

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 ле- чения (2б)	до лечения (3а)	после ле- чения (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 лег- ких, %	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— ¹ ·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.

У 30 больных предастмой, протекающей на фоне хронического бронхита, и 35 больных бронхиальной астмой средней тяжести (по классификации А. Д. Адо и П. К. Булатова, 1969) изучалась механика дыхания на пневматографе. Комплексная терапия включала противовоспалительные, десенсибилизирующие препараты и средства, улучшающие дренажную функцию бронхов — бронходилататоры.

Проведенная терапия привела к улучшению состояния больных. Исследование вентилиционной функции легких свидетельствовало об уменьшении дыхательной недостаточности (см. табл.). Так, минутный объем дыхания снизился за счет уменьшения дыхательного объема и урежения частоты дыхания. Жизненная емкость легких увеличилась в основном за счет повышения резерва выдоха. Из приведенной таблицы видно, что показатели механики дыхания имеют тенденцию к улучшению. При детализации отдельных параметров было отмечено, что повышенное бронхиальное сопротивление снизилось почти в 2 раза, однако на выдохе оно значительно превышало норму. Зафиксированы положительные изменения транспульмонального давления, что было особенно заметно в фазе выдоха по уменьшению выпуклости кривой. Однако снижения транспульмонального давления до нормы не произошло, что подтверждало стабильность бронхиальной обструкции. Как статическая, так и динамическая растяжимость легких оставалась без изменений, что характерно для обструктивных процессов. Работа дыхания уменьшалась соответственно увеличению минутного объема дыхания, однако наклон оси дыхательной петли не менялся, что свидетельствовало о сохранении обструктивного синдрома.

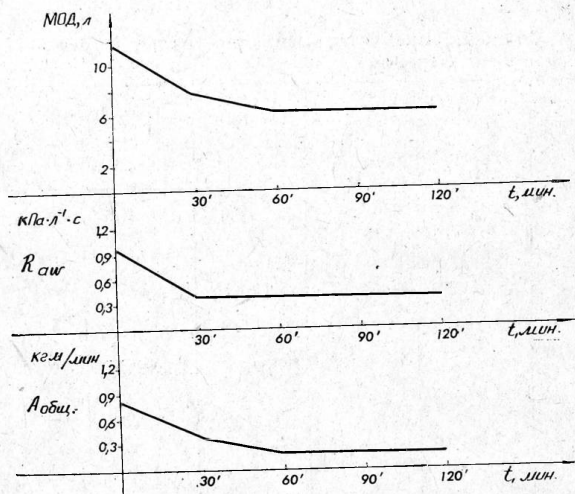


Рис. 1. Динамика параметров механики дыхания после введения эуфиллина III. 37 лет, больному бронхиальной астмой инфекционно-аллергической формы средней тяжести, с дыхательной недостаточностью II ст.

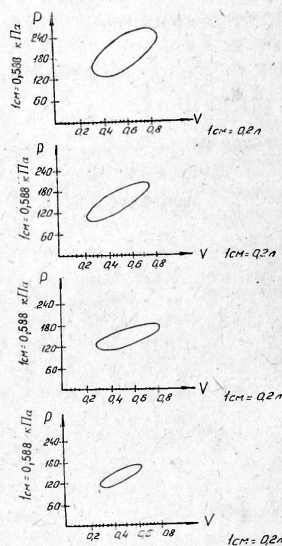


Рис. 2. Динамика дыхательной петли того же больного III. 37 лет после введения эуфиллина.

В группе больных бронхиальной астмой средней тяжести обратимость была наименьшей и зависела от длительности межприступного периода. Наряду с клиническим благополучием на фоне проведенной терапии по показателям механики дыхания была констатирована положительная динамика в виде уменьшения бронхиального сопротивления и увеличения объемной скорости выдоха. Эти данные указывали на наличие бронхиальной обструкции. Транспульмональное давление, растяжимость легких уменьшались незначительно. Работа дыхания, по данным наклона оси, менялась не резко, но по величине уменьшалась наполовину.

