

УДК:612.0167:625.834:615.83+615.34:547:616.24

Н. В. Немировська

Київська клінічна лікарня № 8

Динаміка змін імунологічного статусу та ліпідного обміну у хворих на поліноз з холестерозом жовчного міхура на фоні лікування

Ключові слова: поліноз, холестероз жовчного міхура, цитокіни, імуноглобуліни, ліпопротеїди, Ербісол Екстра.

Від 0,2 до 39 % населення у різних країнах світу хворіють на поліноз. Поширеність, клінічні прояви та супутні патології залежать від природно-кліматичних, екологічних та етнографічних особливостей [1, 2, 30].

Поліноз є типовим прикладом atopічного захворювання, що має перебіг за механізмом імуноглобулін Е (IgE)-залежних алергічних реакцій I типу.

Відомо, що безпосередньою причиною розвитку полінозу є дія пилових алергенів. Алергенами називають антигени і гаптени (неповноцінні антигени), що можуть викликати процеси сенсibilізації і на певному етапі — алергічні реакції. Пилкові алергени належать до групи неінфекційних екзоалергенів [19].

Враховуючи різноманітні прояви полінозу та, крім того, поєднання полінозу з супутньою патологією, нами були досліджені хворі на поліноз з холестерозом жовчного міхура. Холестероз жовчного міхура спостерігався у 10 % обстежених хворих.

Наша зацікавленість полягає в розробці засобів імунокорекції у хворих на поліноз з холестерозом жовчного міхура.

Холестероз жовчного міхура є ураженням його стінки з відкладенням ліпідів у вигляді вільного холестерину, холестеринестерів та циклічних попередників холестерину. Основним резервуаром ліпідів є ксантомні (піністі) клітини, які депонуються переважно у слизовій оболонці органа [29, 21, 17].

Дані про поширеність холестерозу жовчного міхура — нечисленні та суперечливі [13, 14, 25].

Основним методом лікування полінозу залишається специфічна імунотерапія (АСІТ) як єдиний метод, який може вплинути на природній хід алергічного захворювання [8, 26, 28]. Більшість дослідників пов'язують ефект АСІТ зі збільшенням концентрації IgG4, IgG1 і зменшенням синтезу IgE [6, 20, 24]. Відповідно до сучасних уявлень продукція IgE або IgG при імунній відповіді визначається Т-лімфоцитами хелперами, які в

результаті розпізнавання антигену можуть диференціюватися з Th-0 у Th-клітини 1-го типу або Th-клітини 2-го типу. Th-1-опосередкований варіант відповіді зумовлює підвищення чутливості сповільненого типу. Цитокіни Th-1 (інтерлейкіну-2 та гамма-інтерферону — IL-2, INF- γ) стимулюють диференціювання Th-0 у Th-1 та пригнічують утворення Th-2. При atopії частіше спостерігається диференціювання проліферуючих CD⁺-Th0 лимфоцитів у Th-2, які беруть участь у запуску та підтриманні продукції IgE-антитіл. Th-2, мастоцити, еозинофіли за допомогою подібного профілю цитокінів (IL-4, -5, -13), мембранозв'язуючих молекул (gp39) і IgE-антитіл, що продукуються В-лімфоцитами, утворюють лінію взаємоспрямованих позитивних сигналів, що підтримують алергічне запалення [4, 12, 33].

Дія АСІТ призводить до зміни імунної відповіді з Th-2 типу на Th-1 тип зі зміною профілю відповідних цитокінів. Посилюється виділення IL-12, який індукує Th-1 відповідь, збільшується продукція INF- γ і пригнічується виділення IL-5 і IL-4 [30]. Також пригнічується дія CD23⁺ на В-лімфоцити, що зумовлює зниження вмісту в крові IgE. АСІТ призводить до переходу з IgE-імунної відповіді на IgG-відповідь, тобто до запуску та підтримування продукції IgG-антитіл (блокуючих) або формування Т-лімфоцитної толерантності. Однак не завжди значне збільшення вмісту IgG-антитіл співпадає з вираженим клінічним покращенням стану у хворих, що приймали АСІТ [32].

