

группы количество обострений в течение года значительно уменьшилось.

Таким образом, включение иммунокорригирующей терапии в комплексное лечение больных с заболеваниями органов дыхания при наличии в крови ХОС способствует нормализации иммунологических показателей и повышению эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахрарова Р.Б. // Окружающая среда и здоровье населения.— Ташкент, 1985.— С.15—16.
2. Бабаджанова А.С. // Актуальные вопросы гигиены агропромышленного комплекса.— Ташкент, 1988.— С.18—21.
3. Искандаров Т.И., Бахритдинов Ш.С. // Актуальные гигиенические проблемы охраны здоровья населения.— Ереван, 1987.— С.93—95.
4. Кокосов А.Н., Никулин К.Г. // Современные представления об этиологии и патогенезе наиболее часто встречающихся заболеваний внутренних органов.— М., 1983.— С.77—88.
5. Криворучко В.И., Джаббарова Р.Д. // Гиг. и сан.— 1989.— № 3.— С.22—24.
6. Ларионов В.Г., Кузьминская С.Н., Стахович В.И. // Там же.— 1990.— № 5.— С.44—46.
7. Рузубакиев Р.М., Ташипулатов Х.А., Сагидова Р.З. // Иммунодефициты и HLA-система.— Ташкент, 1989.— С.72—75.
8. Самедова И.Г., Банишев И.А., Мамедова Л.Н. // Гигиена применения, токсикология пестицидов и полимерных материалов.— Киев, 1987.— Вып.17.— С.74—76.
9. Убайдуллаев А.М., Махмудова Д.Х., Халиков Т.З. // Всесоюзный съезд терапевтов, 19-й: Тезисы докладов.— Ташкент, 1986.— Ч.3.— С.299—300.
10. Яким В.С. // Проблемы гигиены труда и окружающей среды.— Кишинев, 1987.— С.3—8.
11. Herrman H. // Z. Erkr. Atm.— 1981.— Bd 157, № 1.— S.103—114.
12. Mitchell R., Petty T. Synopsis of Clinical Pulmonary Disease.— St. Louis: Mosby, 1982.
13. Mussalo-Rauchman H. // J. Toxicol. Environ. Contam. Toxicol.— 1983.— Vol.12, № 3.— P.277—283.

Поступила 14.05.93.

© МАКАРЕВИЧ А.Э., 1994

УДК 616.233-002.2-07+[616.151+616-092:612.017.1]-07

А.Э.Макаревич

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И КОАГУЛОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней Минского медицинского института

IMMUNOLOGICAL AND COAGULOLOGICAL PARALLELS IN PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS

A.E.Makarevich

Summary

The character and the degree of the functional interaction between basal chains of immunity and hemocoagulation during disease evolution were investigated in 114 patients with chronic bronchitis (CB) including 24 ones with nonobstructive and 18 with asthmatic forms of the disease. 36 healthy volunteers were as a control group.

During three days after hospitalization, the studies were carried out. The cell dependant immunity, circulating immune complexes, and the total hemolytic activity of complement were determined. The phagocytal activity of leukocytes was evaluated with the standard technique. The hemostasis state was estimated with the kaolin-kefalin time count and autocoagulogram parameters.

The hemocoagulation analysis revealed the presence of chronic intravessel blood coagulation (IBC) which was testified about by hypercoagulation, moderate pro- and anticoagulants consumption, and the shift dynamics of hemostasis during the CB progressing. Coupling with that, the immunological reactivity is depressed, that defines the evolution rate of the disease.

Резюме

У 114 больных с хроническим бронхитом (ХБ), из них 24 с необструктивным и 18 с астматическим, изучали характер и степень функционального взаимодействия основных звеньев иммунитета и гемокоагуляции в ходе эволюции заболевания. Контрольную группу составили 36 здоровых добровольцев.

Исследования проводили первые три дня после поступления в стационар. Определялся клеточно-опосредованный иммунитет, циркулирующие иммунокомплексы и общая гемолитическая активность

комплемента. Фагоцитарная активность лейкоцитов оценивалась по стандартной методике. Состояние гемостаза оценивали по каолин-кефалиновому времени и параметрам аутокоагулограммы.

