

4. У детей дошкольного возраста отмечается наиболее упорное течение инфекционных артритов, что объясняется неустойчивостью реактивности в этом возрасте.

5. Лучшие результаты получены при лечении больных гормональными препаратами на фоне комплексной терапии (пиразолоновые препараты, антибиотики, витамины, стимулирующая терапия).

Реакция вегетативной нервной системы при лечении кортикостероидами обосновывает необходимость их продолжительного применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. Инфекционный неспецифический полиартрит. Медгиз, М., 1956.
2. Богдатьян М. Г. и Гуревич Р. Б. Клиническая медицина, 1940, 7—8.
3. Долгополова А. В., Батюнина Н. Ф. Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда детских врачей. Медгиз, М., 1962.
4. Иванова Э. Д. Тер. арх. 1960, 4.
5. Лебедев Д. Д. Некоторые решенные и нерешенные вопросы ревматизма и примыкающих к нему заболеваний. Медгиз, М., 1959.
6. Макаренко И. И. Сб. «Ревматоидный артрит» под ред. Е. М. Тареева. Медгиз, М., 1959.
7. Нестеров А. И. Тер. арх. 1948, 3; Там же, 1959, 5.
8. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961.
9. Соколова-Пономарева О. Д. Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда детских врачей. Медгиз, М., 1962.
10. Тареев Е. М. Сб. «Ревматоидный артрит». Медгиз, М., 1959.
11. Тихонравов В. А., Оржешковский В. В., Соловьева Т. П., Шилиева Т. И. Тер. арх. 1960, 4.

УДК 616.12—002.77—616.72—002.77

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПО ЭЛЕКТРОФОРЕЗУ СЫВОРОТОК АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И РЕВМАТОИДНОМ ПОЛИАРТРИТЕ

М. К. Федорова

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

Вопрос о тканевом метаболизме белков и белково-углеводных соединений при ревматизме и ревматоидном полиартрите в настоящее время является предметом столкновения мнений. Он связан теснейшим образом с выявленными за последние годы (А. А. Тустановский, А. Л. Зайдес, Г. В. Орловская, 1960) глубокими изменениями в паракластической субстанции соединительной ткани, свойственными «заболеваниям соединительной ткани» (Клемперер, 1962).

Мы воспользовались методом исследования артерио-венозной разницы (А. Л. Михнев, 1950), благодаря которому можно судить о роли тканей (главным образом, мышц) в обмене тех или иных веществ, а также об участии паренхиматозных органов.

Изучение артерио-венозной разницы в содержании белков и гликопротеидов, исследованных методом электрофореза на бумаге, предпринято с целью выявления нарушений тканевого метаболизма указанных соединений, которыми сопровождается ревматизм и ревматоидный полиартрит. Кроме того, исследование артерио-венозной разницы в содержании отдельных фракций гликопротеидов является попыткой клиницистов проникнуть в тайны сложного вопроса о связи гликопротеидов крови и мукопротеидов тканей, который в настоящее время еще окончательно не выяснен.

Как установлено рядом исследований, диспротеинемические сдвиги при ревматизме и ревматоидном полиартрите сводятся в основном к гипоальбуминемии, увеличению α_2 и γ -глобулинов, выраженных в большей или меньшей степени в зависимости от остроты патологического процесса. Отмечено при указанных заболеваниях увеличение α_1 и α_2 -гликопротеидов, реже γ -гликопротеидов. Материалы по исследованию артерио-венозных соотношений белков и гликопротеидов при ревматизме и ревматоидном полиартрите нам не встретились.

Наши наблюдения охватывают 111 больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом и 14 здоровых лиц. Для исследования бралась кровь из локтевой вены и бедренной артерии.

У здоровых людей количество белка в сыворотке венозной крови всегда выше, чем в артериальной.

Отрицательная артерио-венозная разница оказалась статистически достоверной ($p < 0,01$).

Больные ревматизмом были разделены на следующие группы в зависимости от характера процесса и состояния кровообращения.

I. Острый ревмокардит (без порока клапанов) в активной фазе с полиартритом и возвратный ревмокардит (активность III) с пороком клапанов без недостаточности кровообращения — 13 человек.

II. Возвратный ревмокардит (активность II) с пороком клапанов в состоянии компенсации или недостаточности кровообращения I ст. — 31 человек.

III. Возвратный ревмокардит (активность I) с пороком клапанов или ревматический порок сердца в неактивной фазе (с недостаточностью кровообращения II—III ст.) — 18 человек.

