

1966.—9. Темкин Н. Б. В кн.: Моторно-висцеральные рефлексы и смежные проблемы. Пермь, изд-во Пермск. мед. ин-та, 1962.—10. Шхвацабая И. К. а) Кардиология, 1974, 12; б) В кн.: Нейрогуморальные механизмы артериальной гипертонии. Новосибирск, Наука, 1978.—11. Храстек Н., Адамирова Н., Кршиж В. и др. Чехослов. мед. обзор., 1974, 2, 20.—12. Taylor S. H., Donald K. W., Bishop G. M. Clin. sci., 1957, 16, 2.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 616.12—008.331.1:616.153.96:616.61—002.2

ЛАБИЛЬНЫЕ ГЛОБУЛИНЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ХРОНИЧЕСКОМ НЕФРИТЕ

С. Ф. Ахмеров

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Р. Ш. Абдрахманова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. У 245 больных гипертонической болезнью и хроническим нефритом проводили исследование лабильных глобулинов в крови. Установлено изменение общего содержания и соотношения фракций этих белков в зависимости от течения, клинической формы и тяжести заболевания. Определение лабильных глобулинов можно использовать для наблюдения за динамикой осложненной гипертонической болезни и активностью хронического нефрита, а также при дифференциальной диагностике этих заболеваний.

Ключевые слова: лабильные глобулины, гипертоническая болезнь, хронический нефрит.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

Исследованиями ряда авторов [За, в, 9, 10] было установлено наличие в сыворотке крови особых белков, получивших в литературе название неустойчивых, или лабильных, глобулинов (ЛГ). Эти глобулины легко выпадают в осадок при разбавлении сыворотки слабо подкисленной дистиллированной водой, а затем так же легко растворяются при добавлении к ним физиологического раствора или небольшого количества щелочи или кислоты. Полагают, что функциональные особенности ЛГ в значительной мере определяются указанными физико-химическими свойствами их [За, в].

В крови здоровых людей ЛГ составляют 0,60—0,82% сыворотки или 8,5—10,5% от общего содержания сывороточных белков; таким образом, на их долю приходится приблизительно четвертая часть всех глобулинов крови [Зв]. По данным, основывающимся на электрофоретических исследованиях, у здоровых людей ЛГ состоят в основном из γ -глобулинов, имеющих примесь β - и α_2 -глобулинов [Зб, 8].

И. С. Старостина (1962) установила, что γ -глобулины составляют 50—55% ЛГ, β -глобулины — 30—35% и α_2 -глобулины — 15%.

В организме ЛГ участвуют в иммунно-серологических реакциях [2], выполняют защитную и антитоксическую функции [Зв]. Поэтому определение этих белков представляет для клиники практический интерес.

Работы, посвященные изучению ЛГ сыворотки крови при различных заболеваниях, немногочисленны. Установлено увеличение количества этих глобулинов при эпидемическом гепатите, дизентерии, дифтерии [5], остром ревматизме [4], экспериментальном воспалении [7]. В ранее опубликованной работе (1973) мы сообщали о нормальном общем содержании лабильных глобулинов при неосложненном течении гипертонической болезни.

Пользуясь методикой И. И. Котлярова (1961, 1966), мы исследовали общее содержание и соотношение фракций ЛГ сыворотки крови у 245 больных, 153 из которых страдали гипертонической болезнью (мужчин — 75, женщин — 78; возраст — от 17 до 69 лет) и 92 — хроническим нефритом (мужчин — 61, женщин — 31; возраст — от 16 до 66 лет). За норму приняты показатели, полученные у 16 здоровых лиц (8 мужчин и 8 женщин в возрасте от 20 до 41 года). Результаты определения ЛГ представлены в таблице.

Содержание лабильных глобулинов сыворотки крови и их фракции у здоровых и больных гипертонической болезнью и хроническим нефритом ($M \pm m$)

