

Мочегонные применяли:

- при илеофemorальном флеботромбозе — в 13 % случаев;
- при феморальном флеботромбозе — в 10,8 % случаев;
- при флеботромбозе ноги — в 80 % случаев;
- при флеботромбозе голени мочегонные не применяли.

Назначение мочегонных не зависело от клинического класса заболевания:  $t = -1,32$ ,  $p = 0,273$ .

Гепарин применяли под контролем АЧТВ:

- при илеофemorальном флеботромбозе — в 34,8 % случаев;
- при феморальном флеботромбозе — в 24,3 % случаев;
- при флеботромбозе голени — в 7,7 % случаев;
- при флеботромбозе ноги — в 40 % случаев.

Частота назначения гепарина не зависела от клинического класса заболевания:  $t = -3,5$ ,  $p = 0,023$  при уровне значимости  $p < 0,05$ .

При илеофemorальном флеботромбозе гепаринсодержащие мази местно применяли в 60,9 % случаев.

Гепаринсодержащие мази применяли:

- при феморальном флеботромбозе — в 64,9 % случаев;
- при флеботромбозе голени — в 53,8 % случаев;
- при флеботромбозе ноги — в 60 % случаев.

Частота назначения гепаринсодержащих мазей достоверно зависела от клинического класса заболевания:  $t = -24,4$ ,  $p = 0,002$ .

#### **Клиническая характеристика групп через 6 месяцев**

Группа больных с ИФТ включала 23 человека. Класс 0 встречался в 8,7 %. Класс 1 не встречался. Класс 2 составил 34,8 % случаев, класс 3 — 13 %, класс 4 — 39,1 %, класс 5 — 4,3 % случаев. Класс 6 не встречался.

Группа больных с ФФТ включала 37 человек. Класс 0 встречался в 37,7 %. Класс 1 не встречался. Класс 2 составил 5,4 % случаев, класс 3 — 54 %, класс 4 — 2,7 %. Классы 5 и 6 не встречались.

Группа больных с ФГ включала 26 человек. Класс 0 встречался в 7,7%. Класс 1 не встречался. Класс 2 составил 23,1 % случаев, класс 3 — 46,1 %, класс 4 — 23,1 %. Классы 5 и 6 не встречались.

Группа больных с тотальным поражением состояла из 5 человек. Из них классы 1–3 не встречались, класс 4 составил 20 %, класс 5 — 60 % и класс 6 — 20 % всех случаев в этой группе.

#### **Выводы**

1. Наиболее часто в стационарном лечении нуждались больные с поражением глубоких вен бедра (40,66 %).

2. Больные наиболее молодого возраста подвержены поражению глубоких вен голени.

3. Пик заболеваемости флеботромбозом голени у женщин приходится на 41–48 лет, у мужчин — на 57–64 года.

4. Применение гепарина хотя и выполнялось, но не оказывало воздействия на лабораторные показатели.

5. При развитии заболевания клинические проявления при феморальном флеботромбозе наименее выражены ( $p = 0,048$ ).

6. Через 6 месяцев наиболее тяжелые последствия наблюдались при тотальном флеботромбозе.

7. Через 6 месяцев последствия илеофemorального флеботромбоза и флеботромбоза голени были схожими.

8. Через 6 месяцев наименее тяжелые последствия наблюдались при феморальном флеботромбозе ( $p = 0,048$ ,  $F = 4,3$ ).

9. Выключение из кровотока глубоких вен на бедре представляется наиболее безопасным.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Haanson, P. O. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis / P. O. Haanson, J. Sorbo, H. Eriksson // Arch. Int. med. — 2000. — Vol. 160. — P. 769–774.
2. The long-term clinical course of acute deep vein thrombosis / P. Prandoni [et al.] // Ann. Int. Med. — 1996. — Vol. 155. — P. 1–7.
3. Fibrinogen adsorption — a new treatment option for venous leg ulcer? / M. Stucker [et al.] // Vasa. — 2003. — Vol. 32, № 3. — P. 173–177.
4. Need for long-term anticoagulant treatment of symptomatic calf vein thrombosis / C. I. Lagerstedt [et al.] // Lancet. — 2005. — № 2. — P. 515–518.
5. Haemostatic factors and risk of varicose veins and chronic venous insufficiency: Edinburgh Vein Study / A. J. Lee [et al.] // Blood Coagul. Fibrinolysis. — 2000. — Vol. 11, № 8. — P. 775–781.
6. Porter, J. M. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. Reporting standards in chronic venous disease: an update / J. M. Porter, G. L. Moneta // J. Vasc. Surg. — 1995. — № 21. — P. 635–645.
7. Флебология: рук-во для врачей / В. С. Савельев [и др.]; под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.

