

decrease, the local immune reactions and antiseptic effect of the preparation become stronger.

Due to this effect the wound's healing terms reduce and the time of the patient's stay at the hospital shortens.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян А. В., Оганесян С. С. Гнойные заболевания и гангрена конечностей при сахарном диабете. Ереван, 1979.
2. Соколовский В. Д. Лечение хирургических болезней у лиц, страдающих сахарным диабетом. М., 1968.
3. Шеметило И. Г., Воробьев М. Г. Современные методы электро- и светолечения. М., 1980.
4. Гусейнов Я. М. Дис. канд. М., 1982.

УДК 616.248—097

М. З. НАРИМАНОВ, П. Ш. ПОГОСЯН, С. Ш. ЛОРЕЦЯН, В. Г. АМАТУНИ

О МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ОБУСЛОВЛЕННОСТИ ИММУНОПАТОЛОГИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

У больных бронхиальной астмой и хроническим астматическим бронхитом выявлены определенные изменения в концентрации сывороточных иммуноглобулинов, функциональной активности лимфоцитов и системе перекисное окисление липидов—антиокислительная активность. Установлена определенная связь между рядом изменений в системах иммунитета и перекисного окисления липидов при различных формах бронхиальной астмы.

Структура и функция системы иммунитета, как и других сложных саморегулирующихся систем, поддерживающих гомеостаз организма, во многом обусловлены метаболизмом клеточных белков и липидов. Изменениями в белково-липидных комплексах мембран лимфоцитов определяются нарушения их рецепторной функции в отношении внеклеточных агентов, активирующих или подавляющих жизнедеятельность клетки [9]. В свою очередь, структура и функция мембранных липидов, их метаболизм и обновление находятся под контролем свободно-радикальных процессов окисления, выполняющих важную физиологическую функцию [4]. Перекисное окисление липидов (ПОЛ), постоянно протекающее в мембранах клеток организма, поддерживается в физиологических пределах эндогенными антиоксидантами, определяющими в совокупности антиокислительную активность (АОА) [3].

В наших предыдущих работах [1] было показано усиление ПОЛ в мембранах эритроцитов и снижение АОА крови (α -токоферол, ферменты СОД, каталаза, пероксидаза) при бронхиальной астме (БА) и хроническом астматическом бронхите (ХАБ), степень которых зависела от тяжести течения заболевания и фазы патологического процесса. Было также показано, что состояние системы ПОЛ—АОА, определяемое по коэффициентам K_1 (α -токоферол/ПОЛ) и K_2 (СОД/ПОЛ $\times 100$) [2], точнее, чем ПОЛ, характеризует тяжесть течения и фазу заболевания.

В настоящей работе изучена взаимосвязь между отклонениями в системе ПОЛ—АОА, количественными изменениями сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G и функциональной активностью лимфоцитов в патогенезе atopической и инфекционно-зависимой БА и ХАБ.

Обследовано 148 больных БА и ХАБ в возрасте от 20 до 60 лет. Все больные были разделены на группы по форме и тяжести заболевания: atopическая БА легкого течения (АБА₁) диагностирована у 15, инфекционно-зависимая форма заболевания легкого течения (ИЗБА₁) — у 20, средней тяжести (ИЗБА₂) — у 34 и тяжелая (ИЗБА₃) — у 24 обследованных. Все больные обследованы дважды: при поступлении в клинику (фаза обострения заболевания) и после курса лечения (фаза полной или неполной ремиссии); 16 больных ИЗБА обследованы на высоте приступа удушья, 18 — во время астматического состояния. Уровень ПОЛ определялся в мембранах эритроцитов по тесту с тиобарбитуровой кислотой в НАДФН-зависимой системе [4]. Концентрация α -токоферола в крови определялась по методу Duggan [12]. Для определения степени компенсированности системы ПОЛ—АОА нами рассчитывался коэффициент К (α -токоферол/ПОЛ). Количественное изучение сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G проведено методом радиальной иммунодиффузии [13], а функциональная активность лимфоцитов оценена в реакции бластной трансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином (РБТЛ с ФГА) [10]. Результаты сопоставлялись с данными обследования контрольной группы (15 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 60 лет).

