

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 обострений 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.

Повышение уровня α_1 -АТ было обнаружено у 22% больных, гетерозиготный дефицит — у 17,3%, гомозиготный — у 2,7%. При оценке ряда клинико-функциональных показателей у больных хроническим бронхитом нами было отмечено, что у лиц с гомозиготным дефицитом α_1 -АТ одышка была самой ранней жалобой, появлявшейся задолго до кашля с мокротой. В 33% случаев заболевание у них протекало более 15 лет и носило непрерывно-рецидивирующий характер. Из анамнеза стало известно, что у всех больных этой группы ближайшие родственники страдали хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Выраженные изменения вентиляционной функции легких, указывающие на наличие бронхообструктивных нарушений, чаще обнаруживались у больных с резким дефицитом α_1 -АТ. Так, снижение пробы Тиффо ниже 40% наблюдалось у 50% больных с гомозиготным дефицитом, тогда как у лиц с гетерозиготным дефицитом аналогичные изменения находили в 17% случаев, у пациентов с повышенной α_1 -антитриптической активностью — в 14%. У лиц с гомозиготным дефицитом α_1 -АТ заболевание протекало вяло, с торпидным изменением биохимических проб (лишь у 30% больных обнаружены умеренно увеличенная СО₂ и лейкоцитоз, у 15% — повышение уровня фибриногена). Заболевание у больных с повышенным уровнем антитриптической активности сопровождается значительным изменением показателей воспалительного процесса (в 74% случаев увеличивалось СО₂, у 67% больных имели место лейкоцитоз, у 35% — повышение концентрации фибриногена, у 20% — гаптоглобина). Примечательно, что, по данным фибробронхоскопии, у 63% больных с повышенной активностью α_1 -АТ был гнойный

Уровень α_1 -антитрипсина, газы и рН крови у больных хроническим бронхитом

Группы	n	α_1 -антитрипсин, ИЕ/мл	рО ₂ , кПа	рСО ₂ , кПа	рН	SB, мед/л
Контрольная	27	23,5±0,5	10,9±0,1	5,3±0,1	7,41±0,09	25,2±0,8
1-я	15	28,5±2,2 $P < 0,05$	10,6±0,1 $P > 0,05$	5,1±0,1 $P > 0,05$	7,39±0,01 $P > 0,05$	24,0±0,4 $P > 0,05$
2-я	37	24,9±1,9 25,9±1,7 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	9,7±0,2 10,3±0,2 $P < 0,01$ $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$	5,0±0,1 5,1±0,1 $P < 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	7,39±0,01 7,39±0,01 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	24,2±0,3 24,2±0,4 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$
3-я	59	24,2±1,4 24,1±1,2 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	8,5±0,2 9,2±0,2 $P < 0,01$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	4,9±0,1 5,1±0,1 $P < 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	7,41±0,01 7,40±0,01 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	25,2±0,4 24,8±0,4 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$
4-я	38	23,2±2,3 23,7±1,4 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	7,4±0,2 9,0±0,3 $P < 0,01$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	6,6±0,2 5,7±0,9 $P < 0,01$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	7,39±0,01 7,40±0,02 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	24,1±0,5 25,2±0,5 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после него. P — достоверность различий исходных показателей до лечения по сравнению с данными контрольной группы; P_1 — то же в группах обследованных до и после лечения; P_2 — достоверность различий исходных показателей после лечения по сравнению с данными контрольной группы.

эндобронхит, у 12% — катаральный, у 25% — атрофический. У больных с гетерозиготным дефицитом α_1 -АТ в 66% случаев находили катаральный эндобронхит и в 34% — атрофический; у лиц с гомозиготным дефицитом — суммарно в 50%.

Резюмируя полученные данные, можно отметить, что для больных хроническим бронхитом с повышенным уровнем α_1 -антитрипсина характерно бурное течение заболевания с частыми обострениями, выраженными воспалительными изменениями и нерезкими обструктивными проявлениями в бронхолегочной системе. Это обстоятельство дает возможность расценивать повышение уровня α_1 -АТ как компенсаторную

реакцию в ответ на активацию протеолитических ферментов крови и тканей. Заболевание у больных с гомозиготным дефицитом α_1 -АТ сопровождалось торпидным, непрерывно-рецидивирующим течением, выраженной бронхообструкцией, вялым изменением биохимических проб, атрофией слизистой оболочки бронхов, что указывает на преобладающую роль обменно-дистрофических процессов над воспалительными.

