

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 уромуконпротеидов 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 остroteкущей и затяжной пневмониях, 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 остroteкущей пневмонии в затяжную, а последней в хроническую.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анасашвили А. П. Гликопротеиды сыворотки крови и мочи. Медицина, М., 1968.—2. Астахова Т. А., Крайнова А. С. Тер. арх., 1980, 6.—3. Вакалюк П. М., Абкарлович Г. Ф. Там же, 1975, 3.—4. Дьячкова А. Я., Рябинская Т. Ф. Педиатрия, 1975, 4.—5. Кокосов А. Н. В кн.: Основы пульмонологии. М., Медицина, 1977.—6. Ларский Э. Г. Механизмы изменений концентрации сывороточных сиаомукопротеидов 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. Случкий Л. И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. Л., Медицина, 1969.—12. Тустановский А. А., Баранова Ф. С. Вopr. ревмат., 1964, 3.—13. Яровой Ф. П. Лабор. дело, 1969, 12.—14. Meyer 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. Коньчев

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-

кими заболеваниями легких для оценки активности воспалительного процесса и возможности применения хемилюминесценции, как одного из объективных критериев диагностики и прогноза заболеваний.

Под наблюдением находилось 35 здоровых доноров и 176 пациентов с различными неспецифическими воспалительными заболеваниями легких. Из них у 31 больного была острая пневмония и у 28 человек — хроническая, у 41 — острый бронхит, у 32 — хронический простой бронхит, у 18 — астматический бронхит и у 26 — бронхиальная астма.

Кровь для исследования брали из кубитальной вены утром натощак и стабилизировали из расчета 10 мг цитрата натрия на 1 мл крови. В плазме определяли содержание малонового диальдегида и измеряли интенсивность свечения. Хемилюминесценцию плазмы регистрировали с помощью фотоэлектронного умножителя ФЭУ-37, работавшего в токовом режиме. Свечение плазмы усиливали добавлением солей железа [1,8a]. На исследование одной пробы требовалось 0,5 мл плазмы крови и уходило от 7 до 10 мин. Интенсивность свечения оценивали в условных единицах по отношению к излучению стандарта, содержащего соли урана. Количество полипептидов в сыворотке определяли по методике Н. И. Габриэлян и соавт. (1981). У всех больных проводили в динамике клинико-лабораторные исследования, рентгено- и спирографию.

Изменение параметров хемилюминесценции плазмы крови у больных неспецифическими воспалительными заболеваниями легких

Заболевания	Число обследованных	Хемилюминесценция плазмы крови, ед.					
		при поступлении			перед выпиской		
		спонтанное свечение	быстрая вспышка	светосумма	спонтанное свечение	быстрая вспышка	светосумма
Острый бронхит	41	4,2±0,9	157,8±13,7	24,6±1,8	3,1±0,9	145,3±10,9	21,9±1,1
Хронический бронхит в стадии обострения	32	4,4±0,7	159,4±13,2	23,6±0,7	4,2±0,8	155,4±9,2	22,6±1,3
Астматический бронхит	18	4,5±0,9	160,8±13,2	25,2±0,9	3,5±0,6	155,8±12,1	23,6±0,8
Бронхиальная астма	26	4,6±0,8	166,8±13,2	26,5±0,7	3,5±0,7	150,5±11,1	24,1±0,6
Острая пневмония без признаков деструкции легочной ткани	23	4,8±1,2	186,6±11,8	28,2±1,2	4,4±1,1	149,8±7,8	22,8±1,7
Острая деструктивная пневмония	8	4,8±1,1	172,2±10,3	17,2±2,2	4,6±0,9	156,6±13,2	20,1±0,9
Хроническая пневмония в стадии обострения	28	4,3±1,1	163,3±12,9	25,8±2,4	4,3±0,7	165,8±14,4	22,4±1,1
Контрольная группа	35	3,2±0,7	142,2±11,8	22,3±1,2			

Как видно из данных, представленных в таблице, характер свечения крови у больных с острым бронхитом, обострением хронического бронхита, бронхиальной астмой и астматическим бронхитом мало различается. Амплитуда быстрой вспышки была максимальной при бронхиальной астме. Это заболевание в момент приступа характеризовалось увеличением содержания малонового диальдегида в плазме в 2,1 раза. Светосумма свечения крови при бронхиальной астме увеличивалась до 26,5±0,7 ед.

При острых пневмониях сила спонтанного свечения плазмы повышалась в среднем на 50,8±1,8%, а при обострении хронических воспалительных процессов в легких — на 3,3±0,9%. Амплитуда быстрой вспышки индуцированного свечения увеличивалась на 21,1±0,8% при острых пневмониях и на 14,8±0,7% — при хронических. Концентрация малонового диальдегида в крови больных была в 2,5 раза выше, чем у доноров.

