

В результате лечения с применением витамина U получено статистически достоверное снижение активности КФ при I, II, III степени активности ревматического процесса (см. табл.).

### Изменение активности кислой фосфатазы при применении витамина U на фоне противоревматической терапии

| Степень активности ревматического процесса | Число наблюдений | Активность кислой фосфатазы в мккат/л |               | P     |
|--|------------------|---------------------------------------|---------------|-------|
|  |                  | до лечения                            | после лечения |       |
| I  | 19               | 17,97±3,67                            | 9,50±2,67     | <0,05 |
| II   | 11               | 32,34±10,00                           | 6,00±3,00     | <0,02 |
| III  | 4                | 32,17±8,34                            | 8,67±4,50     | <0,05 |

У 14 больных активность КФ под влиянием лечения нормализовалась, у 15 уменьшилась по сравнению с исходными данными. Одновременно установлена положительная статистически достоверная динамика других лабораторно-биохимических показателей.

Нас интересовало также, в какой мере активность КФ зависит от активности процесса, вариантов течения ревматизма, сдвигов в клинической картине.

Определение КФ у больных с различными клиническими проявлениями ревматизма выявило наибольшую ее активность при возвратном ревмокардите с поражением клапанного аппарата сердца в активной фазе заболевания. Сравнение активности КФ в зависимости от степени активности процесса обнаружило следующее: при I степени она составляла  $7,0 \pm 0,8$  мккат/л ( $P < 0,001$ ), при II степени —  $7,2 \pm 2,0$  мккат/л ( $P < 0,002$ ), при III степени —  $2,2 \pm 1,7$  мккат/л ( $P > 0,25$ ).

Анализ активности КФ при различных вариантах течения ревматического процесса выявил максимум ее при непрерывно-рецидивирующем ( $26,7 \pm 10,0$  мккат/л,  $P < 0,02$ ) и затяжном ( $11,3 \pm 2,9$  мккат/л,  $P < 0,01$ ) течениях заболевания. Кроме того, отмечена высокая активность КФ при II и III степени недостаточности кровообращения ( $P < 0,001$ ). У 15 больных с активной фазой заболевания противоревматическая терапия без включения витамина U способствовала улучшению клинической картины заболевания: подавлялась активность ревматического процесса, исчезала или уменьшалась недостаточность кровообращения. Активность КФ при этом снизилась с  $18,5 \pm 7,2$  до  $7,8 \pm 2,2$  мккат/л ( $P < 0,002$ ). Падение активности КФ сопровождалось положительными сдвигами показателей активности ревматического процесса.

У 14 больных при обострении очаговой инфекции на фоне текущего ревматического процесса, отсутствии улучшений в клинической картине констатировано повышение активности КФ с  $2,0 \pm 1,2$  до  $25,7 \pm 6,8$  мккат/л ( $P < 0,002$ ).

Определение активности КФ у больных с инфекционным неспецифическим полиартритом и системной красной волчанкой не обнаружило существенного различия от уровня фермента при других заболеваниях.

### ВЫВОДЫ

1. Применение витамина U в процессе противоревматической терапии приводит к более интенсивному снижению активности кислой фосфатазы в сыворотке крови, чем при обычной противоревматической терапии без включения витамина U.

2. Активность кислой фосфатазы в сыворотке крови при динамическом наблюдении отражает течение ревматического процесса. С усилением недостаточности кровообращения и деструктивных процессов в организме активность кислой фосфатазы возрастает.

Поступила 19 июля 1977 г.

УДК 616.24—002.2—008.4—073.173

## К ИЗУЧЕНИЮ БИОМЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

*Р. Х. Шафиков*

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Р. Ш. Абдрахманова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Опыт изучения биомеханики дыхания у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких с помощью прибора для общей телесной плетизмографии показал, что данный метод позволяет определять состояние бронхиальной проходимости в зависимости от воздухонаполненности легких, следить за динамикой процесса и эффективностью лечения.

**Ключевые слова:** пневмония, плетизмография.

**Библиография:** 1 название.

Бронхиальную проходимость обычно оценивают по данным форсированных дыхательных проб — максимальной вентиляции легких, форсированной спирографии, пневмотахометрии. Считается, что при максимальных потоках неизбежно выявляется даже минимальная обструкция. Однако исследование биомеханики дыхания пневмотахографом, несмотря на высокую информативность и объективность, ограничено из-за необходимости измерения внутрипищеводного давления. Показатели же величин при форсированном дыхании в известной степени могут быть субъективными. Поэтому приходится пользоваться комплексом проб, дающих информацию о бронхиальном сопротивлении.

