

# ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕГКИХ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА

Охунов А.О.<sup>1</sup>, Азизов Ё.Х.<sup>2</sup>, Пулатов У.И.<sup>3</sup>, Охунова Д.А.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Охунов Алишер Орипович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, кафедра общей и детской хирургии;

<sup>2</sup>Азизов Ёркин Хусанович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, руководитель лаборатории, лаборатория биохимических исследований, Центральная научно-исследовательская лаборатория;

<sup>3</sup>Пулатов Убайдулла Ибадуллаевич – ассистент, кафедра общей и детской хирургии;

<sup>4</sup>Охунова Диёра Алишер кизи – студент, лечебный факультет,

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Республика Узбекистан

**Аннотация:** представлен анализ экспериментальных данных 47 беспородных кроликов, находившихся на обычном лабораторном рационе вивария Ташкентской Медицинской Академии, отвечающего требованиям санитарной эпидемиологической службы. Все животные были разделены на 2 группы:

а) контрольная – 12 интактных кроликов (без моделирования патологического процесса);

б) основная – 35 кроликов с ЭМХС. Изучено содержание белковых фракций в пробах крови, полученных на входе в легкие в смешанной венозной крови (СВК) и на выходе из легких, в артериальной крови (АК) у интактных животных (контроль) и на 1, 3, 7, 14 сутки развития ЭМХС.

Белковые фракции крови – альбумин,  $\alpha$ -1,  $\alpha$ -2,  $\beta$  и  $\gamma$ -глобулины (%) разделяли методом электрофореза на агарозных пленках. Анализируя полученные результаты, можно отметить, что на первые сутки воспроизведения ЭМХС в легком, прохождение крови через данный орган сопровождалось выраженным снижением альбумина и  $\alpha$ -2 глобулинов. На этом фоне возрастала доля грубодисперсных белков – гамма глобулинов, играющих важную роль в иммунных реакциях организма. По-видимому, подобное явление обусловлено усилением синтеза этой фракции крови в легочной ткани при данной патологии. В процессе развития ЭМХС отмечается существенное снижение содержания общего количества белка в сыворотке крови, что возможно обусловлено снижением синтеза альбуминов в печени.

**Ключевые слова:** экспериментальная модель хирургического сепсиса, фракции белков, альбумины, глобулины, смешанная венозная кровь, артериальная кровь, венозно-артериальная разница.

УДК:616-089+617.6+166.9+61:001.4

## ВВЕДЕНИЕ

Тенденция к возрастанию частоты развития сепсиса в совокупности с сохраняющейся высокой летальностью способствует появлению все новых и новых исследований в данной области [1, 2].

В тоже время, современная тенденция к вторжению на ультраструктурный уровень для клиницистов равнозначна стремлению к ранней диагностике, раскрытию механизмов болезни и выздоровления [2, 3].

Исследования органного обмена белковых фракций в легких при сепсисе немногочисленны. Между тем, имеются достаточно предпосылок для пристального внимания к этим соединениям [4, 5].

Целью нашей работы было изучение характера органного обмена белковых фракций непосредственно в легких при развитии экспериментальной модели хирургического сепсиса (ЭМХС).

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В эксперименте были использованы 47 беспородных кроликов обоего пола массой 1500-2500 г, находившихся на обычном лабораторном рационе вивария, Ташкентской Медицинской Академии, отвечающего требованиям санитарной эпидемиологической службы.

Все животные были разделены на 2 группы:

- контрольная – 12 интактных кроликов (без моделирования патологического процесса);

- основная – 35 кроликов с ЭМХС.

ЭМХС, с его характерными фазовыми стадиями моделировали по разработанной нами оригинальной методике – «Способ моделирования хирургического сепсиса с синдромом системной воспалительной реакции организма» путем введения в мягкие ткани взвеси аутокала на фоне предварительного изменения реактивности организма по аналогии с характером патологического процесса, имеющего место в клинической практике.

Изучено содержание белковых фракций в пробах крови, полученных на входе в легкие в смешанной венозной крови (СВК) и на выходе из легких, в артериальной крови (АК) у интактных животных (контроль) и на 1, 3, 7, 14 сутки развития ЭМХС.