При острых долевых пневмониях, протекавших без признаков деструкции легочной ткани, светосумма хемилюминесценции плазмы крови увеличивалась на 126,4±1,4%, а при обострении хронического процесса — на 115,6±14,2%. Наоборот, при крупозной пневмонии и очаговых воспалительных заболеваниях легких с тяжелым течением, когда рентгенологически выявлялись признаки деструкции ткани, светосумма хемилюминесценции крови понижалась в среднем на 6,4±0,9 ед. ($P>0,05$) и была ниже нормы на 77,1±8,2%. Наряду с этим отмечалось уменьшение содержания в крови липопротеидов низкой плотности (2,1±0,2 г/л, $P<0,05$) и холестерина

на $(2,8 \pm 0,3 \text{ ммоль/л, } P > 0,05)$. Количество пептидов в сыворотке крови больных увеличивалось с $0,12 \pm 0,08$ до $0,6 \pm 0,9$ ед. экстинкции ($P < 0,05$).

У большинства больных при повторном исследовании в динамике параметры индуцированного свечения соответствовали контрольным данным. Однако у 7 пациентов, несмотря на нормализацию клинических, лабораторных и рентгенологических показателей, хемилюминесценция крови оставалась измененной. Из них 4 больных в течение первой недели вновь поступили в пульмонологическое отделение с обострением заболевания, а трое длительно находились на амбулаторном лечении. Следовательно, хемилюминесценция крови является довольно объективным методом, отражающим состояние патологического процесса.

Кровь доноров и больных обладает спонтанным свечением, которое связано с протекающими в плазме свободно-радикальными процессами [3, 4]. Ускорение свободно-радикального окисления и накопление перекисных продуктов в крови сопровождаются увеличением интенсивности спонтанного свечения и повышением амплитуды быстрой вспышки. Именно такая картина наблюдалась нами при острых неспецифических воспалительных заболеваниях легких и бронхов. Одновременно в крови увеличивалось содержание одного из продуктов перекисного окисления липидов — малонового диальдегида. Это подтверждает предположение о нарушении регуляции свободно-радикальных реакций при патологических процессах в легких.

Изменение величины светосуммы или медленной вспышки зависит от двух факторов — от способности липидов окисляться и от каталитической активности солей железа, добавляемых к плазме для повышения интенсивности излучения. Как известно, острые воспалительные заболевания сопровождаются активацией липолиза и освобождением ненасыщенных жирных кислот [6]. Увеличение количества их в крови, наряду с возможным снижением антиокислительной активности [5, 7] и избыточным образованием активных форм кислорода в макрофагах [9], стимулирует перекисное окисление липидов и, скорее всего, вызывает повышение интенсивности спонтанного свечения, амплитуды, быстрой вспышки и увеличение светосуммы излучения плазмы при неспецифических заболеваниях легких.

Уменьшение светосуммы хемилюминесценции крови, как показали исследования, характерно для тяжелых форм пневмоний, сопровождающихся развитием деструкции легочной ткани. Это подтверждалось не только рентгенологическими данными, но и наличием в крови полипептидов. Последние, вероятно, являются внутриклеточным содержимым, попадающим в кровоток при деструкции мембран клеток [2, 8, 6]. Они обладают способностью связывать ионы двухвалентного железа, которые добавляются к плазме для усиления ее свечения [8 а]. С потерей активности инициатора хемилюминесценции уменьшается и величина светосуммы свечения крови. При этом следует учитывать, что при крупозной пневмонии происходит снижение содержания в крови липопротеидов низкой плотности, которое в свою очередь также может привести к угнетению медленной вспышки.

ВЫВОДЫ

1. При воспалительных неспецифических заболеваниях легких увеличивается интенсивность спонтанного свечения и меняются параметры хемилюминесценции плазмы крови, индуцированной добавлением солей железа.
2. Повышение интенсивности спонтанного свечения свидетельствует о нарушении регуляции свободно-радикальных процессов, ускорении перекисного окисления липидов и накоплении продуктов окисления в крови.
3. Уменьшение светосуммы хемилюминесценции крови при острой пневмонии является неблагоприятным прогностическим признаком и связано с развитием некроза легочной ткани, поступлением в кровь внутриклеточного содержимого.
4. Данные регистрации хемилюминесценции плазмы крови можно использовать при неспецифических воспалительных заболеваниях легких как критерий тяжести поражения и выздоровления больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А., Фархутдинов Р. Р., Молоденков М. Н. *Вопр. мед. химии*, 1976, 2.— 2. Габриэлян Н. И., Дмитриев А. А., Кулаков Г. П. *Клин. мед.*, 1981, 10.— 3. Журавлев А. И., Журавлева А. И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике. *М., Медицина*, 1975.— 4. Закарян А. Е., Тарусов Б. Н. *Биофизика*, 1967, 6.— 5. Карагезян К. Г., Овсепян Л. Н. и др. *Вопр. мед. химии*, 1978, 1.— 6. Ойвин И. А., Гапонюк П. Я., Уклонская Л. И. *Пат. физиол.*, 1973, 2.— 7. Панинская Г. Н., Ярош А. М., Нестеров Е. Н. *Вопр. мед. химии*, 1978, 3.—

