

Електрофоретичні дослідження білкових фракцій сироватки крові хворих на нейроінфекцію

О. Ф. Макарченко і Б. А. Ройтуб

Білки сироватки крові, як відомо, неоднорідні за своїм складом і перебувають у динамічній рівновазі з білками тканин організму.

Однією з важливих фізіологічних функцій білків крові є участь їх у перенесенні біологічно важливих речовин і доставлянні цих речовин тканинам.

За допомогою електрофоретичного аналізу в сироватці крові можливо виділити ряд білкових фракцій — альбуміни та α_1 -, α_2 -, β - і γ -глобуліни.

Беручи участь у перенесенні ряду речовин (ліпідів, вуглеводів, вітамінів тощо), різні білкові фракції вступають у сполучення з цими речовинами, в основному утворюючи адсорбційні комплекси.

Утворення подібних комплексів веде до зміни самих білків крові [10].

Сироваткові альбуміни мають найбільшу електрофоретичну рухомість. Внаслідок симетричності їх електричної структури вони слабо взаємодіють з іншими білками й електролітами. Основною фізіологічною функцією альбумінів є підтримання колоїдно-осмотичного тиску крові. На долю сироваткового альбуміну припадає три чверті осмотичного тиску, який створюють білки плазми людини [26].

Сироваткові альбуміни служать резервом азоту в організмі; вони виконують також транспортну функцію, оскільки мають здатність зв'язувати іони [16]. В зв'язку з тим, що печінка є основним місцем синтезу альбуміну [9], кількість сироваткового альбуміну в крові в значній мірі залежить від функціонального стану печінки.

α - і β -глобулінові фракції мають меншу електрофоретичну рухомість, ніж альбуміни. Однією з функцій α - і β -глобулінів є перенесення нерозчинних у воді, але розчинних у ліпідах біологічно активних речовин [11].

Значна частина α - і β -глобулінів складається з ліпопротейдів, глюкoprотейдів, металопротейдів та інших білків, які не мають у своєму складі ліпідів [17]. Приблизно дві третини загальної кількості холестерину плазми зв'язані з β -глобуліновою фракцією [9].

Встановлено, що до складу β -глобулінів входять також каротин і вітамін А [12], вітамін D₂ [12]. Вітамін Е при електрофорезі рухається в складі α -глобуліну [22]. Стероїдні гормони виявляються в складі β -глобулінів, хоч деяка частина з них входить до складу α -ліпопротейдів.

γ -глобуліни, які мають найбільш асиметричний розподіл електричного заряду, займають особливе місце серед інших фракцій білків

плазми. Ця особливість зумовлює їх активність в утворенні сполук з іншими білками та електролітами. γ -глобуліни мають найменшу електрофоретичну рухомість.

Цей компонент білків плазми привертає до себе увагу дослідників внаслідок близького його зв'язку з антитілами. За фізико-хімічними критеріями γ -глобулін є неоднорідним білком. Серед γ -глобулінів існують антитіла, які реагують з різними антигенами, що вказує на відмінність специфічних властивостей окремих компонентів білкової фракції.

Порівняльні дослідження імунних сироваток за допомогою зонального електрофорезу на папері і серологічних методів [20] показали, що антитіла здебільшого зосереджуються в γ -глобуліновій фракції. При цьому було виявлено, що чим вищий титр антитіл, тим ширша зона електрофореграми, в якій вони знаходяться. В деяких випадках ця зона займає місце між γ - і β -глобуліновими фракціями.

Якщо ставити реакцію преципітації з сироваткою крові імунізованих тварин, антитіла випадають, при цьому концентрація γ -глобулінів різко зменшується.

Г. А. Аненков [2] порівнював дані синтезу антитіл і неспецифічних γ -глобулінів; при цьому концентрація антитіл і неспецифічних γ -глобулінів змінювалась не паралельно.

При деяких захворюваннях антитіла можуть бути зв'язані з α_2 -глобулінами, а не з γ -глобулінами [5].

