

жания иммуноглобулинов. Прослежены отчетливое снижение показателей активности воспалительного процесса и постепенное улучшение микроциркуляции.

Клинический анализ применения данного метода лечения у больных шизофренией, особенно с люцидной кататонией, показал его высокую действенность. При этом эффект возрастал при проведении программной гемосорбции.

Г., 20 лет, 17/III 1981 переведена из городского психоневрологического диспансера, где в течение 4 мес находилась на стационарном лечении по поводу шизофрении периодической формы и кататоно-онейроидных приступов. Показанием к гемосорбции послужили неэффективность медикаментозной терапии и развитие нейролептического синдрома при лечении нейролептиками.

В день поступления психический статус соответствовал диагнозу. После первой сорбции было отмечено улучшение в состоянии: больная стала более общительной, интересовалась окружающим и т. д. Всего проведено 4 гемосорбции. 22/III 1981 г. выписана на амбулаторное лечение в хорошем психическом состоянии. Рецидива заболевания нет до настоящего времени.

Наши наблюдения позволяют выделить следующие показания к применению гемосорбции в клинической практике: при состояниях, связанных с внезапной экзо- или эндогенной агрессией, требующих срочного удаления токсических веществ из организма. К ним относятся отравления в токсической фазе, алкогольные делирии, астматический статус при бронхиальной астме, гиперферментемия при остром панкреатите и т. д. Для достижения клинического эффекта в таких случаях достаточно одного — двух сеансов гемосорбции.

Показаниями к данному методу лечения являются состояния с нарастающей острой эндогенной интоксикацией, при которых стойкая положительная динамика прослеживается после применения большого числа сорбций (3—4 и более) ежедневных или через день: в случае острой печеночно-почечной недостаточности, механической желтухи, панкреонекроза, перитонита и т. д., а также при хронических заболеваниях, сопровождающихся нарушением аутоиммунных процессов, часто с неуточненным патогенезом. Длительная ремиссия у такого контингента больных возможна в результате периодической сорбционной терапии, которая показана и при ревматоидном полиартрите, осложненных формах псориаза и шизофрении, тяжелой лекарственной аллергии, миеломной болезни и других заболеваниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., Машков О. А. В кн.: Экспериментальные основы лечения печеночной недостаточности. М., 1975.
2. Лопухин Ю. М., Морковкин В. Н., Молоденков М. Н. и др. Журн. невропатол. и психиатр., 1979, 4.—3.
3. Лужников Е. А., Ярославский А. А., Бектемиров Р. А. В кн.: Сорбционная детоксикация в клинической практике. М., 1979.

Поступила 14 февраля 1983 г.

УДК 616.132.2—004:616.153.915—08

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ЛИПОПРОТЕИДОВ ПЛАЗМЫ У БОЛЬНЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ И КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЕМОСОРБЦИИ

Э. М. Халилов, Т. И. Торховская, А. С. Иванов, Ю. М. Лопухин

2-й МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, Москва

Согласно современным представлениям, атеросклероз коронарных артерий и его клиническое проявление — ишемическая болезнь сердца (ИБС) — обусловлены тремя основными факторами: дислипопротеидемией, нарушением тромбообразующей системы крови и проницаемости сосудистой стенки. В плане своевременного выявления и лечения этого заболевания наибольшее внимание уделяется дислипопротеидемии. Известно, что в плазме крови большинства больных ИБС, наряду с возможным повышением концентрации липопротеидов (ЛП) низкой и очень низкой плотности (ЛПНД, ЛПОНП), наблюдается снижение концентрации ЛП высокой плотности (ЛПВП). При этом в популяционных исследованиях отмечена повышенная частота случаев ИБС среди лиц с указанными нарушениями в системе ЛП плазмы. Аналогичные изменения обнаружены и у больных периферическим облитерирующим атеросклерозом,

