

УДК 616.37-002-036.11:612.017.1

С.І. Іващук

**ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ
НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНЕЗУ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. З метою вивчення особливостей патогенезу і патофізіологічних механізмів ефективності імунологічної реактивності організму хворих на гострий панкреатит, з урахуванням етіологічного чинника, нами обстежено 189 осіб. У хворих на біліарний панкреатит імунологічна реактивність підвищується на 56,86 %, за зниження неспецифічного протинфекційного захисту

на 47,72 %, тоді як за алкогольного панкреатиту спостерігається зниження активності як неспецифічного (на 71,36 %), так і специфічного імунного (у 2,35 раза) протинфекційного захисту.

Ключові слова: панкреатит, алкогольний, біліарний, імунологічна реактивність.

Вступ. Гострий панкреатит (ГП) та загострення хронічного панкреатиту (ХП) упродовж останніх 20 років продовжують посідати "почесне" друге місце за частотою у структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини [1, 6, 12, 16]. Незважаючи на досягнуті значні успіхи у вивчення етіопатогенезу захворювання, проведенні обґрунтованої інтенсивної терапії, застосуванні раціональної антибіотикотерапії та запровадженні мініінвазивних методів хірургічного лікування, летальність залишається досить високою і коливається в межах 3,9-21,0 %, а післяопераційна сягає 80 % [2, 5, 14, 19].

На тяжкість перебігу ГП значний вплив має імунологічна реактивність організму пацієнтів [7, 10, 13, 18]. До того ж, зміни імунологічної реактивності організму можуть бути суттєвим патогенетичним механізмом формування ХП чи розвитку деструктивного ГП [3, 4, 8, 9, 11, 20].

Визначення вирішального впливу стану організму хворого на тяжкість перебігу та наслідки лікування ГП зумовлює необхідність вивчити патогенез і патофізіологічні механізми ефективності імунологічної реактивності організму хворих на ГП, що дасть можливість покращити ефективність патогенетичного лікування і зменшити летальність.

Мета дослідження. Дослідити окремі імунологічні механізми формування ГП з урахуванням етіологічного чинника.

Матеріал і методи. У проспективному дослідженні взяло участь 205 хворих на ГП та загострення ХП, шпиталізованих до лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці упродовж останніх чотирьох років. Скринінг та постановку діагнозу ГП здійснювали відповідно до діючого Наказу МОЗ України [6] та рекомендацій Європейських товариств із діагностики та лікування гострих панкреатитів [12, 15, 17].

Етап скринінгу пройшли 189 хворих на ГП, котрі підписали інформовану згоду пацієнта на участь у дослідженні із наступним проведенням комплексу клінічно-лабораторно-діагностичних досліджень. Серед обстежених було 45 (23,8 %) жінок і 144 (76,2 %) чоловіки. Вік пацієнтів становив у середньому 45,1±5,19 року для чоловіків,

53,2±7,07 року для жінок (від 23 до 77 років). Всі хворі мали набрякову форму ГП. Групу контролю склали 37 практично здорових осіб відповідного віку та статі, у котрих упродовж останніх шести місяців не було гострих чи загострення хронічних запальних процесів будь-якої локалізації.

Ефективність імунологічної реактивності організму хворих на ГП оцінювали за інтеграційними імуногематологічними показниками: індексами імунологічної і неспецифічної реактивності організму, алергізації, нейтрофільно-лімфоцитарного коефіцієнта, лімфоцитарного і лімфоцитарно-гранулоцитарного індексів, співвідношення лімфоцитів до моноцитів, лімфоцитів до еозинофілів, еозинофілів до лімфоцитів, нейтрофілів до моноцитів, лейкоцитів до швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ), агранулоцитів до ШЗЕ, індексу зсуву лейкоцитів і загального індексу типу інтоксикації. Розрахунок інтеграційних імуногематологічних показників провели на підставі розширеного загальноклінічного аналізу крові, який виконувався на гематологічному Аналізаторі CELL-DYN 3700 SL (виробник – "Abbott Laboratories", США).

