

неиммунологической БА. Он участвует в многочисленных реакциях через усиление или ослабление различных клеточных ответов. Через тромбоцитопосредованный механизм ФАТ активирует эозинофилы с выделением цитотоксичных медиаторов (в т.ч. ФАТ), которые вновь привлекают эозинофилы, инфильтрирующие дыхательные пути и повреждающие эпителий, что ведет к потере эпителиального фактора релаксации, обнажению ирритантных рецепторов и усилению бронхиальной гиперреактивности [4,5,13].

Недавно D.Hosford et al. (1990) выдвинули гипотезу о феномене так называемого предвоспаленного легкого, являющегося основой сенсибилизации и выявляемого при активации клеток-мишеней. Последними могут быть, в частности, альвеолярные макрофаги, выделяющие ФАТ, TxA_2 , IL-1, запускающие аккумуляцию, активацию клеток с выделением цитотоксических медиаторов и последующие изменения в дыхательных путях. Высокий уровень ФАТ в крови больных бронхиальной астмой поддерживает порочный круг активации различных клеточных популяций и выделение ими многочисленных медиаторов, ответственных за развивающиеся изменения в дыхательных путях [3].

Изучение уровня ФАТ под влиянием тромбоцитафереза у больных АсБА показало, что в половине случаев уровень ФАТ существенно понизился, у другой половины больных динамика ФАТ отмечено не было. Однако для окончательного ответа на вопрос о влиянии тромбоцитафереза на уровень ФАТ в крови необходимы дополнительные исследования. Исследованиями A.Lelouch—Tubiana et al. (1987), A.Coyle (1990) было показано, что введение антитромбоцитарной сыворотки, индуцирующей тромбоцитопению у экспериментальных животных, уменьшает аккумуляцию эозинофилов в дыхательных путях и приводит к уменьшению гиперреактивности бронхов. Очевидно, что тромбоцитаферез, выключая из циркуляции пул функционально и морфологически измененных тромбоцитов, секретирующих различные биологически активные вещества, и вызывая обновление его пулом клеток с нормальными морфофункциональными характеристиками [1], разрывает порочный круг межклеточных взаимо-

действий, поддерживающих аллергическое воспаление и бронхиальную гиперреактивность. Представляется необходимым дальнейшее исследование ФАТ, а также цитокинов для углубления знаний о механизмах терапевтической эффективности тромбоцитафереза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева К.М. Нарушения морфофункционального состояния тромбоцитов и их коррекция методом тромбоцитафереза у больных атопической и аспириновой бронхиальной астмой: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1992.
2. Bleigh E.E., Dyer W.J. A rapid method of total lipid extraction and purification // Can. J. Biochem. Physiol.— 1959.— Vol.37.— P.911—917.
3. Braquet P., Chabrier P.E., Mencia-Huerta J. The promise of PAF—antagonists // Adv. Inflamm. Res.— 1987.— Vol.16.— P.179—198.
4. Coyle A., Page C. Regulation of PAF-induced eosinophilic infiltration // PAF in Immune Responses and Renal Diseases / Ed. P. Braquet.— Amsterdam, 1989.— P.16—21.
5. Coyle A.J., Page C.P., Atkinson L. The requirement for platelets in allergen-induced late asthmatic airway obstruction // Am. Rev. Respir. Dis.— 1990.— Vol.142, N3.— P.587—593.
6. Hosford D., Mencia-Huerta J., Braquet P. Platelet-activating factor (PAF) and PAF antagonists in asthma // Crit. Rev. Ther. Drug. Carrier Syst.— 1990.— Vol.17, N3.— P.261—273.
7. Lelouch-Tubiana A., Lefort A. Interaction between granulocytes and platelets with the guinea pig lung in passive anaphylactic shock. Correlation with paf-acether induced lesions // Int. Arch. Allergy.— 1987.— Vol.83.— P.198—205.
8. Makino S. Roles of PAF and lymphocytes in antigen—induced eosinophil infiltration in the bronchial mucosa in sensitised guinea pigs // PAF in Immune Responses and Renal Diseases / Ed. P. Braquet.— Amsterdam, 1989.— P.72—79.
9. Mc Manus L., Deavers S. PAF in pulmonary pathobiology // Clin. Chest Med.— 1989.— Vol.10, N1.— P.107—118.
10. Morley J., Page C.P. Platelets in asthma // Lancet.— 1984.— Vol.2.— P.1142—1144.
11. Nakamura T., Morita G., Kuriyama M. et al. Platelet activating factor in Late asthmatic Response // Int. Arch. Allergy.— 1987.— Vol.82.— P.57—61.
12. PAF in Asthma / Eds. G.Holme., J.Morley.— London: Acad. Press, 1989.— P.375.
13. Page C.P., Coyle A.J. Platelets, eosinophils and asthma. // Eur. Respir. J.— 1989.— Vol.2, Suppl.6.— P.483s—487s.
14. Salari H., Wong A. Generation of PAF by human lung epithelial cell line // Eur. J. Pharmacol.— 1990.— Vol.175, N3.— P.253—259.
15. Smith L. The role of PAF in asthma // Am. Rev. Respir. Dis.— 1991.— Vol.143, N5.— Pt2.— P.s100—s102.