Дослідження останніх років показали, що антитіла здатні виконувати функцію ферментів, каталізувати ряд біохімічних перетворень, регулювати ступінь проникності мембран клітин крові і ендотелію судин, брати участь у процесах хемотаксису та регуляції фагоцитозу. АСІТ діє практично на всі патогенетичні стадії алергічного процесу, має гальмівний вплив на клітинний та медіаторний компонент алергічного запалення, гальмує ранню та пізню фази негайної алергічної реакції.

Після проведення АСІТ знижується виділення гістаміну базофілами у відповідь на антигенну дію, виявляється гальмування хемотаксичної активності по відношенню до еозинофілів та нейтрофілів [5]. Це зумовлює пригнічення накопичення в тканинах клітин запалення, зменшення вмісту еозинофільного катіонного білка в секретах, внаслідок чого зменшується неспецифічна тканинна реактивність, гальмується пізня стадія алергічного запалення [7, 6, 30].

АСІТ пригнічує викликану алергеном проліферацію Т-лімфоцитів і одночасно підвищує число алерген-специфічних CD8⁺-Т-лімфоцитів, які мають певну супресорну активність [34, 35]. Клітинна перебудова при АСІТ включає пригнічення викликаного алергеном інфільтрації, підвищення вмісту клітин, що продукують ІЛ-12, посилення експресії HLA-DR (антигенпрезентуючих клітин), рецепторів для ІЛ-2 і появу Th-1-клітин. Сукупність зазначених механізмів визначає специфічний компонент алерговакцинації.

Дослідження імунології останніх років сприяли розвитку напряму, присвяченого проблемам імуномодуляції, який базується на успіхах вивчення механізмів функціонування імунної системи та регуляції імунних реакцій [4, 11, 16]. Особливо це стосується вивчення функціональної активності імунокомпетентних клітин шляхом аналізу продукції цитокінів, які відіграють роль медіаторів, що забезпечують кооперативну міжклітинну взаємодію. За матеріалами Других зборів Британської Групи цитокінами вважають групу клітинних регуляторів: лімфокінів, монокінів, інтерлейкінів та інтерферонів, що продукуються цілим рядом клітин організму та відіграють вирішальну роль при фізіологічних та патологічних реакціях [3, 9, 10, 27]. Вони є додатковими необхідними факторами, що сприяють проліферації клітин, їх кінцевому диференціюванню, блокують їх подальший ріст [23, 26]. Цитокіни є обов'язковими чинниками здійснення ендогенної регуляції всіх ланок імунітету, гемопоезу, запалення і міжклітинної взаємодії [18, 20, 22]. До спільних ознак всіх цитокінів відносять поліфункціональну активність, здатність до утворення регуляторної мережі, в якій елементи можуть виконувати як синергічну, так і антагоністичну роль.

Ербісол Екстра – новий, синтезований в 1993 році в Україні препарат імуномодулюючої та загальнобіологічної дії, отриманий з ембріональної тканини великої рогатої худоби, що має в своєму складі комплекс природних небілкових низькомолекулярних органічних сполук негормонального походження [11]. Ербісол Екстра активізує імунну систему на прискорення відновлення ушкоджених та знищення аномальних клітин і тканин. Основний імуномодулюючий ефект препарату проявляється, насамперед, через дію на макрофагальну ланку, яка відповідає за репарацію пошкоджених клітин та відновлення функціональної активності органів і тканин, а також через NK-клітини (CD3-16 +56 +) та Т-кілери (CD3 +16 +56 +), відповідальні за знищення пошкоджених клітин, не здатних до регенерації, або аномальних клітин (мутантних, злоякісних, клітин-вірусоносіїв тощо) і тканин. Водночас Ербісол Екстра

