РЕЗЮМЕ

ЗВ'ЯЗОК ДЕФІЦИТУ SIGA З РОЗВИТКОМ ІНФЕКЦІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ І РІВНЯМИ ЗАГАЛЬНОГО IGE

ПРІЛУЦКИЙ А.С., КОЛОКОЛОВА Е.В., ЛЕСНІЧЕНКО Д.А., ВИХОВАНЕЦ Т.А.

Кафедра клінічної імунології, алергології і ендокринології ДОННМУ ім. М.Горького, Донецьк, Україна

Проаналізовані дані вмісту рівнів секреторного IgA у слині, загального IgE у пацієнтів різного віку за допомогою розроблених тест-систем ТОВ Укрмед-Дон, України, у Донецькому центрі клінічної імунології та алергології. Виявлено наявність негативного кореляційного зв'язку рівнів sIgA і загального IgE. При низьких середніх значеннях сироваткового IgA в слині у пацієнтів відзначається високий рівень середніх показників загального IgE.

Ключові слова: імуноглобуліни, алергія, показник, аналіз.

SUMMARY

CONNECTION OF DEFICIT SIGA WITH DEVELOPMENT OF INFECTIOUS PATHOLOGY AND LEVELS OF GENERAL IGE

PRILUCKIY A.S., KOLOKOLOVA E.V., LESNICHENKO D.A., VYKHOVANEC T.A.

Department of clinical immunology, to the allergology and endocrinology of DONNMU the name of M.Gor'kogo, Donetsk, Ukraine

The authors analyzed data of the content of secretory IgA levels in saliva, the total IgE in patients of different ages using the test systems developed by Ltd UKRMED-Don, Ukraine, in Donetsk Center of Clinical Immunology and Allergy. Discovered the availability of negative correlation in interaction sIgA and total IgE levels. At low average values of serum IgA in saliva of patients there is high levels average of total IgE .

Keywords: immunoglobulins, allergies, a figure analysis.

УДК 616.65-002.2-008.8-078.7

РІВЕНЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ В СПЕРМАЛЬНІЙ ПЛАЗМІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АБАКТЕРІАЛЬНИЙ ПРОСТАТИТ

ДРАННІК Г.М., ГОРПИНЧЕНКО І.І., ПОРОШИНА Т.В., САВЧЕНКО В.С., КАЛІНІНА Н.А., ДОБРОВОЛЬСЬКА Л.І., МІГОВ В.Г.

ДУ «Інститут урології НАМН України»

На даний час вже немає сумніву, що морфофункціональні зміни, які пов’язані з хронічним запальним процесом в простаті, виникають у тому числі й внаслідок порушення складних взаєморегулюючих реакцій між клітинами простати та імунної системи за участю цитокінів на місцевому та системному рівнях. Регуляція імунологічних реакцій забезпечується двома основними напрямками біологічної дії цитокінів – розвитком адекватної відповіді на патоген, забезпечення його локалізації та ліквідація з подальшим більш тривалим за часом відновленням ушкодженої структури тканини, де проходила запальна реакція.

Цітокіни продукуються, насамперед, активованими клітинами імунної системи, вони не специфічні у відношенні антигенів, головною властивістю яких їх забезпечення міжклітинних та міжсистемних взаємодій при імунної відповіді. Показано, що цитокіни являються медіаторами всіх трьох типів тканинних процесів при запаленні – ексудації, альтерації та проліферації [1].

Останнім часом визначено, що продуцентами цитокінів при запаленні простати поряд з клітинами імунної системи можуть бути й простатичні клітини.

Пов’язано це насамперед з тим, що простатичні епітеліальні та стромальні клітини експресують Toll-like receptors (TLR), і тому безпосередньо можуть приймають участь в розпізнаванні інфекційних антигенів.

Особливості TLR-розпізнавання клітинами уродженого імунітету (нейтрофіли, моноцити, макрофаги, дендритні) полягає в тому, що розпізнаються не індивідуальні специфічні антигени конкретного збудника, а ряд загальних високо консервативних структур патогенних мікроорганізмів, так звані патоген-асоційовані молекулярні паттерни (PAMP), які характерні для всіх представників кожної з груп патогенних мікроорганізмів. Взаємодія TLR з PAMP ініціює активацію сигнальних шляхів, наслідком чого є експресія генів прозапальних цитокінів. Продукти цих генів (цитокіни) регулюють реакції уродженого імунітету і направляють розвиток адаптивної імунної відповіді. Наприклад, уроепітліоцити, позитивні по TLR-4, не відповідають на LPS із-за відсутності на них CD-14 рецепторів, проте відповідають TLR-4 – залежною секрецією IL–8 (хемоатракт для нейтрофілів) при взаємодії із P-фімбріями E.coli [2].

