

© Павлова Е. А.

УДК {616. 12-008. 64 – 036. 12 – 06:616. 24 -- 002]- 085. 37 – 078:57. 083. 3

**Павлова Е. А.**

## **ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ КЛЕТОЧНОЙ И ГУМОРАЛЬНОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПОСЛЕ ИММУНОКОРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ОСЛОЖНИВШЕЙ ХСН**

**Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)**

**slegg@mail.ru**

Данная работа является фрагментом НИР «Гематологические механизмы хронизации воспаления», №гос. регистрации 0106U001639.

**Вступление.** Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой сложный клинический синдром с многокомпонентным патогенезом, возникающим в результате повреждения миокарда как воспалительной, так и невоспалительной природы и приводящих к прогрессирующей систолической и/или диастолической дисфункции левого желудочка [4,9,10]. Дисбаланс между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца вызывает развитие тяжелых расстройств микроциркуляции, являясь фоном для возникающих в последствии нарушений различных звеньев иммунитета, в том числе специфической клеточной и гуморальной его составляющей. Индуцированная форма вторичной иммунологической недостаточности определяющая в дальнейшем особенности течения и прогноза ХСН [4,5,8,10,17-19] довольно часто приводит к развитию опасного осложнения – застойной пневмонии, которая не имеет острого начала, а ее клинические проявления нивелируются выступающими на первый план сердечно – сосудистыми нарушениями [1,3,6,15,16,20].

**Целью** настоящей работы явилось изучение закономерностей сдвигов показателей специфического клеточного и гуморального иммунитета после иммунокоррекции проведенной на фоне стандартной терапии у больных с ХСН тяжелой степени осложненной застойной пневмонией.

**Объект и методы исследования.** Под наблюдением находились 18 пациентов, средний возраст которых составил  $69,63 \pm 3,31$ . Из них 9 человек (группа А, контроль) – больные ИБС, III функциональный класс (ФК) (одышка, сердцебиение, ангинозные боли возникали при обычной физической нагрузке), ХСН-II В ст. (нарушения гемодинамики-тяжелые), терапия стандартная. И 9 наблюдаемых (группа В) – ИБС, III ФК, ХСН-II В ст., которым проводилась иммунокоррекция на фоне общепринятой терапии. В качестве иммуномодулятора использовался иммунофан – (аргинил-альфа-аспартиллизил-валил-тирозил-аргинин) представляющий собой модифицированный фрагмент биологически активного участка молекулы гормона тимопоэтина, который вводили по 1 мл 0,005% раствора

внутримышечно один раз в сутки в течение 7 дней. Длительность заболевания колебалась от 3-х до 5-ти лет. При определении ФК стенокардии напряжения пользовались критериями Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), диагноз устанавливался на основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного обследования, 6-минутного теста-ходьбы [11].

Исследование иммунного статуса проводили дважды: до начала лечения и через 10 дней после начала лечения. Забор крови из локтевой вены проводили в утренние часы натощак. Для получения чистой суспензии лимфоцитов венозную кровь больных (2-3мл), смешанную с этилендиаминтетрацетатом натрия (10мМ), разбавляли изотоническим раствором NaCl (1:1) и центрифугировали в градиенте плотности фиколл-верографин ( $d=1,077$ ). Выделенные лимфоциты трижды промывали изотоническим раствором NaCl, ресуспендировали в 1 мл этого раствора, и подсчитывали количество клеток в камере Горяева [12]. Определение популяций и субпопуляций лимфоцитов (иммунофенотипирование клеток) проводили с использованием панели моноклональных антител к поверхностным антигенам лейкоцитов человека (CD-маркеры) («Клоноспектр», г. Москва) методом иммунофлуоресцентной микроскопии. Изучали относительное и абсолютное содержание следующих клеток: CD3+-, CD4+-, CD8+-, CD16+-, CD19+-, а также определяли соотношение CD4+/-/CD8+/- иммунорегуляторный индекс (ИРИ). Учет результатов реакции производили непосредственно на предметных стеклах. Просмотр препаратов осуществляли на флуоресцентном микроскопе JenaVal производства Karl Zeiss (Германия). Результаты реакции учитывали через 24 часа после ее выполнения. Количество антигенположительных клеток определяли как % флуоресцирующих клеток при просматривании 200 лимфоцитов за вычетом % флуоресцирующих клеток в препарате отрицательного контроля [13]. Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови определяли на спектрофотометре при длине волны 450 нм после преципитации 3,5% и 7% раствором полиэтиленгликоля 6000 (по методике Гриневича Ю. А.) [7]. Содержание сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) определяли методом радиальной иммунодиффузии в агаровом

