

Results. Antiphospholipid activity (LA) was detected among 14,8% of investigated ITP patients. Neutralizing inhibitor antibodies to FVIII and FIX were not detected among examined ITP patients with antiphospholipid activity. While identifying the inhibitor type on the basis of modified correction test (test of the II stage) from three stage test sequence for detecting LA, it was outlined that the normalization of prolonged APTT did not take place among all the IP patients with LA activity and normal plasma concentration in the mix 25% (1/4) and 50% (1:1). All the graphs depict immediate inhibitor activity of LA, which is manifested immediately after mixing patient's plasma with normal one without incubation of the mixture, and practically complete absence of this inhibitor neutralization by normal plasma after an hourly incubation.

Conclusion. Kinetics of reaction among ITP patients with detected LA of the neutralizing of inhibitor influence on the system with normal plasma in APTT test is complex which is common in type II autoimmune antibodies.

Key words: patients, immune thrombocytopenic purpura, abnormal inhibitors, blood coagulation, antiphospholipid activity.

Відомості про авторів:

Красівська Валерія Валеріївна - к.б.н., н. с. лабораторії імуноцитології та генетики пухлин крові ДУ «Інститут патології крові та транс фузійної медицини НАМН України». Адреса: Львів, вул. Генерала Чупринки, 45, тел.: (032) 238-32-41.

Євстахович Ігор Йосипович - д.м.н., с.н.с., завідувач відділення хірургії та клінічної трансфузіології ДУ «Інститут патології крові та транс фузійної медицини НАМН України». Адреса: Львів, вул. Генерала Чупринки, 45.

Сташин Олександра Василівна - к.м.н., п.н.с. відділення хірургії та клінічної трансфузіології ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України». Адреса: Львів, вул. Генерала Чупринки, 45.

Логінський Володимир Євстахович - д.м.н., проф., завідувач лабораторії імуноцитології та генетики пухлин крові ДУ «Інститут патології крові та транс фузійної медицини НАМН України». Адреса: Львів, вул. Генерала Чупринки, 45.

УДК: 616.5-056.3-08-079.4

© **А. С. КРУЦКО, 2014**

А. С. Круцко

**ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТЧНОГО
ИММУНИТЕТА И КОЛИЧЕСТВА ЦИРКУЛИРУЮЩИХ
ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ**

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика

Цель. Повышение эффективности лечения больных хроническим простатитом путем использования трансфераз фактора Иммодина.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 150 больных хроническим простатитом (ХП) с нарушениями средней и тяжелой степени

тяжести патологического процесса. Основная группа обследованных (100 лиц) получала в комплексе лечение препаратом «Иммодин» и вторая группа сопоставления (50 больных), которая получала лишь общепринятую медикаментозную терапию. Среди обследованных было 150 мужчин, их возраст составлял от 18 до 59 лет. Для изучения иммунного статуса организма больных использовались следующие показатели: Т-звено иммунной системы характеризовалось абсолютным числом Т-лимфоцитов, комплексное иммунологическое обследование включало определение функциональной активности Т-лимфоцитов и их субпопуляций, а также В-лимфоцитов с помощью реакции бласттрансформации с ЛМ; Кон-Ав двух концентрациях, стимулирующих Т-хелперы (Т-х) 20 мкг/мл – R.W.Dallon, 1973 и Т-супрессоры (Т-с) - 40 мкг/мл – K.R.Rich, 1974. Субпопуляционный состав Т-лимфоцитов изучался с помощью моноклональных антител серии CD4 и CD8. Иммуноферментными методами исследовали содержание в сыворотке крови общего IgE. Уровни Ig A, M, G определяли методом простой иммунодиффузии по G. Manchini (1965). Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью таблиц Стьюдента.

Результаты. У больных ХП до начала лечения в обеих обследованных группах была типичная картина заболевания, которая характеризовалась сочетанием терапевтических жалоб. У подавляющего большинства пациентов ХП до начала лечения обнаружены нарушения со стороны показателей клеточного звена иммунитета, которые характеризовались Т-лимфопенией, дисбалансом субпопуляционного состава Т-лимфоцитов с дефицитом циркулирующих CD4+ лимфоцитов, а также уменьшением иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8) и притеснением РБТЛ из ФГА, увеличение ЦИК средней величины, что в целом свидетельствует о наличии функционального изменения иммунной системы. Включение современного иммуноактивного препарата «Иммодин» в комплексе лечения способствует позитивной динамике показателей клеточного звена иммунитета этих больных, в том числе обеспечивает повышение содержания Т-лимфоцитов, CD4+ клеток, а также индекса Th/Ts к нижнему пределу нормы, и возобновлению функциональной активности Т-лимфоцитов. В клиническом плане применения препарата «Иммодин» способствовало улучшению как субъективной, так и объективной симптоматики среди обследованных больных ХП, что в целом характеризовалось ликвидацией или уменьшением выраженности, а также признаков обострения хронического воспалительного процесса. Полученные данные позволяют считать патогенетически обоснованным и клинически перспективным включение препарата «Иммодин» к программе лечебных мероприятий у больных ХП.

