

У больных с 5-10-летним стажем работы частота колебаний ресничек мерцательного эпителия составила $2 \pm 0,61$ Гц, у лиц, не занятых в угледобыче, но болеющих бронхитом, она регистрировалась на уровне $5,1 \pm 0,74$ Гц.

Дисметахрония (нарушение пространственной упорядоченности колебательных движений ресничек) у больных бронхитом вне зоны добычи угля носила преимущественно локальный характер, а у больных, работавших в зоне угледобычи - тотальный характер.

В некоторых случаях обнаруживались участки мерцательного эпителия с полным отсутствием двигательной активности ресничек, что свидетельствовало о функциональной акинезии эпителия.

Полученные данные позволяют сделать заключение о том, что у большинства больных хроническим бронхитом, работавших в угольном производстве, отмечается сильное токсическое действие угольной пыли на функциональное состояние мукоцилиарного аппарата, проявляющееся в угнетении скорости мукоцилиарного транспорта, акинезии ресничек, дисметахронии и динамической гетерогенности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельцер Б. И., Карпенко А. А. Оценка функционального состояния цилиарного аппарата дыхательных путей при патологии органов дыхания // Пробл. туб.- 1990.- № 11.- С. 55-58.
2. Гельцер Б. И., Печатников Л. М. Цилиарная активность мерцательного эпителия дыхательных путей у больных острой пневмонией // Клин. мед.- 1991. № 12.- С. 35-37.
3. Гельцер Б. И. Механизмы развития цилиарной дисфункции дыхательных путей при неспецифических заболеваниях легких // Тер. арх.- 1994.- Т.66, № 11.- С. 56-59.
4. Гуляев С. А., Панфилов Д. Н., Фрисман Е. Я., Трущенко В. Г. Диагностика нарушений функции мерцательного эпителия дыхательных путей при заболеваниях органов дыхания: Метод. рекомендации.- Владивосток, 1995.
5. Луценко М. Т., Дэвис Е.А., Приходько В. Б. и др. Неспецифические заболевания легких у лиц, занятых в угольной промышленности в экстремальных условиях Дальневосточного региона // Национальный национальный конгресс по болезням органов дыхания, 4-й: Сборник резюме // Пульмонология (приложение).- 1994.- №829.
6. Приходько В. Б., Луценко М.Т., Лалаян В. А., Луценко М.М. Состояние мукоцилиарного транспорта у больных хроническим бронхитом // Национальный национальный конгресс по болезням органов дыхания, 5-й: Сборник резюме.- М., 1995.- №1025.
7. Раков А. Л., Панфилов Д. Н., Гельцер Б. И. Цилиарная активность мерцательного эпителия у больных с инфекцией нижних дыхательных путей (пневмонией и острым бронхитом) // Пульмонология.- 2000.- № 1.- С. 57-62.



УДК 616.248-085:615.357

А.Н.Одиреев, А.Б.Пирогов, В.Б.Приходько, И.Н.Лукьянов

МУКОЦИЛИАРНЫЙ КЛИРЕНС В УСЛОВИЯХ НАРУШЕНИЯ АДРЕНОРЕЦЕПЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АКОЛАТОМ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ (Сообщение II)

РЕЗЮМЕ

Изучена терапевтическая эффективность аколата у 24 больных бронхиальной астмой лёгкой и средней степени тяжести на основе интегрального сопоставления динамики изменений активности очистительной функции лёгких и функционального состояния адrenoцепторного аппарата при курсовом лечении в течение 6 недель. У 87,5% больных на фоне применения аколата отмечается либо нормализация, либо уменьшение нарушений мукоцилиарного клиренса и аденилатциклазной системы. Более эффективным применение препарата было у больных с лёгким течением астмы.

SUMMARY

A.N.Odireev, A.B.Pirogov, V.B.Prikhodko, I.H.Lukianov

ADRENORECEPTION DISTURBANCE EFFECT ON MUCOCILIARY CLEARANCE IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA, TREATED WITH ACOLATE. Part II

|| Acolate therapeutic effect was studied during 6 weeks in 24 patients with mild and mol ||

erate bronchial asthma by integral comparing lung clearance function change dynamics with adrenoreceptor apparatus functional state. In 87,5% of patients treated with acolate complete recovery or mucociliary clearance and adenylate cyclase system disturbance improvement were noted. Acolate proved to be more effective in patients with mild bronchial asthma.

