

УДК 616.988.25-002-097:612.017

Н.В. Крылова, Г.Н. Леонова

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

НИИ эпидемиологии и микробиологии СО РАМН
(г. Владивосток)

Ключевые слова: вирус клещевого энцефалита,
иммунопатогенез.

Клещевой энцефалит (КЭ) до настоящего времени остается одной из важнейших проблем инфекционной патологии. Несмотря на то что современная медико-биологическая наука располагает обширными знаниями об этиологии и клинических проявлениях данной нейроинфекции, иммунопатогенез КЭ в полной мере не изучен. В настоящее время недостаточно активно проводятся исследования с применением современных молекулярно-биологических и иммунологических методов, касающиеся влияния вируса КЭ на динамику клеточно-гуморального иммунного ответа макроорганизма при различных клинических вариантах течения инфекции.

ВИРУСИНДУЦИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ КЭ

Известно, что в иммунной системе лимфоциты являются регулируемыми клетками, от функциональной активности которых зависит способность макроорганизма к полноценной реализации иммунного ответа. Обнаружение антигена вируса КЭ в лейкоцитах указывает на непосредственное участие их в начальной стадии инфекционного процесса [10].

На основании литературных данных и собственных наблюдений мы считаем, что тропизм вируса КЭ в первую очередь обращен к полинуклеарам, а затем к лимфоцитам, которые адсорбируют на себе вирус и поглощают его, участвуя в репликации вирусных частиц. В последующем проявляется цитотоксическое действие вируса и выход его в плазму. Непосредственным проявлением такого действия в начале инфекционного процесса является нейтропения, а затем лимфоцитопения и вирусемия. Это взаимообусловленные патогенетические звенья в единой цепи сложного инфекционного процесса КЭ у человека [10].

В ранее проведенных наблюдениях у больных в остром периоде КЭ выявилась строгая последовательность фаз лейкопении и умеренного лейкоцитоза [3]. Последующие клинические наблюдения показали, что при очаговой форме болезни выявляется лимфопения с развитием нейтрофильного лейкоцитоза на фоне глубокой депрессии бласттрансформации лимфоцитов, а при лихорадочной форме — лимфоцитоз [1, 16].

Основные аспекты иммунного ответа при КЭ в остром периоде были представлены в 1980-е годы в работах Э.А. Кветковой (1984), В.В. Погодиной (1986) и В.В. Хозинского (1985) [8, 14, 18]. В последние годы ряд исследователей [9, 17] существенно дополнил схему иммунопатогенеза КЭ в остром периоде, благодаря использованию результатов иммунофенотипирования лимфоцитов пациентов с лихорадочной и менингеальной формами болезни. Типичными изменениями популяционного и субпопуляционного спектра лимфоцитов в остром периоде КЭ являются снижение числа клеток, несущих маркеры Т-звена (CD3+, CD4+, CD8+), и уменьшение соотношения клеток CD4+/CD8+, снижение количества натуральных киллеров — NK-клеток — с рецепторами CD16+, повышение числа клеток, несущих маркер активации В-лимфоцитов — CD10+. Выявленные нарушения более выражены при менингеальной форме КЭ. В крови больных с очаговой формой инфекции выявлено снижение содержания лимфоцитов, резкое угнетение В- и Т-клеточного звеньев иммунитета, фагоцитарной активности нейтрофилов. На этом фоне в сыворотке крови определялось повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов [4]. Эти данные подтверждают вывод Э.А. Кветковой о том, что глубина вирусиндуцированной депрессии Т-иммунитета и ее продолжительность прямо коррелирует с тяжестью клинического течения КЭ в остром периоде.

Исследование иммунофенотипических особенностей лимфоцитов у лиц с хронической антигенемией вируса КЭ [12] позволило зарегистрировать снижение содержания зрелых Т-клеток (CD3+), численности CD4+-субпопуляции, а также иммунорегуляторного индекса (CD4+/CD8+) по сравнению со здоровыми донорами. В то же время количество цитотоксических клеток с маркерами CD8+ и CD56+ (NK-клетки), а также В-лимфоцитов (CD22+) сохранилось на уровне контроля. Ранее этими же авторами у лиц с хроническим носительством вируса было отмечено повышение микровязкости липидной фазы плазматической мембраны лимфоцитов и снижение активности системы репарации ДНК лимфоцитов, что указывало на дисбаланс структурно-функционального статуса иммунокомпетентных клеток в условиях инфекционного процесса.

ЦИТОКИНСЕКРЕТОРНАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ КЭ

Цитокины — это клеточные низкомолекулярные гликопротеины, которые продуцируются клетками иммунной системы и обладают широким спектром биологического действия. Цитокины оказывают влияние практически на все клетки, обеспечивая межклеточную кооперацию. Они модулируют экспрессию клеточных рецепторов, определяют особенности формирования иммунного ответа, способствуя распознаванию антигенов, повышая экспрессию молекул

главного комплекса гистосовместимости, молекул адгезии, вызывая активацию, пролиферацию и дифференцировку иммунорегуляторных клеток и клеток-эффекторов [20].

Рост числа публикаций о роли цитокинов в биологических системах дал новый стимул для изучения иммунопатогенеза КЭ. В частности, Г.М. Игнатьев и др. (2003) показали, что при летальной инфекции у экспериментальных животных развивается SIRS (systemic inflammatory response syndrome) – синдром системного воспалительного ответа, обусловленный выбросом в кровоток провоспалительных цитокинов – TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-12 [5]. Для избежания избыточных проявлений системного воспаления вслед за SIRS в организме начинает развиваться компенсаторный противовоспалительный ответ – CARS (compensatory antiinflammatory response syndrome), опосредованный продукцией противовоспалительных цитокинов (IL-4, IL-10, IL-13), что имело место при нелетальном течении КЭ. Ранее R. Bone (1996) было установлено, что для благоприятного исхода инфекционного процесса необходим определенный баланс между цитокинами, вовлеченными в SIRS и CARS [22]. Представляется целесообразным дальнейшее изучение роли цитокинов при различных формах КЭ, так как данные о вовлеченности этих медиаторов в патологический процесс немногочисленны [21, 23, 25].

В остром периоде заболевания у пациентов с менингеальной формой в сыворотке крови наблюдался значительный рост концентрации некоторых провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-8 (TNF- α , IL-8) – при относительном дефиците α - и γ -интерферона (IFN- α и IFN- γ), в то же время при лихорадочной форме КЭ отмечается умеренное повышение концентраций этих цитокинов, что свидетельствует о развитии минимальных деструктивных процессов в системах макроорганизма и обуславливает развитие более легкой клинической формы инфекции [17].

Известно, что характер иммунного ответа на вирусную инфекцию зависит от доминирующего участия Th1- и Th2-субклассов лимфоцитов, которые различаются по спектру цитокинов, продуцируемых ими. Постоянная активация лимфоцитов при длительной вирусной персистенции ведет к постепенному преобладанию Th2-пути иммунного ответа [26]. Так, у пациентов с хроническим носительством вируса КЭ отмечалось увеличение спонтанной и ФГА-стимулированной продукции Th2-цитокинов (IL-4, IL-6) и снижение Th1-цитокинов (TNF- α), а также некоторое повышение IFN- γ [13]. Следовательно, у таких больных наблюдался дисбаланс в продукции Th1- и Th2-цитокинов.

ВИРУСИНДУЦИРОВАННЫЙ АПОПТОЗ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ КЭ

В патогенезе вирусных инфекций чрезвычайно важную роль играет гибель клеток, реализующаяся

в форме некроза или апоптоза. Некроз связан с необратимыми нарушениями целостности клеточных мембран, апоптоз – запрограммированная или физиологическая форма клеточной гибели, которая реализуется посредством заложенных в генотипе клетки механизмов самоуничтожения. Установлено, что многие вирусы, вмешиваясь в регуляцию внутриклеточного гомеостаза, изменяют соотношение между пролиферативным и апоптотическим потенциалами инфицированных клеток. В норме клетки с такими нарушениями элиминируются путем апоптоза. Исход вирусной инфекции связан, с одной стороны, со способностью вирусов блокировать апоптотический потенциал инфицированной клетки, а с другой – с интенсивностью активации процесса физиологической гибели инфицированной клетки как составной части защитного механизма организма. Очевидно, что при долговременной вирусной персистенции апоптотический ответ клетки блокируется [15, 20].

