

20. Mann D. L. Resent insights into the role of tumor necrosis factor in failing heart / D. L. Mann // Heart Fail Rev. - 2001. - Vol. 6.-P.71-80.
21. Van Haehling S. Tumor necrosis factor- α and the failing heart pathophysiology and therapy implications / S. Van Haehling, E. A. Jankowska, S.D. Anker // Basic Res. Cardiology. - 2004. - Vol. 99, №9. - P. 18-28.

Реферат

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Серкова В.К., Побережная А.В., Романова В.А.

Обобщены результаты обследования 96 больных ИБС (67 мужчин и 29 женщин), средний возраст $55,52 \pm 4,47$ года. ИБС стабильная стенокардия напряжения II функционального класса (ФК) была диагностирована у 31 (32,29%) пациента, III ФК - у 39 (40,62%). Нестабильная (прогрессирующая) стенокардия имела место у 26 больных ИБС (27,08%). Средняя продолжительность ИБС составила $7,6 \pm 1,1$ года. У всех обследованных определяли уровень СРБ и провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-6. Повышение уровня СРБ установлено у 95,8% больных ИБС, уровня ФНО- α - у 63,54%, ИЛ-6 - у 55,21%). Наиболее высокие показатели иммуновоспалительной реакции отмечены у больных с прогрессирующей стенокардией, а также у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, неспецифическое воспаление, С-реактивный белок, интерлейкин-6, фактор повреждения опухоли-альфа (ФНО- α).

Стаття надійшла 14.08.2010 р.

THE INDICATORS OF THE SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Serkova VK, Poberezhna AV, Romanova VA

The results of the survey of 96 patients with CHD (67 men and 29 women), mean age $55,52 \pm 4,47$ years. CHD stable angina II functional class (FC) was diagnosed in 31 (32.29%) patients, III FC - in 39 (40.62%). Unstable (progressive) angina occurred in 26 patients (27,08%). The average duration of IHD was $7,6 \pm 1,1$ years. The level of CRP and proinflammatory cytokines TNF- α and IL-6 were found among all examinees. The increased CRP level is set among 95,8% patients with CHD, the level of TNF- α - at 63.54%, IL-6 - at 55.21%. The highest rates of immunoinflammatory reactions were observed in patients with progressive angina and patients after myocardial infarction.

Key words: coronary heart disease, nonspecific inflammation, C-reactive protein, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha (TNF- α).

УДК 616.37-002+612. 17:614.47

О.О. Кришова, В.С. Кудрявцева, Б.Ф. Шевченко, В.М. Ратнік
Ду. Інститут гастроентерології АМНУ України, м. Дніпропетровськ

ОСОБЛИВОСТИ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

В статті розглянуто питання значення імунологічної реактивності організму у розвитку і перебігу хронічних захворювань підшлункової залози. Встановлено, що у хворих на хронічний панкреатит спостерігається пригнічення активності клітинної ланки імунітету та стимуляція гуморальних факторів імунотенезу, що свідчить про супресію клітинних факторів імунітету. Зростання показників ЦІК при одночасному зменшенні Т-хелперів, зміни імунорегуляторного індексу вказують на імунологічний дисбаланс у хворих. Підвищений рівень TNF- α у більшості хворих свідчить про високий рівень системних реакцій, пов'язаних з запаленням та активацією зірчастих клітин, що поряд зі значним підвищенням рівня TGF- β 1 вказує на активне формування фіброзу підшлункової залози. Рівень літостатину та лактоферину у всіх хворих достовірно перевищує контрольні значення, що свідчить про наявність умов для утворення кальцифікатів паренхіми та каменів в протоках підшлункової залози. У хворих на кальцифікуючий хронічний панкреатит рівень лактоферину та літостатину достовірно вищий, ніж у хворих на хронічний панкреатит без кальцинатів/кальцифікатів.

Ключові слова: підшлункова залоза, хронічний панкреатит, імунна система.

Робота є фрагментом НДР «Вивчити механізми розвитку ускладнень хронічного панкреатиту і розробити методи діагностики і хірургічного лікування з використанням малоінвазивних технологій», яка виконується в ДУ «Інститут гастроентерології АМНУ», термін виконання 2008-2010 роки.

