

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

крови колебалось в незначительных пределах. У 8 из них уровень ее оказался одинаковым или почти одинаковым в обеих сыворотках. Лишь у 2 содержание сиаловой кислоты в артериальной крови несколько превышало таковое в венозной (+9 и +18 ед. опт. плот.), т. е. имелась положительная разница, и у 2 выяснились обратные взаимоотношения (—22 и —10 ед.), то есть отрицательная А—В разница. Статистическая обработка показала «случайность» А—В разницы ($p > 0,5$) у здоровых людей.

У больных ревматизмом в активной фазе без недостаточности кровообращения (22 человека) в соответствии с литературными данными (Р. М. Шакирзянова, 1960; М. Г. Денисова, 1960; С. Г. Ключарева, 1961; Л. М. Рынская, 1961) содержание сиаловой кислоты оказалось повышенным.

Самый высокий уровень сиаловой кислоты был обнаружен у больных (7) с экссудативной стадией болезни, лихорадочной реакцией, множественным вовлечением суставов. У 6 из 7 обследованных содержание сиаловой кислоты в сыворотке венозной крови заметно превышало таковое в артериальной (от —12 до —33 ед.). Лишь у одной больной вначале были обратные отношения, но вскоре произошло снижение уровня сиаловой кислоты в сыворотке артериальной крови и повышение — в венозной.

Умеренное повышение сиаловой кислоты обнаружено у большинства больных с «сердечной» формой ревматизма, но без недостаточности сердца (до 296 ед. в сыворотке артериальной крови и до 260 ед. — в венозной). Обращают на себя внимание большие колебания артериовенозной разницы (от —1 до —50 ед. и от 0 до +20 ед.) по сравнению с I группой больных (находящихся в экссудативной стадии). Из 15 больных этой группы лишь у 4 уровень сиаловой кислоты в сыворотке артериальной крови превышал уровень ее в венозной (от +10 до +20 ед.), у 6 обнаружены обратные взаимоотношения, то есть отрицательная А—В разница, колебавшаяся от —20 до —50 ед.; у остальных 5 больных этой группы была незначительная разница (от —4 до +9 ед., не превышавшая пределы ошибки метода).

Ни у одного больного этой 2-й группы не обнаружено повышения содержания сиаловой кислоты только в сыворотке артериальной крови, но у 2 было увеличено содержание сиаловой кислоты в сыворотке венозной крови при нормальном уровне в артериальной. У этих двух больных имелись довольно яркие особенности, отличавшие их от остальных больных этой группы: ревматическое поражение сердца у одной сопровождалось узловой эритемой, а у другой осложнилось тромбофлебитом. Таким образом, у этих двух больных была большая выраженность периферических васкулярных поражений, чем у остальных.

У больных с недостаточностью кровообращения, несмотря на отчетливые симптомы ревматического процесса, содержание сиаловой кислоты оказалось в пределах нормальных ее колебаний, так же как и РОЭ. Интересно, что у трех из них выявился больший «размах» разницы, чем в норме (от —11 до —30 ед.).

У тех больных, у которых ревматический порок был без каких-либо проявлений активности ревматизма и выраженной недостаточности сердца (3 гр.), содержание сиаловой кислоты оказалось также нормальным, но у 4 со значительной отрицательной А—В разницей.

Итак, помимо повышения уровня сиаловой кислоты, особенно характерного для явно активных фаз ревматизма, во всей ревматической группе обращает на себя внимание большая частота и выраженность превышения содержания сиаловой кислоты в венозной крови по сравнению с артериальной.

В первой группе наших больных противоревматическая терапия (в том числе и глюкокортикоидными препаратами) приводила к снижению уровня сиаловой кислоты в сыворотке и артериальной, и венозной крови. Однако при осложнении хроническим тонзиллитом уровень ее менялся более медленно. Наиболее отчетливо падение содержания сиаловой кислоты в крови наблюдалось при глюкокортикоидной терапии, которая в течение 3 недель приводила к нормализации ее уровня. А—В разница при этом оставалась выраженной в той же мере. В процессе лечения у отдельных больных отрицательная А—В разница сменилась положительной, и наоборот. У других выступила тенденция к сохранению отрицательной А—В разницы или к сглаживанию положительной. Эти данные свидетельствуют о том, что действие глюкокортикоидов осуществляется не только «на уровне соединительной ткани».

У больных с сердечной формой ревматизма без недостаточности кровообращения содержание сиаловой кислоты под влиянием терапии также нормализовалось или приблизилось к норме. Лишь у 2 больных с нормальным до лечения содержанием сиаловой кислоты противоревматическая терапия (аспирин, преднизолон) сопровождалась повышением уровня сиаловой кислоты. Мы связываем это с упорно рецидивирующим характером ревматического процесса.

У 6 других больных с таким же характером процесса мы наблюдали увеличение содержания сиаловой кислоты в венозной крови с нарастанием А—В разницы.