Несмотря на достаточно большое количество проведенных исследований, посвященных изучению процессов клеточной гибели, сведения, касающиеся апоптоза клеток крови при действии вируса КЭ, в доступной литературе крайне немногочисленны и фрагментарны. Ранее нами [6] были проведены исследования по изучению апоптоза на моделях инфицированных вирусом КЭ культур клеток и новорожденных мышей. Показано, что вирус способен вызывать запрограммированную гибель клеток как *in vitro*, так и *in vivo*, что является одним из механизмов его цитопатического действия.

При изучении степени апоптотической готовности лимфоцитов периферической крови больных лихорадочной формой КЭ было выявлено усиление процессов вирусиндуцированного апоптоза клеток-мишеней, что проявилось увеличением числа CD95-позитивных клеток [17]. При менингеальной форме заболевания этот показатель, оставаясь в пределах нормы, свидетельствует о некротической гибели инфицированных клеток, что и проявляется утяжелением клинической картины.

У пациентов с длительной антигенемией вируса КЭ исследователи выявили изменение апоптотической активности лимфоцитов, выражением которой явилось увеличение численности клеток, несущих на своей поверхности рецептор CD95 [12]. Авторы рассматривают увеличение доли CD95-положительных клеток как адекватную компенсаторную реакцию организма, направленную на элиминацию вируса и на блокирование его цитопатического действия [12, 17].

НАПРЯЖЕННОСТЬ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ КЭ

В начале 1950-х годов были описаны первичные В-клеточные иммунодефициты, при которых бактериальные инфекции значительно реже, чем вирусные, являлись основной причиной летальных

исходов. На этих фактах сформировалось предположение о том, что антитела и, соответственно, гуморальный иммунный ответ играют очень малую роль или вообще неэффективны в защите от вирусных инфекций. Однако уже в начале 1970-х годов было получено доказательство важной роли специфических антител в защите от вирусных инфекций при назначении лицам с В-клеточными иммунодефицитами заместительной иммуноглобулинотерапии [28]. С помощью экспериментальных исследований на мышах с В-клеточным иммунодефицитом была показана также важная роль антител в течении и исходе вирусных инфекций. При этом антитела контролируют репродукцию вируса в организме, влияя, таким образом, на характер разрешения острой фазы заболеваний. Большое значение этот контроль имеет при инфекциях, обусловленных нейротропными вирусами [27]. Интенсивность антителообразования и особенно вируснейтрализующая активность антител важны и для долговременного контроля персистентных вирусных инфекций и ограничения частоты рецидивов.

Таким образом, протективная роль антител при нейротропных инфекциях, в том числе и при КЭ, в настоящее время не вызывает сомнений. Именно циркулирующие антитела нейтрализуют внеклеточные вирусы и предотвращают их проникновение в центральную нервную систему, обеспечивают усиление фагоцитоза, активацию комплемента и выведение вируса из организма.

Некоторыми авторами были показаны достоверные различия в напряженности гуморального иммунного ответа у больных с разными формами КЭ [8, 19]. Было обнаружено, что при тяжелом течении КЭ в динамике инфекционного процесса отмечается преобладание синтеза иммуноглобулинов класса М над синтезом IgG-антител, задержка в переключении синтеза IgM-антител на синтез IgG-антител. Также выявлена зависимость синтеза вирусспецифических иммуноглобулинов (IgM, IgG) от определенных аллелей HLA-комплекса I и II классов [19]. Установлено, что длительная циркуляция IgM свидетельствует о дефекте системы Т-лимфоцитов, поскольку нарушение процесса переключения синтеза IgM на синтез IgG представляет собой Т-индуцируемое событие [8].

Обнаружение вирусспецифических IgM-антител в течение длительного времени может явиться следствием продолжающейся персистенции вируса КЭ, что, вероятно, указывает на нарушение функций эффекторов клеточного иммунитета [1, 13]. Результаты других исследователей показывают, что персистенция вируса в лимфоидных органах не нарушает функции антителообразования, хотя и вызывает дефект синтеза гемагглютининов [24].

Вместе с тем антитела не всегда обеспечивают защитный эффект, а в некоторых случаях, напротив, стимулируют инфекцию, обращая свое действие про-

тив клетки. Молекула IgG в составе NK-клеток может неспецифически связываться с клетками через рецепторы для Fc-фрагмента и обеспечивать тесный контакт между клеточной поверхностью и вирусной оболочкой, облегчая тем самым проникновение вируса в клетку [29]. Эти иммунопатологические реакции характерны для флавивирусов, реовирусов, аденовирусов и др.

