

2. Коэффициент экстракции липидов из липопротеинов увеличен не только в β -фракции липопротеинов, но и в α -фракции.

3. Коэффициент экстракции липидов из липопротеинов при первой стадии атеросклероза выше, чем при второй.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Материалы конференции по атеросклерозу, Казань, 1963.—2. Афонский С. И. Тр. Московской вет. акад. 1950, 7.—3. Благоразумова М. А. Арх. патол., 1951, 1.—4. Ильинский Б. В. Атеросклероз, М., 1960.—5. Крицман М. Г. и Бавина М. В. В кн. Атеросклероз, М., 1953.—6. Лукомский П. Е. Сов. мед., 1959, 12.—7. Мясликов А. Л. Атеросклероз, М., 1960.—8. Окунев Н. В. Арх. патол., 1954, 2.—9. Bang J. Hofmeist. Beitr., 1904, 5.—10. Lemaire A., Cottet J., Loeper J., Lidermann S. La presse medicale, 1958, 64.—11. Lemaire A., Cottet J., Cloarec M., Enselm J. Arch. malad. de coeur et vessaux. Rev. atheroscl., 1959, 1.—12. Macheboeuf M. Bull. soc. chim. biol., 1929.—13. Taylor P. C., Forbes J. C., Peterson O. M. Proc. Soc. Exp. Biol. a. med., 1956, 91.

Поступила 10 ноября 1963 г.

БИОХИМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ

В. И. Новицков

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

Экспериментальные данные ряда авторов раскрывают роль легких в белковом, углеводном и жировом обменах.

Н. П. Веселкин, В. С. Ильин, З. А. Чаплыгина (1955) указывали на резкое снижение или полное исчезновение фибриногена в крови, поступающей из легких, и объясняли это наличием в легких фермента фибриногеназы и его активатора — фибринокиназы.

Михель, Рехенбергер и Хартлеб (1958) нашли, что общее содержание глюкопротеидов и концентрация гексозамина в артериальной крови выше, чем в венозной, причем степень повышения этих показателей не зависела от исходных концентраций или насыщения артериальной крови кислородом.

Скироза и Гуарини (1954) установили, что у здоровых людей в крови, притекающей к легким, содержание липидов выше, чем в оттекающей от легких. Авторы полагают, что имеется фиксация легкими липидов, приносимых током крови. Они же показали, сопоставляя состав липидов крови, взятой катетером из легочной артерии и из плечевой или бедренной артерий, что легочная ткань влияет на липидный обмен подобно периферическим тканям с тем отличием, что незначительное уменьшение общего содержания липидов в крови легочного круга происходит за счет понижения содержания свободного холестерина, а уменьшение содержания липидов в периферической крови — за счет эфиров холестерина.

При патологических состояниях: пневмониях, травме верхнего шейного ганглия — происходит задержка липидов легкими, возможно их депонирование или усиленное разрушение.

Клинические наблюдения, касающиеся развития атеросклероза у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, незначительны и разноречивы. В. С. Смоленский (1960), Д. М. Абдуллаев (1961), М. А. Шалевич и Г. Е. Саранкин (1962) нашли, что атеросклероз у больных хроническими легочными заболеваниями выражен слабо и развивается в более позднем возрасте. Однако другие авторы — И. П. Лернер и Е. В. Андрущенко (1960), П. В. Сиповский и З. А. Власова (1961), А. С. Франк (1961) — наблюдали довольно часто атеросклеротические поражения венечных артерий и аорты у людей, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких, но все же выраженную легочно-сердечную недостаточность в сочетании с хронической коронарной им удалось отметить лишь у некоторых больных.

Мы изучали биохимические сдвиги в крови у больных с легочным сердцем и сравнивали их с таковыми при атеросклеротическом кардиосклерозе.

Белковые, глюкопротеиновые и липидные фракции определялись методом горизонтального электрофореза на бумаге.

При анализе липидограммы мы выделяли три липопротеиновых фракции: α -, β_1 -, β_2 -, последнюю соответственно γ -глобулинам протенидограммы по скорости электрофореза. Исследование уровня сиаловой кислоты проводилось по методу Хесса (1957).

Для установления нормы глюко- и липопротеиновых фракций, количества сиаловой кислоты и общего холестерина обследовано 15 практически здоровых мужчин и женщин в возрасте от 45 до 53 лет.

