Л. С. БАБІНЕЦЬ¹, Р. Г. ПРОЦЮК², О. С. КВАСНИЦЬКА¹ (Тернопіль, Київ)

ТЮТЮНОКУРІННЯ ЯК ЧИННИК ПОГЛИБЛЕННЯ ІМУНОДЕФІЦИТУ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України»;

²Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця <oksanakvas@gmail.com>

Досліджено стан гуморальної ланки імунної системи у хворих на хронічний панкреатит із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) та без нього. Обстежено 90 пацієнтів з хронічним панкреатитом (ХП) у поєднанні з ХОЗЛ (45 жінок та 45 чоловіків) віком 35–86 років, середній вік – $(56,42 \pm 4,11)$ року та 43 – з ХП. Серед обстежених осіб з ХП супутнє ХОЗЛ I ступеня діагностовано у 32 (35,5 %), ХОЗЛ II ступеня – у 58 (64,5 %). Тривалість захворювань – від 1 до 25 років, поєднання захворювань – від 1 до 10 років. Серед обстежених 20 (22,2 %) активних курців (усі чоловіки). Тривалість тютюнокуріння – 10–30 років, середня тривалість – $(22,75 \pm 1,20)$ року. У 9 пацієнтів стаж тютюнокуріння становив 10–20 пачко/років, у 11 – більше 20 пачко/років. Методи досліджень: загальноклінічні, лабораторні, інструментальні, соціологічні (анкетування), тестування, статистичні. У хворих на ХП без ХОЗЛ рівень Ig усіх досліджуваних класів був достовірно підвищеним (IgG – на 10,4 %, IgA – 13,1 %, IgM – на 45,9 %; $P < 0,05$). У хворих на ХП з ХОЗЛ виявлена дисімуноглобулінемія з достовірним ($P < 0,05$) зниженням рівнів IgG та IgA (на 7,9 і 27,3 % відповідно) і підвищенням IgM (на 76,7 %), що свідчить про дисбаланс в роботі клітинної ланки імунної системи з формуванням вторинного імунodefіциту. Підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в обох групах (в 2,6 та 3,2 раза відповідно) свідчить про торпідний запальний процес при поєднанні ХП і ХОЗЛ навіть у фазі ремісії. Фактор тютюнокуріння у пацієнтів з ХП і ХОЗЛ достовірно поглиблював зміни в стані імунної системи порівняно з некурцями.

Ключові слова: хронічний панкреатит; хронічне обструктивне захворювання легень; імунна система; тютюнокуріння.

Вступ. За даними ВООЗ, щорічно від хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) помирають близько 3 млн, а до 2030 р. воно може посісти 4-те місце серед провідних причин смерті людини. У переважній більшості випадків ХОЗЛ розвивається в осіб старше 40 років. Для захворювання характерне повільне наростання основного симптому – задишки, через що пацієнти звертаються за медичною допомогою, як правило, на пізніх стадіях захворювання, а це впливає на ефективність лікування [8, 9, 11, 12].

Особливе місце серед етіологічних факторів ХОЗЛ посідає тютюнокуріння (ТК). В Україні більше 58 % чоловіків та 14 % жінок вважають себе курцями; серед підлітків 13–16 років цей відсоток становить 46,8, тому Україна посідає перше місце в Європі [4, 13].

Компоненти тютюнового диму мають безпосередню пошкоджувальну дію на бронхолегеневу тканину, ініціюють запальний процес з характерною активацією нейтрофільних гранулоцитів (НГ) та макрофагів, впливають на баланс протеолітичних ферментів і антипротеаз, призводять до розвитку оксидативного стресу [4]. Імунологічні дослідження показали, що у хворих на хронічний бронхіт три-

вале ТК впливало на місцеву ланку імунітету, про що свідчило зниження рівня секреторного IgA і лізоциму, спостерігали тенденцію до зниження фагоцитарної активності НГ та підвищення рівнів IgE і циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), що можна розглядати як формування під впливом ТК схильності до алергічних та аутоімунних реакцій [2, 10, 14, 15]. У хворих на ХОЗЛ виявлено ознаки пошкодження ендотелію, а також порушення вазорегуляторної активності судинної стінки, одним з патогенетичних механізмів яких є ТК. ТК підвищує вологовидільну функцію легень, а надлишок вологи призводить до обтурації просвіту бронхів великою кількістю секрету, що утруднює видих та спричинює виникнення патологічних процесів у легенях [3, 4].