Определение функциональной активности лимфоцитов (табл. 1) показало ее существенное снижение при обострении БА и ХАБ. Несмотря на некоторое повышение после курса лечения она оставалась достоверно ниже контрольных величин. Уровень РБТЛ при ХАБ соответствовал функциональной активности лимфоцитов при АБА₁ и ИЗБА₁. Степень снижения РБТЛ при ИЗБА зависела от тяжести течения заболевания. Обратные изменения обнаружены при изучении ПОЛ: при обострении БА и ХАБ уровень ПОЛ в мембранах эритроцитов выше, чем в ремиссии, причем степень усиления ПОЛ при ИЗБА зависела от тяжести течения заболевания. Концентрация α -токоферола претерпевала изменения, обратные по отношению к ПОЛ и близкие к РБТЛ. Еще большим оказалось соответствие изменений РБТЛ и К. Величина К при АБА₁ оказалась достоверно выше, чем при ИЗБА₁, что указывает на относительно большую компенсированность в системе ПОЛ—АОА при обострении АБА. Однонаправленность изменений РБТЛ и К и их зависимость от тяжести течения и фазы БА послужила основанием для проведения корреляционного анализа между ними. Достоверная прямая корреляция между РБТЛ и К в фазе обострения установлена только при ИЗБА ($r = +0,62$, $P < 0,05$). Полученные данные указывают на возможность токсического влияния продуктов ПОЛ на лимфоциты, что выражается в снижении их функциональной активности. При этом высокая степень корреляции между РБТЛ и К при ИЗБА и ее отсутствие при АБА ($r = +0,21$, $P = 0,1$) сви-

Таблица 1

Система ПОЛ—АОА и функциональная активность лимфоцитов по РВТЛ к ФГА у больных БА и ХАБ

Форма заболевания	п	РВТЛ к ФГА, %		ПОЛ, Нм МДА/мг белка		К (α-токоферол/ПОЛ)	
		обострение	ремиссия	обострение	ремиссия	обострение	ремиссия
ХАБ	18	51,0±2,34*	59,9±0,61*	6,71±0,18*	6,65±0,15**	0,24±0,01*	0,36±0,02**
АБА ₁	15	53,7±1,62*	60,8±1,05*	4,81±0,21*	4,17±0,01**	0,37±0,03*	0,43±0,01**
ИЗБА ₁	20	51,7±1,04*	59,7±0,77**	7,23±0,42*	6,49±0,46*	0,30±0,02*	0,34±0,03*
ИЗБА ₂	34	49,2±1,75*	52,0±1,33*	9,29±0,89*	7,24±0,35*	0,24±0,01*	0,29±0,02***
ИЗБА ₃	24	44,7±1,17*	44,4±1,16*	11,67±0,23*	8,53±0,46**	0,15±0,05*	0,23±0,01*
Приступ	16	42,9±1,14*		12,14±0,94*		0,16±0,07*	
Астматическое состояние	18	40,8±1,24*		14,21±0,28*		0,12±0,06*	
Контроль	20	75,9±1,22		3,92±0,22		0,56±0,04	

Примечание. Здесь и в табл. 2 *—различие с контролем достоверно, **—различие между обострением и ремиссией достоверно.

Таблица 2

Содержание иммуноглобулинов классов А, М, G (г/л) в сыворотке крови больных БА и ХАБ