Белковые фракции крови – альбумин,  $\alpha$ -1,  $\alpha$ -2,  $\beta$  и  $\gamma$ -глобулины (%) разделяли методом электрофореза на агарозных пленках.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование белковых фракций выявило неоднозначное отношение метаболической функции легких к альбуминам и к суммарному уровню глобулинов. В контрольной серии опытов уровень альбуминов в СВК составлял  $56,8 \pm 1,42\%$ , тогда как на выходе из легких в АК его уровень уменьшался до  $52,4 \pm 1,23\%$  ( $p < 0,05$ ). ВАР, составившая «-»  $4,4 \pm 0,02\%$ , свидетельствовала об утилизации данного субстрата легкими. В отличие от альбуминов, суммарное количество глобулинов увеличивалось в пробе крови на выходе из легкого. ВАР суммарного уровня глобулинов в контрольной серии опытов носила положительный характер и составляла «+»  $2,03 \pm 0,05\%$ . Следует отметить, что такие изменения были отмечены у всех исследованных 12 животных данной серии (табл. 1). На 1-е сутки развития ЭМХС уровень альбуминов уменьшался по сравнению с контрольной серией опытов как в СВК (на 7,7%), так и в АК (на 7,5%) соответственно. ВАР в данный срок составившая «-»  $4,2 \pm 0,07\%$  не имела достоверных различий по сравнению с контрольной серией опытов. В данный срок развития ЭМХС суммарный уровень глобулинов увеличивался как в СВК (на 10,3%), так и в АК (почти на 12% соответственно). ВАР в эти сроки увеличивалась по сравнению с контрольной серией опытов в достоверном значении, достигая уровня «+»  $3,71 \pm 0,08\%$  ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1. Характер изменения содержания альбуминов и глобулинов (%) в различных пробах крови в динамике развития ЭМХС

ПРОБЫ КРОВИ	СЕРИИ ОПЫТОВ				
	Контроль	Динамика ЭМХС			
		1 сутки	3 сутки	7 сутки	14 сутки
Альбумины (%)					
СВК	$56,8 \pm 1,42$	$49,1 \pm 1,54^*$	$48,2 \pm 1,39^*$	$43,3 \pm 1,21^*$	$38,1 \pm 1,13^*$
АК	$52,4 \pm 1,23$	$44,9 \pm 1,12$	$43,4 \pm 1,11^*$	$37,4 \pm 1,11^*$	$32,0 \pm 1,1^*$
Суммарный уровень глобулинов (%)					
СВК	$40,4 \pm 1,23$	$50,7 \pm 1,48$	$51,71 \pm 1,98^*$	$56,3 \pm 1,12^*$	$61,1 \pm 1,13^*$
АК	$42,43 \pm 0,98$	$54,41 \pm 1,23^*$	$54,5 \pm 0,87^*$	$56,79 \pm 1,11^*$	$56,46 \pm 0,93^*$

\*  $p < 0,05$  достоверно по отношению к контрольной серии опытов.

Таким образом, 1-е сутки развития ЭМХС характеризовались относительной стабильностью ВАР по отношению к альбуминам и увеличением его уровня по отношению к суммарному количеству глобулинов. Данное обстоятельство свидетельствует о высокой специфичности метаболической активности легких по отношению к суммарному уровню глобулинов, нежели к альбуминам.

На 3-и сутки развития ЭМХС тенденция в изменении содержания альбуминов в различных пробах крови сохранялась. ВАР, в отличие от предыдущего срока, значительно нарастала. В это же время, суммарный уровень глобулинов в СВК изменялся незначительно, составляя  $51,71 \pm 1,98\%$ . ВАР по данному показателю уменьшалась, однако по сравнению с контрольной серией опытов она была все еще высокой ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, 3-и сутки развития ЭМХС характеризовались усилением метаболической активности легких как по отношению к альбуминам, так и по отношению к суммарному уровню глобулинов.

В последующие 7-14-е сутки развития ЭМХС интенсивность метаболической активности легких по отношению к основным фракциям белка была более выраженной, чем в предыдущих сериях опытов. В частности, на фоне прогрессирующего уменьшения уровня альбуминов в СВК на 7-е сутки и на 14-е сутки развития патологического процесса, имело место более выраженное уменьшение его уровня в АК на выходе из легких. При этом ВАР прогрессивно нарастала в однотипном (минусовом) значении. Суммарный уровень глобулинов, в отличие от альбуминов, изменялся неоднозначно, а именно: в СВК данный показатель увеличивался до  $56,3 \pm 1,12\%$  на 7-е и до  $61,1 \pm 1,13\%$  ( $p < 0,05$ ) на 14-е сутки развития ЭМХС, тогда как в АК его уровень оставался относительно стабильным, уменьшаясь всего на  $0,33 \pm 0,02\%$  с 7-х суток развития патологического процесса на 14-е сутки соответственно. На этом фоне 7-е сутки развития ЭМХС характеризовались своим минимальным «плюсовым» значением («+»  $0,49 \pm 0,05\%$ ) по сравнению со всеми другими сроками опытов, а 14-е сутки – обратным изменением ВАР приобретавшей «минусовое» значение и достигающее до «-»  $4,64 \pm 0,03\%$ .

Таким образом, 7-14-е сутки развития ЭМХС характеризовались усилением протеолитической активности как по отношению к альбуминам, так и суммарному уровню глобулинов. При этом, если в случае с альбуминами метаболическая активность легких носила однотипный характер, как в контрольной серии опытов, так и в динамике развития патологического процесса, то по отношению к суммарному уровню глобулинов на фоне волнообразного изменения ВАР в последний срок опытов он приобретал противоположное значение, то есть изменялся коренным образом.

