

Содержание фракций фосфолипидов (ммоль/л) и поверхностное натяжение (кН/м) в бронхиальных смывах и конденсатах выдыхаемого воздуха при острой пневмонии

Показатели	Исследуемый субстрат	Норма	Остротекущая пневмония		Затяжная пневмония	
			разгар болезни	выздоровление	разгар болезни	выздоровление
Сфингомиелин	конденсат бронхиальный смыв	0,010 ± 0,002	0,012 ± 0,001	0,010 ± 0,001	0,012 ± 0,001	0,011 ± 0,001
		0,062 ± 0,006	0,064 ± 0,004	—	0,060 ± 0,003	—
Фосфатидилхолин	конденсат бронхиальный смыв	0,033 ± 0,002	0,027 ± 0,001*	0,032 ± 0,001	0,021 ± 0,002*	0,023 ± 0,001*
		0,16 ± 0,02	0,13 ± 0,01	—	0,10 ± 0,01	—
Фосфатидилэтанол-амин	конденсат бронхиальный смыв	0,011 ± 0,001	0,016 ± 0,001	0,013 ± 0,001	0,023 ± 0,002*	0,020 ± 0,002*
		0,080 ± 0,005	0,115 ± 0,006	—	0,165 ± 0,005	—
Поверхностное натяжение минимальное	конденсат бронхиальный смыв	33,4 ± 0,5	35,8 ± 0,3*	31,5 ± 0,2	36,5 ± 0,4*	38,7 ± 0,3*
		25,7 ± 0,6	27,2 ± 0,3	—	30,1 ± 0,3*	—
Индекс стабильности	конденсат бронхиальный смыв	0,70	0,63	0,73	0,57	0,55
		0,71	0,62	—	0,59	—

* $P < 0,05$.

ническим признакам, данным лабораторных и рентгенологического исследований. Содержание фосфолипидов и их фракций изучали методом тонкослойной хроматографии, а поверхностное натяжение — с помощью весов типа Вильгельми.

Были идентифицированы три фракции фосфолипидов: сфингомиелин, фосфатидилхолин и фосфатидилэтаноламин. Исследования конденсата проводили при поступлении больных в стационар и в периоде выздоровления, а бронхиального смыва — только при поступлении.

Обследовано 70 больных острой пневмонией, которые были сгруппированы по течению заболевания. У 51 больного 1-й группы была остroteкущая пневмония, у 19 больных 2-й — затяжная.

У больных с остroteкущей формой пневмонии в бронхиальном смыве и конденсате выдыхаемого воздуха концентрация сфингомиелина как в разгаре заболевания, так и в периоде выздоровления была в пределах нормы (см. табл.).

Содержание фосфатидилхолина в разгаре болезни было снижено и в конденсате, и в бронхиальном смыве примерно на 18%, а фосфатидилэтанолamina было повышено в конденсате на 45,5%, в бронхиальном смыве — на 43,7% относительно нормы.

Минимальное поверхностное натяжение в конденсате выдыхаемого воздуха увеличилось на 7,2%, индекс стабильности составил 0,63, в бронхиальном смыве — соответственно на 5,8%, второй показатель — 0,62.

В периоде выздоровления содержание фосфатидилхолина в конденсате выдыхаемого воздуха вернулось к норме; содержание фосфатидилэтанолamina снизилось, но нормы не достигло.

Минимальное поверхностное натяжение в конденсате выдыхаемого воздуха в периоде выздоровления составило 31,5 кН/м, что было на 5,7% ниже контрольных показателей, индекс стабильности повысился до 0,73.

При затяжном течении пневмонии в разгаре заболевания количество сфингомиелина значительно повышалось. Динамика содержания фосфатидилхолина и фосфатидилэтанолamina была такой же, как и при остroteкущей пневмонии, но более выраженной. Так, количество первого в конденсате снижалось на 36,4%, в брон-

хиальном смыве — на 37,5%, содержание второго повышалось в исследуемых субстратах более чем в 2 раза. Такой факт предположительно объясняют нарушением синтеза сурфактанта, особенно его главного компонента — фосфатидилхолина, так как одним из путей его синтеза является трехэтапное последовательное метилирование фосфатидилэтанолamina. Кроме того, причиной увеличения содержания последнего может быть и повышенная деградация сурфактанта в условиях воспаления легочной ткани.

