

ткани, гипоплазия и дисплазия бронхов позволяют высказаться в пользу врожденного характера этих вариантов эмфиземы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Двораковская И. В., Лисочкин Б. Г., Варламов В. В. Клинико-морфологический анализ различных вариантов эмфиземы // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Материалы.— Киев, 1990.
2. Двораковская И. В., Лисочкин Б. Г., Варламов В. В. Морфологическое изучение врожденной долевого и полисегментарной эмфиземы у взрослых // Пульмонология.— 1992.— Приложение 4.— С. 262.
3. Лисочкин Б. Г., Варламов В. В. Особенности ультраструктуры компонентов азрогематического барьера при различных вариантах эмфиземы // Актуальные проблемы пульмонологии.— Л., 1991.— С. 137—140.
4. Некласов Ю. Ф., Качан Л. В. Множественные периферические стенозы легочной артерии // Грудная хир.— 1986.— № 3.— С. 16—20.
5. Новокрещенцов Л. Б., Барановский П. П., Беляков В. И. и др. Пороки развития легких у детей // Там же.— 1987.— № 3.— С. 50—55.
6. Пипия В. И., Волобуев В. Ю., Кацарова В. Ш. и др. Пороки развития легкого у детей и подростков // Там же.— № 1.— С. 48—50.
7. Путов Н. В., Левашев Ю. Н. Пороки развития легких в системе органов дыхания.— М., 1984.— С. 234—256.
8. Путов Н. В., Левашев Ю. Н. // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей.— М., 1989.— Т. 4.— С. 129—188.
9. Рыжков Е. В. Дизонтогенетические и приобретенные хронические неспецифические заболевания легких.— М., 1986.
10. Frey D. J. M., Lesch R., Keiser D. Kongenitales lobäre Emphysem beim Erwachsenen // Prax. Pneumol.— 1981.— Bd 35.— S. 964—969.
11. Kienzle H. F., Vorbach M. Das kongenitale lobäre Emphysem // Chirurg.— 1981.— Bd 52.— S. 241—246.
12. Mehta A. C., Ahmad M., Golish J. A., Buonocore E. Congenital anomalies of the lung in the adult // Clevel. Clin. Quart.— 1983.— Vol. 50.— P. 410.
13. Nowak C., Sobczyk W. Objaw Felsona w przypadku zespołu Mac Leoda // Wiad. Lek.— 1983.— Vol. 36, N 16.— P. 1377—1379.
14. Rupprecht E., Dietzsh H. J., Wunderlich F. Diagnostik und Verlauf des kongenitalen lobären Emphysems // Z. Erkr. Atm.— 1982.— Bd 159, N 2.— S. 194—202.

Поступила 13.02.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24-018.2-092:612.017

*Т. П. Сесь, Г. П. Орлова, А. Г. Булычев, Е. М. Дембо, А. В. Журавлев,
А. А. Бажанов*

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ГИСТИОЦИТОЗОМ X

Государственный научный центр пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург

PARAMETERS OF IMMUNOREACTIVITY IN HISTIOCYTOSIS-X PATIENTS

T. P. Ses, G. P., Orlova, A. G. Bulychev, E. M. Dembo, A. V. Djuravlev, A. A. Bajanov

Summary

Developed blood immunodeficiencies and activation of immunological processes in BAL-fluid were revealed in 28 patients with Histiocytosis-X during immunological examination. The activity of elastase and collagenase in BAL correlated with the intensity of the destructive process in the pulmonary tissue in patients with Histiocytosis-X. Corticosteroid treatment made it possible to control immunity disorders, but, however, there weren't the satisfactory effect on the destructive process in the tissue in these patients.

Резюме

Развитые иммунодефициты в крови и активация иммунных процессов БАЛ-жидкости были выявлены у 28 пациентов с гистиоцитозом X при иммунологическом обследовании. Активность эластазы и коллагеназы в БАЛ соотносилась с интенсивностью деструктивного процесса в легочной ткани у пациентов с гистиоцитозом X. Стероидная терапия сделала возможным контролировать иммунные расстройства, но, однако, не было удовлетворительного воздействия на деструктивный процесс в ткани у этих пациентов.

Хронический гистиоцитоз X (эозинофильная гранулема) чаще встречается у молодых мужчин в возрасте 20—30 лет и, как правило, характеризуется системным поражением легких, костной ткани и кожи [12]. Заболевание может также сопровождаться развитием несахарного диабета

вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной области [4].

