

УДК: 612.017:615.834:615.83+ 615.34:547.616.24

ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ТА ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ПОЛІПОЗНИЙ РИНОСИНУЇТ У ПОЄДНАННІ З ЦІЛОРІЧНИМ АЛЕРГІЧНИМ РИНИТОМ ПРИ ІМУНОМОДУЛЯЦІЇ ІМОДИНОМ НА ТЛІ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ

КУЗНЕЦОВА Л.В., ШУЛЯК М.А., ЮРКІНА А.В., ЮР'ЄВ С.Д.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика

Препарат «Імодин» відноситься до імуно-тропних препаратів, до складу якого входить низькомолекулярна речовина, отримана з діалі-зату лейкоцитів периферичної крові. Засіб містить біологічно активні речовини, які здатні нормалізувати специфічний клітинний імунітет. Активні речовини, що входять до складу препарату «Імодин» впливають на проліферацію і диференціацію різних видів клітин, тобто дозрівання до стадій, коли вони здатні функціонувати.

Враховуючи важливу роль імунної системи в патогенезі ПР з ЦАР, велике місце в рішенні вказаної проблеми належить питанням імуномодуляції порушень імунного статусу, який неминує виникає на першому етапі розвитку захворювання.

До теперішнього часу одержані переконливі докази порушень імунологічної реактивності при ПР з ЦАР, які проявляються в основному Т-клітинною дисфункцією, пригніченням неспецифічних факторів захисту. Це потребує певних імунокоригуючих дій в складі лікувальних схем.

Доведено, що у хворих на ПР з ЦАР ключове значення має імунна недостатність, яка характеризується змінами в різних ланках системного імунітету, а також неспецифічного захисту організму та зниженням активності місцевого імунітету. Присутність різноманітних порушень імунологічного стану у хворих на ПР з ЦАР потребує такої імуномодуляції, яка б позитивно діяла на всі ланки системи імунітету [1, 5, 7, 9].

Метою нашою роботи є підвищення ефективності лікування хворих на ПР з ЦАР шляхом застосування трансфер фактору Імодину.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Показом для застосування препарату «Імодин» являється імунодефіцитний стан з порушенням клітинного імунітету у дорослих і дітей віком від 6 місяців. 1 доза містить кількість діючої речовини, що міститься у 200 млн. лейкоцитів донора. Дозу встановлюють на основі результатів попереднього стану імунітету пацієнта. При більш легких порушеннях достатньо приймати 3 основні дози (1 доза на тиждень), четверту дозу приймають через місяць після третьої дози. Безпосередньо перед використанням ліофілізованого препарату розчиняється водою для ін'єкцій

(4 мл). Розчинений препарат вводять глибоко підшкірно, застосовувати потрібно одразу ж після приготування. Протягом лікування слідкують за показниками клітинного імунітету [10, 12, 14, 19, 22].

Клінічне та імунологічне обстеження проводили до лікування та після 3 тижнів від початку лікування. Клінічне обстеження включало оцінку скарг хворих, вивчення анамнезу, огляд органів та систем.

Імунологічне обстеження проводилось у 168 хворих на ПР з ЦАР, серед яких у 100 хворих проводили лікування із застосуванням препарату «Імодин» (дослідна група 1); 68 хворих проводили лікування без використання препарату «Імодин» (дослідна група 2) та 20 здорових донорів крові (контроль 2).

Для вивчення імунного статусу організму хворих використовувались наступні показники: Т-ланка імунної системи характеризувалась абсолютним числом Т-лімфоцитів, комплексне імунологічне обстеження включало визначення функціональної активності Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій, а також В-лімфоцитів за допомогою реакції бласттрансформації з ЛМ; Кон-А в двох концентраціях, стимулюючих Т-хелпери (Т-х) 20 мкг/мл – R.W.Dallon, 1973 та Т-супресори (Т-с) - 40 мкг/мл – K.R.Rich, 1974. Субпопуляційний склад Т-лімфоцитів вивчався за допомогою моно-клональних антитіл серії CD4 і CD8. Імуноферментними методами досліджували вміст у сироватці крові загального Ig E. Рівні Ig A, M, G визначали методом простої імунодифузії по G. Manchini (1965). Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою таблиць Стьюдента [1, 5, 7, 16, 25].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

З метою оцінки стану імунологічної реактивності організму до та після лікування використали описаний раніше комплекс імунологічних показників характеризуючих стан Т- та В- ланок імунітету.

