



Н. М. Железнякова

Харківський національний медичний університет

Автоімунний дистрес-синдром та механізми його інтенсифікації у хворих з коморбідним перебігом хронічного панкреатиту та хронічного обструктивного захворювання легень

Мета — визначити механізми реалізації автоімунних процесів у хворих з поєднаним перебігом хронічного панкреатиту (ХП) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

Матеріали та методи. Обстежено 79 хворих: 47 осіб з коморбідним перебігом ХП та ХОЗЛ і 32 осіб з ізольованим ХОЗЛ. Усім хворим проведено визначення функціональної активності фагоцитуючих клітин периферичної крові, ступеня ендогенної інтоксикації, вмісту молекул середньої маси (МСМ), проліферативної активності лімфоцитів, ступеня автосенсибілізації лімфоцитів щодо нормальних антигенів тканин людини.

Результати. Встановлено, що у пацієнтів з коморбідною патологією розвиток синдрому ендогенної інтоксикації був зумовлений значним збільшенням вмісту МСМ гідрофобної природи, підвищенням цитолітичної активності аутологічної сироватки, альбумінової та глобулінової токсинесучих фракцій сироватки крові. У хворих з ізольованим ХОЗЛ відзначено підвищення вмісту МСМ, значну ушкоджувальну дію цільної аутологічної сироватки крові щодо власних лейкоцитів, підвищення активності глобулінової фракції і сполук середнього розміру. При дослідженні функціональної активності нейтрофілів і моноцитів у хворих з поєднаною патологією встановлено значне підвищення показників спонтанного тесту, проте додаткова стимуляція призводила до пригнічення функції фагоцитуючих клітин. У пацієнтів групи порівняння ці зміни мали достовірно менше виражений характер. Виявлено значне зниження функціональної активності Т-лімфоцитів на тлі істотного збільшення активності В-лімфоцитів у хворих обох груп, у разі коморбідності ці зміни мали достовірно вираженіший характер. У хворих з ХОЗЛ більшою мірою виявлялася імуногенність до антигенів легень і міокарда, при поєднаній патології встановлено найбільші показники автосенсибілізації лімфоцитів щодо антигенів міокарда та печінки.

Висновки. Наявність коморбідної патології зумовлювала вираженіші відхилення у формуванні синдрому ендогенної інтоксикації, функціональній дисрегуляції нейтрофілів у відповідь на антигенну стимуляцію, порушеннях у системі презентації антигенів для імунокомпетентних клітин, а також у проліферативній активності лімфоцитів до тканинних антигенів, що є предиктором ураження органів-мішеней та формування автоімунних ускладнень.

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічне обструктивне захворювання легень, автоімунний дистрес-синдром.

Тривалий хронічний рецидивуючий характер більшості неінфекційних запальних захворювань внутрішніх органів пов'язаний із залученням у патологічний процес імунної системи, а розвиток ускладнень — з формуванням автоімунних реакцій. Зміни в імунній системі — сис-

темі антигенного гомеостазу пов'язані з розвитком вторинного імунодефіциту, накопиченням у крові антитіл та імунних комплексів, фіксація яких на клітинній мембрані зумовлює на початковому етапі залучення органів-мішеней, а згодом — інших органів та систем [1, 3]. Така патогенетична послідовність, коли автоімунні реакції виходять на перший план у механізмах реалі-

зації патологічного процесу, формує замкнене коло і забезпечує його безперервність. Хоча нині в терапії багатьох захворювань внутрішніх органів досягнуто значних успіхів, розроблено ефективні методи лікування, зупинити прогресування патологічного процесу в більшості випадків не вдається. Таким чином, послідовність і ступінь залучення окремих ланок імунної системи, а також формування міцних зв'язків між ними, які не завжди є фізіологічними, забезпечує хронізацію патології.

Швидкість та обсяг зазначених змін збільшуються при коморбідних станах, що пов'язано з «нашаруванням» патологій, а отже, з посиленням навантаження на основні системи гомеостазу (імунну, ендокринну, ЦНС), і зумовлює прогресування захворювань [4, 5]. До таких несприятливих поєднань зараховують хронічний панкреатит (ХП) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) — соціально-значущі захворювання, які впливають на якість життя хворих, загальну інвалідизацію та смертність населення. Їх часте поєднання зумовлено як високою поширеністю, так і впливом низки спільних етіологічних чинників, таких як тютюнокуріння, вживання алкоголю, вірусна інфекція тощо [2, 4, 5]. При цьому спрямованість механізмів патогенезу також має спільні закономірності — порушення в системах перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту, електролітних та імунних взаємодій, ліпідному і білковому обміні тощо.