Функціональні наслідки розпізнавання PAMP простатичними клітинами через TLR досі невизначені, проте, припускають, що обидва типа простатичних клітин в випадках хронічного подразнення TLR рецепторів PAMP (у тому числі

і сапрофітної флори, наприклад, LPS у складі ендотоксину грамнегативных бактерій, флагеліну, білків теплового шоку збудника чи хазяїна, вірусної РНК) також відповідають тривалою продукцією прозапальних цитокінів: в епітеліальних клітинах простати знайдена mRNA інтерлейкінів (IL) –1, –4, – 6, –8, –13, фактору некрозу пухлин–альфа (TNF–α), трансформуючого фактору роста-бетта (TGF-β); в стромальних клітинах – mRNA IL–1, –6, –8, –13, TNF-α, TGF-β [3].

Отже, експресія простатичними клітинами TLR та mRNA прозапальних цитокінів перетворює їх на активних учасників каскадних та сітьових цитокін-опосередкованих реакцій при запаленні: простатичні клітини змінюють свій функціональний стан і можуть включатися в формування реакцій, що підтримують хронізацію запалення.

Згідно нової класифікації простатитів National Institutes of Health (NIH) та National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) 1995 / 2000 рр.. виділяють [4]:

I. Гострий бактеріальний простатит (гострий запальний процес в ПЗ).

II. Хронічний бактеріальний простатит (рецидивний інфекційний запальний процес в ПЗ).

III. Хронічний абактеріальний простатит / синдром хронічного тазового болю ХАП/СХТБ (III):

- СХТБ IIIA – запальний;
- СХТБ III B – незапальний (простатодінія).

IV. Безсимптомний хронічний простатит (асимптомний інфекційний простатит). При відсутності клінічних проявів захворювання діагноз ставиться на основі мікроскопічного дослідження СПЗ або біопсійних зразків ПЗ, яке було проведено з приводу інших захворювань ПЗ.

Слід зазначити, що за цією класифікацією визнається, що невідомо, чи наявна інфекція в ПЗ у хворих з клінічними симптомами, але без доведеної бактеріальної природи захворювання [5, 6].

В зв'язку з цим, метою роботи поставлено визначити особливості продукції прозапальних цитокінів в еякуляті хворих на хронічний абактеріальний простатит (ХАП).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Визначення цитокінів в сім'яній плазмі еякуляту проведено 72 чоловікам репродуктивного віку (25-47 років), які проходили обстеження та лікування у відділенні сексопатології ДУ «Інститут урології АМН України» Контрольну групу складали 15 практично здорових чоловіків.

На підставі клініко-лабораторного дослідження хворим поставлено діагноз хронічний абактеріальний простатит (ХАП). На період обстеження у пацієнтів з ХАП не були виявлені симптоми уретриту та інфікування еякуляту, секрету передміхурової залози і сечі.

Концентрацію прозапальних цитокінів (SLIPI, TNF–α, IL-6, IL-8, IL–17) в сім'яній плазмі визначали імуноферментним аналізом на напівавтоматичному аналізаторі STAT-Fax 303 Plus (США) з використанням тест-систем виробництва "Укрмедсервіс" (Україна), "Immundiagnostik" (Bensheim), "Hycult biotechnology" (Нідерланди), "Diaclone" (Франція) у відповідності з інструкціями виробників.

Для отримання сім'яної плазми центрифугували еякулят протягом 10 хвилин при 1000 об/хв., після чого відбирали супернатант та центрифугували його ще 20 хвилин при 3000 об/хв. з метою видалення клітинних елементів та детриту. Середня величина коефіцієнту варіації при проведенні визначення одного зразку у трьох повторах < 10 %.

Еякулят одержували загальноприйнятим способом за рекомендаціями ВООЗ [7]. Всі маніпуляції з еякулятом проводили з дотриманням техніки безпеки як з потенційно інфікованим біологічним матеріалом.