Анализ гемокоагуляции выявил наличие хронического внутрисосудистого свертывания крови (ВСК), в пользу которого свидетельствовали гиперкоагуляция, умеренное потребление про- и антикоагулянтов, а также динамика сдвигов гемостаза в ходе прогрессирования ХБ. При этом также сопряженно угнетается иммунологическая реактивность, что определяет темпы эволюции болезни.

Хронический бронхит (ХБ) стал массовым заболеванием в клинике внутренних болезней и актуальной проблемой пульмонологии. В своей эволюции ХБ закономерно трансформируется в обструктивный бронхит (ХОБ) с последующим формированием легочной гипертензии и хронического легочного сердца (ХЛС).

Патогенез ХБ сложен и включает в себя нарушение многих систем, в том числе иммунологической и гемостаза [1,3,6]. В настоящее время имеются сообщения [4,12] о взаимосвязи иммунной и гемокоагуляционной систем через систему комплемента, моноциты, фибринолиз, модулирующую функцию лимфоцитов и синтез антител против факторов свертывания.

Целью данного исследования было изучение характера и степени функционального взаимодействия основных звеньев иммунитета и гемокоагуляции у больных ХБ в ходе его эволюции.

Обследовано пять групп больных ХБ в фазе обострения с нарастающей степенью тяжести заболевания. Эти группы мы рассматривали как отражающие эволюцию ХБ.

Первую группу составили 24 больных неструктурированным ХБ (ХНБ): средний возраст и стаж болезни — соответственно 43,4 и 6,6 года. Вторую группу сформировали 24 пациента с ХОБ с умеренным обострением и легочной недостаточностью I степени (ЛН_I) по Бокше: средний возраст 46,7 года, длительность болезни 8,8 года (ХОБ₁); третью — 26 больных ХОБ с ЛН_{II} (ХОБ₂) и более выраженными, чем в предыдущей группе, симптомами обострения (у всех больных СРБ — положительный, СОЭ — более 15 мм/час, фибриноген — более 5,0 г/л, сиаловые кислоты — более 2,40 мМ/л), средний возраст 48,4 года, стаж болезни 5,3 года. В четвертую, самую тяжелую группу вошли 22 пациента с ХОБ, отягощенным выраженной эмфиземой легких, диффузным пневмосклерозом и ХЛС; из них 18 человек имели ХЛС в фазе декомпенсации; средний возраст — 55,6 года и длительность заболевания — 12,7 года. Дополнительно обследовано 18 лиц с астматическим ХБ (ХАБ) как начальным этапом формирования бронхиальной астмы: средний возраст — 38,5 года и длительность болезни 4,6 года.

Согласно рекомендаций ВНИИП диагноз верифицировался на основании клинко-рентгенологических, бронхоскопических и функциональных данных с учетом гематологических и биохимических показателей активности воспалительного процесса. Контрольную группу составили 36 здоровых лиц в возрасте 20—55 лет (средний возраст 38,7 года).

Исследование проводили в первые три дня поступления в стационар. Определяли клеточно-опосредованный иммунитет по содержанию Т-лимфоцитов (методом

розеткообразования с эритроцитами барана по Джондал), В-лимфоцитов по розеткообразованию с эритроцитами мышей, функциональной активности В-лимфоцитов, оцениваемой по уровню иммуноглобулинов (Ig) А, М, G в сыворотке крови (по Манчини). Определяли также циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) осаждением с полиэтиленгликолем, общую гемолитическую активность комплемента (по 50% гемолизу). Традиционно оценивали фагоцитарную активность: фагоцитарным индексом (ФИ) лейкоцитов, фагоцитарным числом (ФЧ), а также спонтанным тестом с нитросиним тетразолием (НСТ) по количеству фармазанположительных нейтрофилов.

