

УДК 616—018.2+615.37

К. С. МУРАДХАНЫАН, И. А. СТЕПАНЫАН, О. А. БОЯХЧЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГИСТАМИНОПЕКСИЧЕСКОЙ СПОСОБНОСТИ
СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

С установлением факта, что сыворотка крови здоровых людей и некоторых животных обладает способностью инактивировать гистамин [10, 18], оказалось несомненным, что гистаминопексическая способность сыворотки крови является одним из проявлений защитно-приспособительных механизмов организма. Впоследствии весьма интересными оказались результаты исследований некоторых авторов [1, 11, 20], которые, изучая неспецифические механизмы возникновения аллергии, установили, что сыворотка больных аллергическим заболеванием лишена гистаминопексической способности. Снижение или аннулирование гистаминопексической способности сыворотки крови наблюдалось при бронхиальной астме [5, 9, 12], экземе [8, 18], отеке Квинке и крапивнице [2, 23], сенном насморке (аллергический ринит) и мигрени [15], при лекарственной аллергии [6].

В настоящее время определение гистаминопексической способности сыворотки крови большинством исследователей оценивается как важный неспецифический тест, характеризующий состояние аллергии. Однако сущность гистаминопексии и ее снижение у больных аллергическими заболеваниями по настоящее время окончательно не выяснены. Рядом авторов [1, 7, 9, 13] высказывается мнение о том, что способность гистаминопексии здорового человека связана с γ -глобулиновой фракцией сыворотки крови (γ -псевдоглобулин-плазмоексин). Это предположение получило косвенное подтверждение при лечении больных аллергическими заболеваниями γ -глобулином или комплексом гистамин + γ -глобулин [9, 13]. Антиаллергический эффект оказало также применение сыворотки здорового человека с нормальной гистаминопексической способностью [12, 21]. Другие авторы [17, 22] полагают, что факторами гистаминопексии могут являться калий и кальций, витамин С и гормоны гипофиз-надпочечниковой системы. По литературным данным, субстрат, который способен связывать гистамин, находится только в полипептидовой фракции сыворотки крови (цит. по [3]).

При периодической болезни роль гистаминопексической способности сыворотки крови в сложном механизме развития аутоаллергии не нашла до настоящего времени достаточного освещения в литературе. Исследованиями некоторых авторов [15, 16] было показано, что гиста-

минопексический индекс (ГПИ—процентное выражение способности сыворотки крови связывать прибавленный к ней фармакологический гистамин) у больных периодической болезнью снижен от 10 до 20% или равен нулю. Поскольку эти данные являются результатом обследования всего 10 больных, они не могут послужить основанием для выводов. В этих сообщениях нет достаточного анализа исследованных больных и не учтены клинические особенности периодической болезни. Имея в виду дифференциально-диагностические возможности ГПИ для установления аллергической природы заболевания, выявления степени аллергизации организма в зависимости от стадии и течения болезни, мы считали целесообразным провести наблюдения за ГПИ на большой группе больных, страдающих периодической болезнью.

Под нашим наблюдением находилось 46 больных. По полу, возрасту, профессии, давности заболевания, месту жительства, сроку диспансерного наблюдения и по клиническим формам обследованные больные распределялись следующим образом: мужчин было 24, женщин—22; рабочих—19, служащих—18, домохозяйек—9. В возрасте от 17 до 25 лет было 11 больных, от 26 до 35—19, от 36 до 45—11, от 46 до 55—3, от 56 до 65 лет—2 больных. По давности заболевания до 5 лет было 7 больных, от 6 до 10—14, от 11 до 15—12, от 16 до 20—10, от 21 до 25 лет—3 больных. Подавляющее большинство обследованных (42 больных) было жителями г. Еревана; остальные (4 больных) обращались к нам из районов республики. Все больные находились под диспансерным наблюдением сроком от 1 до 5 лет.

Клинико-лабораторными исследованиями были установлены следующие клинические формы болезни и их сочетания: абдоминальная форма—17 больных, торакальная—2, абдоминально-торакальная—13, абдоминально-артралгическая—3, абдоминально-торакально-артралгическая—11 больных. Помимо общепринятого клинического обследования, у большинства больных изучали некоторые иммуно-аллергические показатели (картин. иммуногенеза, циркулирующие в крови тканевые аутоантитела, уровень гистамина в крови и пр.).