Поступила 30.07.2010

УДК 616.5–002.34:615.37

### **ПРЕДИКТИВНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОГРАММЫ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ФУРУНКУЛЕЗОМ**

А. В. Гомоляко<sup>1</sup>, И. А. Новикова<sup>1</sup>, А. П. Саливончик<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

Проведена оценка значимости иммунологических показателей при прогнозировании эффективности иммуномодулирующего лечения у больных хроническим рецидивирующим фурункулезом. Установлено, что

предиктором благоприятного прогноза является снижение значений стимулированной продукции NO при нормальных показателях базального НСТ-теста и неизменном содержании CD3+16/56+-клеток. Предикторами неблагоприятного прогноза эффективности являются повышение значений базального НСТ-теста, снижение количества CD3+16/56+-лимфоцитов и способности нейтрофилов к стимулированной продукции NO.

**Ключевые слова:** хронический рецидивирующий фурункулез, иммунограмма, прогноз.

## PREDICTIVE SIGNIFICANCE OF IMMUNOGRAM INDICES IN THE ESTIMATION IMMUNOMODULATING THERAPY EFFECTIVENESS IN PATIENTS WITH CHRONIC RECURRENT FURUNCULOSIS

A. V. Gomoliako<sup>1</sup>, I. A. Novikova<sup>1</sup>, A. P. Salivonchik<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gomel State Medical University

<sup>2</sup>Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

The significance of immunogram indices for prediction of immunomodulating therapy effectiveness in patients with chronic recurrent furunculosis has been evaluated. It has been ascertained that the predictors of favorable prognosis are a decrease of stimulated NO production levels at normal levels of basal NBT-test and unchanged concentration of CD3+16/56+-cells. The predictors of unfavorable prognosis of effectiveness are an increase of basal NBT-test levels, decrease of CD3+16/56+-lymphocytes concentration and of neutrophils ability for stimulated NO production.

**Key words:** chronic recurrent furunculosis, immunogram indices, prognosis.

### **Введение**

Хронический рецидивирующий фурункулез (ХРФ) является одной из наиболее часто встречающихся форм пиодермии и характеризуется длительными, вялотекущими обострениями, толерантными к антибактериальной терапии [1]. Временная потеря трудоспособности больными и склонность к непрерывному рецидивированию ставят ХРФ в ранг социально значимой патологии.

В развитии и прогрессировании ХРФ важнейшее значение имеет нарушение нормального функционирования и взаимодействия различных звеньев иммунной системы, то есть ХРФ является клиническим проявлением вторичной иммунной недостаточности. Поэтому в комплекс лечения больных ХРФ рекомендуется включать иммуномодулирующие препараты [1–3]. В частности, используются такие иммуномодуляторы, как ликопид и полиоксидоний. Данные синтетические препараты способны стимулировать функциональную активность фагоцитов за счет активации синтеза цитокинов, усиливать пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, повышать синтез специфических антител [4, 5].

Однако у части больных ХРФ какого-либо клинического улучшения состояния даже на фоне иммуномодулирующей терапии достигнуть не удается.

Известно, что иммунокоррекция должна проводиться под контролем иммунограммы [2]. Стандартная иммунограмма включает такие показатели, как содержание CD3+, CD3+4+, CD3+8+, CD19+, CD3-16/56+-лимфоцитов, иммуноглобулинов (Ig) классов А, М, G, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), спонтанный и

стимулированный тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТб, НСТс), фагоцитарный индекс (ФИ). Однако исследования показали, что стандартная иммунограмма часто не изменена у больных ХРФ и не имеет положительной динамики в процессе иммунокоррекции, что значительно снижает ее информативность для контроля эффективности терапии [2, 6].

