

Из числа 70 больных КИ был до 30 — у 35 и от 30 до 50 — у 35 больных. Следует отметить, что у трети больных показатели спирограммы к концу лечения не улучшились, несмотря на бесспорный клинический эффект.

Венозное давление из числа 70 больных было нормальным у 56 (преобладала легочная недостаточность), у 14 — повышенным (на легочную недостаточность наложилась сердечная и в момент исследования доминировала над легочной недостаточностью).

Из 70 больных основной обмен был понижен (-13 — -17) у 7, повышен ($+25$ — $+40$) — у 31 и в пределах нормы (± 10) — у 32 больных.

У нас создается впечатление, что основной обмен тем выше, чем выше гипервентиляция (преобладание МОД над КИ), а снижение основного обмена имело место у тех лиц, у которых был относительно низкий МОД и высокий КИ. Полагаем, что цифры основного обмена в сопоставлении с величинами МОД и КИ можно использовать как одну из функциональных проб для выявления степени нарушения внешнего дыхания.

Итак, наш опыт позволяет рекомендовать аэрозольную ингаляцию описанного состава в стационаре и в амбулаторных условиях при указанных заболеваниях.

Получила 20 мая 1963 г.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИССЛЕДОВАНИЯ БЕЛКОВЫХ, ГЛЮКОПРОТЕИНОВЫХ ФРАКЦИЙ И УРОВНЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ АСТМОИДНОГО СИНДРОМА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

В. И. Новичков

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) и Центральная научно-исследовательская лаборатория Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В клинике внутренних болезней довольно часто приходится сталкиваться с больными, у которых приступы удушья возникают и протекают на фоне хронического или острого воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате. Однако в большинстве случаев подобные приступы расцениваются как бронхиальная астма. Установление же причинных моментов астмоидных явлений играет значительную роль в выборе рациональной патогенетической терапии.

С целью проведения дифференциальной диагностики между бронхиальной астмой и астмоидными явлениями, сопровождающими обострение хронического бронхита или хронической неспецифической пневмонии, было обследовано 74 больных. Среди них мы выделили три группы. К I гр. были отнесены больные с астмоидным синдромом, протекающим на фоне обострения хронического бронхита или хронической неспецифической пневмонии (34 чел.). II гр. составляли больные бронхиальной астмой с классическим течением и приступами (27 чел.). И в III гр. вошли больные, у которых к типичной бронхиальной астме присоединилась гриппозная или неспецифическая пневмония, и наоборот, на фоне пневмонии возникали классические приступы бронхиальной астмы (13 чел.).

У всех больных проводилось динамическое исследование белковых и глюкопротеиновых фракций и уровня сиаловой кислоты.

Белковые и глюкопротеиновые фракции определялись методом горизонтального электрофореза на бумаге. При окраске лент на глюкопротеиды мы пользовались собственной модификацией методики А. А. Титаева и Э. Г. Ларского (1959). Уровень сиаловой кислоты определялся по методу Хесса и сотр.

Для установления фракционного распределения глюкопротеидов в норме было обследовано 35 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 53 лет. Получены следующие результаты: альбумины — $20,1 \pm 2,6\%$, глобулины: α_1 — $15,0 \pm 2,3\%$, α_2 — $24,0 \pm 2,6\%$, β — $24,2 \pm 2,8\%$, γ — $16,7 \pm 2,2\%$. Уровень сиаловой кислоты (обследовано 74 донора) составлял $88,4 \pm 7,7$ мг%.

Приступы удушья, возникающие в связи с обострением бронхита или неспецифической пневмонии, бывают обычно по утрам на высоте надсадного кашля с выделением умеренного количества мокроты. Эти приступы, как правило, легкие и купируются принятием эфедрина. При лабораторном исследовании крови обращает на себя внимание ускоренная РОЭ, у 38% больных наблюдались лейкоцитоз и в 56% астмоидные явления сопровождались умеренной эозинофилией. Анализ мокроты дает почти постоянное отсутствие спиралей Куршмана и кристаллов Шарко—Лейдена.

Содержание общего белка, определяемого рефрактометрически, было в пределах нормальных колебаний. Диспротеинемия у данных больных характеризовалась гипоальбуминемией ($40,8 \pm 5,5\%$) и закономерным увеличением α_1 ($7,3 \pm 1,65\%$), α_2 ($15,3 \pm 2,4\%$) и в 50% и γ -глобулинов. Не было найдено статистически досто-

верной разницы изменения β -глобулинов по сравнению с нормой. Нарушения в глюкопротеиновом спектре подтверждали изменения протеинограммы и были характерны для таких при различных воспалительных процессах. А именно, уменьшалось содержание углеводов, связанных с альбуминами ($11,1 \pm 3,1\%$), β - ($19,3 \pm 4,5\%$) и γ - ($15,4 \pm 3,55\%$) глобулинами, при возрастании количества углеводов, связанных с α_1 - ($21,0 \pm 3,9\%$) и α_2 - ($33,2 \pm 5,0\%$) глобулинами. Необходимо отметить, что увеличение α_1 - и α_2 -глобулинов на протеинограмме и α_1 - и α_2 -глокопротеидов отражало остроту воспалительных явлений в бронхолегочном аппарате.

