

кислоты за счет наличия двойных связей в своей молекуле являются наиболее метаболически активными и выполняют в организме как структурные, так и энергетические функции. Известно, что при замене полиненасыщенных жирных кислот на насыщенные функция и морфология клеточных мембран нарушаются вплоть до развития деструктивных изменений [7]. Поэтому низкий уровень полиненасыщенных жирных кислот в крови у больных с ОГДП, и, преимущественно, в младшей возрастной группе можно считать прогностически неблагоприятным.

Выраженность нарушений липидного обмена у детей всех возрастов, и в особенности до года, свидетельствует о снижении адаптационных возможностей, низких энергетических и пластических ресурсах у больных при ОГДП, что требует проведения корригирующей терапии. Чрезвычайно низкий уровень ди- и полиненасыщенных жирных кислот, в том числе и эссенциальных, в течение всего заболевания указывает направление и источники корригирующей липидный обмен терапии: восполнение дефицита ди- и полиненасыщенных жирных кислот с помощью продуктов или препаратов, содержащих в своем составе большое количество данных кислот. Поскольку линолевая кислота представляет собой основную и незаменимую, из которой могут синтезироваться в организме другие эссенциальные кислоты (линовеновая и арахидоновая), нормализация ее содержания является основной целью корригирующей терапии, а исходный уровень линолевой кислоты у больных — критерием выраженности нарушения липидного обмена. При проведении коррекции наиболее эффективны такие жиры, в которых содержание линолевой кислоты является максимальным, — соевое, хлопковое, подсолнечное масла (40—60% всего жирнокислотного состава). Однако их назначение может сопровождаться комплексом расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта, поэтому более целесообразным представляется использование эмульгированного соевого масла — жировых эмульсий «интрапишип» и «липофундин». Внутривенное или оральное применение данных препаратов в комплекс интенсивной терапии детей с ОГДП позволяет избежать указанных выше расстройств, в короткое время достигнуть нормализации показателей липидного обмена и добиться клинического улучшения в течении заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ананенко А. А., Пуховская Н. В., Спектор Е. Б. и др. В кн.: Актуальные проблемы патологии обмена веществ в детском возрасте. Сб. научных трудов. М., 1977, вып. 5. — 2. Барышков Ю. А., Вельтищев Ю. Е., Фомина Е. Н. и др. Лабор. дело, 1966, 6. — 3. Верещагин А. Г., Скворцов С. В., Искаков И. Н. Биохимия, 1963, 5. — 4. Зверева В. Н., Восканьянц О. К., Зачепина С. Н. Вопр. охр. мат., 1980, 3. — 5. Прокопенко В. Ф., Покрасин Н. М. Лабор. дело, 1975, 2. — 6. Elias P. M., Bwoyn V. E., L'vov V. A. J. Invest. Dermatol., 1980, 74, 4. — 7. Gualandi S., Commeilini M. a. o. Böll. Soc. ital. biol. sper., 1977, 53, 3. — 8. Novak M. J. of Lipid Res., 1965, 6, 3. — 9. Richardson T. Y., Sgoutas D. Am. J. Clin. Nutr., 1975, 28, 258.

Поступила 2 апреля 1985 г.

УДК 616.24—002.4—073.56:616.15:535.379

## ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ПО ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

М. Т. Юлдашев, У. Р. Фархутдинов

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. М. Г. Мавлютова) Башкирского медицинского института

Острая деструктивная пневмония у детей проходит ряд патоморфологических стадий: инфильтративную, деструктивную, стадию плевральных осложнений и обратного развития [3, 4]. Клинические проявления перехода отдельных стадий острой деструктивной пневмонии весьма разнообразны, иногда трудно уловимы, а существующие методы исследования (лабораторные, рентгенологические, бронхологические и др.) не всегда позволяют проследить за динамикой процесса в легких. Поэтому бывает трудно своевременно менять тактику лечения больных детей с острой пневмонией, что соответственно сказывается на эффективности врачебной помощи.

