

выполнить реконструкцию аорто-бедренного сегмента, на втором этапе — произвести трансаортальную эндартерэктомию из устья пораженной почечной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зигмантович Ю. М., Лебедев А. А., Серафимович Н. Н., Калимуллин Х. П. Вестн. хир., 1981, 11.—2. Курбангалиев С. М., Игнашев А. М., Третьякова Г. А. и др. Там же, 1977, 1.—3. Покровский А. В. Заболевание аорты и ее ветвей. М., Медицина, 1979.—4. Покровский А. В., Казанчян П. О. Хирургия, 1982, 2.—5. Ратнер Г. Л., Зигмантович Ю. М., Серафимович Н. Н., Лебедев А. А. Кардиология, 1982, 4.—6. Чернышев В. Н. Вестн. хир., 1978, 10.—7. Crawford E. S., Salch S. A. In: Operative Techniques in Vascular Surgery. New-York, 1980.—8. Daily P. O., Fogarty Th. Y. Am. J. Surg., 1976, 131, 6.—9. Rob C., Surg. Gyn. Obst., 1967, 124, 1.—10. Fing and R., Serise J. Le Héron D. a. o. Lion. Chir., 1980, 76, 6.

Поступила 24 июля 1983 г.

УДК 616.24—002.1—07

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ ПРИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Ю. А. Панфилов, Л. А. Новинская

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов (зав.—проф. Ю. А. Панфилов) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Особенностью острых пневмоний в настоящее время является явное, малосимптомное течение, нередко принимающее затяжной характер [5, 7, 9]. П. М. Вакалюк и Г. Ф. Абкарович (1975) сообщают, что в 63% случаев острые пневмонии протекают без выраженных перкуторных и аускультативных изменений, а в 49% — без лейкоцитоза. В связи с малосимптомным течением заболевания возникают значительные трудности в своевременной диагностике и лечении, что создает предпосылки для развития затяжных и хронических пневмоний. Поэтому актуальной проблемой является разработка новых, более информативных биохимических тестов, определяющих активность воспалительного процесса в легких, тяжесть течения, возможности раннего распознавания затяжного течения и критерии выздоровления.

В патогенезе острых пневмоний важное значение придается изменениям в соединительной ткани легких, особенно в основном веществе как наиболее реактивной системе [16]. Известно, что кислые мукополисахариды, или гликозаминогликаны (ГАГ), составляют основу соединительной ткани легких [14], а различные воспалительные и дегенеративные процессы сопровождаются повышением их уровня в крови [1, 15].

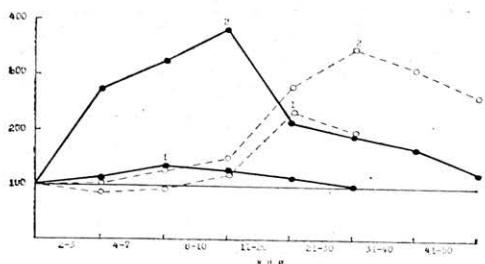
Целью настоящей работы явилось изучение показателей метаболизма основного вещества соединительной ткани легких при острых пневмониях и разработка критериев ранней диагностики затяжного течения заболевания.

Обследовано 210 больных острыми пневмониями (127 мужчин и 83 женщины) в возрасте от 15 до 60 лет. Из них у 126 человек течение заболевания было острым и у 84 — затяжным. Критерием для выделения группы больных (84 чел.) был фактор времени: острую пневмонию считали затяжной, если ее разрешение не наступало в течение месяца [7]. Обе группы больных были идентичны по возрастному и половому составу, этиологии заболевания (вирусно-бактериальные пневмонии) и по распространенности поражения легочной ткани. Рентгенологическая картина характеризовалась наличием очаговой инфильтрации в одном — трех сегментах.

У больных в динамике определяли показатели основного вещества соединительной ткани: общие гексозы сыворотки крови (Г) и их фракции — гексозы, входящие в состав гликозаминогликанов (Г-ГАГ), и гексозы гликопротеидов (Г-ГП) по методу И. В. Неверова, Н. И. Титоренко (1979), а также гликозаминогликаны мочи (ГАГ мочи) турбидиметрическим методом с Н-цетилциридиний хлоридом. Нормы лабораторных показателей, основанные на результатах обследования 25 здоровых лиц в возрасте от 15 до 60 лет следующие: Г — $4,74 \pm 0,16$ ммоль/л, Г-ГАГ — $1,55 \pm 0,07$ ммоль/л, Г-ГП — $3,19 \pm 0,22$ ммоль/л, ГАГ мочи — $5,1 \pm 0,34$ мг/сут. Кроме того, всем больным проводили общепринятые методы исследования: общий анализ

