

У больных с выраженными клинико-рентгенологическими симптомами заболевания изменения ферментативной активности носили фазовый характер. В первые пять дней болезни достоверно повышалась активность МДГ, ГДГ, Г-6-ФДГ. В последующий период наблюдения по сравнению с первыми днями болезни отмечалось некоторое снижение активности Г-6-ФДГ. При этом максимально увеличилась активность ГДГ ( $P < 0,001$ ). В эксперименте достоверное повышение активности ГДГ в гомогенате легких у кроликов с пневмонией при невысокой активности Г-6-ФДГ встречалось при деструктивных формах заболевания.

У больных с абсцедирующей пневмонией на 6—17-й день от начала болезни активность ГДГ была ниже, а активности Г-6-ФДГ, напротив, выше, чем у больных с выраженными клиническими проявлениями заболевания в соответствующий период. Видимо, в очаге деструкции в легких, наряду с погибшими клетками, утратившими ферментативную активность, имелись клетки с сохраненной функциональной активностью ферментных систем и целостными мембранными структурами. Известно, что митохондрии первыми из органелл клетки реагируют на патологическое воздействие изменением своей структурной организации, поэтому высвобождение ГДГ и появление ее в сыворотке крови происходит, очевидно, в начальной стадии деструктивного процесса, еще не подтвержденного рентгенологически.

У больных с малосимптомными пневмониями общепринятые гематологические и биохимические показатели воспаления ( $CO_2$ , количество лейкоцитов, С-реактивный белок, концентрация фибриногена) были изменены незначительно, тогда как достоверное повышение активности сывороточных ЛДГ, МДГ, ГДГ, Г-6-ФДГ отмечалось во все периоды наблюдения. В связи с этим данные ферментные тесты можно рекомендовать для диагностики скрытопротекающего воспалительного процесса в легких. У больных с малосимптомным течением заболевания уровень активности Г-6-ФДГ в сыворотке крови на 6—10-й день болезни был выше, чем у больных с выраженными клиническими проявлениями пневмонии.

## ВЫВОДЫ

1. Появление значительной глутаматдегидрогеназной активности в сыворотке крови у больных острыми пневмониями свидетельствует о травматизации внутриклеточных мембран и соответствует начальной стадии деструктивного процесса.
2. Отсутствие повышения активации сывороточной глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы у больных острой пневмонией прогностически неблагоприятно.
3. Увеличение общей активности лактатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы является чувствительным диагностическим критерием малосимптомной пневмонии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Панфилов Ю. А., Мовшович Б. Л., Осадчук М. А. Острые пневмонии. Куйбышев, 1980.— 2. Петрина С. Н. Активность некоторых ферментов энергетического обмена при острых пневмониях в раннем детском возрасте. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1978.— 3. Сыромятникова Н. В., Кочегура Т. Л. В кн.: Проблемы пульмонологии. Л., 1980, вып. 8.— 4. Яценко Л. В. Арх. патол., 1980, 5.— 5. Friedel R., Diederichs F., Lindena J. In: Advances in Clinical Enzymology. Basel, 1979.— 6. Clock G. E., McLean P. Biochem. J., 1953, 55, 2.— 7. Hogeboom G., Sshneider W. C. J. biol. Chem., 1953, 204, 1.— 8. Kornberg A. In: Methods in Enzymol., 1955, 1.— 9. Ochoa S. Ibid.

Поступила 27 апреля 1982 г.

УДК 616.24—002.2—07:612.22

## ЛЕГОЧНЫЙ ГАЗООБМЕН У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

*В. М. Андреев*

*Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. А. Щербатенко) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина*

**Реферат.** Изложены результаты исследования взаимосвязи всех показателей легочного газообмена у 188 больных хроническими неспецифическими заболеваниями

легких с обструктивным процессом. Показано, что причиной дыхательной недостаточности и артериальной гипоксемии при этих заболеваниях являются нарушения вентилиционно-диффузионно-перфузионных отношений.

Ключевые слова: легкие, газообмен.

Библиография: 1 название.

Изучение взаимосвязи между различными показателями легочного газообмена при хронических неспецифических заболеваниях легких важно для понимания механизмов развития дыхательной недостаточности и целенаправленной терапии заболеваний легких. С этой целью обследовано 188 больных с преимущественно обструктивным процессом в легких. Хронический бронхит был у 33, хроническая пневмония — у 126 и инфекционно-аллергическая бронхиальная астма — у 29 человек. Дыхательная недостаточность I степени определена у 42, II — у 118 и III степени — у 28 больных. Контрольная группа состояла из 112 здоровых лиц.