Изменения ВАР по отношению к альбуминам на 1-3-и сутки развития ЭМХС носил не достоверный характер. Уровень ВАР у животных в эти сроки колебался от «-» 4,13% до «-» 4,9% (рис. 1). В большинстве случаев эти изменения зависели от уровня альбуминов в СВК на входе в легкие, то есть, у животных имевшие относительно низкий уровень альбуминов в СВК разница между пробами крови была максимальной. На 7-14-е сутки развития ЭМХС уровень ВАР прогрессивно увеличивался, достигая значения «-»  $6,1 \pm 0,15\%$  на 14-е сутки развития данного патологического процесса. Это, по-видимому, было связано с интенсивностью процессов протеолиза в относительно поздние сроки развития ЭМХС вследствие прогрессирования гиперметаболических процессов в легочной ткани.

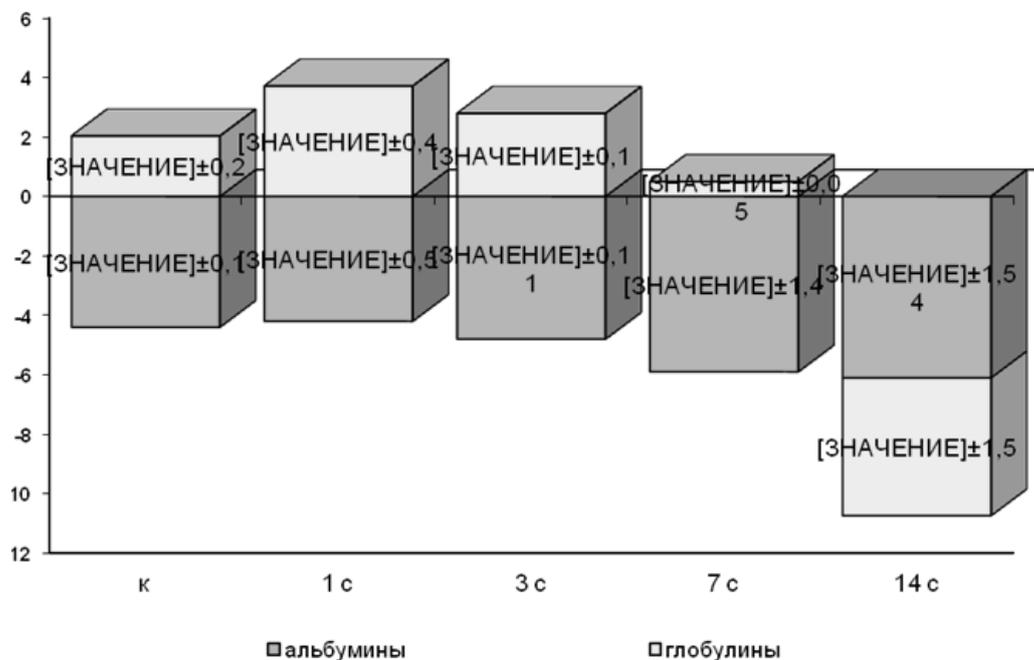


Рис. 1. Характер изменения ВАР альбуминов и суммарного уровня глобулинов в динамике развития ЭМХС

В отличие от альбуминов, ВАР суммарного уровня глобулинов менялась не однозначно. В частности на 1-е сутки развития ЭМХС уровень ВАР возрастал с «+»  $2,03 \pm 0,05\%$  в контрольной серии опытов до «+»  $3,71 \pm 0,08\%$  в исследуемый срок ( $p < 0,05$ ). При этом 3-и сутки развития патологического процесса характеризовались уменьшением ВАР по сравнению с предыдущим сроком опытов до «+»  $2,79 \pm 0,07\%$ , однако она была выше контрольных значений. В последующем ВАР, по суммарному уровню глобулинов, прогрессивно уменьшалась, а на 14-е сутки развития патологического процесса ВАР изменялась с «плюсового» значения в пользу «минусового» достигая до уровня «-»  $4,64 \pm 0,03\%$  ( $p < 0,05$ ). Данное обстоятельство свидетельствовало о преобладании в легких по отношению к исследуемому субстрату катаболических процессов над анаболическими. С другой стороны, сравнительный подход к изучению содержания основных фракций общего белка в различных пробах крови свидетельствовал о высокой специфичности метаболической активности легких по отношению к глобулинам, что определила потребность в подробном исследовании фракций глобулинов.

Исследование фракций глобулинов в СВК показало наиболее значимые изменения по отношению к  $\alpha_1$  - и  $\alpha_2$  - глобулинам (табл. 2). Уровень их в СВК прогрессивно увеличивался по мере развития ЭМХС. При этом уровень вышеуказанных фракций в СВК на 14-е сутки заболевания увеличивался по сравнению с контрольной серией опытов в 1,9-2,0 раза, тогда как уровень  $\beta$  - и  $\gamma$ -глобулинов в 1,5 и в 1,2 раза соответственно ( $p < 0,05$ ).