В предыдущих работах мы показали, что повышение клинической значимости иммунограммы может быть достигнуто за счет включения в перечень показателей так называемых «минорных» субпопуляций (CD3+16/56+, CD3+4+25+-клетки) [7, 8, 9], а также тестов оценки спонтанной и стимулированной NO-продуцирующей активности нейтрофилов (NOб, NOс) [10, 11].

### **Цель работы**

Оценить значимость показателей расширенной иммунограммы в оценке прогноза эффективности иммуномодулирующего лечения у больных ХРФ.

### **Материалы и методы**

Под наблюдением находились 72 больных ХРФ в стадии ремиссии заболевания (21 мужчина и 51 женщина в возрасте от 18 до 48 лет). Продолжительность заболевания составляла от 2 до 10 лет с частотой рецидивирования 8 и более раз в год. У 49 обследованных лиц отмечалось непрерывно-рецидивирующее течение заболевания.

Пациенты ранее неоднократно получали консервативное (антибактериальные препараты) либо оперативное (вскрытие фурункулов) лечение, однако в связи с неэффективностью мероприятий были направлены в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной

медицины и экологии человека» (г. Гомель) для проведения иммунокорригирующей терапии.

В качестве иммуномодулирующих препаратов применяли ликопид сублингвально по ¼ таблетки (10 мг) 1 раз в день 2 раза в неделю в течение 5 недель или полиоксидоний ректально по 1 суппозиторию 6 мг 1 раз в сутки на ночь первые 3 дня ежедневно, а затем с интервалом 48 часов, 10 суппозиторияев. Ранее пациенты иммуномодулирующего лечения не получали.

Больных наблюдали амбулаторно в течение 6 месяцев после завершения курса иммунокоррекции, а затем катamnестически было выделено 2 группы пациентов в зависимости от эффективности иммунокоррекции — с положительным эффектом лечения заболевания ( $n = 37$ , I группа) и отсутствием такового ( $n = 35$ , II группа). В группу больных с положительным эффектом включили лиц, у которых после курса иммунокоррекции отмечалось abortивное течение, быстрая регрессия имеющихся фурункулов; укорочение цикла развития последующих фурункулов; переход фурункулеза в остеофолликулит; исчезновение интоксикационного и болевого синдрома при последующих обострениях; удлинение сроков ремиссии по сравнению с исходной не менее, чем в два раза. Сюда же включили пациентов, у которых длительная ремиссия наступила после ряда быстро купирующихся обострений в ответ на прием ликопида. В остальных случаях пациентов относили к группе с отрицательным эффектом лечения заболевания. Различий между группами по полу, возрасту, давности ХРФ, наличию сопутствующих воспалительных заболеваний не было.

Лабораторное иммунологическое обследование проводилось при поступлении больного в отделение до назначения медикаментозной терапии, а у 12 пациентов — и после завершения курса иммунокоррекции (через 10–14 дней). Определяли абсолютное (абс.) и относительное (%) содержание популяций и субпопуляций лимфоцитов периферической крови методом проточной цитофлюориметрии [12]; IgA, IgM, IgG в сыворотке крови иммунотурбидиметрически [13]; ЦИК в сыворотке методом преципитации полиэтиленгликолем [14]; поглотительную активность нейтрофилов в реакции фагоцитоза *S. aureus*; супероксид-анион-продуцирующую функцию нейтрофилов в реакции базального и стимулированного *S. aureus* теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ<sub>б</sub>, НСТ<sub>с</sub>); базальную и стимулированную пирогеалом нитроксид-продуцирующую функцию лейкоцитов по накоплению нитрит-анионов в питательной среде клеточных культур в нашей модификации [10].

Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 50 лет из числа доноров Гомельской областной станции пе-

реливания крови, а также сотрудники Центра и студенты, которые по данным анкетирования, опроса и лабораторного обследования (общий и биохимический анализ крови) не имели клинико-лабораторных признаков иммунологической недостаточности и сопутствующих заболеваний. Различий по поло-возрастным показателям между контрольной группой и группой больных не выявлено.

Статистический анализ проводился с использованием непараметрических методов ввиду отсутствия согласия данных с нормальным распределением. Результаты выражали в виде Me (25 %; 75 %), где Me — медиана, 25 % — нижний квартиль, 75 % — верхний квартиль. Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05. Прогностическую значимость иммунологических показателей оценивали с помощью дискриминантного анализа [15].

