

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.37-002.1-085.849.19]-078.33

Н. Т. Гульмурадова, А. В. Гейниц, С. Ю. Зязин

ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

ФГУ Государственный научный центр лазерной медицины Федерального медико-биологического агентства, Москва

Изучение иммунного статуса у 57 пациентов с острым панкреатитом позволило нам оценить влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на клеточный и гуморальный иммунитет при разных формах острого деструктивного панкреатита. Сеансы лазерной терапии у пациентов с острым отечным панкреатитом способствовали нормализации показателей лейкоцитов, восстановлению лимфоцитов, а лейкоцитарно-Т-лимфоцитарный индекс стал соответствовать норме, что является показателем адекватности иммунного ответа.

Ключевые слова: *низкоинтенсивное лазерное излучение, острый отечный панкреатит, острый деструктивный панкреатит, внутривенное лазерное облучение крови*

N.T. Gulmuradova, A.V. Geynitz, S.Yu. Zyazin

THE CHARACTERISTICS OF CELL AND HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS UNDER IMPACT OF COLD LASER RADIATION

The analysis of immune status of 57 patients with acute pancreatitis made it possible to assess the impact of cold laser radiation on cell and humoral immunity under different forms of acute destructive pancreatitis. The sessions of laser therapy applied to patients with acute edematous pancreatitis favored the normalization of leucocytes indices, regeneration of lymphocytes. The leucocyte-T-lymphocyte index came to normality which is an indicator of adequacy of immune response.

Key words: *cold laser radiation, acute edematous pancreatitis, acute destructive pancreatitis, intravenous laser radiation of blood*

Введение. В настоящее время в патогенезе острого панкреатита (ОП) ведущую роль отводят нарушениям гуморального и клеточного иммунитета, которые существенно отягощают течение заболевания; оценка иммунного статуса позволяет раскрыть наиболее важные особенности механизмов реагирования иммунной системы на воспалительный очаг [1, 2]. Результаты исследований, посвященных стимуляции иммунитета при лазерном воздействии, весьма противоречивы, поскольку разные авторы используют неодинаковые виды излучения, дозы и режимы воздействия. При этом существующая на сегодняшний день лекарственная иммунокоррекция не всегда способна как решать самостоятельные задачи (например, профилактика гнойных осложнений и генерализации инфекции), так и служить компонентом лечебного комплекса, улучшая переносимость хирургических вмешательств, эффективность санации деструктивных очагов [3–8].

Материалы и методы. Проведено исследование иммунного статуса у 57 больных с разными формами ОП в 1-е сутки после госпитализации и на 8–10-е сутки после лечения. Обследованные больные были в возрасте от 21 года до 72 лет. Среди обследованных было 40 (70,1%) мужчин и 17 (29,9%) женщин. Основную группу составили 32 больных, у которых наряду с базисной терапией проводили внутривенное лазерное облучение крови (10 сеансов) в сочетании с антиоксидантной терапией (4 мл 5% раствора мексидола в сутки внутримышечно) и транскутанным комбинированным лазерным облучением. Контрольную группу составили 25 больных с разными формами ОП, у которых проводили только базисную терапию. Все пациенты были распределены в зависимости от клинико-морфологической формы ОП на 3 группы.

Для корреспонденции:

Гульмурадова Наргис Таишулатовна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд-ния лазерной хирургии печени, поджелудочной железы и желчевыводящих путей

Адрес: 121165, Москва, ул. Студенческая, 40, стр. 1

Телефон: (499)-249-15-00

E-mail: ngulmuradova@list.ru

В 1-ю клиническую группу включили 13 больных с отечной формой ОП, во 2-ю – 25 больных со стерильным панкреонекрозом, у 24 из которых выполнено видеолaparоскопическое дренирование брюшной полости; 3-я группа состояла из 19 больных с инфицированным панкреонекрозом, у которых были выполнены традиционная лапаротомия, некрэксеквестрэктомия, оментобурсостомия (по показаниям ХЭЖ с холедохо- или холецистостомией), дренирование забрюшинной клетчатки и брюшной полости.