Форма заболевания	п	Обострение			Ремиссия		
		IgA	IgM	IgG	IgA	IgM	IgG
ХАБ	18	1,69±0,18*	1,59±0,23	12,21±1,12	1,72±0,21*	1,63±0,21	12,51±1,08
АБА ₁	15	1,56±0,43*	1,54±0,18	16,50±1,64	1,93±0,31**	1,58±0,16	15,82±1,56
ИЗБА ₁	20	1,66±0,20*	1,76±0,25	13,30±1,98	1,91±0,19**	1,72±0,17	13,83±2,01
ИЗБА ₂	34	1,72±0,16*	1,63±0,19	13,81±0,52	1,84±0,14*	1,70±0,24	12,67±0,72
ИЗБА ₃	24	1,51±0,14*	2,08±0,22	10,24±0,48	1,82±0,16*	2,05±0,18	10,28±0,64
Приступ	16	1,58±0,18*	1,88±0,24	11,7±1,42			
Астматическое состояние	18	1,42±0,23*	1,66±0,18	10,18±0,96*			
Контроль	20	2,83±0,15	1,64±0,12	14,63±0,24			

детельствуют о том, что это влияние заметнее при ИЗБА, для которой в межприступном периоде характерна более выраженная декомпенсация системы ПОЛ—АОА.

Заслуживает внимания также анализ количественной динамики показателей К и РБТЛ, выраженной в % снижения при обострении по сравнению с контролем и в приросте после курса лечения относительно уровня при обострении. Снижение РБТЛ при БА относительно нормы оказалось тем большим, чем тяжелее протекало заболевание. Та же динамика изменений, только более выраженная, имела место в отношении К. После курса лечения отмечалось увеличение изучаемых показателей, причем прирост РБТЛ при ИЗБА средней тяжести и тяжелого течения существенно отставал от прироста К. При этом даже заметное увеличение уровня К после курса лечения при ИЗБА не обеспечивало его нормализации.

Таким образом, величина К при обострении БА и после курса лечения претерпевает более существенные, чем РБТЛ, изменения. Большая изменчивость К, в особенности при тяжелом течении заболевания, по-видимому, обусловлена тем, что нарушения в системе ПОЛ—АОА более адекватно отражают активность воспалительного процесса и тяжесть клинико-функционального состояния больного, чем отклонения в РБТЛ. Описанная неравномерность изменений К и РБТЛ может быть обусловлена также особенностями действия кортикостероидных препаратов, применяемых обычно при обострении ИЗБА_{2,3}, которые оказывают противовоспалительное и антиоксидантное действие наряду с выраженным противоаллергическим и иммунодепрессивным эффектом, отражающимся в подавлении функциональной активности лимфоцитов.

При обострении БА наблюдаются количественные изменения сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G, механизмы которых до настоящего времени до конца не расшифрованы (табл. 2). Достоверное уменьшение IgA при обострении БА и ХАБ и прямая зависимость его от тяжести течения БА отражают снижение антибактериальной и противовирусной резистентности больных. При обострении ИЗБА получена прямая корреляция между IgA и К ($r = +0,68$, $P < 0,05$), указывающая на сопряженность дефицита IgA с нарушениями в системе ПОЛ—АОА в патогенезе БА, что может быть результатом иммунодепрессивного действия продуктов ПОЛ. При обострении АБА достоверная корреляция между К и IgA отсутствовала, что объясняется существенным отличием патогенетических механизмов АБА и ИЗБА и свидетельствует в пользу большей значимости изменений в системе ПОЛ—АОА и ее сопряженности с дефицитом IgA (гуморальным компонентом вторичной иммунологической недостаточности в развитии ИЗБА).

Известно, что наличие в крови определенного уровня антител, относящихся к IgG, препятствует формированию комплекса аллерген—IgE на мембранах тучных клеток и базофилов, инициирующего патохимическую стадию реакций гиперчувствительности немедленного типа [5]. У больных АБА в фазе обострения заболевания в межприступном периоде имело место увеличение концентрации сывороточных IgG,

что можно объяснить компенсаторной реакцией гуморального иммунитета, направленной на купирование ГНТ в иммунологической стадии развития заболевания. Снижение концентрации сывороточных IgG установлено нами при обострении ИЗБА и ХАБ и находится в прямой зависимости от тяжести течения ИЗБА. Последнее свидетельствует о возможной связи снижения IgG с инфекционным воспалением (коэффициент корреляции между IgG и К равнялся $+0,42$, $P > 0,05$). При АБА корреляция между уровнем IgG и К полностью отсутствовала ($r = -0,15$, $P > 0,1$).