В последнее время существенная роль в патогенезе бронхиальной астмы (БА) отводится персистирующему воспалению слизистой оболочки бронхов аллергического генеза, которое проявляется в виде клинических симптомов, обусловленных гиперреактивностью и обструкцией дыхательных путей обратимого характера [1]. Большое значение в формировании и развитии непостоянного по своим выражениям аллергического воспалительного процесса, тесно связанного с бронхиальной гиперреактивностью, имеют условия сохранения активности эскалаторной функции сложной системы мукоцилиарного аппарата, представляющего собой, пожалуй, один из основных защитных механизмов очищения трахеобронхиального дерева от неспецифических триггерных аллергических факторов и продуктов гиперсекреторной деятельности клеток слизистой оболочки и подслизистых желез [1, 9].

В таком случае, кроме указанного механизма индуцирования воспаления, бронхиальной гиперреактивности и нарушения проходимости нижнего этажа дыхательных путей, существенная роль принадлежит проявлениям другого феномена – генерализованного адренергического дисбаланса [5, 11, 12, 13]. Последний с современных позиций рассматривается в виде снижения β -адренореактивности и повышения α -адренореактивности не только эффекторных клеток бронхиальных путей, но и клеточных элементов периферической крови, как следствие воспаления и приема β_2 -агонистов [5, 6, 7, 12].

Участие β -адренергических рецепторов в модулировании активности мукоцилиарного транспорта путем контроля поведения на уровне дыхательной системы натрия и воды, секреции слизи, наконец двигательной активности реснитчатого эпителия слизистой бронхов не вызывает сомнений [9, 10]. Отсюда, у больных бронхиальной астмой между двумя указанными функциональными системами отмечается определенная коррелятивная зависимость [4].

Как известно, среди полиэтиологических и полипатогенетических факторов в развитии адренергического дисбаланса и поражения мукоцилиарного комплекса при БА существенная роль принадлежит медиаторам развития аллергического воспаления, среди которых доминирующая роль принадлежит лейкотриенам [1, 8, 14].

Не случайно, что одним из перспективных и многообещающих химических соединений для базисной терапии БА, являются препараты антилейкотриеновой направленности, к числу которых принадлежит

широко используемое средство – аколлат, антагонист к цистеиниловым лейкотриеновым рецепторам [1, 8].

Основой для его применения послужили работы [8, 15, 16], указывающие на значительную роль лейкотриенов, как медиаторов астматического воспаления, обструкции бронхов и бронхиальной гиперреактивности в патогенезе астмы. В литературе мы не встретили сведений об использовании показателей состояний мукоцилиарного клиренса (МЦК) легких и β -адренорецепции в качестве критериев клинической оценки терапевтической эффективности применения аколлата для базисной терапии БА.

Цель настоящего исследования – получить дополнительные данные по эффективности курсового применения аколлата у больных БА на основании интегральной оценки изменений активности МЦК и β -адренорецепции у исследуемых пациентов в сочетании с другими диагностическими тестами (признаки обструктивного синдрома и бронхолегочного воспалительного процесса), непосредственно связанных с функциональными проявлениями МЦК и β -адренорецепторного аппарата.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 24 больных (6 мужчин и 18 женщин). Средний возраст пациентов – 43 года (от 26 до 55 лет), продолжительность заболевания от 5 до 22 лет. По степени тяжести обследуемых больных разделили на две группы: 1-я – 14 пациентов с БА лёгкого персистирующего течения; 2-я группа – 10 больных БА средней степени тяжести, находящиеся на соответствующих II и III ступенях лечения. Больные, включённые в обследование, отвечали следующим критериям: должны были иметь объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁) 60 – 80 % от должного и минимальный прирост ОФВ₁ на 15% после однократной ингаляции до 400 мкг салбутамола, не использовать β_2 агонисты длительного действия и препараты теофиллинового ряда за одну неделю до начала госпитализации, не курить. Аколлат назначали больным по 20 мг два раза в день, утром и вечером, с 12-часовым интервалом, за 1 час до еды. Продолжительность приёма препарата составляла 6 недель. В случае необходимости для облегчения симптомов астмы пациенты использовали ингаляционные β_2 агонисты, приём которых исключался за 4 часа до проведения клинико-функциональных диагностических тестов. Контрольную группу составили практически здоровые лица (n=7).

