

Н.М. СтепановаДонецкий государственный
медицинский университет**Ключевые слова:** системная красная волчанка, конденсат выдыхаемого воздуха, тензиометрия, реометрия, лечение.

МЕЖФАЗНАЯ ТЕНЗИОМЕТРИЯ И РЕОМЕТРИЯ КОНДЕНСАТА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Резюме. Системная красная волчанка характеризуется повышением поверхностного натяжения конденсата влаги выдыхаемого воздуха, уменьшением модуля вязкоэластичности и времени релаксации легочных экспиратов, что коррелирует со степенью активности патологического процесса и показателями функции легких. Биофизическое состояние выдыхаемой влаги ухудшается у больных с пневмонитом и гломерулонефритом (особенно при развитии нефротического синдрома). Общеизвестное патогенетическое лечение не способно влиять на физико-химические параметры респираторного влаговыделения, тогда как присоединение синглетно-кислородной терапии способствует восстановлению биофизических показателей легочных экспиратов.

ВВЕДЕНИЕ

Поражение легких при системной красной волчанке (СКВ) относится к одному из наиболее часто встречающихся висцеритов и проявляется васкулитом (Erickson R.W. et al., 1994; Сигидин Я.А. и соавт., 1994; Cockwell P., 1997). В стенках сосудов и в альвеолах откладываются иммунные комплексы, а в плевре выявляют скопления макрофагов и лимфоцитов (Насонова В.А., Бунчук Н.В., 1997). Снижение стабильности альвеол, нарушение перераспределения воздушных потоков между ними и ухудшение транспорта кислорода через аэрогематический барьер в микроциркуляторное русло рассматривается как один из значимых механизмов вентиляционных нарушений, что обусловлено изменениями системы легочного сурфактанта - ЛС (Malloy J. et al., 1997).

Для изучения ЛС используют конденсат влаги выдыхаемого воздуха (КВВ) (Kobayashi T. et al., 1996; Imhof V. et al., 1997). Образование водяных паров при дыхании является компонентом кондиционирующей функции легких, а КВВ имеет большое значение для оценки ЛС физико-химическими методами (Казаков В.Н., Возианов А.Ф., 2000). Многие заболевания внутренних органов сопровождаются изменениями биофизических свойств экспиратов, а изучение КВВ привлекает внимание простотой выполнения и экономической доступностью (Гельцер Б.И. и соавт., 2000).

В клинической практике для исследования КВВ используются методы Вильгельми - Лэнгмюра, статического, растущего и колеблющегося пузырька, пульсирующей жидкости в капилляре (принцип Гиббса - Томсона) и инверсии петель гистерезиса (Синяченко О.В. и соавт., 1999). Необходимо отметить, что интерпретация измерения поверхностного натяжения (ПН) этими методами достаточно сложна (Kobayashi T. et al., 1996; Liu M. et al., 1997). А именно ПН КВВ отражает состояние ЛС (Бестужева С.В., 1995; Таганович А.Д., 1996).

Для определения ПН на границах «жидкость - газ» или «жидкость - жидкость» стали с успехом применять метод висячей капли (Русанов А.И., Прохоров В.А., 1994). Задачами данного исследования было определение ПН и других биофизических параметров КВВ путем анализа осесимметричных капель при разном клиническом течении СКВ, а также оценка возможностей коррекции выявленных изменений.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 27 больных с СКВ в возрасте от 15 до 52 лет (средний возраст $33,1 \pm 0,55$ года). Среди наблюдаемых пациентов было 3 (11,1%) мужчин и 24 (88,9%) женщины, из которых у 2 (7,4%) констатировано острое течение, у 11 (40,7%) - подострое и у 14 (51,9%) - хроническое. Активность заболевания I степени установлена в 8 (29,6%) случаях, II степени - в 10 (37%), III степени - в 9 (33,3%).

Поражение кожи в виде эритематозных, папулокваматозных и кольцевидных высыпаний, «бабочки» и дискоидной волчанки обнаружено у 22 (81,5%) больных, суставов - у 24 (88,9%), мышц - у 12 (44,4%), лимфатических узлов - у 21 (77,8%), почек - у 19 (70,4%), сердца (миокардит, эндокардит, перикардит) - у 20 (74,1%), печени - у 7 (25,9%), селезенки - у 5 (18,5%), центральной нервной системы - у 23 (85,2%), периферической - у 6 (22,2%). Среди больных с волчаночным гломерулонефритом мочевого синдром отмечен в 14 (73,7%) случаях, нефротический синдром - в 5 (26,3%), хроническая почечная недостаточность I степени - в 4 (21,1%), II степени - в 2 случаях (10,5%). Поражение органов дыхания в виде пневмонита и плеврита по данным клинического, рентгенологического и инструментального методов исследования диагностировано у 13 (48,2%).