В патогенезе гистиоцитоза X важную роль играют клетки Лангерганса, которые принадлежат к макрофагально-моноцитарной системе и в норме представлены в коже, в слизистой оболочке же-

лудочно-кишечного тракта и в других тканях [10]. При гистиоцитозе X клетки Лангерганса под влиянием неустановленных факторов приобретают способность к пролиферации и активно участвуют в процессах образования гранулем в пораженных органах, в том числе и в легких [9].

Исследование биопсийных образцов легочной ткани показало, что у больных гистиоцитозом X гранулемы формируются клетками Лангерганса, содержащими в цитоплазме X-тельца и S-100 протеин, а также эозинофилами, лимфоцитами, нейтрофилами, базофилами и гигантскими многоядерными клетками [8]. На более поздних этапах развития заболевания в легких таких больных активизируются деструктивные и фиброзирующие процессы, которые приводят к эмфизематозно-дистрофической перестройке и фиброзной деформации легочной ткани [1, 2]. Вследствие формирования множественных буллезных образований у больных гистиоцитозом X нередко развивается спонтанный пневмоторакс [5].

В последние годы благодаря широкому применению метода бронхоальвеолярного лаважа были получены новые данные, свидетельствующие о важной роли иммунологических процессов в патогенезе гистиоцитоза X.

Оказалось, что ОКТ6⁺ клетки Лангерганса, которые в повышенных количествах определяются в ЖБАЛ 70 % больных гистиоцитозом X, способны фиксировать различные антигены, экспрессировать рецепторы к IgG и компонентам системы комплемента, вступать в межклеточные взаимодействия с Т-лимфоцитами [10].

У больных гистиоцитозом X отмечена активация процессов образования иммунных комплексов и их отложения в альвеолярной стенке, а при обострении заболевания в легочной ткани таких больных активируется система Т-лимфоцитов-супрессоров, призванная сдерживать развитие иммунных процессов [14].

Важную роль в патогенезе гистиоцитоза X, по-видимому, также играют активированные альвеолярные макрофаги (АМ) и нейтрофилы, так как их число резко возрастает при обострении заболевания, что коррелирует с активацией деструктивных процессов в легочной ткани. Считается, что чем выше число нейтрофилов в ЖБАЛ больных гистиоцитозом X, тем хуже прогноз заболевания [6].

Приведенные факты свидетельствуют о том, что далеко не все аспекты патогенеза гистиоцитоза X в настоящее время изучены достаточно полно. В этой связи целью настоящей работы явилось исследование функциональной активности клеток макрофагально-моноцитарной системы, естественных киллеров (ЕК), Т-лимфоцитов и их субпопуляций, а также активности протеолитических ферментов АМ и нейтрофилов у больных гистиоцитозом X.

Обследовано 28 больных гистиоцитозом X с легочными проявлениями (24 мужчины и 4 жен-

щины) среднего возраста $29,2 \pm 2,3$ года. Все больные находились под наблюдением в отделении дифференциальной диагностики ГНЦ пульмонологии МЗ РФ, где на основании анамнестических и клиничко-рентгенологических данных, показателей функции внешнего дыхания, результатов исследования ЖБАЛ и материалов открытой биопсии легких им был установлен диагноз гистиоцитоз X и назначена кортикостероидная терапия по ранее разработанной схеме [3]. При этом следует отметить, что на момент исследования показателей иммунологической реактивности больные 1-й группы ($n=15$) еще не получали кортикостероидные препараты, а больные 2-й группы ($n=13$) уже более года лечились кортикостероидами. Больные 1-й и 2-й групп были сопоставимы по полу, возрасту, длительности заболевания и клиничко-рентгенологическим характеристикам (у них отмечалась крупноочаговая деформация легочного рисунка с формированием «сотового легкого»).

В качестве контрольной группы обследовано 42 здоровых человека, в том числе 12 волонтеров, которым было выполнено исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа.

У всех больных определяли уровень циркулирующих иммунных комплексов — ЦИК (Haskova V., 1977), активность ЕК (Рыкова М. П., и др., 1985), фагоцитарную активность клеток макрофагально-моноцитарной системы (Шмелев Е. А. и др., 1981), способность Т-лимфоцитов к бласттрансформации (Киселева Е. К. и др., 1985), активность интерлейкина-1 (Misel S., 1981) и интерлейкина-2 (Crowska I., 1987). С помощью метода моноклональных антител исследовали субпопуляционный состав Т-лимфоцитов (Ledbetter J. A., 1981). Функциональную активность Т-лимфоцитов-супрессоров изучали в тесте с конканавалином А (Rich R. B., 1984). Концентрацию простагландинов определяли с помощью Prostaglandin E-RIA Kit — Cambridge, USA и ³H-Prostaglandin F_{2α}-RIA Kit — Budapest.