Оценку иммунного статуса проводили в лабораториях “XXI век” Москвы и в отделении клеточной иммунологии и цитологии РНЦХ им. Б. В. Петровского по принятым стандартным методикам. Статистическую обработку результатов исследований осуществляли на ПЭВМ IBM PC DX-2-80 методом вариационной статистики. Статистический анализ и обработка данных проведены Windows 2003 с использованием пакета программ Excel-5. Результаты рассматривали как достоверные, если вероятность случайного их происхождения по t-критерию Стьюдента была менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. Результаты исследований свидетельствуют о том, что при отечной форме ОП наблюдаются достоверное увеличение количества лейкоцитов ($11,3 \pm 0,67$), лимфопения, снижение содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций (табл. 1).

О развитии иммунодефицита уже на 2–3-и сутки заболевания указывало повышение показателя лейкоцитарно-Т-лимфоцитарного индекса до $13,61 \pm 4,8$ (при норме $5,8 \pm 4,6$) и содержания В-лимфоцитов ($p < 0,05$). Упомянутые сдвиги клеточного иммунитета, характерные для панкреатогенной токсемии, мы наблюдали при всех формах ОП. Фагоцитарная активность нейтрофилов (ФАН) и концентрация иммуноглобулинов классов А, М и G в сыворотке крови при отечной форме ОП были в пределах нормы.

У пациентов со стерильным панкреонекрозом и ферментативным перитонитом ($n = 25$) также был обнаружен высокий лейкоцитарно-Т-лимфоцитарный индекс ($13,7 \pm 5,2$) на фоне снижения показателей Т-лимфоцитов (CD3+) как в относительном, так и в абсолютном значении в сравнении со здоровыми донорами: $57,0 \pm 2,01\%$, $0,79 \pm 0,031 \cdot 10^9/л$ и $66,9$

Таблица 1

Исходные показатели иммунного статуса у больных с отечной формой ОП (1-я группа), со стерильным (2-я группа) и инфицированным (3-я группа) панкреонекрозом ($\bar{X} \pm m$)