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в сучасній діагностиці та фармакотерапії, проблема хронічного панкреатиту (ХП) залишається однією з найбільш складних розділів не тільки панкреатології, але і клінічної гастроентерології. Імунологічна реактивність організму відіграє суттєву роль у розвитку і перебігу хронічних захворювань підшлункової залози (ПЗ). У перебігу ХП домінуюче значення має процес прогресування захворювання. Повторні, а в деяких випадках безперервні загострення значною мірою зумовлені імунними

порушеннями [1, 5], тому однією з актуальних проблем є вивчення причин і механізмів прогресування хронічних захворювань ПЗ з імунологічних позицій. Знання порушень імунологічної реактивності організму, які зумовлюють активність патологічного процесу, має діагностичну та прогностичну цінність, а також лежить в основі корекції цих імунологічних змін з допомогою сучасної імунотерапії [4].

Вивченню імунологічного статусу у хворих на ХП присвячено багато робіт, однак дотепер відсутня єдність думок про характер патологічних змін. В останні роки доведена участь медіаторів запалення в розвитку ХП. При хронічному панкреатиті виявлене підвищення сироваткового рівня секреторного IgA, що побічно вказує на перевагу активності Th2-лімфоцитів, тобто формування імунної відповіді по гуморальному типу. Слід ураховувати, що вони не тільки стимулюють гуморальну імунну відповідь, але й продукують ряд цитокінів із протизапальними властивостями, зокрема IL-10. Крім того протизапальний цитокін (IL-10), впливаючи на фактори транскрипції, приводить до депресії генів, що відповідають не тільки за синтез IL-1b і TNF- α , але й IL-6 і IL-8, які є предикторами тяжкості захворювання [13, 15]. Таким чином, можна припустити, що причиною хронізації запального процесу в підшлунковій залозі є недостатня активність клітинної ланки імунної системи, що і є причиною переваги процесів аномальної проліферації й фіброгенезу. Явища фіброгенезу в тканині залози в значній мірі обумовлені також активацією зірчастих панкреатичних кліток (тканьових макрофагів), що синтезують і секретують трансформуючі «фактори росту», які, у свою чергу, стимулюють синтез колагену й фібронектину міофібробластами [1, 16]. Хронічні захворювання ПЗ супроводжуються порушеннями клітинного і гуморального імунітету, ступінь вираження яких залежить від етіології, форми ураження та активності патологічного процесу. Одним з інтегральних показників імунної системи є визначення кількісного вмісту лімфоцитів у периферичній крові – абсолютного і відносного. Нерідко хронічні захворювання ПЗ супроводжуються лімфопенією. Зниження числа циркулюючих лімфоцитів спостерігається переважно при кістах ПЗ.

Як відомо, при антигенному впливі на організм з боку імунної системи виникає інтегрована відповідь за допомогою двох відносно автономних систем лімфоцитів: Т-лімфоцити реалізують реакції клітинного імунітету, гуморальна імунна відповідь здійснюється за безпосередньою участю В-лімфоцитів. При хронічних захворюваннях ПЗ спостерігається тенденція до зниження кількісного вмісту Т-клітин у периферичній крові та активація В-лімфоцитів – ріст рівня імуноглобулінів та циркулюючих імунних комплексів [14]. Ступінь порушень клітинного і гуморального імунітету знаходиться у прямому зв'язку із ступенем активності патологічного процесу. В механізмах ХП лежать складні процеси системної запальної реакції, коли каскад патогенетично значущих сигналів повільно ускладнюється. Поряд із цим, сучасні уявлення про системні запальні реакції обумовлюють новий напрямок у лікуванні і прогнозуванні хронічного панкреатиту. Найбільш адекватним є принцип «чим раніше, тим краще», оскільки без своєчасної корекції запальний процес стає необоротним [11]. Встановлено, що низка цитокінів бере участь в процесах фіброгенезу ПЗ. Зірчасті клітини, які відіграють значну роль в фіброзуванні підшлункової залози, активуються прозапальними цитокінами гострофазової відповіді (PDGF, TGF- β 1, IL-1, IL-6, TNF- α) що було продемонстровано в експерименті та показало можливий механізм формування фіброзу та ХП. TGF- β 1 – грає основну роль в фіброгенезі ПЗ, він стимулює ріст клітин мезенхімального походження і посилює синтез протеїнів екстрацелюлярного матриксу, таких як колаген, фібронектин і протеоглікани [7, 12, 18, 19].