#### Результаты и обсуждение

Результаты иммунологического обследования больных ХРФ с различной эффективностью иммунокоррекции в сравнении с контрольной группой представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, исходные показатели иммунограмм пациентов с положительным эффектом иммунотерапии (I группа) характеризовались значимым повышением абсолютного количества CD3<sup>+</sup> ( $p_{abc} = 0,022$ ) и CD3<sup>+</sup>HLA-DR<sup>+</sup>-лимфоцитов ( $p_{\%} = 0,044$ ;  $p_{abc} = 0,016$ ), а также CD3<sup>+</sup>4<sup>+</sup>-клеток ( $p_{abc} = 0,047$ ) в сравнении с группой здоровых лиц. В тестах оценки функциональной активности нейтрофилов отмечалось снижение показателей NO<sub>c</sub> и ИС<sub>NO</sub> (соответственно,  $p = 0,002$  и  $p < 0,001$ ), НСТ<sub>с</sub> ( $p = 0,001$ ) и ИРР ( $p < 0,001$ ), а также повышение НСТ<sub>б</sub> ( $p = 0,005$ ).

У больных с отсутствием эффекта лечения (II группа) отмечалось значимое снижение числа CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>-лимфоцитов ( $p_{\%} < 0,001$ ;  $p_{abc} = 0,001$ ) и содержания IgM ( $p = 0,003$ ). Также выявлено снижение NO<sub>c</sub> ( $p = 0,034$ ), ИС<sub>NO</sub> ( $p < 0,001$ ), ФИ ( $p = 0,007$ ) и ИРР ( $p = 0,001$ ), повышение значений НСТ<sub>б</sub> ( $p < 0,001$ ) относительно здоровых лиц.

При сравнении показателей больных I и II групп установлены значимые отличия по содержанию CD3<sup>+</sup>HLA-DR<sup>+</sup>-лимфоцитов ( $p_{\%} = 0,037$ ;  $p_{abc} = 0,049$ ), CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>-клеток ( $p_{abc} = 0,041$ ), а также НСТ<sub>б</sub> и НСТ<sub>с</sub> ( $p = 0,020$ ).

Таким образом, сравнительный анализ иммунограмм у больных ХРФ с различной чувствительностью к иммунокорригирующей терапии позволил выявить значимые различия по содержанию клеток минорных субпопуляций CD3<sup>+</sup>HLA-DR<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup> и значениям НСТ-теста. Поэтому мы предположили, что данные показатели иммунограмм могут иметь предиктивное значение в оценке эффективности иммуномодулирующей терапии при фурункулезе.

Таблица 1 — Исходные иммунологические показатели больных ХРФ с различным эффектом иммуномодулирующей терапии

