

Диспротеинемия при ревматизме более точно отражает активность ревматического процесса, чем РОЭ. При декомпенсации сердца РОЭ остается часто нормальной, несмотря на активный ревматический процесс. В этих случаях результат электрофоретического исследования белков крови может быть использован как показатель активности ревматического процесса.

При стойком затихании ревматизма соотношения между белковыми фракциями крови становятся нормальными. Наши наблюдения показывают, что нормализация белковых фракций крови наступает быстрее под влиянием гормональной терапии. При терапии салицилатами нормализация белкового состава крови наступает медленнее и не столь демонстративно. Но и при комплексном лечении ревматизма с применением кортизона, преднизона или АКТГ требуется настойчивое лечение в течение месяцев для получения стойкого лечебного эффекта.

Одним из наиболее трудных при лечении больных ревматизмом является вопрос о том, когда закончить лечение. Нельзя прекращать лечение, пока у больного наблюдаются хотя бы незначительные температурные колебания, прогрессирующие изменения ЭКГ, ускоренная РОЭ. Однако и эти данные часто не обеспечивают решения этого вопроса на практике. Как показали наши клинические наблюдения, состояние обменных процессов, фагоцитоза и холинэргических реакций дает дополнительные указания для решения вопроса о прекращении лечения и о восстановлении трудоспособности больного. Данные этих наблюдений помогают устанавливать показания к направлению больных с ревматическим пороком и на оперативное лечение, которое, как известно, может обеспечить успех, если будет проводиться только в неактивной фазе ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р. Ш. Сб. научных работ КГМИ. Казань, 1957. — 2. Атаманов Г. С. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1959, 5. — 3. Анисимов В. Е. Тез. II Поволжской конфер. терапевтов, Саратов, 1958. — 4. Березовский Б. С. Сб. научн. раб. КГМИ, Казань, 1957. — 5. Дашевская Р. Ш. Там же. — 6. Здродовский П. Ф. Проблема реактивности в учении об инфекции и иммунитете. М., 1950. — 7. Ибрагимова А. Г. Казанский мед. журн., 1960, 5. — 8. Иоффе В. И. Пленум Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезней суставов и борьбе с ними. 1959. — 9. Морозова Н. Д. Сб. научных раб. КГМИ, Казань, 1957. — 10. Неостеров А. И. Вopr. патогенеза, клиники и лечения ревматизма. М., 1956. — 11. Правдич-Неминская Т. В. Доклады Академии наук СССР, 1949, т. 65, 3. — 12. Пучков Н. В. и Титова С. М. Физиол. журн. СССР, 1950, 6. — 13. Саламатина В. В. Клин. мед., 1960, 6. — 14. Corsten M. Pflügers Archiv für die ges. Phys. 1940, B. 244. — 15. Engelhardt. Kl. Wschr., 1960, 4.

Поступила 1 июня 1960 г.

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

С. Г. Ключарева

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

Поражение соединительной ткани при коллагеновых заболеваниях заключается, как известно, в разрушении коллагенового комплекса с патологическим выходом в кровь белков, полисахаридов, мукопротеинов. Поэтому представляет интерес изучение динамики белковых фракций, гликопротеидов, мукополисахаридов и мукопротеинов сыворотки крови больных ревматизмом.

Исследованию сывороточных белков посвящено много работ (В. Н. Дзяк, Н. Д. Морозова, Т. М. Трофимова, И. Л. Пшетаковский, Л. Маршикова и др.). В меньшей степени изучены гликопротеиды, мукополисахариды и мукопротеины.

В 1936 г. Бликс из подчелюстного бычьего муцина изолировал два различных углевода, из которых один был в кристаллической форме и содержал гексозамин, кислую группировку и 2 ацетильных группы. Элементарный анализ и эквивалентное определение этой кислоты соответствовали формуле $C_{14}H_{24}O_{11}$. Это вещество представляло собой основную углеводную часть муцина, составляя 20—25% сухого веса, и было названо впоследствии сиаловой кислотой.

В 1948 г. Ниази и Стейт впервые установили, что при подогревании плазмы человека с дифениламиновым реактивом, предложенным Дише (1930) для гистохимического определения углеводов, возникает цветное окрашивание. Аяла, Мур, Хэсс (1951) подтвердили, что в реакцию с дифениламином вступает мукопротеин, образующийся в результате деструктивных процессов в соединительной ткани.

Хэсс, Коберн, Бейтс и Мерфи в 1957 г. предложили новый, еще более простой метод определения сиаловой кислоты в сыворотке крови (методика описана Р. М. Шакирзяновой в «Казанском медицинском журнале», 2, 1960). Авторы сравнили свой метод с дифениламиновой пробой при различных заболеваниях и нашли, что, при меньшей чувствительности, он более прост и может быть использован в диагностике острой фазы ревматизма, хотя так же не специфичен, как и другие тесты.

