

УДК 616.832—004.2—056

Փ. Տ. ԺԱՐՄՅԱՆ, Ա. Վ. ՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ի. Ա. ՏԵՓԱՆՅԱՆ

СОДЕРЖАНИЕ ГИСТАМИНА, АКТИВНОСТЬ ГИСТАМИНАЗЫ И ГИСТАМИНОПЕКТИЧЕСКОГО ИНДЕКСА ПРИ СИСТЕМНОМ ПРОГРЕССИРУЮЩЕМ СКЛЕРОЗЕ

Результаты изучения гистаминового обмена у больных с системным прогрессирующим склерозом показывают, что нарушение гистаминового обмена идет параллельно с тяжестью и течением заболевания. У больных с системным прогрессирующим склерозом, протекающим с синдромом Рейно и эритромелалгией, содержание гистамина в крови прогрессивно повышается. Этот показатель имеет большое прогностическое значение.

Как указывают некоторые авторы [6, 7, 8, 17, 20], недостаточная изученность вопросов этиологии и патогенеза системного прогрессирующего склероза или системной склеродермии (ранняя диагностика, зависимость активности склеродермического процесса от клинических проявлений болезни, синдром Рейно и эритромелалгия) послужила основанием для изучения гистаминового обмена при этой патологии.

По данным литературы [1—4, 8, 11, 14, 21], гистамин является одним из участников нейроэндокринной регуляции организма. При этом гистаминопектическую и гистаминоформирующую способность ткани следует расценивать как проявление защитно-приспособительных реакций целостного организма.

Увеличение содержания гистамина при неадекватной активности гистамина, гистаминопектического индекса (ГПИ) приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки и отеку ткани, к возникновению местной циркуляторной гипоксии, к увеличению в конечном счете области склероза стенки сосуда [9, 11, 12, 14, 15, 16, 18, 19].

По мнению некоторых авторов, гистамин участвует в регуляции тонуса кровеносных сосудов, а при накоплении в органах вызывает иммунохимические, анафилактические, аллергические процессы, что, по нашему мнению, может явиться одной из причин прогрессирования заболевания. Это еще раз подтверждает, что функция гистамина в регулировании физиологических механизмов велика.

По данным ряда авторов [13, 15], количество гистамина в крови повышается при гипертонической болезни и при разных аллергических заболеваниях.

Исследовано 32 больных системным прогрессирующим склерозом с давностью заболевания от 5 до 15 лет. Из них у 13 констатирована II, а у 19 больных III степень активности склеродермического процесса. Все исследуемые больные были женщины в возрасте от 20 до 50 лет. Диагноз

больных был подтвержден биопсией кожи, а у умерших—секционно. Больные жаловались на скованность в движениях, чувство стягивания во всем теле, покалывания и ощущения холода в конечностях, подвергивания, боли в различных частях тела. Симптоматические эритромералгии наблюдались у 4 больных, у них было обнаружено покраснение ногтевых фаланг, приступообразные жгучие боли. У 11 больных наблюдались ангионеврозы по типу болезни Рейно. Больные жаловались на внезапные приступообразные боли в дистальных отделах пальцев рук; у одной больной развился некроз ногтевых фаланг.

Поскольку в литературе недостаточно освещены вопросы, касающиеся гистаминового обмена [1—5] при системном прогрессирующем склерозе, мы задались целью исследовать содержание гистамина, активность гистаминазы и гистаминопектических свойств крови в динамике, сопоставляя наблюдаемые сдвиги с характером течения, активностью процесса, и найти закономерности, которые имели бы диагностическое и лечебное значение.

