

УДК 616.248-085:542.978:612.215.8

В.П.Колосов, Т.И.Тюрикова, С.В.Нарышкина

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНАЛАПРИЛА МАЛЕАТА
У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С ВЫРАЖЕННЫМИ
КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ***Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН***РЕЗЮМЕ**

Обследовано 11 пациентов бронхиальной астмой (БА) с выраженными кардиореспираторными нарушениями в течение 12 месяцев с целью изучения отдаленных кардиопротекторных и вазопротекторных эффектов эналаприла малеата. Группу сравнения составили 12 пациентов БА с выраженными кардиореспираторными нарушениями, получавшие традиционное комплексное лечение. Динамика показателей, характеризующих легочную гемодинамику и функциональное состояние правого желудочка (ПЖ) сердца, имела существенное значение в оценке достигнутых отдаленных положительных результатов лечения. Установлено, что использование пролонгированного курса (12 месяцев) лечения эналаприла малеатом в комплексной медикаментозной терапии у больных БА с выраженными кардиореспираторными нарушениями позволяет замедлить процессы ремоделирования ПЖ сердца, существенно снизить давление в легочной артерии, улучшить внутрисердечную гемодинамику.

SUMMARY

V.P.Kolosov, T.I.Turikiva, S.V.Naryshkina

LONG-TERM EFFECTS OF ENALAPRIL MALEATE IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA ACCOMPANIED BY CARDIO-RESPIRATORY DISTURBANCES

We examined 11 patients with bronchial asthma complicated by cardio-respiratory disturbances during 12 months to study long-term effects of enalapril maleate on cardiovascular system. Control group included 12 patients with similar symptoms but treated traditionally. Indices dynamics characterizing lung hemodynamics and right ventricular function is very important in evaluating long-term treatment effects. It has been shown that prolonged treatment of patients with marked cardiorespiratory disturbances with enalapril maleate allows to slow right ventricular remodelling processes, bring down pulmonary artery pressure and improve intracardial hemodynamics.

Многочисленные эпидемиологические исследования, проведенные в 80-90-е годы, свидетельствуют о том, что бронхиальная астма (БА) вместе с сахарным диабетом, артериальной гипертензией стали самыми распространенными хроническими заболеваниями. В общей популяции БА превышает

5-7% [9]. Нарастает частота клинически тяжелых вариантов БА с развитием легочно-сердечной недостаточности и вследствие этого инвалидизации и летальности [8]. Среди всех случаев сердечной недостаточности – легочное сердце составляет 25% [2].

Основными причинами ранней инвалидизации и смертности при хронических неспецифических заболеваниях легких (ХНЗЛ) считается дыхательная недостаточность и формирование хронического легочного сердца (ХЛС) с развитием декомпенсации правого желудочка (ПЖ), 2/3 больных умирают в течение 5 лет после появления признаков недостаточности кровообращения [5, 19]. Эти данные свидетельствуют о том, что БА для многих стран стала национальной проблемой, и ее медико-социальное значение будет возрастать.

В настоящее время главенствующая роль в патогенезе и прогрессировании хронической сердечной недостаточности отводится гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [4]. Рядом исследователей доказана существенная роль РААС в патогенезе легочной гипертензии (ЛГ), ХЛС, легочно-сердечной недостаточности у больных БА [7,14].

Вопросы лечения ЛГ и легочно-сердечной недостаточности при ХНЗЛ до настоящего времени остаются дискуссионными. Внедрение в клиническую практику препаратов ингибирующих ангиотензинпревращающий фермент (ИАПФ), стало основным достижением 80-90-х годов. ИАПФ являются мощными нейрогуморальными модуляторами. Подавляя активность АПФ (или киназы II), эти препараты могут оказывать существенное влияние на активность целого ряда нейрогуморальных систем, деятельность которых нарушена при БА, и тем самым влиять на многие патофизиологические механизмы.