Общая плетизмография (ОПГ), в отличие от других методов изучения бронхиальной проходимости, позволяет получить прямую ее характеристику — бронхиальное сопротивление и, кроме того, изучить величины легочных объемов. Методом ОПГ определяется весь объем воздуха, имеющийся в грудной клетке. Поэтому объем легких, измеряемый с помощью ОПГ, в отличие от функциональной остаточной емкости (ФОЕ), которая является показателем вентилируемого пространства при одинаковом уровне дыхания, получил название внутригрудного объема воздуха (ВГО). У здоровых людей при отсутствии неравномерности вентиляции нет существенной разницы между ВГО и ФОЕ (В. К. Кузнецова, 1973). Совпадение этих величин позволяет использовать ВГО для определения остаточного объема и общей емкости легких; тем самым повышается и диагностическая ценность ОПГ.

Анализ результатов исследований, проведенных нами у 123 здоровых лиц в возрасте от 17 до 46 лет (63 женщины и 60 мужчин) на отечественном приборе для общей плетизмографии, изготовленном Казанским СКТБ «Медфизприбор», показал, что они совпадают с данными других авторов, выполнявших свои исследования на общих плетизмографах иных конструкций. Так, бронхиальное сопротивление у здоровых колебалось от 1 до 4 см вод. ст. л/с, внутригрудной объем газа — от 1,4 до 3,5 л, индекс удельной проводимости — от 0,100 до 0,450 см вод. ст.<sup>-1</sup> с<sup>-1</sup>.

С помощью общего телесного плетизмографа была изучена биомеханика дыхания у 247 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких: хронической пневмонией (164), бронхиальной астмой (43), хроническим бронхитом (40).

Результаты исследования наглядно показали, что у больных ХНЗЛ значительно нарушена механика дыхания, причем наиболее существенные изменения основного ее показателя — бронхиальной проходимости — наблюдаются у больных хронической пневмонией и у больных бронхиальной астмой, осложненной хронической пневмонией. Так, у больных хронической пневмонией с бронхоэктазами и бронхоспазмом бронхиальное сопротивление равнялось  $9,4 \pm 0,7$  см вод. ст. л/с ( $P < 0,001$ ), индекс удельной бронхиальной проводимости —  $0,046 \pm 0,006$  см вод. ст.<sup>-1</sup> с<sup>-1</sup>.

По мере прогрессирования дыхательной недостаточности механика дыхания ухудшается, отражая тяжесть течения заболевания. Например, если при дыхательной недостаточности I степени у больных хронической пневмонией с бронхоспазмом бронхиальное сопротивление равнялось  $3,4 \pm 2,8$  см вод. ст. л/с, а индекс удельной бронхиальной проводимости —  $0,129 \pm 0,041$  см вод. ст.<sup>-1</sup> с<sup>-1</sup>, то при дыхательной недостаточности III степени — соответственно  $10,96 \pm 2,1$  см вод. ст. л/с и  $0,030 \pm 0,013$  см вод. ст.<sup>-1</sup> с<sup>-1</sup> ( $P < 0,001$ ).

Сравнительный анализ показателей ОПГ в зависимости от типов дыхательной недостаточности с целью определения возможностей метода в их дифференциации выявил более значительные изменения параметров ОПГ при обструктивном типе дыхательной недостаточности: существенное увеличение внутригрудного объема газа, бронхиального сопротивления, снижение индекса удельной бронхиальной проводимости. Так, при дыхательной недостаточности II степени преимущественно по обструктивному типу бронхиальное сопротивление равнялось  $7,3 \pm 0,4$  см вод. ст. л/с, индекс удельной бронхиальной проводимости —  $0,046 \pm 0,04$  см вод. ст.<sup>-1</sup> с<sup>-1</sup> ( $P < 0,001$ ), а при преимущественно рестриктивном типе — соответственно  $6,9 \pm 0,5$  см вод. ст. л/с и  $0,108 \pm 0,08$  см вод. ст.<sup>-1</sup> с<sup>-1</sup> ( $P < 0,001$ ). В группе больных с преобладанием пневмосклеротических изменений в условиях относительно малых величин внутригрудного объема газа индекс удельной бронхиальной проводимости находился на нижней границе нормы.

Считается, что основными факторами, приводящими к нарушению бронхиальной проводимости, являются функциональные и морфологические изменения в бронхах и легочной ткани. Для выяснения взаимоотношений между морфологическими изменениями в бронхах и легких в зависимости от распространенности патологического процесса и показателями ОПГ мы сравнивали механику дыхания у 2 групп больных хронической пневмонией с бронхоэктазами: с ограниченным, односторонним и с двусторонним, диффузным процессом. Оказалось, что при ограниченном, одностороннем процессе бронхиальное сопротивление равнялось  $4,8 \pm 0,5$  см вод. ст. л/с, удельная бронхиальная проводимость —  $0,109 \pm 0,011$ , а при диффузных процессах — соответственно  $7,7 \pm 0,1$  см вод. ст. л/с и  $0,05 \pm 0,005$  ( $P < 0,001$ ). Следовательно, показатели биомеханики дыхания, полученные методом ОПГ, в известной степени отражают взаимосвязь, имеющуюся между функциональными изменениями и протяженностью патологического процесса.

