

С. Р. ИБОЯН

РОЛЬ СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ, ИХ ЛИПИДНЫХ
И УГЛЕВОДНЫХ КОМПЛЕКСОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ
У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Пневмония в заболеваемости детей первого года жизни занимает одно из ведущих мест. Это объясняется анатомо-физиологическими особенностями и низкой сопротивляемостью организма ребенка в этом возрасте. Кроме того, почву для пневмонии создают неблагоприятные предпневмонические состояния: рахит, эксудативный диатез, хронические нарушения питания, асфиксия новорожденных, смешанное и искусственное вскармливание. Наши наблюдения (1500 детей) показали, что около 30% детей поступает в клинику по поводу пневмонии. Причем из них у 58% отмечался рахит, у 47,3% — эксудативный диатез, у 21,7% — хронические нарушения питания. На смешанном и искусственном вскармливании находились 53,1% детей. Сходные данные приводятся другими авторами [1, 3—6].

Как известно, в патогенезе пневмонии большая роль принадлежит кислородному голоданию, которое подавляет жизненно важные функции организма ребенка, а также нарушает обмен веществ, в частности белковый обмен, играющий большую роль в жизненных процессах организма. Белки регулируют кислотно-щелочное равновесие и сохраняют рН крови на постоянном уровне [2 и др.].

В последние годы в литературе появились сообщения об одновременном изучении белка и его компонентов—гликопротеидов и липопротеидов сыворотки крови (триада Вундерли). Такое комплексное изучение считается более целесообразным, чем определение какого-либо одного компонента протеинов. Исходя из того, что указанная триада у больных детей первого года жизни изучена недостаточно, мы поставили перед собой задачу изучить этот вопрос при пневмонии.

Сывороточные белки, их липидные и углеводные комплексы определялись методом электрофореза на бумаге в динамике заболевания у 163 больных. По возрасту дети распределялись следующим образом: 3 мес.—57, от 3 до 6 мес.—46, от 6 до 9 мес.—32 и до 12 мес.—28 больных. Наличие рахита первой и второй степени констатировано у 74 больных; эксудативный диатез — у 73, хронические нарушения питания — у 31 ребенка. На естественном вскармливании находились 71, на искусственном и смешанном — 92 ребенка.

При рассмотрении полученных данных в возрастном аспекте какой-либо закономерности не было обнаружено.

Как известно, рахит сопровождается ацидотической реакцией организма, при которой отмечается более глубокое нарушение обмена веществ [6]. Мы выяснили, что более выраженные изменения со стороны белков происходили при рахите. Так, альбумины снижались до $41,3 \pm 2,1\%$, в то время как α_1 -глобулиновая фракция нарастала до $10,1 \pm 0,9\%$, α_2 — $16,2 \pm 1,3\%$, β — $14,0 \pm 1,1\%$ и γ -глобулиновая фракция — до $18,2 \pm 1,6\%$. Со стороны липопротеидов отмечалось снижение α (до $12,1 \pm 1,5\%$), повышение β (до $40,1 \pm 2,1\%$) и γ (до $47,9 \pm 2,4\%$) фракций. Гликопротеидный спектр крови изменялся, в особенности за счет снижения альбумин ($10,7 \pm 1,2$) и повышения α_2 гликопротеидов ($33,2 \pm 1,4\%$). На фоне лечения и в периоде реконвалесценции происходило восстановление протеино-липидо- и глицидограмм, однако эти показатели явно отставали от таковых у здоровых детей.

При хронических нарушениях питания и эксудативном диатезе показатели белков, их липидных и углеводных комплексов в основном имели ту же направленность.

Локализованная форма пневмонии наблюдалась у 65, токсико-септическая — у 43, токсическая — у 53 больных. Как известно, эти формы пневмонии отличаются друг от друга как клиническим течением, так и выраженностью признаков кислородной недостаточности. Так, локализованная форма характеризуется менее выраженными признаками кислородного голодания. При токсической и токсико-септической форме общее состояние тяжелое, сильная лихорадка, одышка, цианоз, глухость тонов сердца и другие показатели кислородной недостаточности. Кроме того, у этих больных бывают выраженными также сдвиги со стороны гематологических показателей. При тяжелых формах пневмонии у большинства больных отмечались рахит, эксудативный диатез, хронические нарушения питания. В числе тяжелых больных часто оказывались дети, находившиеся на смешанном и искусственном вскармливании. Мы задались целью проследить за динамикой сдвигов со стороны показателей белкового обмена в зависимости от тяжести пневмонии (табл. 1).

