

Г. Т. БЛЕЯН, А. С. ПОГОСЯН, М. А. СТЕПАНЯН, Э. Н. ОСИПОВА

КИНИНОВАЯ СИСТЕМА КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ
ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ

Изучены некоторые компоненты кининовой системы крови у больных хроническим лимфолейкозом при геморрагических и воспалительных осложнениях. Показано, что при хроническом лимфолейкозе, особенно у больных с геморрагическими и воспалительными осложнениями, наблюдается наибольшая активация кининовой системы крови, о чем свидетельствует повышение суммарной эстеразной активности крови, снижение прекалликреина и активности ингибитора калликреина.

В настоящее время в клинике и эксперименте открываются новые горизонты для изучения роли дополнительных факторов, имеющих отношение к механизму изменений сосудистой проницаемости и воспаления. К числу этих факторов относятся одна из наиболее биологически активных систем крови и тканей—кининовая система крови.

Актуальность изучения роли кининовой системы в патогенезе воспаления и геморрагического диатеза при хроническом лимфолейкозе диктуется тем, что современная клиника располагает достаточно эффективными препаратами, регулирующими кининообразование. В частности, широкое применение находят такие ингибиторы протеолиза и кининообразования, как тразилол, контрикал, ангинин или продектин (пиридинолкарбамат). Тразилол и контрикал находят применение при геморрагических проявлениях (фибринолиз) у больных лейкозом. Они не только обладают антифибринолитическими свойствами, но и подавляют активацию кининовой системы крови и являются поливалентными ингибиторами протеолитических ферментов [2, 12]. Вышеизложенное послужило основанием для исследования кининовой системы крови при хроническом лимфолейкозе.

Нами проводились исследования некоторых компонентов кининовой системы крови по методу Колман в модификации О. А. Гомазкова с соавт. [4]. В контрольных опытах (доноры) определялась калликреиновая активность плазмы крови у 18 здоровых людей в возрасте от 23 до 45 лет. Состояние некоторых компонентов кининовой системы изучалось у 26 больных хроническим лимфолейкозом в возрасте от 45 до 82 лет (16 мужчин и 10 женщин).

Из 26 больных у 14 исследовалась свертывающая система крови по 13 показателям. Геморрагический диатез наблюдался у 3 из 26 больных (11,5%). У 8 больных регистрировалось усиление фибринолитической активности крови. Фибринолитическая активность у этих больных колебалась от 29 до 40% (норма 15—25%). Остальные показатели коагулограммы оставались в пределах нормы. У 9 больных при поступлении имелись различные инфекционные осложнения (пневмония, фурункулез, инфекции дыхательных путей). Анализ исследуемых показателей у больных хроническим лимфолейкозом по сравнению с данными контрольной группы выявил заметную активацию кининовой системы крови (табл. 1).

Таблица 1

Результаты определения некоторых компонентов кининовой системы у больных хроническим лимфолейкозом

Показатели	Статистический показатель	Норма	Хронический лимфолейкоз
СЭА	$M \pm m$ п Р	$27 \pm 4,96$ 18	$55 \pm 6,74$ 26 <0,001
ПКК	$M \pm m$ п Р	$74,4 \pm 8,65$ 18	$51 \pm 4,96$ 96 <0,05
ИК	$M \pm m$ п Р	$0,9 \pm 0,1$ 18	$0,58 \pm 0,06$ 25 >0,05

Обозначения: СЭА — суммарная эстеразная активность (в *мкмоль мл/час*), ПКК — прекалликреин (в *мкмоль* гидролизованного субстрата в час на 1 *мл* плазмы), ИК — ингибитор калликрейна (в условных единицах).

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, у больных хроническим лимфолейкозом эстеразная активность была повышена, одновременно отмечалось статистически достоверное понижение уровня прекалликреина. Снижение ингибитора было недостоверно. Все это свидетельствует об активации кининовой системы крови у больных хроническим лимфолейкозом в развернутой стадии заболевания.

Известно, что изменения активности кининовой системы крови зависят от многочисленных метаболических и гуморальных факторов, в частности факторов свертывающей системы крови, таких, как фактор Хагемана, а также от ряда гормональных и биологически активных веществ (адреналин, трипсин, гистамин, серотонин, плазмин, глюкокортикоиды и т. д.).

Для понимания всей сложности патологических явлений, возникающих при гиперплазминемии, необходимо учитывать, что плазмин может превращать калликреиноген плазмы в калликреин. Активированные кининовой системы приводит к образованию плазмокенинов, которые резко повышают проницаемость сосудов.

