

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Борисов А.Г.

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск

Резюме. Процесс диагностики нарушений функций иммунной системы есть системный, факторный анализ всех имеющихся признаков заболевания с целью выделения первично пострадавшего звена функциональной системы, его вторичных системных следствий и компенсаторных перестроек, для дальнейшей их коррекции. Однако до настоящего времени не определены клинически квалификационные критерии этих нарушений. Поэтому целью работы явилось на основании клинических данных охарактеризовать нарушения функции иммунной системы.

На основании клинических данных установлено, что у пациентов с различной патологией, находящихся на стационарном лечении выявляют разнообразные иммунопатологические признаки, которые сформированы в основном в виде синдромов гуморально-эффекторной, макрофагально-фагоцитарной недостаточности и гиперреактивного реагинного синдрома. В основном это стойкие нарушения среднетяжелой степени. Диагностируя механизмы развития и уровень дисфункции иммунной системы, особо необходимо выделить группу с сочетанными механизмами (смешанные и комбинированные типы соответственно), которые требуют особого внимания к назначению эффективных лечебных мероприятий.

Ключевые слова: иммунные нарушения, диагностика.

Borisov A.G.

CLINICAL CHARACTERIZATION OF FUNCTIONAL DISORDERS AFFECTING IMMUNE SYSTEM

Abstract. Diagnostics of immune functional disorders represents a systemic factor analysis of all disease features, seeking for identification of a primarily affected functional component of the system, its secondary systemic consequences and compensatory rearrangements, aiming for their subsequent correction. However, clinically valid criteria of these disturbances are not yet determined so far. Hence, the aim of our study was to characterize the disorders of immune system functions, as based on clinical data.

By virtue of present clinical information, we have revealed that the patients with different diseases, during hospital treatment, exhibit a variety of immunopathological signs that may be classified into different syndromes, i.e., (1) humoral/effector deficiency; (2) macrophage/phagocyte deficiency, and, (3) hyperreactive reaginic syndrome. These disorders are mostly expressed at intermediate-to-severe degree. Upon dissecting mechanisms of their development and levels of immune system dysfunction, a particular group of combined disorders should be specified (resp., mixed and combined pathologies) that need special attention when planning efficient therapeutic programs. (*Med. Immunol.*, 2013, vol. 15, N 1, pp 45-50)

Keywords: immune disorders, diagnostics.

Введение

Процесс диагностики заболеваний есть системный, факторный анализ всех имеющихся признаков (симптомов) заболевания с выделением симптомов объединенных общим патогенезом (синдромов). В дальнейшем формируется понятие о взаимосвязи синдромов и симптомов, которые встречаются при данной нозологической

форме в абсолютном большинстве случаев, то есть формируется диагноз. Необходимость такого системного, или синдромного, подхода в диагностике предполагает выделение первично пострадавшего звена функциональной системы, его вторичных системных следствий и компенсаторных перестроек, для дальнейшей их коррекции.

Иммунная система — наряду с нервной и эндокринной системами обеспечивают внутренний гомеостаз человека. Помимо распознавания и нейтрализации генетически чужеродных веществ, иммунная система также обеспечивает контроль за пролиферацией и дифференцировкой клеток тканей и органов организма, обеспечивает процессы регенерации и детоксикации [3, 4, 7, 8]. Поэтому иммунная система практически при всех заболеваниях — неотъемлемый участник

Адрес для переписки:

Борисов Александр Геннадьевич, к.м.н.,
НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3г.
Тел.: (963) 191-29-39.
Факс: (391) 228-06-83.
E-mail: 2712939@mail.ru

патологических процессов. Большое количество иммунозависимых заболеваний ставит задачу по разработке подходов к формулировке иммунологического диагноза. К сожалению, в настоящее время нет единой классификации иммунных нарушений, такой как, например, классификация сердечной или печеночной недостаточности, хотя разные авторы, как в России, так и за рубежом, неоднократно предпринимали такие попытки [2, 4, 5, 6]. Сложность формирования такого диагноза связана с тем, что иммунитет достаточно мощная, многоуровневая, эшелонированная гомеостатическая система с выраженными компенсаторными свойствами, которую сложно дестабилизировать. Обычно проявления такого дисбаланса наблюдаются при патологии самой иммунной системы, к которой следует отнести первичные иммунодефициты, опухоли и инфекции иммунной системы, аутоиммунные и аллергические заболевания. Однако, чаще всего, практические врачи встречаются с тем, что иммунная система как гомеостатическая система не обеспечивает поддержание постоянства внутренней среды организма, что приводит к развитию, прежде всего, инфекций и дызрегенеративных заболеваний.

