

Таблица 1

Содержание негемоглобинного железа сыворотки  
крови у больных ревматизмом (в  $\text{мкг}\%$ )

|                 |                    |                                               | у мужчин          | у женщин          |
|-----------------|--------------------|-----------------------------------------------|-------------------|-------------------|
|                 |                    |                                               | 3<br>—<br>—       | 14<br>96,7<br>8,0 |
| Неактивная фаза | $H_0 - H_I$        | $\begin{matrix} N \\ M \\ \pm m \end{matrix}$ |                   |                   |
|                 |                    |                                               |                   |                   |
| Активная фаза   | $H_0 - H_I$        | $\begin{matrix} N \\ M \\ \pm m \end{matrix}$ | 12<br>41,0<br>5,5 | 20<br>43,0<br>4,5 |
|                 | $H_{II} - H_{III}$ | $\begin{matrix} N \\ M \\ \pm m \end{matrix}$ | 16<br>57,8<br>6,8 | 22<br>37,8<br>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-

низм этого процесса до конца не раскрыт. Известно, какую важную роль в изменении проницаемости капилляров играет ферментативная активность гиалуронидазы, способная разрушать полисахаридный комплекс межтканочного вещества соединительной ткани и менять его свойства. Большое влияние на регуляцию и патологические нарушения сосудистого тонуса и проницаемости, на процессы аллергии оказывает превращение гистидина в гистамин путем декарбоксилирования. В условиях, благоприятствующих накоплению гистамина (угнетение фермента гистаминазы или усиленное образование при распаде содержащих его тканей), он может вызвать сужение артериол и расширение капилляров с увеличением проницаемости их стенок [10, 11]. Зарубежные авторы [23, 24, 26 и др.] сообщают, что состояния «гиперсенситизации» могут быть вызваны изменением равновесия между гистидином и гистамином. Гистидин способен сдерживать активность гистамина.

Мы исследовали сосудистую проницаемость при помощи радиоактивного фосфора ( $P^{32}$ ) у 68 больных активной формой ревматизма (49 женщин и 19 мужчин в возрасте от 23 до 48 лет). Определяли активность гиалуронидазы, показатели дифениламиновой реакции Днхе, содержание сиаловых кислот. Полученные результаты сопоставляли друг с другом и с клинической картиной, со степенью активности ревматического процесса, а также с изменениями, присходящими под влиянием комплексного антиревматического лечения с добавлением гистидина. На основании клинического обследования с применением инструментальных (ЭКГ, ВКГ), рентгенологических и лабораторных методов у всех больных был установлен ревматизм в активной фазе. В зависимости от активности процесса, которую определяли согласно критериям, предложенным А. И. Нестеровым, всех больных разделили на три группы. 1-ю группу составили 32 больных с минимальной активностью процесса (I ст.), 2-ю — 28 больных с умеренной активностью (II ст.) и 3-ю — 8 больных с максимальной активностью процесса (III ст.). У 30 больных был ревмокардит без клинически доказуемых признаков поражения клапанного аппарата, у 29 — недостаточность митрального клапана, у 9 — недостаточность митрального клапана в сочетании со стенозом левого венозного отверстия. В исследуемые группы мы не включали лиц с клиническими признаками нарушения кровообращения. Больные жаловались на боли в области сердца различного характера и продолжительности, сердцебиение, реже — одышку, которая беспокоила преимущественно при физической нагрузке, волнении, а иногда, в виде приступа, и в покое. Боли в суставах отмечали 57 больных, но явления полиартрита были обнаружены только у 7.

При исследовании гиалуронидазной активности крови по методу Е. П. Степанян и Е. Г. Перчиковой наибольшая активность фермента (от 5 до 10 ед.) обнаружена у больных с яркими клиническими проявлениями ревматизма. Незначительное повышение активности гиалуронидазы констатировано у больных с вялым, латентным течением, причем у 3 больных этой группы содержание гиалуронидазы в крови не превышало нормы.

Самые высокие показатели дифениламиновой реакции (по Э. Г. Ларскому, 1957) наблюдались у больных с максимальной и умеренной степенью активности ревматизма, незначительное их повышение (в пределах 0,230—0,260 ед. опт. пл.) было у больных с минимальной степенью активности. Хотя строгую зависимость между степенью активности процесса и высотой показателей дифениламиновой реакции не всегда можно установить, тем не менее у больных 3-й гр. с явлениями полиартрита, а также у тех больных, у которых была вовлечена в патологический процесс печень, выявлены более высокие показатели (0,280—0,400). Аналогичные результаты получены при изучении содержания сиаловых кислот.

Состояние проницаемости капилляров у больных исследовалось на кафедре рентгенологии и медицинской радиологии Харьковского ГИДУВа. Создав внутрикожное депо  $Na_2P^{32}O_4$ , который вводили в изотоническом растворе, мы затем регистрировали убывающую его радиоактивность с помощью счетчика. У 69% больных было замедленное рассасывание изотопа из внутрикожного депо. Наши данные совпадают с результатами исследования сосудистой проницаемости, полученными Е. В. Деминим и Я. А. Сигидиным (1956), Я. А. Сигидиным (1960) при помощи радиоактивного  $Na^{24}$ .

Следует отметить, что не у всех больных выявляется строгая корреляция между всеми показателями. Поэтому более правильно и ценно применять одновременно несколько методов, что позволит глубже вскрыть нарушения в межтканочном веществе соединительной ткани.