Отримані результати досліджень оброблені за допомогою програмного продукту "MedStat" (Україна) з використанням описових статистик та кореляційного аналізу. Перевірку гіпотез про рівність двох середніх проводили за допомогою t–критерію Стьюдента. Достовірною вважали різницю при $p<0,05$. [8]

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами досліджень продукції TNF–α в еякуляті хворих на ХАП та здорових чоловіків встановлено, що хронічне запалення передміхурової залози у всіх хворих супроводжується достовірним збільшенням в сім'яній плазмі, у порівнянні зі здоровими чоловіками, концентрації TNF–α (125,4 ± 179 пг/мл; $p<0,01$); коливання показника було від 87,4 пг/мл до 147,8 пг/мл.

Відомо, що TNF–α відноситься до прозапальних цитокінів і йому відводиться головна роль в розвитку гострих та хронічних запальних захворювань. Основними біологічними ефектами TNF–α є стимуляція ендотелію та макрофагів до виділення «патологічного» оксиду азоту (NO), що призводить до стійкого порушення гемодинаміки; підвищення адгезії нейтрофілів до судинної стінки та їх міграції в тканини при запаленні і пошкодженні; метаболічні та структурні пошкодження самої ендотеліальної клітини; збільшення проникності мембран; стимуляція утворення ейкозамінів (простогландинів, простацикліну, тромбоксану, лейкотрієнів) [9]. TNF–α здатний викликати генерацію в клітинній мембрані активних форм кисню, супероксид–радикалів [10].

Проте описаний й антизапальний ефект TNF–α, який пов'язаний з можливістю TNF–α викликати апоптоз нейтрофілів – головних

ефекторів запалення [11]. Відомо, що в клітині діють два основних механізми апоптозу. Зовнішній (залежний від рецепторів смерті, CD95) починається з активації каспази 8, а внутрішній (мітохондріальний) включає цитохром-с/Apaf-1-залежну зборку апоптосоми і активацію каспази 9. Враховуючи дані щодо дуже малої кількості мітохондріального цитохрохрому – С в нейтрофілах, важливо, що повна активація каспази-9 в мітохондріях спостерігається в нейтрофілах після індукції TNF-α зовнішнього шляху клітинної загибелі: 70-80% клітин становляться анексин-V – позитивними, але зберігають цілісність цитоплазматичної мембрани [12]. Отже, апоптоз нейтофілів, що ініціює TNF-α сім'яної плазми, також можна розглядати як один з механізмів контролю запальної реакції у хворих на ХАП.

Надалі представлений аналіз даних визначення продукції IL–8 (фактор атракції нейтрофілів).

Встановлено, що концентрація IL–8 в еякуляті хворих на ХАП у середньому дорівнювала 366,7 ± 49,5 пг/мл ($p < 0,05$) при розподілі показника від 75 до 670 пг/мл; у здорових донорів, відповідно, 72,0 ± 24,5 пг/мл. Слід відмітити, що показники прозапального цитокіну IL–8 в еякуляті були збільшені у всіх обстежених хворих.

Відомо, основною мішенню IL–8 є нейтрофіли, на які він діє як хемоатрактант і активатор. Головними клітинами–продуцентами ІЛ-8 є моноцити/макрофаги і ендотеліоцити, проте він може продукуватися і багатьма іншими типами клітин, у тому числі лімфоцитами, нейрофілами, епітеліальними клітинами, фібробластами. Моноцити експресують та секретують IL-8 у відповідь на різні індуктори та прозапальні фактори: IL – 1, TNF-α, IL–7, IL–3, імунні комплекси та бактерії. При повній відсутності активуючих факторів моноцити не синтезують і не продукують IL–8. IL–8 не викликає продукцію інших прозапальних цитокінів (TNF-α, IL–1 та IL–6) і не призводить до значних гемодинамічних змін. In vitro показано, що продукція IL–8 стимульованими ендотеліоцитами полегшує трансендотеліальну міграцію нейтрофілів [13]. За даними літератури наявність кореляційної залежності між рівнем IL–8 і активністю нейтрофільної еластази (НЕ) та кількістю лейкоцитів в секреті передміхурової залози у інфертильних чоловіків з лейкоцитоспермією в порівнянні з безплідними чоловіками без лейкоцитоспермії та здоровими характеризує цей показник як маркер запалення передміхурової залози [14]. Проте ми показали, що збільшення IL–8 в еякуляті відбувається не тільки у хворих на хронічний простатит з лейкоцитоспермією, а і у хворих на абактеріальний ХП за відсутністю запальної лейкоцитарної реакції в еякуляті. Аналіз між концентрацією IL–8 в еякуляті та кількістю лейкоцитів у хворих на ХАП за нашими даними показав відсутність кореляційного зв'язку між цими показниками ($R=0$; $p>0,05$). Ймовірно, що у хворих на ХАП при незначній кількості нейтрофілів в еякуляті збільшення концентрації IL–8 є також показником активації функціонального стану клітин – продуцентів IL–8, моноцитів/макрофагів, ендотеліоцитів, епітеліоцитів, фібробластів та залучення їх у патологічний процес.