Таким образом, при КЭ существуют механизмы, реализующие уклонение вируса от элиминирующего действия вируснейтрализующих антител и поддерживающие как репликативную, так и персистентную инфекции.

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ КЭ

К средствам этиотропной терапии можно отнести специфический иммуноглобулин (иммуноглобулин человека против вируса КЭ), интерфероны (лейкоцитарный, рекомбинантный), рибонуклеазу, индукторы интерферогенеза, тимомиметики и иммуномодуляторы. Как правило, эти препараты не всегда обладают надежным терапевтическим эффектом. Все остальные лекарственные средства, применяемые для лечения КЭ, обеспечивают лишь симптоматическую терапию.

Одним из наиболее часто применяемых препаратов, выполняющих зачастую роль не только заместительной, но и модулирующей терапии при профилактике и лечении КЭ, является специфический иммуноглобулин, способный связывать вирусные частицы, которые затем элиминируются под действием протеаз крови, через моноцитарно-макрофагальную систему и систему комплемента.

Кроме непосредственного воздействия на вирус, специфический иммуноглобулин опосредует ряд иммунологических реакций: опсонизацию, антителозависимую клеточную цитотоксичность и др. Но у иммуноглобулина есть и ряд существенных недостатков. Он обладает способностью связывать вирионы, находящиеся только в крови, лимфе и межклеточной жидкости. Молекулы иммуноглобулина не способны проникать через мембраны внутрь клеток, где происходит размножение вируса. Они не способны также проникать через гематоэнцефалический барьер в ткань головного мозга. Видимо, поэтому некоторые клиницисты в тяжелых случаях КЭ прибегают к эндолумбальному введению иммуноглобулина.

Эффект связывания вируса иммуноглобулином отсутствует при нарушениях механизмов деградации иммунных комплексов, что нередко встречается при вторичных иммунодефицитах, вызванных вирусными инфекциями. В этих случаях иммунные комплексы длительное время циркулируют в крови и распадаются с высвобождением вируса. В природе циркулируют также низкоаффинные штаммы вируса, которые слабо связываются иммуноглобулином. К тому же специфический иммуноглобулин может

вызвать специфическую иммуносупрессию, особенно при использовании его в больших дозах.

И все же иммунотерапия и иммунопрофилактика КЭ с помощью препаратов специфических антител является классическим примером эффективного использования и широкого внедрения донорского специфического иммуноглобулина с лечебной целью [2]. Авторам удалось доказать терапевтическую эффективность, относительную безвредность и безопасность препарата иммуноглобулина против КЭ для внутримышечного введения.

Механизм действия рибонуклеазы (РНКазы) основан на ферментативном разрушении вирусной рибонуклеиновой кислоты. Препарат, так же как и иммуноглобулин, действует только на вирус, циркулирующий вне клеток.

Различные виды интерферонов также имеют противовирусную активность. Интерферон запускает синтез рибонуклеаз, которые воздействуют на вирусную рибонуклеиновую кислоту внутри клеток. Однако интерферон в большей степени способен активировать клетки, находящиеся вблизи от места его введения, как правило, он стимулирует местные противовирусные реакции. По мере удаления от места инъекции его концентрация падает, снижая способность активировать механизмы синтеза эндогенных рибонуклеаз.

В современной клинической и экспериментальной практике при КЭ широко изучается возможность применения различных иммунокорригирующих препаратов: индукторов интерфероногенеза (циклоферон, 4-йодантипирин, ридостин), тимомиметиков (тималин, тактивин, тимоген), иммуномодуляторов (полиоксидоний, липопид, миелопид и т.д.), цитокинов (ронколейкин — рекомбинантный IL-2, беталейкин — рекомбинантный IL-1 β). Однако опубликованные в настоящее время схемы проведения иммунокоррекции недостаточно отработаны и в ряде случаев недостаточно обоснованы, что в конечном счете влияет на эффективность профилактики и лечения КЭ.

На клиническое течение, исход болезни и особенности иммунологического реагирования может накладываться отпечаток и преморбидный фон организма. Так, Э.А. Кашуба и др. (2004) продемонстрировали среди больных лихорадочными формами КЭ преобладание лиц, не имеющих в анамнезе признаков иммунокомпрометированности [7]. Формы с поражением нервной системы (менингеальные, очаговые) чаще регистрировались у пациентов с преморбидным инфекционным и аллергическим синдромами. Авторы объясняют это тем, что в преморбидном состоянии антигенные воздействия приводят к постоянному напряжению иммунной системы, и на более сильное раздражение (инфекция) она уже не может реагировать дальнейшим повышением иммунологических показателей, а отвечает их снижением. Таким образом, авторы подчеркивают, что

преморбидный иммунопатологический фон является фактором риска развития тяжелых форм КЭ.

