

10. Gertsch P., Stipa F., Ho J., Yuen S.T., Luk I. et al. Changes in hepatic portal resistance and liver morphology during regeneration: in vitro study in rats // *Eur. J. Surg.* – 1997. – Vol.163, №4. – P.297-304.
11. Hu R.H., Lee P.H., Yu S.C. et al. Surgical resection for hepatocellular carcinoma: prognosis and analysis of risk factors // *Surgery.* – 1996. – Vol.120, №1. – P.23-29.
12. Kanematsu T., Takenaka K., Matsumata T. et al. Limited hepatic resection for selected cirrhotic patients with primary liver cancer // *Ann. Surg.* – 1984. Vol.199. – P.51-56.
13. Kim Y.J., Nakashima K., Tada I. et al. Prolonged normothermic ischaemia of human cirrhotic liver during hepatectomy: a preliminary report // *Br. J. Surg.* – 1993. – Vol.80. – P.1566-1570.
14. Klein A.S., Smith G.W. Diagnostic operations of the liver and techniques of hepatic resection // In: *Shackelford Surgery of the Alimentary Tract.* – 1996. – Vol.III. – P.578-599.
15. Lai E.C., Fan S.T., Lo C.M. et al. Hepatic resection for hepatocellular carcinoma. An audit of 344 patients // *Am. Surg.* – 1995. – Vol.221, №3. – P.291-298.
16. Matsumata T., Kanematsu T., Okudaira Y. et al. Post-operative mechanical ventilation preventing the occurrence of pleural effusion after hepatectomy // *Surgery.* – 1987. – Vol.102, №3. – P.493-497.
17. Nagasue N., Yukawa H., Ogawa Y., Sasaki Y. et al. Clinical experience with 118 hepatic resections for hepatocellular carcinoma // *Surgery.* – 1986. – Vol.99, №6. – P.694-701.
18. Panis Y., McMullan D.M., Emond J.C. Progressive necrosis after hepatectomy and the pathophysiology of liver failure after massive resection // *Surgery.* – 1997. – Vol.121, №2. – P.142-149.
19. Pinkerton J.A., Sawyers J.L., Foster J.H. A study of the postoperative course after hepatic lobectomy // *Ann. Surg.* – 1971. – Vol.173, №5. – P.800-811.
20. Pirte J., Houssin D. Kracht m. resection of hepatocellular carcinomas. Analysis of prognostic factors of a multicenter series of 153 patients // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 1993. – Vol.17, №3. – P.200-206.
21. Rabes H.M., Tuzcek H.V. Wirshing R. // In: *Liver regeneration after experimental injury.* – 1979. – P.35-52.
22. Roger V., Balladur P., Honiger J., Delelo R., Baudrimont M. et al. A good model of acute hepatic failure: 95% hepatectomy. Treatment by transplantation of hepatocytes // *Chirurgie.* – 1996. – Vol.121, №6. – P.470-473.
23. Segawa T., Tsuchiya R., Furui J. et al. Operative results in 143 patients with hepatocellular carcinoma // *World J. Surg.* – 1993. – Vol.17, №5. – P.663-667.
24. Shimada M., Matsumata T., Akazawa K. et al. Estimation risk of major complications after hepatic resection // *Amer. J. Surg.* – 1994. – Vol.167, №4. – P.399-403.
25. Uetsuji S., Komada Y., Kwon A.H. et al. Prevention of pleural effusion after hepatectomy using fibrin sealant // *Int. Surg.* – 1994. – Vol.79, №2. – P.135-137.
26. Van-Leeuwen P.A., Hong R.W., Rounds J.D. et al. Hepatic failure and coma after liver resection is reversed by manipulation of gut contents: the role of endotoxin // *Surgery.* – 1991. – Vol.110, №2. – P.169-174, discussion – P.174-175.
27. Williams R. Treatment of acute liver failure // In: *Arroyo V., Bosch J., Rodes J. Treatments in Hepatology.* – Masson, SA, Barcelona, 1995. – P.365-374.
28. Wu C.C., Ho W.L., Yeh D.S. et al. Hepatic resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic livers: is it unjustified in impaired liver function? // *Surgery.* – 1996. – Vol.120, №1. – P.34-39.
29. Yamanaka N., Okamoto E. et al. A prediction scoring system to select the surgical treatment of liver cancer. Further refinement based 10 years of use // *Ann. Surg.* – 1994. – Vol.219, №4. – P.342-346.

