

оценке кожных проб принимались во внимание положительные и резко положительные реакции. Резко положительные реакции наблюдались у больных к аллергенам из полыни, лебеды и амброзии.

Тепловизионное обследование проводили на тепловизоре «Рубин-2», регистрация термограмм осуществлялась с расстояния 2,4 м, что давало возможность получать два качественных изображения лица пациента на одном кадре и сокращало время обследования больных.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что светлое пятно различной интенсивности и распространенности в области проекции носовых ходов и придаточных пазух фиксируется на термограмме со стороны нанесения капли аллергена на слизистую носа уже в то время, когда еще нет клинических проявлений аллергической реакции при использовании довольно высоких разведений бытовых (в пределах  $10^{-4}$ — $10^{-3}$ ) и пылевых ( $10^{-5}$ — $10^{-4}$ ) аллергенов.

По результатам интраназального титрования без применения тепловидения чувствительность слизистой носа к бытовым и пылевым аллергенам у больных atopической предастмой составляла соответственно  $10^{-1}$ — $10^{-2}$  и  $10^{-3}$ — $10^{-5}$ .

Для подтверждения достоверности предлагаемого метода проводили исследование с более низкими разведениями аллергенов. При испытании этих разведений путем нанесения на слизистую носа возникала клиническая картина обострения аллергического ринита, проявлявшаяся чиханием и обильным выделением слизи из носа. Обострение купировали промыванием слизистой носа физиологическим раствором и закапыванием в нос адреномиметических средств.

По результатам термографического обследования у 16 больных 1-й группы выявлены гипертермия и термоасимметрия на стороне введения аллергена из домашней пыли. У одной пациентки зона гипертермии охватывала обе половины носа, что было расценено как аллергическая риносинусопатия. Аналогичные изменения в ответ на введение пылевых аллергенов отмечены у 13 пациентов 2-й группы. У 4 больных обеих групп имело место расхождение между наличием сенсibilизации к пылевым и бытовым аллергенам и данными термографического обследования при испытании даже неразведенного аллергена. Этот результат объясняется отсутствием сенсibilизации шокового органа, в данном случае слизистой носоглотки.

Таким образом, применение тепловизионного метода исследования в сочетании с назальным провокационным тестом дает ценную информацию о пораженном органе, позволяет определить истинный аллерген, строго специфичный в каждом конкретном случае. Использование бытовых аллергенов в разведениях  $10^{-4}$ — $10^{-3}$ , а пылевых в разведениях  $10^{-5}$ — $10^{-4}$  совершенно безвредно для пациента, способствует выявлению аллергической реакции на субклиническом уровне, а фиксируемые изменения тепловизионной картины позволяют документировать патологический процесс. Наглядность, необременительность метода для больного, особенно при сомнительных результатах назального провокационного теста, дают основания рекомендовать термографическое исследование в качестве одного из дополнительных инструментальных методов диагностики atopической предастмы.

Поступила 10.07.84.

УДК 616.248—078.839

## КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ СИСТЕМА КРОВИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ю. А. Панфилов, Л. Ф. Гельфер, Н. Н. Крюков, Е. Д. Байбурсян,  
В. М. Эркина

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов  
(зав.— проф. Ю. А. Панфилов) Куйбышевского медицинского института имени  
Д. И. Ульянова

В настоящее время большое значение в патогенезе бронхиальной астмы придается нарушению обмена биологически активных веществ: гистамина, серотонина, простагландионов, кининов. Роль последних, на наш взгляд, недостаточно изучена: неясно участие кининов в возникновении бронхоспазма и дыхательной недостаточности, противоречивы сведения о типах реагирования калликреин-кининовой системы крови при данном заболевании [1, 5].

В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить состояние калликреин-кининовой системы крови у больных бронхиальной астмой в зависимости от тяжести

течения заболевания и определить роль ее показателей в появлении бронхообструктивных нарушений и в изменении газообмена.