При изучении эффективности вакцинации против КЭ нами установлена разная реакция иммунной системы у вакцинированных лиц, которая также зависела от преморбидного фона [11]. Молодые люди с высоким уровнем продукции специфических антител к вирусу КЭ имели более высокие показатели клеточного и гуморального иммунитета по сравнению с людьми старшей возрастной группы. Эти данные могут свидетельствовать о том, что при заражении вирусом КЭ последние значительно чаще рискуют заболеть, чем люди молодого возраста.

В большинстве случаев клиницисты не имеют важной информации о состоянии иммунной системы каждого конкретного больного. А ведь под одной и той же клинической симптоматикой могут скрываться различные иммунологические нарушения, требующие принципиально разных подходов к использованию иммунокорректоров. В этой связи возникает необходимость более глубоких знаний иммунопатогенеза КЭ, и вопрос выбора наиболее оптимальных препаратов или их сочетаний требует строгой обоснованности индивидуально для каждого больного.

Литература

1. Волкова Л.И., Базарный З.И., Соколова З.И. // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. — 2002. — № 3–4. — С. 28–30.
2. Воронкова Г.М., Захарычева Т.А., Николаева С.П., Владимирова Т.П. *Иммунотерапия клещевого энцефалита препаратами антител*. — Хабаровск, 2005.
3. Вотяков В.И., Протас И.И., Жданов В.М. *Западный клещевой энцефалит*. — Минск, 1978.
4. Жукова Н.Г., Команденко Н.И., Подоплека П.Е. *Клещевой энцефалит в Томской области*. — Томск : STT, 2002.
5. Игнатъев Г.М., Отрашевская Е.В., Воробьева М.С. // *Вопр. вирусол.* — 2003. — № 1. — С. 18–21.
6. Исаева М.П., Леонова Г.Н., Кожемяко В.Б. и др. // *Вопр. вирусол.* — 1998. — № 4. — С. 182–187.
7. Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г., Ханипова Л.В. и др. // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. — 2004. — № 2. — С. 47–52.
8. Кветкова Э.А. *Вирусологические и иммунологические аспекты патогенеза клещевого энцефалита : автореф. дис. ... докт. мед. наук*. — Л., 1984.
9. Конькова А.Б., Ратникова Л.И. // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. — 2005. — № 1. — С. 27–30.
10. Леонова Г.Н. *Клещевой энцефалит в Приморском крае*. — Владивосток : Дальнаука, 1997.
11. Леонова Г.Н., Крылова Н.В., Павленко Е.В. и др. // *Бюлл. сибирской медицины*. — 2006. — Т. 5, прил. 1. — С. 72–78.
12. Наследникова И.О., Рязанцева Н.В., Новицкий В.В. и др. // *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* — 2005. — Т. 139, № 4. — С. 446–450.

