

нормальное количество остаточного азота сопровождается понижением альбуминовой фракции, нормальным или повышенным количеством α_1 -глобулиновой, повышенным α_2 , нормальным β и повышенным γ -глобулиновой фракцией (табл. 2).

Нами у 32 первичных доноров определены нормативы белковых фракций.

Следует отметить, что определенной связи между количественными изменениями протромбина, белковых фракций и холестерина нами не было обнаружено. Повышение концентрации кальция (табл. 3) сопровождалось повышением или наличием нормального количества калия; при этом наблюдалось понижение альбумина, повышение α_1 -глобулина, нормальное или повышенное содержание α_2 -глобулина. Параллелизма между количественными изменениями калия и белковых фракций не наблюдалось.

Гликемические кривые от сахарной нагрузки и количество билирубина в сыворотке крови, за исключением одного случая, были в пределах нормы.

Понижение сывороточного железа сопровождалось снижением альбуминовой, повышением γ -глобулиновой фракций с отчетливо выраженным понижением почечного плазмотока. Повышение α_2 -глобулиновой фракции сочеталось с положительной формоловой реакцией и некоторым повышением активности аспарагинтрансаминазы.

Полученные данные указывают на наличие определенной связи между степенью ишемии почек и тяжестью склеродермического процесса. Ишемия почек является следствием сужения эфферентных сосудов клубочков почек, что, по всей вероятности, не влияет на выделительную функцию почек, и поэтому количество остаточного азота колеблется в пределах нормы.

Нормальные показатели сахарной нагрузки говорят о более позднем нарушении некоторых функций печени по сравнению с нарушением функции почек.

Повышение полипептидов связано с распадом различных белковых фракций, при нормальном количестве общего белка сыворотки крови.

Изменение уровня кальция, по-видимому, связано с кальцинозом кожи при склеродермии [17] и с нарушением функций свертывающей системы, о чем говорит одновременное повышение индекса протромбина.

Определенная взаимообуславливающая связь имеется между количественными изменениями сывороточного железа, альбумина и γ -глобулина. Это связано с определенными изменениями кроветворения вследствие диспротеинемии и ишемии почек, что выражается плазмоцитозом в костном мозгу [1, 8 и др.]. Одновременное увеличение α_2 -глобулинов и активности трансаминазы с положительной формоловой реакцией указывает на наличие текущего склеродермического процесса.

Таким образом, подробное изучение больных системной склеродермией при помощи различных биохимических исследований является од-

Таблица 2

Протеинемия у больных системной склеродермией

Группа больных	Общий белок в г%				Альбумины в %				Глобулины в %																			
	пределы колеба- ний	М	E ±	m ±	пределы колеба- ний	М	E ±	m ±	α_1				α_2				β				γ							
									пределы колеба- ний	М	E ±	m ±	пределы колеба- ний	М	E ±	m ±	пределы колеба- ний	М	E ±	m ±	пределы колеба- ний	М	E ±	m ±	пределы колеба- ний	М	E ±	m ±
Систем- ная скле- родермия у здоро- вых лиц	7,08— —9,35	8,15	0,61	0,14	28,3— —53,8	41	6,93	1,58	3,5—9,3	5,41	1,57	0,36	7,5—16,8	11,2	2,52	0,57	7,9—17,6	12,9	2,63	0,6	22,7— —34,6	28,6	3,23	0,74				
	6—12	8,56	0,94	0,16	40—65	55,52	3,44	0,6	0—12	3,94	1,71	0,3	4—16	8,64	2,67	0,46	6—24	23,58	3,26	0,57	8—34	18,32	5,81	1,00				

Количественные изменения кальция, калия и холестерина в сыворотке крови у больных системной склеродермией Таблица 3

Группа больных	Кальций в мг ⁰ / ₀				Калий в мг ⁰ / ₀				Холестерин в мг ⁰ / ₀			
	пределы колебаний	М	Е ±	m ±	пределы колебаний	М	Е ±	m ±	пределы колебаний	М	Е ±	m ±
Системная склеродермия	9,4—28,7	16	4,87	0,9	7,42—28,3	19,4	5,4	1,13	147—263	213	29,6	5,9

ним из важных методов изучения функций органов и систем при этой болезни.

В ы в о д ы

1. При системной склеродермии ишемия почек не сопровождается нарушением азотовыделительной функции почек.
2. Изменение кальция связано с нарушением функции свертывающей системы и кальцинозом тканей.
3. Отмечается определенная связь между количественными изменениями почечного плазматока, сывороточного железа, альбуминов и γ -глобулинов сыворотки крови при системной склеродермии.