Анализ механизма действия аколлата и его эффективность при курсовом применении в терапии больных БА выполнялся с использованием 3-х основных лабораторных и инструментальных методов диагностики:

1. Проходимость бронхиальных путей и очистительную функцию трахеобронхиальной системы оценивали методом динамической ингаляционной пульмоноскintiграфии с ^{99m}Tc – микросферами альбумина из набора ТСК – 5 фирмы «Cea-Ire-Sorin» [2,4,9].

2. Функциональное состояние β -адренергической рецепции определялось по уровню стимулированного циклического 3'-5'-аденозинмонофосфата (цАМФ) в лимфоцитах периферической крови [6,4].

Таблица 1

Показатели и признаки нарушений вентиляции (bronхиальной проходимости), МЦК по данным ингаляционной пульмоносцинтиграфии с ^{99m}Tc – микросферами альбумина у больных БА (n=24)

Функции лёгких	Степени нарушений вентиляции и МЦК		
	I	II	III
Вентиляция (bronхиальная проходимость)	Не четко выраженное снижение интенсивности скintiографического изображения лёгких	Изображение лёгких «размыто» из-за уменьшения фиксации ингалируемого препарата	Следы накопления аэрозоля в лёгких. Контуры последних не определяются
МЦК (за 2 часа) 48,4±2,3% (43,5 – 53,3%)*	Снижение выведения РФП из bronхиальной системы (% от долж.)		
	на 10 – 29%	на 30 – 59%	на 60 – 90%

Примечание: здесь и далее * - 95% доверительный интервал среднего значения.

3. Выраженность воспалительного процесса в нижних дыхательных путях изучали с помощью суммарных бронхофиброскопических признаков, оцениваемых в виде индекса активности эндобронхита (ИАЭ) в % от максимального – 27 баллов [3].

Эффективность терапии аколатам определяли на основании анализа динамики изменений качественных и количественных показателей применяемых диагностических тестов через 6 недель после начала приёма препарата с учетом исходной картины параметров клинических и лабораторных тестов.

Результаты и обсуждение

Анализ данных качественных признаков уровней контрастности изображения накопления и распределения ингалируемых микросфер ^{99m}Tc – альбумина на первых статических скintiпульмонограммах (спустя 3 – 3,5 мин после ингаляции меченого белка) у исследуемых больных позволил установить довольно неоднозначный характер степени проникновения радиофармпрепарата (РФП) в нижние отделы дыхательных путей. Отмеченная различная картина отложения меченого альбумина во многом определялась нарушениями проходимости воздухоносных путей и изменениями их архитектоники [4]. По уровню фиксированного РФП в bronхиальной системе и характерных изменений скintiграфических изображений лёгких у больных БА были выделены IV степени тяжести нарушений вентиляции и МЦК, качественные и количественные критерии которых отражены в табл. 1.

Из представленных данных bronхиальная проходимость у исследованных пациентов характеризовалась большой вариабельностью. Сопоставление выявленных исходных параметров обструктивных нарушений вентиляции, с одной стороны, и количественных показателей состояний одного из компонентов очистительной функции трахеобронхиальной системы (МЦК), с другой, позволило определить четкий параллелизм между ними. Последний в наибольшей мере прослеживался у больных БА с III степенью bronхиальной обструкции ($r=0,84$; $p<0,001$) и в меньшей мере у пациентов с признаками bronхи-

альной обструкции I-II степеней ($r=0,62$; $p<0,05$). Конкретные величины установленной в той или иной степени (от I до III) недостаточности выведения ингалируемых аэрозолей меченого микроальбумина из системы bronхиального дерева приведены в табл. 1.

У обследованных больных обеих групп применение аколата в течение 6-ти недель позволило существенно снизить проявления нарушений МЦК в виде мукоцилиарной недостаточности (МЦН).