Однією з причин зміни складу сироваткових білків, за даними С. Я. Капланського [6], є зрушення динамічної рівноваги між розчинними білками печінки та білками сироватки крові. В кількісному складі між розчинними білками печінки та білками сироватки крові є велика різниця. Тимчасом як у сироватці переважають альбуміни (в середньому 60%), серед білків печінки переважна частина припадає на α - і β -глобуліни. Кількість же альбумінів не перевищує 10% загальної кількості розчинних білків печінки. Зрушення динамічної рівноваги між білками печінки і сироватки в напрямі збільшеного переходу білків печінки в кров мусить привести до зменшення вмісту альбумінів і збільшення кількості α - і β -глобулінів у сироватці крові.

За даними Г. В. Троїцького [13], зміни в складі білкових фракцій крові можуть залежати від того, що деяка частина α - і β -глобулінів виникає внаслідок фізичних і фізико-хімічних перетворень альбумінів і γ -глобулінів без перебудови поліпептидного ланцюга.

Зміни в білковій формулі спостерігаються при багатьох захворюваннях; хоч вони і не патогномонічні для певного захворювання, але можуть служити показником загальнобіологічної реакції організму.

Електрофореграма білкових фракцій при інфекційних захворюваннях виявляє загальну майже для всіх інфекцій закономірність [8] — зниження кількості альбуміну і підвищення вмісту α -глобуліну в гострій запальній стадії та зниження концентрації α -глобуліну і підвищення вмісту γ -глобулінів у дальшому.

Лонгсворт, Шидловський і Мак-Іннс, а також Шидловський і Скудер [24, 29] вказують на зв'язок підвищеної кількості α -глобулінів із запаленням або розпадом тканин. Рівень α -глобуліну в плазмі крові може відбивати наявність таких процесів в організмі, як руйнування або репарація тканин.

Експериментальні і клінічні дослідження Б. Бархад, А. Влад, Ф. Дрон і Оно [3] встановили, що збільшення вмісту глобулінів, особливо α -фракції, вказує на вплив токсичного агента.

Фрейследерер [18] за допомогою електрофоретичного методу вивчав

значення підгруп α_1 і α_2 -глобулінів у сироватці крові хворих дітей. Встановлено, що одночасне збільшення вмісту α_1 - і α_2 -глобулінів спостерігається при гострій стадії запального процесу. Виключне збільшення кількості α_1 -глобулінів може бути викликане захворюванням запального характеру. Збільшення вмісту тільки α_2 -глобуліну автор пов'язує з порушенням обміну речовин.

За останні роки в літературі певну увагу приділяють вивченню динаміки білкових фракцій при різних нейроінфекційних захворюваннях.

Так, Л. Т. Анісімова [1] при малій хорей спостерігала підвищення вмісту α_2 - і γ -глобулінових фракцій при зниженні рівня альбумінів.

Динаміка диспротеїнемії показує, що кількість α -глобулінів звичайно підвищена вже на початку захворювання; вона ще значно збільшується з розвиненням процесу і зменшується з покращанням стану хворого. Загострення процесу супроводжується новим підвищенням показника α_2 -глобулінів. Кількість γ -глобулінів на початку захворювання не відхиляється від норми [15,9—16,5%].

Гіпергаммаглобулінемія спостерігалася значно пізніше, ніж гіперальфаглобулінемія і зберігалася значно довше. Враховуючи роль і значення γ -глобулінів у процесах імунітету, автор вважає, що зміни їх кількості можуть бути показником імунобіологічних зрушень в організмі.

Гіперальфаглобулінемію автор пов'язує з активністю деяких ферментів, у транспорті яких беруть участь α_2 -глобуліни. Гіпоальбумінемію він пов'язує із зміною проникності судинної стінки.

Значне зниження рівня γ - і β -глобулінових фракцій, різке підвищення показника α_2 -глобуліну при зниженні рівня альбуміну спостерігались при тяжких формах поліомієліту [Роус і Пауль — 28].

Рівень γ -глобуліну, значно знижений на початку хвороби, почав підвищуватись при покращанні стану хворого. При цьому різке підвищення вмісту α_2 -глобуліну в гострій стадії хвороби змінилося значним його падінням.

