

группы антигенов HLA, ассоциированных с конкретной патологией [3], что подтверждается и нашим исследованием.

Литература

1. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г. Н. Дранник – М.: ООО Мединформагентство, 2003. – 604 с.
2. Иммунопатология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения / Под ред. акад. Р. М. Хаитова – М.: ГОЭТАР-МЕД, 2003. – 112 с.
3. Хаитов Р. М., Алексеев Л. П. Физиологическая роль главного комплекса гистосовместимости человека // Иммунология. – 2001. – №3. – С. 4 - 12.

ДИНАМИКА ВЫРАЖЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, УРОВНЯ СЕРОТОНИНА В ХОДЕ ЛЕЧЕНИЯ С УЧЕТОМ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА

Лемешевская З.П.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Имеются противоречивые данные о взаимоотношениях уровня серотонина и преобладания одного из отделов ВНС. Так, активация парасимпатической нервной системы приводит к увеличению освобождения серотонина и увеличению концентрации его в плазме крови [1, 2]. Ацетилхолин синапсов парасимпатического отдела является триггером сокращения гладких мышц бронхов. В нашем исследовании показано, что у пациентов с «равновесным» состоянием ВНС уровень серотонина значительно ниже, по сравнению с пациентами, у которых преобладал один из отделов ВНС, а также менее выражены клинические проявления бронхиальной астмы (БА).

Цель исследования: оценить динамику клинических проявлений БА в зависимости от содержания свободного серотонина крови с учетом вегетативного статуса.

Материалы и методы. Обследован 131 пациент, страдающий БА, в возрасте от 18 до 65 лет, средний возраст – 47 ± 16 (стандартное отклонение) лет и продолжительностью болезни 14 ± 5 лет. Из них 59 мужчин и 72 женщины. Контрольную группу составили 16 чел. (7 мужчин, 9 женщин), средний возраст – 44 ± 13 лет.

68 пациентов с БА (52%) получали дифференцированное лечение обострения заболевания (из них 39 чел. – со смешанной формой средней степени тяжести, тяжелой – 15, а 14 чел. – с аллергической формой). Оставшиеся 63 (48%) лечились согласно стандартной схеме лечения GINA и в соответствии со степенью тяжести заболевания. Из них 39 чел. было со смешанной формой средней степени тяжести, тяжелой – 12 чел., 12 пациентов с аллергической формой.

Для оценки контроля БА использовали АСТ (тест по контролю над астмой). Для объективизации динамики клинических показателей, помимо регистрации клинических данных, использовали оценку одышки по шкале MRS, с целью оценки кашля использовали ориентировочную шкалу ВАШ, сравнивали при поступлении и на 7-й день в группе с дифференцированным и стандартным лечением такие показатели, как: средняя частота вдохов в сутки $I\beta_2$ -АГ, количество дневных симптомов за 1 неделю, количество ночных симптомов за 1 неделю.

Материалом для исследований служила плазма крови пациентов с БА, данные опросника А.М. Вейна. Для определения того, какой из отделов ВНС преобладает, использовали вегетативный индекс Кердо и вегетативные клинические проявления.

Определение уровней биогенных аминов, их предшественников и метаболитов проводилось методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) на хроматографической системе Agilent 1100.

Лечение пациентов с БА проводилось согласно Консенсусу GINA, который принял ступенчатую терапию БА, и рекомендациям МЗ РБ.

9 пациентов с аллергической формой БА и 16 со смешанной формой средней степени тяжести получали лечение согласно 2-й

ступени терапии (ИГК низкие дозы + Иβ₂-АГДД + Иβ₂-АГКД «по потребности»). Среди пациентов, включенных в исследование, основная масса (95 чел.) получали лечение, соответствующее 3-й ступени поддерживающей терапии (ИГК средние/высокие дозы + Иβ₂-АГДД), из них 12 чел. дополнительно получали теофиллин длительного действия, 11 человек с БА тяжелой степени получали высокие дозы ИГК+ Иβ₂-АГДД и теофиллин длительного действия.

У пациентов с преобладанием симпатического отдела ВНС доминировала тревожность в структуре личности, а у пациентов с парасимпатикотонусом – депрессия. Поэтому после предварительной консультации психотерапевта и при наличии высоких уровней тревоги назначался транквилизатор – тетраметилтетраазабициклооктандион (адаптол) (300 мг по 1 табл. 2-3 раза в сутки), а при наличии депрессии – амитриптилин (0.025 г по ½ табл. в обед и 1 табл. вечером). Пациентам с парасимпатикотонусом дополнительно назначался муколитик (бромгексин 8 мг по 2 табл. 3 раза в сутки), а ингаляционный адреномиметик заменялся на М-холинолитик ипратропия бромид, дополнительно уменьшающий секрецию мокроты в бронхах. Пациентам с преобладанием симпатического отдела ВНС уменьшалась доза и кратность использования Иβ₂-АГКД. Больные с нормотонусом ВНС для срочного купирования приступа БА пользовались ингалятором «фенотерол/ипратропия бромид» (комбинация адреномиметика короткого действия и холинолитика) с учетом того, что у этих пациентов нет преобладания одного из отделов ВНС.

Результаты и обсуждение. Ряд клинических показателей: кашель, одышка и уровень контроля БА достоверно улучшились в ходе дифференцированной терапии. Дополнительно: средняя частота приема Иβ₂-АГКД снизилась с 8 до 2 раз ($p<0,05$) в сутки после дифференцированного лечения. Если в группе пациентов, леченных дифференцированно, приступы удушья купировались на 3-й день, то в группе пациентов, леченных стандартно – на 4-й ($p<0,05$).

При наличии симпатикотонуса и в ходе проведения дифференцированной терапии хрипы в легких перестали выслушиваться на 5-й день лечения, при парасимпатикотонии –

на 6-й день ($p < 0,05$). Для сравнения, после стандартной терапии нормализация аускультативной картины произошла позже на 2 дня, как при симпатикотонии, так и преобладании парасимпатического тонуса ($\chi^2 = 3,971$, $p < 0,05$, $v = 1$).

В ходе дифференцированной терапии у 79% пациентов разброс между дневными и вечерними значениями ПСВ стал ниже 20% уже к 3-му дню при симпатикотонусе, и на 4-й – при парасимпатикотонусе, тогда как после стандартной терапии – только на 6-й и 8-й день, соответственно ($p < 0,05$).

Следовательно, в ходе стандартного лечения положительная динамика клинических данных опаздывала на 2 дня при сравнении с дифференцированной терапией.

Литература

1. Serotonin synthesis, release and reuptake in terminals: a mathematical model / J. Best, H.F. Nijhout, M. Reed / Theoretical Biology and Medical Modelling. – [Electronic resource]. – 2010. – Mode of access: <http://www.tbiomed.com/content/7/1/34>. – Date of access: 27.12.2010.

2. Severe asthma and plasma serotonin / F. Lechin [et al.] // Allergy. – 2002. – Vol. 57. – P. 258-259.

ТЕЛМИСАРТАН: НОВЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ НА ПОСТИНФАРКТНУЮ СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Литвинович С.Н., Ёрш И.Р., Раков А.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Результаты последних исследований позволяют однозначно утверждать: прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний связано с нарастанием активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В настоящее время продолжается