Таблиця 1

**Показатели клеточной специфической иммунологической реактивности у больных с ХСН тяжелой степени, осложненной пневмонией, на фоне обычной терапии без и с иммунокоррекцией (М (m), n = 9)**

Показатель	Группа А до лечения	Группа В до лечения	Группа А после лечения	Группа В после лечения
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	8,88 (0,92)	6,22 (0,47)*	6,42 (0,64)*	8,83 (0,72)***
Абсолютное кол-во лимфоцитов, х10 <sup>9</sup> /л	2,48 (0,34)	1,56 (0,22)*	1,49 (0,24)*	2,40 (0,11)****
Нейтрофилы с/я, %	60,56 (2,83)	65,00 (2,15)	67,56 (2,50)	56,78 (2,35)***
Моноциты, %	4,67 (0,53)	5,33 (0,60)	3,89 (0,93)	4,67 (0,60)
Лимфоциты, %	27,67 (2,83)	24,11 (2,11)	22,89 (2,39)	30,89 (2,31)**
Т-л (CD3+), х10 <sup>9</sup> /л	1,14 (0,18)	0,74 (0,12)	0,65 (0,09)*	1,15 (0,06)****
Т-х (CD4+), х10 <sup>9</sup> /л	0,44 (0,08)	0,28 (0,05)	0,25 (0,04)*	0,46 (0,03)****
Т-с (CD8+), х10 <sup>9</sup> /л	0,26 (0,05)	0,17 (0,03)	0,16 (0,02)*	0,39 (0,07)***
NK-кл (CD16+), х10 <sup>9</sup> /л	0,20 (0,04)	0,11 (0,02)	0,10 (0,01)*	0,16 (0,04)
ИРИ (CD4+/CD8+)	1,74 (0,10)	1,72 (0,13)	1,67 (0,10)	1,58 (0,11)
Лейко-Т-клеточный индекс	8,65 (0,82)	9,70 (1,32)	10,49 (0,21)*	8,18 (0,96)*

**Примечание:** группа А – ХСН, тяжелая степень, осложненная пневмонией – обычная терапия, группа В – ХСН, тяжелая степень, осложненная пневмонией – иммунокоррекция на фоне обычной терапии. \* - p < 0,05; \*\* - p < 0,01 – достоверность различий с контролем. # – p < 0,05; ## - p < 0,01 - в группе А и В после лечения – достоверность с данными этой же группы до лечения.

геле по G. Manchini с использованием наборов моноспецифических антисывороток к иммуноглобулинам разных классов, с помощью иммунодиффузионных планшетов производства “РЕАФАРМ”, г. Москва [7]. Основная часть математических расчетов выполнена с помощью пакета STATISTICA v. 6.0 (компания StatSoft, Inc ®) [2,14].

**Результаты исследований и их обсуждение.** Показатели клеточной специфической иммунологической реактивности до начала лечения были угнетены как в исследуемой, так и в контрольной группах, существенно не отличаясь между собой на фоне тяжелого состояния больных, (табл. 1).