Недавні дослідження вказують на участь хемокінів в ініціації та підтримці процесу ХП. При ХП помірної та середньої тяжкості в часточках ПЗ експресується протеїн хемотаксису моноцитів-1 (ПХМ-1) – месенджер мРНК у центроацинарних клітинах, ендотеліоцитах, фібробластах, макрофагах, Т-лімфоцитах та інколи в нервах. При тяжкому перебігу ХП – у центроацинарних клітинах виявляють інтерлейкін-8 та ядерний антиген мРНК-ENA-78. Каміні та кальцифікати ПЗ утворюються в 40-50% випадків алкогольного панкреатиту, при спадкоємному панкреатиті, рідко – при раку та туберкульозі ПЗ. Алкоголь підвищує секрецію білка ацинарними клітинами водночас зі зменшенням секреції рідини і бікарбонатів епітелієм проток. Літогенність панкреатичного соку підвищується, це веде до формування протеїнових «пробок» і камінців. Поступово білкові преципітати збільшуються в розмірі за рахунок абсорбції білка лактоферину (його концентрація при панкреатиті у секреті ПЗ підвищена). Поряд з етанол-індукованим, в каменеутворенні бере участь специфічний білок «панкреатичних каменів» - pancreatic stone protein (PSP, або літостатин). PSP – фосфопротеїн, який становить 5% усього секретованого ацинусами протеїну і який пригнічує ріст кристалів карбонату кальцію. Патологічний літостатин S1, що утворюється внаслідок вродженого або набутого порушення трипсинового травлення, нерозчинний при нейтральному рН панкреатичного соку і є основною складовою частиною панкреатичних каменів. Концентрація PSP в панкреатичному соці при ХП зменшена, що веде до осадження солей кальцію, відбувається кальцифікація білкових пробок. Пізніше розвивається атрофія ацинусів і фіброз. Білкові преципітати складаються із літостатина, альбуміна та крупномолекулярних імуноглобулінів і ці імунні комплекси відкладаються на стінках протоків, утворюють білково-кальцієві комплекси які активізують імунну систему, стимулюючи продукцію антитіл проти цих комплексів. Доказано, що в преципітати входять модифіковані глобуліни і літостатин і ці комплекси імуногенні [3, 9, 10].

Таким чином, в патогенезі ХП важливу роль відіграє імунна система, а в розвитку фіброзу ПЗ мають значення клітини запального інфільтрату (мононуклеари, макрофаги та ін.); продукція специфічних цитокінів (переважно TGF- β 1) цими клітинами; активація зіркоподібних клітин у відповідь на вплив цитокінів та ініціюючих чинників (алкоголь, його метаболіти, токсичні речовини, продукти оксидативного стресу) та подальше колагеноутворення активованими зіркоподібними клітинами.

