

заболевания иногда, даже при совершенно правильном лечении, может наступить резкое ухудшение в состоянии больного, но что с каждым днем опасность становится все меньше и меньше (мы учитываем, что наибольшая летальность при инфаркте миокарда бывает в первые дни, а далее она уменьшается). Одновременно мы успокаиваем родственников, что в подавляющем большинстве случаев все оканчивается благополучно. В результате родственники воспринимают такое предупреждение об опасности более спокойно.

В конце мы хотим остановиться на вопросе: является ли скорая помощь и неотложная помощь отдельной врачебной специальностью? Статистические данные по Москве показывают, что московские врачи отделений неотложной помощи обслуживают в основном терапевтических больных. Почти одна четвертая часть всех больных — это лица, страдающие болезнями сердечно-сосудистой системы, в том числе и стенокардией. Однако врачам неотложной помощи приходится выезжать и к больным с поражением нервной системы, и к больным, нуждающимся в срочном хирургическом вмешательстве, и к гинекологическим больным, и к больным с травматическими невротами, и к детям с различными свойственными их возрасту заболеваниями. Таким образом, врач неотложной помощи — это врач-терапевт, который должен хорошо знать пограничные области хирургии, гинекологии, невропатологии, психиатрии, педиатрии, клинику инфекционных заболеваний и основы эпидемиологии. Врачом скорой помощи может быть травматолог и хирург, знакомый с пограничными областями хирургии и особенно с внутренними болезнями. Надо заметить, что в Москве в последние годы неотложную помощь детям стали оказывать специальные дежурные педиатры.

Вопрос об отдельной специальности поднимается в последнее время в связи с аттестацией врачей. В списке Министерства здравоохранения СССР, перечисляющем специальности, по которым аттестуются врачи, экстренной медицины как специальности нет. Однако жизнь не всегда укладывается в рамки инструкций. В Москве аттестация врачей неотложной и скорой помощи производится главным образом по специальностям: внутренние болезни и хирургия.

Поступила 11 августа 1964 г.

УДК 616.5—002.525.2

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЫВОРОТОЧНЫХ ГЛЮКОПРОТЕИДОВ И БЕЛКОВ ПРИ КОЛЛАГЕНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Н. Д. Морозова

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Вопрос о корреляциях изменений сывороточных глюкoпротеинов с течением воспалительного процесса в соединительной ткани не может считаться окончательно решенным (А. Музиль).

В противоположность воззрениям, согласно которым увеличение сывороточных глюкoпротеинов является следствием пролиферативных процессов за счет образования глюкoпротеидов тучными клетками и, возможно, фибробластами, большинство исследователей рассматривает это явление как результат разрушения коллагеново-полисахаридных комплексов основного вещества соединительной ткани и перехода водорастворимых углеводных компонентов в кровь. Здесь они комплексируются с сывороточными белками, преимущественно с фракцией α_2 -глобулина. Уменьшение содержания глюкoпротеидов, согласно многочисленным клиническим и экспериментальным данным, наблюдается при выраженных поражениях печени, которая принимает активное участие в синтезе этих соединений.

Изучение изменений сывороточных глюкoпротеидов важно и в том отношении, что, как показали работы последних лет, эти соединения являются высокоактивными биологическими веществами, образующими комплексы с биотином, тироксином, витамином В₁₂. Вот почему резкие сдвиги в соотношении отдельных глюкoпротеиновых фракций при различных патологических процессах могут повлечь за собой вторичные гуморальные нарушения.

Наши исследования, касающиеся расстройств глюкoпротеинового обмена у больных с системным поражением коллагеновой ткани, были предприняты с целью выявления особенностей глюкoпротеинограммы при различных коллагенозах. Вероятность типологических особенностей возникает в связи с тем, что, несмотря на общность

патоморфологического процесса, разыгрывающегося в соединительной ткани при коллагеновых заболеваниях, каждое из них имеет свои морфологические отличия.

Нами исследовано 55 больных «большими коллагенозами». У 12 из них наблюдалась картина острой диссеминированной красной волчанки, у 7 — системной склеродермии, у 33 — различные формы ревматоидного полиартрита и у одной — дерматомиозит. В эту же группу нами включены две больные с синдромом дуги аорты (болезнь Факаса). Последнее заболевание в настоящее время, как известно, большинством исследователей трактуется как своеобразный коллагеноз.

