

МЕДИЦИНА

А. Т. Симосян и Л. Я. Давиэль-Бек

**О клиническом значении белковой формулы крови
при малярии**

(Представлено Л. А. Оганесяном 23 V 1947)

Вопрос о содержании белка в крови при малярии изучался как русскими, так и иностранными клиницистами, которые придавали количественным колебаниям белка в крови определенное функционально-диагностическое или прогностическое значение. Большинство авторов установило при малярии гипопротейнемию, главным образом за счет альбуминов. Некоторые из них указывали на параллелизм между степенью гипопротейнемии и тяжестью клинического течения заболевания.

Нами было обследовано всего 63 больных малярией. У всех было определено в крови количество альбуминов, глобулинов и фибриногена, а у 38 из них также и количество общего белка. Общий белок определялся рефрактометром Пульфрих-Цейса, а белковые фракции нефелометрически по Рушняку.

Работа проводилась в пропедевтической терапевтической клинике Ереванского медицинского института (заведывающий — действ. член АН Армянской ССР и АМН СССР проф. Л. А. Оганесян).

Наши исследования установили, что количество общего белка в крови маляриков варьирует в довольно широких пределах (от 4,8 до 7,49⁰/₀); в одних случаях нами была отмечена гипопротейнемия, иногда весьма значительная, в других нормопротейнемия. Анализируя каждый случай в отдельности в зависимости от стадии малярии, клинического проявления, анатомических изменений в гепатолиенальной системе, мы отметили, что различие в содержании белка имеет определенную закономерность. У больных, находящихся в метамаларийном периоде, содержание белка было от 5 до 6,6⁰/₀. Между степенью поражения печени (дегенерация, гепатит, цирроз), степенью анемии и содержанием общего белка отмечался некоторый параллелизм: чем резче выражены анатомо-функциональные изменения со стороны паренхимы печени и чем сильнее выражена гидремия, тем меньше оказывалось белка в крови. Нами также было установлено, что указанная гипопротейнемия имеет стойкий характер и лечение во многих случаях особого

эффекта не оказывает. Это обстоятельство указывает на некоторую морфолого-функциональную необратимость процесса в главном регуляторном органе белкового обмена. С углублением же патолого-анатомического процесса гипопротейемия нарастала.

Среди других форм малярии, и в первую очередь примарных и рецидивных, колебания в содержании белка более разнообразны. При этих формах наблюдается и нормальное количество белка и резко пониженное.

Содержание белка в плазме до 5% наблюдалось нами в 2 случаях, от 5 до 9% в 9 случаях, от 6 до 7% в 8 случаях и от 7 до 7,5% в 7 случаях. Наиболее выраженная гипопротейемия отмечена в случаях с тяжелым клиническим течением, с часто и длительно повторяющимися пароксизмами. Кроме того, интерес представляет тот факт, что в большинстве случаев наблюдалась определенная взаимосвязь между увеличением селезенки и гемолизом с одной стороны и гипопротейемией с другой. Чем выраженнее была спленомегалия, тем меньше было содержание белка в плазме.

Сказанное относится не ко всем случаям. В некоторых из них гипопротейемия наблюдалась во время пароксизмов; в межприступном периоде содержание белка было нормальным. Протекали эти случаи более доброкачественно, без резких явлений анемизации, при малом увеличении селезенки и без значительных нарушений различных функций печени.

Исследования процентного содержания отдельных белковых фракций у 63 больных показали, что почти во всех случаях имеется гипоальбуминемия и гиперглобулинемия с соответствующим снижением альбумин-глобулинового (а/г.) коэффициента. Снижение это в некоторых случаях было довольно значительным. В 20 случаях коэффициент превышал 1 (максимальная цифра 1,6), в 29 случаях он держался от 0,5 до 1 и в 14 случаях был ниже 0,5. Наиболее резкое снижение а/г. коэффициента наблюдалось при циррозах печени, затем при гепатолиенальных синдромах, при значительных спленомегалиях вне зависимости от того, сопутствует ли увеличение селезенки примарной, затяжной или метамаларийным формам, и наконец, при гемолитических процессах. Наблюдались нами случаи также с весьма низким коэффициентом, но без сколько-нибудь выраженной спленомегалии и цирроза. В таких случаях в печени преобладали явления дегенеративно-дистрофического характера. Изменение соотношений белковых фракций при примарных формах после лечения большей частью выравнивалось, чего не наблюдалось при метамаларии.

Что касается количества фибриногена в крови, то здесь, за небольшими исключениями, сильного снижения не наблюдалось, несмотря на то, что в некоторых случаях имелись резкие морфологические изменения в печени (цирроз, дистрофии, гепатиты). Количество фибриногена чаще находилось на нижних границах или же в пределах нормы.

Процесс регуляции постоянства содержания белка и белковых

фракций чрезвычайно сложен. Стражеско, Евтухова, Яновский, Кодуни, Мани и Магат ведущую роль в этом процессе придают печени и ее активной мезенхиме. При резком угнетении деятельности печени, а также при блокаде ретикуло-эндотелиальной системы отмечается уменьшение количества белка плазмы и нарушение регуляции альбумин-глобулинового соотношения за счет уменьшения альбуминов.