Ключевые слова: хронический простатит, Иммодин, циркулирующие иммунные комплексы.

ВСТУПЛЕНИЕ

Известно, что иммунная система играет важную роль в возникновении хронического простатита (ХП) [1, 7, 8, 10, 11]. Ведущее место в решении

лечения данной категории больных принадлежит факторам, которые возникают в поздней хронической стадии воспалительного процесса и контролирующихся иммунной системой [7, 8, 9, 10].

Препарат «Иммодин» относится к иммуностропным препаратам, в состав которого входит низкомолекулярное вещество, которое синтезировано с диализата лейкоцитов периферической крови. Препарат содержит биологически активные вещества, способен нормализовать специфический клеточный иммунитет. Активные вещества препарата «Иммодин» действуют на пролиферацию и дифференциацию разнообразных видов иммунокомпетентных клеток, которые находятся на разных стадиях их созревания, что способствует их функционированию [1, 5, 7, 10].

Учитывая важную роль иммунной системы в патогенезе (ХП), ведущее место в решении указанной проблемы принадлежит вопросам иммуномодуляции нарушений в иммунном статусе пациента, который неминуемо возникает на первом этапе заболевания [3, 8].

На сегодняшний день получены убедительные доказательства нарушений иммунологической недостаточности при ХП, которые проявляются в основном Т-клеточной дисфункцией и угнетением неспецифических факторов защиты, что требует наличия иммуномодулирующей терапии в составе лечебных схем [1, 5, 7, 9].

Таким образом, целью работы является повышение эффективности лечения больных ХП путем использования трансфер фактора Иммодина.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 150 больных хроническим простатитом (ХП) с нарушениями средней и тяжелой степени тяжести патологического процесса, у которых наблюдаются значительные нарушения показателей системного иммунитета и циркулирующих иммунных комплексов с учетом нарушения межклеточной кооперации. Основная группа обследованных - 1 (100 лиц) получала в комплексе лечение препарат «Иммодин» и 2 группа - сравнения (50 лиц) получала лишь общепринятую медикаментозную терапию. Среди обследованных было 150 мужчин, возраст больных составлял от 18 до 59 лет. Обе группы больных, находились под наблюдением, были рандомизированы по возрасту, полу, длительностью течения синдромов. Больные основной группы рядом с общепринятой терапией получали иммуноактивный препарат «Иммодин». Препарат приспособлен так, что одна дозировка (т.е.содержимое ампулы) является аналогом количества активного вещества, содержащегося в 200 млн. лейкоцитов исходного донора. При средних нарушениях иммунной системы обычно достаточно три основных дозировки, примененных в недельных интервалах, внутримышечно [4, 6, 7, 10].

Для изучения иммунного статуса организма больных использовались следующие показатели: Т-звено иммунной системы характеризовалось абсолютным числом Т-лимфоцитов, комплексное иммунологическое обследование включало определение функциональной активности Т-лимфоцитов

и их субпопуляций, а также В-лимфоцитов с помощью реакции бласттрансформации с ЛМ; Кон-Ав двух концентрациях, стимулирующих Т-хелперы (Т-х) 20 мкг/мл – R.W.Dallon, 1973 и Т-супрессоры (Т-с) - 40 мкг/мл – K.R.Rich, 1974. Субпопуляционный состав Т-лимфоцитов изучался с помощью моноклональных антител серии CD4 и CD8. Иммуноферментными методами исследовали содержание в сыворотке крови общего IgE. Уровни Ig A, M, G определяли методом простой иммунодифузии по G. Manchini (1965). Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью таблиц Стьюдента [1, 5, 7, 10, 11].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении изучения эффективности препарата «Иммодин» в обеих группах обследованных к началу лечения была типичная картина заболевания, которая характеризовалась сочетанием жалоб аллергологического характера [3, 5, 9, 11].

