

ISSN 0049-6804

ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО

Врачебное дело, 1983, № 7, 1-128.

7

1983
КИЕВ

Здоров'я

$\pm 1,81$ и $24,98 \pm 1,98$ ммоль/л, $P < 0,05$). У больных РА со II степенью активности нарушения метаболизма аскорбиновой кислоты имели более выраженный характер: отмечено снижение активности АК общ ($30,13 \pm 1,17$ ммоль/л, $P < 0,05$) и АК ($15,26 \pm 1,27$ ммоль/л, $P < 0,05$), увеличение ДАК ($9,87 \pm 0,62$ ммоль/л, $P < 0,05$) и ДКГ ($5,00 \pm 0,54$ ммоль/л, $P < 0,05$).

Проведенные дополнительные исследования (8 чел.) показали, что у больных РА с III степенью активности процесса отмечается дальнейшее снижение активности АК общ ($29,74 \pm 1,39$ ммоль/л, $P < 0,05$) и АК ($12,14 \pm 1,65$ ммоль/л, $P < 0,05$), повышение ДАК ($10,55 \pm 1,09$ ммоль/л, $P < 0,05$) и ДКГ ($5,88 \pm 0,33$ ммоль/л, $P < 0,05$). При этом следует указать, что проводимая терапия не вызывала нормализации содержания аскорбиновой кислоты и ее метаболитических форм при II и III степенях активности процесса. Полученные данные свидетельствуют о глубоких нарушениях обмена витамина С у больных с высокой степенью активности ревматоидного артрита в сторону снижения ее суммарного плазменного содержания и увеличения количества биологически неактивных метаболитических форм. Это ведет к ухудшению течения окислительно-восстановительных процессов в тканях, снижению сопротивляемости организма, нарушению нормального течения иммунологических реакций, что, в конечном итоге, усугубляет тяжесть течения РА.

Таким образом, проведенные исследования дают основание заключить, что выявленные нами глубокие изменения микроциркуляции, а также обмена веществ в виде плазменного дефицита железа и нарушения метаболизма аскорбиновой кислоты играют важную роль в патогенезе РА, поддерживая и углубляя характерные для данной формы патологии нарушения иммунологической реактивности. Стабильность этих изменений обосновывает раннее и длительное применение препаратов железа, больших доз аскорбиновой кислоты, противодистрофических препаратов, а также веществ и способов, улучшающих микроциркуляцию, в лечебном комплексе больных РА. По нашему мнению, степень отклонений изученных тестов от нормы и их способность к нормализации могут служить одним из дополнительных параклинических критериев оценки степени активности, тяжести течения РА и эффективности лечения.

CAPILLARY CIRCULATION AND SOME INDEXES OF TISSUE METABOLISM IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

*O. I. Bakaliuk, M. M. Franchuk, N. G. Blinova, G. M. Sosnitskaya,
I. M. Vanat, Yu. A. Tsal (Ternopol)*

SUMMARY

A study of 38 patients with rheumatoid arthritis revealed marked changes of microcirculation and tissue metabolism (deficit of plasma iron and ascorbic acid) that correlated with the activity of the process. It is suggested that these changes are of major importance in the pathogenesis of rheumatoid arthritis.

Поступила 26.06.82.

УДК 616.153.962.4-074:616-002.77

ПОКАЗАТЕЛИ КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Е. П. ВАСИЛЕНКО

Каф. пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. А. Д. Визир) Запорожского
медин-та

В последние годы отмечается эволюция ревматизма от выраженных форм к малосимптомным и стертым вариантам, трудным для диагностики (А. И. Нестеров, 1972; А. В. Долгополова и соавт., 1972; А. А. Матулис, 1974; В. А. Насонова и соавт., 1978; Марковиц, 1970; Столлерман, 1975; и др.). Поэтому в настоящее время особенно важной и актуальной является проблема изучения ревмокардита с мини-

мальной степенью активности (В. А. Насонова, 1975) и разработка новых диагностических тестов (А. И. Нестеров, 1972) и методов лечения.

Имеются единичные сообщения об исследовании кининов крови в лабораторной диагностике ревматизма (Г. Л. Кац и соавт., 1978). Данных об исследовании кининовой системы почек при ревмокардите в доступной литературе мы не встретили.

Нами проведено исследование 157 больных ревматизмом, из них 17 — с неактивной фазой заболевания. Женщин было 114, мужчин — 43 в возрасте от 15 до 70 лет. Первичный ревмокардит выявлен у 17 человек, возвратный — у 123. Поражение сердца установлено у всех обследованных. В зависимости от активности ревматического процесса больные разделены следующим образом: с активностью I степени — 47, II — 67, III степени — 26 больных.