Показатель (норма)	1-я группа (n = 13)	2-я группа (n = 25)	3-я группа (n = 19)
Лейкоциты, · 10 ⁹ /л (6,4 ± 0,6)	11,3 ± 0,67*	10,8 ± 0,95*	11,7 ± 0,72*
Лимфоциты, % (30,9 ± 1,2)	11,6 ± 2,4*	9,71 ± 0,78*	11,4 ± 3,2*
Лимфоциты, · 10 ⁹ /л (1,93 ± 0,09)	1,208 ± 0,164*	0,94 ± 0,09*	1,12 ± 0,3*
Лейкоцитарно-Т-лимфоцитарный индекс (5,8 ± 4,6)	13,61 ± 4,8*	13,7 ± 5,2*	13,0 ± 4,8*
Т-лимфоциты (CD3+), % (66,9 ± 2,4)	67,88 ± 1,94	57,0 ± 2,01*	62,35 ± 2,3*
Т-лимфоциты (CD3+), · 10 ⁹ /л (1,168 ± 0,073)	0,83 ± 0,132*	0,79 ± 0,031*	0,989 ± 0,242*
Т-хелперы (CD3/4+), % (38,9 ± 1,5)	38,364 ± 2,54	32,73 ± 1,89*	40,5 ± 1,7
Т-хелперы (CD3/4+), · 10 ⁹ /л (0,670 ± 0,04)	0,482 ± 0,102	0,31 ± 0,042*	0,601 ± 0,121
Т-цитотоксические (CD3/8+), % (28,0 ± 2,0)	27,91 ± 1,31	24,32 ± 1,51*	24,97 ± 1,7**
Т-цитотоксические (CD3/8+), · 10 ⁹ /л (0,286 ± 0,036)	0,33 ± 0,05	0,203 ± 0,014*	0,393 ± 0,11
Иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 (1,4 ± 0,2)	1,4 ± 0,11	1,5 ± 0,14	1,75 ± 0,2**
В-лимфоциты (CD19+), % (7,3 ± 1,5)	14,43 ± 0,9*	19,16 ± 1,2*	15,2 ± 1,1*
В-лимфоциты (CD19+), · 10 ⁹ /л (0,19 ± 0,03)	0,17 ± 0,02	0,19 ± 0,03	1,96 ± 1,77
Т-клетки NK (CD3/CD16/56), % (14 ± 2,0)	13,83 ± 1,1	16,9 ± 1,2*	15,351 ± 1,1
Т-клетки NK (CD3/CD16/56), · 10 ⁹ /л (0,27 ± 0,02)	0,19 ± 0,04	0,18 ± 0,02*	0,21 ± 0,05
ФАН, % (86,0 ± 4,0)	86,8 ± 4,5	81,67 ± 1,3*	80,2 ± 1,2*
Иммуноглобулины, г/л:			
А (2,2 ± 0,9)	2,7 ± 0,12	2,2 ± 0,2	2,6 ± 0,4
М (1,1 ± 0,4)	1,48 ± 0,12	1,31 ± 0,08	1,4 ± 0,2
G (11,6 ± 1,8)	11,0 ± 2,0	11,6 ± 0,93	14,21 ± 1,3*
Активированные Т-лимфоциты (CD3/HLA-DR+), % (11,43 ± 3,02)	9,141 ± 1,4	8,31 ± 0,97*	8,09 ± 1,2*
Активированные Т-лимфоциты (CD3/HLA-DR+), · 10 ⁹ /л (0,15 ± 0,04)	0,12 ± 0,03	0,08 ± 0,01*	0,09 ± 0,03*

Примечание. * – Достоверные ($p < 0,05$) различия с нормальными показателями.

Таблица 2

Показатели иммунного статуса в основной и контрольной группах у больных с отечной формой ОП после лечения ($\bar{X} \pm m$)

Показатель (норма)	Основная группа (n = 6)	Контрольная группа (n = 7)
Лейкоциты, · 10 ⁹ /л (6,4 ± 0,6)	7,9 ± 1,05	9,2 ± 1,06*
Лимфоциты, % (30,9 ± 1,2)	27,617 ± 0,05*,**	21,4 ± 0,3*
Лимфоциты, · 10 ⁹ /л (1,93 ± 0,09)	2,02 ± 0,62	1,71 ± 0,615
Лейкоцитарно-Т-лимфоцитарный индекс (5,8 ± 4,6)	4,78 ± 5,2	5,61 ± 4,7
Т-лимфоциты (CD3+), % (66,9 ± 2,4)	76,68 ± 3,4*,**	70,8 ± 3,42
Т-лимфоциты (CD3+), · 10 ⁹ /л (1,168 ± 0,073)	1,65 ± 0,45	1,64 ± 0,5
Т-хелперы (CD3/4+), % (38,9 ± 1,5)	47,2 ± 3,2*,**	39,6 ± 3,15
Т-хелперы (CD3/4+), · 10 ⁹ /л (0,670 ± 0,04)	1,02 ± 0,3	0,718 ± 0,2
Т-цитотоксические (CD3/8+), % (28,0 ± 2,0)	29,9 ± 2,41	29,6 ± 3,5
Т-цитотоксические (CD3/8+), · 10 ⁹ /л (0,286 ± 0,036)	0,66 ± 0,13*	0,69 ± 0,2*
Иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 (1,4 ± 0,2)	1,633 ± 0,26	1,16 ± 0,3
В-лимфоциты (CD19+), % (7,3 ± 1,5)	12,25 ± 0,06	8,6 ± 3,6
В-лимфоциты (CD19+), · 10 ⁹ /л (0,19 ± 0,03)	0,227 ± 0,05	0,131 ± 0,04
Т-клетки NK (CD3/CD16/56), % (14 ± 2,0)	13,72 ± 3,9	17,0 ± 3,8
Т-клетки NK (CD3/CD16/56), · 10 ⁹ /л (0,27 ± 0,02)	0,318 ± 0,14	0,349 ± 0,2
ФАН, % (86,0 ± 4,0)	84,7 ± 3,6*	84,0 ± 2,3
Иммуноглобулины, г/л:		
А (2,2 ± 0,9)	3,06 ± 0,2	3,3 ± 0,6
М (1,1 ± 0,4)	1,21 ± 0,24	1,62 ± 0,3
G (11,6 ± 1,8)	12,6 ± 4,5	12,16 ± 4,6
Активированные Т-лимфоциты (CD3/HLA-DR+), % (11,43 ± 3,02)	8,9 ± 3,2	13,9 ± 3,0
Активированные Т-лимфоциты (CD3/HLA-DR+), · 10 ⁹ /л (0,15 ± 0,04)	0,153 ± 0,02	0,187 ± 0,02

