

механизма проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетки хозяина, и развитием в дальнейшем эндотелиальной дисфункции.

**Список литературы:**

1. Головкин А.С. Фиброзные изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем после перенесения COVID-19: вклад факторов иммунной системы и генетическая предрасположенность / А.С. Головкин, И.В. Кудрявцев, А.В. Дмитриев, О.В. Калинина // Российский кардиологический журнал.-2020.- Т.25.- №10.- С.214-219.
2. Zheng Y.Y. COVID-19 and the cardiovascular system / Y.Y. Zheng, Y.T. Ma, J.Y. Zhang, X. Xie. // Nat. Rev. Cardiol.- 2020.- Vol.17.-№5.- P. 259–260.
3. Angiotensin-Converting Enzyme 2: SARS-CoV-2 Receptor and Regulator of the Renin-Angiotensin System: Celebrating the 20th Anniversary of the Discovery of ACE2 / M. Gheblawi, K. Wang, A. Viveiros, Q. Nguyen, etc. // Circulation Research.- 2020.-Vol.126.- №10.-P.1456-1474.
4. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options/ T. J. Guzik, S. A. Mohiddin, A. Dimarco, V. Pate, etc. // Cardiovascular Research. - 2020.- Vol.116.- №10.- P.1666–1687.
5. G. Aghagoli. Cardiac involvement in COVID-19 patients: Risk factors, predictors, and complications: A review/ G. Aghagoli, B. G. Marin, L. B. Soliman, F. W. Sellke // Journal of Cardiac Surgery.- 2020.- Vol. 35.-№ 6.- P.1302-1305.

УДК:612.017.11:616.248

**Гостева К.Ю.**

**ИССЛЕДОВАНИЕ ФАКТОРОВ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА  
У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

Кафедра клинической иммунологии, аллергологии и  
фтизиопульмонологии

Курский государственный медицинский университет  
Курск, Российская Федерация

**Gosteva K.Yu.**

**INVESTIGATION OF INNATE IMMUNITY FACTORS IN PATIENTS  
WITH BRONCHIAL ASTHMA**

Department of Clinical Immunology, Allergology and Phthisiopulmonology  
Kursk State Medical University  
Kursk, Russian Federation

E-mail: [gosteva.k02@mail.ru](mailto:gosteva.k02@mail.ru)

**Аннотация.** В работе проведено исследование факторов врожденного иммунитета у больных бронхиальной астмой. Выявлено значительное повышение в сыворотке крови уровня  $\alpha$ -дефензинов (HNP1-3) в 14,6 раз и метаболитов оксида азота в 1,9 раза по сравнению с показателями доноров.

Полученные результаты дают возможность использовать эти показатели в качестве маркеров течения воспалительного процесса при бронхолегочных заболеваниях.

**Annotation.** The study of innate immunity factors in patients with bronchial asthma showed a significant increase of  $\alpha$ -defensins (HNP1-3) in 14,6 times, and metabolites of nitric oxide in 1.9 times in blood serum comparing with data of healthy donors. The obtained results give the possibility to use these indicators as markers of the inflammatory process in bronchopulmonary diseases.

**Ключевые слова:** оксид азота, бронхиальная астма, воспаление,  $\alpha$ -дефензины.

**Key words:** nitric oxide, bronchial asthma, inflammation,  $\alpha$ -defensins

### **Введение**

Бронхиальная астма является актуальной проблемой в связи с улучшением диагностики раннего возникновения и увеличением распространенности тяжелых форм данной патологии. Патогенез бронхиальной астмы многогранен и включает иммунные изменения, приводящие к развитию хронического воспаления и гиперреактивности бронхов [1].

Оксид азота один из медиаторов аллергической реакции, которые являются стартовыми факторами в развитии воспалительного процесса при бронхиальной астме. NO усиливает кровоснабжение бронхов, эозинофильную инфильтрацию, и ингибирует Th1-клеточную пролиферацию, тем самым повышает профиль T-клеточных цитокинов в сторону Th2, которые играют ведущую роль в развитии и поддержании хронического иммунного воспалительного процесса, приводящему к бронхиальной гиперреактивности и приступов удушья при бронхиальной астме.

