

7. Максимова Т. К. В кн.: *Вопр. сердечно-сосудистой патологии, гигиены труда и профзаболеваний*. Воронеж, 1957. — 8. Мареев Ю. С. *Клин. мед.*, 1959, 11. — 9. Михина В. С., Петросян Ю. С., Цукерман Г. И. *Тер. арх.*, 1964, 5. — 10. Петросян Ю. С., Левант А. Д. *Вестн. рентгенологии и радиол.*, 1961, 3. — 11. Цукерман Г. И., Левант А. Д., Даниелян Л. А. *Грудная хирургия*, 1964, 3. — 12. Actis-Dato A., Tarquim A., Grande A. *Minerva cardioangiol.*, 1963, 11, 3, 146—153. — 13. Andrew G. a. o. *Brit. Heart J.*, 1962, 24, 5, 606—612. — 14. Angelino P. F., Dato A. *Minerva med.*, 1955, 46, 1, 31, 1109—1118. — 15. Bailey C. P. *J. thorac. Surg.*, 1956, 31, 375. — 16. Gamna G., Dughera L., Quaglia C., Jona E. *Presse méd.*, 1958, 66, 75, 1693—1696. — 17. Dalla Volta S. *Arch. Mal. Coeur.*, 1957, 50, 3, 193—204. — 18. Dubost Ch., Blondeau Ph., Ricordeau G. *J. Chir.*, 1956, 72, 3, 258—276. — 19. Froment R., Gonin A. *Traiti de Médecine*, 1948, X, 796—860. — 20. Tori G. *Minerva Cardioangiol.*, 1958, 6, 3, 157—160. — 21. Tiltonson P. M., Steinberg J. *Am. J. Roentgenol.*, 1962, 87, 5, 948—961. — 22. Wood P. *Dis. Heart*, 1955.

УДК 616.12 — 002.77

НЕГЕМОГЛОБИННОЕ ЖЕЛЕЗО СЫВОРОТКИ КРОВИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

А. И. Германов, Е. А. Гуляев и П. В. Спирина

*Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. А. И. Германов) Куйбышевского
медицинского института*

Возникающие в отдельных случаях трудности распознавания активного ревматического процесса, неспецифичность и относительное значение многих лабораторных тестов (фибриноген, С-реактивный белок, ферментные реакции и т. д.) являются причиной продолжающихся поисков в области лабораторной диагностики ревматизма.

В течение последнего десятилетия внимание клиницистов привлекает негемоглобиное железо сыворотки крови. Занимаемая им центральная роль в обмене железа определяет изменение его содержания при ряде физиологических и патологических состояний организма. В частности, отмечено снижение уровня негемоглобинного Fe сыворотки крови при воспалительных, инфекционных и опухолевых заболеваниях. В этих случаях, по мнению ряда авторов [8—11 и др.], в организме больного человека возникает относительный дефицит Fe вследствие блокирования его в клетках ретикуло-эндоцитозной системы, где оно принимает участие в процессах иммуногенеза. Доказано также увеличенное отложение Fe в некротизированных и воспаленных тканях [1, 2, 7].

Диагностическая ценность показателя негемоглобинного Fe сыворотки крови при ряде заболеваний с несомненностью доказана целым рядом работ сотрудников госпитальной терапевтической клиники Куйбышевского медицинского института [2].

Вполне естественно было предположить понижение уровня негемоглобинного Fe при активном ревматическом процессе, поскольку при нем имеются вышеуказанные предпосылки для развития дефицита Fe. Следовало также иметь в виду возможность нарушения всасывания Fe в желудочно-кишечном тракте и повышенное отложение его в застойно увеличенной печени при развитии недостаточности кровообращения.

Первые исследования в этой области были проведены в 1953 г. сотрудниками клиники [4], установившими сидеропению у большинства больных ревматическим эндокардитом. Настоящее сообщение основано на данных исследования негемоглобинного Fe сыворотки крови у 87 больных ревматизмом, 70 из которых имели активную фазу заболевания.

Негемоглобиное железо сыворотки крови определяли орто-фенантролиновым методом, обычно в первые дни по поступлении больных в клинику. В качестве нормативов негемоглобинного Fe использованы данные обследования 180 здоровых лиц, согласно которым уровень его у мужчин колеблется от 74 до 119 (в среднем 96) $\text{мкг}\%$, у женщин — от 55 до 101 (в среднем 78) $\text{мкг}\%$ [3].