Різке зниження кількості β -глобулінової фракції при гострому поліомієліті відзначають також Келлей, Доеден, Холл та інші автори [21]. Автори пояснюють таке зниження можливою дисоціацією ліпопротеїнових комплексів в електричному полі.

В пізніших дослідженнях Г. Р. Буравцева [4] у 33 хворих спостерігала при гострому поліомієліті зменшення вмісту β -глобулінової фракції, у 5 — різке підвищення рівня цієї фракції.

Автор відзначає, що збільшення показника β -глобулінової фракції спостерігалось у хворих, у яких був сприятливий кінець захворювання.

Важливо відзначити, що зниження вмісту β -глобуліну супроводжувалось одночасно значним підвищенням кількості α_2 -глобуліну.

Різкого підвищення при гострому поліомієліті рівня γ -глобуліну не відзначено, тоді як при інших інфекційних захворюваннях кількість його дуже висока.

Білкові фракції сироватки крові при деяких ураженнях діенцефальної ділянки вивчав Ю. К. Смирнов [7]. Найбільші зміни автор виявив у хворих з вираженими дистрофічними порушеннями. Якщо в нормальній білковій формулі кількість β -глобулінової фракції більша, ніж α_2 -глобулінів, то у хворих з ураженням діенцефальної ділянки ці співвідношення порушені (вміст α -фракції більший, ніж β -фракції).

Вендер, Пательський, Філіпек [30, 31], Файзулаєв [14] досліджували білки сироватки крові при розсіяному склерозі. При цьому відзначено зниження кількості альбумінів разом з підвищенням вмісту γ -глобулінів. При досліджуванні ліпопротеїдів сироватки крові при розсія-

ному склерозі було знайдено підвищення коефіцієнта $\frac{\beta\text{-ліпопротеїди}}{\alpha\text{-ліпопротеїди}}$ але паралелізму із співвідношенням α - і β -глобулінів сироватки крові не відзначено. Ці зміни автори пов'язують з порушенням синтезу ліпопротеїнових комплексів у печінці.

Ми досліджували білкові фракції сироватки крові у 32 хворих.

Всі обслідувані хворі були поділені на три групи. До першої групи увійшли 8 хворих на геморагічний менінгоенцефаліт. Друга група складалася з 10 хворих на енцефаліти та енцефаломієліти. В третю групу увійшли 14 хворих на постгрипозний дієнцефаліт і дієнцефалогангліоніт. Клінічно у хворих на дієнцефаліт і дієнцефалогангліоніт на фоні астенічного синдрому відзначався вегетативний судинний розлад. Кров'яний тиск знижений, особливо мінімальний. На фоні головного болю спостерігаються тахікардія, акроціаноз, похолодження кінцівок, пітливість, розлад сну, вестибулярний розлад у вигляді запаморочень. Крім того, відзначаються окремі симптоми ураження центральної і периферичної нервової системи. Часто можна спостерігати симптоми ураження периферичних вегетативних вузлів. Захворювання у цих хворих описані в літературі з діагнозом арахноїдит, арахноенцефаліт, дієнцефалоастенічний синдром.

О. Ф. Макаrenchенко і Г. Д. Дінабург відносять ці захворювання до дієнцефалітів та дієнцефалогангліонітів.

Білкові фракції сироватки крові ми досліджували за допомогою методу електрофорезу на папері. Як буфер використовували мединаловий буфер з рН 8,6 і іонною силою 0,1. Тривалість електрофорезу — 20 год. при силі струму 1 ма на одну смужку фільтрувального паперу (розміром 4×40 см) та напрузі 160 в. Фіксація фореграм провадилась при температурі 90—100° протягом 10—15 хв. Пофарбування фореграм здійснювалось за допомогою бромфенолблау. Фарбу елюювали лугом (N/100NaOH), концентрацію якої вимірювали фотоелектроколориметром (ФЕК-М). Загальний білок визначали за допомогою універсального рефрактометра (ІРФ-22).

В групу з діагнозом геморагічний менінгоенцефаліт були взяті хворі з переважним ураженням м'яких оболонок мозку, в окремих випадках з наявністю симптомів ураження мозку. В одному випадку (хвора Д-ц) спостерігалась масивна осередкова симптоматика у вигляді правобічної геміплегії з підвищеними сухожильними рефlekсами і позитивним симптомом Бабінського. Захворювання закінчилось летально.

Рівень білкових фракцій в нормі, за даними Ойвіна і Басок, Бенедикт, Когана і Боброва та інших авторів, такий:

Загальний білок	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт	Альбуміни, в %	Глобуліни, в %			
			α_1	α_2	β	γ
6,4—8,3 ± %	1,6—2,6	56,2—58	4,7—5,1	8,8—9,2	13,3—15,2	12,8—16,5

Порівнюючи білкову формулу, одержану при дослідженні хворих з геморагічним менінгоенцефалітом з коливаннями білкових компонентів, які відповідають нормі, можна відзначити, що у всіх хворих кількість альбумінів знижена або досягає нижньої межі норми (29,7—55,9%). Знижений також і альбуміно-глобуліновий коефіцієнт (0,42—1,2).

З восьми хворих зниження вмісту β -глобулінових фракцій виявля-

но у п'яти осіб (9,8—12,0 проти 13,3—15,2 в нормі); підвищення — у трьох. У чотирьох хворих, у яких двічі досліджували кров, у гострому періоді перебігу процесу відзначалось підвищення рівня α_2 -глобулінової фракції при наявності γ -глобулінів у межах норми.

В період клінічного покращання вміст α_2 -глобулінової фракції падає при одночасному підвищенні кількості γ -глобулінів.

Заслуговує на увагу той факт, що у цих хворих α_2 -фракція більша, ніж β -глобулінова фракція, тоді як в нормі помічається протилежна картина (β -глобулінів більше, ніж α_2).

Для прикладу можна навести такі спостереження.

Хворий М., 46 років. Перше дослідження було проведене в гострому періоді захворювання, коли був помічений виразний менингеальний синдром. Морфологічний склад крові 17.VII 1958 р. був такий: лейкоцитоз—14000, з них: е—1%, п—11%, с—60%, л—25%, м—2%. В сечі патологічних змін не виявлено.

Електрокардіограма від 17.VII 1958 р. показала виражене ураження міокарда за типом токсичного міокардиту.

Дослідження ліквору від 18.VII показало: рідина мутна, кров'яниста, білка 1,65%, реакція Панді ++. Цитоз—44 клітини в 1 мм³. Лімфоцити, еритроцити свіжі вкривають усе поле зору. Клітини ендотелія поодинокі в препараті. Температура 37,6—38,2°.

25.VII досліджена білкова формула крові.

Загальний білок	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт	Альбуміни, в %	Глобуліни, в %			
			α_1	α_2	β	γ
6,01 г%	0,96	49,3	6,8	16,4	9,6	17,8

На протеїнограмі видно знижений альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, гіпоальбумінемію, різке підвищення показника α_2 -глобулінової фракції, тоді як вміст γ -глобулінів відповідає верхній межі норми.

В період клінічного одужання хворого (6.VIII 1958 р.) було проведене повторне дослідження крові.

Загальний білок	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт	Альбуміни, в %	Глобуліни, в %			
			α_1	α_2	β	γ
7,05 г%	1,1	51,9	5,9	10,2	10	20,5

На протеїнограмі помічається деяке підвищення альбуміно-глобулінового коефіцієнта і вмісту альбумінів, але їх рівень не досягає нижньої межі норми. Показник α_2 -глобулінової фракції значно знижується—з 16,4 до 10,2%. Одночасно помічається підвищення рівня γ -глобулінів до 20,5%. Кількість β -глобулінів залишається зниженою як в гострому періоді, так і в періоді клінічного покращання стану хворого.

У хворого Б., з тяжчим перебігом захворювання, ніж у наведеному випадку, зрушення в протеїнограмі, які помічаються в цей період, зберігаються в основному і в періоді покращання стану хворого.

Наведемо більш докладні дані про нього.

Х-рий Б., 36 років. Був доставлений у клініку 22.VII 1958 р. В анамнезі: кілька разів хворів на ангіну, протягом двох років—на ревмокардит. Температура 37,6°.

Перше дослідження білкових фракцій крові було проведене в гострому періоді захворювання, під час максимального прояву симптомів хвороби.

Морфологічний склад крові 23.VII 1958 р.: лейкоцитоз—18700, з них е—1%, п—7%, с—71%, л—19%, м—2%, РОЕ—2 мм на годину. Сеча в нормі.

Дослідження ліквора 23.VII 1958 р.: рідина мутна, кров'яниста, після центрифугування ксантохромна. Білок—2,64%, реакція Панді ++++. Цитоз 61 клітина в 1 мм³. Лейкоцити в значній кількості. Еритроцити вкривають усе поле зору.

Білковий профіль при цьому характеризується наростанням вмісту α_2 -глобулінової фракції (14,9 проти 9,2% — верхня межа норми) при наявності γ -глобулінів в межах норми. 25.VIII дослідження білкових фракцій крові.

Загальний білок	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт	Альбуміни, в %	Глобуліни, в %			
			α_1	α_2	β	γ
6,0 ±%	1,0	52,2	7,5	14,9	9,7	15,6

На протязі наступного тижня почалося клінічне покращання стану хворого, зменшився менингеальний синдром, нормалізувалася температура, знизилась кількість лейкоцитів. В протеїнограмі (6.VIII 1958 р.) відзначено таке:

Загальний білок	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт	Альбуміни, в %	Глобуліни, в %			
			α_1	α_2	β	γ
8,62 ±%	0,96	49,8	6,9	14,7	12,1	17,1

Таким чином, кількість α_2 -глобулінів не зменшилась у порівнянні з гострим періодом і залишилась на високому рівні. Кількість γ -глобулінів трохи підвищена в порівнянні з вихідними величинами, проте не перевищує верхніх меж норми.

Привертають увагу випадки з геморагічним менингоенцефалітом, при яких підвищується рівень β -глобулінової фракції.

З трьох хворих з наявністю гіпер- β -глобулінемії у хворій Д. з тяжким клінічним перебігом і летальним закінченням підвищення вмісту β -глобулінової фракції спостерігалось одночасно із збільшенням показника α_1 -глобулінів, різким підвищенням рівня α_2 -глобулінів (15,8 проти 9,2% — верхня межа норми) при наявності γ -глобулінової фракції в межах норми (15,6%).

У двох інших хворих, у яких дослідження проведене в період клінічного покращання (ці хворі видужали), збільшення вмісту β -глобулінової фракції супроводжується одночасним підвищенням рівня γ -глобулінів та різким зниженням показника α_2 -глобулінової фракції (6,3 і 5,6 проти 8,8 — нижньої межі норми).

Таким чином, досліджена група хворих на геморагічний менингоенцефаліт характеризується гіпоальбумінемією, незначним підвищенням рівня α_1 -глобулінів, збільшенням вмісту α_2 -глобулінових фракцій як в гострому періоді, так і в періоді клінічного покращання.

Показник γ -глобулінової фракції в гострому періоді перебуває на рівні верхньої межі норми. В періоді клінічного покращання відзначається збільшення вмісту γ -глобулінів. Звичайно підвищення кількості γ -глобулінів передувало початку періоду клінічного видужання.

Переважає у хворих на геморагічний менингоенцефаліт глобулінових (α_1 , α_2 і γ) фракцій на фоні гіпоальбумінемії, мабуть, пов'язане з вираженим порушенням проникності судин у цих хворих, що супроводжується розвитком крововиливів і проникненням грубодисперсних фракцій крізь стінку судин.

Аналізуючи другу групу хворих на енцефаліт і енцефаломієліт, можна відзначити таке: загальна кількість білка коливається в межах норми (6,1 — 8,17 ±%). Як і при геморагічному менингоенцефаліті, спо-

стерігається зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта, хоч коливання відбуваються на більш високому рівні (0,9 — 1,5), відзначається гіпоальбумінемія, деяке підвищення показника α_1 -глобулінової фракції, деяка тенденція до збільшення вмісту глобулінової фракції α_2 , підвищення рівня γ -глобулінів.