Среди всех исследованных фракций глобулинов относительной нестабильностью отличились  $\beta$ -глобулины. Уровень их в СВК повышался на 1-е сутки развития патологического процесса в 1,4 раза, а в последующие 3-7-е сутки он относительно стабилизировался. В последующие 14-е суток наблюдений уровень данной фракции глобулинов в СВК вновь повысился до  $14,9 \pm 1,2\%$  и достиг своего максимального значения всего периода исследований. Относительно  $\gamma$ -глобулинов необходимо отметить постепенный рост его уровня в СВК, который к 14-м суткам развития ЭМХС имел достоверное значение ( $p < 0,05$ ) по отношению его уровня в контрольной серии опытов.

Исследование уровня распределения фракций глобулинов в АК показала следующее: прогрессирующий тип нарастания его уровня по сравнению с контрольной серией опытов был отмечен по отношению к  $\gamma$  - и  $\alpha_2$ -глобулинам. При этом если в случае с  $\gamma$ -глобулином уровень его концентрации в АК повышался с контрольной серии на 14-е сутки заболевания в 1,6 раза, то уровень  $\alpha_2$ -глобулинов

повышался на 14-е сутки патологического процесса в 1,8 раза, то есть более значительно, по сравнению с контрольной серией опытов. Относительно изменения концентраций  $\alpha_1$  - и  $\beta$ -глобулинов в АК на выходе из легких можно отметить, что их динамика носила волнообразный характер. В частности, относительное повышение уровня  $\alpha_1$ -глобулинов в артериальной крови на 1-3-и сутки развития ЭМХС в последующий срок наблюдений уменьшалась и была ниже контрольных значений.

Таблица 2. Характер изменения содержания фракций глобулинов (%) в различных пробах крови в динамике развития ЭМХС

ФРАКЦИИ ГЛОБУЛИНОВ (%)	СЕРИИ ОПЫТОВ				
	Контроль	Динамика ЭМХС			
		1 сутки	3 сутки	7 сутки	14 сутки
<b>СВК</b>					
$\alpha_1$	5,3±1,1	6,0±1,9	7,8±1,1*	8,5±1,9*	10,1±2,1*
$\alpha_2$	7,2±1,8	11,1±2,8	11,11±2,3*	13,9±2,3*	14,5±1,9*
$\beta$	10,2±1,5	14,6±2,2*	13,4±2,7	13,9±2,9*	14,9±1,2*
$\gamma$	17,7±1,9	19,0±2,3	19,4±2,2*	20,0±2,8*	21,6±1,2*
<b>АК</b>					
$\alpha_1$	7,65±1,19	8,21±1,81	8,2±1,13	6,41±1,12	7,82±0,92
$\alpha_2$	7,42±1,44	11,42±1,78	11,23±1,2	13,25±1,4*	13,21±2,11*
$\beta$	12,21±1,93	18,2±1,23*	18,1±2,11*	15,6±1,37*	11,0±1,92
$\gamma$	15,15±2,31	16,58±2,34	16,97±1,8*	21,53±2,3*	24,43±1,32*

\*  $p < 0,05$  достоверно по отношению к контрольной серии опытов.

На 14-е сутки развития ЭМХС уровень фракции  $\alpha_2$ -глобулинов вновь повышался и был в пределах контрольных величин ( $p > 0,05$ ). Такая же динамика была отмечена и по отношению к  $\beta$ -глобулинам, то есть повышение его уровня в АК на 1-3-е сутки заболевания с последующим его уменьшением на 7-14-е сутки развития патологического процесса. Однако, если в случае с  $\alpha_1$ -глобулинами повышение его уровня на 1-е сутки развития ЭМХС было в 1,07 раза, то в случае с  $\beta$ -глобулинами его уровень в АК повышался в 1,5 раза. То есть, метаболическая активность легких была более выражена по отношению к  $\beta$ -глобулинам. В то же время, метаболическая активность легких на 14-е сутки ЭМХС характеризовалась большей активностью по отношению к  $\alpha_1$ -глобулинам, нежели к  $\beta$ -глобулинам. Изменение метаболической активности легких по отношению к обмену фракцию глобулинов наиболее наглядно было выявлено нами при анализе их ВАР (рис. 2).

Отношение метаболической активности легких к  $\alpha_1$ -глобулинам менялось не однозначно. Если в контрольной серии опытов его уровень составлял «+»2,35±0,05% то на 1-е сутки развития ЭМХС он незначительно уменьшался до «+»2,21±0,09%. Не достоверная, по сравнению с контрольной серией опытов, ВАР, на 3-и сутки, значительно уменьшалась. Мы намеренно акцентируем внимание на этих изменениях, так как в последующие 7-14-е сутки развития ЭМХС нами выявлена полная нивелировка ВАР по данному показателю. То есть, на 7-14-е сутки развития патологического процесса метаболическая активность легких по отношению к  $\alpha_1$ -глобулинам коренным образом изменялась. Эти перемены были основой для изменения концентраций его в АК, о которых мы излагали выше.