Больные ревматоидным полиартритом (49 человек) были разделены на 2 группы: с преобладанием эксудативных явлений (29) и с преобладанием пролиферативных явлений (20).

При ревматизме нарушения в белковом метаболизме выражались у ряда больных в гиперпротеинемии (чаще при преобладании эксудативных процессов) и в гипопро-теинемии (при тяжелой недостаточности сердца III ст.), и почти у половины боль-ных — в увеличении артерио-венозной разницы.

У больных ревматоидным полиартритом (50%) обнаруживается гиперпротеине-мия, большей частью отчетливее выраженная в венозной крови.

Выявление артерио-венозной разницы как отрицательной (чаще), так и положи-тельной (реже) в содержании общего белка, превышающей нормальные колебания почти у половины больных, мы рассматривали как свидетельство более глубоких нарушений белкового метаболизма у этих лиц.

Диспротеинемические сдвиги при ревматизме и ревматоидном полиартрите имели отчетливую связь с выраженностью эксудативных или пролиферативных явлений.

При преобладании процессов эксудации наблюдалась гипоальбуминемия абсолют-ного характера даже при гиперпротеинемии, увеличение содержания α -глобулинов. При преобладании процессов пролиферации гипоальбуминемия носила в основном характер относительной, увеличивалось содержание γ -глобулинов. Эти изменения, сохраняя общую направленность в сыворотках артериальной и венозной крови, сопро-вождались довольно «пестрой мозаикой» колебаний артерио-венозной разницы в содер-жании каждой из фракций.

Острая фаза ревматизма сопровождалась сглаживанием артерио-венозной разницы в содержании альбуминов и повышением ее в содержании α_1 и β -глобулинов.

Скрыто протекающий ревматический эндомиокардит с наличием клапанного поро-ка сопровождался повышением степени артерио-венозной разницы в содержании α_1 и α_2 -глобулинов, но лишь у $1/5$ — $1/4$ части больных.

Ревматический эндокардит с выраженной недостаточностью сердца сопровождался сглаживанием артерио-венозной разницы в содержании альбуминов (у всех больных) и повышением ее в содержании α_2 и β -глобулинов (у $1/4$ — $1/3$ больных), при этом артерио-венозная разница в содержании β -глобулинов была, как правило, положи-тельной.

У 25% больных ревматоидным полиартритом с преобладанием эксудативных явлений обнаруживалось повышение артерио-венозной разницы в содержании α_1 и β -глобулинов.

У больных ревматоидным полиартритом с преобладанием пролиферативных явле-ний не обнаружено отклонений от нормы артерио-венозной разницы в содержании любой из белковых фракций.

Таким образом, при ревматизме и ревматоидном полиартрите нарушается баланс белковых структур в сыворотках артериальной и венозной крови. Эти сдвиги в балансе в различных группах больных имеют заметные колебания.

Несмотря на разную степень и выраженность этого нарушения баланса при раз-ных проявлениях указанных заболеваний, этот факт является наиболее ярким.

Наши данные вместе с тем показывают большую условность подобного рода трактовки и значительную сложность создающихся в организме взаимоотношений. Несомненно, при системных заболеваниях, какими являются ревматизм и ревматоид-ный полиартрит, нельзя забывать о тесной взаимосвязи биологических процессов в организме и целостности его как системы. К тому же нельзя не учитывать возмож-ность трансформации α_1 и β -глобулинов из альбуминов и γ -глобулинов (Т. В. Троиц-кий с соавторами, 1961).

Определение фракций гликопротеидов у здоровых лиц показало больший размах их колебаний по сравнению с белковыми фракциями, что согласуется с данными Романи (1956), В. Н. Дзяк (1958), М. Г. Денисовой (1960), О. Л. Духовной (1960), Е. А. Надеждиной (1960). Этот «разброс» становится выраженнее от альбуминов к γ -гликопротеидам, причем в сыворотке артериальной крови он больше, чем в венозной.

У здоровых артерио-венозная разница в содержании гликопротеидов, мигрирую-щих в зоне альбуминов и β -гликопротеидов, была сглажена, в содержании α_1 -гликопро-теидов преобладала положительная, в содержании α_2 и γ -гликопротеидов — отрица-тельная разница.

У больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом во всех группах выступает более значительный «разброс» фракций гликопротеидов, чем в норме.