В результате проведения иммунологического исследования было установлено, что до начала лечения в обеих группах обследованных отмечалось существенное снижение количества циркулирующих Т-лимфоцитов (CD3+), то есть Т - лимфопения, уменьшение количества Т- хелперов/индукторов (CD4+-клеток) и иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 (Th/Ts); в то же время уровни Т- супрессоров/киллеров (CD8+) и В-клеток (CD22+) в большинства обследованны были в пределах нормы (табл. 1).

Таблица 1
Показатели клеточного звена иммунитета у больных ХП до начала лечения (M±m)

Иммунологические показатели	Норма	Группы обследованных больных		p
		1-основная (n=60)	2-сравнения (n=46)	
CD3+%, Г/л	69,2±2,3 1,3±0,04	50,4±2,1* 0,81±0,03**	51,2±2,2* 0,82±0,03**	>0,1 >0,1
CD4+%, Г/л	45,8±1,6 0,86±0,03	35,1±1,8** 0,56±0,03**	35,3±1,7** 0,56±0,03**	>0,1 >0,1
CD8+%, Г/л	22,9±1,1 0,43±0,02	21,8±1,2 0,35±0,02	22,3±1,3 0,36±0,02	>0,1 >0,1
CD4/CD8	2,0±0,002	1,61±0,02**	1,58±0,02**	>0,1
CD22+%, Г/л	22,1±1,2 0,42±0,02	23,6±1,3 0,38±0,02	23,8±1,4 0,38±0,02	>0,1 >0,1
РБТЛ на ФГА %	69,5±2,5	40,6±2,1***	41,1±2,2***	>0,1

Следовательно, до начала лечения у пациентов с ХП отмечались четко выраженные нарушения со стороны иммунологического статуса. Их можно

охарактеризовать как вторичное иммунодефицитное состояние с относительным супрессорным вариантом, то есть с дефицитом циркулирующих Т-хелперов/индукторов (CD4+) и снижением показателя CD4/CD8 - коэффициента, отзеркаливающего соотношение Th/Ts и имеющего название иммунорегуляторного индекса [1, 2, 3, 4].

При повторном проведении иммунологических исследований после завершения лечения было установлено, что в основной группе больных, получавших лечение с включением препарата «Иммодин», отмечено существенное улучшение иммунологических показателей (табл.2).

Таблица 2
Показатели клеточного звена иммунитета у больных ХП после завершения лечения (M±m)

Имунологические показатели	Норма	Группы обследованных больных		p
		1-основная (n=100)	2-сравнения (n=50)	
CD3+ %, Г/л	69,2±2,3 1,3±0,04	69,4±2,2 1,28±0,04	54,2±2,1* 0,92±0,036**	<0,05 <0,01
CD4+ %, Г/л	45,8±1,6 0,86±0,03	45,2±1,5 0,84±0,03	38,1±1,6 0,65±0,03**	<0,05 <0,01
CD8+ %, Г/л	22,9±1,1 0,43*0,02	22,8±1,2 0,42±0,02	21,2±1,3 0,36±0,02	>0,05 >0,05
CD4/CD8	2,0±0,002	1,98±0,003	1,8±0,02*	<0,05
CD22+ %, Г/л	22,1±1,2 0,42±0,02	22,5±1,3 0,42±0,02	23,8±1,4 0,39±0,02	>0,05 >0,1
РБТЛ из ФГА %	69,5±2,5	66,8±2,3	51,1±2,5*	<0,05;

Примечание: в таблицах 1 и 2 представлена вероятность различий относительно нормы.

Действительно, у этих пациентов отмечена ликвидация Т-лимфопении, повышение к нижнему пределу нормы лимфоцитов из фенотипом CD4+ (Т-хелперов/индукторов) и иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 (табл.2). В группе сравнения также отмечалась позитивная динамика со стороны иммунологических показателей, однако существенно менее выраженная. Поэтому после завершения лечения у больных этой группы количество Т-лимфоцитов (CD3+клеток) оставалось достоверно ниже по сравнению с нормой, и с этим показателем в основной группе. Действительно, уровень CD3+ клеток в относительном измерении у больных группы сравнения был в среднем в 1,3 раза меньше нормы (p<0,05) и в абсолютном подсчете - в 1,4 раза меньше нормы (p<0,01). Количество лимфоцитов из фенотипом CD4+ были в среднем в группе сопоставления в этот период обследования в 1,2 раза меньше нормы в относительном измерении (p <0,05) и в 1,32 раза - в абсолютном измерении (p<0,01) [7, 9, 10, 11].