© КИРДЕЙ Л.Е., ПОНОМАРЕВА А.А., АРТАМОНОВА Г.А., ДМИТРИЕВА Л.А., РУБАШКИНА Э.В., КИРДЕЙ Е.Г. –
УДК 616.248:616.5:612.017.1-053.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ (сообщение 1)

Л.Е. Кирдей, А.А. Пономарева, Г.А. Артамонова, Л.А. Дмитриева,
Э.В. Рубашкина, Е.Г. Кирдей.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра иммунологии с аллергологией, зав. – проф. Е.Г. Кирдей, Иркутская областная детская клиническая больница, гл. врач – В.М. Селиверстов)

Резюме. Иммунный статус детей, больных бронхиальной астмой (БА) и атопическим дерматитом (АД), в целом характеризуется увеличением продукции провоспалительных иммуноцитоклинов. У больных АД обнаруживаются некоторые признаки наличия аутоиммунных процессов в организме. Одновременно у детей возрастной группы до 3-х лет выявляется комбинированное иммунодефицитное состояние, характеризующееся умеренной недостаточностью в Т-звене гипосупрессорного типа, недостаточностью в В-звене иммунной системы, дефектностью фагоцитоза. Выявленные изменения со стороны иммунологической реактивности организма имеют существенно более выраженный характер у больных БА в сравнении с детьми, больными АД.

В настоящее время не вызывает сомнений ведущая роль иммунологических механизмов в развитии воспаления [4], а переход острого воспаления в хроническое в значительной степени обусловлен нарушениями деятельности иммунной системы организма [2,5]. Поэтому установление роли иммунологических механизмов в развитии воспалительных реакций при аллергических заболеваниях у детей имеет важное теоретическое и практическое значение. Среди различных заболеваний аллергической природы БА и АД в достаточной степени содержат в своем патогенезе механизмы хронического воспаления и клинические проявления этих заболеваний во многом связаны с поражением соответствующих органов и тканей в силу развития в них воспалительных реакций [1,8].

Выявление состояния иммунологической недостаточности или гиперактивации в различных звеньях иммунной системы, а также возможного сочетания этих состояний при БА и АД с одной стороны дает возможность установить, уточнить патогенетические механизмы их развития, а также разработать методы целенаправленной иммунорекоррекции, что позволит, в свою очередь, оптимизировать течение воспаления при указанных заболеваниях и, тем самым – добиться терапевтического эффекта.

В связи с этим, целью настоящей работы являлось изучение особенностей иммунного статуса у детей, больных БА и АД и сравнительная характеристика этих особенностей.

Материалы и методы

Производили обследование детей, больных БА (140 человек) и АД (31), постановка диагноза у которых производилась с помощью общепринятых критериев [3,6]. Определяли концентрацию провоспалительных иммуноцитокінов – интерлейкина-1 β (ИЛ-1), интерферона- α (ИФ- α), фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), одновременно являющихся наиболее важными медиаторами раннего иммунного ответа [7] с помощью иммуноферментного анализа (ИФА). Производили оценку иммунного статуса организма с помощью общепринятых методов в соответствии с Методическими рекомендациями МЗ СССР (1984). Оценивали количество лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови, число Т-лимфоцитов в реакции розеткообразования с эритроцитами барана, уровень содержания в крови Т-лимфоцитов различных популяций, различающихся по устойчивости к действию теофиллина, количество В-лимфоцитов в реакции розеткообразования с мышиными эритроцитами,

концентрацию сывороточных иммуноглобулинов методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, фагоцитарную активность нейтрофилов по отношению к частицам латекса, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови методом нефелометрии. Аутоиммунный статус оценивали по уровню ревматоидного фактора (IgM и суммарного) в сыворотке крови с помощью ИФА. В качестве контроля использовали показатели иммунологической реактивности здоровых детей.

Статистическую обработку полученных результатов производили путем определения средних арифметических показателей, интервалов их колебаний и степени достоверности различий с помощью общепринятых статистических методов путем использования компьютерной программы Microsoft Excel в Windows' 95.