У части больных исследования проводили в динамике, после курса противоревматического лечения. В зависимости от применявшегося лечения больных разделили на две группы. Первая, контрольная группа (20 больных) получала комплексную терапию, включающую антибиотики (пенициллин, стрептомицин), которые назначались в течение первых 10 дней, и десенсибилизирующие средства (аспирин или пирамидон, преднизолон) в течение 4—6 недель. Второй группе больных (48 чел.) кроме этого ежедневно вводили внутримышечно по 5 мл 4% раствора гистидина. Его мы решили включить в комплексную гормонально-медикаментозную терапию по предложению проф. Н. А. Сулимовской, на том основании, что гистидин оказывает благоприятное действие при многих патологических состояниях, в том числе сердечно-сосудистых (атеросклерозе, эндартериите), заболеваниях печени и др. [3, 4, 12, 14, 15]. Были приняты во внимание сведения о важности аминокислот для организма, о их стимулирующем влиянии на кору надпочечников и на глюкокортикоиды [5, 22], об активном участии гистидина в фер-

ментативных и обменных процессах, о его антигистаминной и антихолинэргической роли [1, 20, 25].

Работ по применению гистидина при ревматизме в доступной нам литературе мы не встретили.

У больных, получавших и гистидин, быстрее наступало клиническое улучшение — уменьшались и проходили боли в суставах, улучшалось общее самочувствие, что, возможно, следует объяснить влиянием гистидина на гипофизарную систему, его способностью усиливать действие глюкокортикоидов.

Хотя к моменту выписки больных из клиники не у всех наблюдается нормализация показателей сосудистой проницаемости, но был замечен выраженный сдвиг в сторону нормализации этих показателей у больных, получавших гистидин. Эти положительные результаты мы склонны связать с антигистаминным действием гистидина. Результаты наших наблюдений созвучны с данными Е. П. Степанян и Г. Е. Перчиковой (1956), которые находили в крови больных в активную фазу ревматизма параллельное повышение содержания гистамина и гиалуронидазы.

Какого-либо побочного действия от гистидина мы не наблюдали. Больные переносят препарат хорошо.

Подытоживая результаты исследований, можно сказать, что для более полного выявления и оценки тех нарушений, которые происходят при ревматизме в мукополисахаридном комплексе, в показателях сосудистой проницаемости, желательное одновременное применение нескольких тестов.

Благоприятные результаты, оказываемые гистидином на клиническое течение ревматизма и на показатели сосудистой проницаемости, позволяют рекомендовать его для лечения больных ревматизмом в комплексе с другими противоревматическими средствами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балаховский С. Д. Врач. дело, 1948, 6. — 2. Балахонова Н. Г. В кн.: Уч. труды Горьковского мед. ин-та, 1965, 2. — 3. Визир А. Д. Врач. дело, 1964, 7. — 4. Глухенький Г. Г. Врач. дело, 1946, 6. — 5. Гот А. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1962, 1. — 6. Демин Е. В., Сигидин Я. А. В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма (под ред. А. И. Нестерова). М., 1956. — 7. Залесский Г. Д. Ревматизм и проницаемость капилляров. Новосибирск, 1949. — 8. Залесский Г. Д., Казначеев В. П. В кн.: Симпоз. по соед. тк. Медгиз, М., 1960. — 9. Ларский Э. Г. Лаб. дело, 1957, 4. — 10. Логинов А. В., Сытинский И. А., Волынская С. Л. Вестн. дерматол. и венерол., 1963, 11. — 11. Малая Л. Т. В кн.: Ревматизм и борьба с ним. Киев, 1958. — 12. Матешвили Г. И., Багашвили С. Л., Андреева С. И. Тр. ин-та клин. и эксп. кардиол. АН Груз. ССР, 1963, 8. — 13. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медицина, М., 1966. — 14. Платонова-Петровская А. Ф., Рудый Р. В. Клин. мед., 1953, 11. — 15. Сигал А. Е. Врач. дело, 1956, 3. — 16. Сигидин Я. А. Проницаемость капилляров при ревматизме и инфекционном неспецифическом полиартрите по данным метода радиоактивной индикации. Автореф. канд. дисс., М., 1960. — 17. Смирнова Л. Г. ЖМЭИ, 1951, 10. — 18. Степанян Е. П., Перчикова Е. Г. Тер. арх., 1956, 5. — 19. Чазов Е. И. Тер. арх., 1956, 5. — 20. Aron E., Herschberg A. D. Schw. Med. Woch., 1946, 76, 71—74. — 21. Duran-Raynals F. Ann. Inst. Pasteur, 1936, 57, 597. — 22. Fellinger K., Schmid J. Wien klin. Wschr., 1954, 11, 183—189. — 23. Rose B. Am. J. Med., 1947, 3, 545—559. — 24. Rose B. Ann. Rev. Med., 1951, 2, 155—178. — 25. Streja E. Obstet. si Ginecol., 1958, 6, 511—516. — 26. Rose B., Pare J. A. P., Pump K., Stanford R. L. Canad. Med. Ass. J., 1950, 62, 6—9.

УДК 616.12 — 002.77 — 612.18

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВИСЦЕРОКУТАННО-ВАЗОМОТОРНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ РЕВМОКАРДИТАХ

Н. П. Медведев и З. З. Алимов

*Кафедры госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) и общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Распознавание активности ревмокардитов, особенно латентной формы, ввиду отсутствия специфической диагностики представляет значительные трудности. В результате этого больных со скрытым ревматическим процессом часто оперируют без предварительного антиревматического лечения. Поэтому своевременное распознавание латент-