Минимальное поверхностное натяжение в конденсате выдыхаемого воздуха возросло на 18,3%, в бронхиальном смыве — на 17,1%. Индекс стабильности составлял соответственно 0,57 и 0,59.

В периоде выздоровления динамика приведенных выше показателей была незначительной. Так, содержание фосфатидилхолина оставалось ниже нормы на 30,1%, фосфатидилэтанолamina — выше нормы на 81,8%.

Минимальное поверхностное натяжение снизилось, но незначительно и оставалось выше контрольных показателей на 15,8%, индекс стабильности стал еще ниже — 0,55.

Таким образом, изучение фосфолипидов и поверхностного натяжения легких в конденсате выдыхаемого воздуха и бронхиальном смыве является перспективным диагностическим методом в клинических условиях для уточнения формы течения острой пневмонии. Наряду с другими факторами в патогенезе затяжной пневмонии, вероятно, играют роль и нарушения липидного обмена в легких, в частности фосфатидилхолина и фосфатидилэтанолamina, что в конечном итоге, видимо, приводит к снижению воздушности легочной ткани за счет повышения поверхностного натяжения, которое препятствует своевременному разрешению патологического процесса. Поскольку указанные показатели в бронхиальном смыве и конденсате выдыхаемого воздуха изменяются однотипно, то при невозможности проведения бронхоскопии их можно исследовать только в конденсате выдыхаемого воздуха.

УДК 616—005.821—031.81

Д. А. Валимухаметова, В. Н. Леонова, Ф. А. Резникова, С. К. Хамзина (Казань), Стл.

чай прижизненной диагностики генерализованного идиопатического амилоидоза

Идиопатический амилоидоз в отличие от вторичного развивается при отсутствии предшествующей болезни. Клиника его многолика, определяется поражением тех или иных органов и на протяжении развития болезни весьма изменчива. Все проявления болезни неспецифичны.

В отличие от вторичного амилоидоза при идиопатическом чаще вовлекаются в процесс сердечно-сосудистая, дыхательная, пищеварительная и мочевыделительная системы. Прижизненная диагностика идиопатического амилоидоза трудна вследствие имитации им многих заболеваний, на практике распознается реже, чем встречается.

Приводим собственное наблюдение.

К., 56 лет, поступил в терапевтическое отделение 6-й городской больницы г. Казани 19.09.85 г. по поводу ишемической болезни сердца. Больной жаловался на давящие боли за грудиной, усиливающиеся при ходьбе, одышку при незначительной физической нагрузке, сухой кашель, головную боль, отеки голеней.

Болен с января 1985 г., когда впервые появились боли ангинозного характера в области сердца. В анамнезе — ангина, ОРЗ. Наследственность не отягощена.

При поступлении состояние средней тяжести, температура тела нормальная, лицо пастозно, кожа и видимые слизистые бледноваты, акроцианоз, кожа кистей уплотнена и натянута наподобие склеродермической. Мышцы кистей в области thenar и hypothenar увеличены в объеме, плотные, безболезненные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отечность на ногах до верхней трети бедер. Над легкими выслушивались жесткое дыхание и сухие хрипы, в нижних отделах были влажные хрипы.

Границы сердца значительно расширены влево до переднеаксиллярной линии. Тоны глухие, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Пульс — 98 уд. в 1 мин, ритмичный. АД — 16,0/9,3 кПа. Печень плотная, безболезненная, на уровне пупочной линии. Асцит. Почки не пальпировались. Симптом Пастернацкого отрицательный.