Биофизические параметры КВВ изучали методом анализа формы осесимметричных капель с помощью компьютерного аппарата «ADSA-Toronto» (Канада). Экспериментальная погрешность измерений ПН составляет 0,1 мН/м. Одним из основных преимуществ данного метода для исследования биологических жидкостей является удобное термостатирование пробы и широкий диапазон исследования дилатационных реологических (механических) характеристик адсорбционных слоев путем скачкообразного или гармонического изменения площади капли с последующим анализом измерения ПН экспирата (ПНэ) и угла между амплитудными значениями деформации - фазового угла или угла наклона кривой (УНэ). С помощью «ADSA-Toronto» мы оценивали реологические свойства КВВ, состоящего из эластической части (определяемой только обратимыми процессами в монослое) и вязкой (связанной с потерей энергии вследствие релаксационных процессов на границе раздела). Использовали быструю стрессовую деформацию расширения поверхности (при $t=12\ 000\ c$) с определением модуля вязкоэластичности (ВЭэ). После расширения капли ПН КВВ медленно релаксирует (возвращается к своему исходному значению). Время релаксации экспирата (ВРэ) характеризует способность монослоя восстанавливать первоначальное состояние (отражает кинетику адсорбции из раствора и процессы перестройки адсорбционных молекул в условиях почти равновесного монослоя).

Параллельно определяли ПН сыворотки крови методом максимального давления в пузырьке, реализованном в компьютерном тензиометре «MPT2-Lauda» (Германия). Результаты ПН представлялись в виде тензиограмм (кривых зависимости ПН от времени t), на которых компьютер определял точки, соответствующие $t=0,01\ c$ (ПН_{1к}), $t=1\ c$ (ПН_{2к}) и $t@Г$ (ПН_{3к}). Последняя отражала равновесное (статическое) ПН. Кроме того, определяли угол наклона кривой тензиограмм (УН_{1к}) в координатах $t^{1/2}$ (Казак В.Н. и соавт., 1998; Kazakov V.N. et al., 1998; 2000). Диапазон анализируемой «жизни поверхности» составлял от 0,001 до 100 с, а абсолютная погрешность измерений не превышала 0,5 мН/м.

На «ADSA-Toronto» изучали также параметры межфазной тензиометрии и реометрии сыворотки крови (ПН_{4к}, УН_{2к}, ВЭ_к, ВР_к). Результаты биофизического исследования КВВ сравнивали с объемом форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ), полученным с помощью пневмотахографа «Pneumoscreeen-II-Jaeger» (Германия), а также с общим легочным сопротивлением (ОЛС), оцененным расчетным методом при эхокардиографии (аппарат «Hewlett Packard», США). Помимо физико-химических показателей в сыворотке крови на биоанализаторах «Cone-Progress» и «Cone-Specific» (Финляндия) определяли параметры, отражающие функциональное состояние почек (креатинин, мочевины, мочевую кислоту, оксипуринол, средние молекулы).

Для сравнения биофизические параметры КВВ определяли у 10 некурящих практически здоровых лиц (5 мужчин и 5 женщин в возрасте от 17 до 54 лет).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для СКВ оказалось характерным повышение ПНэ при уменьшении ВЭэ и ВРэ. Изменения этих

показателей (соответственно $>M+3m$ и $< M-3m$ здоровых лиц) обнаружены у 26 (96,3%), 25 (92,6%) и 24 (88,9%) больных. ПНэ имело достоверные корреляционные связи с УНэ ($r=-0,79$) и ВЭэ ($r=-0,85$), а ВЭэ, кроме того, и с ВРэ ($r=-0,64$). ПНэ зависело от степени активности заболевания ($r=0,66$).

ПНэ коррелировало с ОФВ ($r=-0,63$), а ВЭэ - с ОЛС ($r=-0,67$). Мы считаем, что показатели ПНэ более 55 мН/м ($>M+3m$ средних значений больных) могут свидетельствовать о наличии бронхоконстрикции, а ВЭэ менее 30 мН/м ($<M-3m$) - о развитии легочной гипертензии. Как видно из табл. 1, ВЭэ тесно связан с ВЭк ($r=0,61$).

