

Таблица 2

Некоторые показатели толерантности к физической нагрузке у больных гипертонической болезнью с различной величиной ИПДН

Группы больных	n	P	Показатели			
			W пор, Вт	A, кГм	Kр, усл. ед.	РЛЖ, кГм
Контрольная	22		168,7 ± 4,8	8212 ± 141	2,18 ± 0,34	6,48 ± 0,42
1-я	26	Рк	123,7 ± 5,1 ≤ 0,001	4882 ± 122 ≤ 0,001	4,22 ± 0,60 ≤ 0,05	5,14 ± 0,36 ≤ 0,05
			92,4 ± 5,7 ≤ 0,001	2894 ± 136 ≤ 0,001	6,07 ± 0,53 ≤ 0,002	4,28 ± 0,30 ≤ 0,001
2-я	35	Рк Р ₁	92,4 ± 5,7 ≤ 0,001	2894 ± 136 ≤ 0,001	6,07 ± 0,53 ≤ 0,05	4,28 ± 0,30 ≤ 0,05
			74,3 ± 4,8 ≤ 0,001	1886 ± 127 ≤ 0,001	8,91 ± 0,81 ≤ 0,001	3,55 ± 0,36 ≤ 0,001
3-я	21	Рк Р ₁ Р ₂	74,3 ± 4,8 ≤ 0,001	1886 ± 127 ≤ 0,001	8,91 ± 0,81 ≤ 0,001	3,55 ± 0,36 ≤ 0,002
			74,3 ± 4,8 ≤ 0,001	1886 ± 127 ≤ 0,001	8,91 ± 0,81 ≤ 0,05	3,55 ± 0,36 ≤ 0,05
			74,3 ± 4,8 ≤ 0,05	1886 ± 127 ≤ 0,001	8,91 ± 0,81 ≤ 0,05	3,55 ± 0,36 ≤ 0,05

Примечание. См. табл. 1.

и А) по мере увеличения ИПДН значительно снижались. Основным лимитирующим фактором нагрузки выступало чрезмерное увеличение АД, преимущественно систолического. Уменьшался удельный вес больных, у которых эргометрическое исследование прекращали при достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений. В контрольной группе ЧСС пор. составляла 158,8 ± 5,0 уд./1 мин, в 1-й — 146,7 ± 3,3 уд./1 мин ($P < 0,05$), во 2-й — 131,4 ± 3,5 уд./1 мин ($P_k < 0,001$; $P_1 < 0,002$), в 3-й — 127,6 ± 4,1 уд./1 мин ($P_k < 0,001$; $P_1 < 0,002$; $P_2 > 0,05$). Значительно различалась величина коэффициента расходования резервов миокарда как в контроле, так и внутри групп. Эти данные свидетельствуют о снижении хроно- и инотропного резерва по мере увеличения ИПДН, а также о формировании скрытой левожелудочковой недостаточности, что подтверждается ухудшением коэффициента расходования резервов миокарда и эффективности РЛЖ.

При сопоставлении полученных результатов с другими данными клинического обследования больных было установлено, что по совокупности клинических признаков у обследованных 1-й группы имеет место преимущественно пограничная артериальная гипертензия (по классификации ВОЗ), во-

2-й — I стадия и в 3-й — II стадия заболевания.

Таким образом, интегральная роль ИПДН, основанного на диалектическом единстве СрГД и периода напряжения миокарда, их взаимосвязи и взаимообусловленности заключается в возможности экспресс-оценки функционального состояния аппарата кровообращения у больных гипертонической болезнью, в прогнозировании физической работоспособности и эволюции патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П., Дечко Е. П., Алексеенко А. В. // Кардиология. — 1981. — № 3. — С. 41.
2. Замотаев И. П., Дечко Е. П., Андровкова Е. И. // Кардиология. — 1979. — № 9. — С. 24.
3. Мелентьев А. С. // Кардиология. — 1981. — № 3. — С. 87—91.
4. Меерсон Ф. З. // Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. — М., Медицина, 1965.
5. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажаганова Г. С. // Рентгенокардиометрия. — Ташкент, 1975.
6. Халфен Э. Ш., Клочек В. А., Провотов В. Д. // Кардиология. — 1981. — № 5. — С. 51—54.
7. Чурин В. Д. // Кардиология. — 1981. — № 10. — С. 97—101.

Поступила 21.04.87.