Традиционно большое значение топической диагностики принадлежит лабораторным исследованиям, основной целью которых является подтверждение и/или идентификация иммунных нарушений. Они строятся на определенном алгоритме тестов, подбираемым строго индивидуально для каждого больного на основании клинической картины и предполагаемого диагноза [5, 6, 7]. Однако до настоящего времени не определены квалификационные критерии клинических проявлений иммунных нарушений. Представленные классификации разрознены, несмотря на то, что ведется активная работа по проведению стандартизации диагностики, профилактики и лечения различных заболеваний с определением объемов оказания медицинской помощи. Тем не менее, такая классификация на основе современных представлений о патогенезе и клинике заболеваний окажет практическому врачу помощь в формировании диагноза и определения дальнейшего объема лабораторных исследований и методов лечения [1, 3].

Целью настоящего исследования явилось на основании клинических данных охарактеризовать нарушения функции иммунной системы.

Материалы и методы

Работа основана на оценке состояния иммунной системы у пациентов, находящихся на лечении в специализированных отделениях различного профиля. Всего было обследовано 487 человек, из них, 72 больных хирургического профиля (42 больных с гнойными воспалениями кожи и подкожной клетчатки, 30 — с гнойным перитонитом), 75 больных ЛОР-патологией (37 больных хроническим гайморитом, 38 — с хроническим ринитом), 270 терапевтического профиля (71 пациент с сердечно-сосудистой патологией,

89 — с хроническим холециститом, 38 — с язвенной болезнью, 52 — с панкреатитом, 20 — с описторхозом) и 70 больных туберкулезом. Для диагностики иммунных нарушений использовались все методы и приемы, применяемые в клинике внутренних болезней (опрос больного, анализ анамнестических данных, объективный осмотр, лабораторные и инструментальные методы исследования), на основании чего на первом этапе выделяли иммунопатологические синдромы, на втором этапе формировался иммунологический диагноз [3].

С учетом патогенеза заболеваний все иммунные нарушения по механизму действия определялись как гипореактивные и гиперреактивные. Первые связаны с неспособностью развивать нормальный иммунный ответ, что ведет к развитию иммунодефицитов и, как следствие, проявляется самыми различными специфическими и неспецифическими инфекционными заболеваниями. Вторая разновидность связана с неправильным распознаванием внешних и собственных антигенов, с последующим гиперэргическим (гиперреактивным) иммунным ответом, то есть альтерацией органов и тканей организма собственной иммунной системой, что ведет к развитию хронического воспаления, аутоиммунных процессов и аллергических заболеваний.

При гипореактивных (гипоэргических) состояниях выделяли следующие синдромы.

1. Недостаточность (иммунодефицит) клеточно-эффекторного звена иммунитета, который проявляется одним или несколькими следующими признаками:

- частые ОРВИ (более 4 раз в год);
- клинически выраженные инфекции, вызванные группой вирусов герпеса (рецидивирующее течение герпеса 1 и 2 типа, затяжное и/или рецидивирующее течение герпеса зостера, цитомегаловирусной инфекцией, заболевания, вызванные вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ));
- все виды бородавок, остроконечные кондиломы, опосредованные папилломавирусом человека и контагиозным моллюском;
- вирусные гепатиты (В, С, D, F, G);
- повторные детские инфекции и/или инфекции, развивающиеся после проведения вакцинации (у детей в возрасте старше 7 лет и взрослых);
- грибковые инфекции (кандидиоз, дерматомиоз) кожи, ногтей, слизистых оболочек (молочница), внутренних органов, трихофития;
- опухоли различных видов и локализаций, в том числе доброкачественные.

2. Гуморально-эффекторный иммунодефицит (недостаточность) диагностирована при наличии у больного:

- бактериальных инфекций верхних дыхательных путей и ЛОР-органов (более 3-4 раз в год с затяжным течением, с остаточными явлениями в виде субфебрилитета, астении);
- бактериальных инфекций легких (хронические бронхиты с пневмониями в анамнезе или в качестве монозаболевания с бронхоспастическим

компонентом или без него, острые и хронические пневмонии различной этиологии и тяжести);

– бактериальных инфекций кожи и подкожной клетчатки (пиодермии, фурункулез, абсцессы, флегмоны, септические гранулемы, рецидивирующий парапроктит у взрослых);

– инфекционно-воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы (цистит, пиелонефрит, инфекции мочевыводящих путей, инфекции мочеполовой системы, заболевания передающиеся половым путем);

– заболеваний пищеварительного тракта, вызванные бактериями (стоматит, гингивит, пародонтит, эзофагит, гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь, колит, энтероколит, холецистит, инфекционный гастроэнтерит);

– других бактериальных инфекций: менингоэнцефалита, артрита, сепсиса и пр.;

– дисбактериозов, в том числе кишечных.