Таблица 1
Корреляционные связи биофизических показателей КВВ и сыворотки крови у больных с СКВ

Показатель крови	Показатели КВВ			
	ПНэ	УНэ	ВЭэ	ВРэ
ПН _{1к}	↓	↑	↑	↓
ПН _{2к}	↓	↑	↑	↓
ПН _{3к}	↓↓	↑	↑	↓
ПН _{4к}	↑↑	↓	↑	↓↓
УН _{1к}	↓	↓	↑	↓
УН _{2к}	↓↓	↑	↑↑	↓
ВЭ _к	↓↓	↑	↑↑↑*	↓↓
ВР _к	↑	↓	↑	↓

Примечание. Знак ↑ — положительная корреляционная связь, знак ↓ — отрицательная корреляционная связь; один знак — $r<0,3$, два знака — $r=0,3-0,6$, три знака — $r>0,6$; * корреляционная связь статистически достоверна.

У больных с СКВ без поражения легких и плевры наблюдалось увеличение ПНэ и уменьшение ВЭэ. Возникновение люпус-пневмонита и люпус-плеврита вызывало еще большее усугубление вязкоэластичности КВВ и присоединение изменений релаксации данной биологической жидкости (табл. 2). Можно предположить, что снижение модуля ВЭэ и ВРэ соответственно менее 43 мН/м и 247 с ($<M-3m$) у больных с СКВ указывает на патологию органов дыхания либо позволяет прогнозировать ее развитие.

Определенный интерес представляло изучение биофизических параметров КВВ у пациентов с различными клинико-лабораторными вариантами поражения почек (см. табл. 2), поскольку при корреляционном анализе установлена статистически достоверная зависимость ПНэ от уровня креатининемии ($r=0,55$), а ВРэ - от концентрации в крови креатинина ($r=0,60$), мочевины ($r=0,66$) и оксипуринола ($r=0,57$).

Если СКВ без поражения почек было свойственно повышение ПНэ и снижение ВЭэ, то развитие люпус-нефрита сопровождалось низкими значениями ВРэ. Присоединение нефротического синдрома влекло за собой увеличение модуля ВЭэ и еще большее усугубление ВРэ. В этой связи допустимо высказать гипотезу, согласно которой низкие значения ВРэ (менее 247 с) могут служить дополнительным критерием вовлечения в патологический процесс почек, а увеличение модуля ВЭэ более 38 мН/м на фоне уменьшения ВРэ (менее 187), что соответствует трехкратному отклонению ошибки средних значений у больных с мочевым синдромом, может указывать на развитие нефротического синдрома.

Необходимо подчеркнуть, что невзирая на выявленные корреляционные связи параметров КВВ с показателями азотовыделительной функции почек, о чем говорилось выше, биофизическое со-

Таблиця 2
Биофизические параметры КВВ у больных с СКВ и здоровых лиц (М±m)

Группа обследованных	Показатель КВВ			
	ПНэ, мН/м	УНэ, мНм ⁻¹ с ^{1/2}	ВЭэ, мН/м	ВРэ, с
I	51,1±1,68 ¹	220,9±28,71	48,2±1,75 ¹	307,7±20,13
II	52,4±1,74 ¹	248,1±29,62	19,3±0,096 ^{1,2}	148,9±11,05 ^{1,2}
III	53,2±2,14 ¹	221±20,28	32,7±1,57 ¹	311,0±22,26
IV	51,0±1,33 ¹	230,6±21,17	33,5±1,39 ¹	231,4±14,72 ^{1,3}
V	50,6±2,36 ¹	254,7±24,05	38,8±2,10 ^{1,3}	107,1±10,43 ^{1,3,4}
VI	51,1±1,45 ¹	237,7±19,23	34,0±1,40 ¹	190,2±15,15 ^{1,3}
VII	51,4±1,88 ¹	240,5±23,71	34,4±2,24 ¹	221,3±20,46 ¹
Здоровые	28,8±0,68	228,9±0,68	54,9±1,26	329,8±12,7

Примечание. Группы больных: I — без поражения легких, II — с поражением легких, III — без поражения почек, IV — с мочевым синдромом, V — с нефротическим синдромом, VI — без почечной недостаточности, VII — с почечной недостаточностью; ¹ различия между аналогичными показателями у больных и здоровых лиц статистически достоверны; ² различия между аналогичными показателями у больных с поражением легких и без такового статистически достоверны; ³ различия между аналогичными показателями у больных с поражением почек и без такового статистически достоверны; ⁴ различия между аналогичными показателями у больных с мочевым и нефротическим синдромами статистически достоверны.