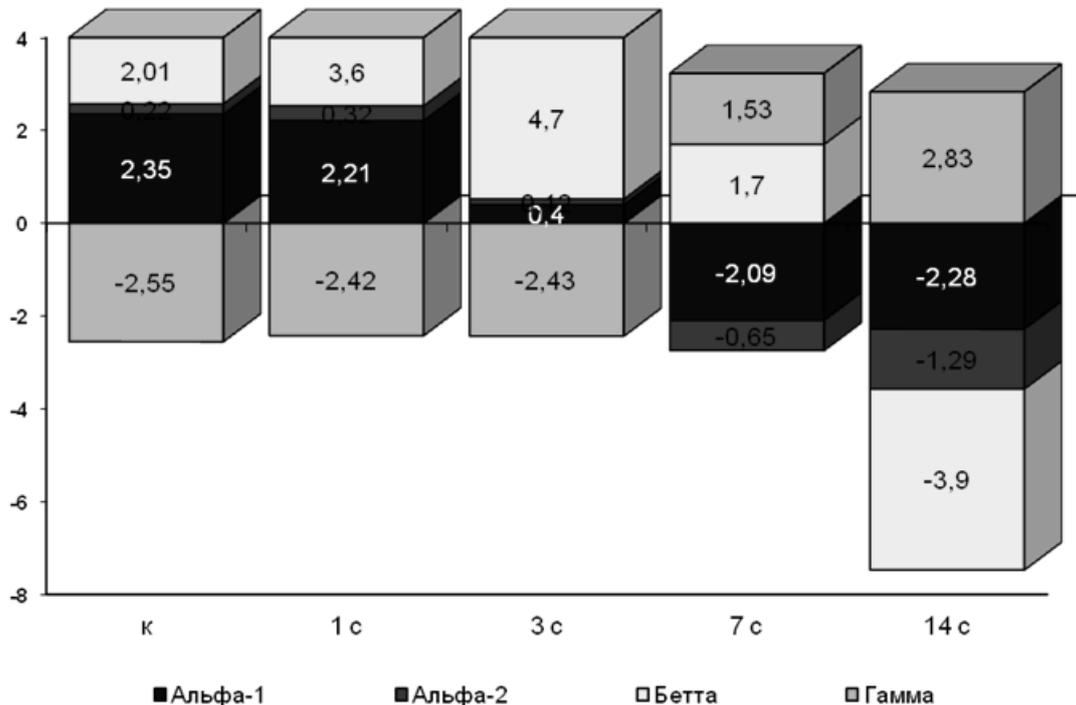


Рис. 2. Характер изменения VAP фракций глобулинов в динамике развития ЭМХС

Подобную метаболическую активность легких проявляли и по отношению к  $\alpha_2$ -глобулинам. Однако в данном случае нивелировка VAP происходила на фоне увеличения ее физиологических параметров на 1-е сутки развития ЭМХС. При этом, измененная VAP на 14-е сутки развития ЭМХС была больше в 5,9 раза по сравнению с контрольной серией опытов, тогда как в случае с  $\alpha_1$ -глобулинами всего в 1,1 раза.

Метаболическая активность легких по отношению  $\beta$ -глобулинам характеризовалась прогрессирующим увеличением VAP на 1-3-и сутки развития ЭМХС в 1,8 и в 2,3 раза соответственно. В последующие сроки опытов VAP по данному показателю резко уменьшалась, сохраняя свое «плюсовое» значение. Эта тенденция приводила к нивелировке отношения метаболической активности легких к  $\beta$ -глобулинам, уменьшаясь до «-» $3,9 \pm 0,1\%$ , то есть, к 14-м суткам развития патологического процесса легкие начинают активно утилизировать  $\beta$ -глобулины, по-видимому, для собственных синтетических нужд.

Данное заключение нами было сделано не спроста, так как в отношении метаболической активности легких к  $\gamma$ -глобулинам менялась в противоположном значении. При относительной стабильности и характера VAP по данному показателю на 1-3-и сутки развития ЭМХС в последующие сроки нами выявлена тенденция к изменению VAP в отношении метаболической активности легких к данному показателю. Она приобретала «плюсовое» значение и постепенно нарастала. То есть, легкие в данном случае синтезировали  $\gamma$ -глобулины, увеличивая их уровень в АК на выходе из легких.

Оценка динамики альбумин/глобулинового коэффициента показала, что при развитии ЭМХС имело место прогрессирующего его снижения как в СВК и на входе в орган, так и в АК на выходе из легких (рис. 3).

Уже на 1-е сутки развития патологического процесса было выявлено резкое снижение данного показателя в обеих пробах крови. Интенсивность подобной динамики продолжалась в СВК на входе в легкое. В тоже время в АК на выходе из легких уровень альбумин/глобулинового коэффициента стабилизировался на 3-и сутки и составлял  $0,8 \pm 0,02$  ед. В последующем уровень альбумин/глобулинового коэффициента в АК уменьшался, как и в СВК, что, в конечном счете, к 14-м суткам развития ЭМХС приводило к приравниванию их цифрового значения. Альбумин/глобулиновый коэффициент в этот срок уменьшался до  $0,6 \pm 0,01$  ед. и был зарегистрирован нами как наиболее минимальный.

