

КАЛЛИКРЕИН И ПРЕКАЛЛИКРЕИН ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПРЕДАСТМОЙ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ

Ф. З. Камалов

Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра аллергологии (зав.— проф. Р. Х. Бурнашева) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. В. И. Курочкин) МЗ РСФСР

Специфическая иммунотерапия бактериальными аллергенами оказывает корригирующее влияние на активность калликреина и прекалликреина плазмы крови у больных предастмой и бронхиальной астмой [1]. Этот факт явился предпосылкой для изучения активности компонентов калликреин-кининовой системы плазмы крови при аэрозольной иммунотерапии бактериальными аллергенами у больных с указанной патологией.

С целью увеличения доступности использования метода аэрозольной иммунотерапии мы применяли известный отечественный карманный ингалятор серии ИКП-М с модифицированным корпусом. Для аэрозольной иммунотерапии готовили лечебные комплекты бактериальных аллергенов. Использовали 6 схем лечения.

Схема 1. Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена 10^{-10} и заканчивают разведением 10^{-3} . Дозы 0,1 и 0,5 мл каждого разведения назначают через 48 ч. Продолжительность лечения — 32 дня, число ингаляций — 16. Аллергологический кабинет для врачебного контроля следует посетить один раз за курс иммунотерапии.

Схема 2. Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена 10^{-12} и заканчивают разведением 10^{-3} . Дозы 0,1 и 0,5 мл каждого разведения — через 48 ч. Продолжительность лечения — 40 дней. Число ингаляций — 20. Аллергологический кабинет следует посетить два раза за курс иммунотерапии.

Схема 3. Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена 10^{-10} и заканчивают разведением 10^{-3} . Дозы 0,1, 0,3, 0,5 мл каждого разведения — через 48 ч. Продолжительность лечения — 48 дней. Число ингаляций — 24. Частота посещения аллергологического кабинета — 2 раза за курс иммунотерапии.

Схема 4. Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена 10^{-12} и заканчивают разведением 10^{-3} . Дозы 0,1, 0,3, 0,5 мл каждого разведения — через 48 ч. Продолжительность лечения — 60 дней. Число ингаляций — 30. Частота посещения аллергологического кабинета — 3 раза за курс иммунотерапии.

Схема 5. Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена 10^{-10} и заканчивают разведением 10^{-4} . Дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 мл каждого разведения — через 48 ч. Продолжительность лечения — 90 дней. Число ингаляций — 45. Частота посещения аллергологического кабинета та же, что и при схеме 4.

Схема 6. Лечение начинают с ингаляции разведения аллергена 10^{-12} и до 10^{-11} . Дозы составляют 0,1, 0,3, 0,5 мл. Далее следуют разведения 10^{-10} и 10^{-9} , дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,5 мл; для разведений 10^{-8} , 10^{-7} — дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 мл; для разведений 10^{-6} и 10^{-5} — дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6 мл; для разведений 10^{-4} и 10^{-3} — дозы 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6, 0,7 мл. Ингаляции аллергена производят через 48 ч. Продолжительность лечения — 100 дней. Количество ингаляций — 50. Аллергологический кабинет следует посещать 3—5 раз за курс иммунотерапии.

Для ингаляционной иммунотерапии больным предастмой назначали схему 1 или 2; при бронхиальной астме легкого течения — схему 3 или 4, среднетяжелой формы — схему 4, 5 или 6. Лечебный комплект аллергена выдавался пациенту полностью на курс лечения или по частям в зависимости от схемы иммунотерапии. Иммунотерапию начинали при отсутствии ухудшения состояния после двух ингаляций разводящей жидкости в дозе 0,5 мл через 48 ч. Первую ингаляцию аллергена производили в кабинете врача. При ингаляционной иммунотерапии в некоторых случаях допускалось удлинение интервалов между ингаляциями, что было связано с возникновением в процессе иммунотерапии острого респираторного заболевания. Осложнений при лечении по типу анафилаксии не наблюдалось, что давало возмож-

Таблица 1

Динамика активности калликреина плазмы крови при ингаляционной специфической иммунотерапии аллергенами больных предастмой и инфекционно-аллергической бронхиальной астмой

Диагноз	Число больных	Содержание калликреина, ИЕ/мл	P
Предастма	3	15,7±1,8	<0,001
		6,1±1,8	>0,3
1-я подгруппа	5	5,8±1,1	>0,05
		1,4±1,1	<0,001
2-я подгруппа	9	2,4±0,7	>0,05
		1,2±0,7	<0,001
3-я подгруппа	6	16,4±1,5	<0,001
		5,4±1,9	>0,3
Бронхиальная астма легкого течения	15	4,8±1,0	>0,3
		1,9±0,6	>0,05
1-я подгруппа	7	19,7±0,9	<0,001
		7,3±3,1	>0,1
2-я подгруппа	2	3,6±0,0	
		3,6±0,0	
Здоровые	24	4,4±0,7	

Примечание. В числителе — содержание калликреина до лечения, в знаменателе — через год после лечения.