Показатель	Контрольная группа (n = 40)	Положительный эффект лечения (I группа, n = 37)	Отсутствие эффекта лечения (II группа, n = 35)
CD3 <sup>+</sup> , %	71,3 (66,0; 75,0)	70,6 (67,3; 74,3)	71,4 (67,6; 74,7)
CD3 <sup>+</sup> , ×10 <sup>9</sup> /л	1,23 (1,00; 1,67)	1,50 (1,27; 1,78) <sup>■</sup>	1,29 (1,19; 1,71)
CD3 <sup>+</sup> HLA-DR <sup>+</sup> , %	1,5 (0,8; 2,3)	2,2 (1,1; 3,6) <sup>■</sup>	1,3 (0,7; 2,1)*
CD3 <sup>+</sup> HLA-DR <sup>+</sup> , ×10 <sup>9</sup> /л	0,03 (0,02; 0,04)	0,05 (0,03; 0,07) <sup>■</sup>	0,02 (0,01; 0,06)*
CD3 <sup>+</sup> 4 <sup>+</sup> , %	42,0 (35,4; 46,6)	41,7 (36,8; 47,7)	45,1 (40,2; 50,2)
CD3 <sup>+</sup> 4 <sup>+</sup> , ×10 <sup>9</sup> /л	0,76 (0,61; 0,96)	0,87 (0,70; 1,10) <sup>■</sup>	0,82 (0,61; 1,22)
CD3 <sup>+</sup> 8 <sup>+</sup> , %	23,6 (20,8; 26,8)	22,6 (19,2; 26,8)	22,1 (18,5; 25,8)
CD3 <sup>+</sup> 8 <sup>+</sup> , ×10 <sup>9</sup> /л	0,43 (0,33; 0,58)	0,50 (0,41; 0,61)	0,42 (0,36; 0,50)
CD3 <sup>+</sup> 4 <sup>+</sup> 25 <sup>+</sup> , %	3,3 (2,3; 4,2)	3,3 (2,3; 4,9)	4,1 (2,0; 5,0)
CD3 <sup>+</sup> 4 <sup>+</sup> 25 <sup>+</sup> , ×10 <sup>9</sup> /л	0,04 (0,03; 0,05)	0,05 (0,04; 0,07)	0,05 (0,02; 0,08)
ИРИ	1,8 (1,4; 2,1)	1,9 (1,5; 2,4)	2,0 (1,6; 2,6)
CD19 <sup>+</sup> , %	10,5 (9,1; 12,4)	10,8 (8,4; 11,9)	10,1 (7,9; 13,6)
CD19 <sup>+</sup> , ×10 <sup>9</sup> /л	0,17 (0,15; 0,24)	0,21 (0,17; 0,26)	0,23 (0,13; 0,28)
CD3 <sup>+</sup> 16/56 <sup>+</sup> , %	13,4 (8,8; 17,1)	13,3 (9,7; 16,3)	12,8 (8,0; 17,1)
CD3 <sup>+</sup> 16/56 <sup>+</sup> , ×10 <sup>9</sup> /л	0,22 (0,15; 0,34)	0,26 (0,18; 0,37)	0,28 (0,12; 0,37)
CD3 <sup>+</sup> 16/56 <sup>+</sup> , %	3,5 (2,5; 5,8)	2,8 (1,5; 4,8)	2,0 (1,4; 2,8) <sup>■</sup>
CD3 <sup>+</sup> 16/56 <sup>+</sup> , ×10 <sup>9</sup> /л	0,07 (0,05; 0,11)	0,06 (0,04; 0,10)	0,04 (0,03; 0,06)* <sup>■</sup>
ЦИК, ед.	28 (12; 46)	38 (16; 56)	24 (18; 53)
IgG, г/л	12,53 (11,27; 14,43)	13,62 (11,93; 15,01)	12,71 (10,93; 15,67)
IgA, г/л	2,33 (1,70; 3,13)	2,13 (1,73; 2,85)	2,31 (1,77; 3,29)
IgM, г/л	1,67 (1,20; 2,18)	1,35 (0,98; 1,94)	1,23 (1,02; 1,56) <sup>■</sup>
NO <sub>б</sub> , мкмоль/л	0,38 (0,24; 0,76)	0,34 (0,22; 0,48)	0,37 (0,30; 0,52)
NO <sub>с</sub> , мкмоль/л	0,56 (0,40; 1,04)	0,31 (0,23; 0,48) <sup>■</sup>	0,37 (0,24; 0,65) <sup>■</sup>
НСТ <sub>б</sub> , %	10,5 (8,0; 18,0)	17 (12; 28) <sup>■</sup>	24 (19; 34)* <sup>■</sup>
НСТ <sub>с</sub> , %	57,0 (48,0; 62,0)	47 (38; 51) <sup>■</sup>	56 (41; 67)*
ФИ, %	73,0 (68,0; 77,5)	66 (61; 77)	64 (57; 73) <sup>■</sup>
ИРР, ед.	0,77 (0,73; 0,84)	0,64 (0,42; 0,73) <sup>■</sup>	0,52 (0,44; 0,67) <sup>■</sup>
ИС <sub>NO</sub> , ед.	1,39 (1,21; 1,68)	0,86 (0,68; 1,25) <sup>■</sup>	0,88 (0,69; 1,33) <sup>■</sup>

Примечание. Данные представлены в виде Ме (25 %; 75 %); <sup>■</sup> различие значимо в сравнении с группой здоровых лиц; \* различие значимо в сравнении с аналогичным показателем I группы.

Для проверки этого предположения мы провели пошаговый дискриминантный анализ показателей иммунограмм больных ХРФ. Как известно, данный анализ путем пошагового включения показателей в модель определяет те из них, которые вносят наибольший вклад в дискриминацию между заранее заданными группами и создают формальное правило отнесения нового пациента к той или иной ранее изученной группе [15]. Таким образом, этот метод может быть применен для решения задач прогнозирования эффективности лечения, а также для выявления наиболее информативных параметров иммунограмм, идентифицирующих две группы больных.