Отже, при енцефалітах і енцефаломієлітах також спостерігається зменшення кількості альбумінів з підвищенням вмісту глобулінів, за винятком β -глобулінів. Однак ці зміни значно менше виражені, ніж при геморагічному менінгоенцефаліті, що свідчить про більш слабкі порушення процесів обміну, а можливо, і про менш різкі порушення проникності стінки судин.

Інша картина порушення білкових фракцій спостерігається при постгрипозному дієнцефалогангліоніті.

Рівень загального білка коливається в межах норми. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт був дещо зниженим (1,0 — 1,4), але в значно меншій мірі, ніж при геморагічному та негеморагічному енцефалітах.

У 12 хворих з 14 досліджених кількість альбумінів була в межах норми або була підвищена. І лише у двох було виявлено гіпоальбумінемію. Вміст α_1 -глобулінової фракції був у межах норми, тоді як при енцефалітах її рівень був підвищений.

Привертає увагу також різний характер змін α_2 - і β -глобулінових фракцій при наведених вище формах інфекції.

У протилежність змінам, що спостерігаються при геморагічному і негеморагічному енцефалітах та енцефаломієлітах, — при дієнцефалітах і дієнцефалогангліонітах знижується вміст не тільки β -, а й α_2 -глобулінових фракцій.

Такі зміни можуть бути зумовлені порушенням обміну ліпідів.

Таким чином, загальним для всіх описаних форм нейроінфекцій є підвищення кількості γ -глобулінів і зниження рівня β -глобулінової фракції, що свідчить про порушення синтезу ліпоїдопротеїнових комплексів (ліпідів) при всіх нейроінфекціях.

Із 32 досліджених хворих у 26 було виявлено зниження вмісту β -глобулінів, у трьох цей показник був на верхній межі норми і лише у трьох рівень β -глобулінової фракції був підвищений.

Цей факт заслуговує на увагу, бо зміни, описані в літературі, спостерігаються і при інших інфекційних ураженнях центральної нервової системи, наприклад, при гострому поліомієліті (Г. Р. Буравцева, Келлей, Доеден, Холл), при дієнцефаліті (Ю. К. Смирнов).

При інфекційних процесах цієї ж етіології, але без ураження центральної нервової системи, ці зміни (зниження кількості β -глобулінів) не спостерігаються (Г. Р. Буравцева, Гартман, Ойвін).

Однак зміни інших білкових фракцій не ідентичні при наведених інфекціях. Тимчасом як геморагічним і негеморагічним енцефалітам властиве зниження рівня альбумінів, підвищення вмісту α_1 - й особливо α_2 -глобулінів, при постгрипозному дієнцефаліті та дієнцефалогангліоніті відзначається протилежна картина — підвищення кількості альбумінів і зниження вмісту α_2 -глобулінів.

Підвищення рівня α_1 - α_2 - і γ -глобулінових фракцій при енцефалітах, особливо при геморагічному менінгоенцефаліті, можливо, зумовлене значним ступенем деструкції нервової системи і підвищенням проникності стінок судин.

Відсутності в клінічній картині захворювання при дієнцефаліті виразної неврологічної симптоматики відповідають результати дослідження білкових фракцій, які не дають вказівок про наявність деструктивного процесу при ознаках порушення синтезу ліпопротеїнових ком-

плексів і достатнього вмісту антитіл (підвищення вмісту γ -глобулінової фракції).

Гіперальбумінемія у цих хворих все ж, очевидно, вказує на деякі порушення проникності стінки судин для дрібнодисперсних білкових фракцій.

Спостережувані в клініці вегетосудинні порушення, за даними О. Ф. Макаренка, Г. Д. Дінабург, О. К. Шинкаренка, Л. Б. Клебанової та ін., пояснюються порушеннями коркової та підкоркової вазорегуляції.