В тех случаях, где противоревматическая терапия, включавшая и глюкокортикоиды, не позволила надежно купировать ревматический процесс и добиться нормализации уровня сиаловой кислоты, содержание ее в большей степени снижалось в сыворотке артериальной крови, чем венозной, с нарастанием отрицательной А—В разницы.

Тонзиллэктомия (5 больных) лишь у одного с высоким исходным уровнем сиаловой кислоты в крови привела к снижению его в послеоперационном периоде. У остальных, несмотря на нормализацию уровня сиаловой кислоты перед операцией, после тонзиллэктомии выступило повышение ее уровня. Во всех случаях содержание сиаловой кислоты в сыворотке венозной крови нарастало в большей степени, чем в артериальной, то есть увеличивалась отрицательная А—В разница.

Больные ревматоидным полиартритом (23 человека) были разделены на две группы в зависимости от преобладания эксудативных или пролиферативных явлений. Содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови у них так же, как и у больных с активной фазой ревматизма, оказалось увеличенным преимущественно при эксудативном типе течения болезни. У всех больных I группы (16), то есть с преобладанием эксудативных явлений, средний уровень сиаловой кислоты был повышен в сыворотках и артериальной и венозной крови, но несколько меньше, чем у больных острым ревматическим полиартритом. У 9 из этих 16 больных артериовенозная разница была отрицательной (от -13 до -30 ед.); у 5 она была сглаженной (от -1 до -9 ед.) и у 2 оказалась положительной (от +16 до +73 ед.). При преобладании же пролиферативных процессов в течении ревматоидных полиартритов не наблюдалось увеличения содержания сиаловой кислоты в венозной сыворотке, но у 3 из 7 таких больных было незначительное повышение ее уровня в артериальной сыворотке. Разница колебалась в значительных пределах и была отрицательной у 4 (-5—30 ед.) и положительной — у 3 (+12+34 ед.).

Таким образом, у большинства больных ревматоидным полиартритом в обеих группах выступила отрицательная и сглаженная разница в содержании сиаловой кислоты. При этом не удалось найти зависимости между тяжестью процесса и степенью выраженности А—В разницы ($p > 0,8$).

В результате лечения глюкокортикоидами в сочетании с пиразолоновыми препаратами уровень сиаловой кислоты нормализовался или заметно снизился у всех больных ревматоидным полиартритом, за исключением одной 36-летней больной с преобладанием пролиферативных процессов при упорно текущем полиартрите с деформацией суставов, длящемся 8 лет; даже при терапии глюкокортикоидами и отчетливом клиническом улучшении содержание сиаловой кислоты у нее возросло, особенно в сыворотке венозной крови.

В результате лечения имелась тенденция к сглаживанию А—В разницы в I группе (т. е. при преобладании эксудативных проявлений) за счет большего снижения уровня сиаловой кислоты в сыворотке артериальной крови, во II группе (с преобладанием пролиферативных проявлений) — за счет некоторого повышения ее уровня в сыворотке артериальной крови у больных с отрицательной А—В разницей и за счет некоторого повышения в венозной у больных с положительной А—В разницей. Нормализации уровня сиаловой кислоты не удалось достичь у больных с упорным прогрессированием ревматоидного полиартрита и склонностью к рецидивам.

Содержание сиаловой кислоты в суставной жидкости (у больного М.) было 112 ед., значительно ниже, чем в сыворотке крови. Этот уровень не изменялся и после введения в полость сустава кортизона (50 мг).

Глюкокортикоидная терапия приводила к более быстрому и значительному снижению уровня сиаловой кислоты, чем обычная (бутадион, пирабутол, аспирин). Однако преждевременное прекращение терапии или уменьшение дозы гормональных препаратов нередко (в половине случаев) вновь приводило к увеличению содержания сиаловой кислоты в крови.

Наличие у половины больных как ревматизмом, так и ревматоидным полиартритом отрицательной А—В разницы в содержании сиаловой кислоты говорит как будто в пользу «тканевой природы» ее в сыворотке крови. Однако обнаружение у четвертой части больных преобладания уровня сиаловой кислоты в артериальной крови по сравнению с венозной, а также низкое содержание сиаловой кислоты в суставной жидкости по сравнению с сывороткой крови заставляют нас прийти к выводу об отражении более сложных отношений в образовании сывороточных мукосахаридов и о роли в их сдвигах внутренних органов, особенно печени. Вместе с тем, изменения соотношений сиаловой кислоты в сыворотке артериальной и венозной крови под влиянием глюкокортикоидов не позволяют согласиться с представлением о том, что их лечебный эффект определяется действием непосредственно в зоне воспаления. «Полем их приложения» является, несомненно, весь организм с его сложной системой регуляции постоянства внутренней среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. Тер. арх., 1960, 2.—2. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж., 1961, 3.—3. Лондон Е. С. и Кочнева Н. П. Сов. мед., 1938, 2.—4. Михнев А. Л. Опыт клинического изучения нарушений обмена при заболеваниях печени, 1950, Госмедизд. УССР.—5. Рихтер А. Симпозиум по соединительной ткани, М., Медгиз, 1960.—6. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1.—7. Шаткирзнова Р. М. Казанский мед. ж., 1960, 2.—8. Adam M., Maleček J., Kutová M., Pavečka K. Casop. lék. česk., 1958, 15—16.—9. Bergstermann H. Ergebn.