Для оценки состояния кининовой системы крови одновременно определяли содержание кининогена крови биологическим методом с предварительной химической обработкой крови по методу Броклхерст и Цайтлин (1967) и БАЭЭ-эстеразной активности сыворотки крови спектрофотометрическим методом (Траутшольд и Верле, 1961).

Состояние кининовой системы почек оценивали по одновременному определению кининов мочи (биологическим методом с предварительной обработкой мочи по Эйби, 1955) и калликреина мочи (спектрофотометрическим методом Траутшольда и Верле, 1961). Для сравнения полученных результатов указанные компоненты кининовой системы определяли у 28 здоровых.

Уменьшение уровня кининогена (субстрат, из которого образуются кинины) и повышение БАЭЭ-эстеразной активности, отражающей кининообразующую способность крови, свидетельствует об активизации кининовой системы крови.

Результаты полученных исследований показали, что у больных активным ревматизмом отмечается значительное и статистически достоверное повышение активности кининовой системы крови и почек. Так, средний уровень кининогена в общей группе больных активным ревматизмом составил $1,30 \pm 0,05$ мкг/мл (у здоровых — $2,60 \pm 0,15$ мкг/мл, $P < 0,001$; при неактивной фазе — $2,50 \pm 0,04$ мкг/мл, $P < 0,001$). БАЭЭ-эстеразная активность сыворотки крови повышалась ($54,2 \pm 1,9$ КЕ, у здоровых — $30,4 \pm 1,9$ КЕ, $P < 0,001$; при неактивной фазе — $36,1 \pm 3,9$ КЕ, $P < 0,001$).

Суточная экскреция калликреина мочи составила $94,9 \pm 4,5$ КЕ (у здоровых — $68,0 \pm 4,8$ КЕ, $P < 0,001$; при неактивной фазе — $48,0 \pm 6,3$ КЕ, $P < 0,001$). Суточная экскреция кининов мочи повышалась — $69,1 \pm 1,4$ мкг (норма — $50,6 \pm 4,30$ мкг, $P < 0,001$; при неактивной фазе — $33,0 \pm 1,0$ мкг, $P < 0,001$).

Таким образом, при активном ревматизме происходит активация кининовой системы крови, а в неактивной фазе заболевания состояние ее несущественно отличается от такового у здоровых.

Значительно активизируется кининовая система почек при обострении ревмокардита и наблюдается снижение ее активности в неактивной фазе патологического процесса.

По мере увеличения степени активности ревмокардита отмечалось нарастание активности кининовой системы крови и почек. I степень активности: уровень кининогена — $1,5 \pm 0,06$ мкг/мл, контроль — $2,60 \pm 0,15$ мкг/мл, $P < 0,001$; БАЭЭ-эстеразная активность — $51,8 \pm 3,0$ КЕ, контроль — $30,4 \pm 1,9$ КЕ, $P < 0,001$; кинины мочи — $61,3 \pm 3,0$ мкг, норма — $50,6 \pm 4,3$ КЕ, $P < 0,001$; калликреин мочи — $80,7 \pm 5,4$ КЕ, норма — $68,0 \pm 4,8$ КЕ, $P < 0,001$. II степень активности: содержание кининогена — $1,3 \pm 0,05$ мкг/мл, контроль — $2,60 \pm 0,15$ мкг/мл, $P < 0,001$; БАЭЭ-эстеразная активность — $54,4 \pm 2,9$ КЕ, норма — $30,4 \pm 1,9$ КЕ, $P < 0,001$; кинины мочи — $68,2 \pm 2,1$ мкг, норма — $50,6 \pm 4,3$ мкг, $P < 0,001$; калликреин мочи — $95,4 \pm 6,4$ КЕ, норма — $68,0 \pm 4,8$ КЕ, $P < 0,001$. III степень активности: уровень кининогена — $1,1 \pm 0,08$ мкг/мл, контроль — $2,6 \pm 0,15$ мкг/мл, $P < 0,001$; БАЭЭ-эстеразная активность — $58,6 \pm 4,8$ КЕ,

контроль — $30,4 \pm 1,9$ КЕ, $P < 0,001$; кинины мочи — $93,8 \pm 4,7$ мкг, норма — $50,6 \pm 4,3$ мкг, $P < 0,001$; калликреин мочи — $121,2 \pm 13,7$ КЕ, норма — $68,0 \pm 4,8$ КЕ ($P < 0,001$). Разница между группами существенна.

