

Литература

1. Беспалова И.Д., Волков В.Т. Цитоморфологическая картина "кожного окна" у больных бронхиальной астмой. - Сиб. мед. журнал. - Иркутск, 2003. - №4, Т.39. - С.31-35.
2. Маянский Д.Н., Урсов И.Г. Лекции по клинической патологии.
3. Михайлов И.Б. Клиническая фармакология.
4. Фокина Н.Т., Денщикова Д.И. Изучение миграции лейкоцитов в зону экспериментального воспаления

- методом "кожного окна" у здоровых лиц. - Проблемы гематологии переливания крови. - 1970. - №4. - С.51-54.
5. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. - М., 1997.
 6. Щуренкова А.И. К использованию методики "кожных окошек" для изучения цитоморфологии воспалительного экссудата. - Лабораторное дело. - 1962. - №2. - С.46-47.
 7. Rebuck G., Crowley G. - Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1955. - P. 185-249.

© БРУСИЛОВСКИЙ Е.С. -

ДИНАМИКА ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Е.С. Брусиловский.

(Бремен, ФРГ)

Резюме. В статье представлены результаты аллергологической диагностики (на основании кожных и ингаляционных тестов) в четырех группах обследуемых больных бронхиальной астмой (БА) в зависимости от длительности заболевания: до шести месяцев, до одного года, от одного года до трех лет, свыше трех лет.

Установлен, что в начальной фазе БА, как правило - атопическая и в значительной мере моновалентная. По мере прогрессирования заболевания, присоединяется инфекционная сенсibilизация, порой трансформируя атопию, а в дальнейшем - явная инфекция бронхо-легочного аппарата.

Следовательно, показания к назначению того или иного способа лечения зависят от стадии заболевания, связанной с длительностью процесса.

Ключевые слова: бронхиальная астма, этиология, аллергодиагностика.

Прошли те времена, когда в учебниках и руководствах, бронхиальная астма (БА) представлялась как "бронхоспазм". При этом приводились различные теории возникновения заболевания: неврогенная, эндокринная, бактериальная, вирусная, аллергическая [2,8,9,11].

К 60-м годам прошлого века стало ясно, что испытание временем выдержала лишь аллергическая теория [2,10]. Тогда прояснилось, что БА может быть неинфекционного происхождения (реже) и инфекционного (чаще). На этом основании стали пользоваться классификацией Адо-Булатова [1,6].

В конце шестидесятых и в семидесятых годах сформулировано более современное представление о БА [2,5,7].

БА - это удушье, протекающее, как в виде более или менее коротких приступов, так и затяжных - Status asthmaticus.

БА обусловлена острым обратимым нарушением бронхиальной проходимости в результате аллергической реакции (воспаления) и, как следствие этого - рефлекторной гиперреактивной дискинезией бронхов и легочной артериальной гипертензией (альвеоларно-гипоксической формы)[2, 7].

В отношении этиологии БА, как ранее указывалось, существовало заблуждение, отраженное в применяемой тогда классификации [6].

На IV Всероссийской конференции терапевтов по легочной патологии, состоявшейся в Красноярске в 1970 году было высказано суждение, поддержанное академиком Е.М. Тареевым о том, что роль инфекции при БА преувеличена.

Чем же обусловлено бытующее тогда, в 60-е и 70-е годы заблуждение [1,6,10].

В основном в том, что, во-первых, придавалось большое значение фактору, вытекающему из анамнеза о том, что начало заболевания нередко связано с острым часто гриппозным воспалением бронхо-легочного аппарата;

во-вторых, аллергологическая диагностика проводилась на контингентах больных БА без учета длительности заболевания. Таким образом, в результате в значительной мере было обусловлено ложными суммарными данными.

Начиная с середины шестидесятых годов в возглавляемых мною клиниках была проведена аллергологическая диагностика с учетом длительности заболевания (n - 1256) [3].

Если основываться на суммарных данных, то по применяемой тогда классификации, атопическая форма БА была фиксирована в 26,6% случаев, а инфекционная (бактериальная и грибковая) - в 74,4%. Аллергологические тесты, как кожные, так и ингаляционные оказались отрицательными в 5% случаев.

Полученные данные в принципе соответствовали представлениям того времени.

Однако, иная картина вырисовывалась при анализе результатов аллергологической диагностики при учете длительности заболевания.

Обследуемый контингент больных был разделен на три группы и выделена еще одна подгруппа из первой группы.

В I группу вошли 212 (16,4%) больных бронхиальной астмой с длительностью заболевания до одного года. Из этой группы вычленена подгруппа

па с длительностью заболевания до шести месяцев.

II группа представлена 568 (46,8%) больными с давностью заболевания от одного до трех лет включительно.

III - 568 (46,8%) больных с продолжительностью болезни свыше трех лет.