Исходя из частого применения эуфиллина для снятия обструктивного синдрома, мы изучали механику дыхания на фоне введения данного препарата. Наблюдения показали, что бронхорасширяющее действие эуфиллина достигало максимума через 30 мин после введения и сохранялось в течение 2 ч (рис. 1). Высокое бронхиальное сопротивление снизилось и оставалось стабильным 2 ч. Минутный объем дыхания уменьшался за счет урежения частоты дыхания. Улучшение жизненной емкости легких происходило за счет увеличения резерва выдоха. Максимальная вентиляция легких возрастала в незначительной степени. Растяжимость легких имела тенденцию

к улучшению. Работа дыхания достигала нормальных значений, но при этом наклон оси дыхательной петли не менялся, что, возможно, свидетельствовало о сохранении обструкции в малых бронхах (рис. 2). Через 2 ч снова нарастало бронхиальное сопротивление, жизненная емкость легких снижалась за счет резерва выдоха. У некоторых больных в ответ на введение эуфиллина динамика пневмотахографических данных не было.

Таким образом, эффективность эуфиллина по показателям механики дыхания сохраняется в течение 2 ч, и при необходимости возможно его применение по истечении указанного срока.

Несмотря на большие нарушения бронхиальной проходимости у больных предастмой комплексная терапия улучшает состояние больных и функцию внешнего дыхания. Это относится и к транспульмональному давлению, которое в данном случае может служить показателем преобладания функциональной обструкции. Индивидуальный анализ параметров механики дыхания указывает на сохранение частичной обструкции в сочетании со структурными изменениями в бронхолегочной системе у больных и при отсутствии одышки. При кажущемся благополучии у больных бронхиальное сопротивление в процессе лечения до нормальных значений не восстанавливается и полной обратимости нарушенной функции внешнего дыхания не происходит. Сохранение увеличенного бронхиального сопротивления после стихания обострения предастмы может привести к возникновению бронхиальной астмы и формированию легочного сердца; кроме того, этот показатель имеет значение для суждения о трудоспособности.

Поступила 10.01.85.

УДК 616.233—002.2—078.839

ДЕФИЦИТ α_1 -АНТИТРИПСИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Л. Ф. Гельфер

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

Одним из врожденных биохимических дефектов, передающихся по наследству и играющих несомненную роль в формировании обструктивных заболеваний легких, является дефицит α_1 -антитрипсина (α_1 -АТ) [2]. Физиологическая роль его состоит, по-видимому, в защите организма от действия различных как экзо-, так и эндогенных протеолитических ферментов [1] и в блокировании образования токсических веществ, высвобождающихся из лейкоцитов под влиянием протеиназ [6]. Снижение уровня α_1 -АТ на 30—40% считается умеренным дефицитом (гетерозиготный фенотип), на 70% и ниже — тяжелым гомозиготным [7, 8].

Поводом для данного исследования послужили распространенность дефицита α_1 -АТ среди больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (от 15—26,9% при гетерозиготном до 5,6% при гомозиготном дефиците [3, 4]), а также малая изученность этого ингибитора у больных хроническим бронхитом, в частности при осложнении заболевания дыхательной недостаточностью.

Обследовано 149 больных хроническим бронхитом (52 женщины, 97 мужчин) в возрасте от 18 до 80 лет. Все больные поступили на стационарное лечение с обострением заболевания. Хронический необструктивный бронхит (ХНБ) был выявлен у 15 больных, хронический обструктивный (ХОБ) — у 134; эмфизема легких — у 80, хроническое легочное сердце — у 61 (компенсированное — у 41, декомпенсированное — у 20), дыхательная недостаточность — у 134 больных.

У всех пациентов, наряду с обычными методами обследования, включавшими при необходимости бронхоскопию, бронхографию, иммунологический контроль, определяли концентрацию α_1 -АТ, показатели газообмена и кислотно-щелочного состояния. Содержание α_1 -АТ устанавливали по торможению БА99-эстеразной активности трипсина разведенной сывороткой крови [5]. Газы артериализированной крови (pO_2 , pCO_2), pH — микрометодом Аструпа; по номограммам Сиггаарда — Андерсена рассчитывали буферную емкость (BE) и стандартный бикарбонат (SB). Исследования проводили дважды: в первые два дня поступления больных в стационар и перед выпиской. Контрольную группу составили 27 первичных доноров.