Дослідженнями останніх років доведено, що ХОЗЛ характеризується не тільки патологічним бронхолегеневим процесом, але і рядом системних порушень, які погіршують перебіг та прогноз захворювання. Основні з них такі: зниження харчового статусу хворих, дисфункція скелетних м'язів, остеопороз, серцево-судинні дефекти, анемія [1, 6].

Причинами зниження харчового статусу хворих на ХОЗЛ вважають підвищення базального метаболічного рівня внаслідок збільшення споживання об'єму кисню дихальними та скелетними м'язами, системне запалення, гіпоксію [6, 7]. Будь-які метаболічні розлади, зумовлені загальною патологією, поглиблюються, якщо до них присєднуються розлади органів травлення. Знижене надходження основних харчових речовин, опосередковане порушеннями процесів травлення призводять до негативного енергетичного балансу та дефіциту маси тіла [3, 5].

Не менш актуальною проблемою внутрішньої медицини нині є хронічний панкреатит (ХП). Останніми роками дедалі більшу увагу дослідники приділяють вивченню поєднання гастроентерологічних захворювань з ХОЗЛ. Описано зміни функції печінки та підшлункової залози (ПЗ), розвиток виразкової хвороби, ерозій шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічного гастриту, дуоденіту, гастроезофагального рефлюксу і ковзної кили стравохідного отвору діафрагми. При поєднанні з ХОЗЛ ця патологія може бути зумовлена хронічною інфекцією, сенсibilізацією, змінами газового складу крові, порушенням мікроциркуляції. Разом з тим захворювання травного каналу негативно впливають на перебіг ХОЗЛ [5, 7]. Однією з важливих складових харчового статусу є стан вісцерального пулу білка в організмі людини, який забезпечує функціонування імунної системи (ІС), що і стало метою дослідження.

Мета дослідження – вивчити стан гуморальної ланки ІС у хворих на ХП із супутнім ХОЗЛ та без нього.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження були 90 пацієнтів з ХП у поєднанні з ХОЗЛ (45 жінок та 45 чоловіків), серед них 43 з ізолюваним ХП. Вік хворих – 35–86 років, середній вік – $(56,42 \pm 4,11)$ року. Серед хворих на ХП супутнє ХОЗЛ I ступеня діагностовано у 32 (35,5 %), ХОЗЛ II ступеня – у 58 (64,5 %). Діагнози ХОЗЛ і ХП верифікували за загальноприйнятими критеріями на основі даних анамнезу, клінічних проявів, лабораторних даних, результатів інструментальних методів дослідження. Тривалість захворювань – від 1 до 25 років, поєднаних захворювань – від 1 до 10 років. Серед обстежених було 20 (22,2 %) активних курців (усі чоловіки). Тривалість ТК коливалась в межах 10–30 років, середня тривалість – $(22,75 \pm 1,20)$ року. У 9 пацієнтів стаж ТК становив 10–20 пачко/років, в 11 – понад 20 пачко/років.

Ступінь ніотинової залежності визначали за тестом Фагерстрема в балах: 0–3 бали – низький рівень залежності; 4–5 балів – середній рівень залежності; 6–10 балів – високий рівень залежності. Ступінь ніотинової залежності оцінювали також за індексом курця: при перевищенні індексу 200 констатували високу залежність від ніотину:

$$\text{Індекс курця} = \text{кількість випалених цигарок/доба} \times 12.$$

Анамнез куріння розраховували в одиницях «пачки-роки». При цьому одна пачка становила 20 цигарок.

$$\begin{aligned} &\text{Загальна кількість пачко/рік} = \\ &= \text{кількість викурених цигарок за день} \times \text{кількість років} / 20. \end{aligned}$$

Якщо даний показник перевищував 25 пачко/рік, хворого вважали «злісним» курцем, якщо значення досягало 10 пачко/рік, то вважали «безумовним» курцем [4].

Стан імунної активності визначали за функціональною активністю В-лімфоцитів, яку оцінювали за концентрацією сироваткових Ig основних класів (М, G, А) та рівня ЦІК. Вміст у сироватці крові IgM, IgG, IgA визначали методом радіальної дифузії в гелі за Manchini. Досліджувану сироватку поміщали в агар, який містив антитіла проти вказаних Ig, внаслідок чого утворювались кільця преципітації, розмір яких корелював з концентрацією Ig. ЦІК визначали методом селективної преципітації в 3,75 % етиленгліколі з наступним фотометруванням.

