

14. Williams A.L. Sudden infant death syndrome / Austral. Paediatr. J. — 1986, 22, suppl., № 1, P.3-4.
15. Wissner J.W. SIDS and endocrine lesions / Pathol. Res. and Pract. — 1979, 165, № 1-2, P.177-178.

Summary

The adrenal cortex of 30 infants who died at the age from 1 to 16 months in the so-called sudden infant death syndrome (SIDS), and 10 children who died

from acute viral respiratory infection were studied. The absence of fetal cortex in the majority cases of SIDS was found. The morphometric estimation revealed decrease in difference between the volumes of nuclei in the glomerular and fascicular zones in SIDS. In correlation analysis the strong links between the volumes of nucleoli in both zones, and between the thymus weight and volumes nucleoli in cases with thymomegalia was found. This changes may be explained by the presence of non-revealed cortical insufficiency in SIDS.

© СИЗЫХ Т.П., 1995
УДК

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АСТМАТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

Сизых Т.П.

(Иркутский государственный медицинский университет,
кафедра госпитальной терапии — зав.каф. проф.Сизых Т.П.)

Резюме. В данной работе представлена интегральная оценка систематизированных данных о характере и последовательности изменений всех стадий АС: показателей гемодинамики, ЭКГ, эвакуаторной функции бронхов, ФВД, газового состава, КЩС артериальной и венозной крови, состояние адrenoцепции, водного баланса, данных клинического и неврологического статуса. Статья посвящена важному вопросу — дифференциации клинических симптомов АС в выделенных 4 стадиях его. Нацеливает на активную тактику врача на ранней стадии. Предложен комплекс лечебных мероприятий более высокой эффективности и наименьшим потенциалом осложнений.

Глобальной проблемой определена проблема бронхиальной астмы (БА) на 2-м совещании научной группы отделения неспецифических заболеваний легких ВОЗ, так как ущерб, наносимый БА, во много раз больше, чем туберкулезом легких и СПИДом. Высока распространенность БА [1,5,10,11,17]. В промышленных регионах Сибири она составляет 13,2-16,0 на 1000 населения (публикуется впервые Т.П.Сизых), а в сельских 3,9-8,1 [5], продолжается рост заболеваемости БА [11,18]. Распространенность астматического состояния (АС) колеблется (цит. Т.А.Сорокиной, 1988) от 5 до 12%. Нами установлено, что среди больных АБА АС встречается в 8,7% случаев, а ИАБА — в 87,5%, подобные данные установлены и другими авторами [6,18], при этом отмечено, что половину из них составляют гормонально зависимые больные [14,19,23].

Последние два десятилетия достигнуты определенные успехи, в основном в лечении АБА с хорошими отдаленными результатами [1]. Были внедрены в практику методы лечения тяжелых форм БА, в частности АС, направленные на восстановление активности β -адреноцепторов, как «главного механизма» его патогенеза [11,14,17,20,21,22]. Это массивная глюкокортикоидная терапия, инфузионная терапия с применением эуфиллина (как «ингибитора фосфодиэстеразы»), с коррекцией водно-электролитного баланса, КЩС, газового гомеостаза, комплекс реанимационных пособий. При отсутствии эффекта от проводимой терапии рекомендовалось применение бронхоальвеолярного лаважа [2,11,14,17,18,23]. Однако

анализ эффективности данной тактики свидетельствует, что она привела к значительному росту числа гормонозависимых форм БА, до 50-60% [10,11,14]. Богова А.В., Дрожжев М.Е., анализируя результаты 3-5-летней продолжительности системной гормональной терапии, отметили стойкую ремиссию только у 9,1% детей, урежение приступов удушья — у 20,5%. У 44,3% детей течение БА было без динамики, а у 19,3% — установлено прогрессирование болезни. Больше чем у половины больных авторами не отмечено положительной динамики в течении заболевания [4]. Гормонозависимость является одной из причин роста тяжелых осложненных форм БА [18,21], рецидивов АС [8], резистентных в 67% случаев к терапии [2].