За даними експертів ВООЗ, незважаючи на досягнуті успіхи в лікуванні ХОЗЛ, це практично єдине неінфекційне захворювання, смертність при якому продовжує збільшуватися [7]. Якщо за останніх 15 років цей показник збільшився більше ніж у 1,5 разу, то в найближчих 10 років очікується його приріст до 30 %, що пояснюють прогресуючим збільшенням кількості курців у всіх країнах світу, а також екологічними проблемами, пов'язаними зі зростанням темпів індустріалізації [6, 7]. Значна поширеність ХП пов'язана зі збільшенням кількості осіб, які вживають алкогольні напої, сурогати, продукти хар-

чування з підвищеним вмістом нітратів, а також частоти патології гепатобіліарного тракту тощо. Поширеність ХП становить від 26 випадків на 100 тис. населення в Європі і США, до 114–200 випадків — в Індії [2]. Отже, велика поширеність ХП та ХОЗЛ вже сама по собі є предиктором їх поєданого перебігу, а спільні чинники ризику зумовлюють патогенетичну взаємодію.

Мета дослідження — визначити механізми реалізації автоімунних процесів у хворих з поєднаним перебігом хронічного панкреатиту та хронічного обструктивного захворювання легень.

Матеріали та методи

Обстежено 79 осіб (середній вік — $46,4 \pm 5,1$ року), серед них переважали чоловіки — 58 (73,4 %). Стаж куріння в середньому — $18,1 \pm 3,9$ пачки/років. До основної групи залучено 47 пацієнтів з коморбідним перебігом ХП та ХОЗЛ, до групи порівняння — 32 пацієнти з ізольованим перебігом ХОЗЛ, до контрольної групи — 20 практично здорових осіб, порівнянних за співвідношенням статей та віком.

Визначення функціональної активності фагоцитуючих клітин периферичної крові — спонтанної і стимульованої ліпополісахаридом — проводили за допомогою тесту відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) за методом В. Park, який дає змогу виявити наявність «метаболічного вибуху», котрий виникає в нейтрофільних гранулах у зв'язку з процесом фагоцитозу.

Оцінку рівня ендогенної інтоксикації здійснювали методом лейколіколізу, визначали цитолітичну активність автологічної сироватки крові щодо власних лейкоцитів. Для виявлення ушкоджувального потенціалу основних токсонесучих фракцій сироватки крові застосовували метод висолювання 50 і 100 % розчином сульфату амонію для отримання альбумінової і глобулінової фракцій з проведенням реакції цитолітичної активності. Видалення фракції, яка містить сполуки середнього розміру (10–200 нм), здійснювали методом фільтрації. Вираженість синдрому ендотоксикозу оцінювали за

Таблиця 1. Вміст молекул середньої маси та їх фракцій, од. опт. густини

Показник	Основна група (n = 47)	Група порівняння (n = 32)	Група контролю (n = 20)
Молекули середньої маси	$0,89 \pm 0,05^{**}$	$0,73 \pm 0,07^*$	$0,56 \pm 0,06$
Гідрофобна фракція	$0,57 \pm 0,05^{**}$	$0,39 \pm 0,05^*$	$0,14 \pm 0,03$
Гідрофільна фракція	$0,32 \pm 0,03^*$	$0,34 \pm 0,04^*$	$0,42 \pm 0,04$

Примітка. Різниця показників є статистично значущою ($p < 0,05$): * щодо групи контролю; ** щодо групи порівняння.

рівнем молекул середньої маси (МСМ) шляхом осадження їх з плазми крові.

Проліферативну активність лімфоцитів оцінювали в реакції бласттрансформації з фітогемаглютиніном, ліпополісахаридом і в монокультурі без мітогена, активність автоімунних процесів — у реакції автологічного розеткоутворення лімфоцитів з власними еритроцитами, рівень автосенсибілізації лімфоцитів щодо нормальних антигенів тканин людини — у реакції бласттрансформації з підрахунком кількості проліферуючих лімфоцитів на 100 клітин і відсотка проліферації.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою ліцензійних програм Microsoft Excel і Statistica.