Отримані результати оброблено статистично за допомогою персонального комп'ютера з використанням стандартного пакета прикладних статистичних програм та оцінено за критеріями Стюдента.

Результати та їх обговорення. Спостерігали різноспрямовані зміни показників гуморальної ланки ІС в групах хворих на ХП із супутнім ХОЗЛ та без нього (табл. 1). У хворих на ХП без ХОЗЛ рівень Ig усіх досліджуваних класів був достовірно вищим за контрольний, що свідчило про неспецифічну активацію В-лімфоцитів і незначну активність хронічного запального процесу при ХП навіть у фазі ремісії. У групі хворих на ХП із супутнім ХОЗЛ виявлено дисімуноглобулінемію з достовірним зниженням рівнів IgG та IgA і підвищенням рівня IgM порівняно з такими показниками у групі контролю та у хворих на ХП без ХОЗЛ.

Таблиця 1. Показники гуморальної ланки імунної системи у хворих на хронічний панкреатит із супутнім хронічним обструктивним запаленням легень та без нього ($M \pm m$)

Показник гуморальної ланки ІС	Група контролю ($n = 20$)	Хворі на ХП ($n = 43$)	Хворі на ХП і ХОЗЛ ($n = 90$)	P_1	P_2	P_3
IgG, г/л	$10,31 \pm 0,17$	$11,38 \pm 0,21$	$9,49 \pm 0,15$	$> 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$
IgA, г/л	$1,83 \pm 0,09$	$2,07 \pm 0,09$	$1,33 \pm 0,05$	$> 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$
IgM, г/л	$1,46 \pm 0,08$	$2,13 \pm 0,09$	$2,58 \pm 0,07$	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$
ЦІК, ум. од.	$65,35 \pm 1,26$	$171,28 \pm 5,51$	$206,05 \pm 7,49$	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$

P_1 – різниця між параметрами в групі хворих на ХП та контролем. P_2 – різниця між параметрами в групі хворих на ХП і ХОЗЛ та контролем. P_3 – різниця між параметрами в групах хворих на ХП та ХП і ХОЗЛ.

Отримані результати свідчили про дисбаланс у функціонуванні гуморальної ланки ІС з формуванням вторинного імунodefіциту. Підвищення вмісту IgM, який належить до класу «ранніх» і виробляється при першому контакті організму з антигеном, і зниження вмісту IgG, який є основним білком вторинної імунної відповіді, свідчили про переорієнтацію клітинної ланки ІС у відповідь на постійний запальний процес та антигенне подразнення. Це також є наслідком виснаження вісцерального пулу білка. У всіх хворих на ХП, як з ХОЗЛ, так і без нього, виявлено достовірно підвищений рівень ЦІК порівняно з контролем, що вказувало на торпідний запальний процес при даній патології навіть у фазі ремісії. У групі хворих із супутнім ХОЗЛ рівень ЦІК був достовірно вищим, ніж у хворих без ХОЗЛ. Підвищений рівень ЦІК також може бути пов'язаний з на-

копиченням продуктів катаболізму білка при деструктивно-дистрофічних процесах у ПЗ і бронхолегеневій системі, адже показник ЦІК є індикатором ендогенної інтоксикації.

При аналізі показників гуморальної ланки ІС в обстежених курців і некурців (табл. 2) виявлено достовірні зміни всіх показників порівняно з контролем, більш глибокі порушення спостерігали у курців. Так, рівень IgG у хворих ХП і ХОЗЛ курців і некурців був достовірно нижчим, ніж в контролі, у курців достовірно нижчим порівняно з некурцями. Показник IgG у групі хворих на ХП без ХОЗЛ некурців був достовірно вищим, а у групі хворих на ХП без ХОЗЛ курців достовірно нижчим, ніж в контролі. Показник IgG у пацієнтів з ХП і ХОЗЛ курців був достовірно нижчим за такий у курців з ХП без ХОЗЛ. Рівень IgA у групах ХП і ХОЗЛ курців та некурців був достовірно нижчим, ніж у групі контролю, при цьому нижче значення спостерігали у курців. Показник IgA у групі ХП без ХОЗЛ некурців був достовірно вищим, а у групі ХП без ХОЗЛ курців достовірно нижчим, ніж у групі контролю. Рівень IgA у курців у групах ХП і ХОЗЛ та ХП без ХОЗЛ достовірно не різнився. Рівень IgM у некурців, як з ХП і ХОЗЛ, так і з ХП без ХОЗЛ, був достовірно вищим за контрольний. Цей показник у групах курців достовірно не відрізнявся від такого в контролі, але був достовірно зниженим порівняно з некурцями. Показник ЦІК в усіх групах спостереження був достовірно вищим за контрольний, більш глибокі зміни спостерігали у курців.