Ряд авторов [1, 5] для определения стадий воспалительного процесса в экспериментах на животных использовали метод регистрации индуцированного ионами железа сверхслабого свечения (хемилюминесценции) плазмы крови.

Целью данной работы было изучение возможности применения регистрации хемилюминесценции плазмы крови у детей с острой пневмонией для раннего выявления деструктивных стадий заболевания, а также для определения эффективности лечения. Сверхслабое свечение плазмы крови исследовано у 48 детей с острой пневмонией в возрасте от 2 мес до 9 лет, находившихся в клинике детской хирургии за 1983—1984 гг. У 22 больных была диагностирована (клинически, рентгенологически) инфильтративная стадия, у 26 — деструктивная стадия заболевания (абсцессы, пиоторакс, пиопневмоторакс и др.). Параллельно мы обследовали 20 детей (контрольная группа), поступивших в клинику на плановое оперативное лечение с невоспалительными заболеваниями.

Кровь больных (2—3 мл) брали из вены утром натощак, получали плазму, используя в качестве антикоагуланта цитрат натрия. Для исследования хемилюминесценции 0,5 мл плазмы разводили в 18,5 мл фосфатного буфера (рН 7,45). Хемилюминесценцию регистрировали с помощью фотоумножителя ФЭУ-37 в токовом режиме измерения [2]. Интенсивность излучения плазмы повышали добавлением в среду инкубации катализатора — 1 мл 50 мМ раствора сернокислого железа (конечная концентрация железа — 2,5 мМ). Хемилюминесценцию измеряли в течение 5 мин. Площадь под кривой записи свечения принимали за светосумму хемилюминесценции. Величину спонтанного свечения и быстрой вспышки, а также светосумму выражали в условных единицах [2]. Полученные данные обрабатывали статистически.

#### Хемилюминесценция плазмы крови детей при различных формах острой пневмонии

№	Контингент обследованных	п	Хемилюминесценция плазмы, усл. ед.		
			спонтанное свечение	амплитуда быстрой вспышки	светосумма свечения
1. Здоровые . . . . .		20	3,4±0,2	148,2±12,6	22,4±2,1
2. Больные инфильтративной пневмонией . . . . .		22	4,8±0,3	195,1±17,6	30,8±3,2
1—2, % . . . . .			141,2**	131,6*	137,5*
3. Больные деструктивной пневмонией . . . . .		26	3,8±0,2	123,8±16,1	14,1±3,6
1—3, % . . . . .			111,7*	83,5*	62,9**
2—3, % . . . . .			79,2*	63,4**	45,7**
осложненной абсцессом . . . . .		9	4,1±0,3*	110,9±11,7**	12,5±3,2**
плевритом . . . . .		5	3,7±0,2*	134,8±14,1*	18,4±2,1*
пиопневмотораксом . . . . .		12	3,8±0,3*	126,6±13,7*	11,2±3,1**

Примечание. \* —  $P < 0,01$ , \*\* —  $P < 0,001$ .

Как видно из таблицы, в инфильтративной стадии воспаления легких наблюдалось повышение основных показателей хемилюминесценции крови больных. Спонтанное свечение плазмы увеличивалось в 1,4 раза, быстрая вспышка свечения и светосумма излучения крови — в 1,2 раза. В тех случаях, когда под воздействием общего и местного лечения происходило рассасывание инфильтрата (к моменту клинического выздоровления больных), показатели хемилюминесценции плазмы крови приближались к контрольным значениям. Если же активный воспалительный процесс в легких продолжался, но не было признаков деструктивных изменений, показатели хемилюминесценции плазмы сохранялись на высоком уровне.

У 26 больных деструктивной пневмонией мы наблюдали уменьшение интенсивности хемилюминесценции крови. Впоследствии у них клинически и рентгенологически были выявлены различные осложнения (абсцесс, пиопневмоторакс и т. п.). Таким образом, снижение интенсивности хемилюминесценции плазмы ниже контрольных значений является неблагоприятным диагностическим признаком, который указывает на развитие деструктивных изменений в легких.