Результати та обговорення

Установлено, що у пацієнтів з поєднаним перебігом ХП і ХОЗЛ вміст МСМ в 1,6 разу перевищував показник контролю ($p < 0,05$), що свідчило про розвиток синдрому ендogenous інтоксикації. Його формування було зумовлено значним збільшенням вмісту МСМ гідрофобної природи — у 4,1 разу щодо значень здорових осіб ($p < 0,05$).

У хворих з ізольованим перебігом ХОЗЛ також було встановлено підвищення вмісту МСМ, який в 1,3 разу перевищував показник контролю

($p < 0,05$). У цій групі так само, як у пацієнтів основної групи, виявлено значне підвищення рівня гідрофобної фракції МСМ, який у 2,8 разу перевищував контрольний показник ($p < 0,05$) (табл. 1).

Склад гідрофобної фракції пулу МСМ неоднорідний і може бути представлений фосфоліпідами, холестеринном, вільними жирними кислотами, тригліцеридами та іншими молекулами, які в плазмі крові циркулюють переважно у вигляді комплексів з альбумінами і ліпопротеїнами низької щільності [1, 3]. Зв'язування МСМ з білками надає їм властивості гаптенів, ініціюючи поглинання їх імунокомпетентними клітинами, що чинить модулювальний вплив на імунну систему.

Саме гідрофобні продукти деградації білка володіють найбільш значущою ушкоджувальною дією: зв'язуючись з мембранами клітин крові і внутрішньоклітинними білками, вони спричиняють зміну їх структури, підвищують проникність мембран, інгібують ферментну активність. Вони також впливають на функціональну активність фагоцитуючих клітин: спричиняють декомпенсацію їх функції та неспроможність формувати адекватну функціональну відповідь на мікробні антигени. Зміна активності внутрішньоклітинних мікробіцидних ферментів у цих клітинах зумовлює порушення процесів фагоцитозу, що на пізніх стадіях захво-

Таблиця 2. Показники функціональної активності фагоцитуючих клітин, %

Показник	Основна група (n = 47)	Група порівняння (n = 32)	Група контролю (n = 20)
Нейтрофільні гранулоцити			
Спонтанний НСТ-тест	18,7 ± 0,7**	13,4 ± 0,2*	10,3 ± 0,2
Індукований НСТ-тест	8,8 ± 0,4*	9,1 ± 0,2*	12,7 ± 0,3
Моноцити			
Спонтанний НСТ-тест	18,5 ± 0,5**	17,3 ± 0,4*	11,3 ± 0,3
Індукований НСТ-тест	6,2 ± 0,2**	7,2 ± 0,3*	12,2 ± 0,5

Примітка. Різниця показників є статистично значущою ($p < 0,05$): * щодо групи контролю; # щодо групи порівняння.

Таблиця 3. Показники функціональної активності лімфоцитів у реакції бласттрансформації

Показник	Основна група (n = 47)	Група порівняння (n = 32)	Група контролю (n = 20)
Стимуляція фітогемаглютиніном, %	29,44 ± 1,60**	35,67 ± 1,20*	42,23 ± 2,57
Стимуляція ліпополісахаридом, %	18,22 ± 0,90**	14,53 ± 1,10*	11,35 ± 0,57
Основний імунорегуляторний коефіцієнт	1,68 ± 0,04**	1,57 ± 0,03*	1,40 ± 0,05

Примітка. Різниця показників є статистично значущою ($p < 0,05$): * щодо групи контролю; # щодо групи порівняння.

рювання призводить до поглиблення ендогенної інтоксикації. При цьому виникає моноцитарна дисфункція, яка ініціює девіації в системі презентації антигенів для імунокомпетентних клітин, спричиняючи формування автоімунних реакцій у цієї категорії хворих.

При дослідженні функціональної активності нейтрофілів і моноцитів у хворих з поєднаним перебігом ХП та ХОЗЛ встановлено значне підвищення показників спонтанного тесту, які перевищували референтні значення в 1,8 та 1,6 разу відповідно (табл. 2). Додаткова стимуляція призводила до пригнічення функції фагоцитуючих клітин порівняно з показниками здорових осіб в 1,4 і 2,0 разу відповідно.

У пацієнтів групи порівняння також виявлено достовірне підвищення зазначених показників порівняно з контрольною групою. Додаткова стимуляція ліпополісахаридом призводила до значного зниження показників активності фагоцитуючих клітин.