При сравнении 60-х и 90-х годов летальность возросла от 1-2% [13] до 13-21,7% [10,13,19,23]. Среди причин роста летальности отводят значимую роль глюкокортикостероидной терапии [10,19].

Последние годы разрабатываются экстракорпоральные методы лечения АС: гемосорбция, плазмаферез, тромбоцитферез [3,7,15]. Методы, сопряженные с высоким риском осложнений, инфицирования вирусным гепатитом, ВИЧ инфекцией, сепсисом и др. Анализ результатов этих методов лечения выявил хороший эффект у 48% больных, удовлетворительный — у 36%, не получено положительной динамики в течении БА у 16% больных. Резистентной к этим методам лечения также оказалась группа больных, пролеченная массивными дозами глюкокортикоидов [3].

Таким образом, разработанные методы лечения не позволяют высокоэффективно контролировать и управлять тяжелыми формами БА, особенно с учетом отдаленных результатов. Оценка их эффективности показывает, что причины, механизмы тяжелых форм АС БА мало изучены. К причинам роста числа тяжелых форм БА, АС относят хронический бронхит (10), недооценку тяжести состояния больного, позднюю диагностику АС. Нам не встретилось работ по изучению малых, начальных признаков АС, а также и поздних с комплексной оценкой функциональных систем в процессе его прогрессирования.

Целью нашего исследования явилось изучение клинических признаков АС как ранних, так и поздних стадий.

Методы и материал

Этиологические, патогенетические, клинические аспекты нами изучались у 581 больного, среди которых наблюдалось 924 случая АС. Средний возраст больных АБА составил 39,2 и ИАБА — 41,3 лет.

Исследование проводилось на протяжении более 20 лет на базе Красноярского краевого пульмонологического центра. Проводилось комплексное исследование: клинико-аллергическое, биохимическое, рентгенологическое, эндоскопическое, функциональное. Для оценки клеточной адренореактивности использовались гистохимические методы, газового состава артериальной и венозной крови — аппарат Ван-Слайка, а КЩС — аппарат Микро-Аструп.

Результаты и обсуждение

Нами установлено, что пусковой причиной АС являются аллергены. Развитие АС на догоспитальном этапе обусловлено, как правило, аллергенами, повинными в развитии болезни (бытовые, пищевые, эпидермальные, бактериальные и др.), а на госпитальном — лекарственными (антибиотики, бронхолитики, ферменты и др.). В основе АС лежит аллергическое воспаление, в том числе и инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы. Ведущим определяющим механизмом патогенеза АС является нарушение мукоцилиарного клиренса и формирование мукостаза, что предопределено предшествующим развитием БА

хроническим бронхитом (10,23). Схема патогенеза АС представлена в таблице I.

Новые представления об этиологии и патогенезе астматического состояния (АС) у больного бронхиальной астмой позволили нам разработать синдромальную клиническую характеристику этого патологического состояния и предложить классификацию с выделением 4 стадий (табл. II): I — стадия компенсации (угрожающая), II — субкомпенсации (начальных проявлений асфиксии), III — декомпенсации (глубокой механической асфиксии), IV — терминальная (медленно прогрессирующей гипоксической комы).

В стадии I АС установлено 2 клинических синдрома: бронхообтурационный и респираторный. В стадии II к ним присоединяется гемодинамический синдром. В стадии III, так же как и в IV, выявляются все 4 синдрома: бронхообтурационный, респираторный, гемодинамический, гипоксической энцефалопатии [9,10].