Генез нарушения белкового обмена и нормального соотношения альбуминов и глобулинов при малярии с нашей точки зрения различен. Находится он в зависимости от клинической формы малярии, степени интоксикации, морфологических изменений паренхимы печени и блокады ретикуло-эндотелия. При примарных и рецидивных формах, в лихорадочном периоде генетическими факторами являются: 1) токсоинфекция, изменяющая проницаемость мембран капиллярной системы с последующим выхождением мелко-дисперсных коллоидов (альбуминов) в ткани; 2) нарушение функции печеночной паренхимы и ретикуло-эндотелиальной системы под влиянием той же причины; 3) нарушение тканевой трофики (протоплазмодинамики). Последнее обстоятельство может возникнуть также вследствие воздействия малярийной инфекции через главный регулятор обмена вегетативную систему, в частности симпатическую, адаптационно-трофическая функция которой извращается под влиянием интоксикации. Нужно думать, что при малярии изменяется также количественно-качественное содержание ионов и гормонов, которые влияют в свою очередь на коллоидно-осмотические свойства крови. Избирательность и степень действия инфекции в каждом отдельном случае зависят от иммуно-биологических свойств организма и от реактивного состояния той или иной системы. При метамаларии изменения в белковом зеркале крови не находятся в непосредственной связи с инфекцией и зависят от стойких морфолого-функциональных нарушений печени, ретикуло-эндотелиальной системы и капилляров. Кроме этого, изменения в содержании белка усугубляются поражением кровеносной системы и гидремией.

Выводы. 1. Малярия при различных клинических проявлениях сопровождается изменением в содержании белка в крови и нарушением альбумин-глобулинового коэффициента.

2. Соответственно степени поражения печени при метамаларии уменьшается количество общего белка и резко падает альбумин-глобулиновый коэффициент, что зависит от нарушения регуляторной функции печени, поражения ретикуло-эндотелиальной системы и изменения проницаемости капилляров.

3. При примарной и рецидивной малярии гипопротейнемия наблюдается часто, особенно в период пароксизмов. Наиболее резкая гипопротейнемия за счет уменьшения альбуминов наблюдается в случаях, сопровождающихся выраженной сплено-мегалией и гемолизом.

Пропедевтическая терапевтическая клиника

Ереванского медицинского института

Ереван, 1947. апрель.

ԱՐՅԱՆ ՍՊԻՏԱՅԻՆ ՖՈՐՄՈՒԼԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱԼԱՐԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մալարիայով առապող Յ3 հիվանդների արյան մեջ կատարված սպիտի և սպիտա-
յին ֆրակցիաների պարունակության հետազոտությունը հանդես է բերել չափազանց
մեծ փոփոխություն: Շատ դեպքերում նկատվել է արյան ընդհանուր սպիտի իջեցում, ալ-
բումինների պակասում, գլոբուլինների հարաբերական ավելացում և ալբումին-գլոբուլինա-
յին գործակցի համապատասխան իջեցում: Այդ փոփոխությունները որոշակի կապի մեջ են
եղել լյարդի դրության, փայծաղի, հեմոպոատիկ սխտեմի, ինչպես և մալարիայի կլինիկա-
կան ձևերի հետ: Ավելի սուր հիպոպրոտեինեմիան և ալբումին-գլոբուլինային գործակցի ու-
ժեղ անկումը մեր կողմից նկատվել է մետամալարիայի ժամանակ (լյարդի ցիրոզների)
դեպքում, հեպատո-միելո-մեդուլյար սինդրոմի և լյարդի դիստրոֆիաների դեպքում:

Առաջնային և ռեցիդիվային մալարիայի ժամանակ հիպոպրոտեինեմիան նկատվել է
ավելի հաճախ, նամանավանդ պարօքսիզմների շրջանում:

Ավելի սուր հիպոպրոտեինեմիան, առաջացած ալբումինների պակասեցման հաշվին,
ալբումին-գլոբուլինային գործակցի իջեցման հետ միասին, նկատվել է այն դեպքերում,
երբ ուղեկցվել է չափազանց մեծ սպլենոմեգալիայով:

Գոյություն ունի որոշակի կախում պաթոլոգիորեն փոփոխված փայծաղի և ահեմի-
այի աստիճանի միջև մի կողմից և հիպոպրոտեինեմիայի՝ մյուս կողմից:

Մետամալարիայի շրջանում գտնվող հիվանդների մոտ արյան մեջ ընդհանուր սպի-
տի պարունակությունը տատանվում էր 5-ից մինչև 6,6⁰/₁₀, ալբումին-գլոբուլինային գոր-
ծակցը գտնվում էր 0,5—0,8⁰/₁₀:

Առաջնային և ռեցիդիվային մալարիայի ժամանակ տատանման դիապազոնը ավելի
լայն էր:

Ընդհանուր սպիտը տատանվում էր 5—7,5⁰/₁₀ սահմաններում, ալբումին-գլոբուլինե-
րի գործակցը՝ 0,3-ից մինչև 1,5⁰/₁₀: Ինչ վերաբերում է մալարիայով հիվանդների արյան
ֆիրրինոզների թվերին, նրանց մեջ առանձին փոփոխություններ չեն նկատվել: միայն լյար-
դի ցիրոզի և լյարդի պարենխիմայի դեգեներացիաների դեպքերում նկատվում էր արյան
մեջ ֆիրրինոզների մի փոքր պակասում:

Մալարիայի ժամանակ սպլտային փոխանակության խանգարման ծագումը մեր
աեսակետից կախման մեջ է գտնվում տեքսինեֆիկացիայի աստիճանից, լյարդի և փայծաղի
պարենխիմայի մորֆոլոգիական փոփոխություններից, ռետիկուլո-էնդոթելիային սխտեմի
ախտաձևերից, մազանոթների թափանցողականությունից և վեգետատիվ սխտեմի դրու-
թյունից:

