

Електрофорез білкових фракцій нативної і прогрітої сироватки при постгрипозних діенцефалітах

Б. А. Ройтуб

Відділ неврології і нейрофізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Широке застосування електрофоретичного методу дослідження білків у клінічній практиці показує, що цей метод дуже чутливий при визначенні наявності в організмі будь-якого патологічного процесу і є цінним прогностичним тестом. Проте при різних захворюваннях спостерігається однотипний характер змін білкового спектра, які полягають у гіпоальбумінемії і гіперглобулінемії.

В механізмі цих зрушень, як відомо, відіграють роль численні фактори: розладнення білковоутворювальної функції печінки, порушення проникності тканинних бар'єрів, подразнення ретикулоендотеліальної системи та ін. Однотипність змін у білковому спектрі при різних захворюваннях до деякої міри і пояснюється тим, що ці патофізіологічні розлади можуть бути викликані різними причинами.

Однотипність зрушень в електрофореграмі білків можна також пояснювати тим, що метод електрофорезу, відбиваючи зміни електрокінетичних властивостей білкових молекул, не виявляє змін інших властивостей, зокрема оптичних, в'язкості, розчинності, стану функціональних груп білка, термостабільності тощо.

Як суто фізико-хімічний метод електрофорез не відбиває змін імунохімічних властивостей білкових молекул.

При різних патологічних станах весь цей комплекс властивостей зазнає глибоких змін, які неможливо виявити звичайним електрофоретичним методом. Звідси випливає необхідність всебічного вивчення білкового спектра крові шляхом застосування різних методів, які дають уявлення про якісні зміни білкових молекул. Одним з таких методів є вивчення впливу денатуруючих агентів, зокрема нагрівання на характер змін протеїнограми при різних патологічних процесах.

Згідно з сучасними даними при денатурації відбувається внутрімолекулярна перебудова білка, яка характеризується стрибкоподібним переходом макроструктури молекули в хаотичний стан [1, 2]. Денатурація проявляється у зниженні розчинності білків, збільшенні в'язкості їх розчинів, зміні електрохімічних властивостей, у підвищенні активності окремих груп, наприклад сульфгідрильних.

Електрофоретичному дослідженню денатураційних змін білків сироватки крові в літературі присвячено чимало праць. Так, Бурштейн, Самаїлі [19] спостерігали зміну характеру протеїнограми при нагріванні крові людини та інших ссавців до 60° на протязі години. Г. В. Троїцький, В. І. Окулов та ін. [12, 13, 15] показали, що зміни у співвідношенні білкових фракцій сироватки бичої крові відзначаються уже після прогрівання при 55°, причому інтенсивність цих змін збільшується з

підвищенню температури. Ці зміни полягають у збільшенні кількості альфа-глобулінів при одночасному зменшенні вмісту всіх інших фракцій. Кількість альбумінів і бета-глобулінів знижується приблизно в однаковій мірі; гамма-глобуліни більш сталі.

При досить інтенсивній обробці сироватки настає так звана електрофоретична гомогенізація. При цьому окремі піки всіх п'яти або шести білкових фракцій перетворюються на один електрофоретичний пік.

Бацеті, Раймонді [18] встановили, що підігрівання сироватки крові здорових людей до $61-65^{\circ}$ на протязі 15 хв. призводить до появи білкового компонента «С» (що мігрує в зоні альфа-бета) за рахунок решти білкових фракцій, за винятком гамма-глобулінів.

Є. А. Сельков [14] при дослідженні впливу прогрівання до 56° на протязі 30 хв. на фракційний склад білків, глюкопротеїдів і ліпопротеїдів сироватки крові здорових людей спостерігав зменшення відносного вмісту фракцій білка, що швидко рухаються в електричному полі при одночасному збільшенні вмісту фракцій із середньою швидкістю пересування. За даними Є. А. Селькова, в протеїнограмах здорових людей після прогрівання сироватки крові в 100% випадків спостерігається злиття фракцій альфа- і бета-глобулінів в одну спільну фракцію. При патологічних станах таке злиття не настає, іноді ж відзначається злиття бета- і гамма-глобулінів.

В дослідженнях, висвітлених в цій статті, ми вивчали стійкість білків крові до температурних впливів у хворих з постгрипозним дієнцезалітом і дієнцезалогангліонітом. У цих хворих в картині захворювання переважає вегето-судинний дієнцезальний синдром за класифікацією Гращенко і Кассіля. Клінічно він проявляється в головному болю, акроціанозі, похолоданні кінцівок, артеріальній гіпотонії, тахікардії в поєднанні з вестибулярними розладами і порушенням сну, гіперестезії органів чуттів і надмірній нестерпності до сенсорних подразнень, особливо світлових і звукових. У хворих привертає до себе увагу виражені астения і адинамія.

Для вивчення теплостійкості окремих білкових фракцій ми застосували метод подвійного електрофорезу (Є. А. Сельков, 1958). Суть цього методу полягає в тому, що електрофорезу піддають як нативну, так і прогріту при 56° протязом 30 хв. сироватки. В результаті цього у фракціях білка прогрітої сироватки настають якісні зрушення, змінюється їх теплостійкість. Ці зрушення відмінні від змін, що відбуваються у прогрітій сироватці здорових людей.

Було проведено дослідження 31 подвійної протеїнограми у 17 хворих. З них у 14 дослідженнях були одержані вихідні дані шляхом порівняння протеїнограм нативної і прогрітої сироватки крові, в 9 дослідженнях простежено вплив навантаження організму аскорбіновою кислотою на теплостійкість білкових фракцій та у 8 дослідженнях встановлена теплостійкість білкових фракцій через 30 хв. після введення в організм ефедрину.

Достовірність різниці між нативними і прогрітими сироватками хворих оцінювали шляхом оброблення одержаних даних статистичним методом за Ст'юдентом; обчислювали середню величину — M , середнє квадратичне відхилення — $\pm \sigma$, похибка середньої — $\pm m$. За відповідними формулами з допомогою таблиць визначали ймовірність (P) можливої помилки в оцінці результатів дослідження.

Результати досліджень

Дані, одержані при дослідженні нативної сироватки хворих, наведені в табл. 1.

Як видно з таблиці, при постгрипозних дієнцезалітах і дієнцезалогангліонітах у хворих відзначається гіпоальбумінемія. Середній про-

центний вміст $\pm$ нормі, деяке пі 5,1% $\pm$ 0,8 в нор лінів (середній

Показники	Зага біло
M	8
$\sigma \pm$	2
$m \pm$	0
Норма	М

з нормі). Збіль кість — 22,2% $\pm$ грубодисперсн вого коефіцієнт

Якісним ск дієнцезаліти ві При прогрівані бета-глобулінов у 11 осіб злитт фракцій після

Результати роваток наведе

Дос Умови дослідж

До прогрівання

Після прогрівання

Середня різниця

Достовірність різ

Середня різниця т ного вмісту до прогрівання в н

При порі хворих можна новив до на Імовірність р

центний вміст альбумінів становив $40,6\% \pm 0,82$ проти $56,2\% \pm 1,4$ в нормі, деяке підвищення вмісту альфа-1-глобулінів ($6,4\% \pm 0,31$ проти $5,1\% \pm 0,8$ в нормі), значне збільшення вмісту фракції альфа-2-глобулінів (середній вміст альфа-2-глобулінів $14,7\% \pm 0,55$ проти $8,8\% \pm 1,8$

Таблиця 1

Дослідження нативної сироватки крові хворих

Показники	Загальний білок, г %	Альбуміни, в %	Глобуліни, %				Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт
			α_1	α_2	β	γ	
<i>M</i>	8,50	40,60	6,40	14,70	16,0	22,20	0,69
$\sigma \pm$	2,11	4,18	1,62	2,83	3,32	4,24	0,10
<i>m</i> ±	0,45	0,82	0,31	0,55	0,65	0,83	0,02
Норма	<i>M</i> %	56,20	5,10	8,80	13,30	16,50	Ойвін, 1,6
	$\sigma \pm$	$\pm 1,40$	$\pm 0,80$	$\pm 1,80$	$\pm 1,60$	$\pm 1,50$	Басок [8]

в нормі). Збільшення вмісту гамма-глобулінової фракції (середня кількість — $22,2\% \pm 0,83$ проти $16,5\% \pm 1,5$ в нормі). Підвищення рівня грубодисперсних фракцій відбилося на величині альбуміно-глобулінового коефіцієнта, який становив $0,69 \pm 0,02$ проти 1,6 в нормі.

Якісним складом білки сироватки крові хворих на постгриппозні діенцефаліти відрізняються від білків сироватки крові здорових людей. При прогріванні сироватки в більшості досліджень злиття альфа-2- і бета-глобулінових фракцій не відбувається. Із 14 обслідуваних хворих у 11 осіб злиття згаданих глобулінових фракцій не сталося, а піки цих фракцій після прогрівання залишались відокремленими.

Результати дослідження фракційного складу білків прогрітих сироваток наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Дослідження фракційного складу білків прогрітих сироваток

Умови дослідження	Показники	Альбуміни	Глобуліни, %			
			α_1	α_2	β	γ
До прогрівання	<i>M</i>	40,20	6,45	13,10	15,68	23,31
	$\sigma \pm$	4,97	1,72	3,00	3,38	2,80
	<i>m</i> ±	1,40	0,75	1,87	0,96	1,13
Після прогрівання	<i>M</i>	41,60	6,40	17,65	14,74	20,82
	$\sigma \pm$	5,55	1,99	7,21	2,97	3,02
	<i>m</i>	1,40	0,75	1,87	0,96	1,13
Середня різниця	<i>МД</i>	-0,81	+0,36	+4,34	-1,86	-2,45
Достовірність різниці	Імовірність (<i>P</i>)	$P < 0,5$	—	$P < 0,05$	$P > 0,05$	$P < 0,05$
		—	—	+	—	+
Середня різниця процентного вмісту до і після прогрівання в нормі	— <i>МД</i>	-8,5	-0,7	+2,8	+7,6	+0,8
						Калініна, Макаров [3, 5]

При порівнянні протеїнограм нативної і прогрітої сироватки крові хворих можна відзначити, що середній процентний вміст альбумінів становив до нагрівання $40,2\% \pm 1,4$, а після нагрівання — $41,6\% \pm 1,4$. Імовірність різниці — $P < 0,5$ — показує, що ці зрушення не є значущи-

ми. Це свідчить про термостабільність фракції альбумінів. Середня різниця становила 0,81%, тоді як у сироватці крові здорових людей вміст альбумінів після прогрівання зменшується на 8,5%. Відносний вміст альфа-1-глобулінів після прогрівання мало відрізняється від норми.

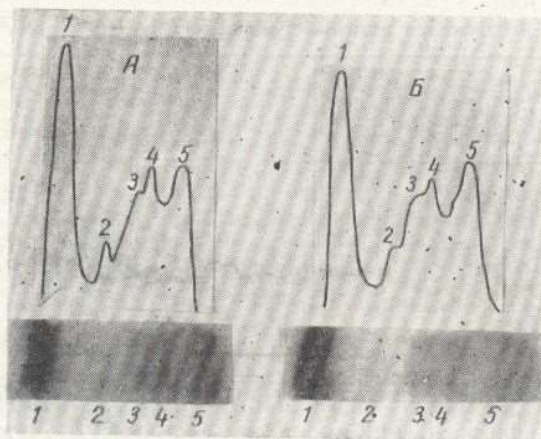


Рис. 1. Хвора В-х. Білкові фракції сироватки крові до навантаження організму аскорбіновою кислотою.

А — електрофореграма нативної сироватки; Б — електрофореграма прогрітої сироватки; 1 — альбуміни, 2 — альфа-1-глобуліни, 3 — альфа-2-глобуліни, 4 — бета-глобуліни, 5 — гамма-глобуліни.

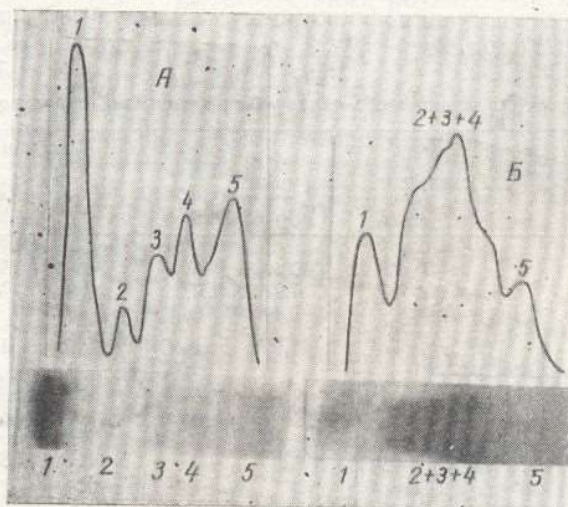


Рис. 2. Хвора В-х. Білкові фракції сироватки крові після навантаження організму аскорбіновою кислотою.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

Вміст бета-глобулінів після прогрівання сироватки крові хворих майже не змінюється: середній процентний вміст бета-глобулінів до прогрівання становив $15,68\% \pm 0,96$, а після прогрівання — $14,74\% \pm$

$\pm 0,96$. Імс бета-глобулінів після прогрівання становив 23,3%, а після нагрівання до 50°C середня різниця становила 2,4% проти норми. Імовірність достовірності становить 0,05.

Отже, картина, яку ми бачимо у здорових людей, після нагрівання до 50°C сироватки крові, відрізняється від картини, яку ми бачимо у хворих на віскриоз.

Після прогрівання сироватки крові хворих на віскриоз, вміст альбумінів і бета-глобулінів змінюється.

Після прогрівання сироватки крові хворих на віскриоз, вміст альбумінів і бета-глобулінів змінюється. Вміст альбумінів зменшується на 8,5%, а вміст бета-глобулінів збільшується на 0,81%. Це свідчить про термостабільність фракції альбумінів. Середня різниця становила 0,81%, тоді як у сироватці крові здорових людей вміст альбумінів після прогрівання зменшується на 8,5%. Відносний вміст альфа-1-глобулінів після прогрівання мало відрізняється від норми.

Середня
людей вміст
сний вміст
норми.

$\pm 0,96$. Імовірність різниці $P < 0,05$, що свідчить про термостабільність бета-глобулінів. Середня різниця становила $1,86\% \pm 0,96$, тоді як в нормальній сироватці крові після прогрівання вміст бета-глобулінів підвищується на $7,6\%$.

Гамма-глобуліни виявились більш термолабільними, ніж у нормі. Середній процентний вміст гамма-глобулінів до нагрівання становив $23,31\% \pm 1,13$, тоді як після нагрівання він зменшився до $20,82\% \pm 1,13$. Середня різниця становила $2,4\%$ проти $0,8\%$ в нормі. Імовірність різниці $P < 0,05$ достовірна.

Отже, у протилежності картині, спостережуваній у здорових людей, при постгрипозних діенцефалітах відзначена термостабільність фракцій альбумінів і бета-глобулінів та підвищення термолабільності фракцій гамма-глобулінів. Після прогрівання сироватки крові при постгрипозних діенцефалітах можна також відзначити стабільність характеру протеїнограми: в більшості досліджень злиття фракцій альфа- і бета-глобулінів не сталося. При цьому піки фракцій глобулінів лишаються відокремленими. В зв'язку з тим, що у обслідуваних діенцефальних хворих спостерігаються порушення функції симпатико-адrenalової системи, доцільно було перевірити вплив симпатоміметичних речовин на термостабільність білкових фракцій сироватки. З цією метою було досліджено вплив таких речовин, як ефедрин і аскорбінова кислота. Встановлено, що прогрівання сироватки не змінює процентного вмісту альбумінів з імовірністю $0,70$ — в крові, взятій у хворих до навантаження аскорбіновою кислотою; з імовірністю $0,25$ — після введення в організм

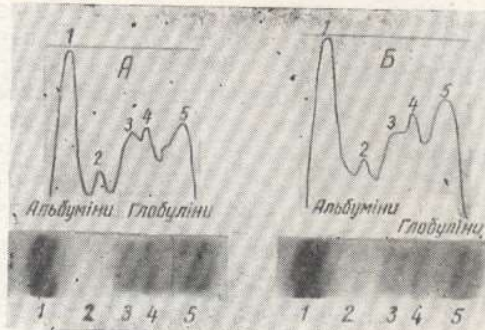


Рис. 3. Хвора Г-ко. Білкові фракції сироватки крові до введення ефедрину й аскорбінової кислоти.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

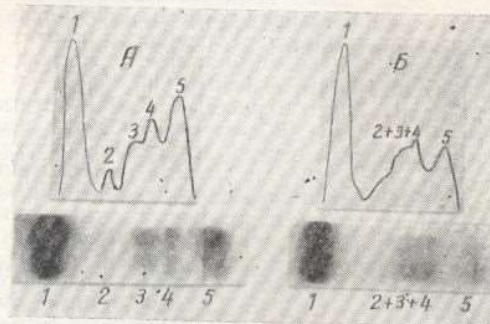


Рис. 4. Хвора Г-ко. Білкові фракції сироватки крові після введення ефедрину.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

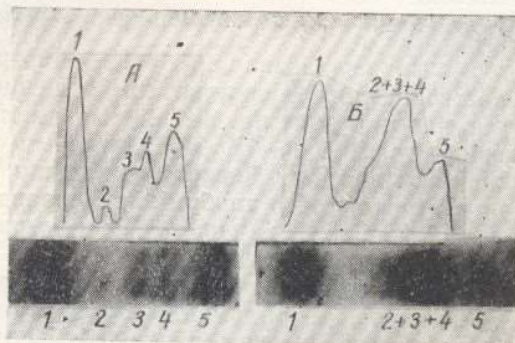


Рис. 5. Хвора Г-ко. Білкові фракції сироватки крові після навантаження організму аскорбіновою кислотою.

хворих
лінів до
 $1,74\% \pm$

аскорбінової кислоти і 0,55 — після введення ефедрину. З цього випливає, що після введення аскорбінової кислоти може бути визначена різниця у вмісті альбумінів між прогрітою і нативною сироваткою в 75% досліджень і в 45% випадків після введення ефедрину, тимчасом як у вихідному вмісті ця різниця становила всього 30%. Отже, після введення аскорбінової кислоти й ефедрину можна відзначити деяку тенденцію до підвищення термолабільності альбумінів.

Після введення аскорбінової кислоти й ефедрину можна також відзначити більш часте злиття піків альфа- і бета-глобулінів у протеїнограмі із значною імовірністю (≈ 85).

Для ілюстрації наводимо такі приклади.

1. Хвора В-х, дівчина, 19 років. Діагноз — дієнцефалогангліоніт. Давність захворювання — сім днів. 21. I 1961 р. захворіла на грип. Неврологічна симптоматика з'явилась на п'ятий день. Поступила в клініку 4. II 1961 р. із скаргами на гострий головний біль. Об'єктивно: болючість шийних вегетативних вузлів і сонячного сплетення. Температура субфебрильна. Морфологічний склад крові: лейкопенія, моноцитоз. Аналіз сечі в нормі. 7. II 1961 р. досліджено білковий склад крові. В протеїнограмі відзначені гіпоальбумінемія і гіпер-альфа-2- і гамма-глобулінемія (тип гострого запалення). Після нагрівання, як показано на рис. 1, піки альфа- і бета-глобулінів відокремлені. Після навантаження організму аскорбіновою кислотою (по 1 г на день протягом п'яти днів) 14. II 1961 р. температура субфебрильна. Головний біль значно зменшений. Майже зникла болючість вегетативних вузлів. У протеїнограмі особливих зрушень у порівнянні з вихідними даними не відзначено. Після прогрівання, як видно на рис. 2, сталося злиття альфа-1, альфа-2- і бета-глобулінів. Зменшився вміст альбумінів.

2. Хвора Г-ко, 33 років. Діагноз — дієнцефалогангліоніт. Давність захворювання — один місяць. В листопаді 1960 р. перенесла грип. Неврологічна симптоматика з'явилась на четвертий день після початку захворювання на грип. Поступила в клініку 8. XII 1960 р. із скаргами на головний біль, в основному в ділянці лоба і скронь. Швидка стомлюваність, головокружіння, нудота. Нестерпність до звукових подразнень. Об'єктивно: різка болючість шийних вегетативних вузлів і сонячного сплетення. Анізокорія, слабкість м'язів на обох руках. Температура субфебрильна. Морфологічний склад крові в нормі, аналіз сечі: лейкоцити — 20—30 в полі зору. 22. XII 1960 р. досліджено білковий склад крові. В протеїнограмі відзначені гіпоальбумінемія і гіпер-альфа-2- і гамма-глобулінемія (тип гострого запалення). Після нагрівання піки альфа- і бета-глобулінів відокремлені (рис. 3).

Через 30 хв. після введення ефедрину в прогрітій сироватці (рис. 4) можна спостерігати злиття альфа-1, альфа-2- і бета-глобулінів. Злиття альфа- і бета-глобулінів має більш виразний характер після навантаження хворої аскорбіновою кислотою (рис. 5).

Обговорення результатів досліджень

Як ми вже зазначали, в протеїнограмах сироватки крові хворих з постгрипозним дієнцефалітом і дієнцефалогангліонітом спостерігається гіпоальбумінемія. Зменшення вмісту альбумінів у раніше опублікованих роботах [6, 7] ми пояснювали підвищенням проникності капілярних мембран і виходом із судин насамперед дрібнодисперсної фракції білка, тобто альбумінів. І справді, проведені за методом Лендіса дослідження у значній кількості хворих виявили порушення проникності кровоносних капілярів. Можливо, що порушення проникності до певної міри може стати причиною гіпоальбумінемії, тоді альбуміни сироватки крові хворих мають бути так само термолабільні, як і альбуміни сироватки здорових людей. Проте при дієнцефалітах і дієнцефалогангліонітах альбуміни характеризуються термостабільністю. Якісних змін зазнають не тільки альбуміни, а й уся протеїнограма. На відміну від норми термостабільними є також бета-глобуліни і більш термолабільними — гамма-глобуліни. В протеїнограмах хворих в значній мірі відсутнє злиття альфа- і бета-глобулінів, спостережуване в сироватці хворих. Отже, навряд чи можна пояснити зазначені зміни

протеїногра
Можна вва
кціонально

Печінка
тез альбумі
кові альбум
які синтезу
росельський
пов'язують

Так, Є.
шення вміс
викликаном
Тервер Р
сірки, після

Гіперглі
дерлі [27],
організму, з
і підтримує

Показни
зміни в біл
целюлярних
клітинах, те
мальних клі
на зміна ск

Якісні
Цим поясн
ним білком
21; Мак Ле

З викл
складі кров
при відсутн
рушенням і

зміни термо
шення фун
може вказу
введення в
й ефедрину,
опосередков

1. Бед
2. Бед
по проблеме б

3. Ка
т. 2, 1959, с.

4. Ка
Биохимия, т.

5. Ма
6. Ма
т. 5, № 4, 195

7. Ма
посвящ. 80-ле
с. 139.

8. Ой
в. 4, 1951.

9. Ой
10. Ой
шанбе, т. 37, в

9—Фізіологічний

протеїнограми тільки порушенням проникності кровоносних капілярів. Можна вважати, що певну роль у цих змінах відіграє порушення функціонального стану печінки.

Печінка, видимо, є єдиним органом, в якому відбувається синтез альбумінів (Міллер, 24; Піхлер, 25; Маден і Уїпл, 23). Сироваткові альбуміни імунологічно й електрофоретично ідентичні альбумінам, які синтезуються печінкою (С. В. Капланський, А. Є. Гурвич, Л. К. Старосельський, 4), і тому сам факт гіпоальбумінемії численні автори пов'язують з порушенням білковоутворювальної функції печінки.

Так, Є. Є. Шестаковська [17], Б. П. Смоличев [9] виявили зменшення вмісту альбумінів при експериментальному ураженні печінки, викликаному отруєнням чотирехлористим вуглецем і хлороформом. Тервер і Рейнгард [26], застосовуючи метонін, мічений радіоізотопом сірки, після видалення печінки встановили зниження синтезу альбуміну.

Гіперглобулінемію при порушенні функції печінки Вурман і Вундерлі [27], І. А. Ойвін [10] розглядають як пристосувальну реакцію організму, за участю якої в деякій мірі компенсується гіпоальбумінемія і підтримується сталість онкотичного тиску крові.

Показником порушення функції печінки можуть служити і якісні зміни в білковому складі крові. Фішер [16] зазначає, що при гепатоцелюлярних ураженнях зменшується синтез білка в паренхіматозних клітинах, тоді як синтез білка в зірчастих і перипортальних мезенхімальних клітинах збільшується. Результатом цього є кількісна та якісна зміна складу білків сироватки крові.

Якісні зміни глобулінів найчастіше спостерігаються при гепатиті. Цим пояснюється одержання позитивних колоїдних реакцій із змінним білком сироватки при гепатоцелюлярних захворюваннях (Хенгер, 21; Мак Леген, 22, Дуччі, 20).

З викладених даних випливає, що виявлені зміни в білковому складі крові у хворих на дієнцефаліт і дієнцефалогангліоніт навіть при відсутності явного ураження печінки можуть бути пов'язані з порушенням її білковоутворювальної функції. Можливо, що певну роль у зміні термостабільності окремих білкових фракцій відіграють порушення функціонального стану симпатико-адреналової системи. На це може вказувати підвищення термолабільності білкового складу після введення в організм симпатоміметичних речовин (аскорбінової кислоти й ефедрину). І в цьому випадку можна припустити вплив цих речовин опосередковано через печінку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белицер В. А., Успехи биол. химии, т. I, 1950, с. 53.
2. Белицер В. А., Белки, их специфические свойства. Труды совещ. по проблеме белка, К., 1955, с. 223.
3. Калинин Е. В., Сб. «Трудоспособн. и трудоустр. инвалидов», Л., т. 2, 1959, с. 316.
4. Капланский С. Я., Гурвич А. Е., Старосельцева Л. К., Биохимия, т. 23, в. I, 1958, с. 114.
5. Макаров А. Ю., Вопр. мед. химии, т. 5, в. 5, 1959, с. 367.
6. Макаренко О. Ф., Ройтуб Б. А., Физиол. журн. АН УРСР, т. 5, № 4, 1959, с. 519.
7. Маньковский Н. Б., Ройтуб Б. А., Лаута А. Д., Труды конфер., посвящ. 80-летию со дня рождения А. А. Богомольца, Рефер. докл., К., 1961, с. 139.
8. Ойвин И. А., Басок М. Я., Ойвин В. И., Клин. мед., т. 29, в. 4, 1951.
9. Ойвин И. А., Смоличев Е. П., Докл. АН Тадж. ССР, 1954, 12.
10. Ойвин И. А., Ойвин В. И., Смоличев Е. П., Труды мед. ин-та г. Душанбе, т. 37, в. 4, 1959, с. 5.

11. Ойвин И. А., Пат. физиол. и exper. therap., 4, 1960, с. 76.
12. Окулов В. И., Труды Крымского мед. ин-та, т. 17, 1957, с. 75.
13. Окулов В. И., Укр. биохим. журн., т. 31, № 5, 1959, с. 643.
14. Сельков Е. А., Иодас В. О., Сб. «Трудоспособн. и трудоустр. инвалидов», Л., 1958, с. 354.
15. Троицкий Г. В. и Окулов В. И., Биохимия, т. 23, в. 4, 1958, с. 60.
16. Фишер А., Физиология и экспериментальная патология печени, Будапешт, с. 111.
17. Шестаковская Е. Е., Изменение некоторых биохимических показателей крови при экспериментальных поражениях печени, Автореф. канд. дисс., Л., 1946.
18. Rozzetti E., Raimondi L., Boll. Soc. ital. biol. Sperim., 31, 7—8, 1955, 953.
19. Burstein M., Samaille J., Rev. hemat., 10, 1955, 731.
20. Ducci H., J. Lab. Clin. Med., 32, 1947, 1273.
21. Hanger F. M., J. Clin. invest., 32, 1954, 573.
22. Mac. Lagan N. F., Brit. J. ECP. Path., 25, 234, 1946, 369.
23. Madden C. S., Whipple, Physiol. Rev., 20, 1940, 194.
24. Miller L., Ball W., J. Exp. Med., 99, 1954, 125.
25. Pichler H., Wien. Ztschr. inn. Med., 1951, 4.
26. Tarver and Reinhardt, J. of Chem., 167, 2, 1947, 395.
27. Wuhrman F., Wunderly C., Die Bluteinweisskörper des Menschen, Basel, 1947.

Надійшла до редакції
26. I 1962 р.

Электрофорез белковых фракций нативной и прогретой сыворотки при постгриппозных диэнцефалитах

Б. А. Ройтуб

Отдел неврологии и нейрофизиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Одним из методов изучения качественных изменений белковых фракций сыворотки крови при патологических процессах является определение термостабильности белков. В сыворотке здоровых людей после прогревания (при 56° в течение 30 минут) наблюдается слияние альфа- и бета-глобулинов. Наиболее термолабильными являются альбумины и бета-глобулины. Наибольшей теплоустойчивостью отличаются альфа-1- и гамма-глобулины (Сельков; Троицкий и Окулов).

При постгриппозных диэнцефалитах и диэнцефалоганглионитах в нативной сыворотке крови установлена гипоальбуминемия при одновременном повышении альфа-1-, альфа-2- и гамма-глобулинов, а также снижение альбумино-глобулинового коэффициента.

После прогревания отмечена термостабильность фракции альбуминов и бета-глобулинов. Повышение термолабильности гамма-глобулинов. После прогревания отмечается также изменение характера протеинограммы — отсутствие слияния альфа- и бета-глобулиновых фракций. Пики альфа- и бета-глобулинов прогретой сыворотки остаются обособленными.

При введении в организм симпатомиметических веществ (аскорбиновой кислоты, эфедрина) наблюдается тенденция к повышению термолабильности альбуминов; после прогревания слияние альфа- и бета-глобулинов обнаруживается чаще.

Учитывая важную роль печени в синтезе альбуминов, а также в качественных изменениях белковых фракций, можно предполагать, что эти изменения в известной степени указывают на нарушение функции печени при постгриппозных диэнцефалитах и диэнцефалоганглионитах.

ринах. При
синхронно
Вітчиз
дей з бідно
для людини
шкірою (Е.
сигмограф
вухах твари
виявились н
гемограф 0-3
В кон
оксигомет
Але серійн
Відсут
досліджень
ного оксиге
стовуємо в
точну кювет
Протоко
(рис. 1). Ди
які безпосер
змінюються
вводять теп