Статистичну обробку виконували за допомогою прикладних програм MYSTAT 12 (Systat Software Inc., USA) і Scout 2008 Version 1.00.01 (U.S.Environmental Protection Agency, США). Достовірність даних для незалежних вибірок розраховували за t-критерієм *Student* (при розподілі масивів близькими до нормальних), чи U-критерію *Wilcoxon-Mann-Whitney* (при нерівномірному розподілі). Аналіз якісних ознак – за критерієм χ^2 . Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Розрахункові показники імунологічної реактивності організму хворих на ГП наведено в таблиці 1.

У хворих на ГП підвищується індекс імунологічної реактивності на 11,76 % ($p < 0,05$), а рівень неспецифічного протинфекційного захисту знижується на 90,58 % ($p < 0,001$), що пов'язано з інтоксикацією організму. Також знижується показник гіперчутливості (алергізації) організму на 61,22 % ($p < 0,001$). Падіння цих аналітичних індексів свідчить про явища анергії імунної системи

Таблиця 1

Імунологічна реактивність організму хворих на гострий панкреатит

Показники	Одиниці виміру	Хворі на гострий панкреатит (n=189) M±m	Практично здорові особи (n=37) M±m	p
Індекс імунної реактивності	у.о.	3,99±0,31	3,57±0,32	>0,05
Індекс неспецифічної реактивності	у.о.	25,37±0,47	48,35±0,57	<0,001
Індекс алергізації	у.о.	0,49±0,05	0,79±0,05	<0,05
Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт	у.о.	5,53±0,47	2,19±0,27	<0,01
Лімфоцитарний індекс	у.о.	0,181±0,015	0,457±0,015	<0,001
Індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів	у.о.	3,20±0,17	3,36±0,29	>0,05
Індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів	у.о.	8,05±0,09	16,42±0,18	<0,001
Індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів	у.о.	17,70±1,21	7,36±0,21	<0,01
Індекс співвідношення еозинофілів і лімфоцитів	у.о.	0,124±0,077	0,061±0,005	<0,01
Індекс співвідношення агранулоцитів і ШЗЕ	у.о.	0,53±0,04	8,22±0,18	<0,001
Індекс зсуву лейкоцитів	у.о.	4,36±0,22	1,73±0,09	<0,001
Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс	у.о.	1,75±0,18	4,44±0,31	<0,001
Індекс співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ	у.о.	0,33±0,052	1,44±0,11	<0,001
Загальний індекс типу інтоксикації	у.о.	2,08±0,12	5,88±0,21	<0,001

на початкових етапах формування та розвитку ГП.

Тенденція до зниження (на 5,0 %) індексу співвідношення лімфоцитів і моноцитів вказує на переважання афекторної ланки імунологічного процесу над ефекторною. Тобто, на першому етапі розвитку ГП відбувається процес розпізнавання та початок формування імунної відповіді, яка знаходиться на стадії формування захисту, а його ефекторна дія ще не проявляється.

Зниження у 2,04 раза індексу співвідношення лімфоцитів до еозинофілів ($p < 0,001$) відображає перевагу гіперчутливості уповільненого типу над гіперчутливістю негайного типу, яка призводить до алергічних механізмів імунної відповіді, що підтверджено значенням індексу алергізації і свідчить про те, що на перших етапах, коли проявляється виражена інтоксикація організму, за рахунок інфекційного та, меншою мірою, аутоімунного процесу, про що свідчить зниження значень індексів лімфоцитарно-гранулоцитарного (у 2,54 раза), співвідношення абсолютної кількості лейкоцитів і ШЗЕ (у 4,36 раза) і загального індексу типу інтоксикації (у 2,83 раза). Виходячи із цього, на перших етапах формування та розвитку ГП необхідна інтенсивна детоксикаційна аферентна терапія таких хворих. Ця концепція узгоджується зі зростанням індексу співвідношення еозинофілів і лімфоцитів у 2,03 раза.