Под влиянием терапии в группе В отмечалось достоверное увеличение общего количества лейкоцитов – в 1,42 раза (p < 0,05) – по сравнению с исходными данными (с 6,22 (0,47)×10<sup>9</sup>/л до 8,83 (0,72)×10<sup>9</sup>/л) и заметная тенденция к увеличению – в 1,38 раза – по отношению к контролю. Абсолютное количество лимфоцитов после лечения так же существенно увеличилось – в 1,54 раза (p < 0,01) – относительно исходных данных (с 1,56 (0,22)×10<sup>9</sup>/л до 2,40 (0,36)×10<sup>9</sup>/л) и достоверно – в 1,61 раза (p < 0,05) – относительно данных контроля.

После лечения отмечался рост содержания CD3+, CD4+, CD8+- клеток – в 1,55 (p < 0,01), 1,64 (p < 0,01), 2,29 (p < 0,05) раза соответственно – относительно исходного уровня и в 1,77 (p < 0,01), 1,84 (p < 0,01) и 2,44 раза (p < 0,05) – контролю.

Количество естественных киллеров (CD16+) так же несколько увеличилось после лечения – в 1,45 раза относительно исходного уровня и в 1,6 раза относительно данных контроля. ИРИ в группе В после лечения существенно не отличался от контроля. Лейко-Т-клеточный индекс достоверно снижался (p < 0,01), указывая на функциональную перестройку Т-клеточного звена иммунитета. Повидимому, в исследуемой группе положительная динамика показателей клеточной специфической иммунологической реактивности была усилена применением иммуномодулятора в дополнение к стандартной терапии (табл. 1), что, и способствовало увеличению количества и функциональной активности клеток специфического клеточного звена иммунитета, часть из которых определяет направление развертывания иммунного ответа в дальнейшем.

В гуморальном специфическом звене иммунитета у больных с ХСН тяжелой степени и осложненной пневмонией (табл. 2) не отмечалось существенных различий в количестве CD19+– лимфоцитов до и после лечения по сравнению с контролем. Содержание сывороточного IgA в группе В до лечения было несколько – в 1,37 раза – меньше такового в контроле, в то время как после лечения наблюдалось его достоверное увеличение – в 1,43 раза (p < 0,01) по отношению к исходным данным и незначительно – контролю (табл. 2).

Известно, что сывороточный IgA является предшественником секреторного, который в свою очередь является важным для поддержания иммунной памяти и обеспечения иммунной солидарности слизистых оболочек.

Уровень IgM в группе В до лечения не отличался от контроля, но был выше значений нормы в обеих группах. После лечения он достоверно снижался – в 1,82 раза (p < 0,05) – по отношению к исходному и незначительно – контрольному значению.

Подобная тенденция свидетельствует об уменьшении остроты процесса так как

**Таблица 2**  
**Показатели гуморальной специфической иммунологической реактивности у больных ХСН тяжелой степени, осложненной пневмонией, на фоне обычной терапии без и с иммунокоррекцией (М (m), n = 9)**

Показатель	Группа А до лечения	Группа В до лечения	Группа А после лечения	Группа В после лечения
В-л (CD19+), x 10 <sup>9</sup> /л	0,51 (0,02)	0,38 (0,07)	0,34 (0,06)*	0,36 (0,04)
Лейко-В клет. индекс	19,09 (0,44)	19,44 (2,84)	21,07 (0,23)**	26,46 (3,40)
Ig A, г/л	2,76 (0,25)	2,01 (0,19)*	2,79 (0,27)	2,88 (0,20)**
Ig G, г/л	14,67 (2,09)	11,10 (1,57)	14,67 (0,91)	15,87 (0,42)**
Ig M, г/л	3,02 (0,72)	2,99 (0,47)	1,80 (0,16)	1,64 (0,13)*
ЦИК с 3,5% ПЭГ	0,05 (0,001)	0,05 (0,001)	0,06 (0,004)*	0,06 (0,001)**
ЦИК с 7% ПЭГ	0,07 (0,01)	0,07 (0,01)	0,16 (0,08)	0,08 (0,01)

**Примечание:** группа А – ХСН, тяжелая степень, осложненная пневмонией – обычная терапия, группа В – ХСН, тяжелая степень, осложненная пневмонией – иммунокоррекция на фоне обычной терапии. \*- p < 0,05 – достоверность различий с контролем. \*\*- p < 0,05; \*\*- p < 0,01- достоверность различий в группе А и В после лечения с данными этой же группы до лечения.