Спонтанний НСТ-тест відображує загальну фагоцитарну активність нейтрофілів і моноцитів, індукований тест — їх потенційну здатність до активації кисневої фази фагоцитозу. Збільшення показників спонтанного НСТ-тесту розглядають як маркер зміни гомеостазу організму і порушення реактивності імунокомпетентних

клітин. Знижені показники індукованого НСТ-тесту нейтрофілів і моноцитів свідчать про незавершеність фагоцитозу, що клінічно підтверджується тривалим торпідним перебігом фази загострення захворювання.

При дослідженні функціональної активності лімфоцитів у реакції бласттрансформації встановлено значне зниження функціональної активності Т-лімфоцитів у хворих обох груп порівняно з показниками здорових осіб на тлі істотного збільшення активності В-лімфоцитів (табл. 3). Виявлено достовірне підвищення величини основного імунорегуляторного коефіцієнта, що, можливо, є наслідком формування автоімунних процесів [2].

Отримані результати свідчать про те, що виражений дефіцит Т-лімфоцитів і зниження їх функціональної активності спричиняє порушення механізмів регуляції як клітинних, так і гуморальних реакцій, що призводить до втрати толерантності В-лімфоцитів до автоантигенів та зумовлює можливість розвитку автоагресивних реакцій з підвищеною В-клітинною імунною відповіддю у вигляді гіперпродукції автоантитіл [1, 4, 5]. Отже, недостатність супресорної функції Т-клітин та гіперактивність В-клітин щодо автоантигенів може спричинити розвиток автоімунних ускладнень у цієї категорії хворих.

Таблиця 4. Показники ендогенної інтоксикації, %

Показник	Основна група (n = 47)	Група порівняння (n = 32)	Група контролю (n = 20)
Спонтанна реакція	25,17 ± 0,84*#	22,45 ± 0,97*	15,22 ± 0,89
Цільна автологічна сироватка крові	61,7 ± 2,7*#	50,90 ± 3,40*	20,20 ± 0,12
Альбумінова фракція	62,6 ± 2,7*#	38,5 ± 2,3*	19,50 ± 0,85
Глобулінова фракція	68,9 ± 3,4*#	52,8 ± 4,2*	12,20 ± 0,37
Фракція сполук середнього розміру (10–200 нм)	48,7 ± 2,5*#	56,8 ± 2,7*	15,20 ± 0,39

Примітка. Різниця показників є статистично значущою (p < 0,05): * щодо групи контролю; # щодо групи порівняння.

Таблиця 5. Показники проліферативної активності лімфоцитів за наявності деяких тканинних антигенів, %

Тканинний антиген	Основна група (n = 47)	Група порівняння (n = 32)	Група контролю (n = 20)
Печінка	4,7 ± 0,37*#	2,8 ± 0,35*	1,34 ± 0,22
Легені	4,2 ± 0,43*#	5,5 ± 0,39*	1,67 ± 0,45
Міокард	6,8 ± 0,34*#	5,9 ± 0,31*	2,45 ± 0,22

Примітка. Різниця показників є статистично значущою (p < 0,05): * щодо групи контролю; # щодо групи порівняння.

При дослідженні показників ендогенної інтоксикації у хворих з ізольованим ХОЗЛ виявлено значну ушкоджувальну дію цільної автологічної сироватки крові щодо власних лейкоцитів (табл. 4). Визначення активності різних токсинесучих фракцій сироватки крові показало, що ушкоджувальна дія була притаманна всім фракціям, проте основне навантаження припадало на глобулінову фракцію і сполуки середнього розміру (10–200 нм).

Підвищення рівня токсинів середнього розміру та основних токсинесучих фракцій можна розглядати як індикатор вираженості синдрому ендотоксикозу, який виник унаслідок дестабілізації клітинних мембран. Висока активність зазначених фракцій, імовірно, зумовлена накопиченням у сироватці крові автоагресивних речовин прямої пошкоджувальної дії і молекул середньої маси.

У хворих з поєднаним перебігом ХП і ХОЗЛ також зафіксовано підвищення показників цитолітичної активності автологічної сироватки крові щодо власних лейкоцитів. Незважаючи на менш інтенсивне накопичення токсинів середнього розміру, їх внесок у синдром ендогенної інтоксикації також є значним. Дослідження активності різних токсинесучих речовин сироватки крові виявило значну ушкоджувальну дію альбумінової і глобулінової фракцій сироватки крові. Такий перерозподіл активності токсинесучих фракцій свідчить про значну декомпенсацію токсинозв'язувальної здатності альбуміну та накопичення продуктів тканинної деструкції.