ГПИ определяли биологическим методом Парро и Лаборда [20] в модификации Ишимовой-Бородина [1] и Николаева [4]. Определение проводили во время приступа—111 больных, в межприступный период—28 и в динамике—7 больных. С целью установления физиологических колебаний ГПИ нами обследовались 30 здоровых людей (доноры) в возрасте от 25 до 50 лет (табл. 1).

Как видно из табл. 1, в отличие от результатов, полученных у здоровых людей, гистаминопексическая способность сыворотки крови при периодической болезни снижена или полностью отсутствует. Причем при сравнении изменений ГПИ в обеих стадиях болезни выявилась некоторая разница. Во время приступа гистаминопексия отсутствовала у 12 больных, у 6 была резко снижена (ГПИ < 12%). В периоде ремиссии она равнялась нулю только у 12 больных, между тем как у 12

Таблица 1

Результаты исследования ГПИ здоровых людей и больных периодической болезнью

Стадия болезни	Число обследованных	ГПИ (%)		
		предел колебания	M	$\pm m$
Контроль	30	20—45	31,0	1,65
Приступ	11	0—12	4,0	1,66
Ремиссия	28	0—40	12,5	2,28
Динамика { приступ ремиссия	7 }	0—10	2,8	1,32
		0—38	18,0	4,30

больных была снижена умеренно (ГПИ < 20%), а у 11 больных колебалась в пределах нормы (20—40%). Эти результаты дают основание говорить о том, что снижение или отсутствие ГПИ носят закономерный характер только во время приступа. Случаи патологических изменений ГПИ в периоде ремиссии являются результатом так называемой постоянной аллергической почвы, в связи с чем организм находится под влиянием постоянной сенсибилизации. При этом латентную аллергию можно выявить аллергическими тестами [14]. Постоянное отсутствие или снижение гистаминопексии задолго до выявления аллергических кризов обнаружено при бронхиальной астме, крапивнице и мигрени [21]. Зависимость ГПИ от профессии, пола и возраста обследованных больных не выявлена. Не установлен также параллелизм между показателями ГПИ, формой и давностью периодической болезни.

По данным литературы [2, 5, 6], снижение или отсутствие ГПИ при аллергических заболеваниях сопровождается активацией гистамина и увеличением содержания его в крови. С учетом этого факта, а также с целью уточнения механизма участия гистаминопексии в аллергическом патогенезе периодической болезни параллельно у 43 больных определяли содержание гистамина в крови. Полученные данные показали причинно-следственную зависимость между гистаминопексической способностью сыворотки и содержанием гистамина в крови. При этом обращало на себя внимание то, что отсутствие гистаминопексии или ее снижение у 36 больных сочетается с высоким содержанием гистамина ($M = 46 \pm 3,25$). Интимная связь и взаимообусловленность обоих показателей, как правило, проявлялась во время приступа. В межприступном периоде эта взаимосвязь установлена у подавляющего большинства больных.

Таким образом, можно сказать, что гистаминопексия, которая является одним из существенных факторов инактивации гистамина в крови, при обострении периодической болезни может сыграть закономерную роль в изменении уровня гистамина в крови. Снижение или отсутствие гистаминопексии обуславливает патогенную роль гипергистаминемии. Определение гистаминопексической способности сыворотки крови должно найти широкое применение у больных периодической болезнью как метод установления неспецифической аллергии.

В ы в о д ы.

1. При периодической болезни отмечается снижение или отсутствие гистаминопексической способности сыворотки крови.

2. Резкое снижение или отсутствие гистаминопексии во время приступа носит закономерный характер. В периоде ремиссии у большинства больных наблюдается нерезкое снижение или нормализация гистаминопексии. У части больных она равняется нулю.

3. Отсутствие или угнетение гистаминопексического эффекта у больных периодической болезнью сочетается с высоким содержанием гистамина в крови. Этот параллелизм установлен у всех больных во время приступа и у большинства обследованных в периоде ремиссии.

4. При периодической болезни определение гистаминопексии является методом установления неспецифической аллергии.

Институт экспериментальной биологии
АН Армянской ССР

Поступило 6/XI 1970 г.