Так, у пациентов 1-й группы регистрация III степени МЦН по сравнению с исходным уровнем уменьшилась на $78,3 \pm 2,1\%$, значительно реже (на $45,7 \pm 1,1\%$) стала отмечаться МЦН II –й степени. В целом у пациентов этой группы после базисной терапии отмечаемая ранее МЦН резко сократилась и определялась в основном в виде МЦН I степени. Во 2-й группе больных выраженность положительной динамики параметров МЦН наблюдалась у значительно меньшего числа лиц, на что указывало более тяжелое течение заболевания.

Таблица 2

Частота изменений степени МЦН у больных bronхиальной астмой в фазах обострения и клинической ремиссии ($M \pm m$)

Степень МЦН *	Анализируемые пациенты	
	1-я группа, n=10	2-я группа, n=14
I	$20,7 \pm 1,9$ $43,6 \pm 1,1$	$8,2 \pm 0,05$ $26,4 \pm 0,7$
II	$18,6 \pm 1,2$ $8,3 \pm 1,0$	$30,3 \pm 1,4$ $18,5 \pm 1,1$
III	$6,8 \pm 0,4$ —	$16,7 \pm 1,3$ —

Примечание: в числителе показатели, регистрируемые в период обострения заболевания, в знаменателе – в период клинической ремиссии.

*- проявления выраженности степени МЦН определялись в % от общего числа пациентов (n=24).

Таблица 3

Динамика клинико-лабораторных тестов у больных бронхиальной астмой

Исследуемые группы	Показатели исследуемых тестов ($M \pm m$)		
	МЦК, %	ИАЭ, %	Стимулированный цАМФ, пмоль/ 10^6 кл.
Контроль (1)	$45,4 \pm 2,3$	-	$72,5 \pm 4,8$
Больные бронхиальной астмой в стадии обострения			
1-я группа (2), n=10	$38,4 \pm 2,8$ $p_{1-2} < 0,05$	$24,3 \pm 3,0$	$47,9 \pm 3,1$ $p_{1-2} < 0,05$
2-я группа (3), n=14	$19,1 \pm 2,9$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,05$	$58,5 \pm 3,5$ $p_{2-3} < 0,01$	$28,7 \pm 1,4$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,05$
Больные бронхиальной астмой в стадии клинической ремиссии			
1-я группа (2), n=10	$39,3 \pm 2,5$ $p_{1-2} < 0,05$	$10,6 \pm 1,6$	$59,8 \pm 3,0$ $p_{1-2} > 0,05$
2-я группа (3), n=14	$30,2 \pm 3,1$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	$24,6 \pm 1,6$ $p_{2-3} < 0,05$	$45,8 \pm 2,6$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$

Оказалось, что у них в 2,5 раза чаще имеет место МЦН II – III степеней, как в исходном состоянии, так и в процессе лечения аколата. Сокращение числа больных из рассматриваемой группы с МЦН II – III степени происходило в меньшей мере, чем данный факт отмечался у пациентов 1-й группы. В фазе ремиссии БА на фоне противоастматической терапии и отсутствии выраженных респираторных симптомов, среди больных 2-й группы МЦН I-II степени регистрировалась в 40% случаев, в числе больных 1-й группы указанные степени МЦН наблюдались лишь в 25%. Ни у одного из пациентов 1-й и 2-й групп после лечения аколатам сохранение III степени МЦН не отмечено.

С позиций терапевтической оценки эффективности применения аколата у исследованных больных представляются весьма интересными сведения о динамике изменений показателей второго диагностического теста, используемого в настоящей работе – функционального состояния β -адренергической рецепции у пациентов 1-й и 2-й групп после 6 недель терапии указанным препаратом (табл. 3). В связи с важной ролью β -адренергической рецепции в контроле продукции медиаторов, особенно арахидоновой кислоты, являющейся исходным субстратом для образования лейкотриенов, высокая значимость недостаточности этого вида рецепции в патогенезе БА вполне оправдана [8, 15, 16]. Действительно, полученные данные свидетельствуют о том, что как в 1-й, так и во 2-й группах в фазу обострения заболевания имели место снижение различной степени количественных величин стимулированного цАМФ в лимфоцитах периферической крови. При этом, прирост содержания цАМФ в лимфоцитах после стимуляции адреналином во 2-й группе значительно ниже по сравнению с контролем ($p < 0,01$), и с 1-й группой ($p < 0,05$). В данном случае характер активности адренорецепторного аппарата лимфоцитов довольно четко ассоциировался с суммарным признаком (ИАЭ) интенсивности воспалительного процесса на уровне бронхиального дерева как у пациентов 1-й,