Поступила 08.07.93.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.248—616.155.2—0727

А.Р.Татарский, А.С.Эмирова, Е.В.Бобков, К.М.Алиева

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва

THE STUDY OF THE FUNCTIONAL STATUS OF TROMBOCYTES IN PATIENTS WITH VARIOUS FORMS OF BRONCHIAL ASTHMA.

A.R.Tatarskiy, A.S.Emirova, E.V.Bobkov, K.M.Alieva

Summary

The functional status of platelets (Pt's) was investigated characterized the activity extent of cells and their role in bronchial asthma (BA) pathogenesis. The trombocytal aggregation, the intracellular calcium metabolism,

the trombocytal ATP-secretion, and the level of trombocyte binding IgE were studied. It was found, that in patients with BA the characteristics of the functional status are considerably increased in comparison with healthy donors. That is in agree with the literature data of the active role of trombocytes in various BA-forms pathogenesis and initiates new approaches to the development of new pathogenetic methods of BA treatment.

Р е з ю м е

В работе исследовано функциональное состояние тромбоцитов, характеризующее степень активности клеток и их участие в патогенезе бронхиальной астмы (БА). Изучались тромбоцитарная агрегация, метаболизм внутриклеточного кальция в тромбоцитах, тромбоцитарная секреция АТФ, уровень тромбоцитсвязанных IgE. Обнаружено, что у больных БА по сравнению со здоровыми донорами значительно повышены все характеристики функционального состояния. Это подтверждает литературные данные об активном участии тромбоцитов в патогенезе различных форм БА и открывает перспективы в разработке новых патогенетических методов лечения БА.

В последние годы концепция патогенеза бронхиальной астмы (БА) связана в основном с ее воспалительной природой и в этой связи все большее значение придается межклеточным и медиаторным взаимодействиям, обуславливающим персистирование воспаления и развитие гиперчувствительности дыхательных путей [3,4]. Среди многочисленных медиаторов БА особая роль принадлежит фактору активации тромбоцитов (ФАТ), приводящему к активации клетки в дыхательных путях с образованием вторичных медиаторов [7]. При этом ФАТ-индуцированная активация тромбоцитов является важнейшей детерминантой позднего астматического ответа и последующих изменений, развивающихся в дыхательных путях [9].

В свете уже известных данных нам представляется важным углубление знаний о функциональных и морфологических особенностях тромбоцитов при различных формах БА, реализующих, наряду с другими, более изученными в этом плане клетками аллергическое и неиммунологическое повреждение. Эти исследования открывают новые возможности в применении ряда специфических экстракорпоральных методов в лечении БА, в частности — тромбоцитафереза.

М а т е р и а л ы и м е т о д ы

Все обследованные больные страдали БА средней степени тяжести, в момент обследования находились в стадии затихающего обострения или нестойкой ремиссии.

Определение клеточносвязанных иммуноглобулинов (IgE и IgG) проводилось в элюатах тромбоцитов. Выделение тромбоцитов проводилось по стандартной методике R.Tsien [12]. В полученную тромбоцитарную взвесь добавляли 0,5 мл 0,1 М глициринового буфера (pH=2,5), охлажденного до температуры -5°C , в течение 1 минуты ресуспендировали, после чего добавляли фосфатный буфер в объеме 0,5 мл. После центрифугирования в течение 5 минут при 2000 g отбирали супернатант (750 мкл), в котором определяли уровни фиксированных на тромбоцитарной мембране иммуноглобулинов с помощью «сэндвич» — моноклональных антител ELISA, по методике разработанной Р.Г.Василовым и соавт. (1983). Те же исследования проводились в элюате лейкоцитов (T.Ishizaka, 1972). Обследование проведено у 6 больных atopической БА и 4 доноров.

