

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 сенсibilизация, 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 конъюгатов, 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 CD3-, CD4-лимфоцитов свидетельствуют о тяжести течения ООБ, развитии бронхообструкции. При сопоставлении лечебных протоколов необходимо учитывать особенности клинического течения заболевания, проводить раннее синхронное использование противовирусных, иммунокорректирующих, 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.