Определенный интерес представляет изучение α_1 -антитриптической активности у больных хроническим бронхитом в зависимости от степени дыхательной недостаточности (ДН). С этой целью больные были распределены по группам по степени ДН. В 1-ю группу (15 чел.) вошли больные ХНБ без признаков ДН, во 2-ю (37)—с ХОБ в сочетании с ДН I степени, в 3-ю (59)—с ХОБ и ДН II степени, в 4-ю (38)—с ХОБ и ДН III степени.

Анализируя полученные данные (см. табл.), мы обнаружили увеличение активности α_1 -АТ у лиц 1-й группы по сравнению с контролем ($P < 0,05$). Показатели газового состава крови и кислотно-щелочного состояния были в пределах нормы. У больных 2—4-й групп статистически достоверного изменения активности α_1 -АТ не найдено. Дифференцированный анализ данных каждой обследованной группы показал, что у больных с ДН I степени в 7,9% случаев имеется гетерозиготный фенотип дефицита α_1 -АТ и лишь в 2,6% — гомозиготный. Наиболее распространенным вариантом нарушения кислотно-щелочного состояния у лиц этой группы был метаболический ацидоз (у 25%); гипоксемия найдена у 60% лиц, pCO_2 практически не менялось.

У больных с ДН II степени в 10,2% наблюдений обнаружен дефицит α_1 -АТ по гетерозиготному типу и в 3,4% — по гомозиготному. Газовый состав крови был достоверно изменен (гипокапния определялась у половины, гипоксемия — у 91% больных). Метаболический ацидоз в сочетании с дыхательным алкалозом констатирован у 13,5% лиц.

У больных с III степенью ДН умеренный дефицит α_1 -АТ (фенотип гетерозиготный) обнаружен в 26% случаев, выраженный (фенотип гомозиготный) — в 7,8%. У 100% пациентов найдена гипоксемия, у 70% — гиперкапния, у 37% — декомпенсированный ацидоз.

После проведенного лечения, несмотря на положительную динамику показателей газообмена и кислотно-щелочного состояния, изменение уровня α_1 -АТ оказалось незначительным у больных всех групп. После комплексной терапии и стихания воспалительного процесса в бронхах дефицит α_1 -АТ выявлен у 2,9% больных с ДН I степени, у 4,1% с ДН II степени, у 8,6% с ДН III степени. Таким образом, проводимое лечение способствует выявлению реального уровня α_1 -антитрипсина у больных хроническим бронхитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веремеенко К. Н., Кизим А. И. *Вопр. мед. химии*, 1975, 1, 5.— 2. Гембицкая Т. Е. В кн.: *Актуальные проблемы пульмонологии*, Л., 1982.— 3. Григорян В. Т., Киروشка В. С. и др. *Тер. арх.*, 1982, 4, 30.— 4. Каминская Г. О., Жукова Н. Л., Озерова Л. В. Там же, 1984, 6, 126.— 5. Нартикова В. Ф., Пасхина Т. С. *Вопр. мед. химии*, 1979, 4, 24.— 6. Учайкин Т. Ф. *Педиатрия*, 1981, 10, 43.— 7. Hustchison D. C. S., Tobin M. S., Cook P. I. L. *Brit. J. Dis. Chest*, 1983, 77, 1, 28.— 8. Tobin M. S., Cook P. I. L., Hustchison D. C. S. *Ibid.*, 1983, 77, 1, 14.

Поступила 20.06.85.

УДК 616.24—002.52—078

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БАЦИЛЛОВЫДЕЛЕНИЯ ПРИ ОЧАГОВОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

И. З. Сигал, Т. Н. Сунгатуллина

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Интенсивность бацилловыделения, характеристика возбудителя у больных различными формами туберкулеза не только имеют диагностическое значение, но и способствуют выбору рациональной комбинации противотуберкулезных препаратов и определению необходимых сроков терапии. Кроме того, устанавливаемое иногда бацилловыделение при неспецифических заболеваниях легких усложняет дифференциальную диагностику.