УДК 612.017.1:616.216.002

А.Ф. Печенюк, Л.В. Ильиных, А.А. Петров, Ю.А. Витковский

ЛИМФОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНАЯ АДГЕЗИЯ И СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У БОЛЬНЫХ СИНУСИТАМИ

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Росздрава (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

У взрослых первое место среди воспалительных заболеваний ЛОР-органов занимают заболевания околоносовых пазух. За последние 20 лет количество больных параназальными синуситами увеличилось в три раза, а лечение их традиционными методами и средствами, даже при адекватной бактериальной терапии, зачастую не дает эффекта. При этом наблюдается тенденция к развитию хронического процесса в околоносовых пазухах и учащению серьезных орбитальных и внутричерепных осложнений, в патогенезе которых большое значение имеют иммунологические механизмы.

Предыдущими работами, проведенными на кафедре нормальной физиологии, изучены механизмы лифмоцитарно-тромбоцитарной адгезии в условиях нормы и патологии (Витковский Ю.А. и соавт., 1998-2006; Ильиных Л.А., 2001; Солпов А.В. и соавт., 1999-2006 и др.). Подробно изучена взаимосвязь между ЛТА и другими параметрами иммунитета. Однако подобных исследований функции лимфоцитарно-пластиночного взаимодействия при синуситах не проводилось.

В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и содержания иммуноглобулинов у больных хроническими синуситами в фазу обострения.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 16 больных хроническим синуситом в стадии обострения в возрасте 22 - 38 лет (мужчин - 8 чел., женщин - 8 чел.). Продолжительность заболевания у каждого из больных составляла от 3 до 5 лет. Наблюдения проводились до проведения лечебных мероприятий. Контрольную группу составили 30 здоровых людей обоего пола того же возраста.

Оценку лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии проводили по методу, предложенному Ю.А.Витковским и соавт. (1999). Подсчитывали число лимфоцитарно-тромбоцитарных коагрегатов на 100 клеток (показатель ЛТА) и среднее число кровяных пластинок, адгезированных на поверхности одного лимфоцита (степень адгезии).

Определение концентрации иммуноглобулинов выполняли с помощью твердофазного иммуноферментного метода наборами реактивов ООО "Вектор-Бест".

Статистическая обработка проведена пакетом Microsoft Excel с использованием критерия Стьюдента (Т) и вычислен показатель достоверности Р.

Результаты наблюдений и их обсуждение. Как установлено, у больных хроническим синуситом наблюдались изменения лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии. Следует отметить, что ни у одного из пациентов не выявлено показателей, присущих здоровым людям. Более того, все пациенты по показателю ЛТА разделились на две группы: у одной он оказался выше, а у других - ниже нормы (табл. 1). Среднее число тромбоцитов, которое адгезировали на своей поверхности лимфоциты также менялось. Среди больных, у которых показатель ЛТА оказался ниже, степень адгезии также принимала малые значения, а среди пациентов с высоким значением ЛТА, степень адгезии поднималась. Во всех случаях разница с параметрами здоровых людей подтверждалась статистически.

Таблица 1

Лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия у больных синуситами (M±m)

Группа	n	Показатель ЛТА, %	Степень ЛТА
Здоровые	30	14,2±0,1	3,1±0,1
Больные синуситами			
1-я группа	5	8,4±0,3 P < 0,001	3,9±0,1 P < 0,05
2-я группа	11	17,6±0,4 P < 0,001	2,4±0,1 P < 0,05

Р - достоверность различий по сравнению со здоровыми.

Как установлено ранее, лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия характеризует функциональное состояние иммунокомпетентных клеток (Витковский Ю.А. и соавт., 1999-2006) и регулируется различными цитокинами. Известно, что Т-хелперы (CD4+) способны к спонтанному розеткообразованию с интактными тромбоцитами. Интерлейкин-2 и IL-1 повышают розеткообразующую способность хелперно-индуцирующих клеток с интактными тромбоцитами и индуцирует ее у натуральных киллеров (CD16+). Ингибиторами лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии являются IL-4, IL-10 и IFNγ. Доказано, что тромбоциты способствуют миграции лимфоцитов и их фиксации на поврежденной поверхности сосудистой стенки, что позволяет им противостоять силе сдвига протекающей жидкости. Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии занимает важное место в развитии воспаления, иммун-

Таблица 2

Содержание иммуноглобулинов у больных синуситами (M±m)

Группы	Здоровые N = 30	Больные N= 16
IgA, мг/мл	2,1±0,3	2,3±0,4 P > 0,05
sIgA, мг/мл	4,6±0,2	13,5±1,7 P < 0,001
IgM, мг/мл	1,7±0,2	2,9±0,3 P < 0,05
IgG1, мг/мл	8,7±1,1	2,3±0,2 P < 0,001
IgG2, мг/мл	6,3±0,8	0,31±0,02 P < 0,001
IgG3, мг/мл	4,4±0,4	0,43±0,03 P < 0,001
IgG4, мг/мл	2,1±0,3	0,48±0,02 P < 0,001
IgE, нг/мл	40,6±5,2	236,1±46,8 P < 0,001

P - достоверность различий по сравнению со здоровыми.

