

несенными инфарктами сердца. Указаний на заболевание сахарным диабетом родственников ни у кого нет.

У всех в клинике ежедневно определялись сахар в суточной моче, повторно сахар крови натощак и сахарная кривая с однократной нагрузкой сахаром. Суточное количество сахара колебалось от 2—4 до 13—15,0 за сутки и не зависело от содержания углеводов, в том числе и сахара, в пище. Сахар крови натощак не превышал 104 мг%, а сахарные кривые не выявляли отклонений от нормы. За все время пребывания в стационаре сохранялись хорошее общее состояние и стабильный вес.

В качестве примера может быть приведена выписка из истории болезни Ш., 34 лет, поступившего 4/X-58 г. с диагнозом «сахарный диабет» и жалобами на периодические колющие боли под левым соском, возникающие в разное время дня, особенно после волнений, одышку при подъемах в гору, повышенную нервную возбудимость, чуткий сон. Часто болеет ангинами. Все указанные симптомы появились после перенесенного на ногах гриппа в 1953 г. В 1958 г. был обнаружен сахар в моче, что и побудило поставить диагноз «сахарный диабет». Сахар крови исследован не был, но мочу проверяли каждые 10 дней. В разовых порциях мочи содержание сахара колебалось от 0,5 до 0,8%. По совету врача ограничены в пище углеводы, но гликозурия продолжалась, и сахар выделялся в тех же количествах. Физическое состояние при этом не страдало, однако сам факт присутствия сахара в моче чрезвычайно травмировал больного.

Семейный анамнез — без особенностей. Материально-бытовые условия — вполне удовлетворительные. Работа не связана с физическим напряжением и производственными вредностями.

Крепкого сложения, хорошей упитанности. Кожа чистая, зубы хорошие. Пульс лабильный, 68—86 в покое, полный, редкие желудочковые экстрасистолы. АД — 110/70. На верхушке сердца — ослабление 1 тона. Удельный вес мочи (суточный) — 1014—1025, сахара — 0,2—0,6—0,8%, суточное количество сахара — 2,0—4,0—6,0. Сахар крови натощак — 79 мг%. После сахарной нагрузки (100,0 сахара) через 15 мин. — 100 мг%, через 30 мин. — 140 мг%, через 60 мин. — 128 мг%, через 90 мин. — 80 мг%, через 120 мин. — 60 мг%.

На основании отсутствия жалоб, хорошего общего состояния, нормального уровня сахара крови и нормальной сахарной кривой, монотонного суточного количества сахара, не превышающего 6,0, мы поставили диагноз почечного диабета.

Цель настоящего сообщения — обратить внимание на необходимость тщательного дифференцирования почечной гликозурии от сахарного диабета. Это тем более важно, что сахарный диабет встречается заметно чаще, чем раньше, в связи с чем и исследование мочи на сахар охватывает в повседневной практике более значительные контингенты. Этим, возможно, и объясняется, что в последнее время почечный диабет наблюдается чаще, чем раньше.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геловани М. А. и Сулова Н. О. Педиатрия, 1957, 11.— 2. Гинзбург Е. Русск. клин., 1927, 8.— 3. Дрожеников А. В. Тер. арх., 1927, т. V, в. 1.— 4. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек, М., 1958.— 5. Коган-Ясный В. М. Диабет. 1945; Сахарная болезнь, М., 1958.— 6. Капелович М. А. и Славина Ф. В. Клин. мед., 1938, т. 16, 6.— 7. Ломброзо У. Проблемы биологии и медицины, 1935.— 8. Рубинштейн Б. Н. Врач. газета, 1931, 6.— 9. Умбер Ф. Болезни обмена, М.—Л., 1929.— 10. Falta. Klin. Wschr., 1931, 50.— 11. Solomon. Deutsch. med. Wschr., 1914, 5.— 12. Norden. Die Hausärztliche Behandlung der Zuckerkrankheit, 1914.

Поступила 12 марта 1960 г.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ И СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ БОЛЕЗНИ «ОТСУТСТВИЕ ПУЛЬСА»

Асп. С. Г. Ключарева

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

Сущность болезни «отсутствие пульса» заключается в прогрессирующем панартериите крупных сосудов с их воспалительной инфильтрацией, постепенным склерозированием и запустеванием. Болезнь эту относят к группе коллагеновых, с которыми у нее есть общее в патогенезе, рецидивирующем хроническом течении, преимущественном поражении молодых людей. Как и другим коллагенозам, началу

этой болезни предшествует аллергизирующая инфекция (скарлатина, дифтерия, хронические тонзиллиты, грипп).