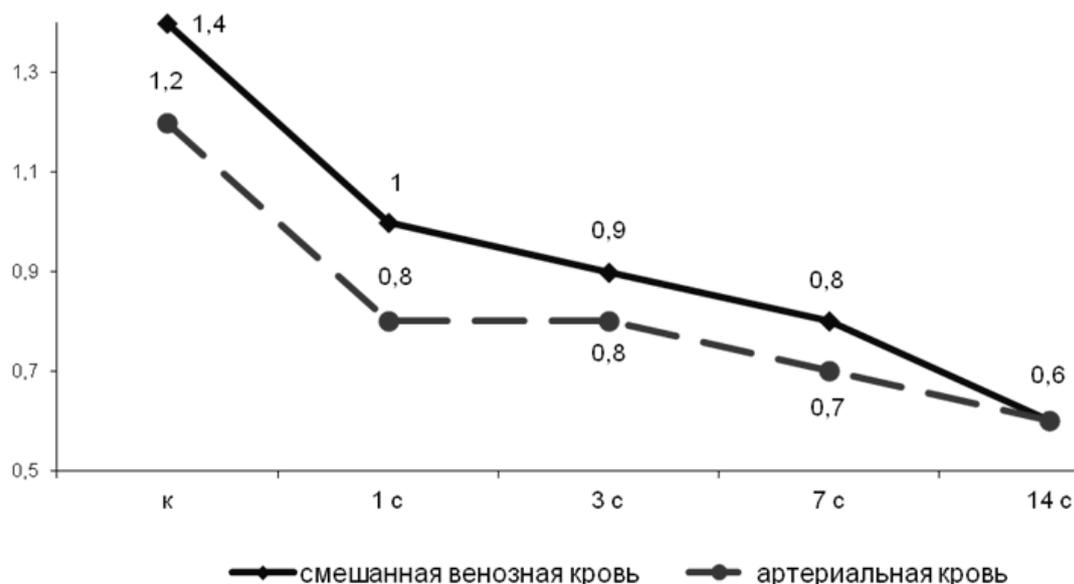


Рис. 3. Кривая изменения альбумин/глобулинового коэффициента в различных пробах крови в динамике развития ЭМХС

Учитывая выраженность изменений альбумин/глобулинового коэффициента в обоих пробах крови, нами было принято решение провести дополнительный анализ с выявлением роли определенной фракции глобулинов в формировании данной кривой графика. С этой целью, был проведен расчет соотношения альбуминов к отдельным фракциям глобулинов в контрольной серии опытов и в динамике развития ЭМХС. При этом, с учетом близкого значения  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов нами использовано их арифметическое значение.

Аналитический расчет динамики изменения альбумин/ $(\alpha_1 + \alpha_2)$  глобулинового коэффициента показал (рис. 4), что уровень данного коэффициента, так же как и в случае с предыдущим показателем, прогрессивно уменьшался с  $4,5 \pm 0,1$  ед. в контрольной серии опытов до  $0,6 \pm 0,09$  ед. на 14-е сутки развития ЭМХС. Между тем, артериальная кровь не имела столь высокой интенсивности в уменьшении данного коэффициента на 1-3-и сутки заболевания, оставаясь в пределах от 2,2 до 2,3 ед. Достоверное снижение данного коэффициента в АК на выходе из легких было отмечено нами, начиная с 7-х суток развития ЭМХС. Интенсивность данного процесса приводила к сглаживанию различий между уровнем этого коэффициента в СВК и в АК.

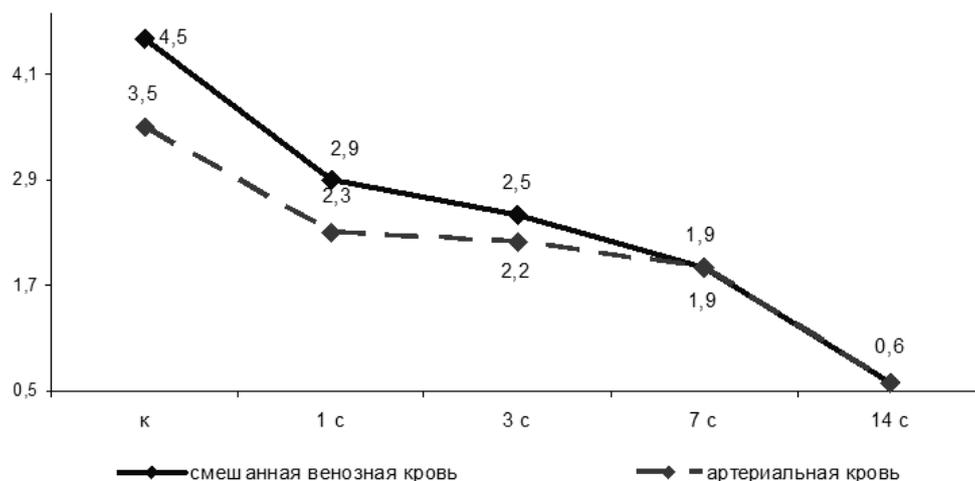


Рис. 4. Кривая изменения альбумин/ $(\alpha_1 + \alpha_2)$  глобулин коэффициента в различных пробах крови в динамике развития ЭМХС