При лечении больных с астмоидным синдромом, протекающим на фоне обострения хронического бронхита или хронической неспецифической пневмонии, наряду с обычными спазмолитическими средствами назначалась и комплексная антибиотикотерапия.

С улучшением общего состояния больного (исчезновение приступов удушья, уменьшение одышки, кашля и т. д.) проявлялась тенденция к нормализации биохимических показателей. Уровень сиаловой кислоты, равный при поступлении $113,1 \pm 16,5$ мг%, снижался до $107,8 \pm 11,1$ мг%, не достигая, однако, нормальных показателей. Существенных изменений в белковом спектре не наблюдалось, за исключением статистически достоверного уменьшения α_1 - ($6,5 \pm 1,4\%$) и увеличения β - ($16,4 \pm 2,5\%$) глобулинов. Менее консервативными в этом отношении были изменения глюкоидограммы. При повторном исследовании отмечена явная тенденция к увеличению альбуминов ($11,7 \pm 4,1\%$), β - ($22,4 \pm 5,1\%$) и γ - ($18,3 \pm 4,0\%$) глюкопротеидов, содержание же углеводов, связанных с α_1 - и α_2 -глобулинами, заметно снижалось — до $17,2 \pm 2,5\%$ и $30,4 \pm 5,0\%$ соответственно.

Группа обследованных больных бронхиальной астмой включала в себя 40 человек, 20 из которых были с нарушением кровообращения I—II ст. У больных бронхиальной астмой без нарушения кровообращения изменения как в белковой формуле, так и в глюкопротеиновом спектре были менее значительны, нежели при обострении хронического бронхита с астмоидными явлениями. На протеинограмме гипоальбуминемия ($43,4 \pm 4,2\%$) и увеличение α_1 - ($5,9 \pm 1,6\%$) и α_2 - ($12,8 \pm 1,4\%$) глобулинов были не столь резкими, как у больных с астмоидным синдромом. Более постоянным было увеличение γ -глобулиновой фракции, которая достигала $21,2 \pm 2,5\%$. При анализе глюкоидограммы отмечалось незначительное уменьшение альбуминов ($14,2 \pm 3,7\%$) и β -глобулинов ($21,2 \pm 5,0\%$) по сравнению с нормой. γ -глокопротеиды были увеличены до $23,2 \pm 4,3\%$. Уровень сиаловой кислоты был в пределах нормальных колебаний и равнялся $88,4 \pm 19,32$ мг%.

Расстройство гемодинамики у больных бронхиальной астмой не вносило каких-либо особенных изменений в распределение белковых и глюкопротеиновых фракций. Следует отметить, однако, что при нарушении кровообращения I—II ст. гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия на протеинограмме выражены более отчетливо. Уровень сиаловой кислоты, не измененный при бронхиальной астме без нарушения кровообращения, здесь проявляет себя значительным снижением ($76,45 \pm 16,63$ мг%).

Нарушения в белковом и глюкопротеиновом спектрах, а также изменение уровня сиаловой кислоты в сыворотке крови больных, у которых типичные приступы бронхиальной астмы протекают на фоне хронического воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате, в основном напоминают таковые при обострении хронического бронхита или неспецифической пневмонии с астмоидным синдромом.

При сопоставлении результатов исследования фракционного распределения глюкопротеидов у больных бронхиальной астмой и обострением хронического бронхита с астмоидным синдромом наблюдается следующая картина (см. рис. 1).

У больных бронхиальной астмой содержание α_1 - и α_2 -фракций значительно ниже и приближается к нормальным показателям. Содержание глюкопротеидов, связанных с альбуминами, β - и особенно γ -глобулинами, значительно выше. То же самое можно сказать и об уровне сиаловой кислоты, содержание которой при бронхиальной астме в норме или понижено (при нарушении кровообращения I—II ст.), в то время как у больных с астмоидным синдромом на фоне хронической пневмонии оно увеличено не только при поступлении, но и при повторных исследованиях.

Проведенные наблюдения позволяют нам рекомендовать исследование белковой формулы, глюкопротеиновых фракций и уровня сиаловой кислоты как дополнительные тесты в проведении дифференциального диагноза бронхиальной астмы и астмоидного синдрома, сопровождающего обострение хронического бронхита или неспецифической пневмонии.

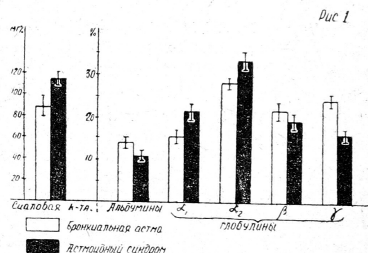


Рис. 1. Среднее содержание сиаловой кислоты и глюкопротеиновых фракций с доверительными границами у больных бронхиальной астмой и больных обострением хронического бронхита с астмоидным синдромом.