УДК 616.233—002+616.2481—053.3:576.8.077.3

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Ю. Л. Мизерницкий, К. А. Лебедев

Научно-исследовательский институт (директор — чл.-корр. АМН СССР, проф. Ю. Е. Вельтищев)
МЗ РСФСР, Институт иммунологии (директор — академик Р. В. Петров)
МЗ СССР, г. Москва

Обструктивный бронхит и начальные проявления атопической бронхиальной астмы являются наиболее частыми причинами

синдрома острой бронхиальной обструкции на фоне ОРВИ в раннем детском возрасте, поэтому весьма актуально изучение иммуно-

логических механизмов этих клинических весьма сходных, но разных по генезу заболеваний.

По данным литературы [4, 11, 16, 17, 18, 20, 23], между ними не выявляется четких различий по значениям большинства показателей Т-, В- и фагоцитарной систем иммунитета (исключая специфические аллергологические методы диагностики *in vitro*), следовательно встает вопрос о значимости определения указанных показателей для раннего выявления бронхиальной астмы, а также дифференциальной диагностики этого заболевания и обструктивного бронхита. Вместе с тем в последние годы было показано, что при системном подходе к анализу подобных ситуаций можно получить значительно большую информацию [3, 6, 7, 13].

Целью работы являлось изучение комплексных показателей Т-, В- и фагоцитарной систем иммунитета с учетом системы взаимосвязей данных показателей при обструктивном бронхите и бронхиальной астме.

Нами обследовано 90 детей раннего возраста от 6 месяцев до 3 лет. 1-ю группу (21) составили здоровые дети, которые на протяжении 2–6 мес перед обследованием в порядке диспансерного наблюдения не болели бронхитом, ОРВИ и другими заболеваниями. Во 2-ю группу (21) вошли дети с обструктивным бронхитом на фоне ОРВИ, обследованные на высоте клинических проявлений обструктивного синдрома. У остальных 48 больных была диагностирована атопическая бронхиальная астма, из них 27 детей (3-я группа) находились в стойком межприступном периоде, 21 (4-я группа) ребенок был обследован в момент приступов, спровоцированных ОРВИ.

Обструктивный синдром у детей 2 и 4-й групп клинически проявлялся однотипно: выраженной экспираторной одышкой, вздутием грудной клетки, навязчивым сухим кашлем, обилием сухих и разнородных влажных хрипов в легких на фоне катаральных явлений и, как правило, температурной реакцией. С уверенностью диагноз обструктивного бронхита либо бронхиальной астмы мог быть поставлен лишь ретроспективно, поэтому всех обследованных мы наблюдали в катамнезе на протяжении 2–4 лет.

Помимо общего анализа в периферической крови определяли ряд показателей ключевого иммунитета методом ускоренного розеткообразования: количество Т-лимфоцитов (Е-РОЛ) и Е-розеткообразующих нейтрофилов (Е-РОН), изменение этих показателей под действием левамизола (Елев) теофилина (Етф), гистамина (Егист), температурной (37°C) полу- и полуторачасовой нагрузок ($E_{0,5}$ и $E_{1,5}$). О количестве В-лимфоцитов судили по тесту розеткообразования с мышьякими эритроцитами в присутствии эмбриональной телячьей сыворотки

(М-РОЛ), об активности нейтрофилов — по тесту фагоцитоза пекарских дрожжей (Дн), а также определяли количество лимфоцитов, образующих дрожжевые розетки (Д-РОЛ). Уровень иммуноглобулинов А, М, G оценивали методом радиальной иммунодиффузии, Ig E — радиоиммunoологическим методом.

Данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, непараметрического критерия Вилкоксона — Манна — Уитни, а также с помощью дискретно-динамического анализа взаимосвязей, то есть с позиций системного подхода к оценке иммунного статуса, предложенного академиком Р. В. Петровым и соавт. Такой подход априори предполагает, что все показатели, характеризующие иммунный статус организма в данный момент времени, так или иначе между собой взаимосвязаны. Количество взаимосвязанных параметров в системе, направленность и сила (напряженность) этих взаимосвязей различны при разных иммунопатологических состояниях системы в целом. Как видно из данных таблицы, средние значения большинства основных иммунологических показателей мало различались во всех группах, лишь в отдельных случаях показатели у детей 2 и 4-й групп расходились с нормой (1-я группа), что закономерно, так как любой острый патологический процесс вызывает существенные сдвиги иммунологических показателей. В то же время эти сдвиги носили общий характер, так как за редким исключением являлись однодirectionalными. Не было существенных различий и в значениях большинства показателей у детей 1 и 3-й групп.