Результаты представлены в табл. 1.

Как видно из данных таблицы, активный воспалительный процесс определенным образом отражается на величине негемоглобинного Fe, обуславливая его значительное понижение даже при отсутствии застойных явлений в желудочно-кишечном тракте и печени ($\text{H}_0 - \text{H}_1$). Присоединение их ($\text{H}_{11} - \text{H}_{12}$) еще более усугубляло дефицит Fe в организме больных ревматизмом (повышение содержания негемоглобинного Fe у мужчин статистически недостоверно).

При сравнительной оценке этого показателя по отношению к общепризнанным (лейкоцитоз крови, ускоренная РОЭ, фибриногенемия, изменение белковых фракций плазмы, наличие С-реактивного белка, положительные иммунологические реакции)

Таблица 1

Содержание негемоглобинного железа сыворотки
крови у больных ревматизмом (в мкг %)

		N M ± m	у мужчин	у женщин
Неактивная фаза	$H_0 - H_1$	N M ± m	3	14
			—	96,7
			—	8,0
Активная фаза	$H_0 - H_1$	N M ± m	12	20
			41,0	43,0
			5,5	4,5
	$H_{II} - H_{III}$	N M ± m	16	22
			57,8	37,8
			6,8	4,8

обнаружен известный параллелизм в их появлении, а в ряде случаев даже первоочередное изменение уровня негемоглобинного Fe в сравнении с данными исследования периферической крови и фибриногена. Весьма интересным представляется факт существования умеренно выраженной нормо- или гипохромной анемии у значительного числа больных активным ревматическим процессом с сидеропенией, что указывает на патогенетическую связь между ними. Имеющиеся в литературе указания на возможность развития малокровия при активном ревматическом процессе [6] позволяют соответствующим образом оценивать и изменения негемоглобинного Fe.

Повторные исследования уровня негемоглобинного Fe, проведенные в процессе лечения, выявили у ряда больных тенденцию к его повышению, что было отмечено и более ранними наблюдениями [4]. Следует отметить, что определение негемоглобинного Fe не может быть использовано в качестве дифференциально-диагностического признака ревматического или септического эндокардитов, поскольку при последнем, как показали наши совместные с В. А. Дудовой и В. А. Данилиным наблюдения за 12 больными, обычно также имеется выраженная сидеропения.

Таким образом, определение негемоглобинного Fe сыворотки крови, несмотря на неспецифичность этого показателя, может быть рекомендовано в качестве одного из вспомогательных тестов при решении вопроса об активности ревматического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алкадарский С. И. Сб. научн. тр. Дагестанского мед. ин-та. Махач-Кала, 1956, том 6. — 2. Германов А. И. Негемоглобинное железо сыворотки крови в практике внутренних заболеваний. Куйбышев, 1962. — 3. Гуляев Е. А. К вопросу об обмене железа у доноров. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1960. — 4. Данилин В. А., Чиликина И. В., Дудова В. А. Конф. молодых научн. раб. Куйбышевского мед. ин-та. Тез докл., Куйбышев, 1953. — 5. Дунаевский Ф. Р. Успехи соврем. биол., 1944, вып. 1. — 6. Йонков Ив. В кн.: Ревматология. София, 1965. — 7. Менкин В. Динамика воспаления. Медгиз, 1948. — 8. Konitzer K. Z. ges. inn. Med., 1956, 18, 834—840. — 9. Rechenberger I. Dtsch. Z. Verd. Stoffw., 1956, 16, 2—3, 114—119; 4, 155—162. — 10. Vannotti A., Delachaux A. Der Eisenstoffwechsel und seine klinische Bedeutung. Basel, 1942. — 11. Volland W. Klin. Wschr., 1940, 48, 1242.

УДК 616.12 — 002.77 — 616.13 — 616.1

ВЛИЯНИЕ ГИСТИДИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ СОСУДИСТОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Н. М. Шельгина

Кафедра терапии № 1 (зав — проф. Н. А. Сулимовская) Харьковского ГИДУВа

Для ревматизма, как и для всей группы коллагеновых заболеваний, характерно системное поражение основного вещества соединительной ткани. Явления деполимеризации кислых мукополисахаридов, изменения физико-химических свойств соединительнотканых структур приводят к повышению сосудистой проницаемости, чему в настоящее время придается большое значение в патогенезе ревматизма [2, 7, 8, 13, 19, 21], хотя меха-