Мы в своей работе использовали данную методику. Исходный фон содержания сиаловой кислоты в сыворотке крови установлен обследованием 23 здоровых лиц в возрасте от 16 до 35 лет. Средняя арифметическая величина оптической плотности составила 0,163 ед. с колебаниями от 0,135 до 0,188, что и было принято за норму. Каждое исследование сиаловой кислоты мы сопровождали определением сывороточных белков методом электрофореза на бумаге.

Нами исследован 191 ч. больных, в число которых вошли: 122 — с собственно ревматизмом, 27 — с другими коллагенозами и 42 — с различными заболеваниями внутренних органов. Возраст больных — от 16 до 50 лет. Из больных ревматизмом 92 чел. исследовались во время стационарного лечения, 30 — в порядке амбулаторного наблюдения, в том числе 10 имеющих ревматические пороки сердца и работающих на производстве. По формам ревматизма больные, находившиеся на стационарном лечении, распределялись следующим образом:

острый суставный ревматизм и комбинация суставной атаки с поражением сердца	11
рецидивирующий эндомиокардит на фоне порока сердца без нарушения кровообращения	10
то же с нарушением кровообращения I степени	13
то же II степени	19
то же III степени	12
ревматические пороки без клинических признаков эндокардита	10
миокардит	10
ревмосептический эндокардит	7

У всех больных в активной фазе ревматизма содержание сиаловой кислоты оказалось повышенным в среднем от 0,224 до 0,333 ед. оптической плотности. Особенно резкое увеличение было отмечено при острых случаях с поражением суставов, сопровождающихся, по-видимому, более выраженными деструктивными изменениями в соединительной ткани. Если при сердечной форме ревматизма средняя арифметическая концентрация сиаловой кислоты колебалась в пределах 0,224—0,236 ед., то при острых полиартритах она равнялась 0,333, доходя в отдельных случаях до 0,520 ед. и выше.

Степень нарушения кровообращения на величину изменений сиаловой кислоты оказывала влияние, но в меньшей степени, чем на РОЭ и протеинограмму. При всех степенях декомпенсации и ревмокардитах без нарушения кровообращения средние арифметические цифры увеличения концентрации сиаловой кислоты были близки друг к другу и равнялись 0,239—0,224—0,233—0,236.

При сравнении динамики РОЭ, протеинограммы и сиаловой кислоты в большинстве случаев обнаруживался параллелизм. У 75 больных с

активной фазой ревматизма оказались увеличенными: по сравнению с нормой α_2 -глобулины — у 59, РОЭ — у 54, сиаловая кислота — у 71 человека. При нарушении кровообращения III степени из 12 больных с клиническими признаками активного эндокардита α_2 -глобулин был в пределах нормы у 9, РОЭ — у 5, а сиаловая кислота — только у 1. Следовательно, можно отметить большую чувствительность изменения концентрации сиаловой кислоты по сравнению с протеинограммой и РОЭ — в случаях сердечной формы ревматизма с нарушением кровообращения. К такому же выводу приходит и Р. М. Шакирзянова, сравнивая содержание сиаловой кислоты с РОЭ, ФРОЭ, серокоагуляционной и баночной пробами.

Содержание сиаловой кислоты, протеинограмма и РОЭ определялись нами в динамике еженедельно на протяжении всего стационарного лечения. При эффективной терапии концентрация кислоты в сыворотке крови у больных снижалась в сторону нормализации, но более медленно, чем РОЭ и изменения α_2 -глобулиновой фракции протеинограммы. К моменту выписки 61 больного РОЭ была нормальной у 24, α_2 -глобулин — у 25, сиаловая кислота — только у 14 человек. Из 75 больных активным ревматизмом параллелизм изменения концентрации сиаловой кислоты с показателями РОЭ и α_2 -глобулина обнаружен у 42, только с РОЭ — у 9, только с α_2 -глобулином — у 15, и данные не совпадали с РОЭ и протеинограммой у 8 человек. Полное соответствие всех трех показателей наблюдалось во всех случаях с поражениями суставов, миокардита и ревмосептических эндокардитов. Повышение содержания сиаловой кислоты при нормальных величинах РОЭ и протеинограммы отмечалось у 10 больных, из них у 6 с эндокардитом на фоне тяжелой декомпенсации III степени, у 2 — при декомпенсации II степени, по одному в случаях эндокардита без нарушения кровообращения и порока сердца — без клинических признаков активного процесса в эндокарде. Обратного соотношения не было ни в одном случае. Следовательно, увеличение сиаловой кислоты в сыворотке крови больных ревматизмом может указывать на активный процесс и тогда, когда РОЭ и протеинограмма остаются спокойными.

В группе больных неспецифическим ревматоидным полиартритом увеличение концентрации сиаловой кислоты во всех случаях соответствовало изменениям РОЭ и α_2 -глобулиновой фракции, равнялось в среднем 0,263 ед. с колебаниями в пределах 0,240—0,323 и отражало тяжесть и остроту воспалительного процесса в суставах.

Повышенное содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови обнаружено и при других коллагенозах, как-то: острая красная волчанка, склеродермия, капилляротоксикоз, «болезнь отсутствия пульса». Особенно резкие изменения найдены при острой красной волчанке и у 2 больных с «болезнью отсутствия пульса» (от 0,362 до 0,502 ед.).