Примечание. Здесь и в табл. 3 и 4: достоверные ($p < 0,05$) различия: * – с нормальными показателями, ** – с показателями в контрольной группе.

± 2,4%, $1,168 \pm 0,073 \cdot 10^9/\text{л}$ соответственно. Отмечено также снижение содержания Т-хелперов и Т-цитотоксических клеток: $CD4+ - 32,73 \pm 1,89\%$, $0,31 \pm 0,042 \cdot 10^9/\text{л}$, $CD8+ - 24,32 \pm 1,51\%$ и $0,203 \pm 0,014 \cdot 10^9/\text{л}$. Маркеры активации Т-лимфоцитов во 2-й группе были низкими и составили $CD3/HLA-DR+ 8,31 \pm 0,97\%$, $0,08 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$). Достоверное повышение относительных показателей В-лимфоцитов

($CD19+$) до $19,16 \pm 1,2\%$, содержания естественных киллеров $CD3/CD16/56$ до $16,9 \pm 1,2\%$ на фоне уменьшения абсолютного показателя В-лимфоцитов ($0,94 \pm 0,09 \cdot 10^9/\text{л}$) и ФАН ($81,67 \pm 1,3\%$; $p < 0,05$) указывали на развитие выраженного иммунодефицита, обусловленного тяжелой токсемией.

При инфицированном панкреонекрозе ($n = 19$) исходные иммунологические сдвиги были сопоставимы с показателя-

Таблица 3

Показатели иммунного статуса в основной и контрольной группах у больных при стерильном панкреонекрозе после лечения ($\bar{X} \pm m$)