3. Синдром недостаточности регуляторного звена иммунитета диагностируется при сочетании вышеописанных синдромов. При этом необходимо выделить некоторые особенности течения этих заболеваний, а именно:

– затяжное или хроническое течение с частыми рецидивами (непрерывно рецидивирующие бактериальные и/или вирусные инфекции слизистых оболочек респираторного, желудочно-кишечного и мочеполового трактов, кожных покровов);

– активация условно-патогенной флоры, микст-инфекция, смена возбудителя в динамике болезни (как правило, на фоне специфической терапии), вовлечение в процесс других органов;

– устойчивость к стандартной специфической терапии или быстрое развитие рецидива после лечения.

4. Синдром недостаточности макрофагально-фагоцитарного звена. Диагностические признаки нередко идентичны признакам синдрома недостаточности гуморального звена иммунитета. Однако обычно при этом синдроме бактериальные инфекции протекают вяло, без высокой температуры и других признаков воспаления. Характерными признаками недостаточности макрофагально-фагоцитарного звена считаются рецидивирующие абсцессы разных локализаций и локальные бактериальные инфекции.

5. Гипорегенеративный синдром определялся тогда, когда после повреждения не происходит возмещение дефекта ткани, идентично погибшей, с восстановлением структуры и способности органа к выполнению специализированной функции.

Гиперреактивные (гиперэргические) иммунные нарушения клинически проявляются как признаки воспаления с местными и системными нарушениями. Классически основными местными признаками воспаления являются припухание, боль, краснота, локальное повышение температуры и нарушение функции органа. Генерализованные проявления воспаления диа-

гностировались при повышении температуры, тахикардии и тахипноэ, изменениями показателей крови. Особо выделяли признаки синдрома системного воспалительного ответа, который диагностировали при наличии двух или более следующих критериев, а именно:

– температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С;

– тахикардия (частота сердечных сокращений более 90 в мин);

– тахипноэ (частота дыхания более 20 в мин или парциальное давление CO₂ менее 32 мм рт. ст.);

– лейкоцитоз более 12 × 10⁹/л или лейкопения менее 4 × 10⁹/л и/или более 10% незрелых форм гранулоцитов.

Помимо этого по типу повреждающего механизма выделяли следующие гиперэргические синдромы.

1. Реагиновый (анафилактический, атопический) синдром. Его развитие связано с действием IgE и частично к IgG на тучные клетки. Синдром проявляется реакциями, возникающими обычно через 5-30 мин после контакта sensibilized организма со специфическим аллергеном. Они бывают общие (анафилактический шок) и местные (крапивница, отек Квинке, бронхиальная астма, поллиноз, атопический дерматит, аллергический ринит).

2. Антителозависимый цитотоксический синдром (цитолитический или антителозависимая цитотоксическая гиперчувствительность). Он наблюдается при попадании в организм гомологичных антигенов, при лекарственной аллергии. Это один из механизмов развития аутоиммунных заболеваний, где в качестве антигена выступают собственные аутоантигены.

3. Синдром патогенного воздействия иммунных комплексов. Проявления, обусловленные образованием иммунных комплексов, обычно связаны с хроническими персистирующими инфекциями, аутоиммунными заболеваниями, поступлением большого количества антигена в sensibilized или интактный организм (сывороточная болезнь).

4. Клеточно-опосредованная цитотоксичность (гиперчувствительность замедленного типа). Клинически это проявляется через 21-28 суток с развитием гранулемы, способствующей озоничению инфекции. К основным заболеваниям с реакциями гиперчувствительности замедленного типа относятся проказа, туберкулез, шистосомоз, саркоидоз, болезнь Крона, бруцеллез, сифилис. На активацию цитотоксических Т-клеток указывают диагностические внутрикожные пробы с туберкулином, бруцелином, токсоплазмином и пр.

Принимая во внимание клонально-селекционный тип реагирования иммунной системы и то, что в развитии иммунных нарушений принимает участие, как правило, не один, а несколько типов реакций, мы выделяли по механизму действия смешанные, а по уровню нарушения комбинированные иммунные нарушения.