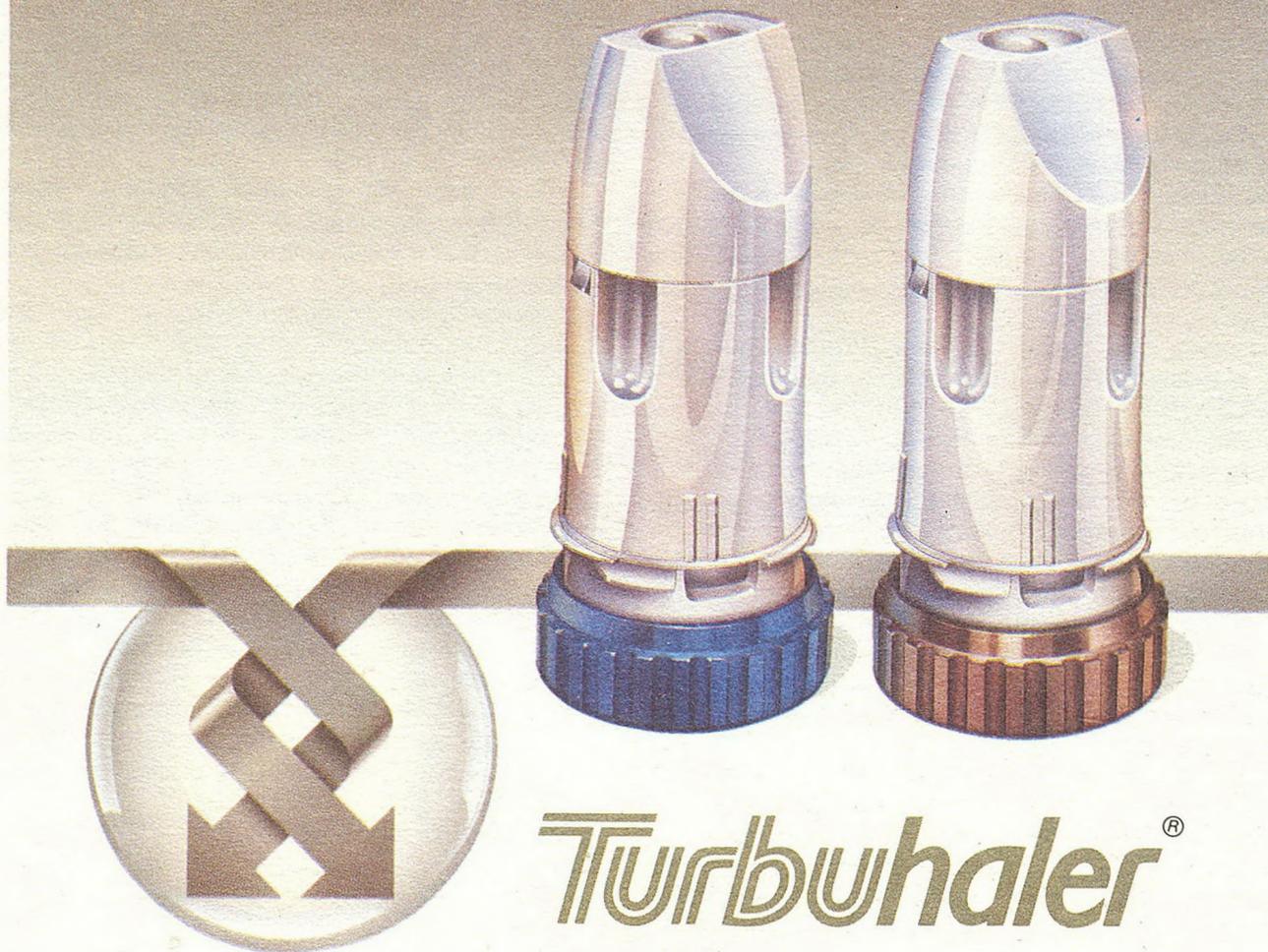
Активность протеолитических ферментов АМ и нейтрофилов — эластазы (Visser L., 1972) и коллагеназы (Cawston J., 1981) была изучена в клетках ЖБАЛ. Результаты проведенного исследования обработаны с помощью критерия Стьюдента и представлены на иммунограммах.

В периферической крови больных гистиоцитозом X 1-й группы достоверно повышен ($p<0,01$) уровень ЦИК относительно величины этого параметра у здоровых лиц — рис. 1, а. У больных этой группы также достоверно повышена концентрация простагландинов группы E и F_{2α} в периферической крови ($p<0,01$).

Поглотительная способность моноцитов крови у обследованных больных (ФЧ мон.) активирована, однако синтез ими интерлейкина-1 (ИЛ-1) угнетен ($p<0,01$).

