

При проведении корреляционного анализа была выявлена достоверная взаимосвязь между относительным снижением СПВ при проведении пробы с РГ только с ФК стенокардии ( $r = -0,35$ ;  $P < 0,05$ ). У 10 больных (16,6 %) из групп со стенокардией и у 9 с коронарным атеросклерозом (15 %) в ответ на усиление кровотока при пробе с РГ наблюдалось парадоксальное увеличение СПВ, а в контроле во всех случаях отмечено уменьшение СПВ. Количество парадоксальных реакций в большей мере зависело от ФК стенокардии, а не от количества пораженных коронарных артерий.

Доказано, что у больных ИБС достоверно изменяются показатели эластичности магистральных артерий в сторону их снижения, увеличивается СПВ в аорте, бедренной, сонной артериях [3]. Более того, показано, что увеличение ригидности артериальной стенки очень часто ассоциируется с высоким риском серьезных сердечно-сосудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда, мозговой инсульт, в группах больных с наиболее выраженными негативными изменениями в сосудистой стенке существенно выше оказывались показатели летальности, как от сердечно-сосудистых заболеваний, так и общей смертности [5, 6, 8, 9, 12]. В сопоставимых возрастных группах, увеличение СПВ в аорте у пациентов ИБС, в среднем на 1.68 м/с, по сравнению с контрольной группой [10]. В нашем исследовании так же отмечены более высокие показатели СПВ у больных ИБС. И чем больше выраженность атеросклеротического поражения коронарного русла, тем существеннее выглядели негативные изменения со стороны эластичности магистральных артерий.

*Ilukhin O.V., Kalganova E.L., Lopatin Yu.M. Tension angina pectoris and elastic properties of main arteries // Vestnik of Volgograd State Medical University. – 2005. – № 2(14). – P. 53–57.*

In the paper elastic properties and reactivity of the main arteries in patients with stable angina are investigated. 60 patients with ischemic heart disease were examined on the basis of clinical findings and the results of coronary angiography. The elasticity and reactivity of arteries was estimated according to the values of pulse wave velocity (PWV) with the help of Colson computer system. The investigation revealed that in patients with ischemic heart disease there is reliable direct dependence between the extent of coronary arteries anomalies and the parameters of PWV on elastic arteries. The defect of reactivity of the main arteries indirectly indicating the presence of endothelial dysfunctions has a significant negative correlation dependence on the degree of stable angina ( $r = -0,35$ ;  $P < 0,05$ ).

УДК 616.248–097.3–08

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

**А.М. Земсков, В.И. Болотских, В.И. Золоедов, М.А. Земсков**  
*Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко*

Несмотря на то, что согласно современным представлениям патогенез бронхиальной астмы сведен к воспалительному процессу в дыхательной

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных ИБС имеется достоверная прямая зависимость между количеством пораженных коронарных артерий и величиной скорости пульсовой волны по артериям эластического типа. Нарушение реактивности магистральных артерий, косвенно указывающее на наличие эндотелиальной дисфункции, имеет достоверную обратную корреляционную зависимость от выраженности стенокардии ( $r = -0,35$ ;  $p < 0,05$ ).

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Илюхин О.В., Калганова Е.Л., Илюхина М.В. и др. // Сердечная недостаточность' 2004: тез. докл. I Общероссийского съезда, V ежегодной конференции общества специалистов по сердечной недостаточности. – М, 2004. – С. 155–156.*
2. *Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика. – Ленинград, 1974. – 284 с.*
3. *Недогода С.В., Илюхин О.В., Иваненко В.В. и др. // Серд. недостаточность. – 2003. – № 2. – С. 95–97.*
4. *Фофанов П.Н. Упруговязкие свойства стенок артериальных сосудов, сосудистый тонус. – Ленинград, 1977. – 254 с.*
5. *Asmar R. Arterial stiffness and pulse wave velocity clinical applications. – Paris, 1999. – 167 p.*
6. *Asmar R., Rudnichi A., Blacher J., et all. // J. Hypertens. – 2001. – Vol. 14. – P. 183–185.*
7. *Asmar R., Benetos A., Topouchian J., et all. // Hypertens. – 1995. – Vol. 26. – P. 485–490.*
8. *Cameron J.D., Jennings G.L., Dart A.M. // J. Hypertens. – 1995. – Vol. 13. – P. 1718–23.*
9. *Hirai T., Sasayama S., Kawasaki T. et al. // Circulation. – 1989. – Vol. 118. – P. 78–86.*
10. *Simonson E., Nakagawa F. // Circulation. – 1960. – Vol. 22. – P. 126–9.*
11. *Waddell T.K., Dart A.M., Medley T.L., et al. // Hypertens. – 2001. – Vol. 38. – P. 927–931.*
12. *Watanabe H., Obtsuka S., Kakibana M., et al. // J. Am. Col. Cardiol. – 1993. – Vol. 21. – P. 1497–506.*

системе [1–3], проблемы индукции иммунологических расстройств и их коррекции при данном заболевании не потеряли свою актуальность [6–9].