Исследование агрегационной способности тромбоцитов. Тромбоцитарная агрегация исследовалась двумя методами: 1) турбидометрическим методом

Борна (Born G., 1962) в модификации О'Брайна (O'Brien J., 1962), регистрирующим изменение светопропускания. Оценивалась степень агрегации, выраженная в процентах. Исследования проводились на люмиагрегометре «Chronolog 600» (США). 2) высокочувствительным методом корреляционной фотометрии, позволяющим регистрировать изменения среднего радиуса образующихся агрегатов [1]. При обработке кривых изменения среднего радиуса образующихся агрегатов вычисляли показатели агрегации в относительных единицах агрегации и скорость агрегации в относительных единицах агрегации в минуту. Исследования проводились на лазерном агрегометре (НПО «Биола», РФ). В качестве индукторов агрегации использовались различные концентрации ФАТ («Calbiochem», Швейцария), АДФ и тромбина («Sigma», США). Обследовано 7 больных atopической БА, 6 больных аспириновой БА и 8 доноров.

ФАТ и АДФ-индуцированная агрегация изучалась в образцах плазмы, богатой тромбоцитами (ПБТ), тромбин-индуцированная агрегация — в суспензии отмытых тромбоцитов с добавлением 1 мМ CaCl_2 .

Исследование тромбоцитарной секреции АТФ. Исследование секреции АТФ проводили на суспензии отмытых тромбоцитов при индуцировании агрегации различными дозами тромбина люциферин-люциферазным методом с добавлением 1 мМ CaCl_2 . Люминесценция вследствие выделения АТФ сравнивалась с люминесценцией, вызванной 2 нмоль АТФ («Sigma», США) стандарта. Исследования проводились на люмиагрегометре «Chronolog 600» (США). Обследовано 7 больных atopической БА, 4 — аспириновой БА и 9 доноров.

Внутриклеточное содержание ионов кальция в интактных тромбоцитах измеряли с помощью флюоресцентного зонда «Fura-2» по методу R.Tsien [12]. Для определения интенсивности флюоресценции 100 мкл тромбоцитарной суспензии добавлялось к 900 мкл буфера-2, не содержащего бычьего сывороточного альбумина и аспиразы. Флюоресценцию регистрировали на спектрофлуориметре «Hitachi-3000» (Япония) в прямоугольных кварцевых кюветах. Длины волн возбуждения и флюоресценции составили 340 и 550 нм соответственно. Ширина щелей в обоих случаях была равна 5 нм. Измерения проводились при температуре 30°C . После измерения базальной флюоресценции к тромбоцитарной взвеси добавляли 10 мкл ФАТ в концентрациях от 10^{-10} до 10^{-6} М. Расчет концентрации Ca^{2+} (К) проводили по формуле:

ВЕНТИЛ ПЛЮС

Генератор положительного давления
в дыхательных путях
с двумя уровнями режимов работы

Это — генератор положительного давления в дыхательных путях с двумя уровнями режимов работы:

- режим высокого давления при вдохе;
- режим низкого давления при выдохе.

Питание: сетевое 220 вольт/50 Гц, 110 вольт/60 Гц или от внешней батареи на 12 вольт (постоянное напряжение).

ВЕНТИЛ+ оснащен микропроцессором.

ВЕНТИЛ+ работает в следующих четырех режимах:

- **CPAP** — постоянное положительное давление в дыхательных путях. Работает как устройство положительного давления при лечении синдрома ночного апноэ;
- **SV** — поддерживающая вентиляция. Пациент сам запускает генерацию давления на вдохе и на выдохе в зависимости от собственной частоты дыхания;
- **SCV** — контролируемая поддерживающая вентиляция. Пациент сам запускает генерацию давления как на вдохе, так и на выдохе, однако **ВЕНТИЛ+** автоматически обеспечивает режим давления на вдохе, если частота дыхания пациента не соответствует заданной;
- **CV** — контролируемая вентиляция. **ВЕНТИЛ+** сам обеспечивает режимы инспираторного и экспираторного давления и функционирует по заданной программе относительно частоты дыхания и соотношения вдох/выдох.