Существенных сдвигов в концентрации сывороточных IgG при БА и ХАБ в работах большинства исследователей не выявлено [6, 10]. Заслуживает внимания работа Buggell и соавт. [11], в которой показано повышенное сродство антител, относящихся к IgM, к антигену из легочной ткани. Эта закономерность выявлена при экспериментальном силикозе, во время которого имеет место активация аутоаллергических процессов. По данным Е. Ф. Чернушенко и Л. С. Когосовой [10], максимальные титры противолегочных антител обнаруживаются при тяжелом течении БА. Существенное увеличение концентрации IgM в крови зафиксировано нами при обострении ИЗБА_з. Увеличение концентрации IgM и значительное усиление ПОЛ при ИЗБА ($r = +0,48$, $P > 0,05$) может быть обусловлено включением аутоиммунных механизмов повреждения, одним из которых может быть усиление ПОЛ в органе, пораженном патологическим процессом, и накопление в нем свободных радикалов, обладающих цитотоксическим действием, что чревато изменением антигенной структуры клеток органа [7, 8].

Уровень ПОЛ в мембранах эритроцитов во время приступов удушья на 7,4% превышал уровень межприступного периода. На этом фоне имело место уменьшение концентрации α -токоферола на 9,5%. Наряду с этим во время приступа астмы имело место снижение РБТЛ с ФГА (на 6,8% по сравнению с межприступным периодом) при весьма индивидуальных колебаниях в концентрации IgA, IgM, IgG. В астматическом состоянии наступает значительное углубление декомпенсации в системе ПОЛ—АОА при наиболее выраженном снижении функциональной активности лимфоцитов и концентрации IgA и IgG. Последнее подтверждает значение усиления свободнорадикальных процессов окисления мембранных липидов в измененной иммунологической реактивности при БА, возникновении астматических приступов и астматического состояния.

Полученные данные подтверждают наличие связи между усилением ПОЛ в организме больных БА, истощением у них антиоксидательной активности и развитием вторичной иммунологической недостаточности. Связь эта, возможно, обусловлена токсическим воздействием продуктов ПОЛ на органы иммунитета, возникновением дефицита α -токоферола, нарушением иммунных механизмов, сдерживающих активность эндогенных и экзогенных факторов, инициирующих ПОЛ в различных органах и системах организма и, тем самым, формированием порочного круга, замыкающего ряд иммунологических и метаболических механизмов патогенеза БА. Выявленные различия в характере иммунологических нарушений в связи со сдвигами, происходящи-

ми в системе ПОЛ—АОА, указывают на возможность того, что одним из условий трансформации АБА в заболевание с инфекционно-зависимым течением является углубление нарушения компенсации в системе ПОЛ—АОА, сопровождающееся свободнорадикальным повреждением клеток и развитием иммунодефицита в системе органов дыхания. Приведенные данные вновь подчеркивают необходимость в антиоксидантной терапии больных БА, в особенности при угрозе развития астматического состояния или возникновении его.

Кафедра внутренних болезней ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 14/XII 1987 г.

Մ. Զ. ՆԱՐԻՄԱՆՈՎ, Ե. Շ. ՊՈԴՈՍՅԱՆ, Ս. Շ. ԼՈՐԵՏՅԱՆ, Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ
ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՍԹՄԱԶԻ ԻՄՈՒՆԱԿԵՏԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵՏԱԲՈԼԻԿ
ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Բրոնխիալ ասթմայով և խրոնիկական ասթմատիկ բրոնխիտով 148 հիվանդների հետազոտումը հայտնաբերել է շիճուկային իմունադեֆիցիտների կոնցենտրացիայի, լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ ակտիվության և ճարպերի գերօքսիդացման ու հակաօքսիդանտային ակտիվության որոշակի փոփոխություններ:

Ուսումնասիրված ցուցանիշների կորելյացիոն վերլուծությունը որոշակի կապ է հայտնաբերել ճարպերի գերօքսիդացման և հակաօքսիդանտային պաշտպանության համակարգի որոշ փոփոխությունների ու իմունիտետի միջև՝ բրոնխիալ ասթմայի տարբեր ձևերի ժամանակ:

Ենթադրվում է բրոնխիալ ասթմայի ախտաբանության մեջ որոշ իմունախտաբանական մեխանիզմների պայմանավորվածությունը՝ ճարպերի գերօքսիդացման հակաօքսիդանտային պաշտպանության համակարգում որոշակի խանգարումներով:

M. Z. NARIMANOV, Ye. Sh. POGHOSSIAN, S. Sh. LORETSIAN, V. G. AMATOUNI

ON METABOLIC DEPENDENCE OF IMMUNOPATHOLOGY IN BRONCHIAL ASTHMA

In patients with bronchial asthma and chronic asthmatic bronchitis definite changes in the concentration of serum immunoglobulins, functional activity of lymphocytes and in the system of lipids peroxide oxidation are revealed. A certain interaction is established between a number of changes in immune system and lipids peroxide oxidation in different forms of bronchial asthma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аматуни В. Г., Карагезян К. Г., Сафарян М. Д. Тер. арх., 1980, 3, с. 96.
2. Аматуни В. Г., Сафарян М. Д. Тер. арх., 1984, 8, с. 81.
3. Бурлакова Е. Б., Алексеенко А. В. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
5. Гушчин И. С. Немедленная аллергия клетки. М., 1976.

6. Иммунологические механизмы заболеваний легких (под. ред. М. М. Авербаха). М., 1981.
7. Ковалев И. Е., Полевая О. Ю. Биохимические основы иммунитета к низкомолекулярным химическим соединениям. М., 1985.
8. Маянский Н. Д., Маянский А. Д. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск, 1983.
9. Петров Р. В., Хаитов Р. М., Манько В. М., Михайлова А. А. Контроль и регуляция иммунного ответа. М., 1981.
10. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунология и иммунопатология заболеваний легких. Киев, 1981.
11. Burrell R., Flanstry, DeNeep D. Am. Resp. Dis., 1974, 109, 106.
12. Duggan D. D. Arch. Biochem., 1959, 84, 116.
13. Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. E. Immunochemistry, 1965, 2, 235.

УДК 616.24—002.1—053.2

Р. Г. БАРСЕГЯН

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА

Изучены особенности наиболее часто встречающихся синдромов при тяжелых формах пневмонии у детей раннего возраста в зависимости от этиологического фактора. Установлено, что наиболее тяжелые, угрожающие жизни синдромы и затяжное течение были отмечены при осложненных формах пневмонии вирусно-бактериальной этиологии. Показаны пути проведения своевременной интенсивной терапии.

В настоящее время подавляющее большинство (70% и более) острых пневмоний у детей раннего возраста развивается на фоне острых респираторных вирусных инфекций [1, 2]. Клинические особенности пневмонии у больных в известной степени определяются своеобразием тех острых респираторных вирусных инфекций, на фоне которых они возникают [3]. На первичные вирусные поражения легких нередко наслаивается вторичная бактериальная инфекция, подтверждаемая нарастанием титра противостафилококковых антител в сыворотке крови в динамике заболевания [4, 5]. При тяжелых формах пневмонии может возникнуть ряд синдромов, угрожающих жизни детей и влияющих на течение заболевания.

В настоящей работе мы выделили наиболее часто встречающиеся синдромы при острой пневмонии у детей раннего возраста в зависимости от этиологического фактора. На клинической базе Республиканского пульмонологического центра были обследованы 600 детей в возрасте от 8 дней до 3 лет, страдающих тяжелой, осложненной формой пневмонии. Диагноз пневмонии основывался на тщательном клиническом обследовании и был подтвержден рентгенологически. Для выяснения этиологии пневмонии пользовались методами иммунофлюоресценции и серологических реакций. Для ранней и дифференциальной диагностики респираторных вирусных инфекций исследовали мазки из носоглотки с помощью иммунофлюоресценции по прямому методу Кунса. Приготовление, окраска и исследование препаратов проводилось по