Из данных табл. 1 видно, что сывороточные белки находятся в тесной зависимости от тяжести течения пневмонии: чем тяжелее протекает заболевание, тем глубже диспротеинемия. При локализованной форме соотношение отдельных фракций сывороточных белков страдает сравнительно меньше, чем при токсической и токсико-септической формах. В периоде реконвалесценции тенденция в сторону нормализации более выражена при локализованных формах. Фракции сывороточных гликопротеидов имели менее выраженные изменения. При токсической форме в разгаре заболевания альбумин-гликопротеиды доходили до $8,9 \pm 0,28$, после лечения — $12,2 \pm 0,31\%$. Глобулины соответственно изменялись: α_1 — $19,5 \pm 1,5$ и $22,4 \pm 0,25$, α_2 — $29,3 \pm 1,4$ и $27,5 \pm 1,1\%$, β — $14,0 \pm 1,0$ и $18,2 \pm 1,3\%$ и, наконец, γ -гликопротеиды — $16,4 \pm 1,4$ и $19,3 \pm 1,3\%$. Ток-

Таблица 1

Содержание сывороточных белков в зависимости от тяжести пневмонии

Форма и период пневмонии		Сывороточные белки в % ($M \pm m$)				
		альбумины	α_1	α_2	β	γ
Локализованная	разгар	45,8 $\pm$ 2,1	10,2 $\pm$ 0,9	15,2 $\pm$ 1,8	14,5 $\pm$ 2,0	14,3 $\pm$ 2,1
	затихание	49,0 $\pm$ 1,8	9,6 $\pm$ 1,1	14,3 $\pm$ 1,3	13,5 $\pm$ 1,3	14,3 $\pm$ 1,6
	репарация	53,0 $\pm$ 2,4	7,8 $\pm$ 1,7	13,8 $\pm$ 1,1	12,0 $\pm$ 1,1	13,1 $\pm$ 1,5
Токсико-септическая	разгар	44,1 $\pm$ 2,0	10,8 $\pm$ 0,8	15,6 $\pm$ 2,4	13,6 $\pm$ 2,2	15,2 $\pm$ 1,9
	затихание	47,8 $\pm$ 2,3	9,3 $\pm$ 1,0	14,3 $\pm$ 1,9	13,2 $\pm$ 1,8	13,1 $\pm$ 1,9
	репарация	50,4 $\pm$ 3,0	8,7 $\pm$ 1,4	14,1 $\pm$ 2,1	13 $\pm$ 1,6	12,9 $\pm$ 1,5
Токсическая	разгар	44,6 $\pm$ 2,8	9,1 $\pm$ 0,9	15,5 $\pm$ 1,9	14,8 $\pm$ 1,1	14,2 $\pm$ 2,0
	затихание	47,3 $\pm$ 3,0	9,7 $\pm$ 1,3	15,3 $\pm$ 2,1	14,3 $\pm$ 2,0	13,5 $\pm$ 1,3
	репарация	50,6 $\pm$ 2,5	9,0 $\pm$ 1,8	13,1 $\pm$ 1,8	13,5 $\pm$ 1,4	12,7 $\pm$ 2,0

сико-септические и локализованные формы пневмонии характеризовались менее выраженными изменениями.

Таблица 2

Динамика липопротеидов в зависимости от вида пневмонии

Форма и период пневмонии		Липопротеиды в % ($M \pm m$)		
		α	β	γ
Локализованная	разгар	18,2 $\pm$ 1,4	31,4 $\pm$ 1,6	50,7 $\pm$ 1,7
	затихание	20,0 $\pm$ 0,9	33,1 $\pm$ 1,1	46,8 $\pm$ 1,5
	репарация	20,1 $\pm$ 0,7	35,4 $\pm$ 1,3	45,3 $\pm$ 1,0
Токсико-септическая	разгар	16,0 $\pm$ 0,8	30,1 $\pm$ 0,8	53,8 $\pm$ 1,8
	затихание	19,0 $\pm$ 1,1	31,2 $\pm$ 0,9	49,7 $\pm$ 1,4
	репарация	24,0 $\pm$ 1,1	34,8 $\pm$ 1,0	41,1 $\pm$ 0,7
Токсическая	разгар	12,3 $\pm$ 0,7	31,0 $\pm$ 1,2	56,3 $\pm$ 1,9
	затихание	16,0 $\pm$ 0,9	34,5 $\pm$ 0,9	46,5 $\pm$ 1,0
	репарация	16,2 $\pm$ 0,8	38,6 $\pm$ 0,8	45,1 $\pm$ 1,4

