

данием ИБС также отмечены выраженные реологические и гемодинамические эффекты, благоприятно влияющие на течение сочетанной патологии.

Таким образом, применение плазмафереза является

патогенетически обоснованным методом, повышающим эффективность общепринятой медикаментозной терапии, что свидетельствует о необходимости его более широкого применения в клинической практике.

© САМСОНОВА М.В., 1997

УДК 616.24-002-091+616.24-003.4-004-085

М.В.Самсонова

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛЕНИЯ В ЛЕГКИХ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ

Муковисцидоз — полиорганный экзокринопатия, в основе которой лежит нарушение транспорта ионов хлора эпителиальными клетками, что приводит к формированию густого вязкого секрета. В бронхолегочной системе это приводит к развитию воспалительного процесса с привлечением большого числа полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПЯЛ).

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение структурных и функциональных особенностей ПЯЛ крови и бронхоальвеолярных смывов (БАС) взрослых больных муковисцидозом.

Основную исследуемую группу составили 8 взрослых больных муковисцидозом, для группы контроля были выбраны 6 лиц без патологии органов дыхания. В качестве материала для исследования были использованы бронхоальвеолярные смывы и кровь больных муковисцидозом и кровь исследуемых контрольной группы.

В работе были использованы цитохимический, цитоферментохимический, цитоспектрофотометрический, хемилюминесцентный и морфометрический методы исследования.

При оценке кислороднезависимой системы ПЯЛ крови выявлено умеренное снижение числа лизосомально-катионных белков в клетках больных муковисцидозом. При этом в ПЯЛ БАС содержание лизосомально-катионных белков было достоверно выше.

При оценке содержания миелопероксидазы в клетках крови больных муковисцидозом, характеризующей состояние кислородозависимой бактерицидной системы ПЯЛ, не обнаружено снижения активности по сравнению с контрольной группой, однако отмечена тенденция к повышению числа клеток с высокой активностью фермента.

При исследовании хемилюминесценции ПЯЛ периферической крови у больных муковисцидозом обнаружена тенденция к повышению реакции "кислородного взрыва". В то же время в БАС больных муковисцидозом хемилюминесцентный ответ ПЯЛ был значительно ниже. Поведение ПЯЛ в различных осмотических средах при муковисцидозе и в контрольной группе практически не отличалось. Как при гиперос-

мотическом сжатии, так и при гипоосмотическом набухании клеток в контрольной группе и при муковисцидозе наблюдалась выраженная дозовая зависимость ингибирования интенсивности хемилюминесценции, индуцированной β -форболовым эфиром, по сравнению с условиями изоосмоса (320 мосМ).

При морфометрической оценке ПЯЛ крови было выявлено, что площадь клеток и цитоплазмы в группе больных муковисцидозом достоверно меньше, чем в контрольной группе, с одновременным увеличением ядерно-цитоплазматического отношения (таблица). При помещении клеток в различные осмотические среды было показано, что площадь клетки и площадь цитоплазмы при муковисцидозе достоверно меньше, чем у здоровых доноров, как в гипо-, так и в гиперосмотической среде. При этом гипоосмотическое набухание было более выражено в ПЯЛ при муковисцидозе и составило 45% по сравнению с изоосмотическим состояни-

Т а б л и ц а

Морфометрия ПЯЛ крови в различных осмотических средах

	Контроль	p	Муковисцидоз
Изоосмос			
Площадь клетки	48,18±1,37	<0,001	32,93±1,17
Площадь цитоплазмы	27,42±1,35	<0,001	15,71±0,99
Ядерно-цитоплазматическое отношение	0,83±0,06	<0,01	1,22±0,08
Гипоосмос			
Площадь клетки	59,21±3,25	<0,001	47,79±2,20
Площадь цитоплазмы	30,89±2,01	<0,01	23,42±1,31
Ядерно-цитоплазматическое отношение	0,98±0,05		1,11±0,07
Гиперосмос			
Площадь клетки	29,09±0,66	<0,01	26,20±1,12
Площадь цитоплазмы	13,91±0,07	<0,01	11,45±1,13
Ядерно-цитоплазматическое отношение	1,17±0,07		1,06±0,007

ем, в контроле же наблюдали увеличение площади клетки лишь на 23%. Однако в гиперосмотической среде сжатие ПЯЛ, выделенных из крови, было выше в группе контроля и составляло 40% от их размеров в изоосмотической среде, тогда как при муковисцидозе площадь клетки уменьшалась приблизительно на 20% (см.табл.).