Состояние гемостаза оценивали по каолин-кефалиновому времени и параметрам аутокоагулограммы (АКТ) в модификации З.С.Баркагана (1980): АКТ₂ — показатель образования первых порций тромбина, МСА — максимальная свертывающая активность, ИИТ — индекс инактивации тромбопластина и тромбина. Дополнительно изучались продукты паракоагуляции по β-нафтоловому тесту и активность антитромбина-III (АТ-III) по Е.П.Иванову (1991). Фибринолитическая система оценивалась по: эуглобулиновому лизису (по Доннер), XIIa-зависимому лизису (по А.Г.Архипову, Г.Ф.Еремину, 1985) и ингибиторам фибринолиза (по А.В.Веремеенко и др., 1979). Данные отработаны статистически ($\bar{X} \pm \sigma$).

Анализ показал (таблица), что по мере прогрессирования ХБ отмечалась тенденция к нарастанию дефицита циркулирующих в кровотоке Т-лимфоцитов с $51,7 \pm 11,4\%$ при ХНБ до $48,4 \pm 11,6\%$ при ХЛС на фоне некоторого повышения их абсолютного числа за счет умеренного лейкоцитоза во всех группах.

Содержание В-лимфоцитов (процент и абсолютное число) было достоверно повышено во всех группах больных, без существенной разницы между ними. Следует отметить меньший рост В-лимфоцитов при формировании ХЛС ($15,6 \pm 9,1\%$) по сравнению с другими группами. Средние величины уровня IgA при ХНБ, ХОБ₁, ХОБ₂ и ХЛС не претерпевали заметных сдвигов по сравнению со значениями здоровых. У больных ХБА уровень IgA был существенно ниже нормы и показателя у больных ХЛС.

Отмечено достоверное увеличение концентрации IgG во всех группах. Так, его содержание при ХНБ, ХОБ₁, ХОБ₂ и ХЛС прогрессивно уменьшалось и составило соответственно $19,4 \pm 6,3$, $16,8 \pm 6,7$, $16,7 \pm 5,8$ и $15,4 \pm 4,9$ г/л. Содержание IgM во всех группах существенно не отличалось от контрольных величин.

Общая гемолитическая комплементарная активность была достоверно повышена только при ХОБ₂ и ХЛС — соответственно $71,1 \pm 18,6$ усл. ед. и $72,9 \pm 16,7$ усл. ед., против $65,0 \pm 7,8$ усл. ед. в норме.

ФИ был достоверно снижен только при ХНБ ($50,2 \pm 7,3\%$), тогда как в других группах средние величины ФИ заметно не отличались от нормальных. ФЧ уменьшалось при ХНБ, ХОБ₁, ХЛС, ХАБ (соответственно $3,2 \pm 0,7$ усл. ед., $3,1 \pm 0,9$ и $2,8 \pm 0,5$ усл. ед. при $3,4 \pm 0,5$ усл. ед. в контроле; $p < 0,05$). НСТ, отражающий интегральную киллинговую активность фагоцитов, был снижен у больных ХОБ₁, ХОБ₂ и ХЛС. Таким образом, при ХОБ и ХЛС была выявлена близкая к контрольной поглотительная способность фагоцитов, но была существенно снижена их переваривающая и микробоцидная активность.

Количество ЦИК повышалось у больных всех групп, но без существенных различий в зависимости от тяжести процесса. Такой рост ЦИК может стимулировать реакции тканевого повреждения и согласуется с недостаточностью Т-звена иммунитета и фагоцитарной функции.

Таким образом, если рассматривать изученные иммунологические показатели в последовательности ХНБ—ХОБ—ХЛС, то вырисовывается ряд закономерностей в иммунологических сдвигах [5]. На фоне умеренного лейкоцитоза в данном ряду отмечается снижение процентного содержания Т-лимфоцитов. Во всех изучаемых группах компенсаторно активируется В-клеточный иммунитет, отмечается значительное повышение синтеза IgG, причем степень этого повышения обратно пропорциональна тяжести ХБ. Это свидетельствует, что по мере развития заболе-

вания адаптационные возможности В-клеточного звена иммунитета уменьшаются.

В целом можно отметить, что параллельно прогрессированию ХБ отмечается тенденция к увеличению выраженности иммунологических нарушений.

При изучении первой фазы гемостаза (см. табл.) выявлено, что каолин-кефалиновое время достоверно укорочено только при ХОБ₁ (на 7%), тогда как в других группах заметно оно не отличалось от контрольных величин. Существенное снижение АКТ₂ и МСА отмечено у лиц с ХЛС (соответственно на 8 и 7%).