13. Насырова Р.Ф., Рязанцева Н.В., Жукова Н.Г. и др. // Бюлл. сибирской медицины. — 2006. — Т. 5, прил. 1. — С. 42–51.
14. Погодина В.В., Фролова М.П., Ерман Б.А. Хронический клещевой энцефалит. — Новосибирск : Наука, 1986.
15. Потанин М.П. // Иммунология. — 2002. — № 4. — С. 237–243.
16. Рыжаенков В.Г., Шилов Ю.И. // Мед. иммунология — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 236–239.
17. Тер-Багдасарян Л.В. Прогностическое значение иммунологических показателей в ранней дифференциальной диагностике клинических форм клещевого энцефалита : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Челябинск, 2002.
18. Хозинский В.В. Иммунная регуляция в патогенезе экспериментального клещевого энцефалита и некоторых других вирусных инфекций : автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1985.
19. Черницына Л.О., Коненков В.И., Осипова Л.П. и др. // Современная ситуация и перспективы борьбы с клещевыми инфекциями в XXI веке. — Томск, 2006. — С. 143–145.
20. Ярилина А.А. // Иммунология. — 1999. — № 1. — С. 17–24.
21. Atrasheuskaya A.V., Fredeking T.M., Ignatyev G.M. // Clin. Exp. Immunol. — 2003. — Vol. 131, No. 1. — P. 148–154.
22. Bone R. // Crit. Care Med. — 1996. — Vol. 24. — P. 1125–1129.
23. Diamond M.S. // Immunology and Cell Biology. — 2003. — Vol. 81. — P. 196–206.
24. Gresikova M., Kaluzova M. // Acta Virol. — 1997. — Vol. 2. — P. 115–124.
25. Kondrusik M., Pancewicz S., Zajkowska J. et al. // Pol. Merkuriz Lek. — 2001. — Vol. 11, No. 61. — P. 26–28.
26. McClary H., Koch R. // J. Virol. — 2000. — Vol. 74, No. 5. — P. 2255–2264.
27. Mester J.C., Rouse B.T. // Rev. Infect. Dis. — 1991. — Vol. 13, Suppl. 11. — P. 935–945.
28. Skull S., Kemp A. // Arch. Dis. Child. — 1996. — Vol. 74. — P. 527–530.
29. Wallace P.K., Howell A.L., Fanger M.W. // J. Leukoc. Biol. — 1994. — Vol. 55, No. 6. — P. 816–826.

Поступила в редакцию 08.07.2006.

FEATURES OF THE IMMUNOPATHOGENESIS OF THE TICK-BORNE ENCEPHALITIS

N.V. Krylova, G.N. Leonova

Scientific research institute epidemiology and microbiology Siberian Branch of Russian Academy of Medical Science (Vladivostok)

Summary — This paper presents a literature review related to features of immunopathogenesis of the tick-borne encephalitis (TBE). The data about virus-induced changes of lymphocytes at different forms TBE is evidence of the depression of T-cellular immunity, continuance of which correlates with heaviness of clinical flow of disease. The facts, relating to features of an apoptosis of blood cells and them cytokine-mediated abilities at different forms TBE, are not numerous and requires the further studying. Along with intensive studying of a protective role virus-neutralizing antibodies at TBE, research as well mechanisms of evasion of virus TBE from eliminating actions of these antibodies is necessary. The drugs applied to treatment TBE, not always possess reliable therapeutic effect. In this connection search and application of the most effective drugs is rather actual, that in turn requires more a profound knowledge immunopathogenesis of TBE.

Pacific Medical Journal, 2007, No. 3, p. 21–25.

УДК 616.12-009.7-079.4-085.814.1

Че Гук Тин, С.А. Барабанов

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХОГЕННЫХ КАРДИАЛГИЙ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ МЕТОДОМ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Сахалинская областная больница
(г. Южно-Сахалинск)

Ключевые слова: кардиалгии, дифференциальная диагностика, иглорефлексотерапия.

Кардиалгии — боли некоронарогенного характера в левой половине грудной клетки и в области сердца с различной локализацией иррадиации как проблема длительно существующего заболевания все чаще стали привлекать внимание врачей-терапевтов [4]. Особенно это актуально в тех районах Сахалинской области, где нет кардиолога ввиду отсутствия такой должности в штатном расписании или отсутствия физического лица. Также может отсутствовать оборудование для исключения (или подтверждения) диагноза ишемической болезни сердца (или другого

заболевания сердечно-сосудистой системы). Вместе с тем 37–43% больных с кардиалгиями и при отсутствии коронарного анамнеза имеют признаки панических (психовегетативных) расстройств [1, 2, 7]. Тем не менее им зачастую проводят лечение ишемической болезни сердца, они получают нитраты, β-адреноблокаторы и другие препараты, что не дает никакого клинического эффекта [5, 6].

Цель настоящей работы — анализ клинических особенностей психовегетативных кардиалгий и оценка эффективности коррекции данных нарушений методом иглорефлексотерапии.

В условиях консультативной поликлиники Сахалинской областной больницы обследовались пациенты (12 мужчин и 10 женщин) в возрасте 26–45 лет. Данная группа была выделена из общего контингента больных из-за сходства жалоб и клинико-лабораторных проявлений [3]. Среди жалоб: чувство нехватки воздуха, потребность сделать глубокий вдох, чувство неудовлетворенности вдохом, головокружение на фоне частых глубоких вдохов, а также боли ноющего, колющего и простреливающего характера в левой половине грудной клетки без связи с нагрузкой, возникающие, как правило, на фоне