Исследованы показатели альвеолярной вентилиации, диффузионная способность легких (ДЛ), мембранный (ДМ) и кровяной ( $V_c$ ) компоненты диффузии [1] по методу Р. С. Виницкого и А. А. Маркосян, отношение вентилиции к кровотоку — по скорости прироста  $PaCO_2$ ,  $PaO_2$ , КЩР и взаимосвязь этих показателей.

Прогрессирование ДН у указанных больных характеризовалось увеличением МОД и тенденцией к альвеолярной гиповентиляции. У 42% больных наблюдалась гиперкапния, что свидетельствовало об альвеолярной гиповентиляции. Последняя явилась следствием увеличения отношения остаточного объема к общей емкости легких (ОО/ОЕЛ), дыхательного мертвого пространства к дыхательному объему (ДМП/ДО), неравномерного распределения альвеолярного воздуха и ухудшения бронхиальной проходимости ( $r$  между объемом альвеолярной вентилиции (АВ) и указанными параметрами были равны соответственно — 0,33, — 0,59, — 0,51 и 0,36).

У больных ХНЗЛ налицо было значительное увеличение ООЛ, ОО/ОЕЛ. Рост остаточного объема легких (ООЛ) обнаружен у 94,7% больных. При ДН I степени он составил 2,49 л, II — 3,59 л и III — 3,57 л и занимал большую часть ОЕЛ: при ДН I степени ОО/ОЕЛ равнялось 45%, II — 62% и III — 66% (у здоровых ОО = 1,23 л, ОО/ОЕЛ = 24%).

При корреляционном анализе подтверждена зависимость ОО легких, ОО/ОЕЛ, ЖЕЛ, МВЛ от состояния бронхиальной проходимости ( $r$  между ПТМ выдоха и этими показателями внешнего дыхания были равны — 0,40, — 0,70, 0,70 и 0,80).

При ДН I степени выявлена удовлетворительная корреляция  $PaO_2$  с функциональной остаточной емкостью (ФОЕ):  $r = 0,40$ . Рост ФОЕ у больных этой группы, возможно, увеличивает функционирующую диффузионную площадь: в этой группе имела тесная связь  $PaO_2$  с ДЛ ( $r = 0,65$ ). А у больных с ДН III степени корреляция ФОЕ с  $PaO_2$  стала отрицательной ( $r = -0,53$ ) из-за резкого увеличения ФОЕ/ОЕЛ. Таким образом, на разных этапах ДН должна быть различная оценка величины ФОЕ. На газообмен большее влияние имеет отношение ФОЕ/ОЕЛ.

У больных ХНЗЛ резко ухудшено качество альвеолярной вентилиции. Выраженная ее неравномерность при исследовании методом одиночного выдоха наблюдалась у 97% больных. Уже при ДН I степени на протяжении выдоха 500 мл альвеолярного выдоха (после вдоха  $O_2$ ) содержание азота повышалось в среднем на 3,8%, II — на 5,8% и III степени — на 6,4% (у здоровых — на 1,3%). Равномерность альвеолярной вентилиции зависела от состояния бронхиальной проходимости и легочных объемов ( $r$  между ростом концентрации азота в альвеолярном воздухе и ПТМ выд. = — 0,52, МВЛ = — 0,61, ЖЕЛ = — 0,46, ОО = 0,38, ФОЕ = 0,30, ОО/ОЕЛ = — 0,53). Неравномерная альвеолярная вентилиция была отмечена и при исследовании методом 7-минутного дыхания  $O_2$  у 89% больных. Содержание азота равнялось при ДН I степени — 1,7%, II — 4,6% и III — 7,1% (у здоровых — 0,7%). На скорость вымывания азота из легких при дыхании  $O_2$  оказывали влияние состояние бронхиальной проходимости, ОО/ОЕЛ, ОО, ФОЕ, объем АВ и ДМП/ДО ( $r$  соответственно равны — 0,56, 0,56, 0,49, 0,43, — 0,51 и 0,35).

Эффективность вентилиции снижалась и за счет увеличения ДМП/ДО, что имело место у 70% больных ( $r$  между ДМП/ДО и объемом АВ составил — 0,59). ДМП/ДО при ДН I степени было равно 50%, II — 55% и III степени — 54% (у здоровых — 32,1%), ДМП соответственно 225, 268 и 230 мл (у здоровых — 169 мл).

Интегральный показатель снижения вентилиции — увеличение  $PaCO_2$ , наблюдаемое у 42% больных, коррелировало с объемом АВ, ПТМ выд., ОО/ОЕЛ, равномерностью вентилиции ( $r$  соответственно равны — 0,45, — 0,30, 0,49 и 0,53).