Мы исследовали фибринолитическую активность крови у 14 из 26 больных. У 8 больных наблюдалось усиление фибринолитической активности от 29 до 40% (норма 15—25%) и активация кининовой системы крови. Очевидно, при хроническом лимфолейкозе в активации кининовой системы крови определенную роль играет и активация фибринолиза. По нашим данным, у 11,5% больных хроническим лимфолейкозом имелись геморрагические проявления. Анализ полученных результатов показал, что у всех этих больных наблюдается более выраженная активация кининовой системы крови, а у части больных с уме-

ренной тромбоцитопенией—усиление фибринолитической активности крови.

Итак, кроме тромбоцитопении и активации фибринолиза, при хроническом лимфолейкозе в генезе геморрагических проявлений имеет значение также активация кининовой системы крови.

Одним из клинических выражений дефектности гуморального иммунитета у больных хроническим лимфолейкозом часто являются тяжело протекающие пневмонии, инфекции верхних дыхательных путей, кожи, мочевыводящей системы, отиты, карбункулы, флегмоны, септицемия, энтероколиты и т. д. [1, 8, 10]. Частоту инфекционных осложнений у больных хроническим лимфолейкозом связывают не только с нарушением антителообразования, но и с гипогаммаглобулинемией [10].

Мы отмечали более выраженную активацию кининовой системы крови у 9 больных с инфекционными осложнениями, что, по-видимому, обусловлено бактериальными ферментами и токсинами. У больных без инфекционных осложнений суммарная эстеразная активность составляла (средние данные) 60,3 мкмоль/мл/час, прекалликреин—55,4 мкмоль гидролизованного субстрата в час на 1 мл плазмы, ингибитор калликреина—0,62 ингибирующих единицы (табл. 2). При инфекционных осложнениях у больных хроническим лимфолейкозом суммарная эстеразная активность составляла (средние данные) 78,7 мкмоль/мл/час, прекалликреин—49,5 мкмоль гидролизованного субстрата в час на 1 мл плазмы, ингибитор калликреина—0,55 ингибирующих единиц.

Таблица 2
Некоторые компоненты кининовой системы крови у больных хроническим лимфолейкозом с инфекционными осложнениями (средние данные)

Показатели	Без инфекционных осложнений	С инфекционными осложнениями
СЭА	60,3	78,7
ПКК	55,4	49,5
ИК	0,62	0,55

Обозначения, как и в табл. 1.

Итак, у больных хроническим лимфолейкозом отмечается активация кининовой системы крови. У больных с геморрагическими осложнениями в генезе геморрагических проявлений имеет значение не только тромбоцитопения, усиление фибринолитической активности, но и активация кининовой системы крови. При инфекционных осложнениях хронического лимфолейкоза наблюдается более выраженная активация кининовой системы крови.

Результаты проведенных исследований позволяют рекомендовать применение антикининовых препаратов (ангинин, продектин или парми-

дин) при геморрагических проявлениях и инфекционных осложнениях хронического лимфолейкоза.

НИИ гематологии и переливания крови
им. проф. Р. О. Еоляна

Поступила 3/V 1981 г.

Հ. Ք. ԲԼԵՅԱՆ, Հ. Ս. ՊՈԳՈՍՅԱՆ, Մ. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Է. Ն. ՕՍԻՊՈՎԱ

ԱՐՅԱՆ ԿԻՆԻՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԼԻՄՖՈԼԵՅԿՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի ժամանակ ուսումնասիրվել են արյան պլազմայի կինինային համակարգի բաղադրամասերը Օ. Ա. Գոմազկովի և համահեղինակների կողմից ձևափոխված Կոլմանի և համահեղինակների մեթոդով: Հայտնաբերվել է կինինային համակարգի ակտիվացում խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի ժամանակ: Այդ ակտիվացումը հատկապես արտահայտված բնույթ է կրում հեմորագիկ և բորբոքային բարդությունների դեպքում:

Ենթադրվում է, որ կինինային համակարգի ակտիվացումը բորբոքային բարդությունների դեպքում կապված է բակտերիալ ֆերմենտների և տոքսինների հետ, իսկ հեմորագիկ բարդությունների դեպքում՝ ֆիբրինոլիտիկ համակարգի ակտիվացման հետ:

Ստացված տվյալները արյան պլազմայի կինինային համակարգի վիճակի վերաբերյալ, խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի հեմորագիկ և բորբոքային բարդությունների դեպքում, հնարավորություն է տալիս այդ բարդությունների ժամանակ կազմակերպելու պաթոգենետիկ տեսակետից հիմնավորված լրացուցիչ բուժում՝ հակակինինային դեղամիջոցներ՝ պրոդեկտինով կամ սովետական պարմիդինով:

H. T. BLEYAN, H. S. POGHOSSIAN, M. A. STEPANIAN, E. N. OSIPOVA

BLOOD KININIC SYSTEM IN CHRONIC LYMPHOID LEUKOSIS

Some components of the blood kininic system have been investigated in patients with chronic lymphoid leukosis in hemorrhagic and inflammatory complications. It is shown that in chronic lymphoid leukosis, especially in patients with hemorrhagic and inflammatory complications, there is observed the highest activity of the blood kininic system. The increase of the total esterase activity of the blood, decrease of prekallikrein and of the activity of kallikrein inhibitor testify to the high activity of this system.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бирюкова И. В., Широкожухова В. В. Труды Воронежского мед. ин-та, 1973, т. 92, стр. 87.
2. Вермеенко К. Н. В кн.: Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. Киев, 1971, стр. 78.
3. Гапонюк П. Я. Пат. физиология и эксперим. терапия, 1968, 5, стр. 81.
4. Гомазков О. А., Комиссарова Н. В. и др. Кардиология, 1972, 6, стр. 25.
5. Иванов Е. П. Автореферат докт. дисс. Рига, 1973.
6. Ойвин И. А., Гапонюк П. Я. В кн.: Химические факторы регуляции активности и биосинтеза ферментов под ред. В. Н. Ореховича. М., 1969, стр. 248.
7. Пасхина Т. С. В кн.: Проблемы мед. энзимологии. М., 1970, стр. 97.

8. Скуркович Г. В.: Проблемы гематологии и перелив. крови, 1970, 1, стр. 57.
9. Трусова Н. Ф., Морозова В. Т. Труды Центр. ин-та усов. врачей, 1975, т. 163, стр. 151.
10. Файнштейн Ф., Зедгендзе И., Полянская А., Козинец Г. В кн.: Хронический лимфолейкоз. Тбилиси, 1976, стр. 42.
11. Хуцурраули Э. Ш. В кн.: Материалы XXVII научн. сессии грузинского НИИ гематологии и перелив. крови им. акад. Г. Мухадзе. Тбилиси, 1975, стр. 338.
12. Шварц Г. Я., Либерман С. С., Берлянц Е. А. Фармакология и токсикология, 1975, 4, стр. 434.

УДК 616—053.1

К. Б. АКУНЦ, Н. С. АКУНЦ, Э. М. АМБАРЦУМЯН

ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ МАТЕРИ НА СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПЛОДА

Проведено определение активности ферментов уроганиназы и гистидазы в сыворотке пуповинной крови у плодов, матери которых страдают ожирением.

Выявлено влияние ожирения матери на функциональное состояние печени плода. Установлено, что частота и тяжесть поражений печени детей при рождении зависит от степени материнского ожирения.

Ожирение является одной из актуальных проблем практической медицины. Интерес, который представляет алиментарно-обменное ожирение для акушеров, обусловлен, с одной стороны, все возрастающим числом женщин репродуктивного возраста, страдающих этим заболеванием [8], с другой—большой частотой акушерских осложнений, возникающих в течение беременности и родов [5]. Известно, что при ожирении в плаценте наступают изменения, приводящие к хронической гипоксии плода, вследствие чего поражается печень плода—орган, особо чувствительный к гипоксии [1, 2].

В настоящей работе мы задались целью изучить влияние ожирения матери различной тяжести на внутриутробное состояние печени плода.

О внутриутробном состоянии печени плода судили путем выявления при рождении в сыворотке пуповинной крови специфических печеночных ферментов—гистидазы и уроганиназы, наличие которых свидетельствует о поражении печени [6, 7, 9]. Гистидаза определялась по микрометоду В. А. Таболина с соавт. [6], уроганиназа—по В. А. Буробину с соавт. [3]. Нами использован гистидин фирмы Reanal и уроганиновая кислота фирмы Calbiochem. Степень ожирения матерей определена по М. Н. Егорову и Л. М. Левитскому [4]. Алиментарно-обменный характер ожирения установлен на основе тщательно собранного анамнеза и анализа лабораторных и клинических исследований.

Всего обследовано 83 новорожденных—из них 20 составили контрольную группу (здоровые новорожденные здоровых матерей с нормальным течением периода ранней адаптации), 27 детей родились у матерей, страдающих ожирением I степени (I группа), 20—II степени (II группа) и 16—III степени (III группа). Средний вес детей I группы составил 3675,0, II—3840,0, III—3990,0. Средняя оценка по шкале Апгар