Аналіз змін стану клітинного імунітету обстежених хворих показав, що у хворих усіх вивчаємих груп, був визначений низький рівень відносного числа Т-клітин (CD3+) та їх субпопуляцій (CD4+, CD8+) [3,6, 11, 17, 26].

Субпопуляційний склад лімфоцитів до та після лікування хворих на ПР з ЦАР представлений в таблиці 1.

Таблиця 1

Субпопуляційний склад Т-клітин у хворих на ПР з ЦАР до та після лікування препаратом «Імодин» /M±m/

Групи обстежених осіб	Кількість	Субпопуляційний склад Т-лімфоцитів %			
		Т-лімф. CD3+	Т-хелпери CD4+	Т-супресори CD8+	CD4+/CD8+
Здорові особи	20	61,4±0,8	37,72±0,59	26,67±0,66	1,45±0,04
I група до лікування	100	47,5±1,2**	26,73±0,8**	18,4±1,58**	1,34±0,09**
після лікування	100	56,7±1,90*	37,75±2,9*	21,15±2,50*	1,52±0,09*
II група до лікування	68	47,5±1,20*	26,73±0,80*	18,4±1,58*	1,34±0,09*
після лікування	68	50,9±1,20	27,90±0,8	19,40±1,50	1,42±0,09

Примітка: * - відмінність з групою здорових осіб достовірна /p<0,05/
 ** - відмінність за даними до лікування достовірна /p<0,05/.

Виявилось, що у всіх обстежених груп хворих був дуже низький рівень Т-хелперів (26,73±0,80%) та особливо Т-супресорів (18,4±1,58%). Внаслідок лікування препаратом «Імодин» на фоні базисної терапії кількість Т-хелперів і Т-супресорів значно збільшилась, і Тх/Тс індекс нормалізувався, тоді як у хворих, які лікувались без використання препарату «Імодин» ці показники змінювались недостовірно. Проліферативна активність лімфоцитів периферійної крові свідчить про їх функціональну активність [8, 14, 18, 20].

Виразеність РБТЛ на ЛМ в усіх групах обстежених хворих була суттєво нижче за норму,

та достовірно не відрізнялась в усіх групах хворих. Після лікування препаратом «Імодин» відмічалось достовірне підвищення інтенсивності бластоутворення лімфоцитів на ЛМ (з 15,9 і.с. до 25,1 і.с.), Кон-А в дозах 20 мкг/мл (з 6,5 і.с. до 10,7 і.с.) та 40 мкг/мл (з 3,2 і.с. до 5,1 і.с.). В кінці лікування у хворих на ПР з ЦАР спостерігалась найбільш висока інтенсивність бластоутворення на неспецефічний мітоген (ЛМ), що підтверджує активацію функціональних властивостей Т-лімфоцитів в основному Т-хелпери (CD4+).

Стан В - ланки імунітету представлено в таблиці 2.

Таблиця 2

Стан В-ланки імунітету у хворих на ПР з ЦАР до та після лікування препаратом «Імодин» /M±m/

Групи обстеження	Кількість	ЕАС-РУК /В- лімф./ %	Ig A	Ig M	Ig G	Ig E загальний
			г/л	г/л	г/л	МЕ/л
Здорові особи	20	15,9±3,2	2,1±0,3	1,2±0,1	11,4±0,9	26,0±4,5
I група до лікування	100	21,2±1,5*	0,9±0,2*	1,9±0,1*	13,6±0,6*	91,4±8,3
після лікування	100	16,5±2,0**	1,4±0,9**	2,1±0,1*	13,4±0,5**	21,3±9,1**
II група до лікування	68	21,2±1,5	0,9±0,2	1,9±0,1	13,8±0,6	91,4±3,3
після лікування	68	20,1±1,4	1,0±0,1	2,0±0,1	13,9±0,6	70,4±3,5

Примітка: * - розрізнення в порівнянні з групою здорових осіб достовірні /p<0,05/; ** - розрізнення із даними до лікування достовірні

Кількість В-лімфоцитів внаслідок лікування достовірно наближалась до нормальних показників у всіх досліджуваних групах хворих.

Кількість IgG незначно змінювалась внаслідок лікування. Кількість IgE загального було значно вищим за норму, а після лікування препаратом «Імодин» різко знизилось. У хворих, що не приймали препарат «Імодин» цей показник продовжував залишатись високим.