Современные представления о процессе морфофункциональной перестройки миокарда и сосудистой стенки, где ответственны за рост гладкомышечных клеток, развитие фиброза и гипертрофии повышенные уровни ангиотензина II (АП), т.е. повышение активности РААС [17], делают клинически перспективной идею длительной блокады действия РААС у больных с БА.

Основной целью настоящего исследования явилось изучение отдаленных вазопротекторных и кардиопротекторных эффектов использования эналаприла малеата у больных БА с выраженными кардиореспираторными осложнениями.

Объект и методы исследования

Работа основана на результатах обследования 23 больных БА. Диагностику БА, выделение ее форм, стадий, степени тяжести проводили с учетом критериев, разработанных А.Д.Адо, П.К.Булатовым (1969) и дополненных Г.Б.Федосеевым (1988), а также согласно рекомендациям Международного консенсуса по вопросам диагностики и лечения бронхиальной астмы. Все пациенты получали базовую терапию, предусмотренную медико-экономическими стандартами лечения хронических обструктивных болезней легких.

У больных БА – опытная группа (n=11), длительность лечения составляла 12 месяцев (48 недель), в данную группу вошли 6 больных БА тяжелым течением и 5 больных БА средней степени тяжести. Группу сравнения (контрольную) составили 12 пациентов, из них 5 больных имели тяжелую форму заболевания и 7 – средней степени тяжести. В исследование с целью получения отдаленных результатов применения эналаприла малеата включали пациентов с выраженными кардиореспираторными осложнениями. В опытной группе пациенты на фоне традиционной терапии получали эналаприла малеат (ОАО “АЙ СИ ЭН Лексредства”, г. Курск, Россия) в суточной дозе 2,5-5 мг. Препарат назначали 1 раз в сутки. Стартовая доза эналаприла малеата составляла 1,25 мг. В группе сравнения применяли общепринятое традиционное лечение.

Для реализации данной цели нами применен метод комплексного ультразвукового исследования сердца, которое проводили в динамике через 1, 3, 6, 9, 12-ти месяцев на аппарате “Acuson” 128 × P/4 (США) в М-, В- и доплеровских режимах по стандартной методике с синхронной записью ЭКГ. Определяли следующие параметры: время правожелудочкового предизгнания (ВПП, мс); время ускорения легочного кровотока (ВУ, мс); время правожелудочкового изгнания (ВПИ, мс); индекс отношения времени правожелудочкового предизгнания к времени ускорения (ВПП/ВУ). На основании полученных результатов рассчитывали систолическое, среднее и диастолическое давление в легочной артерии (СДЛА, СрДЛА, ДДЛА, мм рт.ст.) по формулам M.Isobe et al. [13]. Диастолическую функцию правого желудочка (ПЖ) сердца оценивали методом импульсной доплерэхокардиографии (ИДКГ) при исследовании транстрикуспидальных потоков крови, определялись следующие параметры: максимальная скорость кровотока в фазу раннего диастолического наполнения правого желудочка (Е, м/с); максимальная скорость кровотока во время систолы правого предсердия в фазу позднего диастолического наполнения правого желудочка (А, м/с); отношение максимальных скоростей Е/А. Определяли линейный размер ПЖ в диастолу (КДР ПЖ, мм); измеряли толщину миокарда передней стенки ПЖ в диастолу (ТМ ПС ПЖд, мм).

Для оценки отдаленных вазопротекторных и кардиопротекторных эффектов применения эналаприла малеата у больных БА были исследованы в динамике после курса лечения показатели легочной гемодина-

мики и функционального состояния ПЖ сердца. Продолжительность наблюдения составила 12 месяцев.

Результаты исследований и их обсуждение

Динамика показателей, характеризующих легочную гемодинамику и функциональное состояние ПЖ сердца, имела существенное значение в оценке достигнутых отдаленных положительных результатов лечения.