Мы провели пошаговое включение в модель тех показателей иммунограмм, по которым имелись различия между группами с различной чувствительностью к иммунотерапии (таблица 1), а также показателей, измененных относительно группы здоровых лиц (тесты функциональной активности нейтрофилов, относительное содержание CD3<sup>+</sup>HLA-DR<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>-клеток, а также IgM). Соотношение числа иммунологических показателей к количеству обследо-

ванных больных составило 7,0. Результаты дискриминантного анализа представлены в таблице 2.

Как видно из данных таблицы 2, в конечную модель вошли 6 показателей иммунограмм, из них лишь 3 — значимо дифференцируют две анализируемые группы по прогнозу эффективности лечения: НСТ<sub>б</sub>, CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>, NO<sub>с</sub>. Общий процент корректно классифицированных наблюдений составил 70 %. Следует отметить, что включение в модель других показателей субпопуляционного состава лимфоцитов никак не влияло на результаты анализа.

Как известно, в дискриминантном анализе F-критерий показателя указывает на его статистическую значимость при дискриминировании двух групп и является мерой вклада отдельного показателя в предсказании членства в группе [15]. Поэтому мы использовали F-критерий для выбора показателей иммунограммы, наиболее информативных прогностически. Такими показателями были НСТ<sub>б</sub>, CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>, IgM и NO<sub>с</sub> (перечислены в порядке убывания значимости в дискриминации), которые можно расценивать, как комплекс тестов, высокоинформативных для осуществления прогноза эффективности лечения ХРФ.

Таблица 2 — Итоги дискриминантного анализа иммунологических показателей больных ХРФ в зависимости от эффективности лечения заболевания

Показатель	Уилкса лямбда	Частная лямбда	F-исключения	Значимость
HCT <sub>6</sub> , %	0,901	0,872	12,49	< 0,001
CD3 <sup>+</sup> 16/56 <sup>+</sup> , %	0,831	0,946	4,89	0,030
NO <sub>c</sub> , мкмоль/л	0,824	0,953	4,18	0,044
IgM, г/л	0,815	0,964	3,15	0,079
NO <sub>b</sub> , мкмоль/л	0,800	0,982	1,54	0,218
CD3 <sup>+</sup> HLA-DR <sup>+</sup> , %	0,795	0,988	1,05	0,307

Таким образом, зная характер изменений центральных значений показателей иммунограмм у больных с различной эффективностью иммунотерапии и учитывая значимость дискриминирующих показателей, можно считать исходным лабораторным признаком благоприятного прогноза иммунокоррекции снижение значений NO<sub>c</sub> при нормальных значениях HCT<sub>6</sub> и CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>-клеток, а критериями неблагоприятного прогноза эффективности — повышение HCT<sub>6</sub>, снижение количества CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>-лимфоцитов и значений NO<sub>c</sub>.

Согласно рекомендациям Лебедева К. А., эффект иммуномодулирующей терапии должен контролироваться исследованием показателей иммунного статуса в динамике лечения [2]. Поэтому далее мы провели сравнительный анализ установленных нами предиктивных показателей иммунограмм до и через 10–14 дней после завершения курса иммунокоррекции у 12 больных ХРФ в стадии ремиссии. Группа включала 3 мужчин, 9 женщин, средний возраст — 37 лет, с давностью заболевания 1–7 лет при непрерывно рецидивирующем течении заболевания.

При этом не было выявлено значимых различий между данными первичного и повторного обследования пациентов (критерий Вилкоксона). Это свидетельствует о том, что прогностически ценные показатели иммунограмм не изменяются при иммунокоррекции, следовательно, прогнозирование эффективности может проводиться и для больных, ранее принимавших иммуномодулирующие препараты.

#### Выводы

1. Иммунограммы больных ХРФ с положительным эффектом и отсутствием эффекта иммуномодулирующего лечения исходно отличались по относительному и абсолютному числу CD3<sup>+</sup>HLA-DR<sup>+</sup>-клеток, абсолютному количеству CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>-лимфоцитов, значениям базального и стимулированного HCT-теста.