Метою роботи було оцінити стан клітинного і гуморального імунітету, визначити рівень IL-10, TNF- α , лактоферину, літостатину (REG-1 α), TGF- β 1 у хворих на хронічний панкреатит і хворих з кістами підшлункової залози.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 87 хворих на хронічний панкреатит, які знаходилися на лікуванні в клініці Державної установи «Інститут гастроентерології АМН України». Серед обстежених чоловіки склали 64 (73,6 %) та жінки – 23 (26,4 %). Вік хворих коливався від 25 до 68 років. Середній вік хворих – (46,8 \pm 2,01) років. Для вирішення поставлених завдань хворих було розподілено на дві групи. У I групу увійшли 51 (58,6 %) пацієнтів з хронічним панкреатитом, ускладненим псевдокістою підшлункової залози, у II – 36 (41,4 %) пацієнтів з хронічним панкреатитом. Кількість лімфоцитів визначали за допомогою моноклональних антитіл фірми “Сорбент ТМ” до молекул CD3, CD19, CD4, CD8, CD16 за допомогою лімфоцитотоксичного тесту (стандартний метод NIH США) з використанням моноклональних антитіл [7]. Гуморальну ланку імунітету (зміна рівнів класів імуноглобулінів: IgA, IgM, IgG в сироватці крові визначали методом радіальної імунодифузії за Mancini [17] Мононуклеарні клітини виділяли із периферичної венозної крові пацієнтів в градієнті щільності 1,077 г/см. Функціональну активність гранулоцитів оцінювали в НСТ-тесті за реакцією відновлення нітросинього тетразолію [2]. Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) визначали за методом V. Haskova (1997). Визначення концентрації лактоферину проводили на тест-системах Лактоферин-стріп виробництва ЗАО «Вектор-БЕСТ» згідно інструкції виробника. Рівень IL-10, TNF- α , REG 1 α , TGF- β 1 визначали методом ІФА згідно інструкцій до наборів. Результати імуноферментного аналізу реєстрували на фотометрі Stat Faxs 300+.

Для статистичного аналізу даних використовували описативну статистику; порівняння середніх значень змінних здійснювали за допомогою параметричних методів (t-критерію Стьюдента) за нормального розподілу даних ознак, що виражені в інтервальній шкалі. Відповідність виду розподілу ознак закону нормального розподілення перевіряли за допомогою методу Шапіто-Уїлка. В інших випадках використовували непараметричний метод (U-критерій Мана-Уїтні). Для порівняння розподілу часток двох або більше змінних використовували χ^2 -тест. Кореляційний аналіз виконували за Пірсоном (для даних, що виражені в інтервальній шкалі) та за Спірменом (для даних, що виражені не в інтервальних шкалах). Всі розрахунки виконували у програмі SPSS 9.0 for Windows.

Результати дослідження та їх обговорення. Імунологічне дослідження хворих першої групи показало зниження вмісту в крові Т-лімфоцитів. Паралельно з цим відзначалось зменшення відсоткової кількості Т-хелперів (табл.1). У той же час відсотковий вміст Тлімфоцитів-супресорів був підвищений. Були підвищені кількість і активність В-лімфоцитів. Тобто, у хворих на хронічний панкреатит, ускладнений псевдокістою спостерігається пригнічення активності клітинного імунітету за рахунок зменшення кількості лімфоцитів, які стимулюють імунні процеси (Т-хелпери), та збільшення кількості лімфоцитів, які пригнічують імунну відповідь в організмі (Т-супресори). В кінцевому результаті це зумовлює зменшення відсоткового числа загальної кількості Т-лімфоцитів.

Таблиця 1

Імунологічні показники хворих на хронічний панкреатит

Показник	Група I (n = 51)	Група II (n = 36)	Контроль (n=50)
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	6,03 \pm 0,47	6,95 \pm 0,42*	5,35 \pm 0,21
Лімфоцити, %	31,62 \pm 1,71	33,58 \pm 2,04	28,71 \pm 0,81
Лімфоцити, 10 ⁹ /л	1,73 \pm 0,10	2,34 \pm 0,19# *	1,61 \pm 0,07
CD3+, %	46,49 \pm 1,90*	43,56 \pm 2,01*	50,88 \pm 0,68
CD3+, 10 ⁹ /л	0,86 \pm 0,08	1,02 \pm 0,10*	0,76 \pm 0,04
CD19+, %	21,36 \pm 1,63*	20,09 \pm 1,46*	14,78 \pm 0,48
CD19+, 10 ⁹ /л	0,39 \pm 0,04*	0,53 \pm 0,06***	0,25 \pm 0,01
CD4+, %	29,31 \pm 1,61**	27,40 \pm 1,33***	38,71 \pm 0,52
CD4+, 10 ⁹ /л	0,54 \pm 0,06	0,65 \pm 0,08	0,53 \pm 0,03
CD8+, %	20,11 \pm 1,24	16,65 \pm 1,30#	18,39 \pm 0,57
CD8+, 10 ⁹ /л	0,38 \pm 0,04	0,43 \pm 0,06	0,30 \pm 0,02
CD16+, %	22,77 \pm 1,90	18,1 \pm 2,35	19,07 \pm 0,90
CD16+, 10 ⁹ /л	0,41 \pm 0,05	0,47 \pm 0,10	0,31 \pm 0,02
T/B	2,51 \pm 0,18	2,49 \pm 0,18	2,78 \pm 0,15
CD4+/CD8+	1,58 \pm 0,10*	1,68 \pm 0,17	1,97 \pm 0,07
ЦІК, од.опт.щіл.	5,34 \pm 0,28*	2,99 \pm 0,31	3,42 \pm 0,23
НСТ	19,82 \pm 3,26*	17,95 \pm 2,91	12,03 \pm 0,74
ЦПА	0,34 \pm 0,08	0,32 \pm 0,07	0,20 \pm 0,01