Сравнительный анализ влияния длительного курса лечения (12 месяцев) эналаприла малеатом, по сравнению с комплексной традиционной терапией, на легочную и внутрисердечную гемодинамику ПЖ сердца показал следующее (табл.). Применение эналаприла малеата у лиц со стабильной легочной гипертензией, по сравнению с контролем, сопровождалось более выраженной положительной динамикой

Таблица
Влияние длительного курса лечения эналаприла малеатом на показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных БА

Показатели	Клинические группы	
	опытная, n=11	контрольная, n=12
ТМ ПС ПЖд, мм	<u>5,4±0,38</u> 5,3±0,28 p>0,05	<u>5,3±0,44</u> 5,8±0,40 p>0,05, p ₁ >0,05
КДР, мм	<u>28,05±1,14</u> 26,4±1,06 p<0,05	<u>28,8±2,12</u> 28,3±1,46 p>0,05, p ₁ >0,05
ВПП, мс	<u>100,0±5,9</u> 90,5±2,6 p>0,05	<u>99,7±6,8</u> 102,7±5,1 p>0,05, p ₁ <0,05
ВУ, мс	<u>105,2±5,02</u> 122,8±9,7 p>0,05	<u>104,8±4,6</u> 110,3±4,7 p>0,05, p ₁ >0,05
ВПИ, мс	<u>235,7±12,6</u> 319,1±18,4 p<0,01	<u>244,3±20,9</u> 301,4±28,9 p<0,05, p ₁ >0,05
ВПП/ВУ	<u>0,95±0,04</u> 0,74±0,03 p<0,01	<u>0,95±0,06</u> 0,94±0,04 p>0,05, p ₁ <0,01
СДЛА, мм рт.ст.	<u>34,4±2,0</u> 24,2±1,45 p<0,001	<u>34,5±2,99</u> 33,4±2,01 p>0,05, p ₁ <0,01
СрДЛА, мм рт.ст.	<u>21,4±1,33</u> 14,9±0,96 p<0,01	<u>21,6±1,93</u> 21,3±1,33 p>0,05, p ₁ <0,01
ДДЛА, мм рт.ст.	<u>14,2±1,02</u> 9,4±0,63 p<0,01	<u>14,4±1,43</u> 14,02±0,98 p>0,05, p ₁ <0,01
Е/А	<u>0,87±0,04</u> 1,17±0,07 p<0,01	<u>0,93±0,04</u> 0,94±0,05 p>0,05, p ₁ <0,05

Примечание: в числителе – показатели до лечения; в знаменателе – после лечения; p – уровень значимости различий между данными знаменателя и числителя; p₁ - уровень значимости различий между опытной и контрольной группой после лечения.

изучаемых показателей. Так, в среднем, в опытной группе, в отличие от контрольной, уменьшилась легочная гипертензия, об этом свидетельствовало достоверное уменьшение величины СДЛА до $24,2 \pm 1,45$, СрДЛА – $14,9 \pm 0,96$, ДДЛА – $9,4 \pm 0,63$ мм рт.ст ($p < 0,01$).

В основной группе больных заметно улучшилась, по сравнению с контролем, систолидиастолическая функция ПЖ сердца. Существенно уменьшилось соотношение ВПП/ВУ до $0,74 \pm 0,03$ ($p < 0,01$).

Получено более выраженное и статистически достоверное увеличение времени правожелудочкового изгнания в опытной группе, в сравнении с контролем (соответственно: $319,1 \pm 18,4$ мс, (35,4%, $p < 0,01$); $301,4 \pm 28,9$ мс, (23,4%, $p < 0,05$). У больных опытной группы после курса лечения имелась тенденция к уменьшению показателя ВПП с $100,0 \pm 5,9$ до $90,5 \pm 2,6$ мс (9,5%), тогда как в группе сравнения, напротив, имелась тенденция к увеличению данного показателя – с $99,7 \pm 6,8$ до $102,7 \pm 5,1$ мс (3,0%). При этом имелось его достоверное различие между группами после лечения ($p_1 < 0,05$). ВУ достоверно не изменился в обеих группах, но необходимо отметить более высокий прирост, в среднем, в опытной группе (соответственно, 16,7 и 5,2%).