Окраска гликопротеидов производилась реактивом Шиффа по методике Койв и Грюнваль. При количественной обработке глицидограмм применялся метод прямой денситометрии.

Среди рассмотренных нами коллагеновых заболеваний электрофоретические сдвиги в белках и гликопротеидах были наиболее вариabильны у больных острой диссеминированной красной волчанкой, что стояло в связи с полиморфизмом клинической картины.

Наиболее ярким сдвигом протениограммы у больных данной группы являлась стойкая и выраженная гипергаммаглобулинемия, превосходящая нарастание γ -глобулина, наблюдаемое при других коллагенозах. Уровень γ -глобулина достигал 40—45% общего количества белка и не снижался ниже 28—30 даже при наступлении стойкой клинической ремиссии. Гипергаммаглобулинемия у больных красной волчанкой протекала при относительно небольшом увеличении антистрептококковых антител (исследования проведены в нашей клинике Н. В. Старковой), что позволяет расценивать высокий уровень γ -глобулина как результат появления в сыворотке аутоантител к собственным клеткам и тканям больного.

Аутоагрессивные механизмы, присущие и другим коллагенозам, при диссеминированной острой красной волчанке достигают, как известно, максимальной выраженности, приводя к разрушению ядерных субстанций. Это находит свое отражение в появлении в сыворотке больных эритематозным сепсисом так называемых «антинуклеарных факторов». Наши собственные исследования, проведенные совместно с А. М. Нужиной (кафедра биологии Казанского университета) и М. Г. Нефедовой с использованием методики двойной диффузии в геле, показали наличие в сыворотке больных острой диссеминированной красной волчанкой антител к дезоксирибонуклеиновой кислоте. Эти своеобразные аутоантитела были обнаружены у больных как в терминальном периоде болезни, так и в состоянии клинической ремиссии, что указывает на стойкость аутоагрессивных механизмов, подавить которые не удается даже при наиболее эффективной терапии стероидными гормонами.

В противоположность протениограмме, γ -глобулиновая фракция гликопротеидов обнаруживала постоянную тенденцию к снижению. В период резкого обострения заболевания и в терминальной фазе мы могли констатировать полное исчезновение γ -глобулиновой фракции при одновременном уменьшении их в альбуминовой фракции до 1—4%. Таким образом, увеличение γ -глобулина происходит не за счет нарастания в нем углеводов. Известно, что отдельные гликопротеидные фракции характеризуются индивидуальными углеводными компонентами. В γ -глобулиновой фракции, почти не содержащей сиаловой кислоты, углеводный компонент состоит преимущественно из фукозы. Имеются данные, говорящие об уменьшении содержания фукозы при раке и ряде других тяжелых заболеваний. Возможно, наблюдаемое нами в вышеописанных случаях резкое снижение γ -глобулиновой фракции связано с уменьшением содержания в ней фукозы. Вопрос о роли фукозы в γ -глобулине в настоящее время недостаточно изучен и требует дальнейшего разрешения.

Изменения со стороны α_2 -глобулиновых подфракций были наиболее выражены у больных с наличием полисерозита (5 больных), диффузного гломерулонефрита (4 больных) и полиартритического синдрома (8 больных). Уровень α_2 -глобулина на протениограмме достигал 18—20% общего белка, а на глицидограмме — 70—80%. Аналогичные изменения наблюдались у больной с тяжелым течением дерматомиозита, приведшего к летальному исходу, и у двух больных с «синдромом дуги аорты». Общность биохимических сдвигов у вышеуказанных больных позволяет думать и о сходстве патогенетических механизмов при данных заболеваниях. В этом аспекте представляет интерес сообщение G. A. H. Miller, M. L. Thomas, W. E. Medd, обнаруживших в периферической крови у одной больной с «синдромом дуги аорты» волчаночные клетки.

В процессе гормональной терапии параллельно клиническому улучшению наблюдалось снижение фракции α_2 -протениограммы, которая у 2 больных в период стойкой клинической ремиссии дошла до верхней границы нормы. Увеличение фракции α_2 -гликопротеинов носило более стойкий характер. Ни у одного больного мы не могли констатировать ее нормализацию. Это позволяет полагать, что изучение гликопротеидов при данном заболевании дает более надежную информацию о еще не закончившемся воспалительном или деструктивном процессе, чем фракционирование простых белков.