Субпопуляционный состав Т-лимфоцитов в периферической крови больных гистиоцитозом X

Technology
that simplifies
technique



Turbuhaler[®]

*Turbuhaler is available for inhalation of the β_2 -agonist
TERBUTALINE and the corticosteroid BUDESONIDE*

ASTRA

Further information is available on request from
Astra Draco AB
P.O. Box 34, S-221 00 Lund, Sweden

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В МОСКВЕ:

Краснопресненская наб. 12

Офис 903, этаж 9

Москва 123610

Телефон

253 29 80, 253 29 81

Телекс 413921



S
Société

E
d'Etude

F
et Fabrication

A
d'Appareillage

M
Médical

*Спроектированный в сотрудничестве
с признанными центрами
исследования сна*

РЕСПИСОМНОГРАФ:

- допускает одиночное или множественное наблюдение за пациентами.
- рассчитывает установочные параметры.
- отображает сигналы во время их получения.
- автоматически обчисляет записанные сигналы в поминутном режиме.
- обеспечивает высокое разрешение отображения.
- позволяет ручную коррекцию результатов и задание величин, например: ручная установка порога атонации, задание расчетных критериев и включаемое сглаживание гипнограммы при последовательном пролистывании изображения.
- позволяет пользователю определять вывод протокола анализа в графическом (сжатая сводка сигналов, гистограмм или таблиц) или в цифровом виде.

RESPISOMNOGRAPHE

- совместим с внешним оборудованием типа капнографов, пульс-оксиметров, мониторов кровяного давления, поскольку подключение дополнительного оборудования осуществляется по 16 дополнительным приемным каналам (возможно расширение до 32) с частотой оцифровки до 128 Гц на канал. Имеется режекторный объединенный фильтр на 50 Гц.
- оснащена цветной лазерной печатью.
- имеет оптический накопитель на более чем 80 пациентов, что позволяет пользователю создавать собственную базу данных для адаптации расчета сна под специфические группы наблюдаемых (дети, престарелые и др.).

Удобная система окон-меню и использование манипулятора «мышь» позволяет иметь доступ к любому разряду сигнала в выбранное время записи. Вспомогательная информация может быть вызвана из любого оконного режима, что облегчает обучение персонала.

СПЕЦИФИКАЦИЯ:

Измеряемые параметры

- SaO₂,
- поток по пневмотахографу (применимо при продолжительном или переменном давлении или в условиях вентиляции),
- положение тела,
- назощечный поток,
- движение грудной клетки и брюшной стенки,
- внутрипищеводное давление по балонному катетеру,
- частота сердечных сокращений,
- дыхательные шумы,
- наличие храпа.

Анализ дыхания (выявление и классификация апноэ и других нарушений)

- выявление апноэ,
- минимальная длительность нарушений,
- выявление неапноотических явлений,
- цепи нарушений.

Представительство в Москве: Российско-Французское Совместное Предприятие «МТС»
Россия, 113093, Москва, ул. Б. Серпуховская, 14/13, стр. 8
Тел. (095) 236-46-31, 237-41-12 Телефакс: 230-29-00 Телекс: 911615 MTS SU

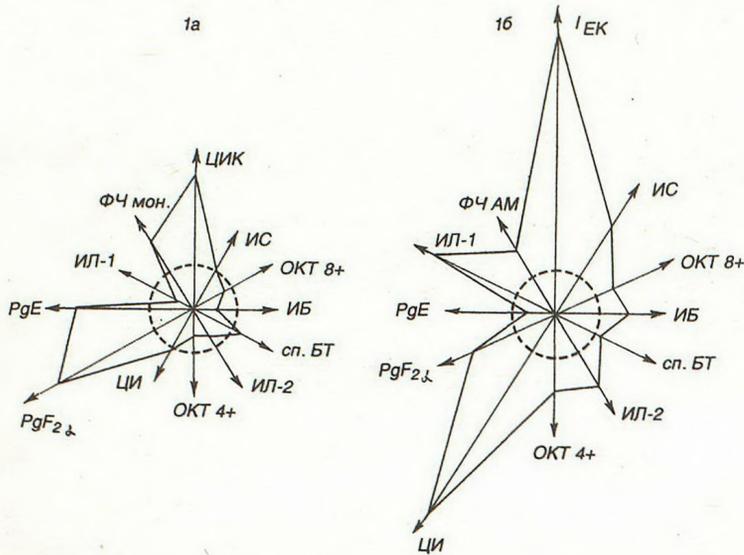


Рис. 1. Показатели иммунореактивности у больных 1-й группы.