Ці порушення становлять єдине ціле з порушенням тонусу і проникності судин.

Висновки

1. При дослідженні різних груп хворих з інфекційним ураженням центральної нервової системи (геморагічний менінгоенцефаліт, енцефаліт і енцефаломієліт, постгрипозний дієнцефаліт і дієнцефалогангліоніт) встановлено зниження альбуміноглобулінового коефіцієнта, зниження вмісту β -глобулінів і підвищення кількості γ -глобулінів.

2. Виявлено відмінності в змінах білкових фракцій сироватки крові у хворих з різними нейроінфекціями:

а) в групі хворих з геморагічним менінгоенцефалітом, енцефалітом і енцефаломієлітом виявлені гіпоальбумінемія, підвищення вмісту α_1 -глобулінів та більш значне підвищення кількості α_2 -глобулінів;

б) при постгрипозному дієнцефаліті і дієнцефалогангліоніті вміст альбумінів підвищений або відповідає нормі. Вміст α_1 -глобулінів у межах норми, рівень α_2 -глобулінової фракції знижений або в межах норми.

3. Різний характер білкових фракцій при різних формах нейроінфекції, можливо, зв'язаний з різним характером порушень обмінних процесів, а також із ступенем вираженості деструктивних змін нервової тканини і порушенням проникності судинної стінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анисимова Л. Т., Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, т. 57, в. 1, 1957, с. 49.
2. Анненков Г. А., Вопросы мед. химии, 4, № 1, 1958, с. 27.
3. Бархард Б., Влад А., Дрон Ф., Клин. мед., № 6, 1957, с. 31.
4. Буравцева Г. В., Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, т. 58, в. 3, 1958, с. 288.
5. Ойвин В. И., Корецкая Л. С., Хашимов Д. М., Вайсбурд, И. А., Вопросы мед. химии, 3, № 3, 1957, с. 190.
6. Капланский С. Я., Тезисы докладов VIII съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, К., 1955.
7. Смирнов Ю. К., Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, т. 58, в. 4, 1958, с. 427.
8. Степашкина К. И., Белки крови та їх клінічне значення, К., 1958.
9. Сэтьюн М., Белки плазмы крови и их связь с питанием. Сб. «Белки и аминокислоты в питании человека и животных», ИЛ., 1952, с. 304.
10. Троицкий Г. В., Биохимия, т. 21, в. 6, 1956, с. 784.
11. Троицкий Г. В., Успехи биол. химии, т. 3, 1958, с. 152.
12. Троицкий Г. В., О физиологической роли и строении некоторых липопротеидов плазмы и крови. Тезисы докладов на VIII съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, К., 1955.
13. Троицкий Г. В., Сорокина Д. А., Укр. біохім. журн., 1957, 29, № 3, с. 340.
14. Файзулаев А. Х., Здравоохранение Таджикистана, № 3, 1957, с. 21.
15. Юз У., Белки плазмы крови и лимфы. Сб. «Белки» под ред. Нейрата и Бэйли, т. III, ч. I; Биохимия белковых веществ, ИЛ., 1958, с. 301.

16. Bennhold H., Kylin E., Rusznyak St., Die Eiweisskörper des Blutplasmas, Steinkopf T. Dresden, 1938.
17. Edsall I. T., Adv. Protein chem., 3, 1947, 384.
18. Freislederer, Klin. Wochenschr., 35, № 15, 1957, 765.
19. Gerasuola G., Minerva ginecol., 7, 1955, 114.
20. Illes Edith, Balla L., Acta veterin. Acad. Sci. Hung., N 2—3, 1956, 201.
21. Kelley V. S., Doeden D., Holl T. H. a. MacQuarill., J. Pediatr, v. 35, 1949, 752.
22. Lewis L. A., Quaif M., Page Z., Amer J. Physiol. 178, 1954, 221.
23. Lewis L. A., Heymann W., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 86, 1954, 756.
24. Longsworth L. G., Shedlovsky T., MacInnes D. A., J. Exptl. Med., 70, 1939, 399.
25. Oldershausen H. F., Gries G., Aly F. W., F. W., Deutsch. Ztsch. Nervenhe., Bd 170, 1953, 254.
26. Oncley J. Z., Scatchard G., Brown A., J. Phys. Chem., 51, 1947, 184.
27. Ono, Nichon Univ. Med. J., v. 15, 1956, 163.
28. Routh J. L., Paul W., Arch. Phys. Med., v. 32, 1951, 397.
29. Shedlovsky T., Scudder J., J. Exptl. Med., 75, 1942, 119.
30. Wender M. P., Patelski J., Filipek H., Neurol. neurochirurg. i psychiatr. polska, 7, Nr. 6, 1957, 913.
31. Wender M., Patelski J., Filipek H., Neurol. neurochirurg. i psychiatr. polska, № 6, 1957, 923.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР,
відділ експериментальної
і клінічної неврології