Основной показатель диастолической дисфункции – правожелудочковые скоростные соотношения транстрикуспидальных потоков крови, измеряемые коэффициентом Е/А. За период наблюдения в контрольной группе (базовая терапия) данный показатель оставался без динамики, в то время как в основной группе произошел его прирост с $0,87 \pm 0,04$ до $1,17 \pm 0,07$ мс ($p < 0,01$). Таким образом, в опытной группе, в отличие от группы сравнения, имелось достоверное улучшение диастолической функции ПЖ сердца.

Кардиопротективное действие эналаприла малеата заключалось в предотвращении дальнейшего прогрессирования гипертрофии ПЖ. Так, в опытной группе на фоне лечения эналаприла малеатом, в среднем, не происходило дальнейшего увеличения толщины миокарда передней стенки ПЖ, имелась некоторая тенденция к уменьшению данного показателя (на 2,0%), тогда как в контрольной группе имела место тенденция к дальнейшему увеличению толщины миокарда передней стенки ПЖ – с $5,3 \pm 0,44$ до $5,8 \pm 0,40$ мм (на 9,4%).

При индивидуальной оценке полученных отдаленных результатов, применение эналаприла малеата у больных БА в опытной группе позволило более значительно уменьшить число больных, имеющих легочную гипертензию, чем в контроле, соответственно, легочная гипертензия регистрировалась у 3-х из 11-ти (27,3%) и у 8-ми из 12-ти (66,7%) обследованных лиц ($\chi^2 = 3,87$, $p < 0,05$).

Таким образом, включение эналаприла малеата в комплексную терапию БА по сравнению с традиционным лечением, сопровождалось более существенным положительным клиническим эффектом.

Переносимость эналаприла малеата была хорошей. Сухого кашля и дисфонии на фоне лечения не наблюдалось. У одного больного на 8-й день появилась тошнота, прекратившаяся после перерыва в ле-

чении, затем лечение было продолжено. Отрицательной динамики лабораторных показателей (уровень гемоглобина, лейкоцитарная формула, креатинин, мочевины, АЛТ, АСТ) не отмечено.

Эффективность эналаприла малеата при длительном его применении обусловлена триггерным механизмом действия ИАПФ, включающим постепенное воздействие на все нейрогуморальные звенья патогенеза кардиореспираторных нарушений при БА.

Отмеченные статистические закономерности имеют под собой патофизиологическую основу. Известно, что АП является основным источником патофизиологических эффектов, которые мы наблюдаем в клинике и на подавление которых мы и рассчитываем при лечении ИАПФ.

Известно, что уже ранние стадии развития сердечной недостаточности сопровождаются включением ряда механизмов, обуславливающих самостоятельные расстройства периферической гемодинамики и кислородного режима тканей. При БА одним из них является резкая активация нейрогуморальных факторов, прежде всего норадреналина и РААС, приводящих к повышению сосудистого тонуса на периферии, увеличению пред- и постнагрузки на сердце. В связи с этим воздействие на экстракардиальные факторы патогенеза кардиореспираторных нарушений при БА приобретает особую значимость.

К механизмам, которые непосредственно участвуют в развитии периферической вазодилатации при блокаде ИАПФ – эналаприла малеатом, помимо прочих, следует отнести также наблюдаемое в этих условиях снижение активности α_1 -адренорецепторов, что обусловлено, по-видимому, уменьшением влияния АП на эфферентное звено нейрогенного контура регуляции кровообращения.

У больных БА со стабильной легочной гипертензией перегрузка объемом создается в результате изменений функции почек, активации РААС (усилением антидиуретического и антинатрийдиуретического влияния) и активностью калликреинкининовой системы (влияние на сосудистую проницаемость и секрецию антидиуретического гормона).