Активное изучение роли катионных антимикробных пептидов (АМП), изменило классическое представление об эффекторных механизмах врожденного иммунитета. Человеческие дефензины - катионные пептиды иммунной системы, которые состоят из 19-46 аминокислотных остатков. Они защищают слизистые оболочки и кожные покровы от бактерий и грибов, регулируют иммунные механизмы, предупреждая развитие воспалительных, инфекционных и аллергических реакций. Дефензины - важный компонент в защитно-приспособительном механизме респираторного тракта при бронхиальной астме и других бронхолегочных заболеваниях.

**Цель исследования** - исследование роли факторов врожденного иммунитета в патогенезе бронхиальной астмы.

### **Материалы и методы исследования**

Под наблюдением находились 42 пациента с бронхиальной астмой, получавших лечение в Курской областной клинической больнице. Большинство пациентов (81%) страдали смешанной формой бронхиальной астмы. Половой состав группы наблюдения: 63% - женщины, 37% - мужчины. Средний возраст пациентов составил  $36,1 \pm 3,2$  года.

Для уточнения аллергоанамнеза, всем пациентам производилось аллергообследование скарификационным методом с набором неинфекционных аллергенов ФГУП «Аллерген», а так же АОТ «Биомед» им. Мечникова.

Анализ активности воспалительного процесса в дыхательных путях у пациентов, страдающих бронхиальной астмой, проводился с помощью метода определения уровня оксида азота и  $\alpha$ -дефензинов (HNP1-3) в периферической крови. Уровень оксида азота определяли спектрофотометрическим методом по суммарной концентрации нитратов и нитритов с помощью реактива Грисса, уровень  $\alpha$ -дефензинов (HNP1-3) методом ИФА.

### Результаты исследования и их обсуждение

У всех больных бронхиальной астмой была обнаружена повышенная специфическая гиперчувствительность к различного рода аллергенам. При этом моносенсибилизация выявлена у 21 (50%) пациентов к бытовым аллергенам, у 3 больных (7%) к пальцевым аллергенам и у 2 (5%) к аллергенам животных. Поливалентная аллергия, в виде гиперчувствительности к бытовым и пыльцевым аллергенам была определена у 12 (28%) больных бронхиальной астмой, бытовым и эпидермальным аллергенам - у 3 пациентов (7%), пыльцевым, эпидермальным и бытовым аллергенам – у 10 (24%) больных.

При исследовании показателей врожденного иммунитета у больных бронхиальной астмой было обнаружено повышение уровня оксида азота в периферической крови больных бронхиальной астмой в 1,9 раза (6,68 ммоль/мл) в отличии от здоровых доноров (3,6-4,5 ммоль/мл). (рис. 1).



Рис. 1. Уровень содержания оксида азота в периферической крови здоровых доноров и больных бронхиальной астмой.

Повышенное содержание сывороточного уровня метаболитов NO, способствует увеличению количества токсичных свободных радикалов, ингибирование активности конститутивной NO-синтетазы в клетках, которая приводит к уменьшению цГМФ в клетке и возрастанию внутриклеточного кальция. В результате этого происходит увеличение воспалительных изменений в бронхиальном дереве и развитие бронхоспазма.

Исследование уровня  $\alpha$ -дефензинов нейтрофилов (HNP1-3) в периферической крови контрольной группы здоровых людей показало содержание 56,8 пкг/мл, у больных бронхиальной астмой показало повышение концентрации HNP1-3 в 14,6 раз до 830,0 пкг/мл (рис. 2).

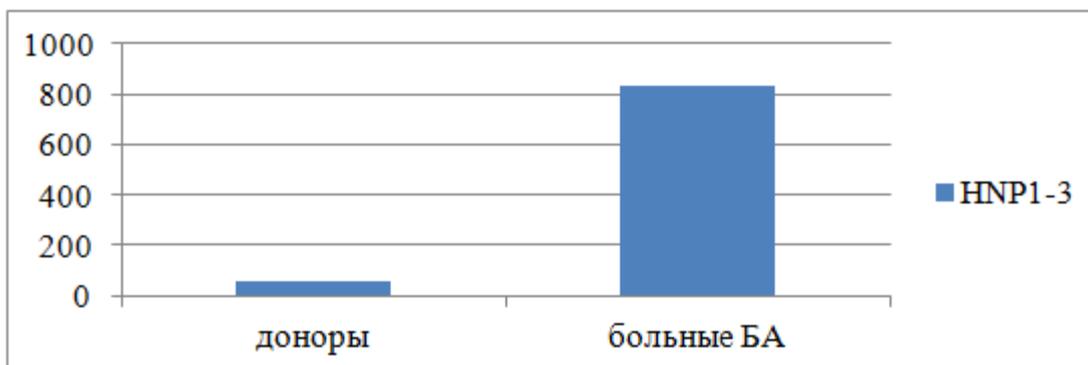


Рис. 2. Содержание дефензинов нейтрофилов в периферической крови больных бронхиальной астмой. Примечание: \* -  $p < 0,001$ .