Было обследовано 70 больных с различными заболеваниями легких. У 20 больных легочное сердце возникло на фоне рассеянного пневмосклероза без клинических признаков обострения воспалительного процесса, у 50 синдром легочного сердца протекал на фоне обострения хронической неспецифической пневмонии.

У больных с легочным сердцем, возникшим в результате рассеянного пневмосклероза, не осложненного воспалительным процессом, отмечались лишь незначительные сдвиги в белковых фракциях и глюкопротеиновом спектре. Диспротеинемия у больных этой группы выражалась в нерезком уменьшении альбуминово-глобулинового коэффициента за счет снижения содержания альбуминовой фракции, увеличения содержания α_2 - и γ -подфракций глобулинов. На глицидограмме отмечалось уменьшение альбуминов и β -глобулинов, α_2 -фракция глюкопротеидов была увеличена и достигала 30,4%, содержание α_1 - и γ -фракций было также повышенным, но незначительно (α — 16,4%, γ — 19,8%). Средние цифры холестерина соответствовали возрастному составу больных (219,5 мг%). В липидограммах у большинства больных резких сдвигов по сравнению с нормой не определялось, за исключением небольшого увеличения β_2 - и уменьшения β_1 -фракций липопротеидов. Распределение липопротеиновых фракций было следующим: α — 30,8%, β_1 — 51,4% и β_2 — 17,8%.

У больных с обострением бронхоэктатической болезни или хронического абсцесса легких наблюдались более глубокие обменные нарушения. У подавляющего большинства были значительные изменения во фракционном распределении глюкопротеидов в сторону увеличения α_1 - и α_2 -фракций глобулинов при резком уменьшении альбуминовой, β - и γ -глобулиновых фракций. Содержание α_1 - и α_2 -фракций глюкопротеидов отражало остроту воспалительного процесса. Наибольшее их повышение наблюдалось у поступивших с выраженным обострением заболевания, повышенной температурой, лейкоцитозом и ускоренной РОЭ. При этом обнаруживалось одновременное повышение уровня сиаловой кислоты от 0,227 до 0,286 ед. оп. пл. Налицо была и диспротеинемия, выражавшаяся в значительном уменьшении альбуминов и повышении содержания α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов. Наиболее заметно было повышение α_2 -глобулиновой фракции, содержание которой в отдельных случаях достигало 20—21,3%. Уровень общего холестерина у больных этой группы находился в пределах 98—200 мг% (не превышая нормальный уровень ни в одном случае), несмотря на то, что контингент больных относится к возрастной группе старше 40 лет. Средний уровень холестерина у больных этой группы был 149,2 мг%. У трети больных был резко снижен общий холестерин (ниже 120 мг%). Заметно были выражены изменения липидограмм в отношении α - и β_2 -фракций: наблюдалось заметное уменьшение первой и четкое увеличение (почти вдвое) — третьей β_2 -фракции. Средние значения фракций соответствовали для α — 22,2%, β_1 — 55,9% и β_2 — 21,9%.

У 10 больных атеросклеротическим кардиосклерозом изменения белковых и глюкопротеиновых фракций напоминали таковые у больных с легочным сердцем, развившимся в результате рассеянного пневмосклероза, не осложненного нагноительными процессами, однако необходимо отметить, что содержание γ -фракции глюкопротеидов у больных атеросклеротическим кардиосклерозом было ниже, чем у больных легочным сердцем, и если в первом случае она равнялась в среднем 13,7%, то во втором она достигала 19,8% (при среднем уровне этой фракции у здоровых доноров 17%). Уровень общего холестерина и в том и другом случаях был повышен и достигал 212,2—219,5 мг%.

Наиболее заметные различия получены при анализе липидограмм. У больных кардиосклерозом на липидограмме найдены уменьшение α - и увеличение β -фракций, за счет β_1 -фракции липопротеидов, которая равнялась 68,3% (наши данные полностью согласуются с результатами В. Е. Анисимова, 1960). У больных легочным сердцем наблюдалось увеличение β_2 -фракции липопротеидов, соответствующей по электрофоретической подвижности γ -фракции глобулинов.