Лауреаты национальных премий в области науки и техники

Группы обследования	Время от начала болезни, сут	Количество лейкоцитов	СОЭ, мм/ч	Фибриноген, г/л	Гексозы сыворотки крови, ммол/л		Гликозаминогликаны гликопротеинов (Г-ГАГ)
					общие (Г)	входящие в состав гликозаминогликанов (Г-ГАГ)	
Здоровые							
1-я		$6,05 \cdot 10^9 \pm 0,06 \cdot 10^9$	$8,08 \pm 0,12$	$3,60 \pm 0,2$	(0)	$4,74 \pm 0,16$	$1,55 \pm 0,07$
		Больные с острой пневмонией					
2-я	$2-3\text{-e}$	$12,40 \cdot 10^9 \pm 0,38 \cdot 10^9$	$20,20 \pm 2,80$	$4,60 \pm 0,37$	$2,23 \pm 0,3$	$6,08 \pm 0,30$	$1,62 \pm 0,23$
	$P_{1,2}$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,02$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,5$
3-я	$4-7\text{-e}$	$8,12 \cdot 10^9 \pm 0,62 \cdot 10^9$	$27,45 \pm 2,28$	$4,16 \pm 0,39$	$1,88 \pm 0,37$	$6,36 \pm 0,26$	$2,03 \pm 0,30$
	$P_{1,3}$	$< 0,001$	$< 0,001$	$> 0,5$	$< 0,001$	$< 0,001$	$> 0,2$
4-я	$8-10\text{-e}$	$6,80 \cdot 10^9 \pm 0,37 \cdot 10^9$	$26,04 \pm 2,29$	$4,15 \pm 0,32$	$1,08 \pm 0,26$	$7,61 \pm 0,34$	$1,85 \pm 0,23$
	$P_{2,3}$	$> 0,1$	$< 0,001$	$< 0,02$	$< 0,001$	$< 0,001$	$> 0,2$
	$P_{1,4}$	$> 0,1$	$> 0,5$	$> 0,5$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,2$
5-я	$11-20\text{-e}$	$6,43 \cdot 10^9 \pm 0,23 \cdot 10^9$	$17,10 \pm 1,45$	$3,10 \pm 0,28$	$0,53 \pm 0,24$	$6,77 \pm 0,20$	$1,69 \pm 0,21$
	$P_{1,5}$	$> 0,2$	$< 0,001$	$> 0,5$	$< 0,05$	$< 0,001$	$< 0,02$
	$P_{4,5}$	$> 0,5$	$< 0,05$	$< 0,02$	$> 0,5$	$< 0,005$	$> 0,5$
6-я	$21-30\text{-e}$	$5,90 \cdot 10^9 \pm 0,19 \cdot 10^9$	$13,08 \pm 1,34$	$1,95 \pm 0,27$	(0)	$6,42 \pm 0,17$	$1,56 \pm 0,19$
	$P_{1,6}$	$> 0,5$	$< 0,001$	$< 0,02$	$< 0,001$	$< 0,001$	$> 0,5$
	$P_{5,6}$	$> 0,1$	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,02$	$> 0,2$	$> 0,5$
Больные с затяжным течением пневмонии							
7-я	$2-3\text{-e}$	$12,70 \cdot 10^9 \pm 0,41 \cdot 10^9$	$21,80 \pm 3,77$	$5,40 \pm 0,52$	$2,54 \pm 0,32$	$9,40 \pm 0,26$	$4,25 \pm 0,26$
	$P_{1,7}$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
8-я	$4-7\text{-e}$	$10,20 \cdot 10^9 \pm 0,71 \cdot 10^9$	$43,40 \pm 3,24$	$4,92 \pm 0,61$	$2,05 \pm 0,28$	$10,12 \pm 0,28$	$5,03 \pm 0,23$
	$P_{1,8}$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,05$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
9-я	$8-10\text{-e}$	$8,80 \cdot 10^9 \pm 0,54 \cdot 10^9$	$34,10 \pm 2,96$	$4,72 \pm 0,69$	$> 0,5$	$< 0,05$	$> 0,5$
	$P_{1,9}$	$< 0,001$	$< 0,001$	$> 0,1$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
	$P_{8,9}$	$> 0,1$	$< 0,05$	$> 0,5$	$> 0,5$	$< 0,05$	$< 0,05$
10-я	$11-20\text{-e}$	$7,40 \cdot 10^9 \pm 0,42 \cdot 10^9$	$30,60 \pm 2,84$	$3,18 \pm 0,46$	$< 0,5$	$1,64 \pm 0,21$	$8,63 \pm 0,28$
	$P_{9,10}$	$< 0,01$	$< 0,001$	$> 0,5$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
	$P_{1,10}$	$< 0,05$	$> 0,05$	$> 0,5$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
11-я	$21-30\text{-e}$	$6,10 \cdot 10^9 \pm 0,33 \cdot 10^9$	$25,50 \pm 1,96$	$3,08 \pm 0,34$	$> 0,2$	$0,68 \pm 0,13$	$7,35 \pm 0,30$
	$P_{1,11}$	$> 0,5$	$< 0,001$	$> 0,2$	$> 0,5$	$< 0,001$	$< 0,001$
12-я	$31-40\text{-e}$	$5,90 \cdot 10^9 \pm 0,48 \cdot 10^9$	$15,50 \pm 1,59$	$2,71 \pm 0,42$	$< 0,5$	$0,17 \pm 0,09$	$6,83 \pm 0,18$
	$P_{1,12}$	$> 0,5$	$< 0,001$	$> 0,1$	$> 0,1$	$< 0,001$	$< 0,001$
	$P_{11,12}$	$> 0,5$	$< 0,01$	$> 0,5$	$> 0,2$	$> 0,1$	$> 0,5$
13-я	$51-50\text{-e}$	$5,10 \cdot 10^9 \pm 0,38 \cdot 10^9$	$15,30 \pm 1,89$	$2,60 \pm 0,40$	(0)	$1,84 \pm 0,23$	$4,54 \pm 0,29$
	$P_{1,13}$	$> 0,5$	$< 0,001$	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,001$	$< 0,001$
	$P_{12,13}$	$> 0,5$	$< 0,05$	$> 0,5$	$> 0,5$	$< 0,02$	$< 0,02$