Какие параметры задаются программно для **ВЕНТИЛ+**?

- уровень давления на вдохе;
- уровень давления на выдохе;
- частота дыхания;
- соотношение вдох/выдох (паттерн дыхания);
- время скачка для достижения заданного давления (только для CPAP режима).

Основные преимущества перед аналогами:

- низкий уровень шумов;
- малый вес;
- компактность;
- подключается к стандартным или адаптированным маскам;
- дистанционное управление (прилагается);
- дисплей для контроля давления и аварийных ситуаций (прилагается).

Общие характеристики:

- Вес 7 кг (15,44 фунтов)
- Размеры 23 x 34 x 22 см
- Размах давлений: на вдохе от 4 до 30 мБар на выдохе от 4 до 30 мБар
- Диапазон частот дыхания от 4 до 30 в мин
- Вдох/выдох от 0,2 до 1,2
- Воздушный поток под маску при давлении 30 мБар: 1,5 л/сек
- Скорость реагирования давления: 10 мБар/100 мсек

S E F A M
Société d'Etude et Fabrication d'Appareillage Médical

ВЕНТИЛ+ не применяется как вентилятор для жизнеобеспечения.

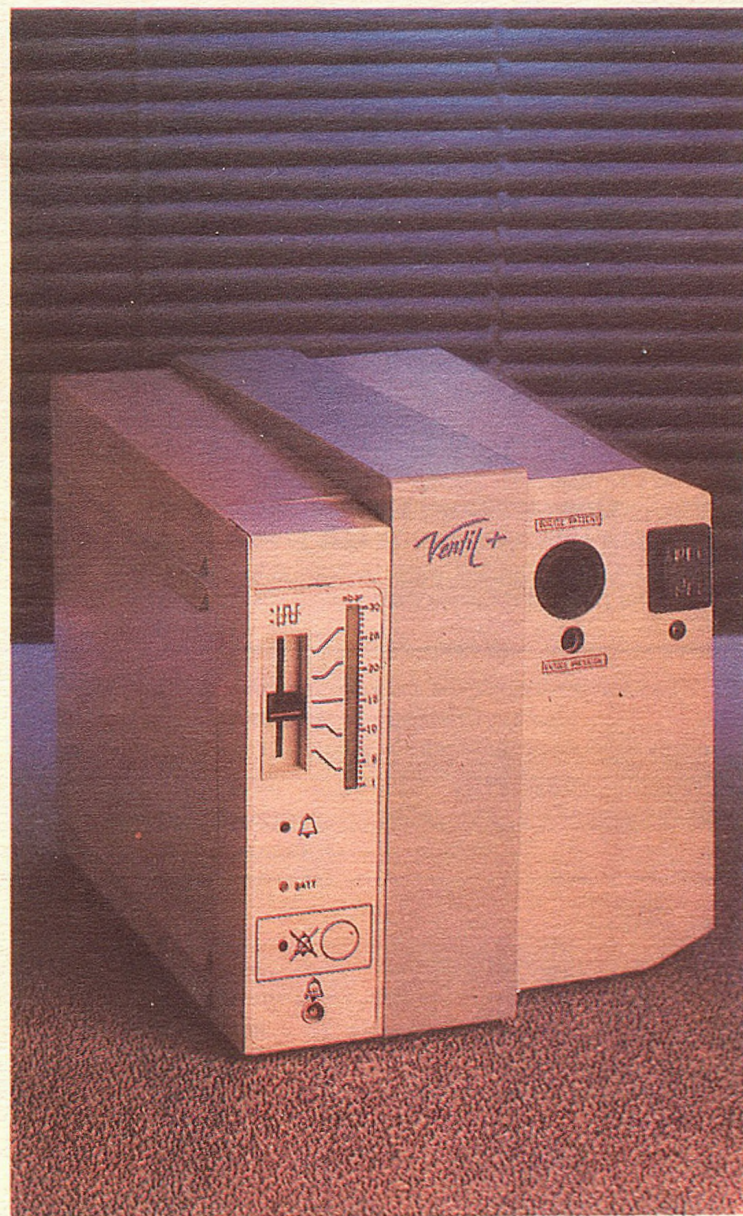
Представительство в Москве:

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



Уровень сывороточных и клеточносвязанных иммуноглобулинов IgE и IgG в крови больных атопической БА ($M \pm m$, $n = 6$)

	IgE		IgG	
	АБА	Доноры	АБА	Доноры
Общий	1030,2 $\pm$ 300,9 мЕд/мл*	98,5 $\pm$ 12,8 мЕд/мл	12,9 $\pm$ 1,3 г/л	13,3 $\pm$ 0,3 г/л
На лейкоцитах	862,5 $\pm$ 232 пг/мл*	242,3 $\pm$ 65,4 пг/мл	24,6 $\pm$ 4,9 нг/мл*	5,3 $\pm$ 0,4 нг/мл
На тромбоцитах	525,2 $\pm$ 126 пг/мл*	163,6 $\pm$ 67,1 пг/мл	16,2 $\pm$ 5,2 нг/мл*	8,4 $\pm$ 2,3 нг/мл

Примечание. * — различие со здоровыми лицами достоверно ($p < 0,05$).

$$K = (kd) \frac{\Phi - \Phi(\text{мин.})}{\Phi(\text{макс.}) - \Phi},$$

где Φ — регистрируемый уровень флюоресценции; $\Phi(\text{макс.})$ и $\Phi(\text{мин.})$ — уровни флюоресценции, когда «Fuga-2» занят кальцием или свободен от него; для определения Φ макс. тромбоцитарную мембрану разрушали 50 мкл дигитонина, Φ мин. определяли, добавляя после этого $MnCl_2$ до концентрации 0,5 ммоль/л, который вытесняет кальций из комплекса с красителем и гасит флюоресценцию; kd — константа диссоциации, которая равна 224 (при условиях, близких к внутриклеточным). Разницу между базальной и стимулированной концентрацией кальция определяли по формуле: $dK = K_{\text{ст.}} - K_{\text{баз.}}$. Всего обследовано 11 больных атопической БА, 7 больных аспириновой БА и 10 доноров.

Полученные результаты обработаны с помощью методов математической статистики (с использованием компьютерной программы Stat-Graf), включая оценку по критерию t Стьюдента и непараметрическим критериям.

Полученные результаты и обсуждение

Определение уровня общего и клеточносвязанного IgE у больных БА

В настоящее время считается доказанной роль IgE

в патогенезе аллергической формы бронхиальной астмы [12,13]. При изучении содержания сывороточного IgE у больных различными формами БА было выявлено его повышение в сравнении со здоровыми лицами. Наиболее высокие уровни сывороточного IgE были выявлены у больных атопической формой БА (табл.1), уровень IgG у них же практически не отличался от нормального уровня. Учитывая, что свое действие в реализации аллергических реакций IgE оказывает путем связывания со специфическими низко- и высокоафинными клеточными рецепторами на лейкоцитах, тромбоцитах, эозинофилах и других клетках [10,13], представляло интерес изучение клеточносвязанных иммуноглобулинов у больных БА. Оказалось, что у больных БА клеточносвязанная фракция IgE значительно повышена. То же можно сказать и об уровне клеточносвязанного IgG, несмотря на нормальные общие показатели (см.табл.1).

Это свидетельствует об активности клеточного пула, в частности тромбоцитов и лейкоцитов, и их участии в патогенезе БА.

Исследование агрегации тромбоцитов у больных БА

У больных БА выявляются глубокие нарушения функционального состояния тромбоцитов. Изучение агрегации тромбоцитов по методу Борна/О'Брайна

Степень агрегации тромбоцитов у больных БА (%) ($M \pm m$)

Индуктор агрегации	Форма заболевания		Доноры ($n = 9$)
	Атопическая БА ($n = 10$)	Аспириновая БА ($n = 6$)	
ФАТ	10 ⁻⁶ М	48,0 $\pm$ 7,3*	25,1 $\pm$ 4,1
	10 ⁻⁷ М	25,0 $\pm$ 7,1	15,9 $\pm$ 2,1
АДФ	10 мкМ	69,3 $\pm$ 3,3**	52,6 $\pm$ 1,9
	4 мкМ	51,8 $\pm$ 5,2**	28,0 $\pm$ 1,9
	2 мкМ	33,8 $\pm$ 4,5*	20,6 $\pm$ 1,6
Тромбин	0,1 ед/мл	90,0 $\pm$ 2,3*	80,8 $\pm$ 2,2
	0,05 ед/мл	80,6 $\pm$ 2,3*	72,1 $\pm$ 2,1

Примечание. * — различие со здоровыми лицами достоверно ($p < 0,05$); ** — $p < 0,01$.