В результате обработки изученных иммунологических показателей методом дискретно-динамического анализа у детей всех групп было установлено существенное количество взаимосвязей, в основном положительных. Значительная часть взаимосвязей исследованных параметров существенно различалась, что дало нам возможность построить профили наиболее достоверных взаимосвязей для детей разных групп (рис. 1 и 2). Определенным формам и периоду заболеваний соответствовали строго различные профили взаимосвязей иммунологических параметров. Представленные результаты свидетельствовали о принципиальном отличии баланса взаимосвязей иммунологических параметров в условиях ремиссии бронхиальной астмы (3-я группа) и в норме (1-я группа). Подобное различие наблюдалось и между обструктивным бронхитом (2-я группа) и приступным периодом бронхиальной астмы (4-я группа). Следовательно, при бронхиальной астме наряду со специфическими аллергическими изменениями (сенсибилизация к тем или иным аллергенам) имеет место общий дисбаланс иммунной системы, определяемый как в приступе, так

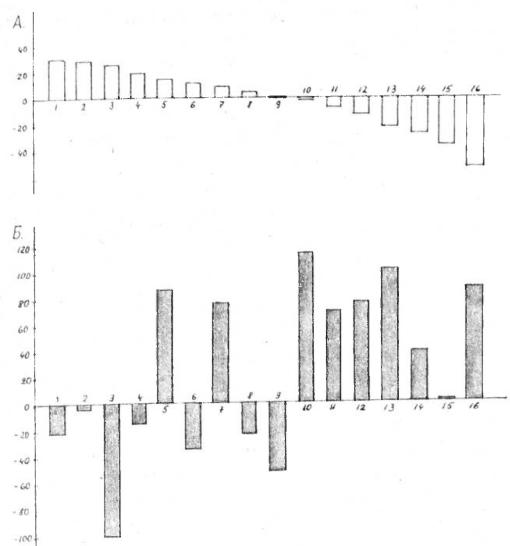


Рис. 1. Иммунологический дисбаланс у детей раннего возраста, больных атопической бронхиальной астмой в ремиссии (Б) в сравнении с иммунным статусом практически здоровых (А).

По оси ординат — разность между уровнями вариабельного параметра в подгруппах с максимальными и минимальными значениями базисного параметра в процентах к минимальному значению вариабельного параметра.

Сочетания — вариабельный параметр (базис): 1 — моноц. абс. (Етф-РОН); 2 — Ig M (Етф-РОН); 3 — Етф-РОН (Етф-РОЛ); 4 — Егист-РОН (Е-РОН); 5 — Ig A (Е-РОН); 6 — Ig M (Етф-РОН); 7 — Д-РОЛ (Етф-РОЛ); 8 — L (Етф-РОЛ); 9 — Егист-РОЛ/E_{0,5}-РОЛ (Е-РОН); 10 — Д-РОЛ (Е-РОЛ); 11 — E_{1,5}-РОН (Е-РОН); 12 — E_{0,5}-РОН (Е-РОН); 13 — E_{1,5}-РОН (Етф-РОЛ); 14 — Дн (Етф-РОЛ); 15 — Ig A (Етф-РОН); 16 — E_{0,5}-Дн (Етф-РОЛ); L — количество лейкоцитов в 1 мкл.

Обозначения остальных параметров расшифрованы в тексте.

и в ремиссии, то есть вся система иммунитета при бронхиальной астме претерпевает глубокие внутренние изменения. Кроме того, в условиях клинической ремиссии сохранялись не менее сильные сдвиги в балансе взаимосвязей в иммунной системе, чем в приступе.

На следующем этапе системного анализа мы сравнивали общее число взаимосвязей в одинаковых блоках иммунологических параметров обследованных детей. При всех изученных патологических состояниях имелось резкое увеличение числа взаимосвязей по сравнению с нормой, при этом рост количества достоверных взаимосвязей коррелировал со средней напряженностью всех взаимосвязей. Важно отметить, что при бронхиальной астме количество и напряженность взаимосвязей в обострении и ремиссии принципиально не различались, что полностью согласуется с недавно выявлен-