Констатировав наличие нарушений функций иммунной системы, в дальнейшем на основании

клинических данных по длительности течения дисфункции иммунной системы мы распределили их на стойкие и на временные (транзиторные). Нарушения функции иммунной системы, продолжающиеся более 6 месяцев, мы определили как стойкие, менее 6 месяцев – транзиторные.

Следующим этапом определялась причина возникновения (этиология) иммунных нарушений. В зависимости от причин и механизмов формирования мы выделяли две основные формы иммунных нарушений – индуцированную и спонтанную.

1. Индуцированная – обусловлена влиянием на иммунную систему конкретных воздействий, а именно протозойных и глистных инвазий (описторхоз, аскаридоз, дифиллоботриоз, лямблиоз и пр.); бактериальных и вирусных инфекции (ВИЧ, ВЭБ, стафилококк, пневкокк и пр.); повреждающие факторы внешней среды физического и химического характера (работа на предприятиях атомной, химической и металлургической промышленности). Индуцированные иммунные нарушения мы определяли также при интоксикациях различного генеза (наркомания), наличия ятрогенного фактора (длительный прием антибиотиков, цитостатиков, глюкокортикостероидов и пр.), метаболических нарушениях (дефицит белков, макро- и микроэлементов, витаминов), заболевания эндокринной системы (гипотиреоз, тиреотоксикоз, недостаточность половых гормонов, сахарный диабет и др.), оперативных вмешательств, травмах, стрессе. К индуцированным причинам нами отнесены «физиологические» иммунодефициты, возникающие в старческом возрасте, при беременности.

2. Спонтанная форма дисфункции иммунной системы нами диагностирована в том случае, когда причина нами не выявлена.

Следующим этапом мы определяли степень тяжести иммунных нарушений. Легкая степень дисфункции определялась при локальном поражении с вовлечением в процесс одного органа без нарушений функций всего организма. Иммунопатология тяжелой степени диагностирована при генерализованном процессе с нарушением функций организма, с угрозой для жизни больного. Все оставшиеся клинические случаи нами квалифицированы как среднетяжелые.

Суммарно клиническая классификация нарушения функций иммунной системы представлена в таблице 1.

Все исследования выполнены с информированного согласия испытуемых и в соответствии

с этическими нормами Хельсинской Декларации (2001 г.).

Описание выборки производили с помощью подсчета среднепроцентного содержания с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel 10 (Microsoft, 2010) и Statistica 8.0 (StatSoft Inc., 2007).

Результаты и обсуждение

Анализируя клинические данные у больных с различной патологией необходимо отметить, что у всех пациентов хирургического профиля, туберкулезом и практически у всех больных с ЛОР-патологией и заболеваниями желудочно-кишечного тракта выявлены иммунопатологические синдромы (табл. 2). Чаще всего это гипореактивные синдромы. Они встречаются практически в 5 раз чаще гиперреактивных (соответственно 552 и 106 случаев на 487 пациентов). При этом из всех синдромов по частоте выявления безоговорочно лидирует синдром недостаточности гуморально-эффекторного звена, что связано с рассматриваемой патологией (гнойные инфекционно-воспалительные заболевания, хронические воспалительные заболевания). Однако, достаточно часто диагностируются и другие синдромы, а именно: недостаточность макрофагально-фагоцитарного, клеточно-эффекторного и регуляторного звена, реактивный синдром (от 14,4 до 17,7%). Рассматриваемая структура распространения иммунопатологических синдромов показывает, что синдром макрофагально-фагоцитарной недостаточности чаще встречается при туберкулезе, холецистите, перитоните и панкреатите. Гуморально-эффекторная недостаточность чаще выявляется у больных хирургического профиля, так же как и иммунодефициты клеточно-эффекторного звена. Клеточно-эффекторные нарушения также часто наблюдаются при туберкулезе. С регуляторной недостаточностью связано развитие заболеваний желудочно-кишечного тракта, практически у трети обследуемых клинически был выявлен этот синдром. Регенеративная недостаточность чаще всего определялась у больных язвенной болезнью.