Группы обследованных		Число обследованных	Общее содержание лабильных глобулинов, %	Фракции лабильных глобулинов, %		
				α_2	β	γ
Здоровые		16	$0,65 \pm 0,01$	$13,2 \pm 0,6$	$26,3 \pm 0,9$	$60,5 \pm 1,2$
Больные гипертонической болезнью	Неосложненное течение					
	Стадии: I	25	$0,67 \pm 0,02$	$15,5 \pm 0,6$	$27,2 \pm 0,9$	$57,3 \pm 1,1$
	II А	27	$0,68 \pm 0,02$	$16,3 \pm 0,8$	$29,0 \pm 1,1$	$54,7 \pm 1,1$
	II Б	50	$0,67 \pm 0,01$	$17,9 \pm 0,7$	$31,1 \pm 0,6$	$51,0 \pm 1,0$
	III	30	$0,69 \pm 0,015$	$19,5 \pm 0,7$	$33,5 \pm 0,9$	$47,0 \pm 1,0$
	Формы:					
	Церебральная	71	$0,68 \pm 0,01$	$17,5 \pm 0,5$	$30,5 \pm 0,6$	$52,0 \pm 0,8$
	Кардиальная	46	$0,67 \pm 0,01$	$16,9 \pm 0,6$	$29,1 \pm 0,8$	$53,7 \pm 1,0$
	Почечная	15	$0,66 \pm 0,01$	$19,4 \pm 0,9$	$33,5 \pm 1,2$	$47,1 \pm 1,8$
	Осложненное течение	21	$0,87 \pm 0,02$	$25,9 \pm 1,1$	$27,5 \pm 0,7$	$46,6 \pm 0,9$
Хроническим нефритом	Клинические формы:					
	Нефротическая	20	$0,41 \pm 0,04$	$23,1 \pm 1,0$	$40,3 \pm 1,4$	$36,6 \pm 2,0$
	Гипертоническая	25	$0,91 \pm 0,02$	$15,8 \pm 0,7$	$17,7 \pm 0,9$	$66,5 \pm 1,0$
	Смешанная	26	$0,80 \pm 0,05$	$20,1 \pm 1,1$	$28,2 \pm 1,8$	$51,7 \pm 2,2$
	Терминальный нефрит (уремия)	21	$0,37 \pm 0,02$	$30,0 \pm 1,1$	$32,3 \pm 1,1$	$37,7 \pm 1,1$

У больных с неосложненным течением гипертонической болезни общее содержание ЛГ находилось в пределах нормы, без заметных колебаний в зависимости от стадии и клинической формы болезни. Процентное же содержание отдельных фракций ЛГ отличалось от нормальных показателей: количество α_2 - и β -фракций было выше, а γ -фракций — ниже нормы. По мере прогрессирования болезни нарастали и изменения в соотношении фракций ЛГ. Эти изменения обусловлены, по-видимому, преимущественным увеличением грубодисперсных фракций неустойчивой части глобулинов сыворотки крови при гипертонической болезни. При всех клинических проявлениях гипертонической болезни эти сдвиги имели одинаковую выраженность и направленность.

У большинства больных с осложненным (инфарктом миокарда, инсультом) течением гипертонической болезни наблюдалось заметное увеличение общего количества ЛГ (в отдельных случаях до 1,02%). Среднее содержание ЛГ у этих больных оказалось значительно выше, чем у здоровых и у больных с неосложненным течением болезни ($P < 0,001$). Наряду с этим отмечено резкое возрастание α_2 -фракции, существенное уменьшение γ -фракции ЛГ при нормальном уровне β -фракции. Улучшение состояния и выздоровление больных сопровождалось тенденцией к нормализации у них содержания ЛГ. При выписке больных общее количество ЛГ равнялось в среднем $0,75 \pm 0,02\%$, что отчетливо ниже, чем при поступлении ($P < 0,01$), а фракционный спектр ЛГ был подобен зарегистрированному у больных с неосложненным течением гипертонической болезни при их поступлении в клинику.

Приведенные данные показывают, что исследование ЛГ можно использовать для наблюдения за течением гипертонической болезни и динамикой ее осложнений.

У больных нефротической формой хронического нефрита общее количество ЛГ было, как правило, снижено. Наиболее низкое содержание ЛГ ($0,29—0,20—0,17\%$) отмечено у больных с особенно выраженным и стойким нефротическим синдромом. В динамике уровень ЛГ в данной группе заметных изменений не претерпевал. Так, при повторном (при выписке) исследовании он равнялся $0,42 \pm 0,02\%$, то есть был также значительно ниже нормы. Фракционный спектр ЛГ у больных нефротической формой болезни характеризовался заметным увеличением α_2 - и β -фракций и уменьшением γ -фракции. Изменения такого же характера сохранились и при повторном (при выписке, на фоне клинического улучшения) исследовании: $\alpha_2 = 22,3 \pm 1,0\%$, $\beta = 41,4 \pm 1,6\%$, $\gamma = 36,3 \pm 2,2\%$.