Результаты и обсуждение

В процессе оценки иммуноцитокінового статуса организма было установлено, что у детей, больных БА и АД, содержание ИФ было снижено в сравнении с контрольными показателями, но это снижение в настоящих исследованиях не было статистически достоверным. Показатели содержания ИФ у больных БА и АД также статистически не различались (табл.1).

Содержание ФНО у больных БА и АД было существенно и статистически достоверно увеличено в сравнении со здоровыми. В то же время

Таблица 1

Концентрация иммуноцитокінов и уровень ревматоидного фактора в сыворотке крови здоровых и больных детей ($M \pm m$)

Показатели	Исследуемые группы		
	Здоровые лица	Больные с бронхиальной астмой	Больные с atopическим дерматитом
Интерферон- α пкг\мл	13,85 (23,02-4,68)	6,9 $\pm$ 3,4 (0,1-13,7) p>0,05*	2,08 $\pm$ 1,05 (0,03-4,13) p>0,05*
p>0,05			
Фактор некроза опухоли- α пкг\мл	52,53 (64,25-40,81)	419,0 $\pm$ 70,4 (557,0-281,0) p<0,001*	176,6 $\pm$ 52,4 (279,3-73,9) p<0,01*
p<0,05			
Интерлейкин-1 β пкг\мл	10,16 (27,35-0)	277,8 $\pm$ 89,3 (452,9-102,7) p<0,001*	330,7 $\pm$ 86,6 (500,5-160,9) p<0,001*
p>0,05			
Уровень РФ сумм. у.е.	0,081 (0,102-0,061)	0,081 $\pm$ 0,025 (0,129-0,033) p>0,05*	0,11 $\pm$ 0,004 (0,117-0,103) p<0,05*
p>0,05			
Уровень РФ IgM у.е.	0,072 (0,091-0,053)	0,082 $\pm$ 0,024 (0,13-0,034) p>0,05*	0,11 $\pm$ 0,01 (0,134-0,086) p>0,05*
p>0,05			

Примечание: здесь и далее "p*" – степень достоверности отличий показателей больных детей от здоровых

уровень ФНО в сыворотке крови больных БА был достоверно повышен в сравнении с больными АД. Концентрация ИЛ-1 в сыворотке крови детей, больных БА и АД, был достоверно повышен более чем в 20-30 раз, в то же время показатели больных разных опытных групп статистически не различались.

При изучении аутоиммунного статуса у детей, больных БА и АД, не удавалось выявить статистически достоверных изменений показателей концентрации РФ за исключением уровня суммарного РФ, который был достоверно увеличен у детей с АД в сравнении с контрольными показателями.

Сравнение показателей иммунного статуса у здоровых и больных детей, осуществляли в различных возрастных группах, поскольку иммунный статус детей подвержен возрастным изменениям. В частности, у детей с возрастом до 3-х лет (табл.2) число лейкоцитов периферической крови было достоверно снижено как у больных БА, так и у больных АД в сравнении со здоровыми детьми. Вместе с тем, у больных БА это снижение было достоверно более выраженным в сравнении с больными АД.

Процентное число нейтрофилов и лимфоцитов также было достоверно снижено у больных детей в сравнении со здоровыми. Вместе с тем, существенное снижение показателей больных БА в сравнении с больными АД наблюдалось только в отношении процентного числа лимфоцитов. Абсолютное число лимфоцитов было достоверно снижено в сравнении с здоровыми показателями только у больных БА, в то время как показатели больных АД оставались на уровне контроля.

Процентное и абсолютное число Т-лимфоцитов периферической крови, определявшееся в тесте розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК), было достоверно снижено у больных БА в сравнении со здоровыми детьми, в то время как аналогичные показатели у больных АД не отличались от нормальных.