Повышение количества  $\alpha$ -дефензинов (HNP) способствует вспомогательному рекрутированию в очаг воспаления нейтрофилов, которые высвобождают продукты окислительного взрыва, оказывают травмирующее действие на слизистую оболочку, подавляют процессы репарации и прогрессируют воспаление бронхолегочного дерева.

#### **Выводы:**

1. Результаты исследования свидетельствуют о весомых нарушениях факторов врожденного иммунитета при бронхиальной астме.
2. Увеличение содержания оксида азота в 1,9 раза и  $\alpha$ -дефензинов (HNP) в 14,6 раз в периферической крови больных бронхиальной астмой индуцирует развитие и прогрессирование воспалительного процесса.
3. Проведенные исследования делают возможным использование оксид азота и  $\alpha$ -дефензинов нейтрофилов в качестве дополнительных диагностических и прогностических маркеров течения воспалительного процесса при бронхиальной астме.

#### **Список литературы:**

1. Абатуров А.Е. Катионные антимикробные пептиды системы неспецифической защиты респираторного тракта: дефензины и кателицидины. Дефензины – молекулы, переживающие ренессанс Ч. 5 / А.Е. Абатуров// Здоровье ребенка. – 2012. – № 3 (38). – С. 116-122.
2. Маркова Т.П. Особенности патогенеза и врожденного иммунитета при бронхиальной астме / Т.П. Маркова М. Н. Ким, Д. Г. Чувиров [и др.]// Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2016. – Т. 95., № 4. – С. 100-115.
3. Собко Е.А. Особенности иммунного статуса при различных фенотипах тяжелой бронхиальной астмы /Е.А. Собко, И.В Демко, А.Ю. Крапошина , О.В,

Казмерчук [и др.] // *Фундаментальная и клиническая медицина.* - 2020.- Т. 5, № 1.  
- С. 26-34

4. Урясьев О.М. Роль полиморфизма синтаз оксида азота в формировании коморбидной патологии - бронхиальной астмы и гипертонической болезни / О.М. Урясьев, А.В. Шаханов // - *Казанский медицинский журнал* – 2017. – Т. 98, № 2. – С. 226-232

5. Урясьев О.М. Генетические факторы в развитии бронхиальной астмы: значение синтаз оксида азота / О.М. Урясьев, А.В. Шаханов, А.И. Рогачиков // *Земский врач.* – 2015. – №. 1. – С. 20-23.

6. Особенности патогенеза и врожденного иммунитета при бронхиальной астме / Т.П. Маркова, М. Н. Ким, Д. Г. Чувилов [и др.] // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* – 2016. – Т. 95., № 4. – С. 100-115.

УДК 616-06

**Гренадерова М.А., Голубицкая Е.В.**

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ТЯЖЕЛОЙ  
ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С COVID-  
19, У ПАЦИЕНТА С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

Кафедра госпитальной терапии и скорой медицинской помощи  
Уральский государственный медицинский университет  
Екатеринбург, Российская Федерация

**Grenaderova M.A., Golubitskaya E.V.**

**CLINICAL FATAL ACCIDENT SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED  
PNEUMONIA ASSOCIATED WITH COVID-19 IN PATIENT WITH LIVER  
CIRRHOSIS**

Department of Hospital Therapy and Emergency Care Service.  
Ural State Medical University  
Yekaterinburg, Russian Federation

**E-mail:** [mashagre1995@e1.ru](mailto:mashagre1995@e1.ru)

**Аннотация.** В статье приведен клинический случай летального исхода у пациента с тяжелым течением коронавирусной инфекции Covid-19 на фоне имеющегося цирроза печени, рассматриваются возможные варианты звеньев патогенеза, утяжеляющие оба патологических процесса.

**Annotation.** The article presents a clinical case of a lethal outcome of a patient with a severe course of covid-19 coronavirus infection amid the existing liver cirrhosis; possible options of pathogenesis links that aggravate both pathological processes are discussed.

**Ключевые слова:** коронавирусная инфекция, цирроз печени, гепатопротекторы

**Key words:** coronavirus infection, liver cirrhosis, hepatoprotectors