При тщательном анализе по группам обнаружено, что у больных 1-й группы (с патологией гепатобилиарной системы) имеются разнонаправленные отклонения уровней Ig всех 3 классов, зависящие от степени тяжести заболевания. Так, при хроническом персистирующем гепатите, который характеризовался незначительным болевым и диспепсическим синдромом без выраженных признаков воспалительно-некротического процесса, уровень IgG был достоверно повышен ($p<0,01$). При агрессивном гепатите отмечалось наиболее выраженное повышение. В указанных группах также статистически достоверным было увеличение уровня IgM. Эти сдвиги сочетались с нарастанием и клинических проявлений: более выраженным диспепсическим синдромом, появлением синдрома воспалительно-некротических изменений гепатобилиарной системы (билирубинемия, повышение активности трансаминаз, диспротеинемия, особенно повышение уровня γ-глобулинов и ускорение СОЭ). Они сочетались и с умеренным увеличением содержания IgA (при активном гепатите), хотя сдвиги по сравнению с контролем были недостоверными. Вместе с тем при циррозе печени мы отметили другую закономерность: по сравнению с контрольной группой обнаружено снижение уровня IgA в сочетании со снижением содержания IgM и выраженным увеличением уровня IgG. При этом было отмечено самое низкое содержание IgA и IgM по сравнению со всеми другими группами больных с патологией органов пищеварения. Статистически достоверное увеличение содержания IgG и IgM было отмечено у больных хроническим холециститом и панкреатитом по сравнению с контрольной группой.

Во 2-й группе обследованных (с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки) наиболее отчетливыми были сдвиги в уровне иммуноглобулинов у больных язвенной болезнью: увеличение уровня IgG и IgM при достоверном снижении содержания IgA ($p<0,01$). Анализ результатов клинико-лабораторных и инструментальных исследований показал, что эти больные чаще всего были с активным процессом, болевым и диспепсическим синдромом, с наличием язвенного дефекта или деформации двенадцатиперстной кишки, нередко с повышением содержания α_2- и особенно γ - глобулиновых фракций в сыворотке крови.

В 3-й группе больных (с различными хроническими воспалительными заболеваниями кишечника) по сравнению со здоровыми практически при всех формах патологии отмечено статистически, достоверное увеличение уровня IgG, в меньшей степени - IgM и недостоверное - IgA. Однако их содержание, особенно IgG, было несколько ниже, чем при хронических гепатитах, и выше, чем, при язвенной болезни и хронических гастритах. Наиболее высоким был уровень IgG при болезни Крона и неспецифическом язвенном колите, наименее высоким - у больных с синдромом раздраженного кишечника и с хроническим энтероколитом. Подобные отклонения обнаружены главным образом у больных с выраженными морфологическими изменениями слизистой оболочки кишечника, в которой были эрозивно-язвенные повреждения, отечность и гиперемия слизистой оболочки, сужение просвета, а в сыворотке крови у большинства из них отмечено увеличение содержания γ-глобулинов и реже ускорение СОЭ. Наименьшие изменения в содержании Ig отмечались у больных хроническим энтероколитом, у 1/3 из них иммунограмма была в пределах нормы. Среди больных с синдромом раздраженного кишечника у 1/3 обнаружены отклонения от нормы уровней IgA, M, G, причем эти отклонения были невелики.

Среди больных с хроническими заболеваниями ЖКТ у 60% обследованных выявлены отклонения в количественном составе трёх основных классов Ig: A, M, G. Во всех случаях была отмечена четкая тенденция к увеличению уровня IgG при всех хронических заболеваниях ЖКТ и гепатобилиарной системы. Однако наиболее выраженным дисбаланс иммуноглобулинов был при хронических гепатитах, менее выраженным - при хронических воспалительных заболеваниях кишечника, язвенной болезни и хронических гастритах. Эти сдвиги были неспецифичными, однако, они сочетались с клиническими и лабораторными признаками активного процесса и явились дополнительными критериями для индивидуальной оценки особенностей течения заболевания, определения его активности и решения вопросов о характере лечения, в том числе иммунокорригирующей терапии. Количественное определение трёх основных классов иммуноглобулинов (A, M, G) является неспецифическим диагностическим тестом для определения активности процесса и степени его тяжести при хронических заболеваниях органов пищеварительной системы.

ДЕПРЕССИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Парахонский А.П.
Кубанский медицинский университет, Краснодар

Цель работы – исследование ферментной антиоксидантной системы крови у 123 больных ЯБ, состояние которой оценивали по уровню активности в эритроцитах супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (К) и глутатионредуктазы (ГР), обеспечивающих её антирадикальную и антиперекисную защиту. Об антиоксидантной обеспеченности вне клеток судили по уровню активности церулоплазмина (ЦП), являющегося основным антиоксидантом плазмы крови. Непрямым показателем состояния ферментной антиоксидантной системы крови и некоторых механизмов её функционирования служил уровень активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) в эритроцитах. Единая ферментная система, образованная ГР, Г-6-ФДГ, СОД и К, инициирует процессы оксигенации и защищает клетки и органы на молекулярном уровне от свободнорадикальных повреждений.