Կ. Ս. ՄՈՒՐԱԴԽԱՆՅԱՆ, Ի. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Օ. Ա. ԲՈՅԽՉՅԱՆ

**ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՀԻՍՏԱՄԻՆՈՊԵՔՍԻԿ ԿԱՐՈՂՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ն փ ու ռ մ

Հետազոտվել է պարբերական հիվանդությանը տառապող 46 հիվանդ Արյան շիճուկի հիստամինոպեքսիկ կարողությունը նրանց մոտ բացակայել է կամ եղել է նորմայից ցածր: Վերոհիշյալ երևույթը օրինաչափորեն նկատվել է նույն ժամանակ բոլոր հիվանդների մոտ և միջնոպայական շրջանում՝ հետազոտվածների մեծ մասի մոտ:

Հիվանդների ճնշող մեծամասնության մոտ արյան շիճուկի հիստամինոպեքսիկ կարողության անկումը կամ բացակայումը ուղեկցվել է արյան մեջ հիստամինի շատացմամբ: Այս փոխհարաբերությունը ևս եղել է օրինաչափ նույն ժամանակ և նկատվել է հիվանդների մեծ մասի մոտ միջնոպայական շրջանում:

Վերոհիշյալ սովյալները հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ հիստամինի փոխանակության գլխավոր գործոններից մեկը հանդիսացող՝ արյան շիճուկի հիստամինոպեքսիկ կարողության անկումը կամ բացակայումը պարբերական հիվանդության ժամանակ, հանդիսանում է հիստամինի շատացման և նրա ախտածին ներգործման կարևոր պայման: Այս առումով, առաջարկվում է պարբերական հիվանդության ժամանակ լայնորեն որոշել արյան շիճուկի հիստամինոպեքսիկ կարողությունը, որը հնարավորություն է տալիս բացահայտելու ոչ սպեցիֆիկ ալերգիայի առկայությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ишимова Л. М., Бородин Ю. П. Советская медицина, 1962, 7, стр. 27.
2. Кассиль Г. Н., Вайсфельд И. Л. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1959, 3, стр. 16.
3. Мирзоян С. А., Григорян Р. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, 9, 5, стр. 10.
4. Николаев Л. А. Здравсохранение Белоруссии, 1967, 12, стр. 75.
5. Рубай И. Н., Глуховская Т. Ф. Терапевтический архив, 1969, 41, 3, стр. 96.
6. Рязанова Н. Я. Врачебное дело, 1966, 8, стр. 91.
7. Соколова Т. С., Кулябко О. М. Педиатрия, 1965, 3, стр. 16.
8. Туркевич Ю. Н. В кн.: Патогенез и терапия дерматозов. Львов, 1966, стр. 37.
9. Barro E., Danrigal A., Richtor J., Branchu F. Prèsse Méd., 1960, 2, 9.
10. Benda R., Urquía D. XXVIe—Congrès de la Méd. Franc., Paris, 1947, 10.
11. Benda R., Urquía D. C. R. Soc. Biol., 1948, 142, 167.
12. Benda R., Urquía D. Recherches expérimentales sur l'asthme. Paris, 1950.
13. Bour H., Melhen R. Sem. Hôp. Paris, 1959, 46, 4.
14. Genevriat R., Bourgeois M., Claude M. Soc. Franc. d'Allergie, 1959, 16, 6.
15. Jeune M., Carron R., Pellerat J., Murat M. Sem. Hôp. Paris, Ann. Pediat., 1959, 35, 485.
16. Mamou H., Lumbroso A. Sem. Hôp. Paris, 1960, 36, 1719.
17. Monard Y. Red. Méd. Liège, 1961, 16, 458.
18. Parrot J., Sidi E., Reinberg A., Laborde Cl., Label A. Congrès Intern. Derm. Stockholm, 1947, 8.
19. Parrot J., Urquía D., Laborde Cl. C. R. Soc. Biol., 1951, 145, 885.
20. Parrot J., Laborde Cl. C. R. Soc. Biol., 1952, 146, 1049.
21. Parrot J., Laborde Cl. J. Physiol. Paris, 1953, 45, 1765.
22. Parrot J., Laborde Cl. Prèsse Méd., 1956, 64, 1765.
23. Rosenthal S., Tabor H. Pharmacol. Exp. Therap., 1948, 92, 425.