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ**

Изучить типовые иммунопатологические реакции при бронхиальной астме и возможность их устранения за счет дифференцированной фармакологической модуляции.

**МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ**

Под наблюдением находилось 120 больных с диагнозом – бронхиальная астма, смешанная форма, средней тяжести, стадия обострения и 20 здоровых лиц (группа сравнения).

Все пациенты были распределены на 6 групп рандомизированных по полу, возрасту и стажу болезни, по 20 человек в каждой, получающих однотипную базовую терапию. Больные из 2–6-й группы дополнительно принимали один из иммуностропных препаратов либо их комбинацию в традиционной схеме введения, соответственно: левамизол (Л), гемодез (Г), рузам (Р), Л+Р, Г+Р.

До лечения и через 2–3 недели после его начала пациентов обследовали иммуно-лабораторными тестами I–II уровней по Р.В. Петрову с использованием моноклональных антител для оценки количества основных популяций и субпопуляций лимфоцитов, их функциональной активности, а также поглотительной и метаболической способности фагоцитов.

Полученные результаты подвергали математической обработке с определением достоверности различий от заданного уровня с помощью параметрических и непараметрических критериев в зависимости от распределения показателей [7, 8].

С помощью соответствующих методов рассчитывали риск формирования патологии 2–3-й степени в популяции больных [4–6]. При сопоставлении двух видов анализа выявляли ключевые параметры, из которых с использованием коэффициента диагностической ценности отби-

рали слагаемые формул расстройств иммунной системы (ФРИС) и мишеней иммунокоррекции (ФМИ) [5, 7]. Последние данные подвергали анализу и обсуждению.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Итоги определения диагностически значимых критериев представлены в таблице.

Из таблицы следует, что в остром периоде болезни у пациентов установлена достоверная динамика 12 показателей из 26 изученных. В качественном плане у больных отмечен лейкоцитоз, накопление эозинофилов и незрелых гранулоцитов, супрессия Т-звена иммунитета, дисбаланс гуморальных реакций и фагоцитоза, накопление острофазовых белков. Ключевыми маркерами оказались:  $L_2^+T_x^-T_2^-$  – накопление лейкоцитов на фоне дефицита Тх и Т-клеток, средней, второй степени.

После проведения базового лечения без применения иммуностропов, включая кортикостероиды, у больных зафиксирована достоверная динамика 10 показателей – в основном гематологических и Т-В-зависимых. Наиболее значимо от исходного уровня увеличилось количество эозинофилов, тяжелых иммунных глобулинов. Уровень недифференцированных лимфоцитов снизился. В результате ФРИС приобрела вид  $T_3IgA^+Э_3^+$  – дефицит Т-клеток, накопление IgA и эозинофилов третьей степени.

Дополнительное включение в традиционный комплекс лекарственных средств тимоиметика левамизола и дезинтоксикационного препарата и модулятора – гемодеза существенно повысило эффективность лечения, поскольку число достоверно измененных параметров упало, соответственно до 8 и 6 тестов с мишенями  $IgM_2^+IgA_2^+T_2^+$  и  $Э_3^-B_3^+T_3^+$ .

Таблица

**Динамика ключевых параметров у больных бронхиальной астмой от уровня нормы**

| Вариант лечения | Показатели                                                                      | Сумма | ФРИС                     | ФМИ                   |
|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------|-------|--------------------------|-----------------------|
| Фон             | +Л +Э +П –Т –Тх –Тс<br>–В +ЦИК +МСМ –ФП +НСТ <sub>сп</sub><br>+С <sub>иал</sub> | 12    | $L_2^+T_x^-T_2^-$        | –                     |
| Б/т             | –Л –Лф +Э +П –Т –Тх –Тс –В<br>+IgA +IgM                                         | 10    | $T_3IgA^+Э_3^+$          | $Э_3^+IgM_2^+Лф^-_2$  |
| Б/т+Л           | –Л –Лф +П +С +Т +IgA + IgM<br>+ МСМ                                             | 8     | $IgM_3^+IgA_2^+Лф^-_2$   | $IgM_2^+IgA_1^+T_2^+$ |
| Б/т+Г           | +Э –Тс +В + IgA + НСТ <sub>сп</sub> +<br>НСТ <sub>ак</sub>                      | 6     | $B_3^+IgA_3^+НСТ_сп^+$   | $B_3^+T_3^+T_2^+$     |
| Б/т+Р           | –Э –Т +В +ЦИК +МСМ +НСТ <sub>сп</sub>                                           | 6     | $ЦИК_3^+B_3^+НСТ_сп^+$   | $Э_3^-B_3^+T_3^+$     |
| Б/т+Р+Л         | –Э +IgA –IgM +НСТ <sub>сп</sub>                                                 | 4     | $IgA_3^+IgM_3^-НСТ_сп^+$ | $IgA_3^+T_3^+T_2^+$   |
| Б/т+Р+Г         | –Э –Т +В –IgM +НСТ <sub>сп</sub>                                                | 5     | $НСТ_сп^+B_2^+Г_1$       | $B_3^+T_3^+ФП_2^+$    |