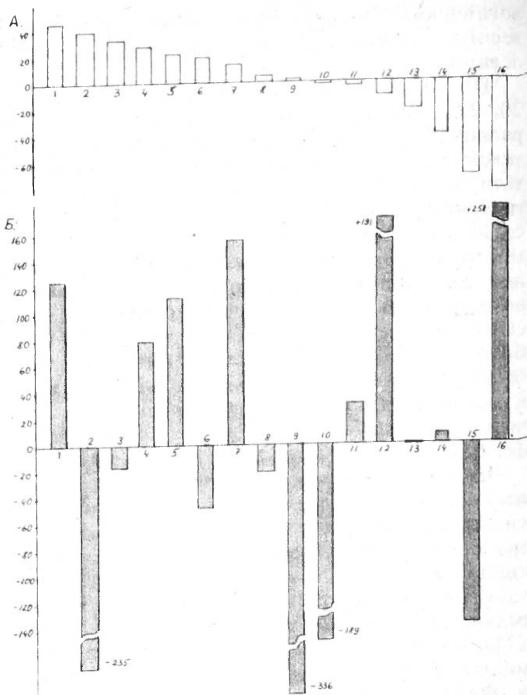


Рис. 2. Иммунологический профиль детей раннего возраста в приступном периоде атопической бронхиальной астмы (Б) в сравнении с таковым в остром периоде обструктивного бронхита (А).

Сочетания — вариабельный параметр (базис): 1 — Е-РОН (Е-РОЛ); 2 — зезиноф. абс. (Е-РОН); 3 — Ig G (Е-РОЛ); 4 — Е-РОН (Етф-РОН); 5 — Етф-РОН (Е-РОН); 6 — Ig A (Е-РОЛ); 7 — E_{1,5}-РОН (Е-РОН); 8 — СОЭ (Е-РОЛ); 9 — Ig E (Е-РОЛ); 10 — Ig E (Е-РОН); 11 — Дн (Е-РОЛ); 12 — Ig E (Етф-РОН); 13 — Ig A (Е-РОН); 14 — Ig G (Етф-РОН); 15 — зезиноф. абс. (Е-РОЛ); 16 — зезиноф. абс. (Етф-РОН).

Обозначения параметров расшифрованы в тексте.

ным наличием перенапряжения системы иммунитета при ряде иммунопатологических процессов, названных «синдромом общей иммунологической недостаточности». Отличие наших данных состоит в том, что при обострении бронхиальной астмы у детей была обнаружена даже несколько большая напряженность взаимосвязей, чем в ремиссии, что, по-видимому, является особенностью аллергических процессов вообще или крайней мере в раннем детском возрасте.

При обструктивном бронхите у детей раннего возраста мы также наблюдали увеличение числа и напряженности взаимосвязей, но в общем они были гораздо менее выражены, чем при бронхиальной астме. Это дает основания предположить, что между обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой имеются существенные иммунологические различия. В свете полученных данных можно более эффективно использовать

Основные иммунологические показатели у здоровых детей и больных обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой

Показатели	Обследованные группы			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Лейкоциты, $\cdot 10^9$	$6,44 \pm 0,22$	$9,46 \pm 0,63^{*tu}$	$8,18 \pm 0,42^{*tu}$	$9,43 \pm 0,84^{*tu}$
E-РОЛ, %	$73,5 \pm 0,7$	$48,8 \pm 3,0^{*tu}$	$62,0 \pm 1,9^{*tu}$	$60,5 \pm 2,5^{*tu}$
E-РОН, %	$48,9 \pm 1,4$	$48,7 \pm 4,2$	$45,8 \pm 2,7$	$40,5 \pm 4,1$
M-РОЛ, %	$23,0 \pm 0,9$	$30,1 \pm 2,2^{*tu}$	$29,4 \pm 1,9^{*tu}$	$27,4 \pm 2,6$
D-РОЛ, %	$23,6 \pm 2,5$	$10,7 \pm 2,2^{*tu}$	$11,7 \pm 1,4^{*tu}$	$13,4 \pm 1,9^{*tu}$
E _{0,5} -РОЛ, %	$65,8 \pm 2,5$	$50,8 \pm 2,7^{*tu}$	$60,7 \pm 2,4$	$60,7 \pm 2,8$
E _{1,5} -РОЛ, %	$47,7 \pm 3,5$	$42,8 \pm 3,7$	$39,8 \pm 2,9$	$43,8 \pm 3,7$
E _{1,5} -РОН, %	$63,7 \pm 1,8$	$48,0 \pm 3,0^{*tu}$	$50,2 \pm 2,3^{*tu}$	$53,0 \pm 2,8^{*tu}$
Етф-РОЛ, %	$41,0 \pm 3,2$	$41,5 \pm 3,5$	$42,8 \pm 2,9$	$39,6 \pm 4,2$
Етф-РОН, %	$54,8 \pm 1,4$	$44,1 \pm 2,8^{*,**tu}$	$48,9 \pm 2,5$	$58,9 \pm 2,0^{*,**tu}$
Елев-РОЛ	$38,3 \pm 2,2$	$46,8 \pm 3,2^{*tu}$	$42,4 \pm 3,5$	$44,1 \pm 4,1$
E _{0,5} -РОЛ	$0,94 \pm 0,04$	$1,11 \pm 0,04^{*tu}$	$0,98 \pm 0,04$	$1,01 \pm 0,05$
Егист-РОЛ				
E _{0,5} -РОЛ	$0,94 \pm 0,03$	$0,75 \pm 0,09$	$0,75 \pm 0,09$	$0,65 \pm 0,07^{*,**}$
Эозинофилы в 1 мкл				
Моноциты, в 1 мкл	211 ± 23	216 ± 50	$443 \pm 81^{*,**}$	398 ± 78
Дн-фагоцитоз, %	480 ± 50	$854 \pm 96^{*tu}$	574 ± 57	725 ± 105
Ig A, мкмоль/л	$53,9 \pm 3,8$	$61,7 \pm 5,0$	$67,8 \pm 3,7$	$72,4 \pm 4,5$
Ig M, мкмоль/л	$4,5 \pm 0,7$	$2,9 \pm 0,3$	$4,0 \pm 0,4^{*,**}$	$3,3 \pm 0,4$
Ig G, мкмоль/л	$0,83 \pm 0,08$	$1,07 \pm 0,11$	$1,13 \pm 0,07$	$1,11 \pm 0,07$
Ig E, мкЕ	$55,9 \pm 2,1$	$37,3 \pm 4,2^{*,**}$	$57,3 \pm 3,7$	$51,6 \pm 3,6$
СОЭ, мм/ч	—	$22,9 \pm 4,7^{*,**}$	$106,2 \pm 35,0$	$96,9 \pm 32,6^{*,**}$
	—	$10 \pm 1,2$	$9,8 \pm 1,2$	$11,6 \pm 1,3$

П р и м е ч а н и е. Концентрация левамизола — 10^{-5} г/мл, гистамина — $5 \cdot 10^{-4}$ М, теосону — Манну — Уитни — II. По Стьюденту — I, по Вилкокс-

общие иммунологические показатели для дифференциальной диагностики названных заболеваний, раннего выявления бронхиальной астмы и целенаправленной патогенетической терапии.

В остром периоде все дети с обструктивным синдромом, как правило, получали инфузионную терапию капельно физиологическим раствором (из расчета 15—20 мл на кг массы тела ребенка) с введением 2,4% раствора эуфиллина (1 мл/год жизни), а в тяжелых случаях — преднизолона (1,5—2,0 мг/кг) и гепарина (100—150 ЕД/кг под контролем времени свертывания крови и показателей тромбоэластограммы). Общую суточную дозу эуфиллина (в микстуре, свечах и внутривенно) подбирали индивидуально в зависимости от эффекта и переносимости препарата, обычно она составляла 5—8 мг/кг/сут.

По показаниям больные получали антибиотики преимущественно пенициллинового ряда, а при наличии указаний в анамнезе на повышенную чувствительность к препаратам этого ряда — препараты цепториновой группы. В комплекс лечения включали также отхаркивающие средства, витамины (C, A, E), ингаляции (с растворами мукалтина, соды, бронхолитиками), пустуральный дренаж. В периоде реабилитации больным бронхи-

альной астмой назначали массаж грудной клетки (№ 10—12), стимуляторы коры надпочечников (глицирам, пантотенат кальция на 3—4 нед), физиопроцедуры (электрофорез кальция, магния, йода и др.); проводили санацию хронических очагов инфекции (при их наличии). Как правило, дети при этом получали гипоаллергенную диету с учетом индивидуальной непереносимости тех или иных видов продуктов.

ВЫВОДЫ

1. При атопической бронхиальной астме у детей раннего возраста как в приступном периоде, так и в ремиссии определяется дисбаланс иммунной системы. Резкое увеличение при этом количества и напряженности взаимосвязей между иммунологическими параметрами свидетельствует о перенапряжении системы иммунитета. Системные иммунологические изменения во время приступа бронхиальной астмы выражены значительно слабее, чем в остром периоде обструктивного бронхита.

2. Системный анализ позволяет вскрыть глубокие иммунологические нарушения при атопической бронхиальной астме у детей раннего возраста, что может иметь в дальнейшем важное клиническое значение.

Поступила 28.03.87.