необходимость синтеза IgM как правило возникает при первом контакте с патогенном для быстрого его распознавания и уничтожения, а так же наиболее сильная среди всех иммуноглобулинов способное IgM активировать комплемент, обеспечивает тем самым и реализацию комплементзависимой цитотоксичности. Синтез малоспецифичных острофазовых IgM регулируется в норме только уровнем соответствующих по специфичности IgG по типу обратной связи (**табл. 2**).

Уровень IgG в группе В до лечения не отличался от контроля, в то время как после лечения с применением иммуномодулятора в дополнение к стандартной терапии наблюдалось его достоверное увеличение – в 1,43 раза (p < 0,01) – по сравнению с исходным уровнем и незначительно – контрольным (**табл. 2**).

Вышеприведенные данные могут свидетельствовать о наступлении регресса имеющегося воспалительного процесса, на что указывает увеличение IgG – антител поздней фазы иммунного ответа, более специфично распознающих антиген, и легко проникающих в периферические ткани обеспечивая

надежный контроль патогена. IgG могут циркулировать в сыворотке крови длительное время после клинического выздоровления, поскольку этот класс антител синтезируют клетки иммунной памяти. Сохранение стабильно высоких концентраций IgG через длительный период времени после воспаления может свидетельствовать не о поддержании иммунной памяти а о хронизации процесса, где IgG являются антителами вторичного иммунного ответа, который реализуется при контакте со знакомым антигеном. Концентрация высокомолекулярных (с ограниченной патогенностью) ЦИК в крови больных после проведенной терапии была в 2 раза, однако недостоверно, меньше таковой в контроле. ЦИК поглощаются макрофагами, процессируются и иммуногенные пептиды захваченного патогенна представляются CD4+ - клеткам. Данная тенденция может свидетельствовать об уменьшении стимуляции гуморального и клеточного (CD4+ - клеток) звена иммунитета.

Очевидно, что в исследуемой группе положительная динамика показателей клеточной и гуморальной специфической иммунологической реактивности была усилена применением иммуномодулятора в дополнение к стандартной терапии.

**Выводы.**

1. Включение иммунокорректоров в схему лечения негоспитальной пневмонии возникшей фоне ХСН тяжелой степени характеризуется в специфическом клеточном звене увеличением по сравнению с исходными данными интегрального CD3+ - пула , а так же CD4+ - CD8+ -клеток, абсолютного количества лимфоцитов, а по сравнению с контролем (пневмония на фоне ХСН тяжелой степени, обычная терапия) увеличением абсолютного количества лимфоцитов, CD3+ -, CD4+ -, CD8+ - клеток, уменьшением лейко-Т-клеточного индекса, что, видимо, связано с функциональной перестройкой Т-клеточного звена иммунитета, являясь показателем положительной динамики в течении болезни.

2. Гуморальное специфическое звено иммунитета после проведенной иммунокоррекции характеризовалось увеличением содержания IgA и IgG, снижением образования IgM и низкомолекулярных ЦИК, коррелирующих с тяжестью заболевания.

3. Вторичная недостаточность специфического клеточного и гуморального звена иммунитета при негоспитальной пневмонии возникшей на фоне ХСН тяжелой степени, требует восстановления измененных иммунных показателей с помощью иммунокоррекции проводимой в дополнение к стандартной терапии.

**Перспективы дальнейших исследований** в данном направлении возможны, в частности, в виде изучения показателей клеточной и гуморальной неспецифической иммунологической реактивности у больных негоспитальной пневмонией возникающей на фоне ХСН тяжелой степени, до и после профилактической иммунокоррекции проведенной в дополнение к стандартной терапии.