Таким чином, на перших етапах формування та розвитку ГП супроводжується інтоксикацією, яка лімітує функцію факторів і механізмів не тільки неспецифічного протиінфекційного захисту (вродженого імунітету), а ще й пригнічує фор-

мування аферентної та ефекторної ланки системної специфічної імунної відповіді. Все це потребує, у першу чергу, проведення заходів, спрямованих на лімітування інтоксикації і проведення ефективних заходів зниження негативного впливу інтоксикації.

Результати вивчення імунологічної реактивності організму хворих на алкогольний ГП наведені в таблиці 2. Встановили, що рівень імунологічної реактивності, за значенням індексу імунної реактивності у хворих на алкогольний ГП, знижується на 50,0 %, а індекс неспецифічного протиінфекційного захисту (неспецифічної реактивності) знижується у 2,53 раза, що підтверджується і зменшенням індексу алергізації на 88,10 %.

Зниження лімфоцитарного індексу у 3,11 раза свідчить не тільки про перевагу неспецифічного протиінфекційного захисту, а й про незначну роль у захисті адаптивного імунітету. Зниження індексу співвідношення лімфоцитів і моноцитів на 60,0% відображає факт переваги афекторного процесу імунної системи над ефекторним механізмом, а зменшення індексу співвідношення лімфоцитів до еозинофілів у 2,11 раза демонструє перевагу у формуванні гіперчутливості уповільненого типу над гіперчутливістю негайного типу. Це положення знаходить своє підтвердження у значенні індексу алергізації та у зростанні у 2,10 раза індексу співвідношення еозинофілів до лімфоцитів.

Суттєве (в 11,91 раза) зниження індексу співвідношення агранулоцитів (лімфоцитів і моноцитів) і ШЗЕ вказує на високий ступінь запального процесу та інтоксикації, що зумовлено, пе-

Таблиця 2

Імунологічна реактивність організму хворих на алкогольний і білярний панкреатит та їх порівняльна характеристика

Показники	Одиниці виміру	Хворі на алкогольний панкреатит (n=117) M±m	Хворі на білярний панкреатит (n=72) M±m	Практично здорові особи (n=37) M±m	p
Індекс імунної реактивності	у.о.	2,38±0,21	5,60±0,47	3,57±0,32	p ₁ <0,05, p ₂ <0,05, p ₃ <0,01
Індекс неспецифічної реактивності	у.о.	19,10±0,18	32,73±0,31	48,35±0,57	p ₁ <0,001, p ₂ <0,001, p ₃ <0,001
Індекс алергізації	у.о.	0,42±0,03	0,44±0,02	0,79±0,05	p ₁ <0,01, p ₂ <0,05, p ₃ >0,05
Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт	у.о.	6,79±0,47	4,83±0,47	2,19±0,27	p ₁ <0,01, p ₂ <0,05, p ₃ <0,05
Лімфоцитарний індекс	у.о.	0,147±0,015	0,207±0,014	0,457±0,015	p ₁ <0,001, p ₂ <0,01, p ₃ <0,05
Індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів	у.о.	2,10±0,17	4,99±0,27	3,36±0,29	p ₁ <0,05, p ₂ <0,05, p ₃ <0,001
Індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів	у.о.	7,79±0,14	8,24±0,09	16,42±0,18	p ₁ <0,001, p ₂ <0,001, p ₃ <0,05
Індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів	у.о.	14,29±0,79	24,11±1,24	7,36±0,21	p ₁ <0,01, p ₂ <0,001, p ₃ <0,01
Індекс співвідношення еозинофілів і лімфоцитів	у.о.	0,128±0,008	0,121±0,007	0,061±0,005	p ₁ <0,01, p ₂ <0,01, p ₃ >0,05
Індекс співвідношення агранулоцитів і ШЗЕ	у.о.	0,69±0,01	0,43±0,03	8,22±0,18	p ₁ <0,001, p ₂ <0,001, p ₃ <0,01
Індекс зсуву лейкоцитів	у.о.	4,75±0,27	4,17±0,27	1,73±0,09	p ₁ <0,001, p ₂ <0,001, p ₃ >0,05
Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс	у.о.	1,42±0,15	2,20±0,17	4,44±0,31	p ₁ <0,001, p ₂ <0,01, p ₃ <0,05
Індекс співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ	у.о.	0,45±0,05	0,25±0,01	1,44±0,11	p ₁ <0,001, p ₂ <0,001, p ₃ <0,05
Загальний індекс типу інтоксикації	у.о.	1,87±0,10	2,45±0,09	5,88±0,21	p ₁ <0,001, p ₂ <0,001, p ₃ <0,05