Показатели и единицы измерения (норма)	Основная группа ($n = 15$)	Контрольная группа ($n = 10$)
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$ ($6,4 \pm 0,6$)	$7,1 \pm 1,2^{**}$	$10,5 \pm 1,2^*$
Лимфоциты, % ($30,9 \pm 1,2$)	$24,09 \pm 4,3^*$	$18,2 \pm 4,3^*$
Лимфоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$ ($1,93 \pm 0,09$)	$2,2 \pm 0,39$	$1,04 \pm 0,13$
Лейкоцитарно-Т-лимфоцитарный индекс ($5,8 \pm 4,6$)	$5,72 \pm 5,2$	$6,64 \pm 4,7$
Т-лимфоциты ($CD3+$), % ($66,9 \pm 2,4$)	$71,13 \pm 3,56$	$64,0 \pm 5,42$
Т-лимфоциты ($CD3+$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($1,168 \pm 0,073$)	$1,24 \pm 0,3$	$1,57 \pm 0,3$
Т-хелперы ($CD3/4+$), % ($38,9 \pm 1,5$)	$43,88 \pm 4,3$	$44,6 \pm 4,3$
Т-хелперы ($CD3/4+$), $10^9/\text{л}$ ($0,670 \pm 0,04$)	$0,807 \pm 1,94$	$1,12 \pm 1,8^*$
Т-цитотоксические ($CD3/8+$), % ($28,0 \pm 2,0$)	$27,39 \pm 2,5^{**}$	$18,8 \pm 2,6^*$
Т-цитотоксические ($CD3/8+$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($0,286 \pm 0,036$)	$0,44 \pm 0,09$	$0,40 \pm 0,08$
Иммунорегуляторный индекс $CD4/CD8$ ($1,4 \pm 0,2$)	$1,79 \pm 0,5^{**}$	$2,9 \pm 0,5^*$
В-лимфоциты ($CD19+$), % ($7,3 \pm 1,5$)	$10,8 \pm 1,26$	$10,6 \pm 1,3$
В-лимфоциты ($CD19+$), $10^9/\text{л}$ ($0,19 \pm 0,03$)	$0,16 \pm 0,03$	$0,162 \pm 0,03$
Т-клетки NK ($CD3/CD16/56$), % ($14 \pm 2,0$)	$10,88 \pm 2,5$	$9,5 \pm 2,5$
Т-клетки NK ($CD3/CD16/56$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($0,27 \pm 0,02$)	$0,20 \pm 0,1$	$0,152 \pm 0,1$
ФАН, % ($86,0 \pm 4,0$)	$87,2 \pm 2,03^{**}$	$81,0 \pm 2,9^*$
Иммуноглобулины, г/л:		
А ($2,2 \pm 0,9$)	$3,2 \pm 0,78$	$3,54 \pm 0,8$
М ($1,1 \pm 0,4$)	$2,4 \pm 0,33^{*,**}$	$0,9 \pm 0,3$
G ($11,6 \pm 1,8$)	$14,29 \pm 2,2^{**}$	$8,94 \pm 2,1$
Активированные Т-лимфоциты ($CD3/HLA-DR+$), % ($11,43 \pm 3,02$)	$6,53 \pm 1,05^{*,**}$	$4,2 \pm 1,05^*$
Активированные Т-лимфоциты ($CD3/HLA-DR+$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($0,15 \pm 0,04$)	$0,108 \pm 0,03^*$	$0,09 \pm 0,03^*$

Таблица 4

Показатели иммунного статуса в основной и контрольной группах у больных при инфицированном панкреонекрозе после лечения ($\bar{X} \pm m$)