Таким чином, нами доведено, що під впливом препарату «Імодин» простежується тенденція до нормалізації кількості та функціональної активності лімфоцитів, а також поліпшення співвідношення імунологічних клітин.

Отже лікування препаратом «Імодин» сприяє нормалізації імунного статусу хворих на ПР з ЦАР.

Таблиця 3

Стан В - ланки імунітету у хворих на ПР з ЦАР до та після лікування препаратом «Імодин»

Групи обстежених осіб	Кількість	CD20 ⁺ (%)	I gM г/л	I gG г/л	I gA г/л	IgE МЕ/л загальний
Здорові особи (контроль)	20	15,9 ±3,20	1,2±0,10	11,4±0,90	2,04 ±0,30	26,0 ±4,5
I група до лікування	100	21,2 ±50*	1,9 ±0,10*	13,80±0,60*	2,80 ±0,10*	91,4±8,30
після лікування	100	16,5 ±2,00**	2,10±0,10**	13,40 ±0,50**	2,80±0,10**	21,3± 9,10**
II група (контроль) до лікування	68	21,2 ±1,50*	1,90 ±0,10*	13,80 ±0,60*	2,80 ±0,10*	91,4 ±3,30*
після лікування	68	20,1±1,40	2,00±0,10	13,90 ±0,60	2,80±0,10	70,4± 3,50

Примітки: * - різниця з групою обстежених осіб вірогідна (P<0,05);
** - різниця з даними до лікування вірогідна (P<0,05).

Таблиця 4

Проліферативна активність лімфоцитів периферійної крові у хворих на ПР з ЦАР до та після лікування препаратом «Імодин»

Групи обстеження	Кількість	РБТЛ (індекс стимуляції)		
		ЛМ	Кон -А20 (Т-х)	Кон -А40 (Т-с)
Здорові особи (контроль)	20	26,7±2,10	16,5±1,20	8,1±0,20
I група до лікування	100	15,9±1,20	6,50±0,20*	3,2±0,10*
після лікування	100	25,1±1,20	10,20±1,20**	5,10±0,20**
II група (контроль) до лікування	68	15,9±1,20	6,50±0,20*	3,2±0,10*
після лікування	68	16,9±1,10	7,30±0,10	4,10±0,20

Примітки: * - різниця групою здорових осіб вірогідна (P <0,05);
** - різниця з даними до лікування вірогідна (P <0,05).

Таблиця 5

Субпопуляційний склад Т-клітин у хворих на ПР з ЦАР до та після лікування препаратом «Імодин» (M±m)

Групи обстежених	Кількість	Субпопуляційний склад Т- лімфоцитів			
		Т-лф, % CD3+	Т-х, % CD4+	Т-с, % CD8+	Т-х/Т-с
Здорові особи (контроль)	20	60,4±0,25	35,5±0,40	25,1±0,50	1,5±0,04
I група до лікування	100	47,5±1,20 *	26,73±0,80*	18,4±1,58 *	1,34±0,09*
після лікування	100	56,7±1,90 **	37,75±2,90**	21,15±2,50**	1,52±0,09**
II група (контроль) до лікування	68	47,5±1,20 *	26,73±0,80*	18,40±1,58 *	1,54±0,09*
після лікування	68	50,9±1,20	27,90±0,80	19,40±1,50	1,42±0,09

Примітки: * - різниця з групою здорових осіб вірогідна (P<0,05)
** - різниця з даними до лікування вірогідна (P<0,05)

ВИСНОВКИ

Таким чином, комплексне лікування хворих на ПР з ЦАР призводить до нормалізації показників кількісної та функціональної активності імунокомпетентних клітин. Ніяких ускладнень, пов'язаних з використанням препарату «Імодин» не спостерігалось.

Імунотропна терапія хворих на ПР з ЦАР сприяє підвищенню функціональної активності Т-лімфоцитів периферичної крові в реакції бластної трансформації на неспецифічні мітогени ЛМ та Кон-А, забезпечує активацію тимус-залежних супресорів та хелперів, а також нормалізацію імунорегуляторного індексу.