С целью изучения диагностической ценности изменений компонентов кининовой системы крови и почек в качестве лабораторного теста активности ревматизма мы сопоставили результаты исследования изученных компонентов кининовой системы с общепринятыми лабораторными показателями активности у 47 больных ревмокардитом с I степенью активности, трудной для диагностики.

У большинства обследованных больных общепринятые лабораторные тесты (концентрация сиаловых кислот, уровень фибриногена, С-РБ, АСЛ-О, СОЭ, лейкоциты, белковые фракции сыворотки крови) оставались в пределах нормы как в период обострения ревматического процесса, так и после проведенного лечения. СОЭ составила $13,2 \pm 1,1$ мм/час при поступлении и $12,5$ мм/час — после лечения. Среднее число лейкоцитов — $5,8 \cdot 10^9/\text{л} \pm 0,2 \cdot 10^9/\text{л}$, после лечения — $6,1 \cdot 10^9/\text{л} \pm 0,3 \cdot 10^9/\text{л}$. Уровень фибриногена — $4,3 \pm 0,2$ г/л, после лечения — $3,7 \pm 0,2$ г/л. Сиаловая проба — $201,4 \pm 4,9$ ед., после лечения — $189,1 \pm 4,4$ ед.; АСЛ-О — $250,8 \pm 32,5$ ед., после лечения — $239,0 \pm 34,7$ ед. С-реактивный белок был слабоположительным (+) у 3 из 47 больных. В составе белковых фракций изменений не обнаружено.

В отличие от перечисленных тестов компоненты кининовой системы крови и почек отчетливо изменялись; средний уровень кининогена составил $1,50 \pm 0,06$ мкг/мл, норма — $2,60 \pm 0,15$ мкг/мл, $P < 0,001$; БАЭЭ-эстеразная активность — $51,8 \pm 3,0$ КЕ, норма — $30,4 \pm 1,9$ КЕ, $P < 0,001$; кинины мочи — $61,3 \pm 3,0$ мкг, контроль — $50,6 \pm 4,3$ мкг, $P < 0,001$; калликреин мочи — $80,7 \pm 5,4$ КЕ, норма — $68,0 \pm 4,8$ КЕ, $P < 0,001$.

Результаты этого сопоставления свидетельствуют о том, что при минимальной степени активности ревматизма из всех перечисленных лабораторных показателей информативными оказались лишь компоненты кининовой системы.

Таким образом, несмотря на то, что показатели кининовой системы не являются специфическими для ревматизма тестами, они своевременно сигнализируют о наличии патологического процесса на тканевом уровне и потому могут быть рекомендованы как дополнительные критерии трудно диагностируемых форм ревматизма, протекающих с минимальной степенью активности.

Проведенное лечение сопровождалось снижением активности кининовой системы крови и почек: содержание кининогена увеличилось с $1,50 \pm 0,05$ до $2,00 \pm 0,08$ мкг/мл ($P < 0,001$) при поступлении, однако не достигло уровня здоровых ($2,60 \pm 0,15$ мкг/мл, $P < 0,001$); БАЭЭ-эстеразная активность сыворотки крови снизилась до $30,7 \pm 1,9$ КЕ (исходная — $51,8 \pm 3,0$ КЕ, $P < 0,001$). Суточная экскреция калликреина составила $52,1 \pm 3,9$ КЕ (исходная — $80,7 \pm 5,4$ КЕ, $P < 0,001$; контроль — $68,0 \pm 4,8$ КЕ, $P < 0,001$); кинины мочи — $37,3 \pm 1,4$ мкг (исходный уровень — $61,3 \pm 3,0$ мкг, $P < 0,001$; контроль — $50,6 \pm 4,3$ мкг, $P < 0,001$), однако оставались выше показателей в неактивной фазе заболевания (калликреин мочи — $48,0 \pm 6,3$ КЕ, $P < 0,001$; кинины — $33,0 \pm 1,0$ мкг, $P < 0,001$).

На основании изложенного можно сделать выводы о том, что у больных активным ревматизмом отмечается значительное и статистически достоверное повышение активности кининовой системы крови и почек по сравнению с таковыми у лиц с неактивной фазой заболевания. По мере увеличения степени активности ревматизма происходит углубление нарушений в обмене кининов, что свидетельствует о возможном участии кининовой системы в патогенезе ревмокардита.