Определяющим, ведущим клиническим синдромом в АС на всех стадиях является бронхообтурационный, обусловленный мукобронхостазом, который прежде всего проявляется затяжным течением обострения бронхиальной астмы, резистентной к терапии, ежедневным повторением приступов удушья до 2-х раз в I стадии, до 3-4 и более — II, постоянным удушьем — III и IV. Этот синдром характеризуется недостаточно продуктивным кашлем с отделением слепков бронхов в виде «пробок», «ниточек» в I и II стадиях, непродуктивным кашлем в III стадии и отсутствием его —

Таблица I

Схема стадий патогенеза астматического состояния у больных бронхиальной астмой

СТАДИИ			
I — компенсации (угрожающая)	II — субкомпенсации (начальных проявлений асфиксии)	III — декомпенсации (глубокой механической асфиксии)	IV — терминальная (гипоксической медленно прогрессирующей комы)
Аллергическое активное воспаление ↓ На фоне анатомически измененной структуры бронхов ↓ Декомпенсация хронически нарушенной дренажной функции бронхов ↓ Бронхообтурационный процесс в дистальных бронхах ↓ Эффективное компенсаторное напряжение ФВД (гипервентиляция) ↓ Гипокапния	Бронхообтурационный распространенный процесс (субателектазы) ↓ Декомпенсация ФВД (гиповентиляция) ↓ Артериальная гипоксия, компенсированный метаболический ацидоз ↓ Нарастание гемоконцентрации (Ht, Hb) ↓ Снижение функции β_2 -адренорецепторов ↓ Компенсаторное напряжение сердечно-сосудистой системы (тахикардия, «периодически пульмогенная гипертония»)	Тотальный бронхообтурационный процесс (ателектазы) ↓ Выраженная декомпенсация ФВД (гиповентиляция) ↓ Асфиксия (гипоксическая, тканевая, циркуляторная гипоксия) ↓ Гиперкапния ↓ Респираторный и метаболический декомпенсированный ацидоз ↓ Блокада β_2 -адренорецепторов ↓ Повышение чувствительности β_1 - и α -адренорецепторов миокарда и сосудов на симпатомиметики ↓ Гиповолемия ↓ Легочная гипертония ↓ Перенапряжение миокарда ↓ Нарушение сократительной функции миокарда ↓ Сердечная недостаточность по правожелудочковому типу ↓ Гипоксический отек мозга	Двусторонний полный ателектаз легких ↓ Крайняя степень гиповентиляции ↓ Глубокая механическая асфиксия ↓ Глубокая блокада β_2 -адренорецепторов ↓ Выраженная чувствительность β_1 и α -адренорецепторов миокарда и сосудов на симпатомиметики ↓ Выраженная гиповолемия ↓ Выраженная сердечная правожелудочковая недостаточность ↓ Выраженный отек мозга, кома

в IV. Для этого синдрома характерно выслушивание постоянно в межприступном периоде жужжащих хрипов над нижними легочными полями в I и II стадиях, небольшого количества на выдохе — в III и отсутствие их — в IV. Об obturации бронхов во II стадии будут свидетельствовать субателектазы — мозаика перкуторного звука (местами то коробочный, то притупленный), а также дыхания (участки ослабленного чередуются с жестким). В III стадии появляются все 3 физических признака ателектаза нижних долей легких: ослабленные голосовое дрожание и дыхание, укороченный перкуторный звук. Клиническим завершением бронхообтурационного синдрома является развитие в IV стадии синдрома двухстороннего «немого» легкого, т.е. наряду с симптомами ателектаза нижних долей легких не выслушиваются при обычном дыхании в обе фазы дыхания сухие жужжащие хрипы. Однако характерным признаком для синдрома «немого» легкого будет появление жужжащих хрипов при форсированном дыхании.

Респираторный синдром наблюдается во все стадии, однако он также имеет принципиальные дифференциальные различия в каждой стадии. Так, в I стадии АС он проявляется одновременным равным снижением ЖЕЛ и МВЛ на 20-30% и значительным, до 50% скорости выдоха от должной величины, отсутствием гипоксии и наличием гипокапнии с сохраненным кислотно-щелочным равновесием. Во II стадии наблюдаются снижение на 50% легочных объемов, на 70% скорости выдоха, артериальная гипоксемия, метаболический компенсированный ацидоз, нормокапния. В III стадии присоединяется тканевая, циркуля-

торная гипоксия, гиперкапния, комбинированный ацидоз, а в IV — респираторный декомпенсированный ацидоз в артериальной и венозной крови. В стадии III и IV клинически респираторный синдром выражается постоянной одышкой, диффузным землисто-серым цианозом.

