

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОКОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Сулейманов С.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт

Хронический панкреатит (ХП) является одной из частых патологий органов пищеварения. При этом иммунные механизмы играют важную роль в патогенезе ХП [1]. На современном этапе с помощью иммуноактивной терапии можно вполне корригировать иммунологические расстройства при многих заболеваниях [2, 3].

Целью настоящего исследования было изучение иммунопатологии и проведение иммунокорригирующего лечения у больных ХП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 36 больных (33-65 лет) с диагнозом ХП. Контрольная группа доноров состояла из 36 здоровых лиц (25-55 лет). Содержимое сывороточных иммуноглобулинов (СИ) классов А, М и G определяли по Mancini [6]. Параметры клеточного иммунитета (Т-лимфоциты и его субпопуляции, В-лимфоциты) идентифицировали с помощью моноклональных антител («Сорбент-Сервис», Россия) [5]. Показатели иммунитета изучали трехкратно (до лечения и через 15 дней, 1 месяц после иммунокоррекции). Иммунокорригирующая терапия была проведена у 15 больных. В качестве иммуномодулятора использовали тимоптин (Узбекистан) по 1 мл 0,01% раствора подкожно, через день; на курс 8-10 вливаний).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных ХП было обнаружено угнетение Т-клеточного звена, выразившееся в 0,7-кратном снижении относительной величины Т(CD3) до $35,3 \pm 2,6\%$ в сравнении с контролем - $52,0 \pm 1,8\%$ ($p < 0,001$). У больных ХП также выявлено 0,8-кратное уменьшение Т(CD3)-клеток в их абсолютном выражении ($p < 0,05$). Одновременно с этим выявили заметный дефицит субпопуляций Т-лимфоцитов, обладающих хелперно-супрессорной функцией. Количество Т(CD4)х составляло $29,5 \pm 1,1\%$ ($p < 0,001$) и 214 ± 36 клеток/1мкл крови ($p < 0,001$) (в контроле $36,5 \pm 0,7\%$ и 616 ± 41 клеток/1 мкл крови соответ-

ственно), содержание T(CD8)c - $13,8 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$) и $94,3 \pm 5,2$ клеток/1мкл крови).

В отношении показатель В(СD19)-лимфоцитов было установлено 1,4-кратное возрастание по отношению к контролю - $20,6 \pm 2,3\%$ ($p < 0,05$), а абсолютные были в 1,7 раза больше уровня контроля - 385 ± 26 клеток /1 мкл крови (в контрольной группе - 230 ± 26 клеток /1 мкл крови). Заметная активация В-клеточного иммунитета на фоне угнетения Т-клеток при ХП отражалось на спектре СИ. Так, например, обращало на себя внимание увеличение IgA до $3,97 \pm 0,41$ г/л ($p < 0,05$), что, вероятно, является реакцией организма больных ХП в ответ на ферментативную интоксикацию. Было обнаружено достоверно высокое содержание IgG - $22,42 \pm 0,75$ г/л ($p < 0,001$) (в контроле $15,9 \pm 0,94$ г/л). Концентрация IgM была в пределах нормы $1,7 \pm 0,2$ г/л ($p > 0,05$). Под влиянием консервативного лечения не происходило восстановления как Т-системы иммунитета, так и его субпопуляционного профиля.

Итак, при ХП выявлена значительная недостаточность иммунной системы. Для коррекции выявленных иммунных расстройств нами был использован тимоптин. Настоящий иммунопрепарат применяли на фоне базисной терапии (антиферментные средства, спазмолитики, антибактериальные препараты и др.). В результате проведенной иммунокоррекции происходило увеличение относительных значений T(CD3)- лимфоцитов до $45,6 \pm 1,9\%$, T(CD4)x - до $32,8 \pm 1,5\%$, T(CD8)c - $15,1 \pm 1,6\%$ на 2 нед. лечения. Однако устранение выраженного Т-клеточного иммунодефицита у больных ХП удалось достичь на 4 нед. после проведения иммунокорректирующего курса лечения. При этом выявлено эффективное повышение Т-клеток в относительном (17%) и абсолютном (69%) выражении. Параллельно с этим наблюдали повышение и стабилизацию уровня T(CD4)x и T(CD8)c. При этом иммунорегуляторный индекс составлял 2,2.

На высокие иммуностимулирующие свойства тимоптина указывает индекс иммунокоррекции K_i , вычисленный по формуле [4]. Если спустя 2 нед. K_i для T(CD3)-клеток достигал 23%, то через 4 нед. - 49%. K_i для T(CD4)x составлял 12% и

29% соответственно. На количество В(СD4)-лимфоцитов тимоптин действовал в умеренной степени.

Со стороны гуморального иммунитета наблюдали тенденцию в увеличении содержания IgM до $2,23 \pm 0,2$ г/л и IgG до $23,7 \pm 1,62$ г/л на 4 нед., однако, следует отметить, что и в период ремиссии уровень IgG был высоким, что, вероятно, было обусловлено тяжестью и продолжительностью патологического процесса, а также снижением репаративных процессов в поджелудочной железе.

Таким образом, при ХП происходит глубокая супрессия иммунного статуса, выражавшаяся угнетением клеточного и напряжением функционирования гуморального иммунитета. Под действием тимоптина выявлено восстановление ряда параметров иммунной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельбри, С.К. Значение иммунологических исследований при панкреатитах / С.К. Вельбри // Терапевтический архив. – 1997. – № 2. – С. 142–147.
2. Гариб, В.Ф. Современные лечебные иммуномодуляторы тимусной природы / В.Ф. Гариб, Ф.Ю. Гариб // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 1999. – № 1. – С. 7–13.
3. Земсков, А.М. Принципы назначения иммунокорректирующих средств / А.М. Земсков, В.И. Золоедов, С.Д. Поляков // Российский медицинский журнал. – 1996. – № 6. – С. 44–47.
4. Сулейманов, С.Ф. Нарушение иммунного статуса у больных панкреатитом и его коррекция иммуномодулином / С.Ф. Сулейманов // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2008. – № 1. – С. 6–10.
5. Филатов, А.В. Панель моноклональных антител против антигенов лимфоцитов человека / А.В. Филатов [и др.] // Экспериментальная онкология. – 1989. – Том 11. – № 2. – С. 28–32.
6. Mancini, G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Mancini, A. O. Carbonara, J.F. Heremans // Immunochemistry. – 1961. – Vol. 2. – P. 235–254.