Таблица 3

Показатели (отн. ед. агр.) и скорость агрегации тромбоцитов (отн. ед. агр./мин) у больных БА ($M \pm m$).

Индуктор агрегации	Форма заболевания		Доноры ($n = 8$)
	Атопическая БА ($n = 7$)	Аспириновая БА ($n = 6$)	
ФАТ 10^{-6} М	$244,7 \pm 34,1^{**}$	$267,6 \pm 38,4^{**}$	$93,2 \pm 21,5$
	$50,0 \pm 7,8^{**}$	$42,0 \pm 2,9^{**}$	$23,0 \pm 3,4$
	$95,3 \pm 28,3^*$	$175,6 \pm 40,3^*$	$17,6 \pm 6,4$
	$27,0 \pm 4,4^*$	$27,8 \pm 3,8^*$	$8,3 \pm 2,2$
10^{-7} М	$13,1 \pm 2,6^*$	$59,5 \pm 19,3^*$	$6,1 \pm 2,3$
	$3,6 \pm 0,1$	$17,7 \pm 4,7^*$	$6,0 \pm 2,3$
	$343,8 \pm 23,3^{**}$	$249,4 \pm 43,7^*$	$131,3 \pm 14,9$
АДФ 10 мкМ	$55,5 \pm 9,1^*$	$37,9 \pm 6,6$	$33,8 \pm 6,2$
	$212,3 \pm 43,5^*$	$205,2 \pm 43,0^*$	$110,6 \pm 18,2$
	$44,4 \pm 12,4^*$	$32,9 \pm 4,7$	$28,1 \pm 4,9$
	$186,9 \pm 45,1^*$	$139,7 \pm 38,9^*$	$59,8 \pm 11,7$
4 мкМ	$37,7 \pm 10,9$	$27,4 \pm 4,8$	$22,1 \pm 5,8$
2 мкМ			

Примечание. В числителе — показатель ТА, в знаменателе — ее скорость. * — различие со здоровыми лицами достоверно ($p < 0,05$); ** — $p < 0,01$.

[5,6] показало, что более высокие агрегационные ответы, индуцированные АДФ и тромбином, в сравнении со здоровыми, наблюдались у больных атопической БА, ФАТ-индуцированной агрегации тромбоцитов — у больных аспириновой БА, однако достоверных различий между обеими группами больных выявлено не было. Результаты исследования агрегации тромбоцитов по методу Борна/О'Брайна представлены в табл. 2.

При изучении тромбоцитарной агрегации (ТА) методом корреляционной фотометрии [1], оцениваемой по показателям и скорости развития агрегации, практически у всех больных также было отмечено значительное повышение агрегационных ответов тромбоцитов при воздействии различных агонистов по сравнению со здоровыми лицами. Так, при исследовании АДФ-индуцированной агрегации установлено, что наиболее высокие показатели и скорости ТА наблюдались в группе больных атопической БА и превышали значения, полученные у здоровых лиц при воздействии 10 мкМ АДФ, в $2,6$ и $1,6$ раза. У больных аспириновой БА аналогичные показатели были несколько ниже. Однако статистически достоверных различий между изучаемыми группами больных выявлено не было (табл. 3).

Изучение ФАТ-индуцированной ТА показало, что более высокие значения ТА регистрировались у больных

аспириновой БА в сравнении с атопической формой заболевания, при воздействии 10^{-8} М ФАТ эти различия носили статистически достоверный характер.

Исследование секреции АТФ

Тромбоциты человека — секреторные клетки. При активации в ходе реакции высвобождения они секретируют большое количество биологически активных субстанций [4]. Результаты исследований показали, что тромбининдуцированная секреция АТФ повышена у больных обеими формами БА в сравнении со здоровыми лицами (табл. 4).

Полученные в ходе исследования данные о повышенном выделении тромбоцитами АТФ при их активации тромбином, в сравнении со здоровыми лицами, отражают нарушение их функций, повышенную функциональную активность и готовность клеток к выделению биологически активных субстанций.