Таблиця 2. Показники гуморальної ланки імунної системи у хворих на хронічний панкреатит у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (курців і некурців) ($M \pm m$)

Група	Показник гуморальної ланки ІС			
	IgG, г/л	IgA, г/л	IgM, г/л	ЦІК, ум. од.
Контроль ($n = 20$)	$10,31 \pm 0,17$	$1,83 \pm 0,09$	$1,46 \pm 0,08$	$65,35 \pm 1,26$
ХП і ХОЗЛ без ТК ($n = 67$) *	$9,88 \pm 0,18$ $P_1 > 0,05$	$1,49 \pm 0,06$ $P_1 < 0,05$	$2,76 \pm 0,05$ $P_1 < 0,05$	$203,34 \pm 10,09$ $P_1 < 0,05$
ХП і ХОЗЛ і ТК ($n = 20$)	$8,25 \pm 0,23$ $P_1, P_2 < 0,05$	$0,94 \pm 0,06$ $P_1, P_2 < 0,05$	$1,62 \pm 0,06$ $P_1 > 0,05$, $P_2 < 0,05$	$233,80 \pm 8,87$ $P_1, P_2 < 0,05$
ХП без ТК ($n = 32$)	$11,86 \pm 0,17$ $P_1, P_2, P_3 < 0,05$	$2,19 \pm 0,06$ $P_1, P_2, P_3 < 0,05$	$2,28 \pm 0,09$ $P_1, P_2, P_3 < 0,05$	$164,53 \pm 4,87$ $P_1, P_2, P_3 < 0,05$
ХП і ТК ($n = 9$)	$9,32 \pm 0,13$ P_1, P_2 , $P_3, P_4 < 0,05$	$1,34 \pm 0,07$ $P_1, P_3, P_4 < 0,05$ $P_2 > 0,05$	$1,46 \pm 0,06$ $P_1, P_3 > 0,05$ $P_2, P_4 < 0,05$	$211,11 \pm 8,41$ $P_1, P_4 < 0,05$ $P_1, P_2 > 0,05$

*Із порівняння виключені особи, які вказали на активне ТК в минулому ($n = 11$). P_1 – достовірність щодо контролю. P_2 – достовірність щодо групи ХП і ХОЗЛ без ТК. P_3 – достовірність щодо групи ХП і ХОЗЛ і ТК. P_4 – достовірність щодо групи ХП без ТК.

Висновки. 1. У хворих на ХП з ХОЗЛ виявлено порушення в гуморальній ланці імунної системи з формуванням вторинного імунодефіциту з тенденцією до зниження рівнів IgG і IgA і накопичення IgM та ЦІК, що свідчить про формування імунодефіциту гуморальної ланки ІС, а також торпідне запалення та ендотоксикоз при поєднанні ХП і ХОЗЛ навіть у фазі ремісії. 2. На поглиблення дисбалансу в функціонуванні гуморальної ланки імунної системи у пацієнтів з поєднаним перебігом ХОЗЛ і ХП впливає фактор тютюнокуріння, що поглиблює цей дисбаланс.

Перспектива подальших досліджень – розробка і наукове обґрунтування програм корекції виявлених порушень при ХОЗЛ у поєднанні з ХП.