имеющим, по всей вероятности, некоторые общие патогенетические звенья с коронарным атеросклерозом [8]. Такая сопряженность биохимических и клинических данных обусловлена главным образом способностью ЛПНП и ЛПОНП (то есть ЛП, содержащих специфический апопротеин В) отдавать холестерин клеточным мембранам как посредством эндоцитоза, так и по рецепторному механизму при контактном взаимодействии ЛП с клеткой [11]. В то же время ЛПВП, которые в последнее время называют «антиатерогенными», не только способны акцентировать холестерин с клеточных мембран, транспортируя его в печень, но также и тормозить захват эндотелиальными клетками ЛПНП, ингибировать клеточную пролиферацию и синтез гликозаминогликанов аорты [5]. Эти специфические свойства отдельных классов ЛП обуславливают необходимость поиска способов направленного воздействия на систему ЛП плазмы с целью снижения концентрации апо-В-содержащих ЛП и повышения уровня ЛПВП. Вместе с тем при ряде диет- и медикаментозных воздействий, снижающих концентрацию в плазме холестерина (и, следовательно, уровень ЛПНП — его основной транспортной формы), например, при диете с полиненасыщенными жирными кислотами или приеме ряда препаратов, в частности пробуккола [12], падает также концентрация антиатерогенных ЛПВП, что, несомненно, снижает терапевтическую эффективность этих воздействий.

Большой интерес представляет разработанный недавно метод гемосорбции. Данные, полученные на экспериментальных животных, убедительно показывают, что при этом из крови выводятся в основном ЛПНП и ЛПОНП [9]. Появились также сообщения об уменьшении в крови уровня суммарных β -ЛП (то есть фракции ЛПНП + ЛПОНП), наряду с улучшением клинического состояния под влиянием гемосорбции у больных ИБС, особенно на фоне резко выраженной гиперлипотеидемии [3]. В работе Э. П. Думпе с соавт. (1982) продемонстрировано снижение тяжести клинических проявлений у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей в результате применения гемосорбции.

Целью настоящей работы являлось выяснение механизма положительного клинического эффекта гемосорбции, проведенной у больных периферическим и коронарным атеросклерозом. В связи с существующими представлениями о сопряженности процессов атерогенеза и изменений в клеточных мембранах (в том числе в гладкомышечных клетках сосудов, эритроцитах и др.) представляло определенный интерес наблюдение за изменением доли холестерина в мембранах эритроцитов и уровня триглицеридов и холестерина ЛПВП в сыворотке крови у обследованных больных.

Гемосорбция была применена у 13 больных периферическим атеросклерозом нижних конечностей и у 8 больных ИБС с преимущественно IIa типом дислипотеидемии по Фредриксону и Леви (1972) и проведена на колонках с активированным углем марки СКН-2К и КАУ. Скорость перфузии составляла 50 мл/мин, время — 60 мин. Перед гемосорбцией больным внутривенно вводили гепарин.

Для определения ЛП утром натощак у больных брали кровь до и после гемосорбции, а также через 1, 3, 7 и 14 дней. Для исследования эритроцитов использовали пробирки, содержавшие гепарин (1000 ед.). В сыворотке крови определяли уровень холестерина и триглицеридов на автоанализаторе «Центрифихем-400», концентрацию холестерина ЛПВП — по Абелью после предварительной преципитации ЛП, содержащих апопротеин В [4]. В эритроцитах рассчитывали содержание холестерина и фосфолипидов после экстракции по Фолчу и др. (1957).

Содержание некоторых липидов крови у больных периферическим и коронарным атеросклерозом до и после гемосорбции