Примітка. p₁ – достовірність різниці показників за алкогольного панкреатиту і у здорових осіб; p₂ – достовірність різниці показників за білярного панкреатиту і у здорових осіб; p₃ – достовірність різниці показників за алкогольного та білярного панкреатиту

реважно, бактеріальними ендо- та екзотоксинами, алкоголем та іншими зовнішніми чинниками і, меншою мірою, деструкцією власних клітин (автоімунним процесом). Такий висновок корелює зі зростанням у 2,75 рази індексу зсуву лейкоцитів і зниженням індексів лімфоцитарно-

гранулоцитарного (у 3,13 рази), співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ (у 3,20 рази), загального індексу типу інтоксикації (у 3,14 рази).

Таким чином, у хворих на алкогольний ГП незначно (P<0,05) понижена імунологічна реактивність організму за суттєвого зниження показ-

ників неспецифічного протиінфекційного захисту, внаслідок розвитку на перших етапах захворювання інтоксикації, зумовленої інфекційним процесом та алкоголем, котрі лімітують функцію факторів і механізмів як специфічного, так і неспецифічного імунного протиінфекційного захисту організму хворих.

При дослідженні імунологічної реактивності організму хворих на біліарний ГП (табл. 2) встановили, що, на відміну від алкогольного ГП, у хворих на біліарний ГП імунологічна реактивність підвищується на 56,86 %, але неспецифічний протиінфекційний захист знижується на 47,72 %. При цьому індекс алергізації знижується на 79,55 %, що свідчить про лімітування ефективності формування імунної відповіді. Інгібування неспецифічного протиінфекційного захисту зумовлює інтоксикація, спричинена інфекційним процесом, про що свідчить зростання індексу зсуву лейкоцитів у 2,41 раза та зниження індексів: лімфоцитарно-гранулоцитарного (у 2,02 раза), співвідношення абсолютної кількості лейкоцитів і ШЗЕ (у 5,76 раза) і загального індексу інтоксикації (у 2,4 раза). Зростання індексу зсуву лейкоцитів у 2,41 раза підтверджує активацію запального процесу і відповідне порушення (стимуляцію) імунологічної реактивності організму хворих на біліарний ГП, а зниження лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу, загального індексу типу інтоксикації та індексу співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ, свідчить про те, що запальний процес супроводжується інтоксикацією, зумовленою, переважно, інфекційним процесом і, незначною мірою, деструкцією власних клітин та їх компонентами.

Зниження лімфоцитарного індексу у 2,21 раза, який відображає взаємовідносини гуморальної і клітинної ланки імунної системи, свідчить про перевагу клітинної ланки імунітету. А зростання на 48,5 % індексу відношення лімфоцитів і моноцитів вказує на те, що процеси аферентної ланки імунної відповіді дещо переважають ефektorну ланку, що є свідченням початку формування імунної відповіді (в одних хворих це проявляється тільки розпочатим процесом, в інших – початок формування гуморальної і клітинної специфічної відповіді), а зниження індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів, який визначає співвідношення процесів гіперчутливості негайного та уповільненого типів, вказує на уповільнений тип, що проявляється у пониженні функції імунної системи.