У 6-ной Г., 26 лет, при поступлении обнаружено отсутствие пульса на обеих лучевых артериях и ослабление на правой а. dorsalis pedis. АД не определялось. Формоловая проба резко положительна. РОЭ — 68 мм/час. Общий белок крови — 7,5 мг%. А — 32,8%, α_1 — 6,9%, α_2 — 20,7%, β_2 — 10,3%, γ — 29,3%. А/Г-коэффициент — 0,48. Уровень сиаловой кислоты в сыворотке крови — 0,482 ед. Проведено лечение антибиотиками, кортизоном, преднизолом. В результате терапии через 2,5 месяца РОЭ снизилась до 20 мм/час, сиаловая кислота — до 0,249 ед. Общий белок — 7,3 мг%, А — 40%, α_1 — 5,4%, α_2 — 16,3%, β — 20%, γ — 18,3%. Формоловая проба отрицательна. Состояние больной значительно улучшилось — исчезли головные боли, головокружения, слабость.

Амбулаторные наблюдения после стационарного лечения за 20 больными различными формами ревматизма показали следующее. Как правило, у большинства определялись нормальные цифры РОЭ и температуры, отсутствовали жалобы и клинические признаки активного процесса. У 6 человек не обнаружено сдвигов и в протеинограмме. Концентрация сиаловой кислоты оказалась нормальной только у 2, у

остальных была повышена от 0,198 до 0,300 ед. Биохимические изменения заставляли предполагать незаконченный активный процесс, в результате чего 9 человек были повторно госпитализированы, остальным продолжено лечение амбулаторно.

Исследование 10 человек, имеющих пороки сердца и работающих на производстве, выявило у 4 из них умеренное увеличение концентрации сиаловой кислоты и α_2 -фракции глобулина при нормальной величине РОЭ. Все четверо в течение последних 2 месяцев перенесли либо ангину, либо обострение полиартрита и субкомпенсацию, хотя на момент исследования являлись практически здоровыми и работали. У остальных отсутствовали и объективные, и субъективные признаки активного ревматизма в течение последних 5—6 месяцев, а показатели РОЭ, сывороточных белков и сиаловой кислоты оказались спокойными.

Отсутствие полной корреляции показаний сиаловой кислоты и α_2 -фракции сывороточных белков объясняется, по-видимому, тем, что сиаловая кислота входит в состав гликопротеидов, связанных с α -глобулинами. А как показали исследования ряда авторов (О. Л. Духовная, М. Г. Денисова, В. А. Тихонравов), между глицидограммами и протеинограммами нет полного параллелизма, наоборот, в некоторых случаях (в исследованиях М. Г. Денисовой) при «нормальной» протеинограмме изменения обнаруживаются только в глицидограмме, на основании чего авторы приходят к выводу о большей ее чувствительности.

Это положение подтверждается и нашими исследованиями. Определения глицидограмм, дифениламиновой реакции и сиаловой кислоты — различные методы, отражающие изменения в мукопротеиновом комплексе соединительной ткани. Чувствительность их примерно одинакова и превосходит обычные клинические определения РОЭ и сывороточных белков. Наиболее проста методика определения сиаловой кислоты, что имеет немаловажное значение. Изучение динамики сиаловой кислоты при других заболеваниях внутренних органов у 42 человек (тонзиллит, тиреотоксикоз, легочные болезни, пневмония, рак, язвенная болезнь желудка, гемофилия, болезни Аддисона, Верльгофа, Маркиафава и др.) показало ее неспецифичность, но это не умаляет ее значения в диагностике активной фазы ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. Тер. арх., 1960, 2.— 2. Дзяк В. Н. Канд. дисс. Днепропетровск, 1954.— 3. Духовная О. Л. Тер. арх., 1960, 2.— 4. Пшетаковский И. Л. Тер. арх., 1959, 10.— 5. Тихонравов В. А. Клин. мед., 1959, 5.— 6. Трофимова Т. М. Клин. мед., 1959, 5.— 7. Ayala W., Moore L. V., Hess E. L. J. Clin. Invest., 1951, 30.— 8. Blix G. Z. für physiol. chem., 1936, 240.— 9. Hess E. L., Coburn A. F., Bates R. C., Murphy P. J. Clin Invest., 1957, 3.— 10. Niazi S. State D. Cancer Research., 1948, v. 8.

Поступила 12 августа 1960 г.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ТРИПТОФАНА У БОЛЬНЫХ АКТИВНЫМ РЕВМАТИЗМОМ

С. А. Судакова и И. А. Рывкин

Клиническое отделение (зав.— С. М. Бремер) Института витаминологии Минздрава СССР и 1-я кафедра терапии (зав.— действительный член АМН СССР проф. М. С. Вовси) ЦИУ врачей

Как показали многочисленные исследования А. Е. Браунштейна с сотрудниками и многих других авторов, нарушение обмена триптофана является результатом недостаточности в организме витамина В₆.