стояние данной биологической жидкости от наличия или отсутствия почечной недостаточности не зависело. Не исключено, что развитие терминальной стадии почечной недостаточности, когда в КВВ определяется высокий уровень небелковых азотистых продуктов, обладающих сурфактантными или поверхностно-инактивными свойствами, могло вызывать изменения ПНэ и ВЭэ, но таких больных среди обследованных лиц не было. Повышение в КВВ концентраций креатинина, мочевины и мочевой кислоты рассматривается как дополнительная информация о развитии дистрофических процессов и нарушений микроциркуляции в слизистой оболочке бронхов (Гельцер Б.И. и соавт., 2000).

У больных с СКВ вследствие активации нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов в легких могут накапливаться супероксид аниона и другие активные формы кислорода, повреждающие липиды клеточных мембран. В результате, в КВВ и бронхоальвеолярной жидкости значительно возрастают показатели перекисного окисления липидов (Pinaconti S. et al., 1998), а активность ферментов антиоксидантной защиты (супероксиддисмутазы, каталазы) при этом подавляется (Amirkhanian J.D., Merritt T.A., 1995; Haddad I.Y. et al., 1997). Реактивные формы кислорода и продукты перекисного окисления липидов изменяют ПНэ (Manalo E. et al., 1996; Robertson B., 1996; Amirkhanian J.D., Merritt T.A., 1998).

Мы оценили влияние патогенетической терапии (спустя 3–5 нед) на состояние КВВ у 18 больных, которые были включены в 1-ю группу обследованных, 16 (88,9%) из них получали глюкокортикоидные гормоны, причем у 3 человек проведена «пульс-терапия» метилпреднизолоном, у 11 (61,1%) применяли иммунодепрессанты цитотоксического действия (циклофосфамид, хлорохин), у 10 (55,6%) — полиферментный препарат вобэнзим. Показаниями к использованию и назначению доз перечисленных медикаментозных средств были активность патологического процесса, наличие тех или иных висцеритов и почечной недостаточности, а также эффективность лечебных мероприятий на предыдущих этапах. Оказалось, что общепризнанная терапия СКВ не оказывает какого-либо влияния на биофизические параметры КВВ (табл. 3).

К методу лечения заболеваний, вызванных увеличением количества свободных радикалов, относится синглетно-кислородная терапия (СКТ). Физико-химическая концепция технологии СКТ базируется на фотохимической сенсibiliзации воздуха с образованием синглетного кислорода (Frimmer A.A., 1994; Van der Valk T., 1996). Молекула последнего существует ограниченное время, после чего она распадается и восстанавливается до обычного состояния.

Этот процесс синглетно-триплетного дипольного перехода сопровождается выделением специфических видов энергии (синглетно-кислородных факторов), которые вызывают биофизические и биохимические процессы, направленные на нормализацию окислительных реакций в организме больного. СКТ уменьшает протеазоразрушительное действие нейтрофильных гранулоцитов, восстанавливает реологические свойства крови за счет уменьшения ее вязкости и улучшения процессов коагуляции (Орел В.Э., 1997; Фисенко Л.И., 1998).

Нами СКТ использована у 9 больных с СКВ (2-я группа), которые не отличались от представителей 1-й группы по возрасту, длительности заболевания, течению, степени активности процесса, наличию отдельных висцеритов, функциональному состоянию почек и методам патогенетической терапии. Критерии с² колебались от 0,15 до 3,62 (p>0,05).

СКТ проводили с помощью аппарата «Valkion-Polyvalk AB» (Швеция). В активационной камере этого прибора кислород, который содержится в воздухе, под действием специального источника света и фотосенситайзера превращается в синглетную форму. На протяжении 20 дней назначали употребление активированной воды и ингаляции активированным воздухом (ежедневно дважды в сутки). Объем воды постепенно увеличивали от 100 до 200 мл, а время проведения ингаляций — с 3 до 15 мин. При повышении артериального давления помимо прочих гипотензивных средств (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина II и кальциевых каналов) через день дополнительно использовали диуретики — 40 мг/сут фуросемида или 1,5 мг/сут индапамида.

Как видно из табл. 3, СКТ способствовала восстановлению ВЭэ и ВРэ, а также улучшению показателей ПНэ. Уменьшение ПНэ на фоне СКТ может свидетельствовать о повышении в КВВ уровня определенных поверхностно-активных веществ, а значит об усилении функции ЛС.