Гемодинамический синдром обнаруживается только со II стадии упорной тахикардией от 90 до 119 в мин, периодической пульмогенной артериальной гипертензией до 160/90 мм рт.ст., в III стадии — развитием острого легочного сердца с недостаточностью кровообращения по правожелудочковому типу IIIА-Б стадии, тахикардией до 130 в мин, артериальной гипертензией до 230/140 мм рт.ст., а в IV — выраженной тахикардией до 140 в мин и более, переходом артериальной гипертензии в гипотонию, коллапс, асистолию.

Синдром «гипоксической энцефалопатии» обнаруживается только с III стадии появлением клиники отека мозга (заторможенности, симптома Кернига), а в IV стадии — распространением отека на ствол мозга, появлением ригидности затылочных мышц, патологических рефлексов, гипертермии, гипотонии, нарушения сердечного ритма и глубоких нарушений сознания, комы.

Синдром дегидратации прослеживается со II стадии, углубляясь в III и IV, клиническим проявлением которого является высокий гематокрит и гемоглобин. В III и IV стадиях к общему дегидратационному синдрому присоединяется (вследствие тканевой гипоксии) гипергидратация тканей мозга.

Таким образом, полученные новые данные о клинической характеристике каждой стадии АС, посиндромальной диагностике позволяют у посте-

Таблица II

Классификация астматического состояния

Клинико-патогенетические синдромы	Клинические симптомы стадий АС			
	I — компенсации (угрожающая)	II — субкомпенсации (начальных проявлений асфиксии)	III — декомпенсации (глубокой механической асфиксии)	IV — медленно прогрессирующей комы
Обтурационный (мукобронхостаз)	Частичное нарушение дренажной функции бронхов с ежедневными приступами удушья, постоянными жужжащими сухими хрипами	Многочисленные ежедневные приступы удушья, наличие субателектазов: мозаичное ослабленное дыхание, постоянные жужжащие хрипы в большом количестве	Ателектаз легкого, одышка, ослабленное дыхание и голосовое дрожание, укороченный перкуторный звук, глухие жужжащие хрипы в фазу выдоха	Двусторонний ателектаз легких, синдром «немого легкого», физические признаки ателектаза
Респираторный	Снижение МВЛ, ЖЕЛ на 20-30%, Свд — 50%, увеличение МОД до 160-220%	Декомпенсация ФВД, снижение на 50% ЖЕЛ, МВЛ, ФЖЕЛ, Свд и на 70% С↓вд, артериальная гипоксемия и метаболический ацидоз	Снижение Свд до 20%, гипоксия, гиперкапния, декомпенсированный респираторный и метаболический ацидоз	Выраженный смешанный тип гипоксии, гиперкапния, декомпенсированный ацидоз
Гемодинамический	Гемодинамика в пределах нормы	ЧСС от 90 до 119, периодически повышение АД до 130/80-160/90, начальные признаки дегидратации	Острое легочное сердце, III-Б по правожелудочковому типу, ЧСС 120-130, периодически повышение АД до 230/140, дегидратация	ЧСС выше 130 до 160 и более. Пульмогенная артериальная гипертензия с постепенным или внезапным падением АД и остановкой сердца. Нарушение водного баланса
Гипоксической энцефалопатии			Отек мозга (оглушенность, симптом Кернига)	Медленно прогрессирующая гипоксическая кома до утраты сознания, выраженные признаки отека мозга, стволовые нарушения

ли больного при первичном осмотре от дифференцировать приступ удушья бронхиальной астмы от АС, определить тяжесть процесса, а следовательно, дифференцированно подойти к разработке тактики лечения больного.