inn. Med. und Kinderheilkunde. Berlin, 1956, 7.—10. Blix G. Z. physiol. Chem., 1936, 240; Physiologische Chemie, Berlin, 1951, 1; Internat. Congr. of Clin. Chem., 1958; Scand. J. Clin. and Lab. Invest., 1958, 10.—11. Blix G., Lindberg E., Odin L. and Werner I. Acta Soc. med. Upsal., 1956, 61; Nature, 1955, 175.—12. Bierry H. and Ranc A. Compt. rend. acad. Sci., 1914, 158.—13. Bollet A. J. Arch. Intern. Med., 1959, 1.—14. Dorfman A. Circulation, 1959, 6.—15. Gersh I. and Catchpole H. R. J. Am. Anat., 1949, 457.—16. Greenspan E. M. Arch. Intern. Med., 1954, 93.—17. Hess E. L., Coburn A. F., Bates R. C. and Murphy P. J. Clin. Invest., 1957, 3.—18. Lustig B., Leiner L. and Ernst T. Z. ges. Exptl. Med., 1937, 100.—19. Lustig B. and Nassau E. Am. Rev. Tuberculosis, 1941, 43.—20. Romani J. D. Biologie medicale, 1956, 45.—21. Seibert F. B., Seibert M. V., Antio A. J. and Campbell H. W. J. Clin. Invest., 1947, 26.—22. Seibert F. B., Pfaff M. L. and Seibert M. V. Arch. Biochem., 1948, 18.—23. Stary Z. Ergebnisse d. Physiol. biol. Chemie. Berlin, 1959, 50; Clin. Chem., 1957, 4.—24. Werner I. Acta Physiol. Scand., 1949, 19.—25. Winzler R. J. Methods of Biochem. Analysis, 1955, 2.

Поступила 26 января 1963 г.

О ЗНАЧЕНИИ РЕАКЦИИ ВААЛЕР — РОУЗЕ ПРИ ИНФЕКТАРТИТАХ

В. М. Андреев

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

Агглютинация сенсibilизированных эритроцитов барана сывороткой больных хроническим неспецифическим инфекционным полиартритом впервые описана Меером, позднее — Ваалером. В 1948 г. Роузе и другие описали диагностический тест для хронического неспецифического полиартрита, основанный на этой реакции. Этому вопросу посвящен ряд исследований И. И. Макаренко и Н. Г. Бурковой, Ю. К. Токмачева, В. И. Сачкова и др. Много сделали для понимания этой реакции Н. Сварц, Шлосман, Ф. Кост и др. В настоящее время эта реакция приобрела известность как реакция Ваалер — Роузе.

В то время как большинство авторов дает высокую оценку реакции Ваалер — Роузе при инфектартитах, некоторые (В. И. Буюевич, Балл и др.) не придают ей практического значения.

Н. Сварц считает, что геммагглютинирующий фактор при неспецифическом инфекционном полиартрите связан с γ -глобулином. Поскольку при хроническом неспецифическом инфекционном полиартрите значительно увеличено содержание в крови γ -глобулинов, с этим и связано увеличение антител. Нарастание γ -глобулинов — антител идет параллельно обострению заболевания. По всей вероятности, создается аутоиммунная патология (А. И. Нестеров). В организме образуются аутоаллергены, каковыми могут быть и собственные тканевые антигены и выработанные к ним антитела в сложной цепной реакции в ответ на первичные бактериальные аллергены. По данным Сварц, Франклина, Кункель и др., таким аутоаллергеном является и ревматоидный макроглобулин, образующийся в грануляционной ткани синовию пораженных суставов. Он представляет собой медленнодвигающийся при электрофорезе компонент γ -глобулиновых фракций, который на фореограмме значительно удален от основной части γ -глобулина.

Обострение болезни связано с эндогенным образованием антигенов, что и проявляется в реакции антиген — антитело. В дальнейшем антитела могут стать аллергенами. Отсюда следует, что в развернутой фазе заболевания хроническим неспецифическим полиартритом мы имеем дело в основном с неспецифической аллергической реактивностью (А. И. Нестеров).

Ревматоидный аутоаллерген очевидно образуется в организме из собственных γ -глобулинов (Дрезнер), изменяющихся при этой болезни. При внутривенном введении животным он приводит к образованию преципитинов высокого титра.

Н. Сварц же считает, что выявляемый этой реакцией ревматоидный фактор (аутоаллерген) представляет, по всей вероятности, метаболит, который появляется в результате энзиматических процессов. По мнению Ф. Кост, до сих пор неизвестны причины появления его у человека, так как и при длительном течении хронического неспецифического инфекционного полиартрита в сыворотке больных он иногда и не обнаруживается. В то же время он может выявиться и при некоторых других заболе-