Надійшла до редакції
6. V. 1949 р.

Электрофоретические исследования белковых фракций сыворотки крови нейроинфекционных больных

А. Ф. Макаrenchко и Б. А. Ройтруб

Резюме

Авторы обследовали 32 больных инфекционным поражением центральной нервной системы на содержание белковых фракций сыворотки крови. Определение общего количества белка производилось рефрактометрическим методом, определение белковых фракций — методом электрофореза на бумаге.

При геморрагическом менингоэнцефалите, энцефалите, энцефаломиелите, постгриппозном диэнцефалите, энцефалоганглионите и диэнцефалоганглионите установлено снижение альбумино-глобулинового коэффициента, снижение уровня β -глобулиновых фракций и повышение количества α -глобулинов.

Выявлены различия в изменениях белковых фракций в пределах всей группы обследованных больных нейроинфекциями.

В группах больных геморрагическим менингоэнцефалитом, энцефалитом и энцефаломиелитом установлены гипоальбуминемия, повышение содержания α_1 -глобулинов и более значительное повышение содержания α_2 -глобулиновой фракции.

В группе же больных с постгриппозным диэнцефалитом, энцефалоганглионитом и диэнцефалоганглионитом количество альбуминов повышено или находится в пределах нормы.

Содержание α_1 -глобулинов в пределах нормы, α_2 -глобулиновой фракции снижено или в пределах нормы.

Различный характер изменений белковых фракций при разных формах нейроинфекции, по-видимому, связан с различным характером на-

рушений обменных процессов, а также со степенью выраженности деструктивных изменений нервной ткани и нарушением проницаемости сосудистой стенки.

Electrophoretic Investigations of Protein Fractions of Blood Serum in Patients with Neural Infections

A. F. Makarchenko and B. A. Roitrub

Summary

The authors investigated 32 patients with infectious diseases of the central nervous system for protein fraction content of the blood serum.

In hemorrhagic meningoencephalitis, encephalitis, encephalomyelitis, post-influenzal diencephalitis, encephaloganglionitis and diencephaloganglionitis a fall was noted in the albumin-globulin coefficient, a reduction of the β -globulin fractions and a rise in the α -globulin fractions.

Differences were noted in the changes in the protein fractions within the entire group of investigated patients with neural infections.

In the groups of patients with hemorrhagic meningoencephalitis, encephalitis and encephalomyelitis, the authors found hypoalbuminemia, a rise in the γ -globulin content and a more considerable rise in the content of the α_2 -globulin fraction.

In the group of patients with post-influenzal diencephalitis, encephaloganglionitis and diencephaloganglionitis the albumin content is lowered or within normal limits.

The γ -globulin content fluctuates within normal limits; the α_2 -globulin fraction is decreased or normal.

The diverse character of the protein fractions during various forms of neural infection, evidently connected with the varied nature of the disturbance of metabolic processes, as well as with the degree of the destructive changes of nerve tissue and disturbance of the vascular wall permeability.

ван
Вна
кро
щеп
між
нес

тка
рак
тьох

тьс
рак
зага
рак
ших

ура
при
ки з
біль
1948
доп
стан
вати

дечі

ново
кцій

ної
інст
влад
хвор

міну
і 6, 1