Нами установлено, что у больных, длительно страдающих бронхиальной астмой, ранее перенесших астматическое состояние, компенсаторные возможности велики, что объясняется тренированностью приспособительных реакций, и, вероятно, поэтому у 1/3 больных оставалось сохраненным физическое состояние в III стадии статуса — симптом «мнимого благополучия». Вызывает опасение и тревогу группа больных молодого возраста, впервые или недавно заболевших бронхиальной астмой и астматическим состоянием, которые при нераспространенном бронхообтурационном синдроме и при невыраженной асфиксии могут дать острые критические гемодинамические состояния, могущие привести к летальному исходу.

Клиническими критериями диагностики (тяжести процесса) АС и контроля эффективности лечения нами установлены ЧСС, АД, ПТХ и данные физикальных методов исследования органов грудной клетки. Эти тесты четко отражают степень выраженности бронхообтурационного процесса, а также особенности функционального состояния приспособительно-компенсаторных реакций.

Изучение газового состава, КЩС крови, ПТХ, гемодинамических данных (ЧСС, АД) показало, что асфиксия проявляется намного раньше гемодинамическим синдромом (тахикардией, повышением АД). Эти клинические параметры просты и четко отражают параллелизм глубины выраженности нарушений дренажной, вентиляционной и гемодинамической функций, в связи с чем позволяют достаточно верно ориентироваться в тяжести состояния больного.

Нами дано клинико-патогенетическое определение АС.

Астматическое состояние — это затяжное обострение бронхиальной астмы, в основе которого лежит мукобронхостаз и им обусловленные клинические синдромы: бронхообтурационный, респираторный, гемодинамический и «гипоксической энцефалопатии», ведущими причинами которого являются аллергены. Предопределяют течение обострения бронхиальной астмы по типу астматического состояния сопутствующий хронический бронхит и им обусловленное хроническое нарушение дренажной функции бронхов, а также массивность и частота поступления в организм аллергенов и правильность тактики врача.

Стратегией в лечении БА, в том числе и тяжелых форм АС, является выявление причинно-значимого аллергена и его элиминация. Однако на высоте АС стратегические мероприятия провести невозможно, чаще решаются по выведению больного из критического состояния. Ведущим, определяющим методом лечения на ранних и поздних стадиях АС является борьба с мукобронхостазом. Наиболее рациональным, щадящим, не несущим угрозы для жизни пациента (в отличие от бронхоальвеолярного лаважа) является санация бронхов через микротрахеостому. Через интратрахеально введенный катетер вводить по 2 мл индифферентного физиологического раствора каждые 15-30 мин на протяжении 7-14 дней до полного разрешения бронхообтурационного синдрома (исчезновения затруднений дыхания, жужжащих хрипов над легочными полями при форсированном дыхании). В ряде случаев в IV стадии АС, когда больного переводят на ИВЛ, необходимо наложить микротрахеостому, так как необходи-

мо контролировать эвакуацию вводимого раствора и содержимого бронхов. Через 2-3 часа санация бронхов через макротрахеостому позволяет перевести больного на самостоятельное дыхание.

Медикаментозное лечение проводится в АС стадии I — бронхолитики (эуфиллин до 1,5 в сутки, папаверин 0,16-0,28 в сутки) в сочетании с обильным питьем, постуральным дренажом, активным массажем грудной клетки, горчичным обертыванием. Во II — добавляется гидратационная и оксигенотерапия, в III — всем больным назначаются сердечные гликозиды и препараты, разгружающие внутричерепное давление (р-р сульфата магния 25% — 10 мл 2-4 раза в день), по показаниям гипотензивные. В стадии IV — больным, кроме базисной санационной терапии, бронхолитиков, сердечных гликозидов, активной гидратационной терапии назначаются глюкокортикостероиды (в том числе лицам, ранее не получавшим) в/в, в/м и орально в дозе 200-400 мг в сутки в пересчете на преднизолон и по показаниям сосудистые, ИВЛ. Гормонозависимым больным независимо от стадии АС назначались глюкокортикостероиды в дозе 15-60 мг в сутки в пересчете на преднизолон для начальных стадий и 200-400 мг — для поздних.