Таблиця 3
Биофизические параметры КВВ у больных с СКВ в процессе лечения и у здоровых лиц

Показатель	1-я группа больных		2-я группа больных		Здоровые лица
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
ПНэ, мН/м	51,6±1,22*	50,3±1,28*	52,0±1,87*	31,7±1,04**	28,8±0,68
УНэ, мНм ⁻¹ с ^{1/2}	233,6±23,45	239,0±24,14	236,5±27,13	231,8±26,85	228,9±18,42
ВЭэ, мН/м	33,1±1,52*	32,3±1,64*	35,8±1,79*	51,1±2,21**	54,9±1,26
ВРэ, с	229,3±11,93*	233,5±12,67*	225,2±13,66*	318,9±16,28**	329,8±12,7

Примечание. * Различия между аналогичными показателями у больных и здоровых лиц статистически достоверны; ** различия между аналогичными показателями у больных до и после лечения статистически достоверны.

ВЫВОДЫ

СКВ характеризується підвищенням ПН_э, зменшенням модуля В_{Ээ} і ВР_э КВВ, що корелює зі ступенем активності патологічного процесу і показателями функції легких. Біофізичне становище легочного експірата ухудшається у больних з пневмонітом і гломерулонефритом (особенно при розвитку нефротичного синдрому). Общепризнанне патогенетичне лічення захворювання не спосбно впливати на фізико-хімічні параметри респіраторного вологи виділення, тоді як підключення к комплексу проводимих мероприятий СКТ влечет за собою восстановление ПН_э, В_{Ээ} і ВР_э.

ЛИТЕРАТУРА

- Бестужева С.В.** (1995) Современное состояние вопроса о сурфактантной системе легких. *Терапевт. арх.*, 67(3): 50–54.
- Гельцер Б.И., Кривенко Л.Е., Невзорова В.А., Лукьянов П.А.** (2000) Респираторное влаговыведение и значение его исследования в пульмонологии. *Терапевт. арх.*, 72(3): 46–50.
- Казakov В.Н., Синяченко О.В., Постовая М.В., Файнерман В.Б., Миллер Р., Трухин Д.В.** (1998). Межфазная тензиометрия биологических жидкостей: Вопросы теории, методы и перспективы использования в медицине. *Арх. клин. эксперим. мед.*, 7(1): 5–12.
- Казakov В.Н., Возианов А.Ф.** (ред.) (2000) Межфазная тензиометрия и реометрия биологических жидкостей в терапевтической практике. Изд-во медуниверситета. Донецк, 180 с.
- Насонова В.А., Бунчук Н.В.** (ред.) (1997) Ревматические болезни. Медицина, Москва, 520 с.
- Орел В.Э.** (1997) Синглетно-кислородная терапия. *Клин. хирургия*, (1): 47–48.
- Русанов А.И., Прохоров В.А.** (1994) Межфазная тензиометрия. Химия, Санкт-Петербург, 400 с.
- Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М.** (1994) Диффузные болезни соединительной ткани. Медицина, Москва, 542 с.
- Синяченко О.В., Щербаков К.С., Владимирский А.В., Белокозь А.М.** (1999) Легочный сурфактант и новые подходы к его исследованию в клинической практике. *Врачеб. практика*, (5): 25–30.
- Таганович А.Д.** (1996) Исследование сурфактантной системы легких с помощью биохимических методов. *Пульмонология*, (2): 45–50.
- Фисенко Л.И.** (1998) Применение физиотерапии в лечении ишемической болезни сердца. *Мед. реабил., курорт, физioter.*, (3): 51–52.
- Amirkhanian J.D., Merritt T.A.** (1995) The influence of pH on surface properties of lung surfactants. *Lung*, 173: 243–254.
- Amirkhanian J.D., Merritt T.A.** (1998) Inhibitory effects of oxyradicals on surfactant function: Utilizing in vitro Fenton reaction. *Lung*, 176: 63–72.
- Cockwell P.** (1997) Systemic lupus erythematosus. *B.M.J.*, 314(7090): 1349–1350.
- Erickson R.W., Franklin W.A., Emien W.** (1994) Treatment of hemorrhagic lupus pneumonitis with plasmapheresis. *Semin. Arthr. Rheum.*, 24: 114–123.
- Frimmer A.A.** (1994) Singlet O₂: Physical-chemical aspects. CRC Press. Inc., Florida, 408 p.
- Haddad I.Y., Nieves C.B., Matalon S.** (1997) Inhibition of surfactant function by copper-zinc superoxide dismutase (CuZn-SOD). *J. Appl. Physiol.*, 83: 1545–1550.
- Inhof V., Gchr P., Gerber V.** (1997) *In vivo* determination of surface tension in the horse trachea and in vitro model studies. *Respir. Physiol.*, 109: 81–93.
- Kazakov V.N., Sinyachenko O.V., Trukhin D.B., Pison U.** (1998) Dynamic interfacial tensiometry of biologic liquids - does it have an impact on medicine. *Coll. Surfac.*, 143(2–3): 441–459.
- Kazakov V.N., Sinyachenko O.V., Fainerman V.B., Pison U., Miller R.** (2000) Dynamic surface tensiometry in medicine. Elsevier, Amsterdam, 373 p.
- Kobayashi T., Li W.Z., Tashiro K.** (1996) Disparity between tidal and static volumes of immature lungs treated with reconstituted surfactants. *J. Physiol.*, 80: 62–68.
- Liu M.** (1997) Synchronized changing of transinterface pressure, bubble radius and surface tension: A unique feature of lung surfactant. *Chem. Phys. Lipids*, 89: 55–65.
- Malloy J., McCaig L., Veldhuizen R.** (1997) Alterations of the endogenous surfactant system in septic adult rats. *Amer. J. Respir. Crit. Care. Med.*, 156(1): 617–623.