виявляє імунокоригуючу дію і при порушеннях імунологічного стану сприяє його нормалізації внаслідок активності Т-лімфоцитів, Th-1 і Т-кілерів, а також інгібуючої активності Th-2-хелперів, що важливо для відновлення балансу між клітинним та гуморальним імунітетом. Залежно від стану імунної системи організму препарат коригує активність і деяких інших факторів гуморального та клітинного імунітету: індукує синтез INF- α , - β , - γ , фактора некрозу пухлин, ІЛ-2 та ІЛ-12, пригнічує синтез ІЛ-10. Ербісол Екстра гальмує процеси перекисного окиснення ліпідів, підвищує активність глутатіон-залежної антиоксидантної системи крові, не змінюючи при цьому активність ферментів мітосомального окиснення та вмісту цитохрому P450, надає мембраностабілізуючий ефект на рівні плазматичних мембран.

Ербісол Екстра вже знайшов своє місце у терапії інфекційно-зумовлених загострень бронхіальної астми [15]. Проте його ефективність у хворих на поліноз з холестерозом жовчного міхура і в комплексі з АСІТ алергенами раніше не досліджувалася. Зважаючи на властивість підвищувати активність Th-1, тим самим пригнічуючи функцію Th-2, корисним було б вивчення його впливу на клініко-лабораторну ефективність алерговакцинації у хворих на поліноз та зміни в ліпідному обміні.

Діагноз полінозу встановлювався на підставі скарг, даних алергологічного анамнезу, результатів алергологічного (шкірний прик-тест з пилковими алергенами) та лабораторного імунологічного дослідження (визначення рівнів CD19, CD4, CD8, CD95, натуральних кілерів, індексу Th/Ts, рівнів ІЛ-4, ІгЕ, ІгА, ІгМ, ІгG). Діагноз холестероз жовчного міхура було встановлено на підставі клініко-анамнестичних даних, результатів ультразвукової діагностики органів черевної порожнини, даних ліпідного обміну, консультацій суміжних спеціалістів.

Мета роботи – дослідити зміни імунологічного статусу та ліпідного обміну у хворих на поліноз з холестерозом жовчного міхура на фоні лікування Ербісолом Екстра.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням перебували 144 хворих на поліноз у формі алергічного риніту і ринокон'юнктивіту з холестерозом жовчного міхура. Середній вік ($M \pm s$) – ($45,58 \pm 5,7$) року, середній стаж – ($10,02 \pm 3,6$) року.

Основну групу складали 71 хворий, у яких поряд з проведенням курсу АСІТ пилковими алергенами використовувався Ербісол Екстра по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу – 10 днів, потім 4 дні 2 рази на добу по 2 мл внутрішньом'язово. У контрольну групу увійшло 73 пацієнта, яким проводилася тільки АСІТ пилковими алергенами. Для діагностики та лікування хворих на поліноз з холестерозом жовчного міхура застосовували вітчизняні алергени, що виробляють на Вінницькому підприємстві «Імунолог» [8]. Ці алергени зареєстровані в Україні та представляють собою водно-сольові екстракти пилку трав та дерев. Курс АСІТ пацієнти отримували стаціонарно. Лікування розпочинали з дози алергену 0,1 PNU (розведення 1:100 000). Це пояснюється тим,

Таблиця

Динаміка показників клітинного та гуморального імунітету, змін показників ліпідного обміну у хворих на поліноз з холестерозом жовчного міхура