В процесі лікування хворих на ПР з ЦАР препаратом «Імодин» на тлі традиційної терапії значно зменшується кількість Ig E, що свідчить про зменшення алергізації організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бажора Ю.І. «Клінічна імунологія» – Одеса, Одеський державний медичний університет. – 2000. – 384 с.
2. Барышников А.Ю., Шишкин Ю.В. Иммунологические проблемы апоптоза. – М.: Эдиториал УРСС, 2002. – 320 с.
3. Белозеров Е.С. Болезни иммунной системы. – Элиста:АПП «Джангар», 2005 – 267 с.
4. Біловол О.М., Кравчун П.Г., Бабаджан В.Д., Кузнецова Л.В. та ін. Клінічна імунологія та алергологія. - Навчальний посібник медичних ВНЗ ІУ рівня акредитації та медичних факультетів університетів (за ред.: член-кор. АМНУ, д.м.н., проф. О.М.Біловола, д.м.н., проф. П.Г.Кравчуна, д.м.н., проф. В.Д.Бабаджана, д.м.н., проф. Л.В.Кузнецової). – Харків «Гриф» – 2011 – 550 с.
5. Вороненко Ю.В., Пухлик Б.М., Кузнецова Л.В., Гуляр С.О. та ін. Алергологія. Підручник. Під ред. д.м.н., проф. Кузнецової Л.В. Рекомендований Центральним методичним кабінетом Міністерства освіти та науки України. – Київ. 2008 р. – 365 с.
6. Галактионов В.Г. Иммунология.– М.: Из-во МГУ им. Ломоносова.–1998.– 480 с.
7. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и алергология. – М.: Мед. Информ. Агенство, 2003. – 604 с.
8. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и алергология. Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, алергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей. //Киев: Издательство ООО “Полиграф Плюс”. – 2006. – 482 с.
9. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и алергология //Одесса.–Астро Принт.–2000.– 603 с.
10. Иммунодефицитные состояния /ред. В.С. Смирнова и И.С.Фрейдлина – СПб Фолиант – 2000. – 580 с.
11. Иммунология и алергология / Под ред. А.А.Воробьева, А.С.Быкова, А.В.Караулова– М.:Практическая медицина, 2006.– 288 с.
12. Імунологія / пер. з польської під ред. В.В.Чоп'як. – НОВА КНИГА. – 2004 – 660 с.
13. Иммунопатология и алергия. – Стандарты диагностики и лечения //Под ред. РАМН проф.Р.М.Хайтова.- Москва – 2001 – 95 с.
14. Имунотропные препараты. //Под ред. Г.И.Дранника. – Киев.Здоров'я. – 2002. – 200 с.
15. Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія та алергологія //Вінниця: НОВА КНИГА, – 2006. – 528 с.
16. Клиническая иммунология и алергология. Под ред. Г.Лолора-младшего, Т.Фишера, Д.Адельмана.– М.: Практика.–2000. – 806 с.
17. Клиническая иммунология //Под ред. акад. РАМН Е.И. Соколова. –М.: Медицина.– 2001. –112 С.
18. Клиническая иммунология и алергология (в 3-х томах) //Под ред. Йегера, – Перевод с нем.– М.:Медицина.–1990.–1616 с.
19. Кузнецова Л.В., Бабаджан В.Д., Фролов В.М., Кравчун П.Г. та ін. Клінічна та лабораторна імунологія. Національний підручник //За заг. ред. д.мед. н., проф. Кузнецової Л.В., д.мед. н., проф. Бабаджана В.Д., д.мед.н., проф. Фролова В.М. Національний підручник для лікарів-інтернів, лікарів-слухачів вищих медичних закладів (факультетів) ІV рівня акредитації та вищих медичних закладів післядипломної освіти – К.ООО. «Полиграф плюс» – Київ, 2012 – 922 с.: ил.
20. Кузнецова Л.В., Назаренко О.П., Фролов В.М., Осипова Л.С., Пилецкий А.М., Романюк Л.І., Назаренко Г.І. Алгоритм відбору пацієнтів для алерген-специфічної імунотерапії (АСІТ). – Методичні рекомендації (85.11/213.11) – Київ – 2011. – 31 с
21. Основы клинической иммунологии (учебное пособие для медицинских вузов) пер. с англ. Э.Чепель, М.Хайни, С.Мисбах, Н.Сновден. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – 416 с.