Исследования антиоксидантной активности крови проводили при поступлении больных в клинику, перед операцией, на 4-5 сутки после неё и перед выпиской больных общепринятыми методами. По тяжести состояния, течению ЯБ и тактике лечения больные были разделены на 3 группы. Контролем служили исследования у 30 практически здоровых людей, активность ферментов крови которых была принята за норму и соответствовала литературным данным.

В 1-й группе больных с неосложненным течением ЯБ при поступлении в клинику обнаружено снижение активности СОД и ГР, по-видимому, обусловленное интенсификацией ПОЛ. Накопление токсических перекисных продуктов вызывает подавление активности антиоксидантных систем, что по принципу обратной связи может привести к увеличению содержания перекисей липидов. Эти факторы обеспечивают взаимодополняющую регуляцию свободнорадикального окисления, направленную на стабилизацию мембранных структур клетки. Развитие антиоксидантной недостаточности приводит к повышению проницаемости клеточных мембран и выходу ферментов в межклеточное пространство, что проявляется, выявленным у больных ЯБ, снижением активности Г-6-ФДГ в эритроцитах и увеличением её в плазме крови. При этом повышение уровня ЦП следует рассматривать как компенсаторную реакцию организма на снижение клеточной антиоксидантной защиты. К моменту выписки больных, вследствие проведенного консервативного лечения, клиническая ремиссия сопровождалась нормализацией антиоксидантной активности крови. Это способствовало стабилизации клеточных мембран и уменьшению активности Г-6-ФДГ в плазме, а также снижению уровня ЦП в сыворотке крови.

У больных 2-й группы со средней тяжестью течения ЯБ перед лечением выявлено достоверное снижение активности СОД, ГР, К и Г-6-ФДГ в эритроцитах на фоне повышения уровня ЦП. Эти изменения превосходили аналогичные показатели больных 1-й группы, в связи с более тяжёлым течением ЯБ. Комплексная противоязвенная терапия дала хороший эффект, выразившийся в рубцевании язвы или существенном регрессировании локального воспаления. Полученные результаты определения активности антиоксидантной системы свидетельствовали о её нормализации, а также способствовали правильному выбору тактики лечения, позволившей избежать хирургических вмешательств у больных 2-й группы.

В 3-ей группе больных с тяжёлым течением ЯБ при госпитализации состояние ферментной антиоксидантной системы характеризовалось более выраженной, глубокой антиоксидантной, преимущественно внутриклеточной, недостаточностью. Депрессия глутатионовой защиты крови больных ЯБ обусловлена, по-видимому, нарушением пентозофосфатного цикла, и, в частности, низким уровнем активности Г-6-ФДГ, что приводит к уменьшению содержания НАДФН, который в эритроцитах включается в реакцию восстановления глутатиона, катализируемую ГР. В большей степени угнетение ГР выражено у больных с локализацией язвы в 12-перстной кишке, что может служить критерием диагностики. После операции дефицит антиоксидантной обеспеченности крови усугубился, превысив исходный уровень. В большей степени наблюдалось нарушение проницаемости эритроцитарных мембран, что подтверждалось снижением активности Г-6-ФДГ в эритроцитах и повышением его в плазме. К моменту выписки пациентов выявлена стабилизация антиоксидантной активности крови в результате комплексного лечения больных: достоверное повышение активности СОД, ГР и К, Г-6-ФДГ в эритроцитах и снижение в плазме Г-6-ФДГ и ЦП.

Таким образом, у больных ЯБ желудка и 12-перстной кишки развивается антиоксидантная недостаточность крови, степень которой пропорциональна тяжести течения заболевания и состояния больных. Исследование антиоксидантной активности крови у больных ЯБ позволяет избрать оптимальную тактику лечения и оценить его эффективность, что открывает патогенетически обоснованный путь улучшения результатов консервативного и хирургического лечения больных с патологией гастродуоденальной зоны. Выяснение роли и взаимосвязи данного патогенетического звена с другими, и, следовательно, поиск возможностей коррекции выявленных нарушений может иметь определённое теоретическое и практическое значение.

СВЯЗЬ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Парахонский А.П.
Кубанский медицинский университет, Краснодар

Для характеристики клеточного и гуморального звеньев иммунитета у больных с язвенной болезнью (ЯБ) использованы тесты I и II уровней. Выявлено, что у больных ЯБ при поступлении в клинику наблюдались стойкие иммунные нарушения различной степени выраженности, соответствующие тяжести болезни и её клиническим проявлениям.

Установлено, что у больных с неосложнёнными формами ЯБ имеет место умеренная активация гуморальной системы иммунитета, проявляющаяся увеличением содержания В-клеток, концентрации Ig M, Ig G. В сыворотке крови больных выявляются антитела к антигенам слизистой оболочки желудка. Обострение ЯБ сопровождается снижением активности комплемента и пропердина. Общее количество лимфоцитов, Т-клеток и Т-супрессоров снижается преимущественно у больных с долго незаживающими хроническими язвами. При тяжёлом течения ЯБ и наличии осложнений выявлены более выраженные иммунодефицитные состояния в клеточном и гуморальном звеньях иммунитета.

Результаты исследований позволили классифицировать иммунопатологические нарушения у больных ЯБ, что может адекватно отражать не только уровень иммунных нарушений, но и клиническую тяжесть осложнения. По нашему мнению существует три стадии иммунной недостаточности: 1-я стадия – лёгких, преходящих иммунных нарушений по Т-клеточному типу, что соответствует неосложнённой