Содержание гексоз, входящих в состав гликозаминогликанов сыворотки крови (сплошная линия) и гликозаминогликанов мочи (пунктирная линия), при остром (1) и затяжном течении (2) пневмонии.

Максимальное увеличение концентрации общих гексоз сыворотки крови отмечалось к 8—10-му дню от начала болезни у больных обеих групп. Остротекущие и затяжные пневмонии различались по максимальному содержанию сывороточных гексоз, фракций Г-ГАГ и ГАГ мочи ($P < 0,001$). Не выявлено существенных различий между группами ($P > 0,5$) в уровне Г-ГП, лейкоцитоза, гиперфибриногенемии, С-реактивного протеина. Максимальная концентрация общих гексоз сыворотки крови, Г-ГАГ и ГАГ мочи при затяжном течении была выше ($P < 0,001$), чем при остротекущих пневмониях.

Повышенное содержание общих гексоз, Г-ГП и ГАГ мочи регистрировалось до 30-го дня при остротекущих и до 50-го дня — при затяжных пневмониях. К моменту выписки больных из стационара и нормализации клинико-рентгенологических и общепринятых лабораторных тестов концентрация перечисленных выше показателей в крови и моче не достигала нормального уровня.

При анализе фракции Г-ГАГ в динамике установлены существенные различия данного показателя в зависимости от течения заболевания. В таблице и на рисунке представлены статистические параметры, позволяющие оценить выявленные различия. В 1-й группе больных в острый период заболевания повышение Г-ГАГ было не значительным и в первые 2—3 дня статистически недостоверным ($P > 0,5$), тогда как при затяжном течении острой пневмонии наблюдалось значительное возрастание концентрации данного вещества в крови с первых дней от начала заболевания ($P < 0,001$). Максимальный уровень Г-ГАГ при затяжной пневмонии был зарегистрирован к 8—10-му дню ($P < 0,001$), а при остротекущих пневмониях этот показатель не возрастил ($P > 0,2$). Повышенное содержание Г-ГАГ при затяжном течении отмечалось до 50-го дня, а к моменту выписки из стационара (21—30-й день) было в пределах нормы.

Некоторые исследователи считают, что по изменению содержания гликопротеидов в сыворотке крови нельзя судить о течении катаболических процессов в соединительной ткани [6, 11]. Гистохимические данные [8] показывают, что индикатором деструктивных процессов могут служить лишь изменения гликозаминогликанов, составляющих основу соединительной ткани. Частью белково-углеводных комплексов являются гексозы, которые входят в состав гликопротеидов и гликозаминогликанов.

В основе повышения концентрации ГП лежит активация их биосинтеза печенью под влиянием продуктов распада, резорбирующихся из поражений ткани [12]. Поэтому гликопротеиды относят к так называемым реагентам острой фазы воспаления [11].

При остротекущих пневмониях возрастание максимального уровня гексоз выражено значительно меньше, чем при затяжном течении, и обусловлено фракцией Г-ГП. Этот факт можно объяснить тем, что при затяжных пневмониях происходит большая активация метаболизма соединительной ткани, в частности усиление процессов деполимеризации, деструкции и гидролитического расщепления основного вещества, резко нарастает уровень гликозаминогликанов в крови. Показатель Г-ГАГ следует рассматривать как дифференциально-диагностический тест между затяжным и острым течением пневмонии.