Таким образом, проведенное комплексное исследование функционального состояния ПЯЛ свидетель-

ствует о полноценности бактерицидных систем нейтрофилов. Меньший размер клеток при муковисцидозе, возможно, объясняется быстрым их созреванием, связанным с постоянным привлечением ПЯЛ в очаг воспаления. Особенности поведения нейтрофилов в гипо- и гиперосмосе, по-видимому, следует объяснять адаптационным приспособлением к измененным условиям осмотичности среды в очаге воспаления при муковисцидозе.

© КАРПУШКИНА А.В., 1997

УДК 616.248-053.2-085.357.45.032.23

А.В.Карпушкина

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ КОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Клиника детских болезней ММА им.И.М.Сеченова

В современной стратегии лечения бронхиальной астмы (БА) у детей уделяется большое внимание купированию хронического аллергического воспаления в бронхолегочной системе. Наиболее мощным противовоспалительным эффектом обладают кортикостероиды. Целью нашего исследования было изучить эффективность ингаляционного кортикостероида (ИКС) флунизолид-гемигидрат (ингакорт) у детей с тяжелым течением БА. В исследование было включено 40 детей в возрасте от 2,5 до 15 лет. Длительность заболевания в среднем составила $10,85 \pm 7,2$ года. Детям до 5 лет ИКС назначался в дозе 500 мкг в сутки (1 вдох 2 раза в день), старше 6 лет — 1000 мкг (2 вдоха 2 раза в день). При необходимости больные получали бронхолитики (β_2 -агонисты, метилксантины), 80% пациентов в начальный период обострения преднизолон назначался парентерально в течение 1—2 дней. 4 детей получали преднизолон внутрь в максимальной дозе 35 мг.

У 80% больных на 5—7-й день лечения ингакортом исчезали приступы удушья, уменьшался кашель, хрипы в легких, у остальных — на 2-й неделе терапии. После короткого курса лечения ИКС, в течение 1—3 месяцев, у 2 больных проявлений БА не отмечалось в течение 1—2 лет, у 8 детей существенно уменьшились частота и тяжесть обострений. 14 (35%) детей лечились ИКС в течение 4—6 месяцев в связи с неустойчивым состоянием и возобновлением приступов астмы. Продолжительность ремиссии в этой группе возрастала до 4—6 (10) и 8 месяцев (4). В последующем детям назначали длительный курс кромогликата натрия. 16 (40%) пациентам требовался непрерывный прием ИКС от 1 до 3 лет, так как при отмене препарата через 2—3 дня возникало обострение. Такая тактика позволила контролировать течение заболевания. У 3 детей на фоне лечения ингакортом отменен преднизолон, у 1 — сохранялась поддерживающая доза 7,5 мг.

У большинства детей (85%) нормализация бронхиальной проходимости отмечалась к 3—4-й неделе

лечения ингакортом (таблица).

Не выявлено депрессивного влияния ингакорта на функцию надпочечников даже при длительном применении. У большинства пациентов показатели свободного кортизола в крови и 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) в крови и моче были в пределах нормы. Кортизол до лечения $326 \pm 34,1$ нмоль/л, 11-ОКС в крови $199 \pm 21,3$ нмоль/л, 11-ОКС в моче $221,9 \pm 15,6$ нмоль/л; через 1 год после непрерывного лечения ИКС: $371,1 \pm 25,8$; $229 \pm 22,6$; $202,4 \pm 24,5$ нмоль/л соответственно.

Побочные проявления мы наблюдали у 4 детей: осиплость голоса (1), исчезнувшую самостоятельно через 2—3 дня, кандидоз слизистой рта (1), желудка (2). Применение нистатина и полоскание рта привело к исчезновению симптомов молочницы.

Таким образом, наше исследование показало, что ингакорт является эффективным ИКС для лечения тяжелой бронхиальной астмы у детей. Длительность базисной противовоспалительной терапии астмы тяжелого течения должна составлять не менее 6 месяцев. Не выявлено системного действия ингакорта при применении его в дозе 1000 мкг в сутки. Местные побочные эффекты минимальны, частота их не зависит от длительности приема.

Таблица

Динамика показателей функции внешнего дыхания у детей с БА через 1 мес. лечения ингакортом в % от должного ($M \pm m$)

	ФЖЕЛ	ОФВ ₁	МОС ₇₅	МОС ₂₅
До лечения	$78,3 \pm 3,5$	$74,8 \pm 3,51$	$58,6 \pm 3,5$	$63,6 \pm 3,5$
После лечения	$103,5 \pm 2,7^*$	$102 \pm 2,5^*$	$86 \pm 2,8^*$	$86,5 \pm 3,5^*$

Примечание. * — $p < 0,001$.