Вазодилатирующий эффект ИАПФ обусловлен не только нарушением образования АП, но и в определенной мере связан с повышением концентрации брадикинина, поскольку АПФ является одновременно и киназой II – ферментом, расщепляющим брадикинин [18].

Вазодилатирующий эффект эналаприла малеата, уменьшение пред- и постнагрузки опосредовано блокадой вазоконстрикторных гормонов и нарушением деградации кининов и простаглицлина, поэтому ИАПФ, кроме дилатации периферических артериол и венул, улучшают функцию почек, увеличивают диурез, повышают кровоток в работающих мышцах, увеличивают толерантность к физическим нагрузкам [1].

Имеются сообщения о связи РААС с предсердными натрийуретическими пептидами [10], которые, как известно, вызывают мощный диуретический и натрийуретический эффекты, ингибируют секрецию ренина и альдостерона. Это опровергает существующее мнение о только опосредованном действии ИАПФ на сердце, обусловленном уменьшением об-

щего периферического сопротивления и, как следствие, уменьшением рабочей нагрузки на сердце за счет снижения пред- и постнагрузки.

В настоящее время внимание исследователей сосредоточено на изучении влияния ИАПФ на тканевом и органном уровнях, в частности, с влиянием, не связанным с действием ИАПФ на компоненты РААС, содержащиеся в циркулирующей крови. Одной из причин такого взгляда явились данные литературы о том, что содержание АПФ в циркулирующей крови невелико по сравнению с его количеством в эндотелии сосудистой стенки.

Можно считать установленным существование локальной РААС в сердце [12]. Это дает основание предположить непосредственное влияние РААС на миокардиальные структуры. Известно, что АП вызывает повышение внутриклеточного кальция путем влияния на специфические кальциевые каналы. Перегрузка кардиомиоцитов ионами кальция резко увеличивает потребность в кислороде, нарушает процессы митохондриального дыхания, происходит экономически невыгодный переход на анаэробный путь гликолиза, что вызывает снижение сократительной способности миокарда.

Имеются сообщения, что вазопротективные и антипролиферативные эффекты ИАПФ обнаруживаются при назначении их в дозах, которые не влияют или мало влияют на системное артериальное давление [11].

При длительном лечении ингибиторами АПФ у стареющих крыс вазодилатирующая функция эндотелия восстанавливается.

F.Oing и соавт. [16] получили существенное снижение уровня давления в легочной артерии при применении ИАПФ у больных с первичной легочной гипертензией, а также отмечена эффективная блокада АПФ, проявляющаяся ремоделированием легочных сосудов. У крыс с застойной сердечной недостаточностью эндотелийзависимая вазодилатация нарушена, причем в небольших артериях в большей степени, чем в крупных. При назначении ингибиторов АПФ в течение 12 месяцев, помимо нормализации эндотелийзависимой вазодилататорной реакции на ацетилхолин, отмечено уменьшение площади поперечного сечения меди и плотности коллагена [15]. Эти результаты экспериментальных исследований нашли подтверждение в нашей работе у больных БА с выраженными кардиореспираторными нарушениями, получавших длительную терапию ИАПФ, которая привела к восстановлению утраченной способности периферических артерий к дилатации.

Это отсроченное восстановление эндотелиальной функции, возможно, обусловлено влиянием ИАПФ на пути синтеза окиси азота, повышенное образование эндотелийзависимого фактора гиперполяризации. По последним литературным данным, несмотря на казалось бы, очевидные доказательства успешного применения ИАПФ по различным показаниям, к середине 90-х годов стали все больше обсуждать недостатки этих препаратов. Основные моменты, которые подвергались критике, это неполная блокада РААС при применении ИАПФ, возможные побочные эффекты. В середине 90-х годов в клинке появ-

вились непептидные селективные антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА), которые обеспечивают, на первый взгляд, оптимальный профиль действия. Однако, наиболее интересно выглядела ситуация при лечении больных с ХСН.