Manalo E., Merritt T.A., Kheiter A., Amirkhanian J., Cochrane C. (1996) Comparative effects of some serum components and proteolytic products of fibrinogen on surface tension-lowering abilities of beractant and a synthetic peptide containing surfactant KL4. *Pediat. Res.*, 39(6): 947–952.

Pinamonti S., Leis M., Barbieri A., Leoni D., Muzzoli M., Sostero S., Chicca M.C., Carrieri A., Ravenna F., Fabbri L.M., Ciaccia A. (1998) Detection of xanthine oxidase activity products by EPR and HPLC in bronchoalveolar lavage fluid from patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Free Radic. Biol. Med.*, 25(7): 771–779.

Robertson B. (1996) Long-term cycling of surfactant films in Wilhelmy balance. *Rep. Fertil Dev.*, 8(1): 173–181.

Van der Valk T. (1996) Singlet oxygen therapy: A manual. Polyvalk A.B., Goteborg, 18 p.

МІЖФАЗНА ТЕНЗИОМЕТРІЯ І РЕОМЕТРІЯ КОНДЕНСАТУ ВИДИХУВАНОВОГО ПОВІТРЯ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

Н.М. Степанова

Резюме. Системний червоний вовчак характеризується підвищенням поверхневого натягу конденсату вологи видихуваного повітря, зменшенням модуля в'язкоеластичності та часу релаксації легеневи експіратів, що корелює зі ступенем активності патологічного процесу і показниками функції легенів. Біофізичний стан видихуваної вологи погіршується у хворих з пневмонітом і гломерулонефритом (особливо у разі розвитку нефротичного синдрому). Загальновизнане патогенетичне лікування не здатне впливати на фізико-хімічні параметри респіраторного вологи виділення, тоді як приєднання синглетно-кисневої терапії сприяє відновленню біофізичних показників легеневи експіратів.

Ключові слова: системний червоний вовчак, конденсат видихуваного повітря, тензиометрія, реометрія, лікування.

INTERFACIAL TENSOMETRY AND RHEOMETRY OF EXPIRED AIR CONDENSATE IN PATIENTS WITH THE SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS DURING THE TREATMENT

N.M. Stepanova

Summary. Systemic lupus erythematosus is characterized by increase in expired air condensate surface tension and by decrease in its module of viscoelasticity, and in duration of relaxation time of the surface. Certain correlation was found between degree of pathologic process activity and lung function indexes. Biophysical state of the expired air condensate aggravated in patients with pneumonitis and glomerulonephritis (especially in patients with the nephrotic syndrome). Conventional pathogenetic treatment did not influence physicochemical parameters of the expired air condensate, but application of the conventional pathogenetic therapy and singlet oxygen therapy lead to restoration of the biophysical parameters.

Key words: systemic lupus erythematosus, expired air condensate, tensiometry, rheometry, treatment.

Адрес для переписки

Степанова Наталья Михайловна
83003, Донецк, просп. Ильича, 16
Донецкий государственный медицинский университет