Таблица 2

Динамика активности прекалликреина плазмы крови при ингаляционной специфической иммунотерапии аллергенами больных предастмой и инфекционно-аллергической бронхиальной астмой

Диагноз	Число больных	Содержание прекалликреина, ИЕ/мл	P
Предастма	8	292,7±13,0	>0,05
		301,8±12,3	>0,02
1-я подгруппа	9	387,0±3,8	<0,001
		328,0±12,9	>0,05
2-я подгруппа	10	277,8±14,3	<0,01
		302,9±11,8	>0,2
Бронхиальная астма легкого течения	11	394,0±2,3	<0,001
		330,9±14,0	>0,1
1-я подгруппа	7	251,4±7,7	<0,001
		299,2±19,0	<0,02
2-я подгруппа	2	412,7±10,8	<0,001
		385,4±7,2	<0,01
Здоровые	21	314,8±5,8	

Примечание. В числителе — содержание прекалликреина до лечения, в знаменателе — через год после лечения.

ность проводить ее вне учреждений здравоохранения. При назначении ингаляционной иммунотерапии руководствовались показаниями и противопоказаниями к специфической гипосенсибилизирующей терапии инфекционно-аллергических заболеваний [5].

Под наблюдением находилось 47 больных в возрасте от 22 до 56 лет. У 17 человек (мужчин — 5, женщин — 12) была предастма, у 21 (мужчин — 6, женщин — 15) — инфекционно-аллергическая бронхиальная астма легкого течения, у 9 (мужчин — 2, женщин — 7) — то же заболевание, но среднетяжелой формы. Контрольную группу составили 24 здоровых человека.

Для диагностики формы и стадии заболевания использовали наряду с аллергологическим анамнезом и общеклиническими исследованиями также кожные пробы с бактериальными и небактериальными аллергенами, показатель титрования нейтрофилов с применением бактериальных аллергенов. Иммунологическую реактивность оценивали по количеству иммуноглобулинов в сыворотке крови и реакции бласттрансформации лимфоцитов на фитогеммагглютинин. Функциональную способность бронхолегочного аппарата определяли пневмотахометрически и спирографически, активность калликреина и прекалликреина плазмы крови — по Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской [2, 4].

Первоначально больных обследовали при поступлении, как правило, в состоянии затаившегося вялотекущего обострения. Последующие исследования проводили через один год наблюдения и аэрозольной иммунотерапии (см. табл. 1, 2). Для лечения применяли аллергены гемолитического стрептококка, стафилококка, пневмококка группового, кишечной палочки, нейссерии катаралис, нейссерии перфлава и их сочетания.

В зависимости от уровня активности калликреина и прекалликреина больные были разделены на подгруппы. У 3 больных предастмой повышенная активность калликреина сочеталась с пониженным содержанием пре-

калликреина. Иммуноотерапия привела к снижению активности калликреина. У 5 больных предастмой содержание прекалликреина и активность калликреина не отличались от таковых у здоровых лиц. После иммуноотерапии через один год результаты лечения были отличными, активность калликреина снизилась.

У 9 больных предастмой с повышенным содержанием прекалликреина и нормальной активностью калликреина ингаляционная иммуноотерапия привела к снижению активности калликреина и содержания прекалликреина. У 7 из этих больных эффективность лечения была оценена как хорошая и отличная. У 2 больных наблюдались рецидивы после острых респираторных заболеваний.

У 6 больных бронхиальной астмой легкого течения активность калликреина была повышена, а содержание прекалликреина снижено. Иммуноотерапия улучшила состояние больных и нормализовала активность калликреина и содержание прекалликреина. Только у 2 из них результаты лечения были расценены как удовлетворительные и активность калликреина находилась на верхней границе активности калликреина здоровых лиц. У остальных пациентов активность калликреина после иммуноотерапии существенно не изменилась, хотя имела тенденцию к снижению. У 11 из этих больных выявлялось повышенное содержание прекалликреина со снижением после иммуноотерапии. Только у одной больной результат лечения расценен как удовлетворительный при высоком содержании прекалликреина и отсутствии калликреиновой активности плазмы крови. У остальных пациентов результаты лечения были отличными и хорошими.

Ингаляционная иммуноотерапия значительно улучшила состояние здоровья у 5 из 7 больных бронхиальной астмой среднетяжелого течения с восстановлением активности калликреина и содержания прекалликреина. Повышенная активность калликреина сохранялась у 2 пациентов, у которых иммуноотерапия оказалась неэффективной. У 2 больных бронхиальной астмой среднетяжелого течения с повышенным содержанием прекалликреина и нормальной активностью калликреина иммуноотерапия улучшила состояние здоровья и снизила содержание прекалликреина.

Н. В. Мальцева (1981) наблюдала у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой в период обострения разнонаправленные изменения содержания калликреина и брадикинина, которые при увеличении этих показателей объясняла усилением кининогенеза, а при их уменьшении — угнетением кининообразования. Состояние клинической ремиссии после стационарного лечения сопровождалось неполным восстановлением содержания калликреина и брадикинина плазмы крови.