Высокая эффективность вновь разработанного комплекса профилактических и лечебных мероприятий, направленных на ведущий механизм АС — мукобронхостаз, подтверждается низкой летальностью (0,004%), планомерным, быстрым обратным развитием, редкими случаями его прогрессирования, снижением в 3 раза рецидивов, малым процентом формирования синдрома гормонозависимости (5%), а также малым числом выписанных больных с неразрешившимся бронхообтурационным синдромом (8,3%).

Таким образом, выделенные ведущие синдромы астматического состояния (бронхообтурационный, респираторный, гемодинамический, «гипоксической энцефалопатии») и их симптомы позволяют диагностировать АС как на ранних, так и поздних стадиях. Выделение мукостаза как ведущего механизма развития АС и внедрение в клинику санации бронхов через микротрахеостому позволяют эффективно контролировать его независимо от стадии процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д., Адрианова Н.В. Бронхиальная астма / В кн.: Частная аллергология. — М., 1976, С.57-210.
2. Березин Т.Н., Новиков Ю.А., Сазонов О.В., Косачева И.М. и др. Некоторые аспекты комплексного лечения астматического состояния /Материалы IV Нац. конгресса по болезням органов дыхания. — 1994, С.616.
3. Бузаева Б.Б., Тарнуев В.А., Баглаев Т.Н. Эффективность плазмафереза при лечении тяжелых форм бронхиальной астмы /Там же. — С.1163.
4. Богова А.В., Дрогжов М.Е. Исходы гормонозависимой бронхиальной астмы у детей /Там же. — С.119.
5. Богова А.В., Пухлик Б.М., Платков Е.М., Хожанова И.М. Актуальные вопросы изучения эпидемиологии аллергических заболеваний /Иммунология. — 1988, № 1, С.84-85.
6. Логвиненко А.С., Сидорова Л.Д. Частота и причины астматического статуса /Материалы IV Нац. конгресса по болезням органов дыхания. — 1994, С.625.
7. Молоденков М.Н., Александров О.В. и др. Первый случай применения гемосорбции для купирования астматического статуса у больных бронхиальной астмой /Труды 2-го Моск.мед.ин-та. — 1981, 171, № 37, С.103-105.
8. Орлова Л.К., Абовская З.Э. Повторные астмати-

- ческие состояния больных аспириновой бронхиальной астмой /Материалы IV Нац. конгресса по болезням органов дыхания. — 1994, 16 с.
9. Сизых Т.П., Сологуб В.К., Рашес Ю.Н. Наш опыт интенсивной терапии больных бронхиальной астмой в астматическом состоянии /Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: Тез. докл. Всерос. науч. конф. терапевтов. — Новосибирск, 1971, С.204-205.
 10. Сизых Т.П. Астматическое состояние у больных бронхиальной астмой, пути его профилактики и лечения /Дисс. докт. мед. наук. — М., 1986.
 11. Сорокина Т.А. Астматический статус при бронхиальной астме. — Рига: Зинатне, 1987, 152 с.
 12. Тулеутаев Т.Б. Интенсивная терапия и реанимация у больных бронхиальной астмой при тяжелых приступах удушья и астматического состояния /Автореф. дис. канд. мед. наук. — 1976, 19 с.
 13. Федосеев Г.Б., Трофимов В.И., Горбенко П.П. Лечение и профилактика бронхиальной астмы /С.-Петербургские врачебные ведомости. — 1994, № 7, С.39-44.
 14. Шмулевич Б.И., Чеглакова Т.А., Чучалин А.Г. Механизмы кортикозависимости /Пульмонология. — 1993, № 1, С.35-49.
 15. Черняев А.Л., Воронина Л.М., Татарский А.Р., Алиева К.М. Электронно-микроскопическая характеристика тромбоцитов крови больных бронхиальной астмой при тромбоцитопении /Пульмонология. — 1993, № 3, С.38-47.
 16. Чучалин А.Г., Чеглакова Т.А., Шмушкевич Б.И. Бета-адренергическая, глюкокортикоидная рецепция и функции надпочечников как механизмы стресса и адаптивной реакции у больных бронхиальной астмой /Пульмонология. — 1992, № 1, С.13-15.
 17. Юренев П.Н., Семинович Н.И., Чучалин А.Г. Астматическое состояние при бронхиальной астме и его лечение /Терапевт. архив. — 1973, № 2, С.31-40.
 18. Droszoz W., Lech B., Malunowicz E., Piotrowska B. /Ann. Allergy. — 1980, vol.44, № 3, P.174-176.
 19. Rion B., Barriot P., Duroux P O asthme mortel /Rev. Mal. resp. — 1988, vol.5, № 4, p.353-361.
 20. Sano Y., Watt G., Townley R.G. J.Allergy. — 1983, vol.72, № 5, Pt.1, P.495-503.
 21. Svedmyr N. Corticosteroids: Their biologic mechanisms and applications to the treatment of asthma /Eds. T. Clark, M.Kaliner. — London: Royal Soc. Med. Serv. Ltd, 1989, P.20-26.
 22. Szentivanyi A. J.Allergy. — 1988, vol.42, № 4, P.203-232.
 23. Wadia Y., Arora N.V.Hyde J.S. /Ann. Allergy. — 1980, vol.45, № 2, P.90-94.