При определении уровня регуляторных Т-лимфоцитов было установлено, что процентное число теофиллинрезистентных Е-РОК достоверно уменьшено у больных БА и не изменено у больных АД в сравнении со здоровыми детьми. Абсолютное чис-

Таблица 2

Иммунный статус детей в возрасте от 1 до 3-х лет, здоровых и больных бронхиальной астмой и атопическим дерматитом ($M \pm m$)

Показатели иммунного статуса	Здоровые лица	Больные с бронхиальной астмой	Больные с атопическим дерматитом
1	2	3	4
Число лейкоцитов $n \times 10^9 / л$ (здесь и далее абсол.)	10,5±1,73 (13,9-7,1)	2,34±0,68 (3,69-0,99) p<0,001*	8,91±0,96 (10,8-7,02) p>0,05*
		p<0,001	
Число нейтрофилов %	38,0±6,12 (50,0-26,0)	25,76±3,29 (32,26-19,36) p>0,05*	42,11±4,93 (51,78-32,44) p>0,05*
		p<0,05	
Число лимфоцитов %	58,0±3,06 (64,0-52,0)	22,67±3,71 (29,94-15,4) p<0,001*	40,33±4,86 (49,86-30,8) p<0,01*
		p<0,05	
Число лимфоцитов абсол.	6,5±1,28 (9,0-4,0)	1,57±0,52 (2,59-0,55) p<0,001*	3,53±0,46 (4,44-2,62) p>0,05*
		p<0,05	
Число Е-РОК %	49,75±2,5 (54,75-44,75)	37,27±2,23 (41,25-32,49) p<0,01*	56,77±1,99 (60,7-52,86) p>0,05*
		p<0,001	
Число Е-РОК абсол.	3,35±0,6 (4,55-2,15)	1,04±0,21 (1,46-0,62) p<0,001*	1,93±0,22 (2,37-1,49) p>0,05*
		p<0,05	
Число Е-РОК т.р. %	48,5±3,75 (55,85-41,15)	30,39±2,42 (35,13-25,65) p<0,01*	45,78±2,58 (50,85-40,71) p>0,05*
		p<0,01	
Число Е-РОК т.р. абсол.	1,78±0,28 (2,33-1,23)	0,64±0,19 (1,03-0,25) p<0,01*	0,82±0,096 (1,0-0,64) p<0,01*
		p>0,05	
Число Е-РОК т.ч. %	14,0±3,0 (19,88-8,12)	6,4±2,08 (10,48-2,32) p>0,05*	8,44±1,4 (11,19-5,69) p>0,05*
		p>0,05	
Число Е-РОК т.ч. абсол.	0,88±0,11 (1,0-0,66)	0,26±0,063 (0,38-0,14) p>0,05*	0,18±0,03 (0,24-0,12) p<0,001*
		p>0,05	
Число ЕМ-РОК %	27,8±2,1 (32,0-23,6)	6,65±2,14 (10,85-2,45) p<0,001*	12,5±2,33 (17,07-7,93) p>0,05*
		p>0,05	
Число ЕМ-РОК абсол.	1,9±2,0 (2,3-1,5)	0,19±0,081 (0,36-0,02) p<0,001*	0,47±0,089 (0,65-0,29) p<0,001*
		p>0,05	
Активность фагоцитоза %	75,0±3,0 (81,0-69,0)	29,15±3,83 (36,65-21,65) p<0,001*	51,55±5,74 (62,82-40,3) p<0,001*
		p<0,01	

Продолжение таблицы 2

1	2	3	4
Фагоцитарное число	9,5±1,8 (13,0-6,0)	2,28±0,35 (2,98-1,58) p<0,001*	3,74±0,38 (4,5-2,98) p<0,01*
		p<0,05	
Поглотительная способность фагоцитов абсол.	28,4±0,12 (30,68-26,13)	3,58±0,73 (5,04-2,12) p<0,001*	6,67±1,2 (9,13-4,21) p<0,001*
		p>0,05	
Концентрация IgA г/л	0,45±0,13 (0,7-0,2)	0,8±0,2 (1,2-0,4) p>0,05*	0,68±0,11 (0,89-0,47) p>0,05*
		p>0,05	
Концентрация IgM г/л	0,75±0,13 (1,0-0,5)	0,61±0,15 (0,92-0,3) p>0,05*	1,09±0,18 (1,44-0,74) p>0,05*
		p>0,05	
Концентрация IgG г/л	5,0±0,99 (6,9-3,1)	5,42±0,83 (7,07-3,77) p>0,05*	9,4±0,72 (10,83-7,97) p<0,01*
		p<0,01	
Концентрация ЦИК у.е.	до 40 у.е.	8,44±1,51 (11,34-5,54) p>0,05*	12,25±2,39 (16,95-7,55) p>0,05*
		p>0,05	

