

и 4. Высокий процент выявления альфа₂-ферропротеина при кавернозном и фиброзно-кавернозном туберкулезе легких и отсутствие его в крови больных острыми и хроническими пневмониями, очаговым туберкулезом в фазе инфильтрации и уплотнения также подтверждают зависимость появления альфа₂-ферропротеина в крови от распада легочной ткани.

При злокачественных новообразованиях легких (плоскоклеточный и низкодифференцированный рак легкого) частота выявления альфа₂-ферропротеина в крови значительно больше, чем при туберкулезе легких: 58,8%. Это несколько превышает среднюю частоту выявления альфа₂-ферропротеина в сыворотке крови у больных со злокачественными новообразованиями без учета тканевой локализации, которая, согласно литературным данным, составляет 50% [3].

Итак, альфа₂-ферропротеин, являясь внутриклеточным белком, обычно отсутствует в сыворотке крови здоровых людей. Нет его в крови и у больных острыми и хроническими пневмониями, а также очаговым туберкулезом легких в фазе инфильтрации и уплотнения, т. е. у страдающих болезнями легких, протекающими без распада легочной ткани. При инфильтративном, кавернозном и фиброзно-кавернозном, диссеминированном туберкулезных процессах и при раке легкого, идущих с распадом легочной ткани, альфа₂-ферропротеин начинает секретироваться в сыворотку крови.

На основании приведенных данных можно полагать, что распад легочной ткани является причиной появления альфа₂-ферропротеина в крови больных, страдающих туберкулезом и раком легкого. Поэтому выявление в сыворотке крови таких больных альфа₂-ферропротеина должно расцениваться как сигнал о возможном распаде легочной ткани, даже тогда, когда рентгенологически распад выявить не удалось.

На наш взгляд, целесообразно на более значительном клиническом материале изучить ценность серологического теста на альфа₂-ферропротеин в дифференциальной иммунодиагностике туберкулезного процесса и различных форм злокачественных новообразований легких, с учетом протяженности процесса, прогноза заболевания и эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прокопенко П. Г., Татаринев Ю. С. Бюлл. экспер. биол., 1973, 8.— 2. Храмова Н. И., Абелев Г. И. Там же, 1961, 12.— 3. Buffe D., Rimbaut C., Burtin P. Int. J. Cancer, 1968, 3.— 4. Buffe D., Rimbaut C., Lemerle I. a. o. Ibid., 1970, 5.— 5. Granick S. J. Biol. Chem., 1942, 146.

Поступила 31 августа 1977 г.

УДК 616.24—003.4—007.21—02:616.24—008.4—071.2

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ КИСТОЗНОЙ ГИПОПЛАЗИЕЙ ЛЕГКИХ

В. А. Веревкина

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. Р. Г. Фархутдинов) Башкирского медицинского института

Реферат. Результаты исследования функции внешнего дыхания у 49 больных с кистой гипоплазией легких свидетельствуют, что при этом страдании вследствие уменьшения функционирующей ткани легких, а также неполноценного развития элементов стенки бронхального дерева значительно нарушается легочная вентиляция и снижается мощность вдоха и выдоха.

Ключевые слова: гипоплазия легких, внешнее дыхание.

2 таблицы.

Частота выявления альфа₂-ферропротеина в сыворотке крови

Группы обследованных	Всего обследовано	Число лиц, у которых выявлен альфа ₂ -ферропротеин	
		абс.	%
Больные	туберкулезом легких:		
	инфильтративным	77	12 15,6
	кавернозным и фиброзно-кавернозным	25	9 36,0
	диссеминированным	28	5 17,9
	очаговым	21	— —
	раком легкого	68	40 58,8
	острыми и хроническими пневмониями	32	— —
Доноры (мужчины и женщины)	100	— —	

Кистозная гипоплазия является наиболее часто встречающимся пороком развития легких. Врожденное недоразвитие респираторного отдела легких и стенок бронхиального дерева приводит к недостаточности внешнего дыхания. Установление степени и характера нарушений функции внешнего дыхания имеет важное значение для выбора терапевтических мероприятий и выяснения возможности оперативного лечения.

Под нашим наблюдением находились 49 больных с кистозной гипоплазией легких (лиц мужского пола — 31, женского — 18; возраст — от 15 лет до 61 года). У 36 из них было кистозно изменено все легкое, у 5 процесс распространялся на 7 сегментов, у остальных — на 6 и менее. У 11 больных (1-я группа) определена 1-я степень дыхательной недостаточности (по критериям А. Г. Дембо), у 17—2-я ст. (2-я группа) и у 21—3-я ст. (3-я группа). У 26 больных 2-й и 3-й групп имелись явления сердечной недостаточности: I ст. — у 16, II ст. — у 10. Во 2-ю и 3-ю группы вошли больные с наибольшим объемом поражения бронхолегочной системы (7 и более сегментов).

У всех больных выявлено снижение жизненной емкости легких — ЖЕЛ и их максимальной вентиляции — МВЛ (см. табл. 1).

Т а б л и ц а 1

ЖЕЛ и МВЛ (в % к должным величинам) у больных с кистозной гипоплазией легких

Показатели	Группы больных			Норма
	1-я	2-я	3-я	
	M ± m			
ЖЕЛ	69,8 ± 2,56 P < 0,01	57,3 ± 2,35 P < 0,01	45,8 ± 1,74 P < 0,01	81,0—120,0
МВЛ	46,7 ± 3,56 P < 0,01	33,7 ± 2,2 P < 0,05	27,3 ± 1,82 P < 0,05	71,0—130,0

Индекс Тиффно и показатель скорости движения воздуха (ПСДВ) во всех трех группах не выходят за пределы нормы, что свидетельствует об отсутствии выраженного бронхоспазма при кистозной гипоплазии легких.