так и 2-й группы (табл. 3). В последней группе величины ИАЭ значительно превышали значения аналогичного теста, определяемые у больных 1-й группы, как в период обострения заболевания ($p < 0,01$), так и в фазу клинической ремиссии БА ($p < 0,05$). С учетом литературных данных [5, 14] и собственных наблюдений [4], мы склонны рассматривать снижение функционального состояния β -адренергической системы у исследованных лиц как результат патологических проявлений прямых и опосредованных тканевых реакций, индуцируемых воспалительным процессом в дыхательной системе вследствие тканевой сенсibilизации к чужеродному белку [1].

Анализируя динамику изменений стимулированного цАМФ в лимфоцитах больных обеих групп в процессе проводимой терапии, следует отметить, что у исследуемых отмечается прирост содержания внутриклеточного цАМФ на 1 – 2 день после приема аколата и его уровень продолжает расти на фоне лечения препаратом. При этом в 1-й группе больных показатели цАМФ уже к концу 3-й недели достигают величин «нормы». Вместе с тем и во 2-й группе функциональная активность адренорецепторов за этот промежуток времени также увеличивается (рис.).

Как уже отмечалось, у пациентов этой группы, как в исходном состоянии, так и в процессе терапии, остается более стойкой и МЦН, что подтверждает правомочность требования в необходимости длительной базисной терапии при тяжелом течении БА [1].

Сопоставление поведения стимулированного цАМФ в лимфоцитах, с одной стороны, и скорости МЦК, с другой, в 1-й и 2-й группах позволило выявить относительный параллелизм между показателями указанных тестов: с увеличением десенсилизации β -адренергической рецепции увеличивается МЦК. Однако, такая картина четко прослеживается лишь у больных БА легкого персистирующего течения, при средней тяжести – преобладают нарушения МЦК.