Таким образом, результаты наших исследований согласуются с высказываниями ряда авторов о роли легких в белковом, углеводном и жировом обменах, о возможной задержке и повышенном разрушении липидов в легких, особенно при патологических процессах в них. Относительно низкий уровень общего холестерина у пожилых, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких, а также более глубокие изменения в белково-углеводных и белково-липидных комплексах (появление большого количества грубодисперсных глюко- и липопротеидов) наводят на мысль о связи этих процессов с явлениями дезорганизации соединительнотканых элементов легких, с последующим нарушением иммуно-биологических процессов, возможно, с явлениями аутоагрессии. Тем более, что эти сдвиги у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких даже в пожилом возрасте ближе к изменениям при заболеваниях группы коллагенозов (В. В. Саламатина, 1960), чем к таковым при атеросклерозе (В. Е. Анисимов, 1960; И. И. Лукомский, 1959).

ВЫВОДЫ

1. У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких уровень холестерина не превышает верхней границы нормы, несмотря на то, что по возрастной характеристике этих больных следовало бы ожидать явлений гиперхолестеринемии.
2. В липопротеиновом и глюкотеининовом спектрах имеется тенденция к появлению большого количества грубодисперсных, медленнодвигающихся фракций.
3. Характер изменений уровня общего холестерина, глюко- и липопротеидов больше напоминает изменения, свойственные заболеваниям группы коллагенозов, чем таковые при атеросклерозе; это согласуется с клинико-анатомическими выводами о том, что атеросклеротический процесс у страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких бывает выражен в меньшей степени и на более поздних стадиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Тез. докл. 2-й Поволжской конф. терапевтов, 1960.—
2. Веселкин Н. П., Ильин В. С., Чаплыгина З. А. *Вопр. мед. химии*, 1955, 2.—3. Саламатина В. В. *Клин. мед.*, 1960, 6.—4. Сиповский П. В., Власова З. А. *Клин. мед.* 1961, 5.—5. Смоленский В. С. *Тер. арх.*, 1960, 4.—6. Франк А. С. Синдром коронарной недостаточности при различных патологических состояниях. Кишинев, 1961.—7. Шалевич М. А., Саранкин Г. Е. *Тер. арх.*, 1962, 9.—8. Michel D., Rechenberger J., Hartleb O. *Artzl. Wschr.*, 1958, 13, 27.—9. Schirosa G., Guarini G. *Boll. soc. ital. biol. sperim*, 1954, 30, 6.

Поступила 18 июня 1963 г.

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МАТКИ К ОКСИТОЦИНУ

Асс. О. А. Королькова, асп. К. В. Воронин

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — докт. мед. наук Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

В 1953 г. Смит применил свой тест чувствительности матки к окситоцину, чтобы установить эффективность вызывания родов путем разрыва плодного пузыря. Гублейн, Баумгартен (1960) и др. пытались использовать этот тест для определения чувствительности матки без амниотомии. Степень чувствительности, по мнению указанных авторов, свидетельствует о готовности матки к спонтанным сокращениям и определяет эффективность родостимулирующих процедур.

Учитывая практическую значимость указанного теста для вызывания родовых деятельности, особенно при сомнительном сроке беременности, мы поставили целью провести проверку этого теста в клинических условиях и дать ему объективную оценку.

Наш материал охватывает 25 наблюдений применения теста Смита. В возрасте до 20 лет было 2 женщины, от 21 до 30 — 12, и от 31 и старше — 11. Первородящих было 9, повторнородящих — 16 (из них у 12 было 3 и более родов).

Тест проводился при следующих сроках беременности — недоношенной (36—38 недель) — 6, срочной (39—40 недель) — 13, переносной (41—42 недели) — 6. С окружностью живота до 100 см было 15 женщин и более 100 см — 10.

Методика. Беременная укладывается на кровать. Желательно, чтобы тест не проводился натощак (известны случаи коллапса после применения окситоцина в таких случаях). Приготавливается раствор из 1 мл 5% окситоцина в 10 мл дважды дистиллированной стерилизованной воды, после чего 1 мл полученного раствора растворяется в 50 мл той же воды. В результате получается раствор окситоцина, содержащий в 1 мл 0,01 ед. гормона. На живот выше пупка накладывается токограф Лоранда для регистрации схваток. Последние можно определять и пальпаторно, но в этом случае, не имея должного опыта, трудно отличить кашлевой толчок или шевеление плода от схваток. Токограф включается и регистрирует тонус матки за