Изучение метаболизма внутриклеточного кальция в тромбоцитах.

У больных БА, особенно атопической и аспириновой формой, исходно нарушен метаболизм внутриклеточного кальция в тромбоцитах, выявленный при

Таблица 4

Количество выделяемого АТФ тромбоцитами (нмоль) больных БА ($M \pm m$).

Индуктор тромбин, ед/мл	Форма заболевания		Доноры ($n = 9$)
	Атопическая БА ($n = 7$)	Аспириновая БА ($n = 4$)	
$0,1$	$1,56 \pm 0,29^*$	$1,2 \pm 0,05^*$	$0,92 \pm 0,16$
$0,05$	$1,2 \pm 0,24^{**}$	$1,1 \pm 0,05^{**}$	$0,61 \pm 0,09$

Примечание. * — различие со здоровыми лицами достоверно ($p < 0,05$); ** — $p < 0,01$.

Aeromed



Высокоэффективные, безопасные, экологически чистые немедикаментозные методы лечения бронхо-легочных заболеваний с использованием искусственных дыхательных сред:

А/О «АЭРОМЕД» ПРЕДЛАГАЕТ:

ГАЛОТЕРАПИЯ — лечение в условиях моделирующей микроклимат соляных копей дыхательной среды, создаваемой в специально монтируемом **галокомплексе**. Эффективность метода — более 80%. Оригинальные запатентованные технические решения позволяют измерять и автоматически управлять основными параметрами микроклимата (температура, влажность, концентрация аэрозоля) в лечебном помещении, а также достигать высокой производительности по массовой концентрации высокодисперсного (размер частицы 1–5 мкм) аэрозоля. В комплект поставки кроме технических средств входят специальные психосуггестивные аудиовидеопрограммы, стереомагнитофон и диапроектор и релаксационные кресла. При монтаже создает солевое покрытие стен. Возможна поставка компьютерно-управляемого комплекса с набором программ для ведения галотерапии. Обучение врачей проводится высококвалифицированными врачами-пульмонологами на базе Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова.

КАБИНЕТ АЭРОФИТОТЕРАПИИ, моделирующий природный воздушный фон над растениями, создаваемый специальным аэрофитогенератором путем подачи в лечебное помещение летучих компонентов эфирных масел.

А также другое медицинское оборудование и приборы:

**УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ПЕРЕНОСНОЙ ИНГАЛЯТОР «АРСА»,
ПЕРЕНОСНОЙ АППАРАТ ДЛЯ ИМПУЛЬСНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ «МАГИСТР»,
ЛАЗЕРНЫЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ СТИМУЛЯТОР,
ПРИБОРЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ**
(измеритель массовой концентрации аэрозоля, цифровой радиоизотопный пылемер).

Наш адрес: 194100, Санкт-Петербург, Новолитовская ул., 15,
тел. (812) 531-02-61, (095) 117-33-04,
факс (812) 234-27-40

Совместное предприятие BALTIC AMADEUS
и фирма CUSTO MED (Германия)



BALTIC
AMADEUS



Компьютерная
диагностическая
система
для
исследования
функций внешнего
дыхания

Компактность, простота в обращении,
максимум удобств персоналу и
пациенту, надежность, пригодность
для массовых исследований и
контроля за результатами лечения,
большой набор определенных
показателей, исследования
дыхательного сопротивления методом
форсированных осцилляций - все это
делает систему CUSTO VIT
необходимой для каждого врача
пульмонолога.



CUSTO VIT

СОВМЕСТНОЕ ПРЕДПРИЯТИЕ

Академийос 4, 2600 Вильнюс, Литва Тел. (0122) 359903, факс (0122) 359909 телекс 261145 BAMAD SU
телетайп 02 303368 БАЛТ

Содержание внутриклеточного кальция (нм) в тромбоцитах больных бронхиальной астмой ($M \pm m$).

Содержание Ca^{2+}	Форма заболевания		Контроль
	Атопическая БА (n = 11)	Аспириновая БА (n = 7)	
Базальный	316,9 $\pm$ 19,3*	278,6 $\pm$ 26,9*	146,1 $\pm$ 3,9
Стимулированный			
10 ⁻¹¹ М ФАТ	536,5 $\pm$ 75,0*	519,7 $\pm$ 45,5*	173,8 $\pm$ 3,8
10 ⁻⁷ М ФАТ	1654,4 $\pm$ 138,7*	1227,0 $\pm$ 121,9*	539,5 $\pm$ 63,7

Примечание. * — различие с группой здоровых доноров достоверно ($p < 0,05$).