Показник	Здорові особи	ГР1 (71)	ГР2 (73)	P (коефіцієнт Стьюдента)
IL-4 до лікування	30,96 ± 1,66	48,05 ± 6,4	46,09 ± 5,4	0,0486
IL-4 після лікування		31,97 ± 2,16	38,89 ± 2,14	0,0000
CD19 до лікування	15,55 ± 3,37	27,62 ± 6,08	29,08 ± 4,43	0,1
CD19 після лікування		16,37 ± 2,99	21,75 ± 1,24	0,0000
CD95 до лікування	7,63 ± 1,12	2,90 ± 0,84	3,17 ± 1,07	0,0986
CD95 після лікування		7,51 ± 1,70	4,86 ± 1,24	0,0000
CD4 до лікування	38,25 ± 3,31	55,07 ± 5,55	52,52 ± 4,09	0,0020
CD4 після лікування		40,58 ± 4,87	46,73 ± 2,19	0,0000
CD8 до лікування	24,65 ± 1,71	16,76 ± 2,00	16,48 ± 2,38	0,4446
CD8 після лікування		22,60 ± 2,39	18,47 ± 1,50	0,0000
CD4/CD8 до лікування	1,56 ± 0,18	3,32 ± 0,41	4,09 ± 2,39	0,0083
CD4/CD8 після лікування		1,81 ± 0,27	2,55 ± 0,23	0,0000
HK до лікування	26,4 ± 3,92	10,86 ± 2,09	13,69 ± 4,77	0,0000
HK після лікування		25,46 ± 6,06	15,11 ± 2,25	0,0000
IgE до лікування	47,75 ± 12,07	891,8 ± 405,69	739,37 ± 221	0,0057
IgE після лікування		325 ± 218,6	416,5 ± 149,5	0,0039
IgA до лікування	2,96 ± 0,65	2,2 ± 0,84	2,87 ± 0,68	0,0000
IgA після лікування		1,54 ± 0,59	2,2 ± 0,60	0,0000
Ig M до лікування	0,99 ± 0,22	2,27 ± 0,57	2,84 ± 0,62	0,0000
Ig M після лікування		1,4 ± 0,264	2,97 ± 0,66	0,0000
Ig G до лікування	9,58 ± 1,67	24,63 ± 2,40	24,35 ± 3,55	0,5837
IgG після лікування		9,5 ± 2,05	17,27 ± 1,48	0,0000
TГ до лікування	2,11 ± 0,20	3,8 ± 0,55	3,45 ± 0,53	0,0001
TГ після лікування		2,27 ± 0,42	3,17 ± 0,57	0,0000
Холестерин до лікування	4,80 ± 0,50	8,47 ± 0,32	8,49 ± 0,397	0,6393
Холестерин після лікування		5,74 ± 1,1	8,2 ± 0,54	0,0000
ЛПВГ до лікування	1,65 ± 0,20	0,78 ± 0,41	0,77 ± 0,37	0,8469
ЛПВГ після лікування		1,3 ± 0,26	0,79 ± 0,30	0,0000
ЛПНГ до лікування	2,28 ± 0,22	5,39 ± 0,28	5,41 ± 0,26	0,6272
ЛПНГ після лікування		4,48 ± 0,42	5,24 ± 0,32	0,0000
ЛПДНГ до лікування	0,76 ± 0,23	1,88 ± 0,40	1,84 ± 0,35	0,5661
ЛПДНГ після лікування		0,84 ± 0,40	1,70 ± 0,40	0,0000

Примітка: достовірність розбіжностей між основною та контрольною групами відповідно ($p < 0,05$).

що АСІТ розпочинають з дози алергену, в 10 разів меншої від дози, що викликала шкірну реакцію при скарифікаційній пробі. Ін'єкції проводилися підшкірно в верхню третину плеча за прискореною схемою з подальшим переходом на підтримуючу схему. Матеріалом для імунологічного дослідження була периферична кров. Досліджувалися такі показники: CD19,

CD4, CD8, CD95, натуральні кілери, індекс Th/Ts, рівні IL-4, IgE, IgA, IgM, IgG, а також показники ліпідного обміну (тригліцериди, холестерин, ліпопротеїди високої густини – ЛПВГ, ліпопротеїди низької густини – ЛПНГ, ліпопротеїди дуже низької густини – ЛПДНГ).

Для контролю імунних показників було обстежено 20 практично здорових донорів.

Результати та їх обговорення

Усі пацієнти основної та контрольної груп повністю пройшли курс лікування та лабораторні обстеження.