Как видно из табл. 2, при локализованных формах пневмонии липопротеидный спектр крови нарушается сравнительно меньше, нежели при других формах. Особенно большие изменения отмечаются при токсических пневмониях. У большинства больных снижение альбуминовой фракции протеинов сопровождается снижением альбумин-гликопротеидов и α -липопротеидной фракции. Повышение же α_1 - и α_2 -фракций белков идет параллельно с нарастанием содержания α_2 -глико и γ -липопротеидной фракции.

Обобщая наши наблюдения по определению сывороточных белков, липо- и гликопротеидов, мы видим, что в течении пневмонии отмечается закономерное колебание этих показателей в зависимости от тяжести пневмонии: чем тяжелее протекает заболевание, тем глубже нарушение

соотношений между фракциями белков, липо- и гликопротеидов. На фоне лечения, когда отмечается постепенная ликвидация признаков кислородного голодания, протеино-, липидо- и глицидограммы проявляют тенденцию к нормализации. В периоде реконвалесценции, несмотря на то, что дети практически выглядят здоровыми, еще долгое время полной нормализации изученных показателей мы не видим.

Следовательно, комплексное изучение триады Вундерли до некоторой степени отражает активность патологического процесса и может служить мерилом для оценки лечебных средств, а также выписки из больницы перенесшего пневмонию ребенка.

Кафедра педиатрии
Ереванского медицинского института

Поступило 17/IV 1970 г.

Ս. Ռ. ԻՐԱՅԱՆ

ՍՊԻՏԿՈՒՅՆՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՅ ԶԱՐԳԱՅԻՆ ՈՒ ԱՄԽԱԶՐԱՏԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՐԻ
ԴԵՐԸ ԿՅԱՆՔԻ ԱՌԱՋԻՆ ՏԱՐՎԱ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԹՈՔԵՐԻ ԲՈՐԲՈՔՈՒՄՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կյանքի առաջին տարվա երեխաների հիվանդությունների մեջ թոքերի բորբոքումները առաջատար տեղ են գրավում: Դա բացատրվում է ինչպես այդ հասակի երեխաների անատոմո-ֆիզիոլոգիական առանձնահատկություններով, այնպես էլ նրանց օրգանիզմի թույլ դիմադրողականությամբ:

Թոքերի բորբոքումներն ուղեկցվում են թթվածնային քաղցով և նյութափոխանակության խանգարումներով: Սակայն այդ պրոցեսները խորը կերպով ուսումնասիրված չեն: Ելնելով դրանից, հեղինակը 163 երեխաների արյան մեջ, հիվանդության բուժն շրջանում, բուժման ֆոնի վրա, ինչպես նաև առողջացման շրջանում, թղթային էլեկտրաֆորեզի եղանակով ուսումնասիրել է սպիտերը, նրանց ճարպային և ածխաջրատային կոմպլեքսները: Պարզվել է, որ հիվանդության սկզբում նկատվում է այդ բոլոր ցուցանիշների փոխանակության խախտում: Բուժման ֆոնի վրա և հիվանդանոցից դուրս գրվելու պահին երեխաների արյան սպիտերի, նրանց ճարպային և ածխաջրատային կոմպլեքսների բաղադրիչ մասերը մոտենում են նորմալ թվերին, բայց նույնիսկ դուրս գրման պահին էլ լրիվ չեն նորմալանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Домбровская Ю. Ф. Заболевания органов дыхания у детей. М., 1957.
2. Капланский С. Я., Озерецковская Н. Е., Ширвиндт Б. Г. Вопросы питания, 1953, 12, стр. 21.
3. Переладова О. Л. Диссертация. Днепропетровск, 1964.
4. Соколова К. Ф. Пневмония у детей раннего возраста. М., 1964.
5. Тур А. Ф. В кн.: Актуальные вопросы педиатрии. М., 1965, стр. 13.
6. Хвиль А. М. В кн.: Пневмония у детей раннего возраста. Киев, 1965, стр. 123.
7. Wurhmann F., Wunderly Ch. Die Bluteiweisskörper der Menschen. Stuttgart, 1957.