Анализ антикоагулянтной системы показал, что активность АТ-III во всех группах заметно не отличалась от контроля. Следует отметить тенденцию к росту АТ-III при ХЛС (на 7%, $p < 0,1$), ИИТ был достоверно снижен во всех группах, кроме ХЛС.

Изучение посткоагуляционной фазы показало существенное торможение эуглобулинового фибринолиза во всех группах, кроме больных ХЛС. Так, при ХНБ, ХОБ₁, ХОБ₂ величины фибринолиза соответственно составили 278 ± 106 мин, 291 ± 96 и 312 ± 85 мин (в норме 236 ± 54 мин; $p < 0,05$), а при ХЛС — 266 ± 123 мин.

Отмечено замедление фибринолиза, активированного каолином, при ХНБ, ХОБ₂ и ХЛС — соответственно $8,2 \pm 2,5$ мин, $8,9 \pm 4,6$ и $8,3 \pm 3,0$ мин против $7,1 \pm 1,0$ в норме; $p < 0,05$.

Активность ингибиторов фибринолиза была достоверно повышена во всех группах (особенно при ХАБ — в 2,5 раза), но необходимо отметить некоторое снижение

Т а б л и ц а

Иммунологические и коагулогические нарушения ($\bar{X} \pm \delta$) у больных ХБ

Показатели	Норма (n=36)	ХНБ (n=24)	ХОБ ₁ (n=24)	ХОБ ₂ (n=26)	ХЛС (n=22)	ХАБ (n=18)
Т-лимфоциты, %	$57,6 \pm 6,3$	$51,7 \pm 11,4^*$	$51,2 \pm 10,8^*$	$50,4 \pm 11,0^*$	$48,4 \pm 11,5^*$	$53,3 \pm 9,4^*$
абс. число, 10^9 /л	$0,98 \pm 0,22$	$1,1 \pm 0,32$	$1,2 \pm 0,38$	$1,2 \pm 0,50$	$1,0 \pm 0,38$	$1,3 \pm 0,55$
В-лимфоциты, %	$10,2 \pm 2,0$	$16,5 \pm 9,8^*$	$18,9 \pm 9,3^*$	$18,6 \pm 9,2$	$15,6 \pm 9,1$	$20,7 \pm 11,0^*$
абс. число, 10^9 /л	$0,16 \pm 0,05$	$0,35 \pm 0,21^*$	$0,43 \pm 0,22^*$	$0,43 \pm 0,25^*$	$0,33 \pm 0,22^*$	$0,50 \pm 0,31^*$
Фагоцитарный индекс, %	$55,5 \pm 4,0$	$50,2 \pm 7,3^{**}$	$57,2 \pm 13,5$	$54,4 \pm 7,3$	$56,3 \pm 12,1$	$53,5 \pm 10,0$
Фагоцитарное число, усл. ед.	$3,4 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,7^*$	$3,1 \pm 0,9^*$	$3,2 \pm 1,1$	$3,0 \pm 1,0^*$	$2,8 \pm 0,5^*$
НСТ, %	$19,8 \pm 3,0$	$19,0 \pm 2,9^{**}$	$16,5 \pm 4,6^*$	$17,6 \pm 4,2^*$	$16,0 \pm 4,3^*$	$18,7 \pm 5,6$
IgA, г/л	$2,3 \pm 0,6$	$2,1 \pm 0,9$	$2,4 \pm 1,0$	$2,2 \pm 0,9$	$2,5 \pm 1,2$	$1,8 \pm 0,7^{**}$
IgG, г/л	$12,3 \pm 4,1$	$19,4 \pm 6,3^{**}$	$16,8 \pm 6,7^*$	$16,7 \pm 5,8^*$	$15,4 \pm 4,9^*$	$15,7 \pm 6,3^*$
IgM, г/л	$1,3 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,5$	$1,3 \pm 0,4$	$1,4 \pm 0,4$	$1,5 \pm 0,6$	$1,3 \pm 0,4$
ЦИК, ед. опт. пл.	51 ± 15	$80 \pm 39^*$	$87 \pm 23^*$	$82 \pm 24^*$	$88 \pm 29^*$	$80 \pm 36^*$
Комплемент, СН ₅₀ , гем. ед.	$65,0 \pm 7,8$	$68,1 \pm 15,6$	$63,6 \pm 15,1$	$71,1 \pm 18,6^*$	$72,9 \pm 16,7^*$	$67,5 \pm 16,6$
Каолин-кефалиновое время, с	$40,0 \pm 4,0$	$41,2 \pm 7,3$	$37,4 \pm 5,8^*$	$38,4 \pm 7,3$	$39,6 \pm 7,1$	$37,9 \pm 7,0$
АКТ на 2 мин., %	33 ± 15	31 ± 17	$34 \pm 20^{**}$	$36 \pm 19^{**}$	$25 \pm 15^*$	$38 \pm 20^{**}$
МСА, %	$101,0 \pm 6,8$	$100,0 \pm 6,0^{**}$	$100,3 \pm 7,3^{**}$	$99,7 \pm 8,7^{**}$	$93,6 \pm 7,2^*$	$102,6 \pm 7,2^{**}$
ИИТ, усл. ед.	$1,8 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,2^*$	$1,6 \pm 0,2^*$	$1,5 \pm 0,2^*$	$1,8 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,2^*$
Антитромбин-III, %	97 ± 12	100 ± 18	93 ± 14	103 ± 15	104 ± 24	97 ± 12
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	236 ± 54	$278 \pm 106^*$	$291 \pm 96^{**}$	$312 \pm 85^{**}$	266 ± 123	$362 \pm 111^{**}$
Ингибиторы фибринолиза, мин	934 ± 270	$1774 \pm 762^*$	$1418 \pm 541^*$	$1634 \pm 563^*$	1328 ± 808	$2316 \pm 907^{**}$
ХП-а зависимый лизис, мин	$7,1 \pm 1,0$	$8,2 \pm 2,5^*$	$7,9 \pm 3,9$	$8,9 \pm 4,6^*$	$8,3 \pm 3,0^*$	$7,2 \pm 3,3$
В-нафтол, 10^{-3} мл/л	58 ± 10	$76 \pm 30^*$	$81 \pm 26^*$	$86 \pm 30^*$	$72 \pm 27^*$	$73 \pm 31^*$