Показатели и единицы измерения в норме	Основная группа ($n = 10$)	Контрольная группа ($n = 9$)
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$ ($6,4 \pm 0,6$)	$8,1 \pm 0,6^{*,**}$	$10,32 \pm 0,8^*$
Лимфоциты, % ($30,9 \pm 1,2$)	$27,167 \pm 2,9^{*,**}$	$16,6 \pm 2,8^*$
Лимфоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$ ($1,93 \pm 0,09$)	$2,18 \pm 0,38^*$	$0,92 \pm 0,38$
Лейкоцитарно-Т-лимфоцитарный индекс ($5,8 \pm 4,6$)	$6,8 \pm 4,2$	$13,7 \pm 4,7$
Т-лимфоциты ($CD3+$), % ($66,9 \pm 2,4$)	$71,13 \pm 7,2$	$64,4 \pm 7,2$
Т-лимфоциты ($CD3+$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($1,168 \pm 0,073$)	$1,19 \pm 0,15$	$0,98 \pm 0,16$
Т-хелперы ($CD3/4+$), % ($38,9 \pm 1,5$)	$43,2 \pm 5,7$	$40,9 \pm 5,6$
Т-хелперы ($CD3/4+$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($0,670 \pm 0,04$)	$0,99 \pm 0,12^{**}$	$0,644 \pm 0,13$
Т-цитотоксические ($CD3/8+$), % ($28,0 \pm 2,0$)	$28,78 \pm 4,4$	$23,0 \pm 4,3$
Т-цитотоксические ($CD3/8+$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($0,286 \pm 0,036$)	$0,362 \pm 0,08^*$	$0,196 \pm 0,07$
Иммунорегуляторный индекс $CD4/CD8$ ($1,4 \pm 0,2$)	$1,75 \pm 0,4$	$1,92 \pm 0,4$
В-лимфоциты ($CD19+$), % ($7,3 \pm 1,5$)	$9,44 \pm 2,6$	$11,4 \pm 2,6^*$
В-лимфоциты ($CD19+$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($0,19 \pm 0,03$)	$0,15 \pm 0,02$	$0,27 \pm 0,12$
Т-клетки NK ($CD3/CD16/56$), % ($14 \pm 2,0$)	$15,867 \pm 1,3^{**}$	$12,6 \pm 1,4$
Т-клетки NK ($CD3/CD16/56$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($0,27 \pm 0,02$)	$0,398 \pm 0,09^*$	$0,28 \pm 0,08$
ФАН, % ($86,0 \pm 4,0$)	$76,7 \pm 3,73^*$	$72,4 \pm 2,8^*$
Иммуноглобулины, г/л:		
А ($2,2 \pm 0,9$)	$3,2 \pm 0,7$	$3,6 \pm 0,6$
М ($1,1 \pm 0,4$)	$1,46 \pm 0,21^{**}$	$0,95 \pm 0,2$
G ($11,6 \pm 1,8$)	$15,1 \pm 1,2^*$	$14,54 \pm 1,3^*$
Активированные Т-лимфоциты ($CD3/HLA-DR+$), % ($11,43 \pm 3,02$)	$12,3 \pm 1,1$	$8,8 \pm 1,2^*$
Активированные Т-лимфоциты ($CD3/HLA-DR+$), $\cdot 10^9/\text{л}$ ($0,15 \pm 0,04$)	$0,146 \pm 0,07$	$0,124 \pm 0,07$

ми иммунного статуса при отечной форме, хотя клинически эта группа была наиболее тяжелой. Для 3-й группы была характерна пан-Т-лимфоцитемия, CD3+ ($72,35 \pm 2,3\%$ и $0,989 \pm 0,242 \cdot 10^9$ г/л), наиболее низкие показатели маркеров активации Т-лимфоцитов (CD3/HLA-DR+ – $8,09 \pm 1,2\%$ и $0,09 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /л), ФАН ($80,2 \pm 1,2\%$), повышение содержания иммуноглобулина G ($14,21 \pm 1,3$ г/л; $p < 0,05$), которые явились неблагоприятными прогностическими признаками инфицирования очагов деструкции.

Результаты и обсуждение. Сеансы лечения с применением низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) у пациентов с отечной формой ОП способствовали нормализации уровня лейкоцитов, лимфоцитов и лейкоцитарно-Т-лимфоцитарного индекса, что является показателем адекватности иммунного ответа на фоне выздоровления пациентов (табл. 2).

При этом отмечено достоверное повышение содержания Т-лимфоцитов ($76,7 \pm 3,4\%$) и их субпопуляций: Т-хелперов до $47,2 \pm 3,2\%$ и Т-цитотоксических клеток до $29,9 \pm 2,41\%$ и $0,66 \pm 0,131 \cdot 10^9$ /л в сравнении с данными у больных контрольной группы. Показатели ФАН и иммуноглобулинов оставались в пределах нормы (см. табл. 2).

