

ных РА с ЦМА уровень данного цитокина достоверно превышал аналогичный показатель среди пациентов с РА, осложненным ЖДА. Именно в группе больных с ЦМА распространенность ГЭРБ была максимальной – у каждого второго пациента. Данный факт можно объяснить мощным цитотоксическим и цитолитическим эффектом, присутствующим ФНО- α . Этот цитокин вызывает гибель клеток не только путем некроза, но и запускает процесс апоптоза, усиливает оксидативный стресс [8].

ВЫВОДЫ

При РА анемия встречается у половины пациентов. Анемический синдром у данных больных представлен в основном двумя видами анемий – ЖДА, возникающей приму-

щественно вследствие массивной медикаментозной терапии, и ЦМА, являющейся системным внесуставным проявлением заболевания.

Развитие ЦМА происходит на фоне гиперпродукции ФНО- α , провоспалительного и проанемического цитокина, ответственного за формирование системных проявлений РА. Анемия у больных с РА ассоциируется с поражением пищевода: при ЦМА – ГЭРБ наблюдается у более чем у половины больных, при ЖДА – у 40 %.

В дальнейших работах планируется рассмотреть другие этиопатогенетические механизмы возникновения и течения ГЭРБ у больных с системными заболеваниями соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Циммерман Я. С. Анемии (Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, классификации, диагностики и дифференциального лечения) / Я. С. Циммерман, Г. Д. Бабушкина. – Пермь, 2004. – 125 с.
2. Дормидонтов Е. Н. Ревматоидный артрит / Е. Н. Дормидонтов, Н. И. Коршунов, Б. Н. Фризен. – Москва : Медицина, 1981. – 176 с.
3. Клініко-ендоскопічні особливості гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби у хворих на ревматоїдний артрит / А. А. Заздравнов, Л. М. Пасієшвілі, В. Є. Шапкін [та ін.] // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупіка. – Київ, 2005. – Вип. 14, кн. 2. – С. 797–800.
4. Бабак О. Я. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / О. Я. Бабак, Г. Д. Фадеенко. – Киев : Интерфарма, 2000. – 175 с.
5. Анемия хронических заболеваний / Л. В. Козловская, В. В. Рамеев, Н. А. Чеботарева [и др.] // Врач. – 2006. – № 4. – С. 17–20.
6. Weiss G. Anemia of Chronic Disease / G. Weiss, L. T. Goodnough // New. Eng. J. Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 1011–1023.
7. Функціональний стан мікроциркуляції стравоходу в генезі гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби / О. С. Заячківська, М. Р. Гжегоцький, О. М. Гаврилук [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 1 (33). – С. 49–54.
8. Царегородцева Т. М., Серова Т. И. Цитокины в гастроэнтерологии / Т. М. Царегородцева, Т. И. Серова. – Москва : Анахарсис, 2003. – 96 с.

УДК 616.13–018.74–008.6:616.12–008.331.1–06:616.366–002–036.12

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ АУТОІМУННИХ РЕАКЦІЙ У ХВОРИХ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Я. В. Зіневич, О. М. Гиріна, В. В. Гирін, О. І. Осадча, О. І. Гетьман
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Україна

У 28 хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ) та 59 пацієнтів з ГХ та хронічним безкам'яним холециститом визначалася аутосенсibiлізація лімфоцитів до антигенів здорових тканини людини і аутоантитіла проти тканин здорової і склеротизованої аорти. Виявлено зростання активності аутоімунних реакцій, що може бути підставою до формування вторинних вісцеральних ушкоджень.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпертонічна хвороба, хронічний безкам'яний холецистит, патогенез, ауто-сенсibiлізація, аутоантитіла

© Зіневич Я. В., Гиріна О. М., Гирін В. В.,
Осадча О. І., Гетьман О. І., 2011

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Я. В. Зиневич, О. Н. Гирина, В. В. Гирин, О. И. Осадча, О. И. Гетьман

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Украина

У 28 больных гипертонической болезнью (ГБ) и 59 пациентов с ГБ и хроническим бескаменным холециститом определялась аутоенсибилизация лимфоцитов к антигенам здоровой ткани человека и аутоантитела к ткани здоровой и склерозированной аорты. Выявлено увеличение активности аутоиммунных реакций, что было основанием к формированию вторичных висцеральных повреждений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертоническая болезнь, хронический бескаменный холецистит, патогенез, аутоенсибилизация, аутоантитела

FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF AUTOIMMUNE REACTIONS IN PATIENTS WITH COMBINATION OF ESSENTIAL HYPERTENSION AND CHRONIC CHOLECYSTITIS

Ya. V. Zinevich, O. N. Girina, V. V. Girin, O. I. Osadcha, O. I. Getman

O. O. Bohomolets National Medical University, Ukraine

In 28 patients with essential hypertension (EH) and 59 patients with GB and chronic acalculous cholecystitis was determined auto-sensibilization lymphocytes to the antigens of healthy human tissue and tissue autoantibodies to healthy and sclerosal aorta. Increased activity autoimmune reactions were detected. On this basis, the secondary visceral lesions can be formed.

KEY WORDS: hypertension, autoimmune response, auto-sensibilization, autoantibodies

Незважаючи на досягнення останніх років, на сьогоднішній день хвороби серцево-судинної системи є найбільш частою причиною інвалідизації та смертності осіб працездатного віку в Україні та у більшості розвинених країн [1, 2]. Так, за даними ВОЗ, в усьому світі кожна третя смерть пов'язана з захворюваннями серцево-судинної системи. Суттєвий вклад до цієї проблеми належить артеріальній гіпертензії (АГ) [3, 4]. В Україні показник розповсюдженості гіпертонічної хвороби (ГХ) складає 33,7%, в тому числі серед чоловіків – 40,4%, серед жінок – 27,5% [5]. Особливу увагу привертає факт поширення та розповсюдженості ГХ серед молоді [1, 5].

ГХ сприяє розвитку та прогресуванню таких загрозливих станів як мозковий інсульт, стенокардія, інфаркт міокарду, серцева та ниркова недостатність, порушення серцевого ритму та інші. Дані ускладнення несприятливо впливають на працездатність, середню тривалість життя та підвищують показники смертності [3, 6].

Велика соціальна значимість та наявність тяжких ускладнень ГХ потребують пошуку нових шляхів своєчасної діагностики та лікування для обмеження розповсюдженості цього захворювання [6, 7].

Останнім часом в патогенезі ГХ і її наслідків велике значення надається імунним механізмам [8]. При вивченні імунологічних аспектів у даної категорії хворих необхідно

враховувати загальну імунологічну реактивність організму і, перш за все, наявність або відсутність будь-яких хронічних захворювань запальної природи, при яких можливе формування сенсibiliзації за типом субклінічної форми сироваткової хвороби [4, 8]. Проте слід визнати, що теоретичні уявлення про імунологічну природу ГХ у даний час не підкріплені в повному об'ємі фактами. Результати багаточисельних досліджень клініцистів та експериментаторів, що стосуються другої фази імунологічного процесу (характеризується наявністю циркулюючих антитіл проти антигенів судинної стінки), неоднозначні, а подекуди суперечливі [8].

Мета роботи – вивчити особливості формування аутоімунних реакцій у хворих з ГХ, що перебігає на тлі хронічного холециститу (ХБХ).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

До роботи було залучено 87 пацієнтів віком від 29 до 52 років (середній вік – $43,9 \pm 3,6$ років); 44 чоловіка та 43 жінки. Усі хворі були розподілені на дві групи: хворі на ГХ – 28 осіб (група порівняння) та ГХ й ХБХ – 59 пацієнтів (основна група).

Окрім загальноклінічних методів дослідження в усіх хворих вивчали рівень ауто-сенсibiliзації лімфоцитів по відношенню до тканинних антигенів, вміст антитіл до здорової та склеротизованої тканини аорти [9]. Використовували водно-сольовий ткани-

ний антиген, отриманий з трупної тканини людини I(0) групи крові загиблого від випадкової травми (концентрація антигену – 1,5 %). При цьому проводили контроль антикомплементарних, комплементарних та гематотоксичних властивостей антигену.

Контрольні результати біохімічних та імунологічних показників були отримані при обстеженні 20 здорових осіб аналогічного віку та статі.