изучении его базального уровня и кинетики входа Ca^{2+} в клетку под влиянием агонистов (табл.5).

Анализ полученных результатов свидетельствует о выраженной функциональной активации тромбоцитов и высокой чувствительности к медиаторным воздействиям при различных формах БА.

Таким образом, у больных БА выявляются глубокие нарушения функционального состояния тромбоцитов, характеризующиеся усилением агрегационных ответов при воздействии различных активаторов и секреции АТФ, нарушением метаболизма внутриклеточного кальция [8], что усугубляет тканевое и эндотелиальное повреждение, поддерживает гиперреактивность бронхов.

Полученные результаты исследований уточнили современные представления о патогенетической роли ряда гуморальных и клеточных компонентов крови в развитии БА и явились основанием для разработки и внедрения в клиническую практику лечения заболевания ряда экстракорпоральных методов, позволяющих либо их активно элиминировать, либо существенно изменять их функциональное состояние.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габбасов З.А., Попов Е.Г., Гаврилов И.Ю. и др. Новый высокочувствительный метод анализа агрегации тромбоцитов // Лаб. дело. — 1989. — N10. — С.15—18.

2. Свиридов Д.Д., Лейтин В.Л., Любимова Е.В. и др. Модельная система для изучения взаимодействия тромбоцитов с реконструированной сосудистой стенкой // Бюл. Всесоюз. кардиол. науч. центра. — 1981. — N1. — С.28—35.
3. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. — М.: Медицина, 1985.
4. Чучалин А.Г. Закономерности обмена кальция у человека при различных патологических состояниях // Тер. арх. — 1987. — N1. — С.121—127.
5. Born G.V.R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal // Nature. — 1962. — Vol.194, N4832. — P.927—929.
6. Born G.V.R. Observations on the change in shape of blood platelets brought about by adenosine diphosphate // J. Physiol. (Lond.). — 1970. — Vol.209, N3. — P.48.
7. Braquet P., Chabrier P.E., Mencia-Huerta J. The promise of PAF-antagonists // Adv. Inflam. Res. — 1987. — Vol.16. — P.179—198.
8. Brass L.F., Shattil S.J. Changes in surface-bound and exchangeable calcium during platelet activation // J. Biol. Chem. — 1982. — Vol.257. — P.14000.
9. Chesney C., Pifer D., Byers L. et al. Effects of platelet activating factor (PAF) on human pts // Blood. — 1982. — Vol.59, N3. — P.582—585.
10. Chung K.F., Barnes P.J. Effect of platelet activating factor on airway calibre, airway responsiveness and circulating cells in asthmatic subjects // Thorax. — 1989. — Vol.9. — P.82—91.
11. Nakamura T., Morita G., Kuriyama M. et al. Platelet activating factor in Late asthmatic Response // Int. Arch. Allergy. — 1987. — Vol.12. — P.346—349.
12. Tsien R.J., Pozzan T., Ring T.J. Principle of measurement of free Ca^{2+} in platelets // J. Cell Biol. — 1982. — Vol.94. — P.325—334.
13. Verselli D., Leung D.J.M., Jabara H. Interleukin 4-dependent induction of IgE synthesis and CD23 expression by the supernatant of a human cells // Tromb. Res. — 1987. — Vol.48. — P.265—273.

Поступила 08.07.93.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.248-085.385.012.8+616.155.2-076.4

А.Л.Черняев, Л.М.Воронина, А.Р.Татарский, К.М.Алиева ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИ ТРОМБОЦИТАФЕРЕЗЕ

НИИ пульмонологии МЗ РФ

THE ELECTRONIC MICROSCOPIC CHARACTERISTICS OF TROMBOCYTES IN BLOOD OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA DURING PLASMAPHERESIS.

A.L.Cherniajev, L.M.Voronina, A.R.Tatarsky, K.M.Alieva

Summary

Blood trombocytes in 4 male patients with infectionalallergic bronchial asthma (BA) were investigated with electronmicroscopic and morphometric methods during the trombocytapheresis. The study was carried out