РОЛЬ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет

Краснодар, Россия

Цель работы – изучение потенции иммунокомпетентных клеток при различных формах тяжести, клинических вариантах острого обструктивного бронхита (ООБ) в возрастном аспекте, разработка клинико-биохимических и иммунологических критериев прогнозирования ООБ и диагностики его вариантов.

Установлено, что ООБ развивается у пациентов с отягощенным преморбидным фоном, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом и протекает в двух клинических вариантах — инфекционно-воспалительном и атопическом. Клиника ООБ включает общеинфекционный синдром, сочетающийся с катаральным и бронхообструктивным синдромами, который чаще развивается у пациентов с неблагоприятным преморбидным фоном; характеризуется быстрым появлением и выраженностью общеинфекционных и катаральных симптомов, поздним присоединением признаков бронхообструкции и её медленной обратной динамикой. Для атопического варианта характерны такие факторы риска, как пренатальная сенсибилизация, искусственное вскармливание, антигенные детерминанты, раннее развитие и выраженность симптомом бронхообструкции, их быстрая обратная динамика, появление умеренных общеинфекционных и катаральных симптомов в поздние сроки заболевания.

Выявлено, что у больных ООБ проявляются нарушения структурного состояния клеточных мембран (повышение микровязкости, изменение степени погружения белков в липидный бислой, увеличение содержания насыщенных и снижение ненасыщенных жирных кислот), активация перекисного окисления липидов - ПОЛ (повышение тиобарбитуровой кислоты – активных продуктов (ТКБ-АП), диеновых конъюгат, пероксидазной активности), угнетение системы антиоксидантной защиты - АОЗ (снижение активности супероксиддисмутазы - СОД, содержания α-токоферола). Характер и степень выраженности сдвигов зависят от формы и тяжести заболевания и возраста пациентов.

При ООБ отмечается развитие синдрома вторичного иммунодефицита, что проявляется уменьшением Th1-лимфоцитов, содержания непримированных, наивных клеток CD3-, CD4, CD8-, CD45RA. Наблюдается также интенсификация гуморального иммунного ответа (увеличение содержания Th2-лимфоцитов, CD20-клеток, IgA, IgM, IgG, IgE, циркулирующих иммунных комплексов - ЦИК), активация кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов, уменьшение экспрессии рецептора к C3d-компоненту комплемента. Тяжёлые формы заболевания сопровождаются наиболее значительными и стабильными нарушениями.

Показано, что особенностями метаболических и иммунологических сдвигов при инфекционно-воспалительном варианте являются умеренная выраженность и быстрая ликвидация нарушений в системе ПОЛ-АОЗ в сочетании с глубокими и стойкими иммунологическими сдвигами в Т-клеточном звене (снижение CD3-, CD4, CD8-лимфоцитов), В-клеточном звене (уменьшение IgA, IgM, IgG, повышение ЦИК), нейтрофильном звене (снижение CD11b, повышение показателей НСТ-теста), нормальное содержание Th2-лимфоцитов и IgE. При атопическом варианте имеет место превалирование Th2-иммунного ответа с индукцией выработки IgE, гиперпродукцией IgA, IgM, IgG, выраженные изменения со стороны нейтрофильного звена. При этом нарушения метаболического обеспечения структурного состояния клеточных мембран являются более выраженными и продолжительными по сравнению с больными инфекционно-воспалительным вариантом ООБ.

Клинико-биохимические и иммунологические сопоставления с использованием метода статистического распознавания позволили выявить наиболее информативные маркеры прогнозирования течения ООБ и диагностики его вариантов: возраст пациентов, данные анамнеза, особенности клиники заболевания, общеклинические, биохимические и иммунологические показатели.

Результаты проведенного исследования дают основания считать, что в патогенезе ООБ одним из ведущих механизмов является нарушение структурно-функциональной организации клеточных мембран, формирование иммунного ответа по Th1- или Th2-типам с последующей индукцией синтеза IgE, высвобождением биологически активных веществ, обладающих мощными провоспалительными и бронхоконстрикторными эффектами, что определяет формирование вариантов заболевания, его прогноз и исходы.

С целью совершенствования диагностики ООБ в клинико-диагностический алгоритм целесообразно включать оценку анамнестических, клинических, информативных показателей системы ПОЛ-АОЗ и иммунного статуса. Степень повышения ТКБ-АП, снижения активности СОД, уменьшения СОЗ-, СО4-лимфоцитов свидетельствуют о тяжести течения ООБ, развитии бронхообструкции. При сопоставлении лечебных протоколов необходимо учитывать особенности клинического течения

<u>www.rae.ru</u> Научный журнал "**Успехи современного естествознания**"

заболевания, проводить раннее синхронное использование противовирусных, иммунокоррегирующих, антиоксидантных средств, бронхолитиков, кортикостероидов, направленное на элиминацию возбудителей, восстановление иммунного статуса, структурного состояния клеточных мембран, купирование инфекционно-аллергического воспаления, что способствует повышению эффективности терапии и предупреждению неблагоприятных исходов