Отличные и хорошие результаты лечения, полученные нами у 79,4% больных, сопровождалось восстановлением активности калликреина и прекалликреина.

Иммуноотерапия бактериальными аллергенами больных бронхиальной астмой нами и другими авторами проводилась в сроки от 30 дней и более с возможным повторением курса до 1—2 раз в год и осуществляется в амбулаторных условиях без выдачи листа временной нетрудоспособности. При этом пациент без отрыва от работы проходит курс лечения. По нашим данным, пациент на одно посещение поликлиники для иммуноотерапии затрачивает в среднем 90 мин (время пациента в пути и в поликлинике), что является одной из причин прекращения лечения больным у врача-аллерголога. В табл. 3 сопоставлены данные временных затрат на посещение поликлиники при иммуноотерапии 28 больных бронхиальной астмой и 9 больных хроническим астматическим бронхитом в зависимости от типа используемых аппаратов-ингаляторов (стационарный и карманный). Иммуноотерапия проводилась по предлагаемым схемам.

При проведении 1 курса иммуноотерапии предлагаемым способом 37 больным бронхиальной астмой и

Таблица 3

Затраты времени (в часах) на посещение поликлиники больными предастмой и бронхиальной астмой для иммуноотерапии бактериальными аллергенами по предлагаемым схемам в зависимости от типа используемых аппаратов-ингаляторов (стационарный и карманный)

№ схемы	Количество ингаляций	Число больных	У больных предастмой		У больных бронхиальной астмой	
			стационарный	карманный	стационарный	карманный
1	16	8	24	1,5	192,0	12,0
2	20	1	30	3,0	30,0	3,0
3	24	10	36	3,0	360,0	30,0
4	30	7	45	4,5	315,0	31,5
5	45	9	67,5	4,5	607,5	40,5
6	100	2	150	4,5	300,0	9,0
Итого					1804,5	126,0

предастмой с использованием лечебных комплектов бактериальных аллергенов экономия времени составила 1678,5 ч (1804,5—126,0=1678,5) или при 8-часовом режиме работы — 209,8 рабочих дня.

ВЫВОДЫ

1. Ингаляционная специфическая иммунотерапия бактериальными аллергенами оказывает корригирующее влияние на активность калликреина и прекалликреина плазмы крови у больных предастмой и инфекционно-аллергической бронхиальной астмой.

2. Использование модифицированного ингалятора ИКП-М для ингаляционной специфической иммунотерапии бактериальными аллергенами является эффективным, доступным, экономичным методом лечения предастмы и инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камалов Ф. З. Казанский мед. ж., 1984, 1.— 2. Кринская А. В., Пасхина Т. С. В кн.: Кинины и кининовая система крови. М., 1976.— 3. Мальцева Н. В. Кинины крови у больных с некоторыми хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. канд. дисс. М., 1981.— 4. Пасхина Т. С., Кринская А. В. В кн.: Современные методы в биохимии, под ред. В. Н. Ореховича. М., Медицина, 1977.— 5. Толпегина Т. Б., Бурнашева Р. Х., Алатырцева И. Е. Специфическая гипосенсибилизирующая терапия инфекционно-аллергических заболеваний. Казань, 1976.

Поступила 17 апреля 1984 г.

УДК 617.58:616.13—089.844:612.135

ОККЛЮЗИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

В. Н. Медведев, В. Н. Подольский

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория нейрогистологии и гистохимии (руковод.— проф. В. Н. Швалев) Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР, Москва

Реконструктивные операции, восстанавливающие магистральный кровоток, в настоящее время рассматриваются как наиболее радикальные методы лечения хронической артериальной непроходимости. Ряд авторов указывают, что результаты восстановительных операций при эндартериите значительно хуже, чем при атеросклерозе [5, 86]. Предполагается, что основной причиной этого служит поражение сосудов микроциркуляторного русла у больных эндартериитом [1, 2]. Нарушения микроциркуляции были обнаружены и у больных атеросклерозом сосудов нижних конечностей [3, 4]. Существенный вклад в изучение микроангиологических изменений, сопровождающих регионарный ишемический процесс, внесла прижизненная капилляроскопия [6]. Однако по данным традиционной капилляроскопии дифференцировать приспособительные реакции микроциркуляторной системы при разных сосудистых заболеваниях пока не удается. Можно допустить, что некоторые из них заложены не только в капиллярах, но и в других структурных единицах микрососудистого русла кожи, в частности в подсосочковом сплетении. Этот отдел периферического кровообращения, являясь функционально активным микроциркуляторным звеном, в значительной мере определяет кожный кровоток [10].

Целью настоящей работы был сравнительный анализ функциональных изменений микрососудов подсосочкового сплетения у больных эндартериитом и атеросклерозом.

Поскольку прямые методы исследования состояния микроциркуляции предпочтительнее косвенных, нами применен способ нанесения «кожного окна» [7]. Кожа стопы была выбрана нами как объект исследования. Микроциркуляцию изучали в состоянии покоя, реактивной гиперемии, а также при ортостатической пробе. По