Проведение курса НИЛИ у больных со стерильным панкреонекрозом и ферментативным перитонитом после видеолапароскопического дренирования брюшной полости способствовало восстановлению показателей Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций (CD3+ – $71,13 \pm 3,56\%$ и $1,24 \pm 0,07 \cdot 10^9$ /л, CD4+ – $43,8 \pm 4,3\%$ и $0,8 \pm 1,9 \cdot 10^9$ /л, CD19+ – $10,8 \pm 1,26\%$ и $0,16 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /л), снижению уровня лейкоцитов ($7,1 \pm 1,2 \cdot 10^9$ /л) и лейкоцитарно-Т-лимфоцитарного индекса с $13,7 \pm 5,2$ до нормы ($5,72 \pm 5,2$; $p < 0,05$). Подобный иммуномодулирующий эффект НИЛИ предотвращал инфицирование очагов панкреонекроза и тем самым способствовал снижению летальности до 5,1% (табл. 3).

После проведения курса НИЛИ, мини-инвазивных и традиционных методов хирургического лечения больных с инфицированным панкреонекрозом наступило восстановление показателей Т-клеточного звена иммунитета CD3+ и CD4+ как в относительном, так и в абсолютном значении ($71,13 \pm 7,2\%$, $1,19 \pm 0,15 \cdot 10^9$ /л, и $43,2 \pm 5,7\%$, $0,99 \pm 0,12 \cdot 10^9$ /л соответственно) оставались выше нормы, на фоне нормализации уровня Т-цитотоксических клеток CD8+, В-лимфоцитов и маркеров активации Т-лимфоцитов: CD8+ – $28,78 \pm 4,4\%$ и $0,362 \pm 0,08 \cdot 10^9$ /л, CD19+ – $9,44 \pm 2,6\%$ и $0,15 \pm 0,02 \cdot 10^9$ /л, CD3/HLA-DR+ – $12,3 \pm 1,1\%$ и $0,146 \pm 0,07 \cdot 10^9$ /л соответ-

ственно. В обеих группах больных уровень иммуноглобулинов класса G оставался выше нормы, а фагоцитарная активность и активация маркеров Т-лимфоцитов оставались ниже нормы ($p < 0,05$) (табл. 4).

Выводы. Комплексное воздействие НИЛИ независимо от клинко-морфологических форм ОП способствует снижению уровня лейкоцитов, восстановлению лимфоцитов, уменьшению степени аутоагрессии, благотворно влияет на уровень Т-лимфоцитов и их субпопуляции, снижая уровень В-лимфоцитов, активизирует фагоцитарную активность нейтрофилов. Полученные результаты свидетельствуют о том, что содержание лейкоцитов, лимфоцитов и Т-клеточного звена иммунитета является достоверным показателем изменения иммунного статуса у больных с разными формами ОП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дунаевская С. С. Метаболический иммунодефицит у больных острым деструктивным панкреатитом и методы его коррекции. Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002.
2. Ермолов А. С., Благовестнов Д. А., Новосел С. Н. Комплексное лечение острого панкреатита с применением современных технологий // Вестник новых медицинских технологий. 2003. – Т. 10, № 3. – С. 64–66.
3. Новосел С. Н. Коррекция иммунных нарушений в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита. Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006.
4. Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р. и др. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Актуальные вопросы хирургии органов пищеварения. – М., 2000. – С. 2–7.
5. Толстой А. Д., Шеянов Д. С., Захарова Е. В. Острый панкреатит как иммунологическая проблема // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1. – № 2. – С. 51.
6. Шилаев А. В. Прогнозирование гнойных осложнений при остром деструктивном панкреатите с учетом иммунных нарушений и их коррекция. Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007.
7. Gloor B., Schmidtman A. B., Worni M. Pancreatic sepsis: prevention and therapy // Best Pract Res Clin Gastroenterol. – 2002. – Vol. 3. – N 16. – P. 379–390.
8. Riche F. C., Cholley B. P., Lesne M. J. et al. Inflammatory cytokines, C reactive protein, and procalcitonin as early prediction of necrosis infection in acute necrotic pancreatitis // Syrgery. – 2003. – Vol. 3. – N 133. – P. 257–262.

Поступила 17.10.11