Здесь и на рис. 2: а — периферическая кровь, б — жидкость бронхоальвеолярного лаважа. Окружность проведена через отметки 100 %, соответствующие величине иммунологических показателей у здоровых волонтеров. На радиальных осях отложены показатели: ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы, %; ФЧ мон. или ФЧ АМ — фагоцитарное число моноцитов/макрофагов, %; ИЛ-1, ИЛ-2 — активность интерлейкинов 1 и 2, усл. ед.; PgE, PgF_{2α} — концентрация простагландинов, нг/мл; ЦИ — цитотоксический индекс естественных киллеров, %; ОКТ4⁺, ОКТ8⁺ число Т-лимфоцитов-хелперов и Т-лимфоцитов-супрессоров; сп. БТ — спонтанная бласттрансформация лимфоцитов, имп.; ИБ — индекс бласттрансформации лимфоцитов, усл. ед.; ИС — индекс супрессии (тест с конканавалином А), %; I_{ЕК} — индекс ЕК-активности, усл. ед.

1-й группы не изменен, однако абсолютное число ОКТ4⁺- и ОКТ8⁺-лимфоцитов достоверно снижено ($p < 0,05$), а функция этих клеток нарушена. Так, способность Т-лимфоцитов-хелперов к синтезу интерлейкина-2 (ИЛ-2) у больных гистиоцитозом Х достоверно снижена относительно величины этого показателя у здоровых ($p < 0,05$), а пролиферативная активность общего пула Т-лимфоцитов угнетена ($p < 0,01$). Обнаружено также снижение функциональной активности Т-лимфоцитов-супрессоров в тесте с конканавалином А ($p < 0,05$).

Таким образом, у больных гистиоцитозом Х отмечается анергия периферического иммунного ответа, которая выражается в снижении иммунотриггерной активности моноцитов, а также функциональной активности Т-лимфоцитов и их субпопуляций.

У этих же больных была изучена функциональная активность иммунокомпетентных клеток в непосредственной близости к очагу поражения — в ЖБАЛ (см. рис. 1, б).

Оказалось, что АМ больных гистиоцитозом Х находятся в активированном состоянии и в повышенных количествах синтезируют ИЛ-1, а также важный медиатор воспаления — PgF_{2α} (см. рис. 1, б). Активирована также поглотительная способность АМ больных гистиоцитозом по сравнению с группой здоровых лиц ($p < 0,01$).

Субпопуляционный состав Т-лимфоцитов в ЖБАЛ больных гистиоцитозом Х характеризуется повышением числа Т-лимфоцитов с фенотипом ОКТ4⁺ и ОКТ8⁺. При этом Т-лимфоциты-хелперы находятся в активированном состоянии, что выражается в достоверном повышении синтеза ими ИЛ-2 по сравнению с величиной этого показателя у здоровых лиц ($p < 0,01$).

Важно отметить, что в ЖБАЛ больных гистиоцитозом Х, в отличие от периферической крови, повышена активность естественных киллеров. Так, величина цитотоксического индекса (ЦИ) в ЖБАЛ больных составила $30,7 \pm 3,2$ % при норме $5,0 \pm 0,8$ %, а в периферической крови $50,0 \pm$

$\pm 4,2$ % при норме $52,3 \pm 4,8$ %. Интегральным показателем, отражающим изменение активности ЕК в крови и в ЖБАЛ, может служить индекс ЕК-активности (I_{ЕК}), равный отношению величины ЦИ в ЖБАЛ к величине этого показателя в крови:

$$I_{ЕК} = \frac{\text{ЦИ (ЖБАЛ)}}{\text{ЦИ (кровь)}} \times 100 \text{ (усл. ед.)}$$

У волонтеров величина I_{ЕК} равна $(5,0 : 52,3) \times 100 = 9,6$ усл. ед., а у больных гистиоцитозом Х эта величина составила 61,4 усл. ед., что более чем в 6 раз превышает величину индекса ЕК-активности у здоровых.

Как известно, на естественные киллеры активирующее влияние оказывают γ -интерферон, ИЛ-1 и ИЛ-2 [7, 11], а простагландины группы Е вызывают дозозависимое угнетение активности этих клеток [13].

По-видимому, повышение уровня ИЛ-1 и ИЛ-2 в ЖБАЛ больных гистиоцитозом Х может являться одной из причин активации естественных киллеров в непосредственной близости к очагу поражения. В то же время в периферической крови таких больных существенно повышено содержание простагландинов группы Е, что может способствовать снижению функциональной активности ЕК.

Таким образом, в легочной ткани больных гистиоцитозом Х наблюдается повышение функциональной активности иммунокомпетентных клеток — АМ, Т-лимфоцитов и их субпопуляций, а также ЕК, в то время как в периферической крови таких больных отмечается анергия иммунного ответа.