Гиперреактивные синдромы, как мы отмечали выше, наблюдаются значительно реже. При этом если некоторые формы ринита и гайморита часто связаны с гиперчувствительностью немедленного типа, то выявленный реактивный синдром у больных с перитонитом, гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и подкожной клетчатки, сердечно-сосудистых заболеваниями

ТАБЛИЦА 1. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ

По длительности	По этиологии	По механизму	По уровню нарушения	По степени тяжести
Стойкие	Индуцированные	Гипореактивные	Макрофагально-фагоцитарное звено	Легкой степени
		Гиперреактивные	Клеточно-эффекторное звено	Средней степени тяжести
Транзиторные	Спонтанные	Смешанные	Гуморально-эффекторное звено	
			Регуляторное звено	
			Комбинированные	

ТАБЛИЦА 2. ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Группы наблюдавшихся	Гипореактивные синдромы (абс./%)					Гиперреактивные синдромы (абс./%)				
	Макрофагально-фагоцитарная недостаточность	Гуморально-эффectorная недостаточность	Клеточно-эффectorная недостаточность	Регуляторная недостаточность	Регенеративная недостаточность	Реагиновый	Антителозависимый цитотоксический	Патогенного воздействия иммунных комплексов	Клеточно-опосредованной цитотоксичности	
Больные терапевтического профиля (n = 270)	44/16,3	146/54,1	23/8,5	66/24,4	41/15,2	90/33,3	2/0,7	4/1,5	0/0	
Больные хирургического профиля (n = 72)	13/18,1	61/84,7	21/29,2	4/5,6	2/2,8	16/22,2	0/0	9/12,5	8/11,1	
Больные отоларингологической клиники (n = 75)	5/6,7	31/41,3	7/9,3	10/13,3	0/0	20/26,7	1/1,3	0/0	0/0	
Больные туберкулезом (n = 70)	22/31,4	35/50,0	19/27,2	2/2,9	8/11,4	11/15,7	7/10,0	0/0	0/0	

и туберкулезом, что вероятно связано с длительным применением при этих заболеваниях медикаментов. Вызывает интерес, что при развитии инфекций у 9-15% пациентов выявляются такие гиперергические синдромы, как антителозависимая цитотоксичность (туберкулез), патогенное воздействие иммунных комплексов и клеточно-опосредованная цитотоксичность (перитонит, гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки). Необходимо обратить внимание, что у 15% больных описторхозом клинически выявлено патогенное воздействие иммунных комплексов.

Необходимо обратить внимание на широкое распространение иммунопатологических синдромов (из 9 синдромов при каждой патологии минимум выявляется шесть их разновидностей), наличие нескольких синдромов у одного больного, а также и то, что даже при тяжелой патологии, такой, например, как перитонит, уже клинически можно диагностировать неоднородность развития патологического процесса. Следовательно, появляется необходимость квалифицировать иммунные нарушения.

По вышеописанной методике проведена классификация иммунных нарушений (табл. 3 и 4). Установлено, что при стационарном лечении практически все пациенты имеют стойкие нарушения функции иммунной системы (от 70,3 до 100% при различной патологии). Это связано с тактикой ведения пациентов. Она заключается в том, что обычно госпитализируются больные, у которых традиционная терапия в амбулаторных условиях не принесла ожидаемого эффекта.

При анализе причины возникновения иммунных нарушений обращает на себя внимание то, что при тяжелых дисфункциях гораздо чаще определяется причина иммунных дисфункций. Так, при гнойно-воспалительных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки в 73,8% случаях выявлены причины иммунных расстройств, при пе-

ритоните — в 63,3%, туберкулезе — в 35,7%. При всех остальных заболеваниях этот показатель не превышает 15%. Естественно, что описторхоз является в 100% причиной иммунных нарушений. Эти данные необходимо учитывать при лечении пациента, так как устранение этиологического фактора является эффективным и обязательным мероприятием терапии больных с иммунными нарушениями.

Степень тяжести иммунопатологии обычно является отражением степени тяжести заболевания. Тяжелые иммунные нарушения диагностированы при заболеваниях с нарушением функций организма и угрозой для жизни больного (перитонит — 23,3%, гнойно-воспалительных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки — 16,7%, туберкулез — 11,4%). Основную массу больных с легкими дисфункциями составили больные терапевтического профиля (10,0%). Достаточно часто развивается патология, где выявлены оба механизма развития иммунных дисфункций, то есть смешанный механизм. Категории таких больных должны обязательно выделяться отдельно, так как требуется особый подход в терапии, связанный с применением иммуноактивных препаратов.