Висока активність лімфоцитів у спонтанній реакції свідчить про значний рівень автосенсибілізації лімфоцитів до власних антигенів, що підтверджено при вивченні їх проліферативної активності за наявності тканинних антигенів легень, печінки і міокарда (табл. 5).

У хворих з ХОЗЛ більшою мірою виявлялася імуногенність за наявності антигенів легень і міокарда. При коморбідній патології найбільші показники автосенсибілізації лімфоцитів встановлено щодо антигенів міокарда та печінки.

Висновки

У хворих з поєднаним перебігом хронічного панкреатиту та хронічного обструктивного захворювання легень спостерігали формування синдрому ендогенної інтоксикації, зумовлене як

підвищенням загального рівня молекул середньої маси, так і збільшенням гідрофобної фракції, а також гіперактивністю глобулінової і альбумінової фракцій токсинесучих речовин сироватки крові. У хворих лише на хронічне обструктивне захворювання легень зазначені зміни мали менш значущий характер, ушкоджувальну дію токсинесучих фракцій сироватки крові було зумовлено переважно пулом токсинів середнього розміру і глобуліновою фракцією. Зміни при коморбідній патології, ймовірно, пов'язані з декомпенсацією токсинозв'язувальної здатності альбуміну, накопиченням автоагресивних речовин і продуктів тканинної деструкції, що значно підвищує ризик формування аутоімунних ускладнень у цих хворих.

Патологічний вплив хронічного обструктивного захворювання легень в обох групах хворих виявлявся функціональною дисрегуляцією нейтрофілів у відповідь на антигенну стимуляцію — формувалася фагоцитарна недостатність (зниження реактивності з неадекватною відповіддю на мікробні агенти). При коморбідності цей патогенетичний механізм набував найбільшої активності — розлади в системі презентації антигенів для імунокомпетентних клітин виявлялися достовірно більшим пригніченням функціональної активності моноцитів і свідчили про порушення механізмів регуляції імунної відповіді з формуванням готовності до розвитку імунних реакцій.

У хворих на хронічне обструктивне захворювання легень загострення патологічного процесу в бронхолегеневій системі призводило до вираженого дефіциту Т-лімфоцитів, зниження їх функціональної активності і недостатності супресорної функції, що ініціювало порушення механізмів регуляції клітинних та гуморальних ланок імунітету. Результатом цих змін може бути втрата толерантності В-лімфоцитів до автоантигенів і, як наслідок, — розвиток аутоімунних реакцій у хворих обох груп. У разі коморбідності вираженість зазначених змін значно посилювалася, що можна розглядати як один з додаткових чинників прогресування патології. Це припущення підтверджено результатами дослідження проліферативної активності лімфоцитів за наявності тканинних антигенів: в умовах коморбідної патології відзначено достовірно вищу імуногенність антигенів печінки та міокарда, що є предиктором ураження органів-мішеней.

Список літератури

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: пособие. — 4-е изд., доп. — К: Полиграф плюс, 2010. — 547 с.
2. Савустьяненко А.В. К вопросу о хроническом панкреатите // Новости мед. и фарм. — 2011. — № 18 (387). — С. 14—15.
3. Шано В.П., Кучер Е.А. Синдром эндогенной интоксикации // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2011. — № 1 (25). — С. 35—41.
4. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания // Пульмонология. — 2007. — № 2. — С. 5—9.
5. Chatila W.M., Thomashow B.M., Minai O.A. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease // Proc. Am. Thorac. Soc. — 2008. — Vol. 5. — P. 549—555.
6. From the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2013. Available from URL: <http://www.goldcopd.org/>.
7. World Health report. World Health Organization. Available from URL: <http://www.who.int/respiratory/copd/en/>.

Н. М. Железнякова

Харьковский национальный медицинский университет

Аутоиммунный дистресс-синдром и механизмы его интенсификации у больных с коморбидным течением хронического панкреатита и хронического обструктивного заболевания легких

Цель — определить механизмы реализации аутоиммунных процессов у больных с сочетанным течением хронического панкреатита и хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ).