Дослідження відмінностей у значеннях показників імунної реактивності організму хворих на алкогольний і біліарний ГП (табл. 2) виявило, що у хворих на алкогольний ГП за зростання на 40,58 % нейтрофільно-лімфоцитарного індексу, індексу співвідношення агранулоцитів і ШЗЕ, індексу співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ на 80,9 %, а також зниження лімфоцитарного індексу на 40,82 %, індекса співвідношення лімфоцитів і моноцитів у 2,38 раза, лімфоцитів та еозино-

філів – на 5,78 %, нейтрофілів і моноцитів – на 63,02 %, лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу на 5,93 % та загального індексу типу інтоксикації на 31,02 %, спостерігається зниження активності як факторів і механізмів неспецифічного (на 71,36 %), так і специфічного імунного (у 2,35 раза) протиінфекційного захисту, порівняно з хворими на біліарний ГП.

Висновки

1. У хворих на алкогольний гострий панкреатит знижені імунологічна реактивність організму та, дещо вагомніше, неспецифічний протиінфекційний захист на 71,36 %.

2. У хворих на біліарний гострий панкреатит навпаки – підвищується імунологічна реактивність на 56,86 %, на тлі зниження неспецифічного протиінфекційного захисту на 47,72 %.

3. Зниження активності факторів і механізмів неспецифічного та специфічного імунного протиінфекційного захисту у хворих на алкогольний гострий панкреатит перевищувало такі в пацієнтів із біліарним гострим панкреатитом у 2,35 раза.

Перспективи подальших досліджень.

Встановлення можливих генетичних механізмів формування імунологічних порушень за гострого панкреатиту з урахуванням етіологічного чинника та статі.

Література

1. Бабінець Л.С. Хронічний панкреатит: діагностика і лікування, алгоритми динамічного спостереження лікарем загальної практики – сімейної медицини на засадах доказової медицини / Л.С. Бабінець // "Здоров'я України". – 2012. – № 1 (23). – С. 61-63.
2. Велигоцький Н.Н. Острый панкреатит / Н.Н. Велигоцький, А.В. Горбилич, А.Ю. Бодрова // Междунар. мед. ж. – 2009. – № 1. – С. 63-69.
3. Иммуноориентированная терапия в комплексном лечении острого панкреатита / И.Е. Верхулецкий, Н.А. Синепупов, Д.Н. Синепупов [и др.] // Укр. ж. хирургии. – 2011. – № 4. – С. 154-160.
4. Иммунотерапия в комплексном лечении некротизирующего панкреатита, осложненного перитонитом / А.Я. Коровин, С.А. Залесный, В.А. Кулиш [и др.] // Кубан. науч. мед. вестник. – 2011. – № 4 (127). – С. 124-127.
5. Кондратенко П.Г. Тактика лечения больных с острым небилиарным асептическим некротическим панкреатитом в зависимости от длительности заболевания / П.Г. Кондратенко, И.Н. Джансыз, А.П. Кондратенко // Укр. ж. хирургії. – 2014. – № 2 (25). – С. 36-41.
6. Наказ МОЗ України від 02.04.2010 №297 "Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності "Хірургія" / МОЗ. – К.: МОЗ, 2010. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100402_297.html.
7. Ничитайло М.Ю. Панкреонекроз. Профілактика інфікування та лікування інфекційних ускладнень / М.Ю. Ничитайло, О.П. Кондратюк, Ю.В. Снопко // Укр. ж. хирургії. – 2009. – № 4. – С. 104-108.
8. Салиенко С.В. Иммунологические аспекты патогенеза острого деструктивного панкреатита и коррекция нарушений рекомбинантным IL-2 / С.В. Салиенко, Е.В. Маркелова, Б.А. Сотниченко // Цитокины и воспаление. – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 46-50.
9. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при комплексной интенсивной