Ухудшение альвеолярной вентилиции снижало  $PaO_2$ . Выявлена связь  $PaO_2$  с ПТМ выд. ( $r$  при ДН I степени = 0,51, II = 0,30 и III степени = 0,32), при выраженной ДН — с равномерностью вентилиции ( $r$  при ДН I степени = — 0,29,

II = -0,52 и III степени = -0,70),  $OO/OEL$  (г при ДН I степени = -0,17, II ст. = -0,40 и III степени = -0,70). Кроме того, при ДН III степени обнаружена связь с объемом АВ,  $OO$ ,  $FOE$ ,  $ДМП/ДО$  и  $раСО_2$  (г соответственно равны 0,46, -0,59, -0,53, -0,57 и -0,57).

Дыхательная недостаточность характеризовалась ухудшением диффузионной способности легких. При ДН I степени  $ДЛ$  = 14,5, II — 10,4 и III степени — 5,9 (у здоровых — 17,3 мл/(мин·мм рт. ст.)). Она была снижена у 47% больных. Диффузионная способность легочной мембраны ( $DM$ ) у больных с ДН I степени оказалась несколько выше, чем у здоровых, по-видимому, за счет некоторого увеличения  $FOE$ , то есть функционирующей диффузионной поверхности, и равнялась 48,5 мл/(мин·мм рт. ст.), у здоровых — 40,9 мл/(мин·мм рт. ст.). Объем внутрикапиллярной крови, участвующей в диффузии ( $V_c$ ), составил 49,6 мл (у здоровых — 47,4 мл). При ДН II степени были снижены оба компонента диффузии, но кровяной компонент в меньшей степени, чем мембранный:  $V_c$  = 39,1 мл,  $DM$  = 27,8 мл/(мин·мм рт. ст.). У больных с тяжелой дыхательной недостаточностью резко ухудшены все показатели диффузии:  $ДЛ$  = 5,9 мл/(мин·мм рт. ст.),  $V_c$  = 23,1 мл. Среди всех исследованных  $DM$  была снижена у 45%,  $V_c$  — только у 17% больных. У части больных компоненты диффузии были увеличены:  $DM$  — у 7%,  $V_c$  — у 8%.

В первых двух группах величина общей  $ДЛ$  зависела как от  $DM$ , так и  $V_c$ , а при ДН III степени ухудшение общей  $ДЛ$  в большей мере было вызвано снижением диффузионной способности легочной мембраны: г между  $ДЛ$  и  $DM$  соответственно по группам равнялся 0,57, 0,48 и 0,70; между  $ДЛ$  и  $V_c$  — 0,62, 0,41 и 0,24. Важно отметить, что корреляционные отношения мембранного и кровяного компонентов диффузии оказались отрицательными (при ДН I, II и III степени коэффициенты корреляции между ними были равны соответственно 0,1, -0,24 и -0,18).

Таким образом, прогрессирование дыхательной недостаточности у больных ХНЗЛ с обструктивным процессом характеризовалось снижением общей  $ДЛ$  в основном за счет мембранного компонента. Увеличение объема внутрикапиллярной крови, участвующей в процессе диффузии, явилось компенсаторной реакцией, предупреждающей значительное снижение общей  $ДЛ$  в условиях ухудшения диффузионной способности легочной мембраны.

Следовательно, существуют не только вентиляционно-перфузионные, но и диффузионно-перфузионные отношения легочного газообмена.

На  $ДЛ$  оказывали влияние состояние альвеолярной вентиляции (г между  $ДЛ$  и  $ПТМ_{\text{выд.}}$  = 0,38,  $ЖЕЛ$  = 0,45, объем АВ = 0,32,  $OO/OEL$  = -0,32), вентиляционно-перфузионные отношения (г между  $ДЛ$  и  $\Delta pACO_2$ )  $t_A$  = -0,20). Ухудшение  $ДЛ$  снижало  $раO_2$ : г между ними при ДН I степени = 0,65, II = 0,25 и III степени — 0,67.

У 87% больных (фактически у всех с ДН II и III степени) наблюдалось несоответствие вентиляции кровотоку. Скорость прироста  $раСО_2$  при ДН I, II и III степени составила соответственно 2,2; 2,3 и 3,7 мм рт. ст./с (у здоровых — 0,53 мм рт. ст./с). На вентиляционно-перфузионные отношения влияли  $ДМП/ДО$ , объем и равномерность альвеолярной вентиляции,  $ПТМ_{\text{выд.}}$  (коэффициенты корреляции равны 0,41, -0,42, 0,40 и -0,37). Существенная связь  $раO_2$  с вентиляционно-перфузионными отношениями установлена у больных с ДН III степени (г = -0,60), в первой и второй группах г = -0,22.

У 36% больных парциальное давление кислорода ( $раO_2$ ) было снижено. Корреляция показателей внешнего дыхания с  $раO_2$ , как уже указывалось, зависела от степени ДН. Так, во всех группах наблюдалась удовлетворительная или достаточная связь  $раO_2$  с  $ПТМ_{\text{выд.}}$ , равномерностью вентиляции, диффузионной способностью легких, кроме того, при ДН III степени — с объемом АВ,  $OO$  легких,  $FOE$ ,  $OO/OEL$ ,  $ДМП/ДО$ ,  $\Delta pACO_2/t_A$  и  $раСО_2$ .