Наступним фрагментом роботи було визначення продукції інгибітора секреторних лейкоцитарних протеаз в сім'яній плазмі хворих на ХАП.

Відомо, що SLPI постійно виробляються епітеліальними клітинами, нейтрофілами і макрофагами та необхідні для нейтралізації нейтрофільної еластази. Результатом багатьох біологічних ефектів НЕ є ушкодження епітеліальних клітин та клітин імунної системи, продуцентів цітокінів та захисних протеінів з про- та протизапальними властивостями [15]. Встановлено, SLPI виказує пряму дію на LPS - індуковану експресію TNF-α. В свою чергу прозапальні цитокіни IL-1, TNF–α - збільшують, а IL-6 та зменшує екскрецію SLPI [16].

Встановлено, що хронічне абактеріальне запалення передміхурової залози супроводжується достовірним збільшенням в сім'яній плазмі концентрації SLPI (5271,2 ± 871,2 пг/мл, $p=0,03$) у порівнянні з даними здорових чоловіків. Концентрація SLPI у здорових чоловіків не перевищувала 2588 пг/мл.

Результати проведених імуноферментних досліджень продукції IL-17 та IL-6 в сім'яній плазмі еякуляту хворих на хронічний абактеріальний простатит та здорових чоловіків показують, що медіана IL–17 в сім'яній плазмі хворих на хронічний абактеріальний простатит дорівнювала 15,3±2,4 пг/мл; за середніми даними достовірної різниці у порівнянні з здоровими чоловіками не встановлено. Однак, у 7 з 38 обстежених хворих концентрація IL–17 була достовірно збільшена. Відсоток зразків сім'яної плазми, де був присутній IL–17, у хворих на ХАП складав 100 %, у здорових – 60%. Аналіз даних визначення IL–6 показав, що при хронічному запаленні передміхурової залози у хворих на ХАП концентрація IL–6 в еякуляті збільшена (177,7±11,59 пг/мл; $p<0,01$) в 100 % хворих.

За даними літератури відомо, що за участю IL-17 імунна система понукає епітеліальні клітини к більш енергійної відповіді на інфекцію у відповідь на вторинний стимул – TNF–α [17]. Важливою особливістю прозапального IL-6 є те, що він обмежує синтез інших прозапальних цитокінів, у тому числі TNF–α, і, таким чином, завершує формування запального процесу.

In vitro IL-17 стимулює експресію mRNA та продукцію IL-6 (~ 13 разів), IL-8 (~ 26 разів). Проте, in situ кількість mRNA IL-17 не корелюва-

ла із кількістю mRNA IL-6 та IL-8 [17]. Для перевірки сили зв’язку між показниками був проведений аналіз отриманих даних на кореляційний зв’язок. Встановлено, що ці показники не мали статистично вірогідної кореляційної залежності (Ro=0, p>0.05). Слід нагадати, що кореляційний аналіз не визначає причинно-наслідковий зв’язок ознак, що аналізуються [8].

Питання щодо походження цитокінів еякуляту досі дискутується. Відомо, що еякулят є сумішшю секретів ПЗ, сім’яних пухирців, бульбоуретральних залоз та придатків яєчок, а цитокіни, які присутні в еякуляті, продукуються крім імунної системи ще клітинами сім’яних пухирців, залоз Купера, передміхурової залози, тестикулярними клітинами Лейдига, Сертолі, перетубулярними та епітеліальними клітинами придатків яєчок [18].