Большая ценность гликопротеинограммы как показателя воспалительной реакции вырисовывается при сопоставлении ее с таким общепринятым методом, как определение сиаловой кислоты, особенно у больных с нарушением функции печени. Как известно, под суммарным понятием «сиаловая кислота» объединяются ацетилнейраминавая и гликонилнейраминавая кислоты.

Так, у 4 больных (у 2 имел место волчаночный гепатит, у 2 — застойная печень вследствие полисерозита) в период обострения заболевания уровень сиаловой кислоты был в пределах нормы (0,130—0,140 ед. оптической плотности), между тем фракция α_2 -глюцидограммы характеризовалась отчетливым увеличением (71%). Так, у больной Р., у которой ведущим клиническим синдромом был тяжелый волчаночный гепатит, умеренное нарастание сиаловой кислоты (0,230) появилось лишь после того, как в процессе комплексного лечения стероидными гормонами, половыми гормонами анаболического действия, большими дозами витамина В₁₂ были полностью ликвидированы все клинические признаки поражения печени. Между тем, фракция α_2 -гликопротеидов держалась на высоком уровне и в период выраженных функциональных расстройств со стороны печени. Этот пример подчеркивает, что суммарное определение мукопротеидов менее ценно, чем изучение их перераспределения между отдельными глобулиновыми подфракциями.

В группе больных неспецифическим инфекционным деформирующим полиартритом при подостром течении заболевания мы могли отметить два варианта глюко- и протеинограммы. У 19 больных с преобладанием экссудативных явлений как в протеинограмме, так и глюкоидограмме наблюдались однотипные изменения, выражающиеся в увеличении фракции α_2 -белков до 15—16% и гликопротеинов — до 55%. Одновременно наблюдалось умеренное снижение гликопротеидов альбуминовой фракции (6—8%) и γ -глобулина (8—11,5%).

У 14 больных с преобладанием фиброзных изменений капсулы суставов и частичным анкилозированием без выраженной экссудативной реакции изменения глюкоидограммы характеризовались увеличением фракций β - (30—35%) и γ - (20—25%) гликопротеидов без существенных изменений со стороны α_2 -гликопротеидов.

Аналогичные изменения имели место у 5 больных с системной склеродермией, у которых поражение кожи носило крупноочаговый характер и соответствовало индуративной стадии процесса. У 2 остальных больных, где наряду с кожным поражением был ярко выражен суставной синдром, наблюдалось одновременное увеличение и α_2 -фракции гликопротеидов (51%).

Наши наблюдения позволяют сделать предположение, что процессы эксудации и пролиферации в соединительной ткани различным образом влияют на увеличение и изменение соотношений между отдельными гликопротеидными фракциями сыворотки. При экссудативных явлениях в сыворотке нарастают гликопротеиды, имеющие электрофоретическую подвижность α_2 -глобулина, между тем как преобладание пролиферативных процессов приводит к увеличению содержания гликопротеидов, обладающих электрофоретической подвижностью β и γ -глобулина.

Изучение изменений соотношения гликопротеиновых фракций сыворотки при коллагеновых болезнях является весьма ценным методом, позволяющим судить о динамике и вариантах патоморфологического процесса в соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. Тер. арх. 1960, 2. — 2. Духовная О. Л. Вopr. ревмат. 1961, 3; Тер. арх., 1960, 2. — 3. Змызгова А. В. Вopr. ревмат. 1962, 2. — 4. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961. — 5. Саламатина В. В. Казанский мед. ж., 1959, 5. — 6. Струков А. И. Сов. мед., 1958, 8. — 7. Miller G. A. H., Thomas M. L., Medd N. E. Brit. Med. J. 1962, 5280, p. 771—772. — 8. Musil A. Clinica chemica Acta. 1961, 6, p. 508.

Поступила 29 декабря 1963 г.

УДК 616.72—002.77

К КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Г. В. Кудрявцев и Р. К. Калуженко

Клиника факультетской терапии (нач. — проф. В. А. Бейер)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Ревматоидный артрит (инфекционный неспецифический полиартрит) в силу своей большой распространенности и тяжести течения занимает видное место в клинике внутренних болезней. Успехи в изучении этиологии и патогенеза этого заболевания привели в последнее время к разработке довольно эффективных лечебных мероприятий