Примітки: # – p<0,05 достовірність відмін між I-ю і II-ю групами; * – p<0,05 – достовірність відмін порівняно з контролем; ** – p<0,01 – достовірність відмін порівняно з контролем; *** – p<0,001 – достовірність відмін порівняно з контролем.

Встановлено напруження гуморального імунітету у хворих I групи, а саме, відсоткова кількість В-лімфоцитів-попередників продуцентів антитіл збільшувалася в 1,5 рази. Паралельно цьому відзначено і підвищення ЦІК. Збільшення рівня ЦІК і зменшення співвідношення Тх/Тс є однією з характерних імунологічних змін. Відомо, що певна кількість ЦІК є у здорових людей. Але саме підвищення рівня ЦІК може свідчити про наявність в організмі чужорідних антигенів, тому що ЦІК утворюються саме внаслідок сполучення екзогенного і ендогенного антигенів з антитілом. Саме підвищення рівня ЦІК і є одним з критеріїв оцінки стану обстежуваних осіб. При різних запальних процесах ЦІК можуть викликати ланцюг реакцій, що спричиняє розвиток тканинних пошкоджень.

У хворих II групи визначені відхилення в імунному статусі майже такі, як і у хворих I групи. Але треба зазначити, що кількість абсолютного числа В-лімфоцитів збільшувалася відносно I-групи в 1,3 рази. Кількість Т-супресорів у цих хворих менша, ніж у хворих I групи та достовірно менша контрольних значень. Це пов'язано з активацією кількості лімфоцитів у цій групі хворих.

Узагальнюючи отримані результати, можна стверджувати, що у хворих обох груп спостерігається пригнічення активності клітинної ланки імунітету та стимуляція гуморальних факторів імуногенезу. Враховуючи дані інших дослідників можна припустити, що у хворих на хронічний панкреатит в генезі розвитку патологічного процесу відіграє роль супресія клітинних факторів імунітету. Зростання показників ЦІК при одночасному зменшенні Т-хелперів приводить до зниження імунорегуляторного індексу, що вказує на імунологічний дисбаланс і важливу патогенетичну роль імунорегуляторних процесів у хворих I групи.

Рівень ІІ-10, який гальмує проліферативну відповідь Т-клітин на антигени, а також пригнічує секрецію активованими моноцитами TNF-α в обох групах хворих був у межах норми. Рівень TNF-α в обох групах хворих був достовірно вищий, ніж в контрольній групі. У I групі рівень TNF-α був у межах норми в 13,32% випадків, а у II групі – в 23,5%. Підвищений рівень цього показника у I групі – в 86,7%, а в II групі – у 76,5% випадків.

Таблиця 2

Рівень цитокінів та показників літогенезу у хворих на хронічний панкреатит

Показник	група I (n = 15)	група II (n = 17)	контроль, (n = 27)
ІІ-10, пг/мл	30,41±1,63	30,68±1,62	28,6±1,83
TNF-α, пг/мл	172,06±52,63*	271,53±123,38*	2,20±0,81
Лактоферрин, нг/мл	17270,75±1069,63#	17472,31±761,64#	653,57±11,89
REG 1α, пг/мл	1931,74±195,79#	2265,56±78,97#	185,0±23,0
TGF-β1, нг/мл	45,01±7,48*	44,04±7,39*	3,46±0,07

Примітки: 1. * – p<0,05 – достовірність відмін порівняно з контролем; 2. # – p<0,01 – достовірність відмін порівняно з контролем.