Примечание: * — $p < 0,05$ относительно нормы, ** — $p < 0,05$ относительно ХЛС.

этой активности при ХЛС на фоне других групп. Содержание продуктов паракоагуляции, оцениваемых по В-нафтоловому тесту, закономерно нарастало в группах ХНБ, ХОБ₁, ХОБ₂, а затем при формировании ХЛС несколько снижалось, но оставалось выше нормы.

Выявленная гиперкоагуляция в группах ХНБ, ХОБ₁, ХОБ₂, ХАБ связана с поступлением в систему легочного кровотока веществ с выраженной тромбопластической активностью; тканевого тромбопластина, бактерий, вирусов и их токсинов, комплексов антиген-антитело, кислых метаболитов из воспалительно-гипоксических участков бронхолегочной ткани [9,11].

Таким образом, анализ гемокоагуляции выявил наличие хронического внутрисосудистого свертывания крови (ВСК), в пользу которого свидетельствовали: гиперкоагуляция, умеренное потребление про- и антикоагулянтов, а также динамика сдвигов гемостаза в ходе прогрессирования ХБ.

У больных ХЛС, в отличие от других групп, имелись признаки активации противосвертывающей активности — преобладала гипокоагуляция: некоторое увеличение АТ-III, снижение активности ингибиторов фибринолиза, возрастание эуглобулинового фибринолиза, а также отсутствие роста продуктов паракоагуляции в сравнении с предыдущими группами.

Вероятно, выявленная в этой группе суммарная гипокоагуляция не связана с потреблением факторов свертывания, а является защитно-приспособительной реакцией на выраженную гипоксию и повреждение бронхиальной ткани при ХЛС.

Таким образом, у больных ХБ в ходе его прогрессирования сопряженно угнетается иммунологическая реактивность и формируется ВСК, что во многом определяет темпы эволюции болезни.