ло т.р. Е-РОК было достоверно снижено у больных обеих опытных групп. Абсолютное и процентное количество теофиллинчувствительных Е-РОК у больных обеих групп не отличались от нормальных показателей, за исключением абсолютного числа т.ч. Е-РОК у больных АД, которое было достоверно снижено в сравнении с контролем. Тем не менее, индекс иммуносупрессии (т.ч. Е-РОК/т.р. Е-РОК) у больных БА (1:4,7) и у больных АД (1:5,4) свидетельствовал о тенденции к преобладанию Т-хелперов у этих больных в сравнении со здоровыми детьми (1:3,5).

Относительное число В-лимфоцитов, определявшееся в тесте розеткообразования с мышиными эритроцитами (ЕМ-РОК), было достоверно уменьшено у больных БА в сравнении с контролем, в то время как аналогичное снижение у больных АД было не достоверным. В то же время, абсолютное число ЕМ-РОК было достоверно снижено у больных обеих групп. При этом указанное снижение имело тенденцию к более выраженному характеру у больных БА.

COMPARATIVE CHARACTERIZE OF PECULIARITIES OF IMMUNE STATUS OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA AND ATOPIC DERMATITIS (Information 1)

L.E. Kirdey, A.A. Ponomareva, G.A. Artamonova, L.A. Dmitrieva, E.V. Rubashkina, E.G. Kirdey

(Irkutsk State Medical University)

The immune status of children with bronchial asthma (BA) and atopic dermatitis (AD) are characterizing by increase of production of inflammatory immunocytokins. Some signs of autoimmune reactions take place in patients with AD. Simultaneously, children (age under 3 year) with BA and AD, has the combined immunodeficiency (deficiency of T-system of hypo-suppressive type, deficiency of B-system, defects of phagocytosis).. The depression of lymphopoiesis is the main cause of this status. These alterations of immunologic reactivity of organism are more expressive in patients with BA as compared with children with AD.

Фагоцитарная активность нейтрофилов и их поглотительная способность были достоверно уменьшены у больных обеих групп в сравнении с нормальными показателями, при этом более выраженные изменения данных показателей наблюдались у больных БА.

Концентрация сывороточных иммуноглобулинов основных классов у больных БА и АД в целом не отличалась от показателей здоровых детей, за исключение концентрации IgG у больных АД, которая была достоверно увеличена в сравнении с контролем.

Таким образом, у детей, больных БА и АД, в целом наблюдается увеличение продукции провоспалительных иммуноцитокinov (ИЛ-1, ФНО-α) и тенденция к снижению концентрации ИФ-α, фактора физиологической иммуносупрессии. У больных АД обнаруживаются некоторые признаки наличия аутоиммунных процессов в организме. Одновременно у детей возрастной группы до 3-х лет выявляется комбинированное иммунодефицитное состояние, характеризующееся умеренной недостаточностью в Т-звене гипосупрессорного типа, недостаточностью в В-звене иммунной системы, дефектностью фагоцитоза. Можно полагать, что в основе этого состояния лежит прежде всего процесс подавления лимфопоэза. Выявленные изменения со стороны иммунологической реактивности организма имеют существенно более выраженный характер у больных БА в сравнении с детьми, больными АД.

Полученные данные свидетельствуют о том, что наличие хронического воспалительного процесса у детей раннего возраста с такими аллергическими заболеваниями, как БА и АД тесно связано с нарушениями деятельности иммунной системы, представляющими собой сочетание комбинированной иммунологической недостаточности с гиперактивацией клеток – продуцентов провоспалительных иммуноцитокinov.