Кроме количественных характеристик показателей клеточного звена иммунитета, у больных изучали также функциональные показатели, которые характеризуют активность Т- клеток, в частности РБТЛ на ФГА. Было установлено, что к началу проведения лечения показатель РБТЛ в основной группе был в 1,7 раза меньше нормы ($p < 0,001$) и в группе сравнения - в 1,68 раза ($p < 0,001$) (табл. 1). В то же время достоверной разницы между показателям РБТЛ в этих группах не было ($p > 0,1$). После завершения лечения в основной группе пациентов с ХП, которые дополнительно получали препарат «Иммодин», отмечено повышение показателя РБТЛ в среднем в 1,6 раза относительно исходного уровня ($p < 0,01$) и достижения нижнего предела нормы ($p < 0,001$) (табл. 2). У больных группы сравнения в этот период обследования показатель РБТЛ хотя и вырос относительно исходного значения в 1,25 раза ($p < 0,05$), однако оставался достоверно ниже нормы - в 1,35 раза ($p < 0,01$) [5, 8, 10].

Нами было исследовано количество ЦИК разной величины до и после лечения препаратом «Иммодин» у больных ХП (табл.3).

Таблица 3

**Концентрация ЦИК у больных ХП до и после лечения
($M \pm m$), (ед.опт.пл.)**

Показатели ЦИК	Контрольная группа (n=50)	Основная группа (n=100)	
		до лечения	после лечения
низкомолекулярные ЦИК	90,0 ± 0,1	250,0 ± 0,18*	180,0 ± 0,12** ***
среднемолекулярные ЦИК	90,0 ± 0,5	290,0 ± 0,20*	135,0 ± 0,19** ***
высокомолекулярные ЦИК	90,0 ± 0,4	95,0 ± 0,21	90,0 ± 0,01

Примечание: * - достоверность показателей ЦИК у больных основной группы до лечения в сравнении с контрольной группой, $p < 0,05$; ** - достоверность показателей ЦИК у больных после лечения в сравнении с контрольной группой, $p < 0,05$; ***- достоверность показателей ЦИК у больных основной группы до и после лечения, $p < 0,05$.

Анализ данных, представленных в таблице 3, позволил установить достоверные различия в содержании как низкомолекулярных, так и среднемолекулярных ЦИК у больных основной группы до лечения по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). До лечения показатели ЦИК (низкомолекулярные и среднемолекулярные) в основной группе были значительно выше в сравнении с контрольной группой 90,0 ± 0,1 и 90,0 ± 0,5 против 250,0 ± 0,18 и 290,0 ± 0,20 – в основной группе больных до лечения. Не выявлено достоверных различий в содержании высокомолекулярных показателей ЦИК у больных контрольной группы по сравнению с больными основной группы до и после лечения ($p > 0,05$). После лечения показатели ЦИК у больных ХП

значительно снизились. Низкомолекулярные ЦИК в 1,4 раза, а средномолекулярные – почти 2,2 раза ниже у больных ХП до лечения в сравнении с этим показателем после лечения больных.

Таким образом, включение в комплексное лечение больных ХП препарата «Иммодин» оказывает положительное действие на содержание как низкомолекулярных, так и средномолекулярных ЦИК (табл. 3).

ВЫВОДЫ

У больных ХП до начала лечения в обеих обследованных группах была типичная картина заболевания, которая характеризовалась сочетанием терпевтических жалоб.

У подавляющего большинства пациентов ХП до начала лечения обнаружены нарушения со стороны показателей клеточного звена иммунитета, которые характеризовались Т-лимфопенией, дисбалансом субпопуляционного состава Т-лимфоцитов с дефицитом циркулирующих CD4+ лимфоцитов, а также уменьшением иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8) и притеснением РБТЛ из ФГА, увеличение ЦИК средней величины, что в целом свидетельствует о наличии функционального изменения иммунной системы [1, 5, 7].

Включение современного иммуноактивного препарата «Иммодин» в комплексе лечения способствует позитивной динамике показателей клеточного звена иммунитета этих больных, в том числе обеспечивает повышение содержания Т-лимфоцитов, CD4+ клеток, а также индекса Th/Тs к нижнему пределу нормы, и возобновлению функциональной активности Т-лимфоцитов [2, 6, 8].

