



ПАРАХОНСКИЙ А.П.

Кубанский медицинский институт, Краевой госпиталь ветеранов войн, г. Краснодар, Россия

Характеристика показателей воспаления при патологии легких

УДК 616-003.6

Актуальность: Значительная роль в патогенезе хронической патологии легких отводится иммунопатологическим реакциям, что объясняет недостаточную эффективность антибактериальной терапии и длительное сохранение клинических симптомов обострения.

Цель работы: анализ динамики показателей воспаления у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Материалы и методы: В исследование были включены пациенты с клиническими признаками инфекционно зависимого обострения ХОБЛ. Больным проводились общеклинические методы исследования и стандартная терапия обострения ХОБЛ. Исследовалась субпопуляционная структура иммунокомпетентных клеток крови, в частности CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺. Определение бактерицидной активности гранулоцитов периферической крови осуществлялось в НСТ-тесте. Фагоцитарная функция гранулоцитов оценивалась в тесте поглощения латексных частиц. Анализ агрегации тромбоцитов проводился на оптическом агрегометре.

Результаты: На фоне стандартной терапии у больных наблюдалось уменьшение клинических симптомов, но не улучшение функции внешнего дыхания. При анализе структурных соотношений субпопуляций иммунокомпетентных клеток периферической крови у больных с инфекционно зависимым обострением ХОБЛ на фоне стандартной антибактериальной и противовоспалительной терапии установлены статистически значимые динамические изменения: увеличение абсолютного числа Т-лимфоцитов, экспрессирующих CD4⁺, увеличение абсолютного и относительного количества В-лимфоцитов (CD19⁺). Увеличение количества цитотоксических лимфоцитов (CD8⁺) и В-клеток прямо коррелирует с тяжестью ХОБЛ. Полученные результаты исследования позволяют предположить,

что усиления пролиферации CD4⁺ и В-лимфоцитов, выявленные в периферической крови больных, являются начальными стадиями иммунного ответа на инфекционную агрессию, способствуют прогрессированию иммунного воспаления в легочной ткани. Длительное персистирование изменений иммунного ответа, несмотря на проводимую терапию системными кортикостероидами, ведет к пролонгированию воспалительного процесса, снижению механизмов антибактериальной и противовирусной защиты дыхательных путей. Фагоцитарная активность у больных в период обострения ХОБЛ постепенно снижалась, достигая статистически значимых различий с контрольной группой. Результаты могут объясняться нарушением экспрессии на фагоцитах рецепторов, взаимодействующих с антигенами или их неполноценностью, что влечет нарушение фагоцитарной функции при нормальном кислородзависимом метаболизме клеток. Понимание изменений микроциркуляции в очаге воспаления и механизмов их развития является важным для прогнозирования степени и характера повреждения легочной ткани, а также исходов обострения. Выраженная стимуляция агрегации тромбоцитов ристомидином у больных и снижение АДФ-индуцированной агрегации свидетельствует о сохраняющейся дисфункции эндотелия у больных с обострением ХОБЛ, что сопровождается повышением сосудистой проницаемости и усилением миграции эффекторных клеток в очаг воспаления.

Выводы: У больных ХОБЛ в период обострения наблюдаются признаки прогрессирования иммунного воспалительного процесса, маркерами которого являются увеличение содержания CD4⁺ и В-лимфоцитов крови, нарушения фагоцитарной активности гранулоцитов и индуцированной ристомидином и АДФ агрегации тромбоцитов. Снижение резистентности к кортикостероидам, внедрение новых методов коррекции иммунного статуса и функциональной активности эндотелия сосудов позволяют оптимизировать лечение обострения ХОБЛ.