Содержание гистамина в крови определялось биологическим мето-

Содержание гистамина, активность гистаминазы и

Показатели	Число больных	Д а в-		
		от 1 до 5 лет		
		пределы колеб.	$M \pm m$	P
Гистамин	опыт 32	21—110	$69 \pm 3,82$	<0,001
	контроль 10	4,4—16	$10,8 \pm 1,19$	
Гистаминаза	опыт 32	0—1,5	$0,596 \pm 0,07$	<0,001
	контроль 10	1,4—6,1	$3,63 \pm 0,48$	
ГПИ	опыт 32	2,1—20	$10,86 \pm 0,745$	<0,001
	контроль 10	20—45	$30,9 \pm 1,68$	

дом по Барсуму и Гадуму в некоторой модификации (Н. И. Кудашов, О. М. Кулябко [15]), активность гистаминазы в сыворотке крови—волюметрическим методом и ГПИ—биологическим методом по Л. М. Ишимовой и Ю. П. Бородину [10]. С целью установления физиологических колебаний обследовались 10 здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет. Содержание гистамина в крови у них колебалось в пределах от 6 до 5 мл/сутки, а при ГПИ—от 20 до 45%.

Результаты исследований показали, что у больных системным прогрессирующим склерозом активность гистаминазы и ГПИ, по сравнению с контрольной группой, понижена. Нами установлены три степени понижения активности гистаминазы: I степень 1,0—0,67, II—0,66—0,33, III—0,92—0 мл/сутки. Установлены три степени снижения ГПИ: I—13—19, II—12—6, III—5—0%.

Содержание гистамина в крови оказалось повышенным. Установлены 3 степени повышения гистамина: I—16—30, II—31—70, III—71—110%. Повышение содержания гистамина в крови I степени было у 8 (в среднем $29,1 \pm 1,74$), II степени—у 10 (в среднем $60,2 \pm 4,2\%$) и III степени у 14 больных (в среднем $99 \pm 1,96\%$).

Из 32 больных у 7 отмечено снижение активности гистаминазы I степени (в среднем $1,16 \pm 0,07$), у 12—II степени (в среднем $0,71 \pm 0,55$), у 13—III степени (в среднем $0,158 \pm 0,035$). Снижение гистаминапектического индекса из 32 больных у 9 было I степени (в среднем $17,0 \pm 0,4$), у 11—II степени (в среднем $11,4 \pm 0,55$) и у 12 больных—III степени (в среднем $5,5 \pm 0,47\%$).

Из 32 больных у 13 был исследован гистаминовый обмен спустя 6—10 лет с начала заболевания. Снижение активности гистаминазы у 3 больных было I степени (в среднем $1,37 \pm 0,1$), у 3—II степени (в среднем $0,7 \pm 0,14$), у 7—III степени (в среднем $0,186 \pm 0,055$). Снижение ГПИ у 3 больных было I степени (в среднем $17,2 \pm 0,758$), у 5—II степени (в среднем $10,08 \pm 0,77$) и у 5 больных—III степени (в среднем $4,54 \pm 0,55$).

Таблица I

ГПИ при системном прогрессирующем склерозе

п о с т ь з а б о л е в а н и я

от 6 до 10 лет			от 11 до 15 лет		
пределы колеб.	$M \pm m$	P	пределы колеб.	$M \pm m$	P
43—105	$81,2 \pm 5,35$	$<0,001$	42—8	$82,6 \pm 7,6$	$<0,001$
0,1—0,5	$0,576 \pm 0,125$	$<0,001$	0,1—0,8	$0,189 \pm 0,09$	$<0,001$
18,1—3,2	$9,6 \pm 1,24$	$<0,001$	0—10,2	$5,1 \pm 1,14$	$<0,001$

У 9 больных обследования проводились через 11—15 лет. У 3 больных отмечено повышение содержания гистамина II степени (в среднем $57,7 \pm 9,55$), у 6—III степени (в среднем $95 \pm 4,1$). Понижение активности гистаминазы II степени наблюдалось у 2 (в среднем $0,65 \pm 0,19$) и III степени у 6 больных (в среднем $0,189 \pm 0,09$). Снижение ГПИ II степени было у 3 больных (в среднем $9,1 \pm 0,71$), снижение III степени—у 6 (в среднем $3,05 \pm 0,96$).