22. Рабсон А., Ройт А., Делвз П. Основы медицинской иммунологии. – М.: Мир, 2006. – 320 с.
23. Ройт А, Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология. – М.: Мир. – 2000. – 582 с.
24. Ройт А. Основы иммунологии. – М.: Мир. – 2000. – 462 с.
25. Стэнли М. Нагуа, М. Эрик Гершвин. Секреты аллергологии и иммунологии. – Перев. с англ. // М.: “Издательство Бином”. – 2004. – 320 с.
26. Хаитов Р. М. Иммунология. Учебник для медицинских вузов. – М.: Из-во ГЭОТАР Медиа. – 2006. – +CD ROM

РЕЗЮМЕ

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНИТОМ В СОЧЕТАНИИ С КРУГЛОГОДИЧНЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ ПРИ ИММУНОМОДУЛЯЦИИ ИММОДИНОМ НА ФОНЕ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ

Кузнецова Л. В., Шуляк М. А., Юркина А. В., Юрьев С. Д.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика

Целью нашей работы является повышение эффективности лечения больных полипозным риносинуситом (ПР) с круглогодичным аллергическим ринитом (КАР) путем применения трансфер фактора Иммодин.

Показаниями для применения препарата «Иммодин» является иммунодефицитное состояние с нарушением клеточного иммунитета у взрослых и детей в возрасте от 6 месяцев. 1 доза содержит количество действующего вещества, которое содержится в 200 млн. лейкоцитов донора.

Дозу устанавливают на основе результатов предыдущего состояния иммунитета пациента. При более легких нарушениях достаточно принимать 3 основные дозы (1 доза в неделю), четвертую дозу принимают через месяц после третьей дозы. Непосредственно перед использованием лиофилизированный препарат растворяется водой для инъекций (4 мл). Растворенный препарат вводят глубоко подкожно, применять нужно сразу же после приготовления. В течение лечения наблюдают за показателями клеточного иммунитета.

Клиническое и иммунологическое обследования проводили до лечения и после 3 недель от начала лечения. Клиническое обследование включало оценку жалоб больных, изучения анамнеза, осмотр органов и систем.

Иммунологическое обследование проводилось у 168 больных ПР с КАР, среди которых у 100 больных проводили лечение с применением препарата «Иммодин» (опытная группа 1); 68 больным проводили лечение без использования препарата «Иммодин» (опытная группа 2) и 20 здоровых доноров крови (контроль 2).

Таким образом, комплексное лечение больных ПР с КАР приводит к нормализации показателей количественной и функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Никаких осложнений, связанных с использованием препарата «Иммодин» не наблюдалось.

Иммуностимулирующая терапия больных ПР с КАР способствует повышению функциональной активности Т-лимфоцитов периферической крови в реакции бластной трансформации на неспецифические митогены ЛМ и КОН-А, обеспечивает активацию тимус-зависимых супрессоров и хелперов, а также нормализацию иммунорегуляторного индекса.

В процессе лечения больных ПР с КАР препаратом «Иммодин» на фоне традиционной терапии значительно уменьшается количество IgE, которое свидетельствует об уменьшении аллергизации организма.

Ключевые слова: Иммодин, полипозный риносинусит, круглогодичный аллергический ринит.

SUMMARY

DATA CHANGINGS OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY OF PATIENTS WITH POLYPOSIS RINOSINUIT COMBINED WITH PERENNIAL ALLERGIC RHINITIS AT IMMUNOMODULATION OF IMMODIN AGAINST THE BACKGROUND OF BASIS THERAPY

Kuznezova L. V., Shuliac M. A., Yurkina A. V., Yuriev S. D.

National medical academy of postgraduate education by P.L. Shupik

The purpose of our work is increasing treatment efficiency of patients with polyposis rinosinuit (PR) with perennial allergic rhinitis (PAR) by using transfer factor of Immodin.

Indications for use of the drug “Immodin” is immunodeficient state in violation of cellular immunity in adults and children aged 6 months. 1 dose contains an amount of the active ingredient contained in 200 million donor leukocytes.

The dose is set based on the results of the previous state of the patient’s immune system. When more light violations enough to take three basic dose (1 dose per week), the fourth dose taken one month after the third dose. Immediately before use, the lyophilized drug is dissolved with water for injection (4 ml). Dissolved drug is administered by deep subcutaneous, need to apply immediately after preparation. The indicators of cellular immunity are being watched during treatment.

Clinical and immunological examinations were performed before treatment and after 3 weeks of starting treatment. The clinical examination includes assessment of patients’ complaints, the study of anamnesis, examination of organs and systems.