Литература

1. Знаменская Л.Ф. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия миеопидом больных атопическим дерматитом: Дис... канд. мед. наук, 1994.
2. Кирдей Е.Г. Вторичные или приобретенные иммунодефицитные состояния организма // Журн. инфекционной патологии. – 1999. – Т.6, №1. – С.3-8.
3. Княжеская Н.П. Длительная терапия бронхиальной астмы // Русский мед. журн. – 1999. – Т.7, №17(99). – С.830-835.
4. Майборода А.А., Кирдей Е.Г., Семинский И.Ж., Цибель Б.Н. Механизмы индукции воспаления (Сообщение 1) // Сиб. мед. журн. – 1994. – №1-2. – С.5-11.
5. Майборода А.А., Цибель Б.Н., Семинский И.Ж., Кирдей Е.Г. Механизмы индукции и развития воспаления (Сообщение 2) // Сиб. мед. журн. – 1995. – №1. – С.5-8.
6. Срипкин Ю.К., Шеклакова М.Н., Масюкова С.А. Атопический дерматит // Русский мед. журн. – 1999. – Т.7, №14(96). – С.643-647.
7. Тоболин В.А., Володин Н.Н., Ковальчук Л.В. и др. Характеристика активационно-пролиферативного звена иммунологического реагирования у новорожденных детей // Вестн. Росс. гос. мед. университета. – 1995. – №1/1. – С.81-87.
8. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. – М, 1997.

© ЯКУБОВИЧ А.И., КИРДЕЙ Е.Г., СКВОРЦОВА Р.Г., ДМИТРИЕВА Л.А., РУБАШКИНА Э.В. – УДК 616.1+616.98]-08

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

А.И. Якубович, Е.Г. Кирдей, Р.Г. Скворцова, Л.А. Дмитриева, Э.В. Рубашкина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедры дерматовенерологии, зав. – проф. Н.П. Кузнецова и иммунологии с аллергологией, зав. – проф. Е.Г. Кирдей, ЦНИЛ ИГМУ, зав. – проф. Р.Г. Скворцова)

Резюме. Проведенные исследования иммунного статуса у 234 больных урогенитальными инфекциями (урогенитальный трихомониаз, урогенитальный хламидиоз, трихомонадно-хламидийная инфекция) обнаружили преобладание иммунодефицита гиперсупрессивного типа у 159 (67,9%) из них. Выявленные изменения иммунного статуса являются патогенетическими факторами в развитии хронического течения при указанных инфекциях и требуют соответствующей иммунокоррекции. Применение в комплексном лечении больных урогенитальными инфекциями иммунотерапии с использованием экстракорпорально обработанных тималином аутологических эритроцитов позволило повысить эффективность лечения на 15,9%, при снижении дозы вводимого препарата. Более высокая терапевтическая эффективность сопровождалась нормализацией иммунологических показателей.

На фоне роста заболеваемости урогенитальными инфекциями (УГИ) основное место занимают урогенитальный трихомониаз (УТ) и урогенитальный хламидиоз (УХ) [6,14]. Особенностью современного течения УГИ является увеличение больных со смешанными, или микст-инфекциями [3,9,12], причем на первый план выходит распространение трихомонадно-хламидийной инфекции (ТХИ) [2,7,12]. Кроме того, многие УГИ имеют тенденцию к длительному, торпидному, малосимптомному характеру течения. Это, в первую очередь, отражается на состоянии иммунной системы организма. С одной стороны, ее ослабление способствует манифестации заболевания, с другой, хронизация процесса и попытка его купирования антибиотиками, вызывает дальнейшее ослабление иммунитета [11]. Результаты иммунологических исследований, полученные при обследовании больных УГИ, носят разноречивый характер [1,4,8]. Несмотря на многочисленность работ в этой области, до сих пор отсутствует понимание специфики взаимодействия возбудителей с орга-

низмом человека и, в первую очередь, с его иммунной системой. Особенности жизненного цикла и низкая иммуногенность возбудителей УГИ, их сложные ассоциации, наблюдаемые у большинства больных, часто затрудняют интерпретацию полученных результатов. Подчеркивается большая степень отклонений иммунологических параметров у больных с микст-инфекциями [1,3]. Проведенные нами ранее исследования показали, что изменения иммунологической реактивности у больных УГИ не зависят от этиологического фактора и могут быть сведены к трем основным вариантам иммунодефицита по регуляторному звену иммунитета (гипер- или гипосупрессия и нормальный уровень регуляторных лимфоцитов) [15]. Большинство исследователей указывают, что выявляемые у больных УГИ иммунологические нарушения требуют индивидуальной иммунокоррекции соответствующими группами фармакологических препаратов [1,3,4,8]. При этом следует добиваться, чтобы в организме больного сохранялся баланс между степенью воздействия инфек-