Материалы и методы. Обследовано 79 больных: 47 лиц с коморбидным течением хронического панкреатита и ХОЗЛ и 32 лица с изолированным ХОЗЛ. Всем больным проведено определение функциональной активности фагоцитирующих клеток периферической крови, степени эндогенной интоксикации, содержания молекул средней массы (МСМ), пролиферативной активности лимфоцитов, степени аутоенсибилизации лимфоцитов к нормальным антигенам тканей человека.

Результаты. Установлено, что у пациентов с коморбидной патологией развитие синдрома эндогенной интоксикации было обусловлено значительным увеличением содержания МСМ гидрофобной природы, повышением цитолитической активности аутологичной сыворотки, альбуминовой и глобулиновой токсинесущих фракций сыворотки крови. У больных с изолированным ХОЗЛ отмечено повышение содержания МСМ, значительное повреждающее действие цельной аутологичной сыворотки крови к собственным лейкоцитам, повышение активности глобулиновой фракции и соединений средних размеров. При исследовании функциональной активности нейтрофилов и моноцитов у больных с сочетанной патологией установлено значительное повышение показателей спонтанного теста, однако дополнительная стимуляция приводила к угнетению функции фагоцитирующих клеток. У пациентов группы сравнения данные изменения носили достоверно менее выраженный характер. Установлено значительное снижение функциональной активности Т-лимфоцитов на фоне существенного увеличения активности В-лимфоцитов у больных обеих групп, при коморбидности данные изменения носили достоверно более выраженный характер. У больных ХОЗЛ в большей степени проявлялась иммуногенность к антигенам легких и миокарда, при сочетанной патологии установлены наибольшие показатели аутоенсибилизации лимфоцитов к антигенам миокарда и печени.

Выводы. Наличие коморбидной патологии обуславливало более выраженные отклонения в формировании синдрома эндогенной интоксикации, функциональной дисрегуляции нейтрофилов в ответ на антигенную стимуляцию, расстройств в системе презентации антигенов для иммунокомпетентных клеток, а также в пролиферативной активности лимфоцитов к тканевым антигенам, что является предиктором поражения органов-мишеней и формирования аутоиммунных осложнений.

Ключевые слова: хронический панкреатит, хроническое обструктивное заболевание легких, аутоиммунный дистресс-синдром.

N. M. Zhelezniakova
Kharkiv National Medical University

Autoimmune distress syndrome and mechanisms of its intensification in patients with comorbidity of chronic pancreatitis and chronic obstructive pulmonary disease

Objective — to determine the mechanisms of the implementation of autoimmune processes in patients with the combined course of chronic pancreatitis and chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Materials and methods. The examinations involved 79 patients, from them 47 subjects with comorbid course of chronic pancreatitis and COPD, and 32 patients with isolated COPD. All patients underwent determination of the functional activity of phagocytic cells in peripheral blood, the level of endogenous intoxication, medium-weight molecules (MWM), proliferative activity of lymphocytes, the degree of autosensibilization of lymphocytes to normal human tissue antigens.

Results. It has been established that in patients with comorbid pathology, the development of endogenous intoxication was stipulated by the significant increase the levels of hydrophobic MWM, increased cytolytic activity of autologous serum, albumin and globulin fractions of serum. In patients with isolated COPD, the following has been found: increased MWM levels, significant damaging effects of the autologous whole blood serum to own leukocytes, increase in globulin fraction and medium-sized compounds. Investigation of the functional activity of neutrophils and monocytes in patients with comorbidity showed a significant increase in the spontaneous test, but additional stimulation leads to inhibition of the function of phagocytic cells. In patients of comparison group these changes were significantly less expressed. The significant decrease in the functional activity of T-lymphocytes has been established against the background of the significant increase in the activity of B-lymphocytes in both groups, while in terms of comorbidity data changes were significantly deeper. In patients with COPD, the immunogenicity to antigens and lung and myocardium was more pronounced, and at the combined pathology, the indices of autosensibilization of lymphocytes to antigens of myocardium and liver, were the greatest.

Conclusions. The presence of comorbid disease caused more profound deviation in the formation of endogenous intoxication syndrome, functional dysregulation of neutrophils in response to antigenic stimulation, disorders in the presentation of antigens to immune cells and proliferative activity of lymphocytes to tissue antigens, that is a predictor of the target organ damage and the formation of autoimmune complications.

Key words: chronic pancreatitis, chronic obstructive pulmonary disease, autoimmune reactions.

Контактна інформація

Железнякова Наталя Мерабівна, д. мед. н, доцент кафедри

E-mail: nmz25@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 20 березня 2015 р.