Важным свойством активированных альвеолярных макрофагов и нейтрофилов в очаге воспаления является их способность к синтезу протеолитических ферментов — эластазы и коллагеназы, принимающих активное участие в процессах деструкции соединительной ткани легких. Результаты исследования активности протеолитических фер-

Таблица

Клеточный состав ЖБАЛ и активность протеолитических ферментов у больных гистиоцитозом X

Показатель	1-я группа n=15	2-я группа n=13	3-я группа n=12
Общее число клеток, $\cdot 10^6$ кл/мл	$9,5 \pm 1,1^{**}$	$7,3 \pm 0,8^*$	$5,3 \pm 0,4$
Альвеолярные макрофаги, $\cdot 10^6$ кл/мл	$7,1 \pm 0,7^*$	$5,6 \pm 0,7$	$4,7 \pm 0,5$
Лимфоциты, $\cdot 10^6$ кл/мл	$1,6 \pm 0,5^*$	$1,6 \pm 0,4^{**}$	$0,4 \pm 0,03$
Нейтрофилы, $\cdot 10^6$ кл/мл	$0,5 \pm 0,08^{**}$	$0,1 \pm 0,04$	$0,02 \pm 0,002$
Активность эластазы, нмоль $\cdot 10^6$ кл/мин	$10,8 \pm 1,3^{**}$	$9,9 \pm 1,7^{**}$	$0,5 \pm 0,03$
Активность коллагеназы, нмп $\cdot 10^6$ кл	$5,9 \pm 0,4^{**}$	$4,0 \pm 0,2^*$	$1,4 \pm 0,2$

Примечание. Различия достоверны с группой здоровых: звездочка — $p < 0,05$, две звездочки — $p < 0,01$.

ментов и клеточного состава ЖБАЛ у больных гистиоцитозом X представлены в таблице.

В ЖБАЛ больных 1-й группы повышено общее число клеток, а также число АМ, лимфоцитов и нейтрофилов относительно величины соответствующих показателей у здоровых лиц. У больных гистиоцитозом X активирована способность АМ и нейтрофилов к синтезу протеолитических ферментов — эластазы и коллагеназы по сравнению с группой здоровых, причем наиболее выражено повышение активности эластазы. Активность эластазы более чем в 20 раз превышает величину этого параметра у здоровых.

Таким образом, в ЖБАЛ больных гистиоцитозом X не только повышено число АМ и нейтрофилов, но также активированы их протеолитические свойства, что, по-видимому, во многом определяет интенсивность деструктивных процессов в легочной ткани таких больных.

В ЖБАЛ больных 2-й группы отмечается тенденция к снижению общего числа клеток, а также числа АМ. Вместе с тем у таких больных сохраняется повышенное число лимфоцитов и нейтрофилов, а также достоверно повышена активность протеолитических ферментов по сравнению с группой здоровых лиц ($p < 0,01$).

Таким образом, у больных гистиоцитозом X, несмотря на проводимую им кортикостероидную терапию, сохраняется повышенная активность эластазы и коллагеназы, что коррелирует с клиническими наблюдениями постепенного прогрессирования деструктивных процессов в легочной ткани таких больных и указывает на необходимость разработки схем противовоспалительной терапии, направленной на ингибирование цитотоксических и протеолитических свойств АМ и нейтрофилов в очаге поражения, возможно, в сочетании с заместительной терапией ингибиторами протеиназ.

В результате длительного лечения больных

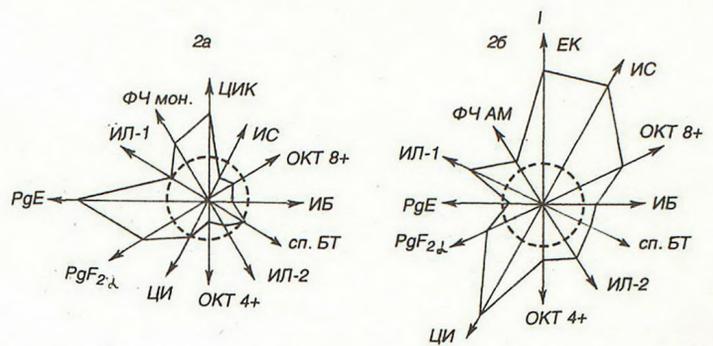


Рис. 2. Показатели иммунореактивности у больных 2-й группы, леченных кортикостероидными препаратами.