Співставлення отриманих нами результатів з даними наукової літератури щодо біологічних ефектів цитокінів, що вивчалися, дає підставу вважати, що збільшення в сім’яній плазмі еякуляту концентрації прозапальних цитокінів свідчить про активацію клітин – продуцентів цих цитокінів з ймовірним залученням їх у патологічний процес при абактеріальному запаленні простати.

ВИСНОВКИ

Хронічне абактеріальне запалення простати супроводжується збільшенням в еякуляті більшості хворих ($p<0,05$) концентрації прозапальних цитокінів: фактору некрозу пухлин-α, інтерлейкінів–6, -8, -17 та секреторного інгибітора лейкоцитарних протеаз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ярилин А. А. Основы иммунологии: учебник / А. А. Ярилин. – М.: Медицина, 1999. – 650 с.
2. Маянский А.Н. Цитокины и медиаторные функции уроэпителия в воспалительных реакциях мочевыводящей системы /А.Н. Маянский // Цитокины и воспаление. – 2003. – № 3. – С. 15 - 18.
3. Steiner G. E. The Picture of the Prostatic Lymphokine Network Is Becoming Increasingly Complex / G. E. Steiner, B. Djavan, G. Kramer [et al.] // Rev Urol. – 2002. – V. 4 (4). – P. 17 1– 177.

Гурженко Ю. Н. Современный взгляд на проблему синдрома хронической тазовой боли (chronic pelvic pain syndrome, CPPS) / Ю. В. Гурженко // Здоровье мужчины. – 2005. – № 2. – С. 118-125.

4. Nickel J. C. Chronic prostatitis: an infectious disease ? / J. C. Nickel // Infect Urology. – 2000. – V. 13. – P. 31 - 38.
5. Naber K. G. Chronic (Bacterial) Prostatitis // Complicated Urinary Tract Infections : Lectures in Hospital Infections / K. G. Naber. – London, 2003. – P. 13 – 31.
6. Миронова И. И. Общеклинические исследования (моча, кал, ликвор, эякулят) / И. И. Миронрва, А. А. Романова, В. В. Долгов. – М.: Кафедра КЛД, 2005. – 196 с.
7. Лях Ю.М. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю.М. Лях, В.Г.Гурьянов, В.Н. Хоменко, О.А. Панченко / Донецк: 2006, 211с.
8. Назаренко Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М.: Современные медицинские технологи, 2006. – 541 с.
9. Update on the impact of Clamydia trachomatis infection on mall fertility / G. Mucoz, R. Sanche, R. Henkel [et al.] // Andrologia. – 2004. – V. 36. – P. 1 - 282.
10. Маянский Н.А. Каспазонезависимый путь клеточной гибели нейтрофилов, индуцированной TNF-α / Н. А Маянский., Д. Росс Д., Т. Кайперс // Цитокины и воспаление. – 2003. – №1. – С. 29 – 35.
11. Маянский Н. А. Митохондрии нейтрофилов: особенности физиологии и значение в апоптозе / Н. А. Маянский // Иммунология. – 2004. - № 5. – С. 307 – 312.
12. Тотолян А. А. Роль хемокинов и их рецепторов в иммунорегуляции / А. А. Тотолян // Иммунология. – 2001. - № 5. – С. 7-15.
13. Диагностическая роль определения интерлейкина – 8 при хроническом простатите / С. Х. Аль-Шукри, Ю. А. Бобков, О. В. Галкина [и др.] // Урология. - 2001. - № 6. – С. 6 – 8.
14. Williams S. E. SLPI and elafin: one glove, many fingers /S. E. Williams, T. I. Brown, A. Roghanian [et al.] // Clinical Science. – 2006. - V. 110. - P. 21 – 35.
15. Greene C. M. Secretory Leucoprotease Inhibitor Impairs Toll-Like Receptor 2- and 4- Mediated Responses in Monocytic Cells / C. M. Greene, N. G. McElvaney, S. J. O·Neill [et al.] // Infection and Immunity. - June 2004. - P. 3684 – 368.
16. van den Berg A. Interleukin-17 Induces Hyperresponsive Interleukin-8 and Interleukin-6 Production to Tumor Necrosis Factor-α in Structural Lung Cells / Arjen van den Berg, Mathys Kuiper, Mieke Snoek [et al.] // American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. – 2005. - V. 33. – P. 97 – 104.