ных реакций, репаративных процессов (Витковский Ю.А. и соавт.,1999 - 2006; Солпов А.В., 2005). В свете вышеприведенного можно заключить, что у больных синуситами происходят выраженные сдвиги в различных звеньях патогенеза заболевания, сопряженного с клеточными иммунными реакциями.

Анализируя содержание иммуноглобулинов у больных синуситами, мы не стали разделять на группы, поскольку у всех их сдвиги концентраций носили однонаправленный характер (табл. 2). Установлено, что при синуситах у пациентов в 3 раза повышался уровень sIgA, в то время как сывороточная фракция IgA не отличалась от показателей здоровых людей. Обращает на себя внимание резкое снижение содержания подклассов иммуноглобулина G. Особенно это относится к субклассу IgG2, концентрация которого у некоторых пациентов вовсе не определялась методом ИФА.

Выявлено, что у всех больных синуситами содержание IgE почти в 5 раз превосходит аналогичный показатель у здоровых людей, что подтверждает роль аллергии в патогенезе синуситов. При этом содержание IgM хотя и повышено, но не принимает высокого размаха, подобного другим иммуноглобулинам.

Таким образом, при синуситах развивается дисбаланс в гуморальном иммунитете, выражающийся в повышении продукции иммуноглобулинов одних классов и уменьшении - других.

Выводы:

1. При синуситах изменяется характер лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии. У пациентов с высокими показателями ЛТА увеличивается степень адгезии, с низкими - уменьшается способность лимфоцитов контактировать с кровяными пластинками.
2. У больных синуситами развивается дисбаланс содержания иммуноглобулинов: на фоне высокого содержания IgE повышается концентрация sIgA, IgM и снижается уровень подклассов IgG, особенно IgG2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарного розеткообразования // Иммунология. - 1999. - № 4. - С. 35 - 37.
2. Витковский Ю.А., Солпов А.В., Кузник Б.И. Влияние цитокинов на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию // Медицинская иммунология. - 2002.-Т.4, № 2.- С. 135-136.
3. Витковский Ю.А., Солпов А.В., Шенкман Б.З., Кузник Б.И. Влияние интерлейкинов 1 , 2, 10 и 16 на взаимодействие лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов с экстрацеллюлярным матриксом // Иммунология. - 2006. - № 3. - С. 141-143.
4. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Патогенетическое значение лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии // Медицинская иммунология. - 2006. - т. 8. - № 5 - 6.- С. 745 - 753.
5. Ильиных Л.В. Влияние ронколейкина на состояние иммунитета и гемостаза у больных раком гортани. Автореф. дисс. канд. мед наук.- Чита. 2001.- 20 с.
6. Кузник Б.И., Витковский Ю.А., Солпов А.В. Адгезивные молекулы и лейкоцитарно-тромбоцитарные взаимодействия // Вестник гематологии. - 2006. - т. II. - № 2. - С. 42 - 55.
7. Солпов А.В. Влияние про- и противовоспалительных цитокинов на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию // Забайкальский медицинский вестник - 2002.- №1.- С. 14-17.
8. Солпов А.В. Влияние цитокинов на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию // Тромбоз, гемостаз, реология. -2002.- № 1.-С. 34-36.
9. Solpov A. Platelets enhance CD4+ lymphocyte adhesion to extracellular matrix: role of CD40 ligand and P-selectin glycoprotein ligand / A. Solpov, B. Shenkman, Yu. Vitkovsky, B. Kuznik // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2004. - № 4. - С.25 - 27.
10. Solpov A., Shenkman B., Vitkovsky Yu., Brill G., Koltakov A., Farzam N., Varon D., Bank I., Savion N. Platelets enhance CD4+ lymphocyte adhesion to extracellular matrix under flow conditions: Role of platelet aggregation, integrins, and non-integrin receptors // Thrombosis and Haemostasis. - 2006. - vol. 95. - P. 815-821.
11. Vitkovsky Yu., Ilyinykh L. Lymphocyte-platelet adhesion in patients with laryngeal carcinoma // Thrombosis and Haemostasis. - Suppl. - 2001. - P. 3460.