Клиника и диагностика данного заболевания описаны достаточно полно (В. В. Саламатина, И. М. Смирнов, А. А. Иванов и др.). Но изменения биохимических процессов сравнительно мало изучены. Известно, в частности, что при коллапсах происходит нарушение структуры коллагена, сопровождающееся вымыванием и поступлением в кровь избыточного количества мукопротеидов и мукополисахаридов (Е. М. Тареев, А. И. Струков). В составе мукопротеидов имеется сиаловая кислота, определение которой в сыворотке крови может быть использовано для суждения об активности данного процесса (Хэсс, Коберн, Бейтс и Мёрфи).

Мы исследовали динамику сиаловой кислоты и одновременно белковые фракции в сыворотке крови в сопоставлении с клиникой и лечением. Процентное соотношение белковых фракций определяли обычным методом электрофореза на бумаге, сиаловую кислоту по методике, описанной Хэсс, Коберн, Бейтс и Мёрфи. Под нашим наблюдением находились три женщины в возрасте от 21 до 26 лет.

1. Г. в 1946 г. впервые перенесла тяжелую ангину, которая у нее затем ежегодно повторялась. С 1954 г. несколько раз лечилась в стационарах по поводу болей в суставах. В 1957 г. у нее определили отсутствие пульса. К моменту нашего наблюдения у больной отсутствовал пульс на лучевых артериях обеих рук и на тыле правой стопы. На левой стопе пульс прощупывался, но был слабее нормального. Большая бедная, конечности холодны на ощупь. На сосудах шеи, левой бедренной артерии и на верхушке сердца выслушивается систолический шум. Границы сердца умеренно расширены за счет увеличения обоих желудочков; на ЭКГ — левограмма с увеличением систолического показателя с 47 до 51% и замедление внутрижелудочковой проводимости до 0,1 сек. РОЭ — 68 мм/час, умеренная гипохромная анемия (Hb — 58 ед., ц. п. — 0,5). Температура нормальная. Формоловая проба вначале резко положительная, затем слабо положительная и отрицательная.

Типичная тяжелая картина обширного панартериита у больной сопровождалась значительными изменениями в белковой формуле и содержании сиаловой кислоты в сыворотке крови. Гипоальбуминемия доходила до 32,8%, гиперглобулинемия до 67,2%. α_1 - и β -глобулины были в пределах нормы (6,9% и 10,3%), α_2 - и γ -глобулины — значительно увеличены, соответственно 20,7% и 29,3%. Содержание сиаловой кислоты доходило до 0,482 ед. опт. плотности. Такое резкое повышение отмечалось нами и другими авторами в случаях острых суставных атак ревматизма, сопровождавшихся высокой температурой, при комбинации острого суставного ревматизма с тяжелым панкардитом и при острой красной волчанке (Р. М. Шакирзянова, С. Г. Ключарева, Г. А. Таипова, Л. М. Рынская). Это позволяет думать о болезни «отсутствие пульса» как о большом коллапозе с обширным поражением соединительнотканной системы.

Назначение пенициллина внутримышечно в дозировке по 50 000 ед. каждые 4 ч. улучшило самочувствие больной, уменьшило жалобы на слабость, снизило РОЭ (с 68 до 58 мм/час). В белковой формуле α_2 -фракция снизилась с 20,7 до 16,5%, но β - и γ -глобулиновые подфракции остались по-прежнему увеличенными. Значительно уменьшилось содержание сиаловой кислоты (до 0,305). В дальнейшем кортизонотерапия (по 25 мг 4 раза в сутки) еще больше улучшила состояние больной. Совершенно исчезли жалобы на головную боль, слабость. Появился аппетит, нормализовался сон. Однако содержание сиаловой кислоты было 0,345 ед., протеннограмма и РОЭ остались в прежнем положении. Вскоре выявилось побочное действие кортизона. Больная прибавила в весе, уменьшился диурез, появились тахикардия, боли за грудиной, ритм галопа. Кортизон был заменен преднизолоном. Уже через 5 дней был отмечен положительный эффект, подтвердившийся сдвигом в лучшую сторону и в биохимических тестах. Количество альбуминов повысилось до 40%, γ -глобулин нормализовался, α_2 -фракция снизилась до 16,3% и сиаловая кислота до 0,249 ед. Больная провела в стационаре 67 дней и выписалась с клиническим улучшением — исчезли слабость, головные боли, недомогание. Но полной нормализации биохимических сдвигов достигнуто не было.

2. М., 23 лет, с давностью заболевания один год. После перенесенного «гриппа» пульс не определялся ни на одной конечности. Методом осциллографии удалось отметить осцилляцию с правой голени в 1 мм и с левой — в 2 мм. РОЭ — 60 мм/час. Количество альбуминов — 31,4%, α_2 -подфракция — 21%, γ -глобулин — 25,5%. Содержание сиаловой кислоты — 0,362 ед. Эффект от применения пенициллинотерапии выразился в снижении РОЭ с 60 до 52 мм/час, увеличении количества альбуминов до 35,3%, уменьшении α_2 -глобулина до 16,6% и сиаловой кислоты — до 0,303 ед. И субъективно больная ответила заметное уменьшение слабости и головных болей. В дальнейшем был назначен кортизон (по 25 мг 4 раза в сутки). На восьмой день гормональной терапии течение болезни осложнилось трахеобронхитом и сухим плевритом. У больной поднялась температура до 38°, появились кашель и шум трения плевры. На фоне этого осложнения выступило побочное действие кортизона. Больная за неделю прибавила в весе на 3,5 кг, уменьшился диурез, увеличилась печень. Определение сывороточных белков снова показало увеличение α_2 -подфракции до 19%. Содержание сиаловой кислоты повысилось до 0,418 ед. Гормональную терапию пришлось прервать и ограничиться антибиотиками. Назначе-