Всем больным проведены как кожные, так и ингаляционные пробы. В I группе по данным кожных проб атопия установлена была почти у половины больных - в 49,0% (п - 104), а бактериальная и грибковая сенсibilизация - в 22,4% (п - 47). При этом моновалентная сенсibilизация была отмечена в 68% случаев.

По ингаляционным пробам, в этой группе стадия моноаллергии была выявлена в 44,4% (п - 50) случаев, полиаллергия - в 32,1% (п - 68), Этиология не была установлена - в 21,0% (п - 50) случаев. Атопическая БА в стадии моноаллергии обнаружена в 32,5% (п - 69 (у всех этих больных успешно проведена специфическая иммунотерапия)), в стадии полиаллергии - в 52,0% (п - 109). Инфекционная сенсibilизация в стадии моноаллергии - в 11% (п - 25), а полиаллергии - в 13,6% (п - 28). Следует при этом отметить большую диагностическую эффективность ингаляционных проб: у 2 из 61 больных удалось уточнить этиологию.

В выделенной подгруппе из I группы (давность болезни до шести месяцев от начала заболевания) составляло 86 (6,8%) больных от общего числа обследуемых и 40,5% (п - 86) от числа I группы. Результаты кожных проб: в 90,6% (п - 78) случаев была найдена атопия и в 9,3% (п - 8) - инфекционная аллергия. Более того, моновалентная сенсibilизация оказалась в 91,0% (п - 71) случаев больных с атопией.

Во II группе кожные пробы позволили установить атопию в 42,9% (п - 194), а бактериальную и грибковую сенсibilизацию - в 53,0% (п - 243) при значительном увеличении больных с полиаллергией (более 65%). Ингаляционные пробы обнаружили сенсibilизацию к инфекционным аллергенам в 80,3% (п - 365) случаев.

В III группе атопия установлена лишь в 19,2% (п - 113) случаев, а бактериальная и грибковая сенсibilизация - в 79,6% (п - 446). Причем сенсibilизация по результатам кожных проб оказалась поливалентной у подавляющего большинства

больных (более, чем в 88%). При применении же ингаляционных проб нашли в 91,9% случаев.

Распределение больных по группам и различные результаты аллерго-диагностики, позволяют, как нам представляется, выделить стадии заболевания, что безусловно важно при назначении дифференцированной терапии. Так, БА в течение шести месяцев - I стадия, от шести месяцев до одного года - II, до трех лет - III, свыше трех лет - IV стадии.

При сравнении полученных результатов по группам, прежде всего, обращает на себя внимание рост заболеваний, связанных с сенсibilизацией инфекционной в зависимости от длительности течения процесса.

Если в подгруппе с длительностью течения до шести месяцев, связь с инфекцией установлена лишь в 9,3%, то по мере нарастания длительности заболевания, эта связь прогрессивно росла: до 88% (до трех лет и более). Соответствующим образом уменьшается число больных с атопической БА, тем более в стадии полиаллергии.

Анализ результатов свидетельствует о том, что БА, как правило, по началу является атопической, а инфекция присоединяется в результате нарушения аэрации бронхов, возникновения гиперреактивности их при присоединении банального воспаления, симулирующего трансформацию латентной сенсibilизации в явную аллергическую реакцию.

Все сказанное доказывает, во-первых, что роль инфекции при БА резко преувеличена и является вторичной; во-вторых, вырисовывает конкретные показания для специфической иммунотерапии [4]. Опыт показывает, что последняя достаточно эффективна при моновалентной и менее эффективна при ди- и поливалентной сенсibilизации. После присоединения инфекции последняя не показана, хотя существует практика (по нашему мнению спорная) лечения аутовакцинами.

В лечении БА при длительности ее течения более одного года, много спорного, но данный вопрос не является предметом настоящего сообщения.

Показания к назначению того или иного лечения связаны со стадией заболевания устанавливаемого на основании аллергодиагностики как *in vivo*, так и *in vitro*.

THE DYNAMICS OF IDEAS OF BRONCHIAL ASTHMA

E.S. Brusilovsky

(Bremen. Germany)

The results of allergological diagnosis (on the base of dermal and inhalation tests) conducted in four groups of patients with bronchial asthma, depending on duration of the disease: to six months; to one year; from one year to three year, more than three year, were presented.

It was defined that in the initial stage bronchial asthma is, as a rule, atopic and largely - monovalent. When disease is progressing, infections sensibilization joins, sometimes transforming atopia and in the future-evident infection of broncho-pulmonary apparatus may occur.

Therefore, the indications to prescribing of one or another way of treatment depend on the stage of disease, associated with duration of the process.