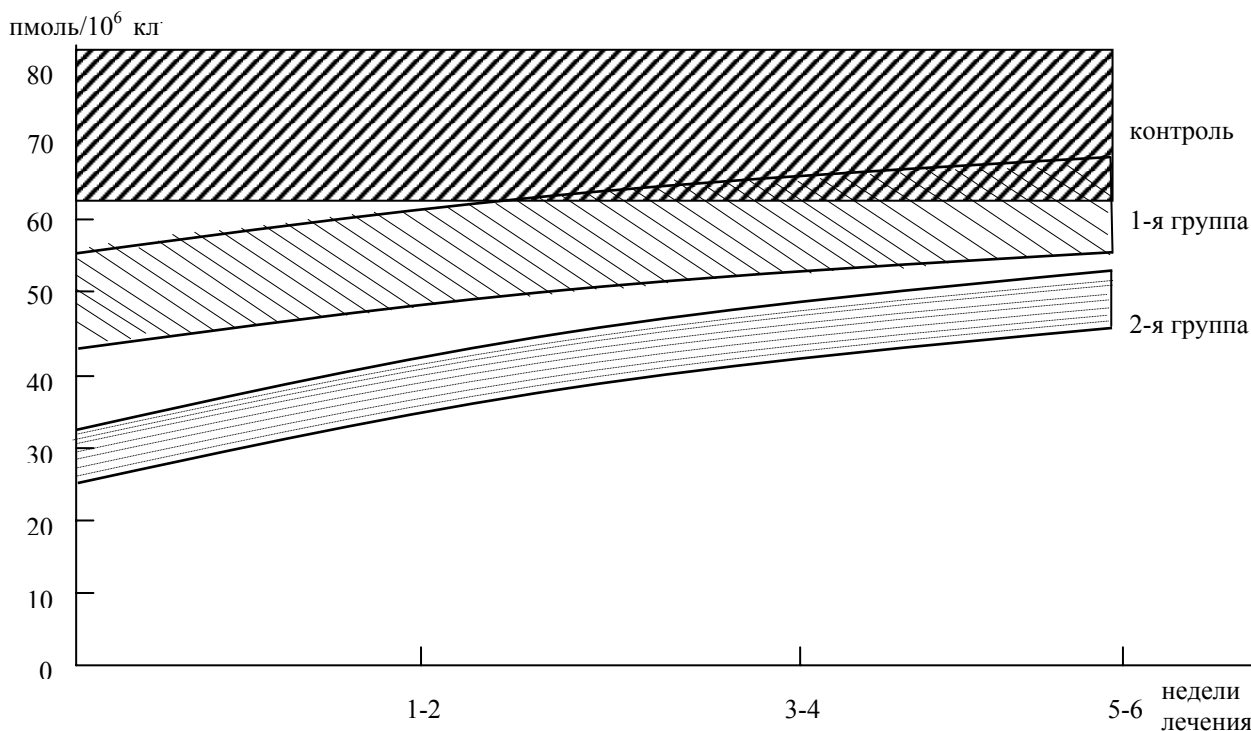


Рис. Динамика концентрации цАМФ в лимфоцитах периферической крови у больных БА на фоне терапии аколлатом.

За счет изменений последнего, вероятно, в большей мере при утяжелении заболевания формируются нарушения бронхиальной проходимости. Данное утверждение может иметь существенное значение в клинической практике в плане выбора тактики контроля астмы на основе уточнения доминирующего фактора в проявлении двух звеньев суммарного механизма нарушения бронхиальной проходимости: в результате бронхоспазма за счет адренергического дисбаланса или сниженного МЦК, как следствие морфофункциональных изменений слизистой оболочки бронхов.

Таким образом, применение аколлата в дозе 40 мг в сутки достаточно эффективно у больных БА легкой и средней степени тяжести. Препарат улучшает бронхиальную проходимость и МЦК, повышает функциональную активность β -адренорецепторного аппарата, обладает противовоспалительным действием. Наилучшие изменения от базисной терапии аколлатом прослеживаются у больных астмой легкого персистирующего течения. Назначение аколлата позволяет достаточно рано контролировать состояние β -адренорецепции, тем самым возникает возможность на ранних этапах терапии более обоснованно изменять частоту приема β_2 -агонистов для облегчения симптомов астмы. Результаты представленных исследований дополнительно свидетельствуют о целесообразности применения аколлата для поддерживающей терапии астмы легкой и средней степени тяжести.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Совместный доклад Национального института Сердца, Легкие, Кровь и Всемирной Организации здравоохранения // Пульмонология. - 1996. - Приложение. - С. 75 - 95.

2. Дидковский Н.А., Дворецкий Л.И., Копьева Т.Н. и др. Особенности исследования мукоцилиарного транспорта у больных с хронической бронхолегочной патологией (модификация радиоизотопного метода) // Пульмонология. - 1992. - №4. - С.14-17.

3. Овчаренко С.И., Шиянов М.В., Маколкин В.И. Факторы риска и пути предотвращения ранних неблагоприятных исходов бронхиальной астмы // Тер. архив. - 1998. - Т.70, №3. - С.18-22.

4. Пирогов А.Б., Лукьянов И. Н., Одиреев А.Н. и др. Показатели мукоцилиарного клиренса и состояние β -адренергической рецепции у больных бронхиальной астмой при различных вариантах медикаментозной терапии (Сообщение 1) // Бюл. физиол. и патол. дыхания. - 1999. - Вып.4. - С.12-16.

5. Шмушкович Б.И. Кортикозависимая бронхиальная астма (Вопросы клиники, осложнений, патогенеза и лечения): Автореферат дис... д-ра мед. наук. - М., 1995. - 28 с.

6. Galal O. Lymphozytare beta-2- adrenozeptor - Dichte und Function bei Kindern // Monat-schr. Kinderheilk. - 1989. - Bd.134, № 4.-S. 213-214.

7. Kanthakumar K., Cundell D. R., Johnson M. et al. Effect of salmeterol on human nasal epithelial cell ciliary beating: inhibition of the ciliotoxin, pyocyanin // Br. J. Pharmacol. - 1994. - Vol.112, №2. - P. 493-498.

8. Kelloway J. Zafirlucast: The first leukotriene receptor antagonist approved for the treatment of asthma // Annals of Pharmacotherapy. - 1997.- Vol.31, №9.-P. 1012 - 1021.

9. Laube B.L., Links J.M., Wagner H.M. et al. Simplified assesment of fine aerosol distribution in human airways // J. nucl. Med. - 1998. - Vol. 29, № 6. - P. 1057 - 1065.