Проведені дослідження показали, що у пацієнтів обох груп до лікування спостерігався дисбаланс в імунній системі. Кількість CD4⁺-клітин була вище в 1,4 та 1,3 разу у хворих першої та другої груп, а кількість Т-супресорів/цитотоксинів (CD8⁺) — в 1,4 та 1,5 разу менше контрольних показників. Імунорегуляторний індекс у хворих обох груп був порушений відповідно в 2,1 та 2,6 разу від контрольної групи. Підвищення кількості В-лімфоцитів (CD19) спостерігалось в обох групах в 1,8 та 1,9 разу, CD95 (фактор некрозу пухлини) — були знижені відповідно в 2,6 та 2,4 разу, нативні кілери — знижені в 2,5 та 1,9 разу відповідно. Підвищення IL-4 в обох групах було в 1,5 разу, IgE був підвищений по групах відповідно в 19 та 15,5 разу, IgM показники — підвищені в 2,3 та 2,9 разу відповідно, IgA загальний в обох групах був у межах норми, IgG — підвищений в 2,5 та 2,6 разу. Зміни в ліпідному обміні до лікування були: тригліцериди — показник перевищував в 1,8 та 1,6 разу відповідно по групах, ЛПВГ — нижче в 2,1 та 2,14 разу відповідно, ЛПНГ — вище в 2,4 разу в обох групах, ЛПДНГ — вище в 2,4 та 2,5 разу, холестерин перевищував нормальні показники в 1,7 разу в обох групах. Динаміку показників клітинного та гуморального імунітету, змін показників ліпідного обміну у хворих на поліноз з холестерозом жовчного міхура представлено в таблиці.

Обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету програм Statistica v6.1® (Statsoft Inc., США). При перевірці відповідності розподілу показників, що вивчалися, використовували критерій Стюдента.

Висновки

Результати лікування свідчать, що імунокоригуючий засіб Ербісол Екстра впливає на функціональну активність Т- та В-лімфоцитів, а також на покращення показників ліпідного обміну у групі хворих, що лікувалися АСІТ та Ербісолом. Отримані нами дані щодо позитивного впливу Ербісолу Екстра на фоні АСІТ пілковими алергенами у хворих на поліноз з холестерозом жовчного міхура надають додаткові дані про лікування хворих, про перебіг захворювання, прогноз розвитку алергічного запального процесу, розвитку або прогресування холестерозу, що має важливе науково-практичне значення.

Література

1. Алешина, Р. М. Пыльцевая аллергия: клиничко-аллергологическая диагностика и специфическая иммунотерапия [Текст] / Р. М. Алешина // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. — 2006. — № 2. — С. 4–9.
2. Балаболкин, И. И. Эффективность специфической иммунотерапии при бронхиальной астме у детей [Текст] / И. И. Балаболкин // Труды 2-й Международной конференции и 1-го съезда БААКИ. — Минск-Витебск, 1998. — С. 57–58.
3. Беляков, И. М. Иммунная система слизистых [Текст] / И. И. Беляков // Имунология. — 1997. — № 4. — С. 7–13.
4. Воробьев, А. А. Имунология и алергология (цветной атлас): учебное пособие для студентов медицинских вузов [Текст] / А. А. Воробьев // Практическая медицина. — 2006. — 288 с.