Для доказательства возможных преимуществ АРА перед ИАПФ в лечении ХСН было проведено крупномасштабное, многоцентровое сравнительное исследование ELITE II, завершившееся в 1999 г. [6]. В нем предполагалось доказать, что лозартан эффективнее и безопаснее каптоприла в лечении ХСН и снижает риск смерти больных на 25% существенно, чем каптоприл. Результаты исследования ELITE II не подтвердили эффективность АРА лозартана. Результаты исследования ELITE II позволяют говорить о возрождении интереса к применению ИАПФ. Для лечения ХСН они остаются средствами первого ряда [3]. По безопасности лозартан, как предполагалось, превосходил каптоприл, и частота отмены АРА составила 8,6%, каптоприла 15,9%, однако, при этом частота отмены из-за возникновения кашля составила 1,2%.

Вопрос о частоте побочных реакций при применении ИАПФ требует пояснений. Нередко в литературе последних лет встречаются совершенно нелепые цифры о частоте возникновения кашля и других побочных явлений. Для прояснения ситуации проводили специальное многоцентровое SPICE, где придирчиво оценивали частоту побочных реакций и отмены ИАПФ при их длительном назначении более, чем 9500 пациентов [3]. Было определено, что ИАПФ отменяли у 9,7% больных, что видимо, следует применять за максимум, поскольку это абсолютная цифра, а как известно в контролируемых протоколах отменяют у 1-2% пациентов. Три основные причины отмены ИАПФ: кашель (3,6%), гипотензия (1,7%), ухудшение функции почек (2,2%). Эти данные подтверждают хорошую переносимость ИАПФ даже тяжелыми больными.

Таким образом, использование пролонгированного курса (12 месяцев) лечения эналаприла малеатом в комплексной медикаментозной терапии у больных БА с выраженными кардиореспираторными нарушениями позволяет замедлить процессы ремоделирования ПЖ сердца, существенно снизить давление в легочной артерии, улучшить внутрисердечную гемодинамику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванхутте П.М. Эндотелийзависимые вазомоторные реакции и торможение активности ангиотензинпревращающего фермента//Кардиология.-1996.-№11.-С.71-79.
2. Егурнов Н.И. Хроническое лёгочное сердце//Руководство по пульмонологии.-Л.: Медицина, 1984.-С.402-414.
3. Мареев В.Ю. Четверть века эры ингибиторов АПФ в кардиологии//Русский мед. журнал.-2000.-Т.8, №15-16.-С.602-609.
4. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Современное представление о патогенезе и лечении хронической сердечной недостаточности//Клиническая медицина.-2000.-№8.-С.22-27.

5. Палеев Н.Р., Черейская Н.К. Легочная гипертензия при хронических обструктивных болезнях легких//Российский мед. журнал.-1998.-№5.-С.44-47.
 6. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Успехи и неудачи в разработке новых подходов к медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности (обзор результатов рандомизированных исследований, выполненных в 90-е годы). Часть II//Кардиология.-2000.-№4.-С.67-76.
 7. Франгулян Р.Р. Роль ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе лёгочной гипертензии у больных хроническими обструктивными заболеваниями лёгких//Клиническая медицина.-2000.-№10.-С.18-20.
 8. Чучалин А.Г. Тяжелые формы бронхиальной астмы//Consilium medicum.-2000.-Т.2, №10.-С.411-414.
 9. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы диагноза в пульмонологии//Пульмонология.-2001.-№1.-С.6-11.
 10. De Bold A.J. Atrial natriuretic factor: an overview//Fed. Proc.-1986.-Vol. 45.-P.2081-2085.
 11. Drummond G.R., Cocks T.M. Endothelium-dependent relaxation to the B1 kinin receptor agonist des-Arg² bradykinin in human coronary arteries//Br. J. Pharmacol.-1995.-Vol.116.-P.3083-3085.
 12. Dzau V.J. Cardial renin-angiotensin system//Am. J. Med.-1988.-Vol.84, №3A.-P.22-27.