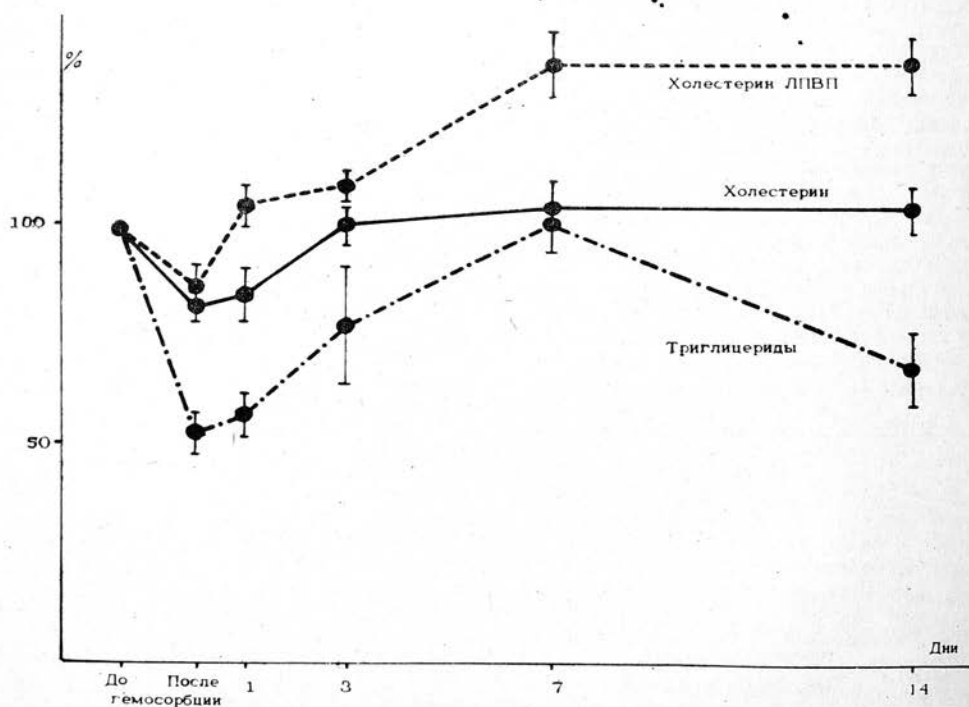
Показатели	Больные периферическим атеросклерозом		Больные коронарным атеросклерозом	
	до гемосорбции	после гемосорбции	до гемосорбции	после гемосорбции
Холестерин, ммоль/л	5,5±0,4	4,7±0,3	7,9±0,8	5,9±0,9
Триглицериды, ммоль/л	2,3±0,3	1,2±0,2	1,8±0,2	0,7±0,1
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,0±0,1	0,8±0,1	1,3±0,05	0,9±0,03
Молярное отношение холестерина/фосфолипиды эритроцитов	1,05±0,04	0,92±0,05	1,08±0,05	0,99±0,05

Как видно из таблицы, непосредственно после гемосорбции у больных периферическим и коронарным атеросклерозом снижается концентрация холестерина и три-

глицеридов. Это обусловлено, по всей вероятности, как выведением из кровяного русла в процессе гемосорбции некоторого количества ЛПНП и ЛПОНП, так и активацией гепарином, введенным перед сорбцией, процесса липопротеиднолиза богатых триглицеридами ЛПОНП. Концентрация холестерина ЛПВП также несколько снижается, что может служить указанием на сорбцию и этого антиатерогенного класса ЛП. Однако сорбция ЛПВП протекает менее интенсивно, чем процесс поглощения апо-В-содержащих ЛП. На основании полученных результатов можно рассчитать, что содержание холестерина ЛПВП после сорбции уменьшается в среднем на 12% по сравнению с первоначальным уровнем. Исходя из представления об относительном постоянстве доли холестерина в частице ЛПВП, позволяющего рассматривать концентрацию холестерина ЛПВП как общепринятую меру содержания ЛПВП в плазме, можно оценить относительную сорбцию частиц ЛПВП (подфракций ЛПВП₂ и ЛПВП₃) на колонках в заданных условиях. В то же время аналогичный расчет для холестерина остальных классов ЛП — атерогенных ЛПНП и ЛПОНП (общий холестерин минус холестерин ЛПВП) показывает, что концентрация этих ЛП после гемосорбции снижается более резко, чем содержание ЛПВП, несмотря на, казалось бы, отсутствие избирательности сорбции таким неспецифичным сорбентом, как активированный уголь. Возможно, здесь играют роль физико-химические характеристики ЛП: размер, поверхностный заряд и др.

Несмотря на некоторую сорбцию ЛПВП, изменения в системе ЛП плазмы непосредственно после гемосорбции у больных как коронарным, так и периферическим атеросклерозом носят в целом благоприятный характер, что может привести к некоторому, хотя и кратковременному, ослаблению поступления холестерина в клеточные мембраны из ЛПНП, наряду с усилением его акцепции липопротеидами высокой плотности. Это подтверждает снижение молярного отношения холестерина к фосфолипидам в мембранах эритроцитов, наблюдаемое нами у больных обеих групп.