Список літератури

1. Бронхіальна астма. Хронічне обструктивне захворювання легень. в світлі сучасних рекомендацій GINA (2017), SIGN 153 (2016), GOLD (2017), NICE (2010) / Під ред. Ю. І. Фешенка. – К.: ТОВ «Доктор-Медіа-Груп», 2018. – 220 с.
2. Крахмалова О. О., Восійкова Л. С., Талалай І. В. Системне запалення як фактор ризику позалегенових ускладнень ХОЗЛ // Укр. терапевт. журн. – 2011. – № 2. – С. 79–83.
3. Масік Н. П. Роль перекисного окиснення ліпідів у патогенезі системних проявів у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень // Biomedical and biosocial anthropology. – 2008. – № 10. – С. 17–22.
4. Смирнова І. П., Кваша О. О., Горбась І. М. та ін. Рекомендації з профілактики і лікування тютюнопаління. – К., 2003. – С. 3–6.
5. Телекі Я. М. Клініко-патогенетичне обґрунтування діагностики та лікування хронічного обструктивного захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Донецьк, 2010. – 20 с.
6. Фешченко Ю. І., Яшина Л. О., Дзюблик О. Я. та ін. Хронічне обструктивне захворювання легень: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, терапія (національна угода) // Укр. пульмонолог. журн. – 2013. – № 3 (Додаток). – С. 7–12.
7. Христич Т. Н., Гончарюк Д. О., Телекі Я. М. Дискуссионные вопросы о механизмах развития синдрома системного воспалительного ответа при хронических панкреатитах (обзор литературы и собственные данные) // Вестн. клуба панкреатологов. – 2011. – Вып. 10, № 1. – С. 12–14.
8. ATS/ERS. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper // Eur. Respir. J. – 2004. – Vol. 23. – P. 932–946.
9. Bolton C. E., Ionescu A. A., Shieis K. M. et al. Associated loss of fat-free mass and bone mineral density in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Med. – 2004. – Vol. 170. – P. 1286–1289.
10. Celli B. R., Cote C. C., Marin J. M. et al. The body-mass, airflow obstruction, dyspnea and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350, N 10. – P. 1005–1012.
11. Executive summary: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. – <http://www.goldcopd.com>
12. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD – 2017 / Evidence-based strategy document for COPD diagnosis, management, and prevention, with citations from the scientific literature. – <http://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>
13. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), «Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease», updated 2011. – <http://www.goldCOPD.com>
14. Sin D. D., Man S. F. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 1514–1519.
1. *Bronchialna asthma. Hronichne obstruktywne zahvoryuvannya legen'.* V svitli suchasnyh rekomendacij GINA (2017), SIGN 153 (2016), GOLD (2017), NICE (2010) [Tekst] / Pid red. Yu. I. Feshchenko. – K.: TOV «Doctor-Media-Grup», 2018. – 220 p.
2. *Krahmalova O. O., Voejkova L. S., Talalaj I. V. Sistemne zapalennya yak faktor riziku pozalegenezivh uskladnen' HOZL* // Ukr. terapevt. zhurn. – 2011. – № 2. – P. 79–83.
3. *Masik N. P. Rol' perekisnogo okisnennya lipidiv u patogenezi sistemnih proyaviv u hvorih na hronichni obstruktyvni zahvoryuvannya legen'* // Biomedical and biosocial anthropology. – 2008. – № 10. – P. 17–22.
4. *Smirnova I. P., Kvasha O. O., Gorbas' I. M. ta in. Rekomendacii z profilaktiki i likuvannya tyutyunopalinnya.* – K., 2003. – P. 3–6.
5. *Teleki Ya. M. Kliniko-patogenetichne obruntuvannya diagnostiki ta likuvannya hronichnogo obstruktyvnogo zahvoryuvannya legen' iz suputnim hronichnim pankreatitom:* Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Donec'k, 2010. – 20 p.
6. *Feshchenko Yu., Yashina L. O., Dziublyk O. Ya. ta in. Hronichne obstruktywne zahvoryuvannya legen': etiologiya, patogenez, klasyfikaciya, diagnostika, terapiya (nacional'na ughoda)* // Ukr. pul'monol. zhurn. – 2013. – № 3 (Dodatok). – P. 7–12.
7. *Hristich T. N., Goncaryuk D. O., Teleki Ya. M. Diskussionnye voprosy o mekhanizmah razvitiya sindroma sistemnogo vospalitel'nogo otveta pri hronicheskikh pankreatitah (obzor literatury i sobstvennye dannye)* // Vestn. kluba pankreatologov. – 2011. – Vyp. 10, № 1. – P. 12–14.

15. *Smith C.* COPD is a systemic disease – the extrapulmonary manifestations // *СМЕ.* – 2009. – Vol. 27, N 4. – P. 159–161.