Литература

1. Адо А.Д., Федосеев Г.Б. К вопросу о развитии представлений о бронхиальной астме и ее классификации по А.Д. Адо и П.К. Булатову // Терап. архив. - 1984. - №3. - С.11-15.
2. Брусиловский Е.Ф. Бронхиальная астма. - Красноярск, 1969.
3. Брусиловский Е.С. Анализ материалов по этиологии бронхиальной астмы. В кн.: Аллергические и иммунологические аспекты при заболеваниях легких. - Л., 1975.
4. Брусиловский Е.С. Анализ материалов по неэффективной специфической иммунотерапии бронхиальной астмы. В кн.: Конференция аллергологов Казахстана. - Алма-Ата: Наука, 1976. - С. 135.
5. Брусиловский Е.С. Клинические лекции по аллергологии. - Киев: Высшая школа, 1977.
6. Булатов П.К., Федосеев Г.Б. Бронхиальная астма. - Л., 1975.
7. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. - "Медицина", 1985.
8. Fuchs E. und Schulz K.H. In Buch: Manuele Allergologicum. Duistri-Verlag Karl Pelcistle. Deisenhofen. 1988.
9. Dietrich Holte. Asthma. Urbach und Schwarzenberg. Munchen-Wien-Baltimore. 1989.
10. Ch. E. Reed and R.G. Townley. In Buck: Allrgy. B.2. 659. The C.V. Mosby Company. Saint Louis. 1978.
11. M. Debelic. G. Schultze-Werninghaus Assthma. Springer-Varlag. - Berlim, Heidelberg. - 1988.

© СОЛОНГО Б., СИЗЫХ Т.П., ЧХЕНКЕЛИ В.А., РАСТОМПАХОВА Т.А., ДУДИНА Е.Н. -

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ РАЗНЫМИ ФОРМАМИ

Б. Солонго, Т.П. Сизых, В.А. Чхенкели, Т.А. Растомпахова, Е.Н. Дудина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и МАН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. - д.м.н Ф.И. Белялов; Иркутская областная клиническая больница, пульмотерапевтическое отделение, зав. - Т.А. Растомпахова)

Резюме. Изучено состояние антиоксидантной системы (антиокислительная активность, а-токоферол, супероксиддисмутаза - СОД и каталаза) в сыворотке крови у больных бронхиальной астмой: неиммунной - аспириновой (АА) и иммунной - атопической (АБА) в сравнении со здоровыми лицами. Установлено, у больных бронхиальной астмой угнетение антиоксидантной защиты как при АА, так и АБА, за исключением активности СОД при АБА. В фазу обострения у больных АБА легкого и среднего течения найдена активность СОД значительно повышенной, однако в ремиссии она снижалась до уровня здоровых лиц.

Ключевые слова: аспириновая астма, атопическая бронхиальная астма, антиоксидантная активность, (антиокислительная активность, а-токоферол, супероксиддисмутаза, каталаза).

В совокупности сопряженных химических превращений в биологических системах все большее место отводится цепным свободнорадикальным реакциям, которые принимают участие в разнообразных и важнейших процессах жизнедеятельности клетки, являясь общими универсальными, как и биосинтез белка, окислительное фосфорилирование и др., для разных классов живых организмов [3]. Эти процессы в организме контролируются различными регуляторными системами с целью Поддержания сбалансированного взаимодействия реакции образования продуктов оксидации, а также механизмов контроля, ведущих к их торможению при избыточной активности реакции антиоксидации [5]. Усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) установлено при многих патологических процессах.

Накопившиеся данные литературы подтверждают наличия активации свободнорадикальных кислородных и липидных продуктов окисления, которые играют важную роль в этиологии и патогенезе БА [1,4,6-13]. Обсуждение патогенетической роли ПОЛ невозможно без оценки функции защитной антиокислительной системы (АОС), от состояния которой во многом зависит степень выраженности процессов ПОЛ и повреждающего воздействия его продуктов.

Природные (естественные) антиоксиданты (АО) классифицируются на две основные группы: ферментные и эндогенные (витамины). Наиболее активными из ферментов АОС являются металлопротеины, обладающие активностью супероксиддисмутаза (СОД), которые были открыты J.M. McCord и J. Fridovich. Изучение ингибирования аутоокисления гемоглобина показало, что антиокислительный эффект СОД повышался путем их комбинирования с каталазой. Способностью улавливать свободные кислородные радикалы в клетках тканей обладают витамины А, Е, С и К, поэтому они образуют вторую группу природных АО, а их эффективные компоненты могут служить основой для синтеза аналогов. Среди витаминов наиболее важными является витамин Е и его наиболее эффективный компонент а-токоферол (а-ТФ) [3,5].

В имеющихся работах отмечено у больных БА (атопической, инфекционно - аллергической и смешанной) увеличение содержания продуктов ПОЛ не только в сыворотке и цельной крови [1,4,6,7,9,11,12], а также в конденсате выдыхаемого воздуха [2,6] и бронхоальвеолярном лаваже [10] как у взрослых, так и у детей. Помимо того, этими авторами было установлено также угнетение антиперекисной защиты.