кортикостероидными препаратами в периферической крови достоверно снижается уровень иммунных комплексов — рис. 2 ($p < 0,05$). В ЖБАЛ больных 2-й группы большинство иммунологических показателей также достоверно снижены по сравнению с нелечеными больными 1-й группы ($p < 0,05$). К числу таких показателей относятся: фагоцитарная активность АМ, их способность к синтезу ИЛ-1 и $PgF_{2\omega}$, активность ЕК и величина $I_{ЕК}$, а также число Т-лимфоцитов-хелперов и их способность к синтезу ИЛ-2.

Интересно отметить, что в ЖБАЛ больных гистиоцитозом X, прошедших курс кортикостероидной терапии, достоверно повышено число Т-лимфоцитов-супрессоров, а также функциональная активность этих клеток по сравнению с нелечеными больными ($p < 0,05$), что указывает на активацию механизмов регуляции интенсивности иммунного ответа в легочной ткани таких больных.

В целом у больных 2-й группы в результате лечения кортикостероидными препаратами была получена положительная клиническая динамика, которая коррелировала со снижением интенсивности иммунологических процессов в непосредственной близости к очагу поражения — в легочной ткани.

Таким образом, можно сделать заключение, что иммунологические процессы, развивающиеся в легочной ткани, по-видимому, играют важную роль в патогенезе гистиоцитоза X. Очевидно также, что для лучшего понимания причинно-следственных связей на уровне межклеточных взаимодействий необходимы дальнейшие исследования функциональной активности клеток-эффекторов гранулемообразования, деструкции и фиброобразования легочной ткани у больных гистиоцитозом X, результаты которых, возможно, будут способствовать улучшению диагностики и терапии этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Двораковская И. В., Ерохин В. В., Чернякова Д. Н. и др. Гистиоцитоз X легких // Пробл. туб.— 1990.— № 2.— С. 3—5.

UNASYN: Новый способ преодоления бактериальной устойчивости

UNASYN, комбинация ингибитора бета-лактамаз
сульбактама и ампициллина, преодолевает
устойчивость возбудителей.
Упрощает выбор антибиотика

UNASYN, защищает ампициллин от разрушения
бета-лактамазами.

UNASYN, восстанавливает и расширяет
спектр ампициллина, включая анаэробы.

UNASYN, уменьшает потребность
комбинированной терапии
при инфекциях смешанной
микрофлорой.

Б-лактам

защита
бета-лактамного
кольца

UNASYN^{BM}_{BB}

сульбактам/ампициллин

КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ

UNASYN* BM/BB

в виде сухого порошка для реконституирования
выпускается во флаконах, содержащих эквиваленты
1,0 г + 2,0 г; 0,5 г + 1,0 г; 0,25 г + 0,5 г, сульбактама и
ампициллина соответственно.

ПОКАЗАНИЯ:

UNASYN* BM/BB назначают при инфекциях,
вызванных восприимчивыми к нему микроорганизмами.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:

Противопоказано больным, имеющим в анамнезе
аллергические реакции к какому-либо из пенициллинов.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ:

До начала лечения пенициллином следует провести
тщательное обследование относительно предыдущих
сверхчувствительных реакций на пенициллин,
цефалоспорины и другие аллергены. Безопасность
применения препарата беременными и кормящими
женщинами не установлена.

МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ:

Как и в случае применения любых антибиотиков,
необходимо постоянное наблюдение за признаками
чрезмерного разрастания невосприимчивых организмов,
включая грибки. Как и при применении любого
сильнодействующего системного средства, в течение
длительного курса лечения целесообразно
периодически проверять наличие дисфункции какой-
либо системы органов.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:

Может наблюдаться боль в месте инъекции, редко
флебит. Наиболее часто отмеченные реакции:
тошнота, рвота и диарея.

ДОЗИРОВКА И ПРИМЕНЕНИЕ:

UNASYN* BM/BB может вводиться внутривенно или
внутримышечно. Дозировка для взрослых находится в
пределах 1,5-12 г в сутки раздельными дозами каждые
6,8 или 12 часов до максимальной суточной дозы
сульбактама 4 г. Дозировка для лечения большинства
инфекций у детей всех возрастов и новорожденных
составляет 150 мг/кг сутки раздельными дозами каждые
6 или 8 часов. Новорожденным в течение первой
недели жизни лекарство обычно вводится через каждые
12 часов. Больным с тяжелыми нарушениями функции
почек, дозы UNASYN* BM/BB должны вводиться
реже, в соответствии с обычной практикой применения
ампициллина.

Перед назначением UNASYN* BM/BB необходимо
ознакомиться с инструкцией по его применению.