В дифференциальной диагностике минимальной степени активности ревматизма от неактивной фазы исследование кининовой системы крови и почек дает значительно больше информации, чем другие лабораторные тесты, обычно применяемые для диагностики ревматизма, и поз-

тому показатели кининовой системы могут быть рекомендованы как дополнительные критерии диагностики активности ревматизма.

Снижение активности кининовой системы крови и почек под влиянием лечения может быть использовано в оценке эффективности антиревматической терапии.

Л и т е р а т у р а

Долгополова А. В., Кузьмина И. Н., Беневоленская Л. И. Ранняя диагностика и профилактика ревматизма у детей.—Труды XVI Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1972, с. 102—105; Кац Г. Л., Тернопольская Л. В., Рощина Г. Н. В кн.: Всесоюзный съезд ревматологов.—М., 1978, с. 105—106; Матулис А. А. Диагностические критерии латентного ревматизма.—Терапевт. арх., 1974, № 11, с. 129—130; Нестеров А. И. Об активности ревматического процесса.—Вопр. ревматизма, 1972, № 3, с. 3—13; Насонова В. А., Бронзов И. А. Ревматизм.—М., 1978, с. 190.

KININ SYSTEM INDEXES IN PATIENTS WITH RHEMATISM

E. P. Vasilenko (Zaporozhye)

S U M M A R Y

The kinin system of the blood and kidneys was studied in 157 patients with rheumatism. It was found that active rheumocarditis is accompanied by a marked activation of the kinin system of the blood and kidneys as compared with non-active rheumocarditis.

Treatment resulted in a reduction of the activity of the kinin system of the blood and kidneys. This may be used for evaluation of treatment effectiveness.

Поступила 17.03.82.

УДК 616.127-06:616.12-005.4-036.12

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Е. А. ВОРОБЬЕВА

Каф. патологической анатомии (зав.—засл. деят. науки, проф. А. Ф. Киселева)
Киевского медин-та

Несмотря на широкий фронт клинико-экспериментальных исследований по изучению ишемической болезни сердца, ее осложнения остаются одной из основных причин смертности (Е. И. Чазов, 1982). По современным представлениям, ведущим патологическим звеном в развитии заболевания является стенозирующий атеросклероз коронарных артерий (А. В. Смольяников, Т. А. Наддачина, 1963; Г. Г. Автандилов, 1970; А. М. Вихерт, 1977; А. С. Сметнев, В. Д. Тополянский, 1980; Л. Т. Малая с соавт., 1981; В. С. Гасилин, Б. А. Сидоренко, 1981; Сноу и др., 1955; Константиридес, 1966; Фридман, 1971; Мёрл, 1971). Накоплены обширные данные, свидетельствующие о клинико-морфологическом разнообразии конкретных проявлений ишемической болезни сердца (А. В. Смольяников, Т. А. Наддачина, 1980). Однако, несмотря на определенные особенности, во многих случаях их патологоанатомическая диагностика представляет большие трудности. Даже при значительных изменениях артериальной системы сердца летальному исходу в большинстве случаев предшествуют многочисленные коронарные кризы, формирующие морфологическую картину хронической ишемической болезни сердца на основе суммирования промежуточных синдромов (Л. Т. Малая с соавт., 1981).

Нами предпринята попытка изучить структурные основы многократно повторявшегося промежуточного синдрома, послужившие фоном для инфаркта миокарда. С этой целью были исследованы условно интактные отделы стенки левого желудочка сердца 15 лиц, длительно страдавших ишемической болезнью сердца с частыми приступами стенокардии, умерших в остром периоде инфаркта миокарда, в возрасте от 40 до 68 лет. Преимущественная локализация инфарктированной зо-