17. *Останин А. А.* Цитокиновый профиль семенной плазмы человека / А. А. Останин, Б. И. Айзикович, Е. Р. Черных // Проблемы репродукции. – 2006. – № 6. – С. 65-74.

РЕЗЮМЕ

УРОВНИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ СПЕРМАЛЬНОЙ ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ НА ХРОНИЧЕСКИЙ АБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОСТАТИТ

Дранник Г.Н., Горпинченко И.И., Порошина Т.В., Савченко В.С., Калинина Н.А., Добровольская Л.И., Мигов В.Г.

Обобщены результаты исследования ELISA – методом на STAT-FAX 303 Plus концентраций провоспалительних цитокинов (TNF-α, IL–6, IL-8, IL–17) и ингибитора секреторных лейкоцитарніх протеаз в семенной плазме 72 пациентов с хроническим абактериальным простатитом и 15 здоровых мужчин. Существенные изменения концентраций провоспалительных цитокинов у больных с ХАП являются свидетельством активации клеток – продуцентов этих цитокинов.

Ключевые слова: хронический абактериальній простатит, экулят, провоспалительные цитокины, ингибитор секреторных лейкоцитарних протеаз

SUMMARY

LEVELS OF PRO- INFLAMMATORY CYTOKINES IN SEMINAL PLASMA IN PATIENTS WITH CHRONIC ABACTERIAL PROSTATISIS

Drannik G.N., Gorpinchenko I.I., Poroshina T.V., Savchenko V.S., Kalinina N.A., Dobrovolskaya L.I., Migov V.G.

72 patients with chronic abacterial prostatitis and 15 control men were assessed for TNF-α, IL–6, IL-8, IL–17 and SLPI in seminal plasma by ELISAs using STAT-FAX 303 Plus.

Essential changes of concentration proinflammatory cytokines at patients with chronic abacterial prostatitis are the certificate of activation of cells – these producers cytokines.

Key words*:* chronic abacterial prostatitis, ejaculate, proinflammatory cytokines, SLPI

УДК: : 612.397-81+616.127-005.8:577.17

РОЛЬ ЦИТОКІНІВ В ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

*БИЧКОВА С.А., БИЧКОВА Н.Г.**

Українська військово-медична академія
*Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

На сьогоднішній час хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) поряд з артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом складає провідну групу хронічних захворювань, на частку яких припадає понад 30% серед всіх інших форм патології людини. ВООЗ відносить ХОЗЛ до захворювань, які мають значне соціальне значення внаслідок його широкого розповсюдження як серед розвинутих країн,так і тих, що розвиваються [1]. За даними А.Г.Чучаліна (2005) та Р.М.Хаїтова (2006) на перебіг та прогноз ХОЗЛ значною мірою чинять вплив стан імунної системи, окремих її факторів, а також рівень секреції гуморальних факторів запалення. Велике значення надається імунним механізмам та цитокіновій регуляції в розвитку проліферативної стадії запалення в процесі ремоделювання бронхів при захворюваннях легень різної етіології. Активовані ефекторні клітини імунної системи виділяють понад 50 факторів запалення, які призводять до бронхіальної обструкції внаслідок набряку, гіперсекреції слизу, змін реологічних властивостей мокроти, морфологічної перебудови бронхіального дерева та подальшої колонізації патогенними мікроорганізмами [2,3]. Особливості імунологічних порушень при ХОЗЛ полягають у тому, що відбувається зниження кількості та пригнічення функціональної активності Т-лімфоцитів, дисбаланс В-ланки імунітету та гуморальних факторів природного протиінфекційного захисту [4]. За даними багатьох досліджень у 97% хворих із хронічним бронхітом наявні порушення в імунній системі. У фазі загострення пригнічення ланцюгів імунної системи може носити транзиторний характер та зникати під впливом терапії. Стійке збереження змін показників імунної системи у фазі ремісії ХОЗЛ вказує на наявність у хворого імунодефіцитного стану [5,6].

Мета роботи – визначити вміст цитокінів у сироватці крові у хворих на ХОЗЛ залежно від його стадії та провести кореляційний аналіз із ступенем зниження об’єму форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ1).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 96 хворих чоловічої статі, середній вік яких становив 51,3±4,2 роки, які знаходилися на обстеженні у лікувальних закладах Міністерства Оборони України. Контрольну групу