У подавляющего большинства больных гипертонической формой хронического нефрита (у 22 из 25) содержание ЛГ в сыворотке крови оказалось резко повышенным (в отдельных случаях до 1,17%). Среднее содержание их было значительно выше нормы ($P < 0,001$); сопоставление его со средним показателем ЛГ у больных по-

ческой формой гипертонической болезни выявило статистически достоверную разницу ($P < 0,001$). Наряду с увеличением общего количества наблюдалось изменение соотношения фракций ЛГ: увеличение γ - и уменьшение β -фракции; повторные исследования выявили подобное же распределение фракций: $\alpha_2 = 16,3 \pm 0,5\%$, $\beta = 18,5 \pm 1,0\%$, $\gamma = 65,2 \pm 1,1\%$.

Следовательно, при гипертонической форме хронического нефрита характер изменений фракций ЛГ иной, чем при почечной. Поэтому данные исследования ЛГ могут быть использованы в клинике при дифференциальной диагностике гипертонической болезни и хронического нефрита. Необходимо отметить, что исследование ЛГ (как общего количества, так и их фракций) при этих заболеваниях дает более конкретные сведения для дифференциальной диагностики, чем обычное фракционирование белков сыворотки крови. Так, для гипертонической болезни характерно увеличение β -фракции и снижение γ -фракции ЛГ при нормальном общем содержании этих белков. У больных гипертонической формой хронического нефрита, наоборот, увеличивается γ -фракция, уменьшается β -фракция ЛГ при значительном увеличении их общего количества. Изменения же общего белка сыворотки и протеинограммы при этих заболеваниях, по нашим наблюдениям, не столь контрастны и разнонаправлены, как изменения ЛГ.

При смешанной форме хронического нефрита средний уровень ЛГ оказался повышенным. У 13 больных содержание этих белков было выше верхней границы нормы (у отдельных больных — до 1,14%), у 3 — ниже (0,36—0,32%), а у остальных оно колебалось в пределах нормальных величин (0,64—0,79; норма по нашим данным — 0,60—0,80%). Повышенные цифры обнаружены у больных с явным обострением хронического нефрита, а нормальные и низкие — преимущественно у больных, у которых в клинике заболевания основными были признаки нефротического синдрома. В динамике общее содержание ЛГ у больных этой группы оставалось без особых изменений. Фракционный спектр ЛГ характеризовался увеличением α_2 -фракции при умеренном уменьшении γ -фракции; такая же картина отмечена и при гипертонической болезни: $\alpha_2 = 18,4 \pm 0,8\%$, $\beta = 26,6 \pm 1,6\%$, $\gamma = 55,0 \pm 1,9\%$.

Отсутствие положительной динамики в содержании ЛГ сыворотки крови при хроническом нефрите следует объяснить, по-видимому, стабильностью обменных нарушений при этом заболевании.

Значительное уменьшение общего количества ЛГ в сыворотке крови отмечено у больных терминальным нефритом. При первом исследовании (в день поступления) оно колебалось от 0,53 до 0,22%, то есть у всех больных было явно ниже нормальных цифр. В динамике, по мере ухудшения состояния больного и нарастания признаков уремии, происходило дальнейшее уменьшение количества ЛГ. Так, при повторном исследовании уровень их колебался в пределах 0,12—0,37%, равняясь в среднем $0,25 \pm 0,02\%$, что существенно ниже средней величины ЛГ, полученной при поступлении ($P < 0,001$). Наряду с резким уменьшением количества ЛГ наблюдаются значительные сдвиги и в соотношении отдельных фракций этих белков. Характерно нарастание процентного содержания α_2 -фракции при уменьшении γ -фракции; эти изменения оказались еще более выраженными при повторном исследовании (на фоне нарастающей уремии): $\alpha_2 = 36,5 \pm 1,5\%$, $\beta = 30,8 \pm 1,1\%$, $\gamma = 32,7 \pm 1,6\%$. Таким образом, по мере прогрессирования почечной недостаточности усугубляются и фракционные сдвиги ЛГ, что нужно учитывать при прогнозе этого состояния.

Изменение количества и фракционные сдвиги ЛГ при хроническом нефрите связаны, по-видимому, с расстройством обмена веществ вообще и белкового в частности, сопровождающим это заболевание (нарушение синтеза белков, усиление их катаболизма, протеинурия, гипопроteinемия и т. д.); а также с наличием воспалительного процесса и активностью иммунологических реакций.