При исследовании глюкограмм обращает на себя внимание лабильность изменений фракций гликопротеидов при сопоставлении с соответствующими белковыми фракциями. Содержание гликопротеидов и артерио-венозная разница в содержании их фракций заметно отличаются от содержания и распределения белковых фракций и обнаруживают самостоятельные тенденции. Особенно это выступает в отношении фракций, мигрирующих с глобулинами.

Дисгликопротеидемия выражалась в основном в снижении содержания гликопротеидов, мигрирующих в зоне альбуминов, которое находилось в прямой зависимости от остроты процесса, однако значительно уступая по степени выраженности гипоальбуминемии.

В то время как гипоальбуминемия обычно была выражена почти одинаково в сыворотках артериальной и венозной крови, снижение гликопротеидов, мигрирующих в зоне альбуминов, в I группе больных ревматизмом отчетливее выступило в сыворотке артериальной крови, в III группе — в венозной.

Содержание α_1 -гликопротеидов в I группе колебалось в пределах нормы, а в остальных группах выступила тенденция к его снижению в одной из сывороток. При этом у больных с недостаточностью сердца обычно оно наступало в сыворотке венозной крови.

Повышение содержания α_2 -гликопротеидов явилось правилом для больных I группы. У больных двух других групп это повышение выступило у меньшинства и имело меньшую выраженность.

Содержание β -гликопротеидов у большинства больных I группы характеризовалось снижением в основном в сыворотке венозной крови. Это имело место, но не столь большой частотой, и у больных остальных групп.

Содержание γ -гликопротеидов у подавляющего большинства больных ревматизмом всех групп не выходило за пределы нормы.

Дисгликопротеидемия при ревматоидном полиартрите выражалась в повышении α_2 -гликопротеидов (у половины больных I группы), причем преимущественно в сыворотке артериальной крови, и тенденции к снижению β -гликопротеидов (у $\frac{1}{3}$ больных I группы).

Общим для всех групп больных как ревматизмом, так и ревматоидным полиартритом было повышение степени артерио-венозной разницы в содержании α_1 -гликопротеидов, причем она была отрицательной во II группе больных ревматизмом и в I группе больных ревматоидным полиартритом; в остальных группах встречалась и положительная и отрицательная артерио-венозная разница.

Повышение степени артерио-венозной разницы в содержании альбуминовой фракции гликопротеидов замечено у $\frac{1}{3}$ больных во II группе больных ревматизмом (отрицательной), III группе (и положительной, и отрицательной), в I группе больных ревматоидным полиартритом (отрицательной).

Приведенные данные отчетливо показывают нарушение баланса белковых и белково-углеводных структур, выражающееся в изменении содержания общего их количества, а также в динамичности сложной «мозаики» артерио-венозных соотношений этих структур. Это нарушение можно объяснить сложными, постоянно меняющимися и чрезвычайно подвижными взаимоотношениями двух основных факторов: изменением функции, связанной с синтезом белка и белково-углеводных соединений во внутренней системе (печень), и сложными изменениями, разыгрывающимися «на периферии», видимо, в системе мезенхимы.

Кроме того, несомненно, большую роль играет изменение характера комплексирования белков с другими соединениями при патологическом состоянии организма (С. Я. Капланский, 1963), что может усложнять картину артерио-венозных соотношений в распределении фракций белков и гликопротеидов.

Комплексная антиревматическая терапия больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом (глюкокортикоидами и «обычными» медикаментозными средствами) приводила к нормализации уровня общего белка у большинства больных, имевших до лечения гипер- или гипопроteinемию. Однако при статистической обработке полученных данных оказалось, что содержание общего белка по отношению к норме осталось достоверно повышенным ($p < 0,01$) в I и II группах больных ревматизмом и в I и II группах больных ревматоидным полиартритом; в III группе больных ревматизмом оно осталось (средние цифры) в пределах нормальных колебаний. Артерио-венозная разница в содержании общего белка имела тенденцию к нормализации в основном в группах больных с преобладанием экссудативных процессов.

Артерио-венозная разница в содержании фракций белков и гликопротеидов после лечения имела различную «направленность» по сравнению с исходными цифрами у разных больных: выступало то снижение ее, то повышение, то неизменность.

Эту сложную «мозаику» колебаний артерио-венозной разницы вероятнее всего можно связать с тем, что глюкокортикоиды в различных органах по-разному влияют на обмен этих соединений, то способствуя увеличению их выхода из тканей, то препятствуя использованию тканями, то обеспечивая перераспределение их между органами в соответствии с меняющимися требованиями организма (Н. А. Юдаев, 1955).