Корреляционный анализ показал также, что особенно неблагоприятное влияние на все показатели легочного газообмена оказывает нарушение бронхиальной проходимости.

При анализе влияния равномерности вентиляции, диффузионной способности легких и отношения вентиляции к кровотоку на  $раO_2$  без учета степени дыхательной недостаточности коэффициент множественной корреляции составил 0,46; коэффициенты же парной корреляции были ниже: 0,32; 0,31 и 0,30. Следовательно, насыщение артериальной крови  $O_2$  зависит от суммарного влияния нарушений процессов легочного газообмена. Ввиду взаимосвязи процессов не представляется возможным выделить среди них тот, нарушение которого наиболее ответственно за снижение  $раO_2$ . В настоящее время нет методов исследования внешнего дыхания, чтобы дифференцировать несоответствие вентиляции кровотоку от нарушения диффузионной

способности легких. Однако ясно, что снижение  $pO_2$  в большей степени зависит от ухудшения альвеолярной вентиляции. Альвеолярная гиповентиляция, неравномерное распределение альвеолярного воздуха являются причиной вентиляционно-перфузионных нарушений, а все эти изменения сами по себе могут вызывать ухудшение диффузионной способности легких.

Таким образом, исследование взаимосвязи процессов легочного газообмена показывает, что причины дыхательной недостаточности при хронических неспецифических заболеваниях легких с обструктивным процессом заключаются в сложных нарушениях вентиляционно-диффузионно-перфузионных отношений, возникающих уже на ранних стадиях дыхательной недостаточности. Знание этих нарушений важно для понимания патогенетических особенностей течения болезни. Применение лечебных мероприятий, направленных на улучшение бронхиальной проходимости, альвеолярной вентиляции, проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны необходимо у больных ХНЗЛ уже на раннем этапе дыхательной недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Винницкая Р. С., Маркосян А. А. В кн.: Новые приборы газового анализа в современной медицине и физиологии. Казань, 1972.

Поступила 25 января 1982 г.

УДК 616.24—002.5:612.118.221.2

### ГРУППЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Р. И. Слепова, Х. Г. Крыева

*Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Изучали распределение групп крови системы АВО у 455 больных с различными формами туберкулеза и 3321 здорового донора. Установлено, что группа крови В (III) чаще встречалась у больных (27,9%), чем у здоровых (21,3%). Тяжелое течение туберкулезного процесса в легких наблюдалось преимущественно у больных с группой крови В (III), в то время как у лиц с группой крови АВ (IV) заболевание носило продуктивный характер.

**Ключевые слова:** туберкулез легких, групповая принадлежность крови.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

Вопрос о взаимосвязи группы крови и развития легочного туберкулеза изучался многими авторами, однако полученные результаты разноречивы и не дают достаточного ясного представления о значении групповой принадлежности крови в частоте и развитии туберкулеза.

Так, одни авторы отмечают, что лица с группой крови О (I) несколько более подвержены туберкулезу, чем здоровые [1]. В то же время другие [3] указывают на преобладание среди больных туберкулезом людей с группой крови В (III). Исследования М. М. Савула (1977) показали, что соотношение групп крови у больных туберкулезом и здоровых доноров существенно не различается. Однако у больных с группой крови А (II) было обнаружено более тяжелое течение туберкулеза и замедление обратного развития процесса, чем у больных с группой крови АВ (IV). Наконец, некоторые исследователи [5, 6] полностью отрицают какую-либо корреляцию между групповой принадлежностью крови и заболеванием туберкулезом.

Целью настоящей работы являлось изучение распределения групп крови системы АВО у 455 больных туберкулезом легких, а также выявление возможной взаимосвязи между особенностями течения процесса и групповой принадлежностью крови. Мужчин было 76,8%, женщин — 23,2%; возраст больных варьировал от 17 до 76 лет.

Диссеминированный туберкулез легких диагностирован у 71 больного, очаговый — у 61, инфильтративный — у 174, туберкулема — у 39, фиброзно-кавернозный — у 92, прочие формы — у 18. У 69,5% больных процесс выявлен впервые; фаза распада у них определялась в 61,5%. У 33,1% человек был хронический деструктивный туберкулез легких. Бациллярность констатирована у 71,3% больных.

Контролем служил 3321 здоровый донор. Для оценки достоверности полученных результатов применяли метод вариационной статистики.

Исследования показали, что соотношение групп крови АВО среди больных туберкулезом и здоровых доноров различалось (см. табл.). Так, группа крови В (III)