5. Гаджимимрзаев, Г. А. Влияние специфической иммунотерапии на функциональные показатели слизистой оболочки полости носа у больных с атопическим ринитом [Текст] / Г. А. Гаджимимрзаев // Рос. ринология. — 1996. — № 2–3. — С. 45–46.
6. Гушин, И. С. Специфическая иммунотерапия как перспективный метод противоаллергического лечения [Текст] / И. С. Гушин // Имунология. — 1997. — № 2. — С. 4–8.
7. Гушин, И. С. Преимущества специфической иммунотерапии и возможные пути ее совершенствования [Текст] / И. С. Гушин // Алергология. — 1998. — № 3. — С. 3–7.
8. Гушин, И. С. Аллерген-специфическая иммунотерапия [Текст] / И. С. Гушин // Int. Jn. Immunorehabil. — 1998. — № 7. — С. 68–78.
9. Гушин, И. С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль [Текст] / И. С. Гушин. — М.: Фармарус Принт, 1998. — С. 119–140.
10. Гушин, И. С. Аллергия: аллергены, индукция и регуляция синтеза IgE [Текст] / И. С. Гушин // Журн. патол. физиол. и эксперим. терапии. — 1999. — № 1. — С. 24–28.
11. Дранник, Г. Н. Клиническая имунология и алергология [Текст] / Г. Н. Дранник — К.: ООО «Полиграф плюс», 2006. — 482 с.
12. Зак, К. П. Естественные цитотоксические клетки [Текст] / К. П. Зак // Имунитет и радиация. — К.: Наукова думка, 1994. — 112 с.
13. Звенигородская, Л. А. Клиничко-морфологические изменения печени у больных с дислипидемией [Текст] / Л. А. Звенигородская // Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. — 2002. — № 3. — С. 29–33.
14. Ильченко, А. А. Холестероз желчного пузыря [Текст] / А. А. Ильченко // Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. — 2003. — № 6. — С. 83–90.
15. Колосова, Т. С. Комбинированная специфическая иммунотерапия атопической бронхиальной астмы и оценка ее эффективности [Текст] / Т. С. Колосова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Витебск, 1990. — 18 с.
16. Кост, Е. А. Справочник по клиническим и лабораторным методам исследований [Текст] / Е. А. Кост. — М.: Медицина, 1968. — С. 47–97.
17. Лазебник, Л. Б. Холестероз желчного пузыря и атерогенная дислипидемия: цепь последовательных событий [Текст] / Л. Б. Лазебник // Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. — 2007. — № 1. — С. 35–40.
18. Ласиця, О. Л. Алергология дитячого віку [Текст] / О. Л. Ласиця. — К.: Книга Плюс, 2004. — 368 с.
19. Медунцева, Е. Н. Провокационные тесты в алергологии [Текст] / Е. Н. Медунцева // Алергология. — 2004. — № 3. — С. 16–19.
20. Мельников, О. Ф. Уровень секреторного Ig A в ротоглоточном секрете и IgE в сыворотке крови у больных алергическим ринитом [Текст] / О. Ф. Мельников // Матеріали наук. праць І з'їзду алергологів України.
21. Минушкин, О. Н. Холестероз желчного пузыря [Текст] / О. Н. Минушкин // Кремл. мед. — 2000. — № 1. — С. 55–57.
22. Митин, Ю. В. Крио- и лазеротерапия больных вазомоторным ринитом [Текст] / Ю. В. Митин // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. — 1991. — № 5. — С. 32.
23. Недельская, С. Н. Возможности и клиничко-имунологические аспекты предсезонной медикаментозной профилактики поллинозов у детей, сенсibilизированных к пыльным сорнякам [Текст] / С. Н. Недельская // Астма та алергія. — 2006. — № 1–2. — С. 51–54.
24. Орлов, С. М. Иммунные механизмы алергеноспецифической иммунотерапии [Текст] / С. М. Орлов // Клиническая имунология и алергология, експресс-інформація. — 1991. — Вып. 10. — С. 17–22.
25. Орлова, Ю. Н. Холестероз желчного пузыря. Ультразвуковая характеристика и частота его выявления при ЖКБ [Текст] / Ю. Н. Орлова // Рос. гастроэнтерол. журн. — 2001. — № 2. — С. 127.

26. Паттерсон, Р. Аллергические болезни: диагностика и лечение [Текст] / Р. Паттерсон. — М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. — 768 с.

27. Пухлик, Б. М. Нові діагностичні підходи із застосуванням компакт-ланцетів [Текст] / Б. М. Пухлик // Укр. пульмонолог. журн. — 1999. — № 1. — С. 59–61.