Примечание. Л – лейкоциты; Л<sub>ф</sub> – лимфоциты; Э – эозинофилы; П, С – палочко- и сегментоядерные клетки; Т – Т-лимфоциты; Т<sub>х</sub> – Т-хелперы; Т<sub>с</sub> – Т-супрессоры; ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы; МСМ – молекулы средней массы; В – В-лимфоциты; ФП – фагоцитарный показатель; НСТ<sub>сп</sub> и НСТ<sub>ак</sub> – спонтанный и активированный НСТ тесты; + и – направление динамики от заданного уровня; 1–2–3 – степень этой динамики; Б/т – базисная терапия.

В последнее время перспективным направлением в лечении бронхиальной астмы является использование низкоиммуногенных вакцин, в том числе, рузам с выраженными гипосенсибилизирующими свойствами. Мы попытались, предварительно изучив эффективность этого препарата, повысить ее с помощью левамизола или гемодеза.

Установлено, что рузам обеспечил у лиц, страдающих данным заболеванием, преимущественное снижение уровня эозинофилов и рост исходно уменьшенных В-лимфоцитов и Тс. Комбинация Р+Л обусловила увеличение уровня IgA, Тс и Т-клеток, тоже с Г – В-клеток, Тс, фагоцитарного показателя. В целом, сочетание базового лечения с рузамом и отдельными иммуномодуляторами оказалось предпочтительным.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов, страдающих бронхиальной астмой, документированы типовые изменения иммунологической реактивности, свидетельствующие о наличии в организме аллергизации, воспаления, подавления Т-зависимых реакций, разнонаправленных изменений гуморальной и фагоцитарной защиты. Реализация базового лечения не обеспечивает существенной коррекции выявленных нарушений. Дополнительное применение в терапии пациентов иммунотропных средств повышает его действенность. По нормализующему действию на параметры иммунологического статуса все использованные ва-

рианты лечения по снижающейся выраженности располагаются в следующем порядке: Б/т+Р+Л, Б/т+Р+Г, Б/т+Р, Б/т+Г, Б/т+Л, Б/т.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина: в 2-х т. – М.: Агар, 1997. – Т. 1. – 432 с.
2. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина: в 2-х т. – М.: Агар, 1997. – Т. 2. – 400 с.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2002. – С. 1–78.
4. Земсков А.М., Земсков В.М. Справочник оперативной информации по клинической иммунологии и аллергологии. Часть I и II. Изд. втор. расшир. – Воронеж, 1995. – 141 с.
5. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология. – М.: Международное информационное агентство, 1999. – 604 с.
6. Земсков А.М., Земсков В.М., Сергеев Ю.В. и др. Немедикаментозная иммунокоррекция. – М.: Национальная академия микологии, 2002. – 264 с.
7. Земсков А.М., Земсков В.М., Сергеев Ю.В. и др. 1000 формул клинической иммунологии. – М.: Медицина для всех, 2003. – 332 с.
8. Земсков А.М., Земсков М.А., Болотских В.И. и др. Маркеры дифференцированного реагирования иммунной системы у больных бронхиальной астмой // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2004. – Т. 3, 32. – 300 с.
9. Караулов А.В., Земсков А.М., Земсков В.М. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 651 с.

*Zemskov A.M., Bolotskich V.I., Zemskov M.A., Zolodov V.I. Differentiation immune-correcting drug therapy in treatment of bronchial asthma // Vestnik of Volgograd State Medical University. – 2005. – № 2(14). – P. 57–59.*

With the help of the technique, developed by the authors, of the analysis of the immune disorders on a various pathology are investigated typical immune pathological reaction on bronchial asthma and opportunity of their elimination for the account of pharmacological immunotropic therapy. On the patients with bronchial asthma, the typical changes of immune reactivity, showing about presence in allergy, inflammation, suppression of T-dependent reactions, changes of humoral and phagocyte chains protection are documentary. The realization of base treatment does not provide essential correction of the revealed disorders. The additional application in therapy of the patients with bronchial asthma immune-correcting drug raises his effectiveness

УДК 616.8-009.831-07:577.3

## ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ В КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

А. В. Кулигин, И.Г. Жданов

Саратовский государственный медицинский университет

Больные в коматозном состоянии составляют до 25 % пациентов реанимационных отделений общего профиля и их лечение до сих пор представляет определенные трудности, довольно высокой при этом остается летальность.

Причин, вызывающих кому, довольно много, однако, несмотря на этиологические и патогенетические различия коматозных состояний, их сближает острота развития с возникновением расстройств, опасных для жизни больного [3, 13].

Непосредственным механизмом церебральной недостаточности служат нарушения образования, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие депрессии тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Это происходит из-за нарушения доставки кислорода к мозговой ткани [1, 2, 9]. Таким образом, как и при других критических состояниях, ведущими факторами в патогенезе комы являются гипоксия и связанные с нею интоксикация