Пропедевтическая терапевтическая клиника
Ереванского медицинского института
Армянский институт
кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 23/XII 1964 г.

Յ. Ս. ԳՐԱՄԲՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ՄԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՐՈՇ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Բիոքիմիական տեղաշարժերի ուսումնասիրությունը սիստեմային սկլերոդերմիայի ժամանակ քիչ է ուսումնասիրված: Մեր դիտողության ներքո վերջին 8 տարվա ընթացքում եղել է սիստեմային սկլերոդերմիայով տառապող 42 հիվանդ, որոնցից 10 հիվանդ ուսումնասիրված են ՍՍՀՄ Բժշկական գիտությունների ակադեմիայի ուստիտուտում: Հիվանդները եղել են 25—50 տարեկան:

Հիվանդության վաղեմիությունը շատ դեպքերում եղել է տարեկանից բարձր: Բոլոր հիվանդները ենթարկվել են մանրազնին կլինիկական և բիոքիմիական քննության: Որոշվել են երիկամային արյան հոսքը, ընդհանուր սպիտակ և նրա էլեկտրոֆորետիկ և ռեֆրակտոմետրիկ ֆրակցիան, մնացորդա-

յին ազոտը, պոլիպեպտիդները, խոլեստերինը արյան շիճուկում, պրոտրոմբինը, ընդհանուր և շիճուկային երկաթը, ասպարագին և ալանին տրանսամինազան, կալիումի, կալցիումի բիլիրուբինը, Վան-Դեն Բերգի ռեակցիան: Կատարված քննությունների արդյունքները թույլ են տալիս մեզ անելու հետևյալ եզրակացությունները:

1. Սիստեմային սկլերոզերմիայի ժամանակ երիկամների իշեմիան չի ուղեկցվում երիկամների ազոտաարտադրիչ ֆունկցիայի խանգարմամբ:

2. Կալցիումի փոփոխությունները կապված են արյան մակարդականության փոփոխման և հյուսվածքների կալցինոզի հետ:

3. Սիստեմային սկլերոզերմիայի ժամանակ նկատվել է որոշակի կապ երիկամների արյան շրջանառության քանակակազմի փոփոխությունների, շիճուկային երկաթի, ալբումինի և γ -գլոբուլինի միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ժրամյան Փ. Ս., Նիկոլաևա Վ. Մ. Известия АН АрмССР (биол. науки), 1961, т. XIV, 6, стр. 67.
2. Ժրամյան Փ. Ս., Ասլանյան Ն. Լ. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1962, т. 2, 5, стр. 97.
3. Ժրամյան Փ. Ս., Ասլանյան Ն. Լ. Советская медицина, 1962, 2, стр. 143.
4. Струков А. И. Вестник АМН СССР, 1959, 3, стр. 8.
5. Струков А. И. Советская медицина, 1962, 5, стр. 13.
6. Сигидин Я. А. Терапевтический архив, 1960, 5, стр. 39.
7. Тареев Е. М. Терапевтический архив, 1959, 5, стр. 10.
8. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961, стр. 301.
9. Змызгова А. В., Кайнова А. С., Привеленко М. Н. Терапевтический архив, 1963, 3, стр. 99.
10. Karel Hübschmann, Mudr Zdenek. Ceskoslovensk'a Dermatologie, 1954, XXIX—6, p. 347—350.
11. Klemperer, P. Pollack, A. D. Bachr G. Diffuse collagen disease. Y. A. M. A. 1942, 119, p. 331.
12. Irwing Leinwand, A. Wilbur Duryee. Ann. Intern. med. 1954, v. 41, p. 1003—1041.
13. Sheldon A., Walker a. Earl P. Benditt Proc. Soc. Exp. Biology a. Medicine 1948, v. 67, 4, p. 504—505.
14. Salomon A. B., Appel E. F., Dougnerty Y. A., Herscheus Y. A., Segal M. S. Arch. Int. Med., 1955, 95, p. 105.
15. Omens H. a. Hoit L. Arch. Derm. a. Syph., 1954, 70, 122.
16. Rodnan P., Benedek T. G. Ann. Int. Med., 1962, v. 57, 2, 1, p. 308.
17. Ural L., Wagy G., Szinay, Wiltner W. Brit. Med. J., 1958, v. 22, p. 1264—1266.