10. Mardini I.A., Higgins N.C., Zhou S. et al. Functional behavior of the beta-adrenergic receptor -

adenylyl cyclase system in rabbit airway epithelium // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* -1994. - Vol. 2, №3. - P. 287-295.

11. Meurs H., Kauffman H.F., Koeter G.H. et al. Regulation of the beta-receptor - adenylate cyclase system in lymphocytes of allergic patients with asthma: possible role for protein kinase C in allergen-induced nonspecific refractoriness of adenylate cyclase // *J. Allergy*. -1987- Vol. 80, №1 - P. 326-329.

12. Morales-Olives F. Y., Morgillo E., Alpha-adrenergic receptors in respiratory airways // *J. Pharmacol.* -1982- Vol. 13, №1. -P. 173-174.

13. Wijkamp F.P., Henricks P.A. Receptors in airway disease. Beta-adrenoreceptors in lung inflammation // *Am. Rev. Respir. Dis.* -1990-, -Vol. 141, №3. - P. 145-150.

14. Raaijmakers J.A.M., Beneker C., van Geffen E.C.G. et al. Inflammatory mediators and β -adrenoreceptor function // *Agents Actions*. -1989. -Vol. 26, №1-2. - P. 45-47.

15. Oral inhaled asthma therapy. Proc. Cons. Combinations Fabbri L. M., Piattella M., Caramori G., Liaccia A. // *Drugs* -1996. -Vol. 52, №6 - P. 20-28.

16. Fuchs-Egli P. Therapie des Asthma bronchiale // *Therapiewoche Schweiz.* -1998. -Bd. 14, №2. - S. 64-66.



УДК 616.248:628.9.031/.032+612.015.36:612.112

М.Т.Луценко, И.А.Плюснина

ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИЯ И ГИСТОХИМИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

РЕЗЮМЕ

С помощью гистохимических и хемилюминесцентных методов проведён анализ активности нейтрофилов периферической крови больных, страдающих бронхиальной астмой.

В период обострения, когда в организме резко повышается уровень продуктов перекисного окисления липидов и подавляется антиоксидантная реакция периферической крови, нейтрофилы отвечают на это состояние бурной ферментативной реакцией: усиливается сукцинатдегидрогеназная, оксидазная (М и G), а также гидролитическая активность в широком спектре метаболической среды (при pH 5,7; 6,2 и 6,7).

На этом фоне на биохимическом уровне появляется пик окислительных процессов в лейкоцитах периферической крови, регистрируемых методом хемилюминесценции как на базальном, так и стимулированном уровнях.

После проведённого курса лечения аколатам, способствующего подавлению процесса образования лейкотриенов, у этих же больных в 90% случаев отмечалось резкое снижение базовой и стимулированной хемилюминесценции лейкоцитов, а в их цитоплазме гистохимическими методами отмечено снижение реакции на окислительные (сукцинатдегидрогеназа, миелопероксидаза, оксидазы М и G) и гидролитические (кислая фосфомоноэстераза при pH 5,7; 6,2 и 6,7) ферменты.

SUMMARY

M.T.Lutsenko, I.A.Plusnina

LEUCOCYTE CHEMILUMINESCENCE AND HISTOCHEMISTRY IN PERIPHERAL BLOOD OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

We analyzed neutrophil activity in peripheral blood of patients with bronchial asthma with histochemical and chemiluminescent methods.

During exacerbation period, lipid peroxide oxidation products are sharply increased and antioxidant peripheral blood responsiveness is depressed. Neutrophils show rapid enzyme reaction: succinate dehydrogenase, oxidase (M and C) and hydrolytic activity is decreased in a broad metabolic range (pH 5,7; 6,2; 6,7).

Chemiluminescence showed oxide process peak in peripheral blood leucocytes at basal and stimulated levels.

90% of patients treated with acolate, inhibiting leukotriene development, showed decreased basic and stimulated leucocyte chemiluminescence. Histochemical methods showed decreased reaction to oxide (succinate dehydrogenase, myeloperoxidase, oxidase M and G) and hydrolytic (acid phosphomonoesterase with pH 5,7; 6,2; 6,7) enzymes.