Как показали наши исследования, при давности заболевания выше 10 лет нарушение обмена гистамина II—III степени было у всех больных. Это показывает, что параллельно с клиническим прогрессированием заболевания усугубляется нарушение гистаминового обмена, что имеет, по нашему мнению, большое прогностическое значение.

При непрерывно прогрессирующем течении болезни, когда происходит нарастающая дезорганизация соединительной ткани, содержание гистамина прогрессивно повышается, и снижается активность гистаминазы и ГПИ.

Таким образом, нарушение гистаминового обмена у больных системным прогрессирующим склерозом, протекающим с синдромом Рейно и эритромегалгией, может усугубить тяжесть течения болезни. Поэтому необходимо в лечебный комплекс этих больных включать десенсибилизирующие препараты широкого спектра действия.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и Клиника нервных болезней Ереванского медицинского института.

Поступила 9/IX 1977 г.

Յ. Ս. ԴՐՄՄՅԱՆ, Հ. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ի. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ
ՊՐՈԳՐԵՍԻՎ ՍԿԼԵՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է հիստամինի փոխանակությունը 32 հիվանդների մոտ, որոնք տառապել են 5—15 տարվա վաղեմիությամբ համակարգային պրոգրեսիվ սկլերոզով: Հիստամինի փոխանակության խանգարումներն ընթացել են հիվանդության ծանրության և ընթացքի հետ զուգահեռ:

Այն հիվանդները, որոնց մոտ համակարգային պրոգրեսիվ սկլերոզն ընթացել է Ռենոյի և էրիթրոմեգալիայի սինդրոմով, արյան մեջ հիստամինի քանակի բարձրացումն ավելի ակնհայտ է: Դա ունի խոշոր պրոգնոստիկ նշանակություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балаховская С. Д., Будницкая Е. В. Бюллетень exper. биол. и мед., 1946, XXII, 8, 2, стр. 45.
2. Боровская В. М. Физиол. ж. СССР, 1939, 27, 6, стр. 643.
3. Боровская В. М. Физиол. ж. СССР, 1940, 29, 1—2, стр. 99.
4. Боровская В. М., Минут-Сорохтина О. П. Архив патол., 1940, 59, 3, стр. 91.
5. Григорян М. С. В кн.: Закавказский съезд физиологов, биохим., фармакол. Тезисы докладов. Ереван, 1948, стр. 71.
6. Гусова Н. Г., Кристман А. Н. Сов. мед., 1972, 9, стр. 19.
7. Гусева Н. Г., Грицман Н. Н. Кардиология, 1974, II, стр. 100.
8. Гусева Н. Г. Системная склеродермия. М., 1975, стр. 183.
9. Заводская И. С. В кн.: Ежегодник Инст. эксперим. медицины АМН СССР. Вильнюс, 1957, стр. 271.
10. Ишимова Л. М., Бородин Ю. П. Сов. мед., 1962, 7, стр. 27.
11. Кометиани П. А. В кн.: Закавказский съезд физиол., биохим. и фармакол. Тезисы докладов. Тбилиси, 1948, стр. 94.
12. Кобиашвили И. Г. Труды II расшир. научн. сессии Инст. клинич. и эксперим. кардиологии, посвящ. проблеме гипертонической болезни. Тбилиси, 1953, стр. 465.
13. Кобиашвили И. Г. Труды Института клинич. и эксперим. кардиологии АН Груз. ССР, т. 3. Тбилиси, 1954, стр. 187.

14. Коуга Л. П. Автореферат канд. дисс. Рига, 1955.
15. Кудашов Н. И., Кулябко О. М. Сов. мед., 1966, 6, стр. 56.
16. Лекарь П. Г., Крюкова Н. А., Маеарова В. А. Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1967, стр. 143.
17. Нестеров А. И. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
18. Проппер-Гращенко Н. И. Невропатология и психиатрия, 1971, X, 9—10, стр. 18.
19. Степанян Е. П., Смажнова Н. А., Ефимова А. П. Клинич. мед., 1955, 33, 9, стр. 28.
20. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., 1965.
21. Успенский В. И. В кн.: Гистамин. М., 1963.