При осложнении пневмонии экссудативным и гнойным плевритом светосумма свечения плазмы составляла в среднем  $18,4 \pm 2,1$  усл. ед. В тех случаях, когда острая пневмония приводила к абсцессам легких и пиопневмотораксу, интенсивность

свечение плазмы становилась в 2 раза ниже, чем у детей контрольной группы. При стихании выявленных осложнений светосумма хемилюминесценции плазмы крови постепенно повышалась и к моменту выздоровления больных приближалась к контрольным показателям.

Снижение интенсивности хемилюминесценции плазмы при деструктивной стадии воспаления легких зависит, по-видимому, от поступления в кровь из очага повреждения внутриклеточного содержимого, которое, как известно, подавляет индуцированное солями железа свечение плазмы [5]. Степень подавления интенсивности хемилюминесценции плазмы определяется концентрацией продуктов распада и, следовательно, дает возможность судить об объеме и тяжести повреждения легочной ткани.

Анализ данных хемилюминесценции плазмы крови больных в различной стадии острой деструктивной пневмонии, а также сравнение их с другими клинико-рентгенологическими и лабораторными показателями позволили сделать следующие выводы.

Возрастание интенсивности хемилюминесценции плазмы крови больных острой деструктивной пневмонией выше контрольных значений указывает на то, что воспалительный процесс в легких находится еще в преддеструктивной стадии, то есть в стадии образования воспалительного инфильтрата легочной ткани. Своевременное назначение комплексного интенсивного лечения, в том числе внутрилегочное введение антибиотиков, обычно останавливает дальнейшее прогрессирование воспалительного процесса в легких и предотвращает деструкцию и образование абсцессов легких, что позволяет избежать развития тяжелых плевральных осложнений (пиоторакс, пиопневмоторакс и др.).

Значительное угнетение хемилюминесценции плазмы крови свидетельствует о переходе воспалительного процесса в деструктивную стадию (абсцесс легких, пиоторакс, пиопневмоторакс и др.). Выраженность угнетения хемилюминесценции в таких случаях характеризует объем и тяжесть повреждения легочной ткани.

Периодическое измерение хемилюминесценции плазмы крови в динамике заболевания позволяет контролировать эффективность лечения и своевременно менять его тактику. При этом удается избежать неблагоприятных последствий частых рентгенологических и бронхоскопических исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров В. Г., Сергиенко В. И., Фархутдинов Р. Р. и др. Клин. мед., 1976, 10.—2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., Наука, 1972.—3. Исааков Ю. Ф., Гераськин В. М., Степанов З. А. Страфилококковая деструкция легких у детей. М., Медицина, 1978.—4. Котович Л. Е. Острые гнойные заболевания органов грудной полости у детей раннего возраста. Минск, Беларусь, 1979.—5. Фархутдинов Р. Р. Хемилюминесценция сыворотки крови и ее компонентов, индуцированная ионами двухвалентного железа, в норме и при патологии. Автореф. канд. дисс., М., 1975.

Поступила 10 января 1985 г.

УДК 616.24—002.1—053.31—07.576.8.077.3:547.962.4

## СЫВОРОТОЧНЫЕ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ ПРИ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Л. Я. Александрова, Р. А. Уразаев

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Куршова, 2-я детская клиническая больница (главврач — Н. П. Иванцова)

Одним из наиболее важных факторов, предрасполагающих к возникновению пневмонии у новорожденных, является состояние возрастной иммунологической реактивности ребенка. Пневмония у новорожденных протекает на фоне сниженных или неполноценных иммунных реакций. У детей, умерших от пневмонии, отмечалось низкое содержание иммуноглобулинов [4].

Актуальность проблемы респираторной патологии и важная роль иммунологической реактивности при пневмонии позволили считать целесообразным исследование гуморального звена иммунной реакции у новорожденных, больных пневмонией.