The immunological examination was performed at 168 patients with PR and PAR, among 100 of which were treated with using of the “Immodin” (experimental group 1), 68 patients were treated without using of “Immodin” (experimental group 2) and 20 healthy blood donors (control 2).

Thus, the complex treatment of patients with PAR PR leads to normalization of the quantitative and functional activity of immune cells. It wasn't observed any complications related to the use of the drug "Immodin".

Immunotropic therapy of patients with PAR PR promotes functional activity of T-lymphocytes in peripheral blood blast transformation in response to nonspecific mitogens and KOH LM-A, provides the activation of thymus-

dependent suppressor and helper, as well as the normalization of the immunoregulatory index.

During the treatment of patients with PAR PR with "Immodin" against the background of traditional therapy significantly reduced the amount of IgE, which indicates a decrease in sensitization of the organism.

Keywords: immodin, polyposis rinosinit, perennial allergic rhinitis.

УДК 616.36-002.576.343-57.05.12

ОСОБЕННОСТИ СУБПОПУЛЯЦИОННОГО СОСТАВА ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

ЛИТВИНЕНКО Е.А.¹, БОДНАР П.Н.¹, ЛИСЯНЫЙ Н.И.², ПОТАПОВА А.И.²

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца¹

ГУ «Институт нейрохирургии имени академика А.П. Ромоданова НАМН Украины»²

Сахарный диабет относится к числу самых распространенных заболеваний. Согласно современных данных в 2013 в мире насчитывалось 382 млн. людей с диабетом, как известно сахарный диабет 2 типа (СД2) составляет 85-90% от их общего количества [1].

Среди механизмов развития сахарного диабета второго типа (СД2), одна из ведущих ролей отводится иммунологическому звену патогенеза. СД2 сочетается с ожирением и нарушением функции печени, проявляется изменениями в иммунной системе, развитием аутоиммунных процессов [1-5]. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является многофакторным интегральным поражением органа при СД. Она встречается у 10-75% больных СД2. НАЖБП протекает с участием иммунных реакций, активацией процессов перекисного окисления липидов, приводящих к повреждению митохондрий, биомембран гепатоцитов, стимуляции разрастания соединительной ткани и развитием цирроза печени [6-9].

Сочетание сахарного СД2 и НАЖБП осложняет лечение этих больных и понимание особенностей патогенеза этой патологии [10, 11, 3, 2]. Иммунологическая дисфункция при СД2 и НАЖБП и изучены недостаточно, а имеющиеся данные в литературе во многом противоречивы [4].

Доказан дисбаланс основных субпопуляций лимфоцитов, снижение уровня Т хелперов и Т цитотоксических лимфоцитов [3, 13] у больных СД2 и НАЖБП. Однако, некоторые авторы не отметили подобных изменений субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови у этой категории больных [4, 14].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Целью настоящей работы было изучение содержания основных субпопуляций лимфоцитов у больных с СД 2, НАЖБП и при их сочетании.

Под нашим наблюдением было 110 больных, среди них: 60 пациентов с СД2 типа и НЖБП (I группа), 25 – с СД2 (II группа) и 25 пациентов с НАЖБП (III группа). Контрольную группу составляло 25 здоровых людей.

Исследование содержания субпопуляций лимфоцитов в крови проводилось из утренней порции крови, взятой до приема пищи.

Количественный состав субпопуляций лимфоцитов в периферической крови обследуемых изучали на проточном цитофлюориметре «FC-500» («Beckman Coulter», США) по программе Cytomics CXP Software с использованием двойных комбинаций моноклональных антител, производства «Beckman Coulter», США и антител фирмы «Сорбент», Россия. При этом оценивали в (%) показатели Т-клеточной популяции: общее количество Т-лимфоцитов (CD3+), количество Т-хелперов (CD4+), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+), естественных клеток-киллеров (NK-клеток - (CD16+). В клеточной популяции (CD19+) лимфоцитов, а также относительное содержание лимфоцитов, несущих маркеры ранней активации (CD25+) и маркерный антиген апоптоза (CD95+). Постановку реакции определения субпопуляций лимфоцитов с помощью моноклональных антител проводили согласно инструкции изготовителей антител и медицинских рекомендаций Пинегина Б.В. [15] с цельной кровью и последующим лизисом эритроцитов. Статистическую обработку проводили пакетом программ для ПК «Statistica» с