### Литература

1. Бильченко О. С. Факторы риска тяжелого течения пневмонии / О. С. Бильченко, Т. С. Оспанова, В. А. Клапоух [и др.] // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2012. – № 4. – С. 78–81.
2. Гмурман В. Е. Теория вероятностей и математическая статистика / В. Е. Гмурман. – М. : Высшая школа, 2001. – 479 с.
3. Евдокимов В. В. Оптимизация лечения больных ХСН с кардиопульмональной патологией / В. В. Евдокимов, А. Г. Евдокимова, К. И. Теблоев [и др.] // Трудный пациент. – 2014. – Т. 12, № 4. – С. 12–19.
4. Ковальчук Л. В. Кардиоиммунология : новый взгляд на природу кардиоиммунных взаимоотношений / Л. В. Ковальчук, О. П. Шевченко // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2010. – № 1. – С. 6–10.
5. Красносельский М. Я. Взаимодействие нейрогуморальных и иммунных механизмов прогрессирования поражения миокарда / М. Я. Красносельский, П. А. Воробьев, В. В. Цурко // Терапевтический архив. – 2010. – Т. 82, № 9. – С. 77–80.
6. Лебединська М. М. Порівняння динаміки біомаркерів в сироватці хворих на нетяжку негоспітальну пневмонію з супутньою хронічною серцевою недостатністю / М. М. Лебединська // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – № 2. – С. 162–165.
7. Медицинские лабораторные технологии / Под ред. А. И. Карпищенко. – С-Пб. : Интермедика, 1999. – Т. 2. – 656 с.
8. Омельченко В. П. Прогнозирование прогрессирования хронической сердечной недостаточности ишемического генеза с учетом иммунологических показателей / В. П. Омельченко, С. А. Затонский, А. А. Демидова, И. А. Демидов // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4/2. – С. 325–329.
9. Осипова О. А. Анализ иммуновоспалительных механизмов в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности / О. А. Осипова, А. И. Нагибина, М. А. Власенко, О. М. Годлевская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2014. – Т. 13, № 1. – С. 21–25.
10. Охотникова И. М. Некоторые показатели неспецифического и специфического иммунитета у больных ишемической болезнью сердца с хронической сердечной недостаточностью / И. М. Охотникова, В. А. Чернецов, С. А. Чернов // Военно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 333, № 1. – С. 64–65.
11. Перечен Н. Б. Применение пробы с 6-минутной ходьбой для оценки состояния больных с хронической сердечной недостаточностью / Н. Б. Перечен, А. Э. Кутузова, А. О. Недошивин // Клиническая медицина. – 2000. – № 12. – С. 31–33.
12. Прилуцкий А. С. Иммунодефицитные состояния в клинической практике. Варианты, клинико-лабораторные признаки, методы оценки / А. С. Прилуцкий // Лікування та діагностика. – 2004. – № 2. – С. 25–32.
13. Тополян А. А. Стандартизация методов иммунофенотипирования клеток крови и костного мозга человека / А. А. Тополян, И. А. Балдуева [и др.] // Клини. лаб. диагностика. – 2001. – № 8. – С. 38–45.
14. Халафян А. А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных. 3-е изд. / А. А. Халафян. – М. : ООО «Бином-Пресс», 2007. – 512 с.
15. Шепеленко А. Ф. Внебольничная пневмония, сочетанная с кардиальной патологией: особенности клиники, диагностики и лечения / А. Ф. Шепеленко // Пульмонология. – 2010. – № 1. – С. 87–92.
16. Chronic heart failure and risk of hospitalization with pneumonia : a population-based study / A. Mor, R. W. Thomsen, S. P. Ulrichsen [et al.] // Eur. J. Intern. Med. – 2013. – Vol. 24, № 4. – P. 349–353.
17. Culton A. D. Similar CD19 dysregulation in two autoantibody-associated autoimmune diseases suggests a shared mechanism of B-Cell tolerance Loss / A. D. Culton, M. W. Nicholas, D. O. Bunch [et al.] // J. Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 27, № 1. – P. 53–68.
18. Dunkelberger J. R. Role and mechanism of action of complement in regulating T cell immunity / J. R. Dunkelberger, W. C. Song // Mol. Immunol. – 2010. – Vol. 47, № 13. – P. 2176–2186.
19. Hofmann U. Immunity strikes : heart failure as a systemic disease / U. Hofmann, S. Frantz // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35, № 6. – P. 341–343.
20. Shahian D. M. Hospital teaching intensity and mortality for acute myocardial infarction, heart failure, and pneumonia / D. M. Shahian, x. Liu, G. S. Meyer [et al.] // Med. Care. – 2014. – Vol. 52, № 1. – P. 38–46.