При ЭМХС, уже на 1-е сутки развития патологического процесса, отмечалось выраженное уменьшение альбумин/ $\beta$ -глобулин коэффициента как в СВК на входе в легкие, так и в АК на выходе из данного органа (рис. 5). Интенсивность снижения данного коэффициента была пропорциональной.

На 3-е сутки развития ЭМХС уровень данного индекса в СВК незначительно увеличивался (с  $3,4 \pm 0,1$  ед. до  $3,6 \pm 0,2$  ед.), тогда как в АК он фактически не изменялся, снижаясь недостоверно с  $2,5 \pm 0,8$  ед. до  $2,4 \pm 0,9$  ед. На фоне относительной стабилизации уровня данного коэффициента в АК, на 7-е сутки развития ЭМХС, отмечалось существенное его уменьшение в СВК на входе в легкие. То есть, на фоне прогрессирующего снижения данного коэффициента на входе в легкие, метаболическая активность легких сохраняла его уровень в пределах предыдущего срока опытов.

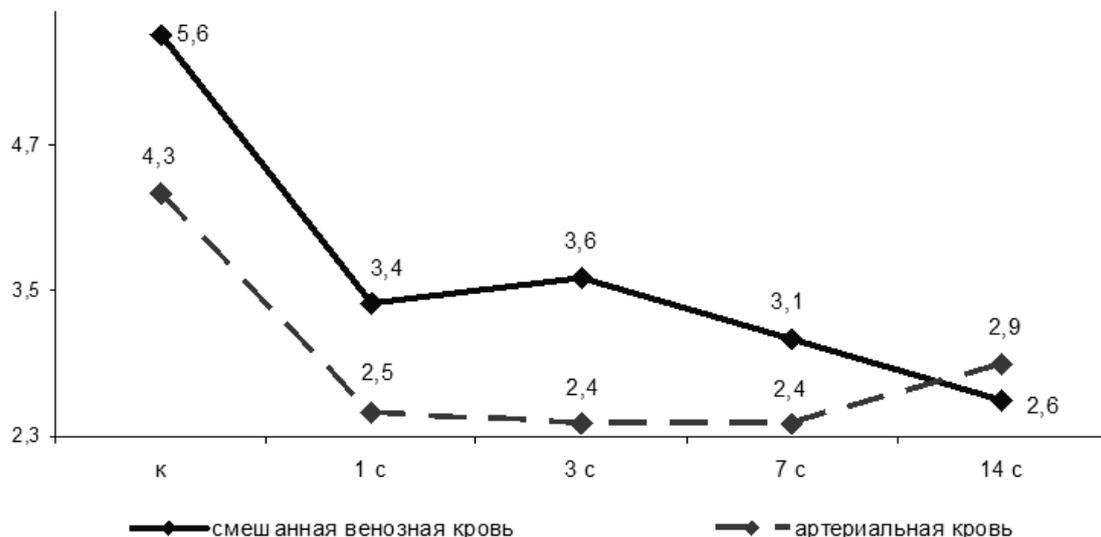
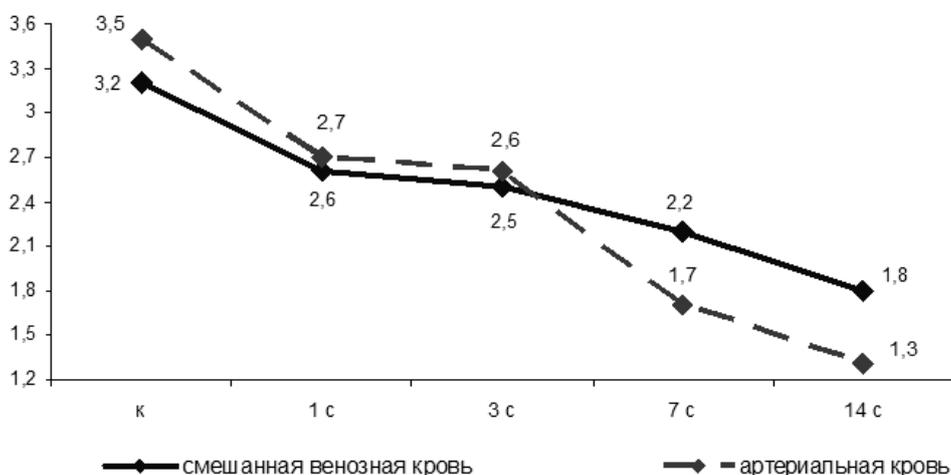


Рис. 5. Кривая изменения альбумин/ $\beta$ -глобулин коэффициента в различных пробах крови в динамике развития ЭМХС

В последующем, то есть на 14-е сутки развития патологического процесса, альбумин/ $\beta$ -глобулин коэффициент снижаясь в СВК, приводил к повышению его уровня в АК на выходе из легких.