Проведені дослідження показали, що TGF-β1 – у хворих I і II груп були (45,01±7,48) нг/мл та (44,04±7,39) нг/мл відповідно, проти (3,46±0,07) нг/мл в контролі. Підвищення цього показника майже в 13 раз у 66,7% хворих I групи і у 58,8% - II групи вказує на несприятливий перебіг захворювання і можливо формування фіброзу. Лактоферин – білок з сильними антивірусними і антибактеріальними, а також прозапальними властивостями у всіх хворих обох груп достовірно перевищував контрольні значення у 100% випадків. Аналогічні зміни відзначено при аналізі рівня літостатину. Було проведено аналіз рівнів цих показників у хворих на хронічний панкреатит в залежності від наявності кальцифікатів паренхіми та камінців в протоках ПЗ (табл. 3).

Таблиця 3

Показники літогенезу у хворих на різні форми хронічного панкреатиту

Показник	ХП калькульозний (n = 7)	ХП (n = 13)	контроль, (n = 27)
Лактоферин, нг/мл	18770,52±967,61#*	1172,35±573,46#	653,57±11,89
REG 1α, пг/мл	2131,47±124,19#*	1256,45±89,57#	185,0±23,0

Примітки: 1. * – p<0,05 – достовірність відмін між групами; 2. # – p<0,01 – достовірність відмін порівняно з контролем.

Висновок

У хворих на хронічний панкреатит спостерігається пригнічення активності клітинної ланки імунітету та стимуляція гуморальних факторів імуногенезу, що свідчить про супресію клітинних факторів імунітету. Зростання показників ЦІК при одночасному зменшенні Т-хелперів приводить до зниження імунорегуляторного індексу та вказує на імунологічний дисбаланс і важливу патогенетичну роль імунорегуляторних процесів при хронічному панкреатиті. Підвищений рівень TNF-α у більшості хворих свідчить про високий рівень системних реакцій, пов'язаних з запаленням та активацією зірчастих клітин, що поряд зі значним підвищенням рівня TGF-β1 вказує на виражене формування фіброзу підшлункової залози. Рівень літостатину та лактоферину у всіх хворих достовірно перевищував контрольні значення, що свідчило про наявність умов для утворення кальцифікатів паренхіми та каменів в протоках підшлункової залози. У хворих на кальцифікуючий ХП рівень лактоферину та літостатину був достовірно вищим, ніж у хворих на ХП без кальцинатів/кальцифікатів.

Отримані нами дані **потребують подальшого уточнення та, в кінцевому результаті, можуть сприяти розвитку досліджень, спрямованих на корекцію виявлених змін при розробці нових методів лікування.**