Под наблюдением находилось 73 пациента с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы (I И<sub>1</sub>—2—3 и II И стадий по классификации А. Д. Адо и П. К. Булатова). Среди больных было 30 мужчин и 43 женщины в возрасте от 18 до 70 лет. Все пациенты поступили в стационар с обострением заболевания. Эмфизема легких диагностирована у 28 больных, дыхательная недостаточность I степени — у 12, II — у 28, III — у 26 (по классификации А. Г. Дембо).

Кроме общепринятых клинических, лабораторных, инструментальных исследований у всех больных изучали состояние калликреин-кининовой системы крови. Пробы крови брали в межприступный период, в первые два дня поступления больных в стационар и перед выпиской. Активность калликреина и калликреиногена изучали по А. В. Кринской и Т. С. Пасхиной [2], содержание  $\alpha_2$ -макроглобулина и  $\alpha_1$ -антитрипсина — по В. Ф. Нартиковой и Т. С. Пасхиной [2], эстеразную активность карбоксипептидазы (кининазы) — по С. С. Трапезниковой и соавт. [4]. Контрольную группу составили 27 первичных доноров.

Все пациенты были разделены на четыре группы. В 1-ю (12 чел.) вошли больные с легким течением бронхиальной астмы (I И<sub>1</sub>), во 2-ю (24) — со среднетяжелым (I И<sub>2</sub>), в 3-ю (21) — с тяжелым (I И<sub>3</sub>) и в 4-ю (16) — во II стадии заболевания.

В результате исследования было обнаружено достоверное увеличение активности калликреина, снижение содержания  $\alpha_2$ -макроглобулина и активности киназа у больных с легким течением заболевания. Такие изменения в состоянии калликреин-кининовой системы крови мы рассматривали как умеренную мобилизацию калликреинообразующих ферментов, сопровождающуюся утилизацией  $\alpha_2$ -макроглобулина и киназы в ответ на повышенную выработку калликреина и кининов.

У больных со среднетяжелым и тяжелым течением бронхиальной астмы наблюдалось дальнейшее увеличение активности калликреина с выраженным снижением содержания  $\alpha_2$ -макроглобулина и активности киназы. Обращало на себя внимание статистически достоверное уменьшение уровня калликреиногена. Эти нарушения мы трактовали как «качественную поломку» регуляторных связей, что давало возможность считать такую реакцию калликреин-кининовой системы крови патогенетической активацией, приводящей к неукротимому кининогенезу.

У больных во II стадии бронхиальной астмы происходило достоверное снижение всех показателей кининов крови. Значительное уменьшение уровня калликреиногена без увеличения активности калликреина указывало на глубокие нарушения в калликреин-кининовой системе крови, выпадение некоторых звеньев, дисбаланс показателей, истощение данной системы. Корреляционный анализ обнаружил некоторый параллелизм между уровнем отдельных показателей кининогенеза, проходимости бронхов и газообмена (между активностью калликреина и мощностью выдоха  $r = -0,3$ ,  $P < 0,01$ ; активностью калликреина и пробой Тиффно  $r = -0,35$ ,  $P < 0,01$ ; активностью киназы и мощностью выдоха  $r = +0,44$ ,  $P < 0,01$ ; активностью киназы и пробой Тиффно  $r = +0,31$ ,  $P < 0,01$ ; активностью калликреина и  $rO_2$   $r = -0,38$ ,  $P < 0,01$ ; активностью киназы и  $rO_2$   $r = +0,65$ ,  $P < 0,01$ ). Это может косвенно свидетельствовать об участии калликреин-кининовой системы крови в возникновении бронхообструктивных расстройств и в патогенезе дыхательной недостаточности у больных бронхиальной астмой.

Таким образом, полученные нами данные указывают на возможное участие калликреин-кининовой системы крови в патогенезе бронхиальной астмы. Изменения в системе кининогенеза, по-видимому, способствуют отеку слизистой оболочки, утолщению базальных мембран, гипоплазии гладкой мускулатуры бронхов, что, приводит к обструкции дыхательных путей, несоответствию между вентиляцией и кровотоком, выраженной гипоксемии, респираторному алкалозу, а в некоторых случаях и к гиперкапнии.