Учитывая, что иммунологические нарушения могут играть определенную роль в изменениях гемостаза, мы проанализировали взаимосвязи иммунологических тестов первого уровня и показателей гемокоагуляции.

Анализ достоверных парных линейных корреляций (с последующим преобразованием их по Фишеру—Z) показал, что в большинстве случаев корреляции были слабые, недостоверные, а иногда они не в полной мере соответствовали направленности изменений средних величин сравниваемых тестов. Но вместе с тем выявлен ряд существенных взаимосвязей показателей иммунитета и гемостаза. Так, процентное содержание Т-лимфоцитов было обратно связано: с каолин-кефалиновым временем в группах ХОБ₂ и ХЛС (Z соответственно $-0,64$ и $-0,61$) и с фибринолизом, стимулированным каолином, в группе ХАБ ($Z = -0,77$), а также прямо связано — с МСА в объединенной группе ХОБ_{1,2} ($Z = 0,40$) и с АКТ₂ у лиц с ХОБ₁ ($Z = 0,57$). Полученные данные показывают, что нарушения гемостаза в определенной мере обусловлены дефицитом циркулирующих Т-лимфоцитов, т.к., вероятно, последние адсорбируют на себе и выделяют в кровоток ряд факторов свертывания [4].

В-лимфоциты, являясь продуцентами Ig (в том числе антител), также участвуют в регуляции гемостаза. Так, отмечены прямые связи каолин-кефалинового

времени, МСА с абсолютным числом В-лимфоцитов у лиц с ХОБ₂ (Z соответственно $-0,67$ и $0,55$). В группе ХАБ В-лимфоциты (относительное и абсолютное число) обратно коррелировали с эуглобулиновым фибринолизом (Z соответственно $-0,67$ и $-0,71$).

Анализ взаимосвязей иммуноглобулинов с факторами гемостаза показал обратные корреляции IgA с ингибиторами фибринолиза в группах ХНБ и ХЛС (Z соответственно $-0,51$ и $-0,61$). У лиц с ХАБ выявлено, что по мере роста IgM угнеталась активность АТ-III ($Z = -0,82$). Следовательно, можно предположить, что иммунная система влияет на факторы гемостаза путем изменения уровня и активности антител, реагирующих против активированных ферментов свертывания (изменяя их активность).

В ходе некоторого роста комплементарной активности у больных ХОБ₂ и ХЛС увеличивалось ВСК. Об этом свидетельствовали обратные корреляции комплемента и ингибиторов фибринолиза в группе ХЛС ($Z = -0,67$) и прямая связь с В-нафтоловым тестом при ХАБ ($Z = 0,76$). Это можно объяснить тем, что активированные компоненты комплемента повреждают эндотелий сосудов и активируют фактор Хагемана, высвобождая лизосомальные ферменты, в свою очередь активирующие ВСК [10].

Вероятно, система комплемента (как медиатор воспаления) является мостиком между иммунологической реактивностью и гемокоагуляцией: возникающие при ХБ иммунные реакции, активируя каскады комплемента, модулируют прямо или косвенно интенсивность гемокоагуляции через синтез тромбопластина, высвобождение трех факторов тромбоцитов, клиренс продуктов активации свертывания.

Можно полагать, что выявленная гиперкоагуляция в группах ХНБ, ХОБ₁, ХОБ₂, ХАБ во многом реализуется в клеточно опосредованных реакциях через систему комплемента, на фоне имеющихся у этих больных микроциркуляторных нарушений [7,8].

ЦИК прямо коррелировали с Хагеман-зависимым фибринолизом в объединенной группе ХОБ_{1,2} ($Z = 0,42$), но обратно — с МСА при ХАБ ($Z = -0,98$) и с АТ-III при ХЛС ($Z = -0,98$). Вероятно, повышенное количество ЦИК, откладываясь на эндотелии сосудов и повреждая его, активирует фактор Хагемана. Тем самым ЦИК могут влиять на каскады гемокоагуляции и фибринолиза и опосредованно — на протеолитические ферменты, комплемент и систему плазминоген-плазмин.