Література

1. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н.Б.Губергриц, Т.Н.Христич– Донецк:Лебедь,2000.– 416 с.
2. Иммунология. Методы исследований / под редакцией И.Лефковитса и Б. Пернса – М.: Мир, 1983. – С. 188-212.
3. Маев И.В. Литостатин: современный взгляд на биологическую роль и патогенез хронического панкреатита / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый // Росс. журн. гастроент. гепат. и колопроктологии – 2006. – Т16, №5.-с.4-10.
4. Колобин С. В. Основы регионарной иммунотерапии / С. В. Колобин, И. В. Ярема – М., 2001. – 146с.
5. Коротько Г. Ф. Секрция поджелудочной железы / Г. Ф. Коротько – Краснодар: Б. и., 2005. – 312 с.
6. Петров Р.В. Оценка иммунного статуса человека при массовых исследованиях. Методические рекомендации для научных работников и врачей практического здравоохранения / Р.В. Петров, Р.М. Хаитов, В.В. Пинегин [и др.] // Иммунология. – 1992. – № 6. – С. 51-63.
7. Царегородцева Т. М. Цитокины в гастроэнтерологии / Т. М. Царегородцева, Т. И. Серова – М.: «Анахарсис», 2003. – 96 с.
8. Ширинская Н. В. Динамика экспрессии цитокинов у больных хроническим панкреатитом / Н. В. Ширинская, Н. А. Жуков, Т. П. Долгих // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2002. – № 5. – С. 78.
9. Binmiller D. Baculovirus expressed rat lithostathine is a calcium carbonate crystal inhibitor; its N terminal undecapeptide displays no crystal inhibitor activity / D. Binmiller, R. Graf, T.W. Frick // Pancreas. – 1995. – Vol. 11. – P. 121.
10. Binmiller D. Pancreatic stone protein (lithostathine), a physiologically relevant pancreatic calcium carbonate crystal inhibitor? / D. Binmiller, R.Graf, G.A Scheele., T.W.Frick // J. Biol. Chem. – 1997. – Vol. 272. – P. 3073-3082.
11. Domiguez-Munoz Ed. J.E. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeon / J.E. Domiguez-Munoz Ed. – Oxford: A Blackwell Publ. Co., 2005. – 535 p.
12. Derynck R. TGF- β signalling in tumor suppression and cancer progression / R. Derynck, R. J. Akhurst, A. Balmain // Nature Genet. – 2001. V. 29. – P. 117-126.
13. Di Sebastiano P. Expression of IL-8 and substance P in human chronic pancreatitis / Di Sebastiano P., Di Mola F. F., Di Febbo F. F. [et al.] // Gut. – 2000. – Vol. 47, № 3. – P. 432 – 428.
14. Golledge J. The symptomatic carotid plaque / J. Golledge, R. Greenhalgh, A. Davies // Stroke. – 2000. – Vol. 31, N. 3. – P. 774-781.
15. Kaw M. Serum lipase, C – reactive protein, and interleukin – 6 levels in ERCP – induced pancreatitis / M. Kaw, S. Singh // Gastrointest. Endosc. – 2001. – Vol. 54, N 4. – P. 435 – 440.
16. Kazbay K. Increased transforming growth factor beta in pure pancreatic juice in pancreatitis / K. Kazbay, P. R. Tarnavsky, R. H. Hawes [et al.] // Pancreas. – 2001. – Vol. 22, N 2. – P. 193 – 195.
17. Mancini G. Immunochemical gucentitation of antigens by single radial diffusion / G. Mancini, A. Clubonare, S. Henemans // Immunochemistry. – 1965. – N 2. – P. 235.
18. Massague J. TGF β signaling in growth control, cancer, and heritable disorders / J. Massague, S.W. Blain, R. S.Lo // Cell. – 2000. – Vol. 103. –P. 295-309.
19. Shi Y. Mechanisms of TGF β signalling from cell membrane to the nucleus // Cell.-2003.-113.-P. 685-700.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Крылова Е.А., Кудрявцева В.Е., Шевченко Б.Ф., Ратчик В.М.

В статье рассмотрены вопросы значения иммунологической реактивности организма в развитии и течении хронических заболеваний поджелудочной железы. Установлено, что у больных хроническим панкреатитом наблюдается угнетение активности клеточного звена иммунитета и стимуляция гуморальных факторов иммуногенеза, что свидетельствует о супрессии клеточных факторов иммунитета. У пациентов с кальцифицирующим хроническим панкреатитом уровень лактоферина и латостатина достоверно выше, чем у больных хроническим панкреатитом без кальцинатов/кальцификатов.

Ключевые слова: поджелудочная железа, хронический панкреатит, иммунная система.

Стаття надійшла 20.08.2010 р.

FEATURES OF THE IMMUNE STATUS AT PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Krylova E.A., Kudryavtsev V. E, Shevchenko B.F., Ratchik V. M.

In article value questions of immunological reactance of an organism in development and a current of chronic diseases of a pancreas are considered. It is established, that at sick the chronic pancreatitis observes oppression of activity of a cellular link of immunity and stimulation of humoral factors of immunogenesis, that testifies about suppression of cellular factors of immunity. At patients with calcificated chronic pancreatitis level of lactoferrine and lactostatine authentically above, than at sick of a chronic pancreatitis without kaltsinates/kalcifikates.

Key words: a pancreas, a chronic pancreatitis, immunity system.