- терапии с включением иммунофармакотерапии ронколейкином у больных с панкреонекрозом / В.К. Костюков, М.Ю. Каминский, Н.Н. Денщикова [и др.] // Вестн. интенсив. терапии. – 2010. – № 5. – С. 23-24.
10. Alteration of peripheral blood lymphocyte subsets in acute pancreatitis / Mirosława Pietruczuk, Milena I Dabrowska, Urszula Wereszczynska-Siemiatkowska [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2006 – Vol. 12 (33). – P. 5344-5351.
 11. Bhatnagar A. Immunological findings in acute and chronic pancreatitis / A. Bhatnagar, J. D. Wig, S. Majumdar // ANZ J. Surg. – 2003. – Vol. 73, № 1-2. – P. 59-64.
 12. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis: the position statement of the Italian Association for the study of the pancreas / R. Pezzilli, G. Uomo, A. Zerbi [et al.] // Dig. Liver Dis. – 2008. – Vol. 40 (10). – P. 803-808.
 13. Different profiles of cytokine expression during mild and severe acute pancreatitis / Zilvinas Dambrauskas, Nathalia Giese, Antanas Gulbinas [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 15. – P. 1845-1853.
 14. Dupuis Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications / Carolyn S. Dupuis, Veronica Baptista, Giles Whalen [et al.] // Gastrointestinal Intervention. – 2013. – Vol. 2, Issue 2. – P. 36-46.
 15. Exocrine pancreatic insufficiency in adults: a shared position statement of the Italian association for the study of the pancreas / R. Pezzilli, A. Andriulli, C. Bassi [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 19(44). – P. 7930-46.
 16. Lindkvist B. Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency / B. Lindkvist // World J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 19 (42). – P. 7258-7266.
 17. Management of pancreatic exocrine insufficiency: Australasian Pancreatic Club recommendations / J. Toouli, A.V. Biankin, M.R. Oliver [et al.] // Med. J. Aust. – 2010. – Vol. 19 (3). – P. 461-467.
 18. Pezzilli R. Immunological Aspects of Acute Respiratory Distress Syndrome in Acute Pancreatitis / R. Pezzilli // Immuno-Gastroenterology. – 2013. – Vol. 2, Issue 2. – P. 104-108.
 19. Sudeep R. Shah Doing less and less: Continuing evolution towards a less invasive approach to infected pancreatic necrosis / Sudeep R. Shah // Indian. J. Surg. – 2010. – Vol. 72. – P. 179-180.
 20. The role of inflammatory and parenchymal cells in acute pancreatitis / A. Vonlaufen, M.V. Apte, J.L. Imhof Beat Frossard [et al.] // The J. of pathology. – 2007. – Vol. 213, № 3. – P. 239-248.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНЕЗА

С.И. Иващук

Резюме. С целью изучения особенностей патогенеза и патофизиологических механизмов эффективности иммунологической реактивности организма больных с острым панкреатитом, с учетом этиологического фактора, нами обследовано 189 больных. У больных с билиарным панкреатитом иммунологическая реактивность повышается на 56,86 %, при снижении неспецифической противомикробной защиты – на 47,72 %, тогда как при алкогольном панкреатите наблюдается снижение активности как неспецифической (на 71,36 %), так и специфической иммунной (в 2,35 раза) противомикробной защиты.

Ключевые слова: острый панкреатит, алкогольный, билиарный, иммунологическая реактивность.

IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF THE PATIENT'S BODY WITH ACUTE PANCREATITIS DEPENDING ON ITS GENESIS

S.I. Ivashchuk

Abstract. In order to study the features of pathogenesis and pathophysiological mechanisms of the immunological reactivity efficiency of patients with acute pancreatitis, considering the etiological factor, we have examined 189 patients. In patients with biliary pancreatitis immunological reactivity increased by 56,86 % with the reduction of nonspecific anti-infectious by-protection by 47,72 %, while for alcoholic pancreatitis the reduction of activity as nonspecific (by 71,36 %) and specific immune (in 2,35 times) anti-infective defense is observed.

Key words: acute pancreatitis, alcoholic, biliary, immunological reactivity.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.Й. Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 4 (72). – P. 38-42

Надійшла до редакції 26.08.2014 року