28. Пухлик, Б. М. Аллергены Украины. Состояние дел, нерешенные проблемы и перспективы [Текст] / Б. М. Пухлик // Имунологія та алергологія. — 1999. — № 3. — С. 3–9.

29. Хомерики, С. Г. Количественный анализ морфологических проявлений холестероза и сопутствующей патологии желчного пузыря [Текст] / С. Г. Хомерики // Арх. патологии. — 2004. — № 5. — С. 12–15.

30. Durham, S. R. Immunologic changes associated with allergen immunotherapy [Text] / S. R. Durham, S. J. Till // Immunol. Allergy Prac // Allergy Clin. Immunol. — 1998. — Vol. 102, № 2. — P. 3–53.

31. Jones, N. S. The prevalence of allergic rhinitis: A review / N. S. Jones, A. S. Carney, A. Davis // J. Laryngol. Otol. — 1998. — Vol. 112. — P. 1019–1030.

32. Nakagawa, T. Immunol. Allergy Prac [Text] / T. Nakagawa // Nakagawa. — 1987. — Vol. 9. — P. 453.

33. Ponvert, C. Present concepts of mechanisms of hyposensitization [Text] / C. Ponvert // Rev. Fr. Allergol. et Immunol. Clin. — 1996. — Vol. 36, № 7. — P. 779.

34. Rochlin, R. E. Med [Text] / R. E. Rochlin // New Engl. J. Med. — 1980. — Vol. 302. — P. 1213–1219.

35. Van Nierkirk, G. H. Efficacy of grass-maize pollen oral immunotherapy in patients with seasonal hay fever. A double-blind study [Text] / G. H. Van Nierkirk // Clin. Allergy. — 1987. — Vol. 17. — P. 507–513.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ С ХОЛЕСТЕРОЗОМ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ

Н. В. Немировская

Резюме. Были обследованы и пролечены 144 больных поллинозом в форме аллергического ринита и риноконъюнктивит с холестерозом желчного пузыря. Исследованы показатели клеточного и гуморального иммунитета (CD19, CD4, CD8, CD95, натуральные киллеры, индекса Th/Ts, уровней IL-4, IgE, IgA, IgM, IgG), и показатели липидного обмена (триглицериды, холестерин, липопротеиды высокой плотности — ЛПВП, липопротеиды низкой плотности — ЛПНП, липопротеиды очень низкой плотности — ЛПОНП). Результаты лечения свидетельствуют, что иммунокорректирующее средство Эрбисол Экстра влияет на функциональную активность Т- и В-лимфоцитов, а также на улучшение показателей липидного обмена в группе больных, прошедших лечение АСИТ и Эрбисолом.

Ключевые слова: поллиноз, холестероз желчного пузыря, цитокины, иммуноглобулины, липопротеиды, Эрбисол Экстра.

DYNAMICS OF CHANGES IN THE IMMUNOLOGICAL STATUS AND LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH POLLINOSIS AND CHOLESTEROSIS GALLBLADDER DURING TREATMENT

N. V. Nemyrovskaya

Summary: We examined and treated 144 patients with pollinosis in the form of allergic rhinitis, rhinoconjunctivitis with cholesterosis gallbladder. Investigated cellular and humoral immunity (CD19, CD4, CD8, CD95, natural killer cells, the index Th/Ts, the levels of IL-4, IgE, IgA, IgM, IgG), and lipid metabolism (triglycerides, cholesterol, high-density lipoprotein (HDL), low density lipoproteins (LDL), very low density lipoproteins (LPDNG). Result of treatment suggest that immunotherapy agent Erbisol Extra effect on the functional activity of T-cells and B-cells, as well as improvements in lipid metabolism in patients treated with ASIT and Erbisol.

Key words: pollinosis, cholesterosis gallbladder, cytokines, immunoglobulins, lipoproteins, Erbisol Extra.