УДК {616. 12-008. 64 – 036. 12 – 06:616. 24 -- 002]- 085. 37 – 078:57. 083. 3

#### **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СПЕЦИФІЧНОЇ КЛІТИННОЇ ТА ГУМОРАЛЬНОЇ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ПІСЛЯ ІМУНОКОРЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, ЩО УСКЛАДНИЛА ХСН**

**Павлова О. О.**

**Резюме.** Після корекції вторинної недостатності специфічного клітинного та гуморального імунітету, проведеної імуномодулятором на додаток до базисної терапії пневмонії, що ускладнила хронічну серцеву недостатність важкого ступеня, встановлено: в порівнянні з вихідними даними в специфічній клітинній ланці відзначалося збільшення інтегрального CD3+ – пулу, а також CD4+ – CD8+ клітин, абсолютної кількості лімфоцитів, а порівняно з контролем (пневмонія на фоні ХСН важкого ступеня, звичайна терапія) – збільшення абсолютної кількості лімфоцитів, CD3+ -, CD4+ -, CD8+ – клітин, зменшення лейко-Т-клітинного індексу, засвідчуючи про функціональну перебудову Т-клітинної ланки імунітету і відображаючи позитивну динаміку в перебігу хвороби. У гуморальній специфічній ланці імунітету збільшувався вміст IgA і IgG, і було зменшено вміст IgM і низькомолекулярних циркулюючих імунних комплексів, що корелюють з тяжкістю захворювання. Вочевидь, що в досліджуваній групі позитивна динаміка показників клітинної та гуморальної специфічної імунологічної реактивності була посилена застосуванням імуномодулятора на додаток до стандартної терапії.

**Ключові слова:** не госпітальна пневмонія, хронічна серцева недостатність, імуноткорекція, специфічна клітинна і гуморальна реактивність.

УДК {616. 12-008. 64 – 036. 12 – 06:616. 24 -- 002]- 085. 37 – 078:57. 083. 3

### **ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ КЛЕТЧНОЙ И ГУМОРАЛЬНОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПОСЛЕ ИММУНОКОРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ОСЛОЖНИВШЕЙ ХСН**

**Павлова Е. А.**

**Резюме.** После коррекции вторичной недостаточности специфического клеточного и гуморального иммунитета, проведенной иммуномодулятором в дополнение к базисной терапии пневмонии осложнившей хроническую сердечную недостаточность тяжелой степени, установлено: по сравнению с исходными данными в специфическом клеточном звене отмечалось увеличение интегрального CD3+–пула, а также CD4+– CD8+ клеток, абсолютного количества лимфоцитов, а по сравнению с контролем (гипостатическая пневмония на фоне ХСН тяжелой степени, обычная терапия) – увеличение абсолютного количества лимфоцитов, CD3+–, CD4+–, CD8+–клеток, уменьшение лейко-Т-клеточного индекса, свидетельствуя о функциональной перестройке Т-клеточного звена иммунитета и отражая положительную динамику в течении болезни. В гуморальном специфическом звене иммунитета увеличивалось содержание IgA и IgG, и было снижено содержание IgM и низкомолекулярных ЦИК, коррелирующих с тяжестью заболевания. Очевидно, что в исследуемой группе положительная динамика показателей клеточной и гуморальной специфической иммунологической реактивности была усилена применением иммуномодулятора в дополнение к стандартной терапии.

**Ключевые слова:** негоспитальная пневмония, хроническая сердечная недостаточность, иммунокоррекция, специфическая клеточная и гуморальная реактивность.