2. Дмитриева Л. И., Степанян И. Э., Ратнова В. В. и др. Дифференциальная рентгенодиагностика гистиоцитоза X и диссеминированного туберкулеза легких // Там же.— 1987.— № 6.— С. 68—70.
3. Илькович М. М. О принципах глюкокортикоидной терапии неспецифических заболеваний легких // Актуальные вопросы диагностики и лечения диссеминированных процессов в легких.— Л., 1989.— С. 113—121.
4. Синопальников А. И., Байков В. А., Кабанов В. С. и др. Случай гистиоцитоза X // Пульмонология.— 1990.— № 1.— С. 51—53.
5. Эшанханов М. Э., Слободской С. А., Ходжаева М. Э. Гистиоцитоз X, осложненный спонтанным пневмотораксом // Пробл. туб.— 1987.— № 11.— С. 72—73.
6. Bonnet D., Kermarec J., Marotel C. Donnees du Lavage Bronchoalveolaire et histiocytose X pulmonarie // Rev. Pneumol. Clin.— 1987.— Vol. 43, N 3.— P. 121—130.
7. Gustaffson S., Sudstrom S., Lundgren E. The augmentation of human natural killer cell activity by Interferon — is not associated with the induction of the interferon- γ -inducible proteins // J. Immunol.— 1986.— Vol. 137, N 1.— P. 167—175.
8. Landanyi M., Roy I. Mediastinal germ cell tumour sand hystiocytosis // Hum. Pathol.— 1989.— Vol. 19, N 5.— P. 586—590.
9. Lawerenz J. U., Muller K.-M. Bronchoalveolare Lavage. Pathologischanatomische Befund // Atemwegs-Lungenkr.— 1989.— Bd 15, N 11.— S. 583—587.
10. Leikin S. L. Immunobiology of Histiocytosis X // Hematol. Oncol. Clin. N. Am.— 1987.— Vol. 1, N 1.— P. 49—61.
11. Nagler A., Lanier L., Phillips J. Constitutive expression of high affinity interleukin — 2 receptors on human CD 16 — natural killer cells in vivo. // J. Exp. Med.— 1990.— Vol. 171.— P. 1527—1534.
12. Nolte W., Siegel E., Hoer P., Histiocytosis X. Differential diagnostische Probleme in Erwachsenenalter // Dtsch. Med. Wochenschr.— 1989.— Bd 114, N 49.— S. 1917—1920.
13. Okumura Y., Ishibashi H., Shirahama M. Kupffer cells modulate natural killer cell activity in vitro by producing prostoglandins // Cell. Immunol.— 1987.— Vol. 107, N 1.— P. 89—98.
14. Osband M., Pochealy C., Histiocytosis X: an overview // Hematol. Oncol. Clin. N. Am.— 1987.— Vol. 1, N 1.— P. 1—7.

Поступила 13.02.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24-07:616.124.6-072.7

В. Е. Перлей, Н. Н. Дундуков

ФУНКЦИЯ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Государственный научный центр пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург

THE INTERVENTRICULAR PARTITION (IVP) FUNCTION IN PULMONARY PATIENTS

V. E. Perley, N. N. Dundukov

Summary

Based on data obtained during the echodopplercardiographic study in 40 patients with COPD and in 15 healthy subjects the conclusion about the possibility of the mechanical disturbance of left ventricle (LV) function in patients with the hypertrophied right ventricle dilated (RV) by the ventricular interaction factor appearance conditioned with the paradox diastolic displacement of IVP into the LV cavity with the unnormal geometry changing was processed in the article. The usage of drugs depressing the preload on right sections of heart and repairing the normal diastolic function of LV is supposed to be available for correction of that disorders.

Резюме

В статье на основании данных, полученных при эходопплеркардиографическом исследовании 40 больных ХНЗЛ и 15 здоровых лиц, делается вывод о возможности механического затруднения функции ЛЖ у больных с дилатированным и гипертрофированным ПЖ за счёт проявления фактора взаимодействия желудочков, заключающегося в парадоксальном диастолическом смещении МЖП в полость ЛЖ с изменением его нормальной геометрии. Предполагается, что для коррекции этих нарушений целесообразно применение препаратов, снижающих преднагрузку на правые отделы сердца и таким образом восстанавливающих нормальную диастолическую функцию ЛЖ.

За последние 10—15 лет появилось много работ, посвященных оценке функции левого желудочка (ЛЖ) сердца у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), однако единой точки зрения на эту проблему не сформировалось. Одни авторы считают, что при отсутствии сопутствующей сердечно-сосу-

дистой патологии (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и др.) функция ЛЖ у больных ХНЗЛ остается практически нормальной [5, 16], другие же полагают, что она может существенно нарушаться [7, 14]. Этот вопрос не является чисто академическим, т. к. ясное представление о частоте, выраженности, критериях