Статистична обробка отриманого матеріалу проводилася на персональному комп'ютері за допомогою спеціальних про-

грам із використанням параметричної статистики, дисперсійного аналізу, з критерію достовірності Ст'юдента та коефіцієнту кореляції Пірсона (програми BIOPSTAT, «Statistica 5» for Windows).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

При визначенні рівня аутоенсибілізації лімфоцитів по відношенню до тканинних антигенів в реакції бласттрансформації (РБТл) у хворих основної групи та групи співставлення були отримані наступні результати (табл. 1).

Таблиця 1

Показники проліферативної активності лімфоцитів у відповіді на стимуляцію деякими тканинними антигенами у хворих, що були обстежені (M ± m)

| Показники | Групи хворих | | Контроль (n = 20) |
|---|---------------|----------------------|-------------------|
| | з АГ (n = 28) | з ГХ та ХБХ (n = 59) | |
| <i>Спонтанна реакція</i> | | | |
| АГ печінка, % | 1,57 ± 0,11 | 6,22 ± 0,34* | 1,34 ± 0,22 |
| АГ нирка, % | 1,59 ± 0,15 | 2,21 ± 0,45 | 1,67 ± 0,45 |
| АГ міокард, % | 3,45 ± 0,56 | 5,22 ± 0,45* | 2,45 ± 0,56 |
| АГ мозок, % | 0,34 ± 0,12 | 0,76 ± 0,11* | 0,34 ± 0,23 |
| <i>Вплив аутологічної сироватки крові</i> | | | |
| АГ печінка, % | 1,78 ± 0,11 | 7,23 ± 0,24* | |
| АГ нирка, % | 1,67 ± 0,12 | 2,78 ± 0,17* | |
| АГ міокард, % | 3,22 ± 0,34 | 7,56 ± 0,34* | |
| АГ мозок, % | 0,35 ± 0,09 | 0,96 ± 0,12* | |

Примітка:

* p < 0,05 порівняно з показниками здорових осіб.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що у хворих з ізольованою АГ спостерігалася підвищення проліферативної активності лімфоцитів в присутності тканинних антигенів: міокарду на 40,81 % (p < 0,05) та печінки на 17,16 % (p < 0,05) по відношенню до показників здорових осіб. При цьому цільна аутологічна сироватка периферичної крові мала стимулюючий вплив на активність лімфоцитів. Присутність її в інкубаційному середовищі сприяло підвищенню досліджених показників проліферативної активності у відповідь на стимуляцію антигенами міокарду та печінки відповідно на 31,42 % й 32,83 % (p < 0,05) по відношенню до показників здорових осіб.

У хворих з поєднаним перебігом ГХ та ХБХ нами встановлено підвищення пролі-

феративної активності лімфоцитів у присутності антигенів міокарду та печінки в 2,13 рази та 4,64 рази відповідно по відношенню до контролю. Цільна аутологічна сироватка периферичної крові мала виражену стимулюючу дію на проліферативну активність лімфоцитів. Додавання її в інкубаційне середовище сприяло підвищенню показників активності лімфоцитів по відношенню до значень здорових осіб в 4,64 рази та 2,13 рази відповідно. При цьому встановлено підвищення проліферативної активності лімфоцитів в присутності антигенів нирок та мозку.

Одночасно було проведено дослідження наявності у даних хворих аутоантитіл проти здорової та атеросклеротично зміненої тканини аорти (табл. 2).

Таблиця 2

Показники вмісту аутоантитіл у хворих з ГХ та при її поєднанні з ХБХ (M ± m)

| Показники, що вивчали | Групи хворих | | Контроль (n = 20) |
|--------------------------|---------------|----------------------|-------------------|
| | з АГ (n = 28) | з ГХ та ХБХ (n = 59) | |
| Аорта здорова, у.о. | 5,35 ± 1,20 | 11,37 ± 1,54* | 7,01 ± 1,40 |
| Аорта склерозована, у.о. | 6,78 ± 1,03 | 14,48 ± 1,06* | 8,52 ± 1,66 |

Примітка:

* p < 0,05 при порівнянні з показниками здорових осіб.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих групи порівняння вміст аутоантитіл до тканини здорової та атеросклеротично зміненої аорти відповідав показникам здорових осіб. При обстеженні хворих основної групи встановлено підвищення вмісту аутоантитіл до досліджуваних тканин на 62,19 % та 69,95 % по відношенню до показників контролю.

ВИСНОВКИ

У хворих на ГХ відмічається значна аутоенсибілізація лімфоцитів по відношенню до нормальних тканин організму, причому найбільш значними ці зміни були при поєднанні ГХ та хронічного безкам'яного

холециститу.

Доведено, що у хворих з ГХ та ХБХ цільна аутологічна сироватка периферичної крові мала значну стимулюючу дію на проліферативну активність лімфоцитів у відповідь на стимуляцію тканинними антигенами. Отримані результати, на нашу думку, є результатом накопичення в сироватці крові аутоантитіл, що стало причиною розвитку аутоімунних реакцій.

Підвищення проліферативної активності лімфоцитів у присутності антигенів мозку та нирок у хворих з ГХ та ХБХ може свідчити, на нашу думку, про розвиток вторинних ускладнень, пов'язаних з ушкодженням внутрішніх органів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Горбунов В. М. Значение 24-х часового мониторинга в выявлении и лечении артериальной гипертензии / В. М. Горбунов // Кардиология. – 2005. – № 6. – С. 34–39.
2. Подымова С. Д., Буеверов А. О. Аутоиммунные заболевания печени: связь с другой аутоиммунной патологией / С. Д. Подымова, А. О. Буеверов // Тер. архив. – 2009. – № 2. – С. 36–41.
3. Горбунов В. М. Значение исследования различных видов variability у больных с артериальной гипертензией / В. М. Горбунов // Кардиология. – 2007. – № 1. – С. 52–56.
4. Коваленко В. Н. Руководство по кардиологии / В. Н. Коваленко. – К. : Морион, 2008. – 307 с.
5. Жданов В. С. Гиперплазия интимы коронарных артерий у людей молодого возраста как фактор риска ишемической болезни сердца / В. С. Жданов // Кардиология. – 2005. – № 6. – С. 27–31.
6. Чазов Е. И. Сочетаная патология сосудов, сердца и мезга / Е. И. Чазов // Consilium Medicum Ukraina. – 2010. – Т. 4, № 5. – С. 8–11.
7. Таймазов В. А. Спорт и иммунитет / В. А. Таймазов, В. Н. Цыган, Е. Г. Мокеева. – СПб. : «Олимп СПб», 2005. – 200 с.
8. Чернушенко Е. Ф. Аутоиммунные процессы и их роль в клинике внутренних болезней / Е. Ф. Чернушенко, Л. С. Когосова, Т. В. Голубка. – К. : Здоровье, 2005. – С. 79–87.
9. Бацков С. С., Лапаев И. Б. Основы клинической иммунологии / С. С. Бацков, И. Б. Лапаев. – СПб. : «Олимп СПб», 2003. – 121 с.

УДК 616.127-005.8-037

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Н. П. Копица, Н. В. Титаренко, Н. В. Белая, А. Л. Опарин

Институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины, Украина

Целью исследования было изучение прогностической ценности N-терминального фрагмента промозгового натрийуретического пептида (НТпроМНП), других биохимических и клинических маркеров и построение многофакторной модели риска развития летального исхода через год после перенесенного ОКС. Для анализа были взяты параметры, имевшие достоверные различия и умерших и выживших больных: возраст, частота сердечных сокращений (ЧСС), уровень гемоглобина и НТпроМНП в первые сутки. Были построены кривые чувствительности и специфичности методом ROC анализа и выбраны пороговые значения для каждого параметра. Была дана балльная оценка каждому параметру относительно порогового значения и была предложена шкала для расчета суммарного диагностического коэффициента (ДК) по методу Гублера. Многофакторная модель, включавшая уровни НТпроМНП и гемоглобина, ЧСС и возраст пациента и расчет ДК позволяет прогнозировать летальный исход у тех пациентов с ОКС на протяжении 1 года, у которых значение

© Копица М. П., Титаренко Н. В., Біла Н. В.,
Опарин О. Л., 2011