Корреляционный анализ показал, что наиболее тесные связи существуют между показателями фагоцитоза (в отличие от других иммунологических тестов) и гемостаза. Так, обратно взаимосвязаны: ФИ с МСА при ХНБ и ХАБ (Z соответственно $-0,82$ и $-0,76$) и с фибринолизом, стимулированным каолином, у лиц с ХАБ и ХЛС (Z соответственно $-0,75$; $-0,57$); ФЧ с МСА в группе ХЛС ($Z = -0,61$); НСТ с МСА при ХАБ ($Z = -0,76$) и прямо коррелировали — ФИ с АТ-III у больных ХОБ₁ ($Z = 0,63$).

Такое сопряженное изменение фагоцитарной активности на фоне ВСК и угнетения фибринолиза у больных ХБ указывает на то, что отложения фибрина на

эндотелии сосудов действуют как хемотоксины, активируя фагоциты, содержащие лизосомальные ферменты, про- и антикоагулянты, стимуляторы и ингибиторы фибринолиза. Наши данные указывают, что даже при ХЛС сохраняется необходимый уровень фагоцитарной активности для очистки микрососудов от микроотложений фибрина, которые усиливают феномен сладжирования крови, наблюдаемый при тяжелой легочной патологии [8].

Обнаруженные фазовые изменения гемостаза (гипер-гипокоагуляция с относительным усилением фибринолиза по мере прогрессирования ХБ) имеют не только определенное патогенетическое значение. Их можно рассматривать как один из факторов, способствующих дренажу бронхов и последующему уменьшению обструкции и связанных с ней гипоксии и тканевого ацидоза.

Таким образом, выявленное сопряжение и преимущественное угнетение Т-клеточного иммунитета и ингибция фибринолиза на фоне ВСК показывают, что их сочетание важно в опосредованном повреждении легочного микрокровоотока, развитии капилляротрофической недостаточности, благоприятствующей прогрессированию ХБ.

В ы в о д ы

1. Проведенный анализ указывает на наличие определенной зависимости иммунитета и гемостаза при ХБ.
2. Наиболее тесные взаимосвязи параметров гемокоагуляции отмечены с комплементом, ЦИК и фагоцитарной активностью.

Поступила 14.10.91.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.248-085+616.155.32-07

Н.Е.Журавлева, Г.В.Порядин, Ж.М.Салмаси, Т.А.Червинская

ВЛИЯНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ГИПОСЕНСИБИЛИЗАЦИИ НА КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ПОПУЛЯЦИЙ И СУБПОПУЛЯЦИЙ ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Российский государственный медицинский университет

THE INFLUENCE OF SPECIFIC HYPOSENSITIZATION ON QUANTITATIVE CHANGES ON POPULATIONS AND SUBPOPULATIONS OF LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA

N.E.Juravleva, G.V.Porjadin, J.M.Salmasy, T.A.Chervinskaya

S u m m a r y

The influence of hyposensitization by specific allergen on populations and subpopulations of lymphocytes in 24 patients with atopic dust bronchial asthma were investigated. The determination of surface lymphocyte antigens has been carried out using the monoclonal antibodies of the home series LT. It was show, that specific hyposensitization accompanied with significant increased of CD8+ lymphocytes subpopulation in peripheral blood and normalized immunoregulatory index. This effect was independent of clinical results.

The result obtained confirm the important role of activation suppressor T-lymphocytes in development of effect by specific immunotherapy in allergic diseases.

Р е з ю м е

Изучали влияние гипосенсибилизации специфическими аллергенами на популяции и субпопуляции лимфоцитов 24 больных атопической астмой с сенсibilизацией к аллергенам домашней пыли. Поверхностные антигены лимфоцитов определяли с помощью моноклональных антител серии ЛТ. Показано, что специфическая гипосенсибилизация, независимо от клинических результатов, сопровождается достоверным повышением абсолютного и относительного содержания субпопуляции CD8+—лимфоцитов в периферической крови и нормализацией иммунорегуляторного индекса (отношения CD4/CD8 лимфоцитов).

Полученные результаты подтверждают важную роль активации супрессорных лимфоцитов в развитии эффекта специфической иммунотерапии при аллергических заболеваниях.