ние пенициллина ликвидировало осложнение. Больная выписалась на 69 день пребывания в стационаре с небольшим клиническим улучшением основного заболевания. Сдвиги в протеинограмме и содержании сиаловой кислоты в сыворотке остались на первоначальном уровне.

3. С., 21 г., заболела 3 года назад, тоже после ангины. До этого перенесла «суставный ревматизм». Пульс отсутствует только на левой руке. РОЭ — 20 мм/ч., Нб — 80 ед. Тоны сердца чистые, шумов на сосудах не выслушивается. Все фракции протеинограммы были на границе нормы (A — 47,5%, α_1 — 3,5%, α_2 — 11,9%, β — 15,4%, γ — 21,7%). Содержание сиаловой кислоты — 0,220 ед. Пенициллинотерапия не устранила жалобы на слабость и головную боль. В протеинограмме же произошел сдвиг в сторону глобулинов. Увеличились α_1 - и α_2 -подфракции до 8,7% и 15,2% и снизилось количество альбуминов до 41,3%. Переход на гормональную терапию значительно улучшил самочувствие больной. Совершенно исчезли жалобы на слабость, головную боль. Нормализовалась протеинограмма, снизилось содержание сиаловой кислоты — до 0,270 ед. Больная выписалась на 45 день лечения в удовлетворительном состоянии.

Подводя итог, следует отметить, что при болезни «отсутствие пульса» так же, как и при других коллагенозах, определяются глубокие сдвиги в белковом составе, сыворотке крови и патологическое увеличение содержания мукопротеидов (сиаловой кислоты) в крови. Чем обширнее и тяжелее процесс, тем эти биохимические нарушения резче выражены. Диспротеинемия заключается в различной степени гипоальбуминемии и гиперглобулинемии с преимущественным увеличением α_2 - и γ -глобулиновых подфракций. Увеличение количества сиаловой кислоты в сыворотке крови идет параллельно изменениям в белковой формуле, почему определение ее само по себе может служить критерием тяжести процесса и эффективности лечения.

Нам кажется возможным и целесообразным использовать в условиях амбулаторной работы определение сиаловой кислоты в сыворотке крови при данном заболевании, как особенно доступное, простое и быстрое, не требующее особых приборов и реактивов. Исследование же белковых фракций, как более тонкий и трудоемкий дифференциально-диагностический метод, требующий сложной аппаратуры, может быть рекомендован лишь в условиях терапевтических стационаров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов А. А. Казанский мед. ж., 1959, 5.—2. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж., 1961, 3.—3. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1.—4. Саламатина В. В. Казанский мед. ж., 1959, 5.—5. Смирнов И. М. Там же.—6. Струков А. И. Тез. докл. Всероссийск. I съезда терапевтов.—7. Таипова Г. А. Тер. арх., 1959, 10.—8. Гареев Е. М. Тез. докл. Всероссийск. I съезда терапевтов.—9. Шакирзянова Р. М. Казанский мед. ж., 1960, 2.—10. Hess L., Coburn A. F., Bates R. C. and Murphy P., The Rheumatic Fever Research Institute, 1956.

Поступила 3 марта 1960 г.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Студ. В. И. Новичков

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

В доступной нам отечественной и зарубежной литературе мы не нашли данных о содержании и динамике сиаловой кислоты при хронических неспецифических заболеваниях легких. В связи с этим мы решили провести наблюдения и сопоставить полученные результаты с клинической картиной и такими показателями воспалительного процесса, как РОЭ и количество лейкоцитов, а также с белковыми фракциями, которые определялись методом электрофореза на бумаге.

Было исследовано 75 больных, из них 25 с обострением бронхоэктатической болезни, из которых у 3 она осложнилась абсцедированием, 6—с абсцессом легкого, 10—с хронической эмфиземой в сочетании с легочно-сердечной недостаточностью, 14—с бронхиальной астмой, 7—с крупозной пневмонией, 10—с бронхопневмонией и 3—раком легкого.

У всех (за исключением 3) больных бронхоэктатической болезнью и абсцессом легких уровень сиаловой кислоты был повышен и колебался от 0,227 до 0,286 единиц оптической плотности. У трех больных, которые исследовались в стадии выздоровления, уровень сиаловой кислоты не был повышен.