Уровень иммунных нарушений взаимосвязан с основными иммунопатологическими синдромами. Однако достаточно часто, а именно от 5 до 39,5%, эти нарушения носят комбинированный характер. При ринитах иммунные нарушения связаны с атопией, при перитоните и гнойно-воспалительных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки — с нарушениями макрофагально-фагоцитарного звена, при язвенной болезни — с процессами регенерации. Следовательно, коррекция, направленная только на одно звено иммунитета, при таких комбинациях будет недостаточно эффективна.

Таким образом, у пациентов с различной патологией, находящихся на стационарном лечении, выявляют разнообразные иммунопатологиче-

ТАБЛИЦА 3. КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ ПРИЗНАКИ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ПО ДЛИТЕЛЬНОСТИ, ЭТИОЛОГИИ И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Группы наблюдавшихся	Длительность		Этиологии		Степень тяжести		
	Транзиторные	Стойкие	Индукционные	Спонтанные	Легкая	Средне-тяжелая	Тяжелая
Больные терапевтического профиля (n = 270)	2/0,9	229/99,1	42/18,2	189/81,8	23/10,0	208/90,0	0/0
Больные хирургического профиля (n = 72)	1/1,4	71/98,6	50/69,4	22/30,6	0/0	58/80,6	14/19,4
Больные отоларингологической клиники (n = 75)	16/21,3	59/78,7	5/6,7	70/93,3	3/4,0	72/96,0	0/0
Больные туберкулезом (n = 70)	0/0	70/100,0	25/35,7	45/64,3	0/0	62/88,6	8/11,4

ТАБЛИЦА 4. КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ ПРИЗНАКИ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ПО МЕХАНИЗМУ И УРОВНЮ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Группы наблюдавшихся	Механизм			Уровень				
	Гипореактивные	Гиперреактивные	Смешанные	Макрофагально-фагоцитарное звено	Клеточно-эффеторное звено	Гуморально-эффеторное звено	Регуляторное звено	Комбинированные
Больные терапевтического профиля (n = 270)	205/88,7	5/2,2	21/9,1	2/0,9	9/3,9	128/55,4	61/26,4	30/13,0
Больные хирургического профиля (n = 72)	48/66,7	0/0	24/33,3	10/13,9	1/1,4	40/55,6	7/9,7	15/20,8
Больные отоларингологической клиники (n = 75)	35/46,7	15/20,0	25/33,3	6/8,0	5/6,7	38/50,7	7/9,3	19/25,3
Больные туберкулезом (n = 70)	46/65,7	0/0	24/34,3	18/25,8	7/10,0	29/41,4	8/11,4	8/11,4

ские признаки, которые сформированы в основном в виде синдромов гуморально-эффеторной, макрофагально-фагоцитарной недостаточности и гиперреактивного реактивного синдрома. При классификации этих признаков установлено, что в основном это стойкие нарушения среднетяжелой степени. Достаточно часто при некоторых заболеваниях определяются причины развития иммунопатологии. Диагностируя механизмы развития и уровень дисфункции иммунной системы, особо необходимо выделить группу с сочетанными механизмами (смешанные и комбинированные типы соответственно), которые требуют особого внимания к назначению иммуноактивного лечения.

Классифицируя клинически иммунные нарушения при различных заболеваниях, можно индивидуально подойти к процессу диагностики иммунопатологических состояний у конкретного пациента и на основании этого определить методы и объем эффективных лечебных мероприятий.

Список литературы

1. Аллергология и иммунология: национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.

2. Борисов А.Г. Классификация приобретенных иммунологических нарушений // Здоровье человека в Сибири: Сб. науч. тр. — Красноярск, 1990. — С. 16-17.

3. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунопатологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 640 с.

4. Козлов В.А., Борисов А.Г., Смирнова С.В., Савченко А.А. Практические аспекты диагностики и лечения иммунных нарушений. — Новосибирск: Наука, 2009. — 274 с.

5. Маркова Т.П. Методические подходы к формулировке диагноза вторичного иммунодефицита // Российский аллергологический журнал. — 2008. — № 1. — С. 175-176.

6. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Вторичные иммунодефициты: Клиника, диагностика, лечение // Иммунология. — 1999. — № 1. — С. 14-17.

7. Ярилин А.А. Иммунология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 752 с.

8. Roitt's Essential Immunology, Includes FREE Desktop Edition, 12th Edition. Peter J. Delves, Seamus J. Martin, Dennis R. Burton, Ivan M. Roitt. — Wiley-Blackwell, 2011. — 560 p.

поступила в редакцию 19.09.2012

отправлена на доработку 09.10.2012

принята к печати 04.11.2012