2. Для прогноза эффективности иммуномодулирующего лечения предиктивную значимость имеют следующие показатели иммунограмм: базальный HCT-тест, относительное количество CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>-лимфоцитов, содержание IgM и уровень стимулированной продукции NO.

3. Исходным лабораторным признаком благоприятного прогноза иммуномодулирующего лечения ХРФ является снижение значений стимулированной продукции NO при нормальных показателях базального HCT-теста и неизменном содержании CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>-клеток. Признаками неблагоприятного прогноза эффективности лечения являются повышение значений базального HCT-теста, снижение количества CD3<sup>+</sup>16/56<sup>+</sup>-лимфоцитов и способности нейтрофилов к стимулированной продукции NO.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Сетдикова, Н. Х.* Принципы диагностики и лечения хронического рецидивирующего фурункулеза / Н. Х. Сетдикова, К. С. Манько, Т. В. Латышева // *Лечащий врач*. — 2005. — № 6. — С. 44–47.
2. *Лебедев, К. А.* Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. — М.: Медицинская книга, 2003. — 443 с.
3. *Хаитов, Р. М.* Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // *Иммунология*. — 1999. — № 1. — С. 14–17.
4. Полиоксидоний — препарат нового поколения иммуномодуляторов с известной структурой и механизмом действия / Р. В. Петров [и др.] // *Иммунология*. — 2000. — № 5. — С. 24–28.
5. *Сетдикова, Н. Х.* Комплексные механизмы развития хронического рецидивирующего фурункулеза и пути их коррекции / Н. Х. Сетдикова, Т. В. Латышева // *Иммунология*. — 2000. — № 3. — С. 48–50.
6. *Щербакова, О. А.* Галавит в комплексной терапии больных хроническим рецидивирующим фурункулезом с измененными показателями аффинности иммуноглобулинов / О. А. Щербакова, Т. В. Латышева, Н. Х. Сетдикова // *Иммунология*. — 2003. — № 4. — С. 245–249.
7. *Новикова, И. А.* Показатели иммунного статуса у больных хроническим рецидивирующим фурункулезом в стадии ремиссии / И. А. Новикова, А. В. Гомоляко // *Медицинская иммунология*. — 2010. — Т. 12, № 3. — С. 241–246.
8. *Гомоляко, А. В.* Иммунный статус у больных хроническим рецидивирующим фурункулезом / А. В. Гомоляко, И. А. Новикова, А. С. Прокопович // *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности*. — 2010. — № 2. — С. 70–76.
9. *Новикова, И. А.* Пути оптимизации иммунологического тестирования в клинической практике / И. А. Новикова, А. В. Гомоляко, А. С. Прокопович // *Медицина*. — 2010. — № 1. — С. 47–48.
10. *Hamaliaka, A. V.* Nitric oxide production disorders in leukocytes of patients with recurrent furunculosis / A. V. Hamaliaka, I. A. Novikova // *Biomedical Papers*. — 2010. — Vol. 154, № 2. — P. 163–167.
11. *Гомоляко, А. В.* Комплексная оценка функциональной активности нейтрофилов у больных хроническим рецидивирующим фурункулезом / А. В. Гомоляко // *Чернобыльские чтения* — 2010: материалы респ. науч.-практ. конф., Гомель, 15–16 апр. 2010 г. — Гомель, 2010. — С. 109–111.
12. *Loken, M. R.* Flow cytometry as an analytical and preparative tool in immunology / M. R. Loken, A. M. Stall. — *J. Immunol. Methods*. — 1982. — Vol. 50. — P. 85.
13. *Immunoglobulin M (IgM), Turbidimetry – Instruction to use // BioSystems S.A. products applications [Electronic resource]*. — 2010. — Mode of access: <http://www.biosystems-sa.com/corpdocs/downer.aspx?arxiu=31072i.PDF&tipus=1>. — Date of access: 11.08.2010.
14. Комплексная лабораторная оценка иммунного статуса: учебно-методическое пособие для практических занятий с врачами клин. лаб. диагностики / И. А. Новикова [и др.]. — Витебск, 2003. — 39 с.
15. Электронный учебник по статистике [Электронный ресурс] / StatSoft, Inc., Москва. — 2001. — Режим доступа: <http://www.statsoft.ru/home/textbook/default.htm>. — Дата доступа: 01.11.2008.