Для выявления скрытого бронхоспазма у 22 больных была проведена проба с изадринном, обладающим бронхорасширяющим эффектом. Достоверное увеличение ЖЕЛ, МВЛ и индекса Тиффно обнаружено только у 2 человек, у остальных 20 эти показатели не изменились. Полученные данные подтверждают, что у большинства больных с кистозной гипоплазией легких нарушение вентиляции обусловлено не бронхоспазмом, а снижением эластических свойств бронхиальной стенки, о чем можно судить по изменению мощности выдоха при пневмотахометрии (см. табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Мощность вдоха и выдоха у больных с кистозной гипоплазией легких

Группы	У мужчин		У женщин	
	на вдохе	на выдохе	на вдохе	на выдохе
1-я	4,3 ± 0,26 P < 0,05	3,2 ± 0,23 P < 0,05	2,33 ± 0,6	2,36 ± 0,53
2-я	3,0 ± 0,25 P < 0,001	2,2 ± 0,29 P < 0,05	1,85 ± 0,12	1,8 ± 0,44
3-я	1,7 ± 0,29 P < 0,01	1,76 ± 0,24	1,36 ± 0,2	1,16 ± 0,16
Контроль	более 5,0 л/с		более 4,0 л/с	

Как видно из данных табл. 2, во всех трех группах имеется резкое и достоверное снижение мощности выдоха.

ВЫВОДЫ

1. Кистозная гипоплазия легких приводит к значительному нарушению легочной вентиляции, обусловленному уменьшением функционирующей ткани легкого.

2. Нарушение бронхиальной проходимости у больных с кистозной гипоплазией легких связано в большей степени со снижением тонуса трахеобронхиального дерева вследствие аномалии его развития.

Поступила 1 ноября 1977 г.

УДК 615.37: [616.248+616.24—002.2

ОПЫТ СОЧЕТАННОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ИММУНОДЕПРЕССАНТАМИ И АНАБОЛИЧЕСКИМИ СТЕРОИДАМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Г. С. Брыксина

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лецинский) Ижевского
медицинского института*

Резюме. Анализируются результаты лечения 242 больных хронической пневмонией и бронхиальной астмой, рефрактерных к традиционной медикаментозной терапии. 139 чел. получали иммунодепрессанты-цитостатики (циклофосфан, циклофосфамид, 6-меркаптопурин, азатиоприн) и 103 — иммунодепрессанты в сочетании с анаболическими стероидами (ретаболилом, метандростенолоном). Комбинированная терапия иммунодепрессантами и анаболическими стероидами вызывает более четкую и выраженную положительную клиническую динамику и ускоряет наступление благоприятных сдвигов, способствует смягчению побочных эффектов иммунодепрессантов. Отдаленные исходы прослежены у 213* больных, из них у 145 (68,1%) отмечена ремиссия в течение 1—3 лет.

Ключевые слова: пневмония, астма, иммунодепрессанты, анаболические стероиды.

2 таблицы. Библиография: 5 названий.

Вопросы оптимизации лечения хронической пневмонии и бронхиальной астмы привлекают особое внимание в связи со значительной частотой и распространенностью этих заболеваний, а также нередкой рефрактерностью к медикаментозной терапии. Наличие аутоиммунного компонента в генезе хронической пневмонии и бронхиальной астмы обусловило назначение иммунодепрессантов-цитостатиков [5]. Поскольку при хронической пневмонии и бронхиальной астме нарушен белковый и электролитный обмен [1, 4], сотрудниками нашей кафедры было внесено предложение применять сочетанно иммунодепрессанты (ИД) и анаболические стероиды (АС), так как последние являются активными корректорами метаболизма. Предварительные клинические наблюдения дали вполне обнадеживающий эффект [2, 3].

В настоящем сообщении приводятся результаты наблюдений за 189 больными хронической пневмонией и 53 больными бронхиальной астмой в возрасте от 23 до 62 лет. Наряду с общеклиническим контролем, мы исследовали в динамике функцию внешнего дыхания, изучали уровень сиаловых кислот, С-реактивного протеина, содержание фибриногена, ставили формоловую пробу с плазмой и сывороткой крови, проводили цитохимические исследования лейкоцитов, тромбозагострафию, определение количества иммуноглобулинов сыворотки крови, общего белка сыворотки крови, его фракций, свободного азота крови, экскреции общего азота с мочой, а также радиоизотопное исследование с меченым ¹³¹I альбумином. Обязательным элементом обследования являлось динамическое рентгенологическое наблюдение; у 52 больных была проведена фибробронхоскопия.

Показанием для назначения ИД у больных хронической пневмонией и бронхиальной астмой явилось отсутствие эффекта от традиционной медикаментозной терапии, а в ряде случаев — кортикоидозависимость или кортикоидорезистентность, а также отсутствие склонности к абсцедированию. Применяли иммунодепрессанты-цитостатики: циклофосфан, циклофосфамид, 6-меркаптопурин, азатиоприн (имуран) в сочетаниях с анаболическими стероидами либо в чистом виде (некоторым больным по показаниям назначали дополнительно к комбинации ИД и АС малые или средние дозы кортикоидов). Курсовые дозы циклофосфана составляли 3600—3800 мг, циклофосфамида (6-меркаптопурина, азатиоприна) — 3300—3450* мг. Начальная средняя суточная доза составляла 200 мг для циклофосфана и 150 мг для других цитостатиков, через 5—7 дней дозу постепенно снижали до поддерживающей (50 мг в сут) в течение 3—4 нед. Анаболические стероиды назначали в виде инъекций (ретаболил) 50 мг 1 раз в 5 дней, на курс 5 инъекций, или внутрь (метандростенолон) по 15 мг в сутки в течение меся-