Таким образом, изучение функции дыхания методом ОПГ способствует уточнению степени, типов и выраженности функциональных нарушений.

Следует подчеркнуть, что, во-первых, метод исследования при помощи ОПГ не дублирует показателей вентиляции дыхания, полученных при помощи других аппаратов, но дополняет, конкретизирует их; во-вторых, он сравнительно прост и удобен; в-третьих, условия исследования максимально приближены к физиологическим; в-четвертых, результаты исследования не зависят от желания, умения пациента, т. е. лишены элементов субъективности.

## ЛИТЕРАТУРА

Кузнецова В. К. Диагностика нарушений бронхиальной проходимости методом ОПГ у больных хронической пневмонией. Автореф. канд. дисс., Л., 1973.

Поступила 1 декабря 1977 г.

УДК 616.24—07:574.963

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АЛЬФА<sub>2</sub>-ФЕРРОПРОТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И РАКОМ ЛЕГКОГО

*А. В. Афанасьева, Л. Н. Грачева, А. Е. Сухарев, А. В. Карабаш*

*Кафедра биологической химии (зав. — проф. А. В. Афанасьева) Астраханского  
медицинского института им. А. В. Луначарского*

**Реферат.** Установлено, что альфа<sub>2</sub>-ферропротенин, отсутствующий в сыворотке крови доноров и больных острыми и хроническими пневмониями, появляется в сыворотке крови больных туберкулезом и раком легкого. Наиболее часто этот антиген обнаруживается в сыворотке крови больных раком легкого (58,8%), а также кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом (36,0%). Высказано предположение, что появление альфа<sub>2</sub>-ферропротеина в сыворотке крови является следствием распада легочной ткани.

Ключевые слова: легкие, рак, туберкулез, альфа<sub>2</sub>-ферропротенин.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

Известно, что альфа<sub>2</sub>-ферропротенин, являясь тканевым антигеном широкой межорганной специфичности, обнаруживается почти во всех органах плода, а также в фетальной сыворотке. Однако уже через 2 месяца после рождения он полностью исчезает из сыворотки крови, продолжая выявляться во многих тканях взрослого человека [4], в том числе и в легких [1].

Поскольку альфа<sub>2</sub>-ферропротенин является постоянным компонентом легочной ткани [1], возникло предположение о возможном появлении альфа<sub>2</sub>-ферропротеина в сыворотке крови при некоторых патологических процессах в легких. В связи с этим проведено исследование сыворотки крови на содержание альфа<sub>2</sub>-ферропротеина у 151 больного различными формами туберкулеза легких, у 68 больных раком легкого и 32 больных острыми и хроническими пневмониями.

Идентификацию альфа<sub>2</sub>-ферропротеина в сыворотке крови проводили методом иммунодиффузионного титрования в агаре со стандартной тест-системой [2]. Для тест-системы использовали кроличью антисыворотку к альфа<sub>2</sub>-ферропротеину плаценты, предварительно истощенную сухой плазмой и сывороткой крови доноров. Антиген тест-системы — альфа<sub>2</sub>-ферропротенин плаценты, выделенный по Гранику [5], полностью идентичен альфа<sub>2</sub>-ферропротеину печеночного происхождения. В постановке использовали штамп-семерку с точечным центром для антисыворотки. С целью повышения чувствительности тест-системы до 0,4—0,5 мг% было применено двойное наполнение лунок сывороткой крови больных [2].

Как видно из таблицы, альфа<sub>2</sub>-ферропротенин не выявляется в сыворотках крови доноров и больных острыми хроническими пневмониями. Из 151 обследованного больного туберкулезом легких альфа<sub>2</sub>-ферропротенин в сыворотке крови обнаружен у 26. Наиболее часто данный антиген определялся в крови больных кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом (36,0%) и несколько реже — при инфильтративной и диссеминированной формах туберкулеза легких. У больных очаговым туберкулезом легких в фазе инфильтрации и уплотнения не удалось найти в крови альфа<sub>2</sub>-ферропротеина.

Анализируя влияние фазы туберкулезного процесса на появление альфа<sub>2</sub>-ферропротеина, можно отметить, что чаще всего этот антиген обнаруживается в крови при явлениях распада легочной ткани. Так, из 12 больных инфильтративным и 5 больных диссеминированным туберкулезом, у которых найден в сыворотке крови альфа<sub>2</sub>-ферропротенин, распад легочной ткани подтвержден рентгенологически соответственно у 10