В клиническом плане применения препарата «Иммодин» способствовало улучшению как субъективной, так и объективной симптоматики среди обследованных больных ХП, что в целом характеризовалось ликвидацией или уменьшением выраженности, а также признаков обострения хронического воспалительного процесса. Полученные данные позволяют считать патогенетически обоснованным и клинически перспективным включение препарата «Иммодин» к программе лечебных мероприятий у больных ХП [1, 3, 4, 6, 8, 9, 11].

Литература

1. Алергологія / під ред. д.м.н., проф. Кузнецової Л.В. – К. - 2008. – 365 с.
2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. - 3-е изд. – К.: Полиграф Плюс, 2006. - 482 с.
3. Драннік Г.М. Клінічна імунологія та алергологія. - К.: Здоров'я, 2006.- С.772-779.
4. Иммунопатология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения / под общ. ред. Р.М. Хаитова. - М.:ГЭОТАР-МЕД, 2003.-112 с.
5. Казмирчук В.Е. Клінічна імунологія та алергологія / Казмирчук В.Е., Ковальчук Л.В. - Вінниця: Нова книга, 2006.- 528 с.
6. Клиническая аллергология / под ред. Р.М.Хаитова. - М: "Медпресс-информ", 2002. - 624 с.
7. Клиническая иммунология и аллергология / под ред. Г. Лолора младшего, Т.Фишера, Д.Адельмана. - М.: Практика, 2000. - 806 с.

8. Клінічна імунологія та алергологія: навч. посібник / 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.

9. 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. - К.: ООО “Полиграф плюс”, 2012. – 922 с.: ил.

10. Лікувальна тактика при невідкладних станах в алергології: навчальний посібник для лікарів / Кузнецова Л.В. [та співав.] . - 2008. – 37 с.

11. Кузнецова Л.В. Поліноз та його прояви: діагностика, особливості лікування: монографія. – К. - 2009. – 92 с.

А.С. Круцько

Зміни показників клітинного імунітету та циркулюючих імунних комплексів у хворих хронічним простатитом
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л.Шупика

Мета. Підвищення ефективності лікування хворих з хронічним простатитом шляхом використання трансфераз фактору Іммодину.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилися 150 хворих з хронічним простатитом (ХП) з порушеннями середнього і важкого ступеня важкості патологічного процесу. Основна група обстежених (100 осіб) отримувала в комплексі лікування препарат «Іммодин» і 2 група зіставлення (50 осіб), яка отримувала лише загальноприйнятну медикаментозну терапію. Серед обстежених було 150 чоловіків, вік хворих складав від 18 до 59 років. Для вивчення імунного статусу організму хворих використовували наступні показники: Т-ланцюг імунної системи характеризувався абсолютним числом Т-лімфоцитів, комплексне імунологічне обстеження включало визначення функціональної активності Т-лімфоцитів і їх субпопуляцій, а також В-лімфоцитів з допомогою реакції бласттрансформації з ЛМ; Кон-Ав двох концентраціях, стимулюючих Т-хелпери (Т-х) 20 мкг/мл – R.W.Dallon, 1973 і Т-супресори (Т-с) - 40 мкг/мл – K.R.Rich, 1974. Субпопуляційний склад Т-лімфоцитів вивчався за допомогою моноклональних антитіл серії CD4 і CD8. Імуноферментними методами досліджували вміст в сироватці крові загальний IgE. Рівні Ig A, M, G визначали методом простої імунодифузії по G. Manchini (1965). Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою таблиці Стьюдента.

Результати. У хворих ХП до початку лікування в обох обстежених групах була типова картина захворювання, яка характеризувалась поєднанням терапевтичних скар. У більшості пацієнтів ХП до початку лікування виявлені порушення зі сторони показників клітинного ланцюга імунітету, які характеризувались Т-лімфопенією, дисбалансом субпопуляційного складу Т-лімфоцитів з дефіцитом циркулюючих CD4+ лімфоцитів, а також зменшенням імунорегуляторного індексу (CD4/CD8) і притисненням РБТЛ з ФГА, збільшення ЦІК середньої величини, що в цілому свідчить про наявність функціо-

нальних змін імунної системи. Включення сучасного імуноактивного препарату «Іммодин» в комплексі лікування сприяє позитивній динаміці показників клітинного ланцюга імунітету цих хворих, в тому числі забезпечує підвищення вмісту Т-лімфоцитів, CD4+ клітин, а також індексу Th/Ts до нижньої межі норми, і відновленню функціональної активності Т-лімфоцитів. В клінічному плані застосування препарату «Іммодин» сприяло поліпшенню як суб'єктивної, так і об'єктивної симптоматики серед обстежених хворих на хронічний простатит, що в цілому характеризувалося ліквідацією або зменшенням вираженості, а також ознак загострення хронічного запального процесу. Отримані дані дозволяють вважати патогенетично обгрунтованим і клінічно перспективним включення препарату «Іммодин» до програми лікувальних заходів у хворих на хронічний простатит.