8. Фархутдинов Р. Р. а) Хемилюминесценция сыворотки крови и ее компонентов, индуцированная ионами двухвалентного железа, в норме и при патологии. Автореф. канд. дисс., М., 1975; 6) В кн.: Морфология и патогенез атеросклероза и ишемической болезни сердца. Куйбышев, 1978.— 9. Фридович И. В. кн.: Свободные радикалы в биологии. М., Мир, 1979, 1.

Поступила 5 января 1984 г.

УДК 616.24—002.1:616.981.25—08—059

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Е. Н. Павловская

Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — проф. В. А. Журавлев)

Увеличение частоты заболеваемости стафилококковой пневмонией среди взрослого населения, тяжелый характер патологии, неудовлетворительные исходы заболевания и недостаточная эффективность антибиотикотерапии, побуждают исследователей искать новые пути интенсивной терапии, в частности применять средства специфической иммунотерапии и стимуляции репаративных процессов в легких.

Целью настоящей работы являлось сравнительное изучение эффективности введенных в комплекс лечебных мероприятий специфической заместительной и стимулирующей иммунотерапии, анаболического стероида ретаболила, повышающего местную антимикробную резистентность и снижающего уровень дистрофических процессов в легких, а также активизирующего репаративные процессы в легочной паренхиме.

Под нашим наблюдением находилось 150 больных острой бронхогенной (131) и острой гематогенной (19) стафилококковой пневмонией, развившейся на фоне гнойно-септических заболеваний. Достоверный диагноз стафилококковой пневмонии устанавливали лишь при наличии следующих обязательных критериев: классической клинико-рентгенологической картины; бактериологического подтверждения наличия патогенных стафилококков в мокроте (определение реакции плазмокоагуляции, лецитиназной активности, ДНК-азной активности, гемолитических свойств и реакции расщепления маннита в анаэробных условиях); α -антистафилококкина в достаточно высоком титре (выше $4 \cdot 10^3$ МЕ./л) или свободного стафилококкового токсина в сыворотке крови больных — в более низкой концентрации.

При поступлении в клинику у всех больных наблюдался полиморфизм клинко-рентгенологических проявлений болезни и однотипная направленность иммунологических сдвигов, характеризующаяся преимущественными изменениями в Т-системе иммунитета и неспецифической защиты организма. Увеличение этих сдвигов выявлялось по мере повышения тяжести состояния больных. У 39 из 131 больного острой бронхогенной стафилококковой пневмонией проводили комбинированную антибактериальную терапию (1-я группа), у 32 больных в комплексной терапии применяли гипериммунную антистафилококковую плазму (2-я), у 30 — гипериммунную антистафилококковую плазму и стафилококковый анатоксин (3-я) и у 30 — гипериммунную антистафилококковую плазму, стафилококковый анатоксин и ретаболил (4-я группа).

Из 19 больных острой гематогенной стафилококковой пневмонией 9 человек получали комбинированную антибактериальную терапию (5-я группа), а у 10 ее сочетали с применением гипериммунной антистафилококковой плазмы, стафилококкового анатоксина и ретаболила (6-я).

Комплексное лечение включало в себя антибактериальную терапию, проводившуюся по общим принципам во всех группах больных, и прежде всего внутримышечное, внутривенное и эндотрахеальное применение антибиотиков с индивидуальным подбором их по виду и чувствительности выделенной микрофлоры, с учетом имеющейся лекарственной аллергии, определением оптимальной суточной и курсовой дозы. Наряду с антибиотиками назначали сульфаниламидные препараты.

В 1-й группе больных легкое течение болезни было у 6, среднетяжелое — у 17, тяжелое — у 7 и крайне тяжелое — у 9. Во 2-й группе течение болезни средней тяжести было у 9, тяжелое — у 8 и крайне тяжелое — у 15 больных. Этим пациентам проводили комплексное лечение с применением гипериммунной антистафилокок-