ВЫВОДЫ

1. В содержании общего белка здоровым людям свойственна преимущественно отрицательная и, в меньшей мере, «сглаженная» артерио-венозная разница. Ни в одном случае не обнаружена положительная артерио-венозная разница у здоровых.

2. У больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом при сопоставлении сывороток артериальной и венозной крови выступают своеобразные и сложные соотношения диспротеинемии и фракций гликопротеидов. Варианты этих сдвигов артерио-венозной разницы связаны с характером течения процесса.

3. При исследовании глицидограмм обращает на себя внимание лабильность изменений фракций гликопротеидов при сопоставлении с соответствующими белковыми фракциями. Содержание гликопротеидов и артерио-венозная разница в содержании их фракций заметно отличаются от содержания и распределения белковых фракций и обнаруживают самостоятельные тенденции.

4. Нарушения баланса белковых и белково-углеводных структур сыворотки крови со сложной «мозаикой» их артерио-венозных соотношений можно объяснить чрезвычайно подвижными сдвигами во взаимодействии двух патогенетических факторов: изменением при этих заболеваниях функций, связанных с синтезом белка и гликопротеидов во внутренней системе (печень, легкие), и сложными изменениями, разрывающимися «на периферии». Нельзя исключить при этом изменения характера комплексирования белков, что усложняет, несомненно, артерио-венозные соотношения в распределении фракций белков и гликопротеидов.

5. В результате терапии глюкокортикоидами и «традиционными» ревматическими средствами выступает тенденция к нормализации артерио-венозной разницы в содержании белковых и белково-углеводных структур (более быстрое под влиянием глюкокортикоидов). Однако эта реакция значительно отстает от клинической симптоматики, и полную нормализацию за время клинических наблюдений мы могли отметить лишь в единичных случаях.

6. В сфере реакций, изученных нами с помощью метода артерио-венозной разницы, мы не обнаружили качественных различий между ревматическим и ревматоидным процессами. В большей степени выступает отличие, связанное с характером их течения: с преобладанием экссудативных или пролиферативных явлений при ревматоидном полиартрите и более острым или латентным течением ревматизма. Эти данные говорят в пользу наличия известной патогенетической общности этих двух форм «болезней соединительной ткани».

7. Изменения, выступающие при исследовании артерио-венозных соотношений, могут быть использованы в практике как дополнительный критерий в решении вопроса об активности ревматического процесса и оценке эффективности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. Тер. арх. 1960, 2. — 2. Дзяк В. Н. Врач. дело. 1959, 6; 1960, 9. — 3. Духовная О. Л. Тер. арх. 1960, 2; Вопр. ревмат. 1961, 3. — 4. Лебедева Н. К. Вопр. мед. химии. 1958, 4, в. 5. — 5. Морозова Н. Д. Электрофоретические исследования сывороточных белков при различных формах ревматизма и ревматоидных полиартритах. Автореф. канд. дисс. Казань, 1957. — 6. Надеждина Е. А. К вопросу клиники и патогенеза ревматизма у детей. Медгиз, М., 1960. — 7. Самарина О. П. и Рубецкой Л. С. Вопр. мед. химии. 1959, т. 5, в. 1. — 8. Трофимова Т. М. Клини. мед. 1958, 5. — 9. Троицкий Г. В., Окулов В. И. и Сорокина Д. А. Биохимия. 1961, т. 26, в. 1. — 10. Bierry H. and Ranc A. Compt. rend. acad. Sci., 1914, 158. — 11. Fantuzzi B. a. Neuhaus C. Minerva pediat. 1955, 14. — 12. Herries T. N., Friedman S. et Tang J. Circulation, 1958, v. 18, 4. — 13. Clempner P. Circulation. 1962, v. 25, № 5. — 14. Lagrue G., Raman S. et Mozziconacci P. La Semaine des Hopitaux. 1957, 33, 34. — 15. Michel D., Rechenberger J., Hartleb O. Ärtzl. Wochenschr. 1958, 13, 27. — 16. Pasquet V. Algerie med., 1956, 60. — 17. Payne R. W., Shetlar M. R., Bullock J. R., Patrick D. R., Hellbaum A. A. a. Ishmael W. K. Ann. Int. Med. 1954, 41. — 18. Raynaud R., d'Eshougues J., Pasquet P. Algerie med. 1954, 58, 3.

Поступила 26 июня 1964 г.