Приведенные данные свидетельствуют о практической ценности исследований ЛГ при гипертонической болезни и хроническом нефрите. Наблюдение за динамикой содержания этих белков позволяет не только следить за течением гипертонической болезни и активностью хронического нефрита, но и в ряде случаев дифференцировать эти заболевания. Исследование ЛГ может дать ценную информацию для уточнения клинической формы хронического нефрита, тяжести процесса и степени почечной декомпенсации. Кроме того, данные о динамике ЛГ могут быть использованы в прогностических целях, так как степень изменения ЛГ коррелирует с тяжестью патологического процесса при хроническом нефрите и гипертонической болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеров С. Ф. В кн.: Проблемы кардиологии и нефрологии. Казань, Татарское книжное изд-во, 1973.— 2. Васюкова А. Д. В кн.: Сборник научных работ

по клинической биохимии. Красноярск. Красноярское книжное изд-во, 1962.—3. Котляров И. И. а) В кн.: Новые и модифицированные методы определения белков. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1960; б) В кн.: Сборник научных работ кафедры биохимии Красноярского мед. ин-та. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1961; в) В кн.: Сборник научных работ по клинической биохимии. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1966.—4. Кудрявцев Ю. Н. Вопр. ревмат., 1971, 4.—5. Риттер А. Я. В кн.: Сборник научных работ кафедры биохимии Красноярского мед. ин-та. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1961.—6. Старостина И. С. В кн.: Материалы научной конференции, посвященной 40-летию освобождения Дальнего Востока от белогвардейцев и интервентов. Хабаровск, Хабаровское книжное изд-во, 1962.—7. Черкасова Т. И. В кн.: Вопросы клинической биохимии. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1971.—8. Шапарова Э. Д. В кн.: Сборник научных работ по клинической биохимии. Красноярск, Красноярское книжное изд-во, 1966.—9. Leendertz G. Biochem. Zeitschr., 1926, 167, 411.—10. Pöltner K. Klin. Wochenschr., 1954, 8, 12.

Поступила 17 июня 1981 г.

УДК 616.24—002.5—079.4:616.24—002.182

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНЫХ ДИССЕМИНАЦИЙ

Р. И. Слепова, М. И. Архипов, В. И. Казакова

Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Из 93 больных с легочными диссеминациями, направленных для уточнения этиологии заболевания, у 18 установлен диссеминированный туберкулез легких, а у остальных 75 — неспецифические диссеминации легких. Среди них наибольшую группу составили больные саркоидозом (22), бластоматозным процессом (16), неспецифическими заболеваниями (13), пневмококкозом (10). У 14 пациентов констатированы редкие формы легочных диссеминаций. При выяснении природы легочных диссеминаций следует учитывать клинико-рентгенологические особенности заболевания в сопоставлении с данными лабораторного и функционального обследования больного. В сложных случаях необходимо прибегать к пункционной или открытой биопсии легкого.

Ключевые слова: легочные диссеминации, дифференциальная диагностика.

Патоморфоз клиники и течения туберкулеза привел к резкому снижению острых и генерализованных форм его. Вместе с тем за последние годы отмечается рост неспецифических легочных заболеваний, в частности диссеминированных процессов различной этиологии. Сходство клинико-рентгенологических изменений при этих видах патологии затрудняет дифференциальную диагностику и нередко является причиной ошибок. Нами обследовано 93 больных (возраст — от 11 до 72 лет), направленных в Республиканский противотуберкулезный диспансер для уточнения диагноза заболевания.

На практике при наличии диссеминированных процессов прежде всего предполагается диссеминированный туберкулез, как наиболее известное заболевание. 65 из 93 больных были направлены в диагностическое отделение с диагнозом диссеминированного туберкулеза легких, у остальных было два диагноза — диссеминированный туберкулез и саркоидоз под вопросом, либо диагноз отсутствовал.

В результате обследования специфическая этиология процесса определена у 18 больных, а у 75 диагностирована неспецифическая диссеминация легких. Среди последних саркоидоз установлен у 22 больных, бластоматозный процесс — у 16 (карциноматоз — у 10, аденоматоз — у 3, метастатические опухоли щитовидной железы — у 1 и семиномы — у 2), неспецифические воспалительные заболевания (затяжные и хронические пневмонии) — у 13, пневмококкоз — у 10; у остальных 14 больных выявлены редко встречающиеся диссеминации: у 4 — коллагеновые заболевания (в том числе у 2 синдром Хаммана—Рича и у 2 — идиопатический гемосидероз), у 4 — кардиоваскулярные изменения (у 3 — застой легких и у 1 — болезнь Аэрза), у 2 — ретикулогистиоцитоз, у 1 — кокцидиомидный микоз и у 1 — состояние после бронхографии.