- Мавров И. И., Гончаренко М. С., Бродская О. М. (Харьков).— Особенности проницаемости калля через мембраны эритроцитов при псориазе
- 57 Теплый В. К., Супрун Ю. А. (Вышгород Киевской обл.).— Значение лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке лечения гнойных заболеваний
- 59 Кузько Н. В. (Киев).— Активное выявление больных гипертонической болезнью в условиях поликлиники
- 61 Андрущенко Е. В., Красовская Е. А., Глуховская Г. Ф., Рубай И. Н., Полищук И. И., Добровольец Л. А., Гринчук О. Я. (Киев).— Показатели гемодинамики у больных гипертонической болезнью
- 64 Кузнецов Н. С. (Симферополь).— Функциональное состояние малого круга кровообращения у больных гипертонической болезнью при лечении бета-адреноблокаторами
- 67 Золотарев А. Е., Штанько В. А. (Одесса).— Индекс Кердо у больных пограничной артериальной гипертензией в различные периоды физической активности
- 69 Даниленко М. В., Иванов Ю. А. (Львов).— Коррекция дифенином гипоальфахолестеринемии у больных атеросклерозом
- 72 Бакалюк О. И., Франчук М. М., Блинова Н. Г., Сосницкая Г. М., Ванат И. М., Цаль Ю. А. (Тернополь).— Капиллярное кровообращение и некоторые показатели тканевого метаболизма у больных ревматоидным артритом
- 75 Василенко Е. П. (Запорожье).— Показатели кининовой системы у больных ревматизмом
- 77 Воробьева Е. А. (Киев).— Структурные изменения миокарда при промежуточных формах хронической ишемической болезни сердца
- 80 Курако Ю. Л., Новилов А. А. (Одесса).— Вопросы оптимизации диагностики острого нарушения мозгового кровообращения у больных инфарктом миокарда
- 83 Шапран Н. Ф., Максименко С. Ф. (Запорожье).— Особенности микроциркуляторных расстройств в сосудах бульбарной конъюнктивы при рассеянном склерозе
- 86 Божко Г. Т., Колерова В. Г., Зозуля И. С. (Киев).— Радионуклидное определение регионарного мозгового кровотока у больных с начальным атеросклеротическим слабоумием
- 88 Поляченко А. Б. (Киев).— Особенности клиники и терапии резидуального бреда после алкогольного делирия
- 90 Гостинский В. Д. (Новосибирск).— Гигиенический контроль за поступлением химических веществ через кожу в условиях производства
- 92 Попович Г. Г., Бондаренко В. И. (Киев).— Современное состояние вопроса эпидемиологии дизентерии (обзор литературы)
- 94 Mavrov I. I., Goncharenko M. S., Brodskaya O. M. (Kharkov).— Characterization of Potassium Permeability through the Membranes of Erythrocytes in Psoriasis
- 57 Teply V. K., Suprun Yu. A. (Vyshgorod, Kiev Region).— Value of Leucocytic Intoxication Index in Assessment of Treatment of Purulent Diseases
- 59 Kuzko N. V. (Kiev).— Active Detection of Patients with Hypertensive Disease in Conditions of an Out-Patient Department
- 61 Andrushchenko E. V., Krasovskaya E. A., Glukhovskaya G. F., Rubai I. N., Polishchuk I. I., Dobrovolets L. A., Grinchuk O. Ya (Kiev).— Hemodynamic Values in Patients with Hypertensive Disease
- 64 Kuznetsov N. S. (Simferopol).— Functional State of the Lesser Circulation in Patients with Hypertensive Disease Treated with Beta-Adrenoblocking Agents
- 67 Zolotaryov A. E., Shlanko V. A. (Odessa).— The Kerdo Index in Patients with Borderline Arterial Hypertension at Different Periods of Physical Activity
- 69 Danilenko M. V., Ivaniv Yu. A. (Lvov).— Diphenin Correction of Hypoalphacholesterolemia in Patients with Atherosclerosis
- 72 Bakaliuk O. I., Franchuk M. M., Blinova N. G., Sosnitskaya G. M., Vanat I. M., Tsal Yu. A. (Ternopol).— Capillary Circulation and Some Indexes of Tissue Metabolism in Patients with Rheumatoid Arthritis
- 75 Vasilenko E. P. (Zaporozhye).— Kinin System Indexes in Patients with Rheumatism
- 77 Vorobyova E. A. (Kiev).— Structural Changes of the Myocardium in Intermediate Forms of Chronic Ischemic Heart Disease
- 80 Kurako Yu. L., Novikov A. A. (Odessa).— Problems of Optimization of Acute Cerebral Circulatory Disorders in Patients with Myocardial Infarction
- 83 Shanran N. F., Makstmenko S. F. (Zaporozhye).— Microcirculatory Disorders of the Bulbar Conjunctiva Vessels in Disseminated Sclerosis
- 86 Bozhko G. T., Kolerova V. G., Zozulia I. S. (Kiev).— Radionuclid Determination of Regional Cerebral Blood Flow in Patients with Initial Atherosclerotic Dementia
- 88 Poliachenko A. B. (Kiev).— Clinical Aspects and Therapy of Residual Delirium after Alcohol Delirium
- 90 Gostinsky V. D. (Novosibirsk).— Hygienic Control on the Entrance of Chemical Substances Through the Skin in Industrial Conditions
- 92 Popovich G. G., Bondarenko V. I. (Kiev).— Current Status of the Problem of Dysentery Epidemiology (Review of the Literature)