Ключові слова: хронічний простатит, Іммодин, циркулюючі імунні комплекси.

A. Krutsko

Changes of markers of cellular immunity and circulating immune complexes in patients with chronic prostatitis
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Aim. Improving the effectiveness of treatment of patients with chronic prostatitis by using preparation Immodin transferase.

Materials and methods. 150 patients with chronic prostatitis (CP) with medium and severe violations of the pathological process were under observation. The main group of patients (100 individuals) received preparation Immodin in the complex treatment and experimental group 2 (50 individuals) received only conventional drugs. Among the patients there were 150 men aged from 18 to 59 years. To study the immune status of patients there were used the following parameters: T-circuit of the immune response was characterized by the absolute number of T lymphocytes, complex immunological study included determination of the functional activity of T lymphocytes and their subpopulations and B-lymphocytes blast-transformation reaction; twice concentrated Con-A that stimulates T-helpers (T h) 20 mg / ml - RWDallon, 1973 IT suppressor (T s) - 40 mg / ml - KRRich, 1974. Subpopulation composition of T cells was studied by using a series of monoclonal antibodies CD4 and CD8. Enzyme immunoassays were used to examine total serum IgE content. The levels of Ig A, M, G were determined by simple immunodiffusion of G.Mancini (1965). The statistic analysis of the results was performed by using Student's T-distribution table.

Results. The CP patients of both studied groups before treatment had a typical picture of the disease, which is characterized by a combination of therapeutic claims. In the most CP patients before treatment there were revealed violations of the circuit parameters of cellular immunity such as T lymphopenia, imbalance subpopulation composition of T-cell-deficient circulating CD4 + T cells and a decrease in immunoregulatory index (CD4/CD8) and pressing RBTL with PHA, average CIC (circulating immune complexes) increasing that generally indicates the presence

of functional changes in the immune system. Incorporating modern immunoactive preparation Immodin in complex treatment promotes positive dynamics of markers of cellular chain immunity of these patients, including providing increased content of T-lymphocytes, CD4 + cells, as well as the index of Th / Ts to the lower limit of normal, and the restoration of T-lymphocytes functional activity. Using the preparation Immodin in clinical practice helped to improve both subjective and objective symptoms among the patients with chronic prostatitis. In general, it was characterized by the elimination or reduction of the severity and symptoms of exacerbation of chronic inflammation. These data suggest including the preparation Immodin in the program of therapeutic measures in patients with chronic prostatitis to be reasonable and clinically promising.

Key words: chronic prostatitis, Immodin, circulatory immune complexes.

Ведомости про автора:

Круцко Андрей Стефанович – ассистент кафедры клинической, лабораторной иммунологии и аллергологии НМАПО имени П.Л.Шупика. Адрес: Киев, ул. Дорогожичская, 9; Городская клиническая больница № 8, ул.Кондратюка, 8.

УДК: 612.017:615.834::615.83+615.34:547:616.24

© Н.В. НЕМИРОВСКАЯ, 2014

Н.В. Немировская

**ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ КАТИОННЫЙ БЕЛОК –
ПОКАЗАТЕЛЬ ИММУННОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ
ПОЛЛИНОЗОМ, КОТОРЫЙ ПРОТЕКАЕТ НА ФОНЕ
ХОЛЕСТЕРОЗА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г.Киев

Цель. Изучить эозинофильный катионный белок у больных поллинозом с холестерозом желчного пузыря с применением ускоренной схемы лечения аллергенспецифической иммунотерапии пыльцевыми аллергенами.

Методы. Обследовано 144 больных с диагнозом поллиноз, протекающий на фоне холестероза желчного пузыря возрасте от 37 до 57 лет, среди обследованных 71 мужчин и 73 женщин. Уровень эозинофильного катионного белка в сыворотке крови определяли иммунофлюороферментным методом (Immuno CAP 100, Phadia AB).

Результаты. Средние значения эозинофильного катионного белка у здоровых людей значительно колеблются, с медианой 10 - 11 нг/мл. Дискриминантный уровень - 24 нг/мл. Вышеуказанные показатели зависят от вида используемых тест-систем. Уровень эозинофильного катионного белка зависит от тяжести и активности аллергического воспаления у больных поллинозом