Помимо возможного изменения соотношения процессов поступления и удаления холестерина, выявленное снижение доли холестерина в мембранах эритроцитов после гемосорбции можно объяснить также и выведением из кровотока в результате сорбции или разрушения наиболее крупных эритроцитов с повышенной, как полагают [2], долей холестерина и наиболее выраженными агрегационными свойствами. Через



Изменение концентрации холестерина, триглицеридов и холестерина ЛПВП в процентах от исходного уровня после гемосорбции у больных периферическим атеросклерозом.

3 сут молярное отношение холестерина к фосфолипидам вновь возрастало до исходного уровня.

На рисунке приведена динамика содержания холестерина ЛПВП, холестерина и триглицеридов после гемосорбции у больных облитерирующим атеросклерозом. Все эти величины, снизившись непосредственно после сорбции, через 1, 3 или 7 дней снова возвращались к первоначальному уровню. Причем наиболее быстро возрастала концентрация холестерина ЛПВП (на другой день после гемосорбции), а наиболее медленно — содержание триглицеридов (к 7-му дню). Низкий уровень триглицеридов в первые дни после гемосорбции, а также снижение его на относительно отдаленных сроках (14 дней) указывают на низкую концентрацию ЛПОНП, обладающих не меньшей атерогенностью, чем ЛПНП. Снижение уровня ЛПОНП в плазме крови может являться одной из причин улучшения клинического состояния обследованных больных.

Интересной оказалась динамика изменений доли холестерина ЛПВП после гемосорбции. Достигнув первоначального значения, концентрация холестерина ЛПВП продолжала увеличиваться, превышая исходные величины на 7 и 14-й день соответственно на $39,3 \pm 10,1$ и $38,8 \pm 7,6\%$. Средние значения содержания холестерина ЛПВП при этом составляли $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л и $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л ($1,0 \pm 0,1$ ммоль/л — до гемосорбции). Принимая во внимание многочисленные данные, свидетельствующие об антиатерогенном характере этого класса ЛП (в основном за счет их холестерин-акцепторной способности) [5], а также учитывая, по данным коронароангиографии, обратную зависимость между уровнем холестерина ЛПВП и степенью тяжести клинических проявлений как облитерирующего, так и коронарного атеросклероза [10], повышение концентрации холестерина ЛПВП, обнаруженное в данном исследовании, можно рассматривать с точки зрения клинического прогноза как благоприятный фактор. Возможно, что повышение концентрации ЛПВП на относительно отдаленных после гемосорбции сроках (когда уровень общего холестерина плазмы и, следовательно, ЛПНП возвращается к исходному значению) способствует интенсификации процесса удаления холестерина из клеток и последующей нормализации их функций. В конечном итоге это может повлечь за собой некоторый регресс атеросклеротического поражения коронарных или периферических сосудов, в результате которого наступает улучшение состояния больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Думпе Э. П., Шуркалин Б. К. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—2. Коган Э. М., Гусев С. А., Повалий В. И., Сергиенко В. И. В кн.: Актуальные проблемы гемосорбции. М., 1980.—3. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. и др. В кн.: Современные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—4. Burstein M., Sholnick H. R., Morton P. J. Lipid Res., 1970, 11.—5. Eaton R. P., J. Chron. Dis., 1978, 31, 131.—6. Folch V., Lees M., Sloane-Stanley G. H. S. J. Biol. Chem., 1957, 226, 497.—7. Fredrickson D. S., Levy R. L. In: The metabolic basis of inherited disease. J. B. Stanbury and D. S. Fredrickson (eds.), New-York, 1972, 545.—8. Misra K. P., Suresh S. a. o. Indian Heart J., 1980, 32, 21.—9. Moorjani S., Lupien P. I. Clin. Chim. Acta, 1977, 77.—10. Preston F. E., Morris-Jones W. Atherosclerosis, 1978, 29, 63.—11. Roensch L. F., Blohm T. R. In: Low density Lipoproteins, New-York — London, 1976.

Поступила 11 января 1983 г.

УДК 616.24—002.1—08:615.38

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕМОСОРБЦИИ ПРИ ПНЕВМОНИИ

О. П. Решетникова

Кафедра факультетской терапии лечебного факультета (зав.—проф. Н. А. Ардамацкий) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В последние годы наметилась отчетливая тенденция к затяжному течению острых пневмоний с последующей хронизацией процесса. Причинами неблагоприятных