13. Isobe M., Yazaki Y., Tabaku F. et al. Prediction of pulmonary arterial pressure in adults by pulsed Doppler echocardiography//Amer.J.Cardiol.-1986.-Vol.57, №4.-P.316-321.
 14. Lipworth B.J., Dagg K.D. Vasoconstrictor effects of angiotensin II on the pulmonary vascular bed//Chest.-1994.-Vol.105.-P.1360-1364.
 15. Mulder P., Devaux B., Fertak L. et al. Vascular and myocardial protective effects of converting enzyme inhibition in experimental heart failure//Am.J. Cardiol.-1995.-Vol.76.-P.28E-33E.
 16. Pulmonary angiotensin-converting enzyme (ACE) binding and inhibition in humans/F.Qing, T.J.McCarthy, J.Markham, D.P.Schuster//Am. J. Respir. Crit. Care Med.-2000.-Vol.161, № 6.-P.2019-2025.
 17. Rosendorff C. The renin-angiotensin system and vascular hypertrophy//J.Am.Coll.Cardiol.-1996.-Vol.28.-P.803-812.
 18. Vanhoutte P.M., Boulanger C.M., Mombouli J.V. Endothelium-derived relaxing factors and converting enzyme inhibition//Am.J.Cardiol.-1995.-Bd.76.-S.3-12.
 19. Weitzenblum E. Pulmonary hemodynamics in patients with COPD before and during an episode of peripheral edema//Chest.-1994.-Vol.105, №5.-P.1377-1382.



УДК 616.24-002-085:612.017.1

Л.И.Ковалева, Г.И.Холошина, Г.А.Воробьева, Г.И.Вишня, С.А.Беленькая, Е.В.Самойленко, Л.П.Ефремова, Т.В.Лысенко, Л.А.Черняк, Е.Г.Мымрикова

СРАВНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ВТОРИЧНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

Дальневосточный государственный медицинский университет, городская клиническая больница №1

РЕЗЮМЕ

Проведено сравнение иммуномоделирующего действия тинростима у 36 больных вторичными пневмониями и лазеротерапии у 62 больных с тяжелым течением пневмонии. Отмечено положительное однонаправленное действие тинростима и лазерной терапии на различные звенья иммунитета. Достоверно увеличивалось количество Т-лимфоцитов, их функциональная активность в процессе лечения. На показатели гуморального иммунитета тинростим и лазерная терапия достоверно не влияли. В обеих группах уровень иммуноглобулина G при поступлении, в период разрешения был выше нормы, а при выписке практически не отличался от уровня здоровых лиц. Мы рекомендуем использовать лазерную терапию с первых дней госпитализации особенно при тяжелом течении пневмоний, тинростим можно подключать к комплексному лечению на 10 сутки пребывания в стационаре, затем повторить через месяц, 3 месяца после выписки и при неблагоприятной эпидемиологической обстановке.

SUMMARY

L.I.Kovaleva, G.I.Kholoshina, G.A.Vorobieva, G.I.Vishnja, S.A.Belenskaya, E.N.Samoilova, L.P.Efremova, T.V.Lysenko, L.A.Chernjak, E.G.Mymrikiva

COMPARATIVE ANALYSIS OF DIFFERENT IMMUNITY CORRECTION TECHNIQUES IN PATIENTS WITH SECONDARY PNEUMONIA

We carried out a comparative analysis of immunity – modulating effect of tinrostim in 36 patients with secondary pneumonia and laser therapy in 62 patients with severe pneumonia. There was a positive effect of tinrostime and laser therapy on immunity. The number of T-lymphocytes increased significantly, their functional activity improved also. However tinrostime and laser therapy had no effect on humoral immunity parameters. In patients in both groups immunoglobuline G level was higher than normal value at the beginning of treatment