При рентгеновском исследовании органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено. Легочный рисунок корней расширен, умеренно деформирован, уплотнен в базальных отделах. Сердце расширено в поперечнике за счет левого желудочка, аорта уплотнена.

При фиброгастродуоденоскопии — деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Гастродуоденит.

На ЭКГ — синусовая тахикардия. Диффузно-дистрофические изменения. При эхокардиографическом исследовании выявлена дилатация полостей сердца, сократительная способность миокарда значительно снижена.

При ультразвуковом исследовании печень увеличена, структура ее однородна. Протоки и сосуды не расширены.

В почках — уплотнение чашечно-лоханочной структуры. Справа умеренная пиелозктазия.

Анализ крови: количество лейкоцитов, лейкоформула, гемоглобин не изменены; СОЭ — 33 мм/ч.

Анализ мочи: отн. пл. — 1,015, протеинурия — 1,26%, белок Бенс-Джонса — отрицательный. В осадке — единичные эритроциты. Клубочковая

фильтрация — 38,9 мл/мин, канальцевая реабсорбция — 97,9%. Содержание глюкозы крови — 4,0 ммоль/л, фибриногена — 7,6 г/л; общего белка — 69 г/л; альбуминов — 55,4%, α_1 — 4,6%, α_2 — 6,9%, β — 14,5%, γ — 18,6%; концентрация мочевой кислоты — 255 ед. опт. пл., холестерина — 6,9 ммоль/л, мочевины — 8,5 ммоль/л, креатинина крови — 0,088 ммоль/л, калия плазмы — 4,7 ммоль/л, натрия плазмы — 130 ммоль/л; протромбиновый индекс — 89%, уровень билирубина — 11,97 ммоль/л, АЛТ — 9 ед., АСТ — 11 ед.; тимоловая проба — 60 ед.

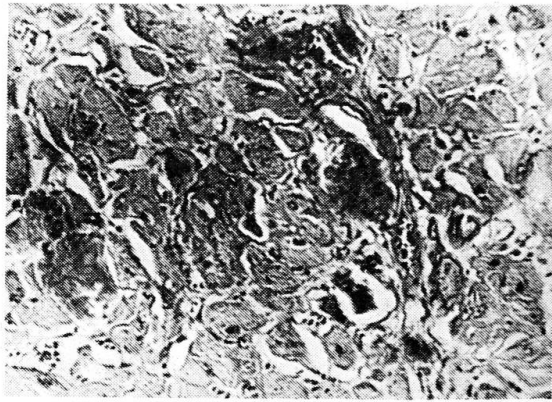
Первоначально отечный синдром связывали с сердечной недостаточностью вследствие кардиомиопатии или идиопатического миокардита. В дальнейшем, при динамическом наблюдении за больным, сделано заключение о системности поражения с вовлечением сердца, почек, кожи, печени, и на этом основании было заподозрено системное заболевание, в том числе амилоидоз.

Проведена биопсия слизистой прямой кишки, при гистологическом исследовании обнаружено отложение амилоида в стенке сосудов.

Клинический диагноз: идиопатический генерализованный амилоидоз с поражением сердца, почек, кожи, мышц, печени.

Под влиянием комплексной терапии далагиллом, анаболическими и белковыми препаратами (альбумин, нативная плазма), сердечными гликозидами, диуретиками состояние больного временно несколько улучшилось: уменьшились периферические отеки, одышка.

Больной был выписан на амбулаторное лечение, однако через 2 мес вновь поступил в клинику в крайне тяжелом состоянии и умер при нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности. На секции был обнаружен генерализованный амилоидоз. На рисунке приведена гистологическая картина отложения амилоида в мышце сердца.



Отложение амилоида в миокарде. Окраска конго красным $\times 600$.

УДК 618.14—007.251

И. Ф. Фаткуллин, А. Т. Ершов, Е. С. Диас
(Казань; Уйге, Ангола). Три случая
старого разрыва матки

Как известно, разрывы матки являются серьезнейшей акушерской патологией; без своевременной хирургической помощи они, как правило,