UDC {616. 12-008. 64 – 036. 12 – 06:616. 24 -- 002]- 085. 37 – 078:57. 083. 3

### **Dynamic Parameters Specific Cellular and Humoral Immunological Reactivity after Immunocorrection in Patients with Community Acquired Pneumonia Complicated by CHF**

**Pavlova Ye. A.**

**Abstract.** Chronic heart failure (CHF) is a complex clinical syndrome with a multicomponent pathogenesis. Hemodynamic disbalance between demand of the organism and possibilities of the heart in heart failure causes the development of severe disorders of microcirculation, on which background there are disturbance of specific cellular and humoral immune reactivity. Last determines the features of the course and prognosis of heart failure in the future often leads to the development of dangerous complications – hypostatic pneumonia. Clinical manifestations of community-acquired pneumonia characterized by the absence of acute onset, while the cardio – vascular disorders come to the foreground

The aim of this work was to study the the regularities changes of indicators specific cellular and humoral immunity after immunocorrection carried out with standard therapy in patients with chronic heart failure severe degree that community-acquired pneumonia complicated.

We studied two groups of patients with chronic heart failure severe degree that complicated community-acquired pneumonia. The average age was 69,63±3,31. For the treatment of the first group of standard therapy, while the other was carried out immunotherapy with standard therapy. As an immunomodulator used immunofan – (arginine-alpha-aspartyl-lysyl-valyl-tyrosyl-arginine) is a modified fragment of the active plot of the molecule hormone thymopoietin.

In determining the functional class of angina used the criteria of the New York Heart Association (NYHA), the diagnosis was mounted on the basis of complaints, anamnesis of disease, physical examination data, a 6-minute walk test

The study of immune status was performed twice: before treatment and 10 days after initiation of treatment. Blood sampling from the cubital vein was performed in the morning on an empty stomach. Determination of lymphocyte populations and subpopulations (immunophenotyping cells) was carried out using a panel of monoclonal antibodies to human leukocyte surface antigens (CD-markers: CD3+–, CD4+–, CD8+–, CD16+–, CD19+–, and also determined the ratio CD4+– / CD8+– immunoregulatory index(IRI)) by immunofluorescent microscopy. Content of serum immunoglobulins (IgA, IgM, IgG) was determined by radial immunodiffuzii agar gel by G. Manchini using sets monospecific antiserum to the different classes of immunoglobulins by immunodiffusion plates

After correction of secondary insufficiency of specific cellular and humoral immunity, which carried out with the use of immunocorrection in addition to the basic treatment of pneumonia complicating chronic heart failure, severe degree, established: in comparison with the original data in a specific cellular link there was an increase in

CD3<sup>+</sup> -integral pool, as well as CD4<sup>+</sup> – CD8<sup>+</sup> – cells, absolute number of lymphocytes, as in compare with the control (hypostatic pneumonia on a background of chronic heart failure, severe, conventional therapy) – increase in the absolute number of lymphocytes, CD3<sup>+</sup> -, CD4<sup>+</sup> -, CD8<sup>+</sup> cell populations decrease leuco-T-cell index, indicating the functional reorganization of T-cellular link of immunity and reflecting the positive dynamics in the course of the disease.

In specific humoral links of immunity increases levels of IgA and IgG – antibodies late phase of the immune response, more specifically recognize antigens and easily penetrates into peripheral tissues providing reliable control of the pathogen, and was reduced level of IgM and content of low molecular circulating immune complexes that correlate with disease severity.

It is obvious that in patients with community-acquired pneumonia arisen against a background of chronic heart failure severe degree positive dynamics of specific cellular and humoral immune reactivity was strengthened using immunocorrection in addition to standard therapy.

**Keywords:** community acquired pneumonia, chronic heart failure severe degree, immunotherapy, specific cellular and humoral reactivity.

*Рецензент – проф. Костенко В. О.*

*Стаття надійшла 05. 03. 2015 р.*