротеидов (от 25 до 40%) одновременно с гипер α - и γ -глобулинемией.

Следует отметить, что, несмотря на длительную терапию кортикостероидами, у 3 больных диссеминированной красной волчанкой содержание сиаловой кислоты и сдвиги глюкопротеидов не уменьшились и даже повысились при некотором клиниче-

ском улучшении. Аналогичные изменения со стороны показателей сиаловой кислоты наблюдала Л. М. Рынская у некоторых больных с кардиальной формой ревматизма, по ее мнению нуждающихся в более массивных дозах кортикостероидов.

Третья группа состояла из 44 больных атеросклерозом в фазе обострения (39 — коронаросклерозом с явлениями стенокардии и 5 — склерозом мозговых сосудов).

У всех установлено увеличение β -глокопротеидов до 39—40%, у 38 — увеличение α -глокопротеидов от 30 до 35,9% и у 15 — γ -глокопротеидов до 20—22%.

Аналогичные изменения при этих заболеваниях описаны нами в предыдущей работе (1961) и совпадают с результатами исследований А. Н. Бакулева, Е. И. Степаняна и Р. В. Меркурьевой.

Содержание сиаловой кислоты оказалось повышенным только у 26 (от 0,210 до 0,245). У всех них было увеличено содержание α -глокопротеидов, причем у 12 повышение α -глокопротеидов не сопровождалось увеличением содержания сиаловой кислоты.

По-видимому, уровень сиаловой кислоты повышается при более глубоких и обширных изменениях в основном веществе соединительной ткани, тогда как глицидограмма более тонко реагирует на нарушение в ней физиологического равновесия.

Электрофоретическое исследование глокопротеидов является более чувствительным биохимическим методом выявления активности ревматического процесса и других коллагеновых болезней, лучше способствует распознаванию фазы обострения атеросклероза, по сравнению с определением сиаловой кислоты. Однако простота и доступность последнего теста делают его ценной ориентировочной пробой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е., Ахмеров С. Ф. Казанский мед. ж., 1961, 3.—2. Бакулев А. П., Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Кардиология, 1961, 5.—3. Денисова М. Г. Тер. арх. 1960, т. XXXII; Казанский мед. ж. 1961, 5.—4. Духовная О. Л. Тер. арх., 1960, 2.—5. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж., 1961, 3.—6. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1.—7. Тихонравов В. А. Клин. мед., 1959, 5.—8. Шакирзянова Р. М. Казанский мед. ж., 1960, 2.—9. Hess E. L., Cobern A., Botes R., Merphy P. J. Cl. Invest., 1957, 36, 3.—10. Koiw E., Grönwall A. Scand. J. Cl. Lab. Invest., 1952, 84.—11. Raynand R., D., Esgougnies I., Pasquet P. Allergie med., 1954, 58.

Поступила 12 мая 1962 г.

СОДЕРЖАНИЕ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И РЕВМАТОИДНОМ ПОЛИАРТРИТЕ

М. К. Федорова

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

Целью нашего исследования являлось изучение динамики сиаловой кислоты в сыворотке артериальной и венозной крови у больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом под влиянием стероидной гормональной терапии в комплексе с медикаментозными средствами. По изменениям в содержании сиаловой кислоты в сыворотке артериальной и венозной крови косвенно можно судить о тканевом метаболизме мукосахаридов у этих больных.

Некоторые авторы (Бьерри и Ранк, 1914; Лустиг с сотр., 1937, 1941; Зайберт с сотр., 1947, 1948; Герш и Катчпол, 1949; Романи, 1956; Адам с сотр., 1958) считают источником сывороточных мукосахаридов соединительную ткань, в которой происходят процессы деполимеризации; другие (Вернер, 1949; Гринспан, 1955; Нейгауз, Бейлико и Миллускас, 1961) — печень.

За последние годы большинство исследователей (Винцлер, 1955; Стари, 1957, 1959; Бергштерман, 1956; Боллет, 1959; Дорфман, 1959 и др.) приходят к выводу о том, что сывороточные мукосахариды (или их различные компоненты) могут иметь разные источники в организме при различных патологических и физиологических процессах.

Сиаловая кислота в сыворотке крови определялась по методу Гесса с сотр. (1957) у 69 человек (12 здоровых, 34 больных ревматизмом и 23 больных ревматоидным полиартритом). Всего проведено 250 определений в сыворотке артериальной и венозной крови и 2 — в суставной жидкости.

Содержание сиаловой кислоты у здоровых в сыворотке артериальной и венозной