Обсуждая вопрос о трактовке гипергликозаминогликанурии, следует отметить,

крови, определение фибриногена, С-реактивного протеина, рентгенографию грудной клетки, исследование функции внешнего дыхания.

Как при остротекущих, так и при затяжных пневмониях (см. табл.) констатировано повышение концентрации общих гексоз сыворотки крови, гексоз гликопротеидов, начиная со 2—3-го дня заболевания ($P < 0,001$). Увеличения экскреции ГАГ с мочой в эти же сроки и в последующие 3—4 дня у больных обеих групп не отмечалось ($P < 0,2$ и $P > 0,5$). Повышение уровня ГАГ мочи ($P < 0,001$) началось с 8—10-го дня при затяжном течении и с 11-го дня — при остротекущих пневмониях. Наибольший уровень гипергликозаминогликанурии зарегистрирован к 21—30 и 11—20-ым дням соответственно (см. рис.).

что мы не получили параллельного возрастания сывороточных гексоз и ГАГ мочи (см. рис.). Наши результаты согласуются с данными некоторых авторов [4, 10, 13], которые обнаружили уменьшение концентрации уромукопротеидов при повышении их содержания в сыворотке крови. Это можно объяснить, во-первых, существованием определенного «порога» выхода ГАГ с мочой. Так, по данным С. А. Рахмани (1979), усиление экскреции наступает только при определенной концентрации гексоз в крови. Во-вторых, молекулярная масса и качественный состав экскретируемых ГАГ меняются при остром и затяжном течении воспалительного процесса [2], а кислые мукополисахариды (ГАГ) в крови и моче характеризуются взаимной независимостью. Поэтому при острых и затяжных пневмониях динамика и уровень экскреции ГАГ мочи не одинаковы.

ВЫВОДЫ

1. Различия содержания в крови фракции гексоз, входящих в состав гликозаминогликанов, при остротекущей и затяжной пневмонии, наблюдаемые с первых дней заболевания и сохраняющиеся до 21—30-го дня, могут быть использованы при прогнозировании затяжного течения заболевания.

2. Результаты динамического изучения ГАГ сыворотки крови и мочи позволяют более точно, чем общепринятые лабораторные тесты, оценивать активность воспалительного процесса при пневмониях, поэтому их можно использовать как критерии выздоровления.

3. Выявленные нарушения показателей метаболизма основного вещества соединительной ткани у больных с затяжным течением пневмонии обосновывают необходимость активной терапии в ранние сроки заболевания с целью профилактики перехода остротекущей пневмонии в затяжную, а последней в хроническую.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анашвили А. Ц. Гликопротеиды сыворотки крови и мочи. Медицина, М., 1968.—2. Астахова Т. А., Крайнова А. С. Тер. арх., 1980, 6.—3. Ваканская Т. Ф. Педиатрия, 1975, 4.—5. Кокосов А. Н. В кн.: Основы пульмонологии. М., Медицина, 1977.—6. Ларский Э. Г. Механизмы изменений концентрации сывороточных сиаломукопротеидов у детей. Автореф. докт. дисс., М., 1963.—7. Молчанов Н. С. Врач. дело, 1964, 1.—8. Неверов И. В., Титоренко Н. И. Лабор. дело, 1979, 6.—9. Панфилов Ю. А., Мовшович Б. Л., Осадчук М. А. Острые пневмонии. Куйбышев, 1980.—10. Рахмани С. А. Клиническое значение содержания гликопротеидов в крови и моче и белкового спектра сыворотки крови при заболеваниях нижних конечностей. Автореф. канд. дисс., Баку, 1979.—11. Слуцкий Л. И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. Л., Медицина, 1969.—12. Тустановский А. А., Баранова Ф. С. Вопр. ревмат., 1964, 3.—13. Яровой Ф. П. Лабор. дело, 1969, 12.—14. Meuug K., Davidson E., Linker A., Hoffman Rh. Biochem. Biophys. Acta, 1956, 3, 506.—15. Palma G., Lococo G. Patol. sperim., 1963, 3; 229.—16. Policard A., Collet A. Physiologie du tissu conjonctif normal et pathologique. Paris, 1961.

Поступила 29 апреля 1983 г.

УДК 616.24—002—02:616.15—07:535.37

ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

У. Р. Фархутдинов, А. В. Конычев

Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—Х. М. Насыров) Башкирского медицинского института, пульмонологическое отделение больницы № 13 г. Уфы

Согласно современным представлениям, важным звеном в патогенезе различных заболеваний является нарушение регуляции свободно-радикальных процессов и связанное с этим накопление в тканях токсичных, продуктов перекисного окисления липидов. Однако данных об изменениях процесса перекисного окисления липидов и механизмах регуляции свободно-радикального окисления при воспалительных заболеваниях в легких крайне недостаточно.

В связи с этим мы изучали хемилюминесценцию крови у больных неспецифичес-