ТАБАКОКУРЕНИЕ КАК ФАКТОР УСУГУБЛЕНИЯ ИММУНОДЕФИЦИТА ПРИ КОМОРБИДНОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Л. С. Бабинец, Р. Г. Процюк, О. С. Квасницкая (Тернополь, Киев)

Исследовано состояние гуморального звена иммунной системы у больных хроническим панкреатитом с сопутствующей хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) и без неё. Обследовано 90 пациентов с хроническим панкреатитом (ХП) в сочетании с ХОБЛ (45 женщин и 45 мужчин) в возрасте 35–86 лет, средний возраст – $(56,42 \pm 4,11)$ года и 43 – с ХП. Среди обследованных лиц с ХП сопутствующая ХОБЛ I степени диагностирована у 32 (35,5 %), ХОБЛ II степени – у 58 (64,5 %). Продолжительность заболеваний – от 1 до 25 лет, сочетания заболеваний – от 1 до 10 лет. Среди обследованных 20 (22,2 %) активных курильщиков (все мужчины). Продолжительность табакокурения – 10–30 лет, средняя продолжительность $(22,75 \pm 1,20)$ года. У 9 пациентов стаж табакокурения составил 10–20 пачко/лет, у 11 – более 20 пачко/лет. Методы исследований: общеклинические, лабораторные, инструментальные, социологические (анкетирование), тестирование, статистические. У больных ХП без ХОБЛ уровень Ig всех исследуемых классов был достоверно повышен (IgG – на 10,4 %, IgA – 13,1 %, IgM – на 45,9 %; $P < 0,05$). У больных ХП с ХОБЛ выявлена дисиммуноглобулинемия с достоверным ($P < 0,05$) снижением уровней IgG и IgA (на 7,9 и 27,3 % соответственно) и повышением IgM (на 76,7 %), что свидетельствует о дисбалансе в работе клеточного звена иммунной системы с формированием вторичного иммунодефицита. Повышение уровня ЦИК в обеих группах (в 2,6 и 3,2 раза соответственно) свидетельствует о торпидном воспалительном процессе при ХП с ХОБЛ даже в фазе ремиссии. Фактор табакокурения у пациентов с ХП и ХОБЛ достоверно усугублял изменения в состоянии иммунной системы по сравнению с некурильщиками.

Ключевые слова: хронический панкреатит; хроническая обструктивная болезнь лёгких; иммунная система; табакокурение.

SMOKING AS A FACTOR OF IMMUNE DEFICIENCY DEEPENING IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND CHRONIC PANCREATITIS

L. S. Babinets¹, R. G. Protsyuk², O. S. Kvasnitska¹ (Ternopil, Kiev)

¹I. Ya. Horbachevsky State Medical University; ²Bogomolets National Medical University

The objective of the work – to study the state of humoral link of the immune system in patients with chronic pancreatitis with concomitant COPD and without it. There were examined 90 patients with COPD in combination with chronic pancreatitis (45 women and 45 men) aged 35–86 years, mean age – (56.42 ± 4.11) years) and 43 – with chronic pancreatitis. Among the examined individuals there were 32 persons with chronic pancreatitis and COPD I st. (35.5 %), and 58 persons with chronic pancreatitis and COPD II st. (64.5 %). Duration of the disease – from 1 to 25 years, the combination of diseases – from 1 to 10 years. There were 20 (22.2 %) active smokers among surveyed patients. The duration of the smoking 10–30 years, middle duration – (22.75 ± 1.20) years. The smoking experience of 9 patients was 10–20 packs/years, 11 – more than 20 pack/years. Methods of examination: general clinical, laboratory, instrumental, sociological (questioning), testing, statistical. In patients with chronic pancreatitis without COPD, the level of all studied classes of Ig was significantly increased (IgG 10.4 %, IgA 13.1 %, IgM 45.9 %; $P < 0.05$). Disbalance in immunoglobulines level was detected in patients with COPD with a significant decrease ($P < 0.05$) in IgG and IgA levels (by 7.9 % and 27.3 % respectively) and IgM increased (by 76.7 %). This indicates an imbalance in the functioning of the cellular immune system with the formation of a secondary immune deficiency. The increase in the level of immune complexes in both groups (2.6 and 3.2 times, respectively) showed the presence of torpid inflammatory process in COPD. The presence of tobacco smoking in patients with chronic pancreatitis and COPD significantly deepened the changes in the immune system in comparison with non-smokers.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease; chronic pancreatitis; smoking; immune system.