После курса комплексной терапии у больных всех групп отмечалось статистически достоверное изменение показателей кининогенеза, однако нормы они не достигли. Этот факт дает возможность рекомендовать дифференцированное лечение бронхиальной астмы в зависимости от состояния калликреин-кининовой системы крови. При активации кининогенеза целесообразно включение в комплексную терапию антикининовых препаратов (продектин, трентал, контрикал и др.). При угнетении калликреин-кининовой системы крови данные средства противопоказаны.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кап Г. Л., Тарнопольская Л. В., Мальцева Н. В. Тер. арх., 1983, 3.—
2. Кринская А. В., Пасхина Т. С. В кн.: Кинины и кининовая система крови.

М., 1976.—3. Нартикова В. Ф., Пасхина Т. С. *Вопр. мед. химии*, 1979, 4.—4. Трапезникова С. С., Россинская Е. Б. и др. В кн.: *Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1976*.—5. Ясницкая М. Я. *Исследование компонентов кининовой системы и применение ингибиторов протениаз у больных бронхиальной астмой. Автореф. канд. дисс., Тернополь, 1981.*

Поступила 04.12.84.

УДК 616.248—08:616.24—008.4

## КОРРИГИРУЕМОСТЬ МЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПРЕДАСТМОЙ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

З. Н. Якубова

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—доц. И. Г. Салихов)  
Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института  
имени С. В. Курашова*

Ведущим синдромом при предастме и бронхиальной астме является нарушение бронхиальной проходимости. Стойкая бронхиальная обструкция прогностически оценивается тяжелее, чем заболевание, протекающее отдельными приступами с нормализацией показателей дыхания в межприступном периоде. Целью работы была клинико-функциональная оценка корригируемости механики дыхания, характера изменений бронхиальной обструкции в процессе лечения, эффективности проводимых лечебных мероприятий.

**Показатели функции легких у больных предастмой и бронхиальной астмой до и после лечения**

Показатели	Здоровые (1)	Больные предастмой (2)		Больные бронхиальной астмой (3)		Р 1—2 1—3 2а—2б 3а—3б	
		до лечения (2а)	после лечения (2б)	до лечения (3а)	после лечения (3б)		
Минутный объем дыхания, %	108,0±4,4	220,0±10,0	156,0±1,7	221,0±9,0	142,0±1,7	<0,001 <0,001 >0,1 >0,1	
Жизненная емкость легких, %	106,5±2,7	68,7±4,5	74,2±1,8	64,1±3,30	78,0±8,4	<0,001 <0,001 — —	
Максимальная вентиляция легких, %	98,3±3,4	61,0±4,1	79,5±10,0	59,2±3,7	73,0±9,9	<0,001 <0,001 — —	
Тест Тиффно, %	77,4±1,3	64,1±4,6	72,0±1,2	62,8±2,7	66,0±1,5	— — — —	
Бронхиальное сопротивление, кПа·л <sup>-1</sup> ·с	вдох	0,29±0,03	0,53±0,02	0,36±0,03	0,83±0,06	0,49±0,05	<0,001 <0,001 >0,1 >0,1
	выдох	0,29±0,03	0,64±0,03	0,42±0,03	1,1±0,10	0,64±0,03	<0,001 <0,001 >0,1 >0,1
Транспульмональное давление, кПа	0,33±0,04	0,74±0,06	0,45±0,05	0,93±0,08	0,51±0,03	<0,01 <0,01 >0,1 >0,1	
Растяжимость легких, л·кПа	2,04±0,04	1,7±0,05	1,8±0,03	1,5±0,1	1,6±0,02	<0,01 <0,01 — —	
	1,8±0,03	0,9±0,05	1,6±0,03	0,8±0,06	1,0±0,03	<0,001 <0,001 <0,01 >0,1	
Работа дыхания, кгм/мин	0,25±0,05	0,53±0,05	0,31±0,05	0,67±0,07	0,42±0,05	<0,001 <0,001 <0,01 <0,01	

Примечание. Цифры в скобках — наблюдаемые группы больных.