Summary

The paper presents an integral estimation of data on the character and sequence of variation of asthmatic state (AS) stages: hemodynamic criteria, ECG, bronchial evacuatory function, external respiratory function (ERF), gaseous content, acid-alcaline ratio (AAR) for arterial and venous blood, adrenoreception state, water balance, data on clinical and neurological status. Such important problems as differentiation of clinic AS symptoms on the 4 stages revealed are discussed. The rapetists are advised to undertake active treatment strategies on the earlier stage. A complex of more efficient treatment with smaller complications possible is proposed.

© УДК 616.155.1-03.725

ХАРАКТЕР И УСЛОВИЯ СОРБЦИИ ЭРИТРОЦИТАМИ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Дмитриева Л.А., Курдей Е.Г.

(Иркутский медицинский университет,
ректор — проф. А.А.Майборода, кафедра иммунологии с аллергологией)

Резюме. Способность человеческих эритроцитов сорбировать биологически активные вещества установлена в процессе инкубации этих клеток с преднизолоном или тималином. Определены оптимальные условия сорбции биологически активных веществ на эритроцитах. Установлена высокая степень индивидуальных различий в чувствительности клеток иммунной системы человека к тималину и преднизолону, а также в сорбционных свойствах эритроцитов.

Результаты собственных исследований [1,2], а также литературные данные [3] свидетельствуют о способности эритроцитов (Э) сорбировать на своей поверхности различные биологически активные вещества (БАВ) и, представляя их лимфоцитам, оказывать разнонаправленное воздействие на иммунный ответ (ИО) в зависимости от свойств сорбированного вещества. Этот феномен дает основание для разработки принципиально нового способа иммунокоррекции с использованием аутологических Э в качестве носителей БАВ в организме. Поэтому представляет интерес изучение ха-

рактера и некоторых условий сорбции на Э иммуностимулирующих (тималин) и иммуносупрессивных (преднизолон) БАВ, что явилось целью настоящей работы.

Методы и материал

В качестве объекта исследования использовали клетки периферической крови 54 человек. Сорбцию преднизолона и тималина осуществляли в различных пробах путем инкубации трижды отмытых в растворе Хэнкса Э (80%-ная взвесь) с равным объемом того или другого препарата в различных концентрациях. Инкубацию проводили при 37°C в течение различных промежутков времени (от 30 минут до 3 часов). Количественные показатели сорбции определяли по степени падения биологической активности препаратов в надосадочной жидкости после инкубации с Э в сравнении с исходным ее уровнем.

Биологическую активность преднизолона оценивали по его способности в различных концентрациях угнетать фагоцитарную активность нейтрофилов и подавлять редукцию нитросинего тетразолия этими клетками в сравнении с показателями контрольных проб без преднизолона. Постановку фагоцитарного и НСТ-теста осуществ-