В отличие от вышеописанных изменений коэффициентов, при анализе изменений кривой альбумин/ $\gamma$ -глобулин соотношения было выявлено неоднозначность по отношению к АК на выходе из легких (рис. 6). Прогрессирующее уменьшение данного коэффициента в СВК на входе в легкие сопровождалось неоднозначными изменениями его арифметического значения в АК на выходе из данного органа. Интенсивное снижение уровня данного коэффициента в АК сопровождалось уменьшением его ВАР. При этом, начиная с 7-х суток развития ЭМХС, нами было выявлено нивелирование легкими данного коэффициента. Легкие приводили к прогрессирующему снижению уровня альбумин/ $\gamma$ -глобулинового коэффициента в АК вследствие повышения удельного веса  $\gamma$ -глобулинов на фоне уменьшения альбуминов. При уровне колебания данного коэффициента в СВК в пределах от  $2,2 \pm 0,1$  ед. на 7-е сутки заболевания до  $1,8 \pm 0,07$  ед. на 14-е сутки патологического процесса, происходило снижение его уровня в АК до  $1,7 \pm 0,07$  ед. на 7-е сутки, и до  $1,3 \pm 0,03$  ед. на 14-е сутки развития ЭМХС. Это в свою очередь свидетельствовало о том, что гиперметаболические процессы, происходящие в легочной ткани в эти сроки развития ЭМХС, являлись следствием прогрессирования гнойно-септического процесса, тогда как перемены в СВК являлись следствием генерализации процесса 7-14-е сутки заболевания.



*Рис. 6. Кривая изменения альбумин/γ-глобулин коэффициента в различных пробах крови в динамике развития ЭМХС*

Анализируя полученные результаты можно отметить, что на первые сутки воспроизведения ЭМХС в легком, прохождение крови через данный орган сопровождалось выраженным снижением альбумина и α-2 глобулинов. На этом фоне возрастала доля грубодисперсных белков – гамма глобулинов, играющих важную роль в иммунных реакциях организма [5, 6, 10].

По-видимому, подобное явление обусловлено усилением синтеза этой фракции крови в легочной ткани при данной патологии.

В процессе развития ЭМХС отмечается существенное снижение содержания общего количества белка в сыворотке крови, что возможно обусловлено снижением синтеза альбуминов в печени, что подтверждается и литературными данными [10].

#### **Список литературы**

1. Беловкина С.А. Новые методы лечения хирургического сепсиса (обзор) //Экспериментальная хирургия, 2001. № 7. С. 49-51.
2. Диагностика и лечение гнойно-деструктивных заболеваний легких / Ш.И. Каримов, Н.Ф. Кротов, З.Ф. Шаумаров, Н.Э. Эгамов //: Т. Ибн Сино, 1995. 207 с.
3. Торакоабсцессостомия в комплексном лечении больных гангреной легких осложненных сепсисом / В.К. Гостищев, В.А. Смоляр, Ю.К. Харитонов, С.А. и др. / Хирургия, 2001. № 1. С. 54-57.
4. Шойхет Я.Н., Рошев И.П. Лечение абсцессов и гангренов легких осложненных сепсисом //Тезисы 7 Национального конгресса по болезням органов дыхания. Москва, 2-5 июля 1997. С. 97.
5. Курникова И.А., Корепанов А.М. Метаболические корректоры иммунитета в лечении сепсиса //Тезисы 7 Национального конгресса по болезням органов дыхания. Москва, 2-5 июля 1997. С. 88.
6. Радимский В.Т., Радомский Е.В. Оценка консервативного и оперативного лечения сепсиса с учетом имеющихся иммунных нарушений // Пульмонология, 2001. № 2. С. 59-63.
7. Муромский Ю.А., Савицкая К.И. Ткань легкого как питательный субстрат для развития стафилококков // Лабораторное дело, 1981. № 11. С.690-693.
8. Богород В.В. Динамика некоторых показателей белкового обмена при сепсисе у детей // Материалы II съезда хирургов Средней Азии и Казахстана. Душанбе, 1973. С. 214.
9. Корепанов А.М., Курникова И.А. Аминокислоты и анаболические гормоны в лечении нагноительных заболеваний легких осложненного сепсисом // Клини. Медицина, 1987. № 2. С. 61–64.
10. Лейдерман И.Н., Рудков В.А. Некоторые особенности метаболизма аминокислот у больных тяжелым сепсисом и септическим шоком // Анестезиология и реаниматология, 1997. № 1. С. 45-48.
11. Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А. Значение нарушений негазообменной функции легких в развитии патологии // Пульмонология, 1993. № 2. С. 30-36.
12. Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В. Метаболическая активность легких. Л.: Медицина, 1987. 166 с.