

УДК 616.12-008.331.1.+ 616.72-007]-092.-036.1:612.017.1.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ПОЄДНОНОЇ З ОСТЕОАРТРОЗОМ, НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ

БИЧКОВ О.А.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

У медичних публікаціях останніх років все частіше з'являються дані про те, що люди, які страждають на остеоартроз (ОА), мають більш високий ризик розвитку ССЗ і більш високий рівень загальної смертності порівняно з популяцією. Підвищена специфічна смертність при ОА головним чином реєструвалася в дослідженнях, що включали кардіоваскулярні та шлунково-кишкові захворювання. Більш високий рівень смертності в людей з ОА пояснюють зменшенням фізичної активності пацієнтів на фоні ураження суглобів нижніх кінцівок і наявністю коморбідних захворювань, у тому числі, обумовлених негативною дією лікарських препаратів, спрямованих на симптоматичне лікування ОА [1,2].

Під коморбідністю (поліморбідністю, мультиморбідністю) мають на увазі наявність двох та/або більше синдромів або захворювань у того самого пацієнта, патогенетично взаємопов'язаних між собою або співпадаючих за часом. Встановлено, що ОА відноситься до хвороб з високою коморбідністю. Як правило, у хворого з ОА у віці старше 50 років одночасно співіснує більше 5 хвороб і практично не зустрічаються особи з первинним ОА, що не мають супутніх соматических захворювань. За існуючими даними, ОА найбільш часто поєднується з артеріальною гіпертензією (АГ) і іншими ССЗ – атеросклерозом, ішемічною хворобою серця, ожирінням, цукровим діабетом, хронічними обструктивними захворюваннями легенів, захворюваннями ШКТ. ССЗ спостерігаються в більш, ніж в 50% пацієнтів з ОА. Аналіз публікацій в Medline з 1966 по 2004р. показав, що сполучення ОА з АГ зустрічається в 48-65% пацієнтів з ОА в популяції й у більше 65% пацієнтів з ОА у віці старше 80 років, що потребують артропластики колінних суглобів [3,4].

Мета роботи – оцінити клініко-імунологічну ефективність комплексного лікування есенціальної гіпертензії (ЕГ), поєднаної з остеоартрозом (ОА).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вирішення поставленої мети було обстежено 129 хворих на ЕГ, поєднану із ОА, які склали основну групу, серед яких жінок було 88 (68,22%) осіб, чоловіків – 41 (31,78%). Середній вік обстежених хворих становив $58,4 \pm 0,9$ років. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю. В дизайн дослідження включалися пацієнти з ЕГ I стадії – 53 хворих та II стадії – 76 хворих. Діагноз ОА був встановлений у всіх хворих основної групи. Діагноз ЕГ та її стадію встановлювали згідно до Наказу №436 від 03.07. 2006 року. Ступінь підвищення АТ та рівень ризику розвитку серцево-судинних ускладнень встановлювали згідно рекомендацій Асоціації кардіологів України, 2008р. та 2010р. [5]. Діагноз ОА виставлявся у відповідності до діагностичних критеріїв Асоціації ревматологів України (2000р.) та згідно до Наказу № 676 від 12.10. 2006р. [6]. Хворі приймали комплексну терапію, яка включала антигіпертензивні препарати (еналаприл, амлодимін), селективний інгібітор ЦОГ-2 (німесулід), хондропротектори та статини (симвастатин). Імунологічне обстеження проводилося на 1-2 день від моменту госпіталізації та після закінчення 6 місячного курсу комплексного лікування. Статистичну обробку даних проводили з використанням пакету прикладних програм Microsoft XP "Excel", а також за допомогою стандартної версії Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 17.0.

ОТРИМАНІ РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Імунологічне обстеження хворих на ЕГ із супутнім ОА виявило порушення в системі імунітету, які залежали як від стадії ЕГ, так і від її поєднання із ОА. Повторне дослідження імунного статусу хворих, проведене через 6 місяців постійної терапії, показало відновлення змінених імунологічних показників, проте деякі з них виходили за референтні значення контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1

Стан клітинної ланки імунної системи у хворих на есенціальну гіпертензію I стадії у поєднанні з остеоартрозом в динаміці лікування (M+m)

Імунологічні показники	Хворі на ЕГ з ОА (n=53)		Контрольна група (n=30)
	До лікування	Після лікування	
Лейкоцити, $\cdot 10^9$ /л	$4,16 \pm 0,19$ *	$5,21 \pm 0,23$ * **	$7,76 \pm 0,82$
Лімфоцити, %	$56,20 \pm 2,15$ *	$33,15 \pm 1,61$ **	$31,64 \pm 3,90$

Продовження табл. 1

Імунологічні показники	Хворі на ЕГ з ОА (n=53)		Контрольна група (n=30)
	До лікування	Після лікування	
CD3+ лімфоцити, %	49,30 ± 1,17 *	58,71 ± 2,39 **	65,85 ± 7,20
CD4+ лімфоцити, %	42,12 ± 1,49 *	33,18 ± 1,56 **	33,23 ± 3,90
CD8+ лімфоцити, %	16,70 ± 0,94 *	19,74 ± 0,93 **	21,50 ± 2,01
CD4+/CD8+	2,52 ± 0,09 *	1,68 ± 0,08 **	1,81 ± 0,19
CD22+лімфоцити,%	42,40 ± 1,47 *	26,11 ± 1,29 **	24,03 ± 1,50
CD16+лімфоцити,%	16,80 ± 0,83	15,92 ± 0,80	18,90 ± 2,30
CD25+лімфоцити,%	16,80 ± 1,06	12,95 ± 0,47 **	13,80 ± 1,12
HLA-DR+лімфоцити,%	15,75 ± 1,08 *	11,87 ± 0,46 **	12,30 ± 1,27
CD95+лімфоцити,%	8,53 ± 0,41 *	3,52 ± 0,19 * **	3,04 ± 0,02
CD54+лімфоцити,%	21,50 ± 1,09 *	16,80 ± 1,21 * **	11,07 ± 1,15

Примітки: * - вірогідність різниці показника з контрольною групою (p<0,05); ** - вірогідність різниці показника між групами хворих; n- кількість хворих.

Зокрема, виявлено вірогідне зменшення відносної кількості лімфоцитів на 41,01%, що достовірно не відрізнялось від даних у здорових осіб (p < 0,05). Відносна кількість CD3+лімфоцитів в динаміці лікування зросла на 19,09% (p < 0,05) до значення, яке було менше норми на 10,84%. В динаміці лікування відбулася нормалізація імунорегуляторного індексу за рахунок його зниження на 33,34% до значення 1,68 ± 0,08, яке не мало вірогідних відмінностей від даних контрольної групи (p>0,1), за рахунок зменшення відносного вмісту CD4+ лімфоцитів на 21,23% (p<0,001) та підвищення відносної кількості CD8+ лімфоцитів на 18,2% (p<0,05). Процентний вміст CD22+лімфоцитів вірогідно зменшився на 38,42% (p<0,001) до значень контрольної групи. Відносна кількість НК-клітин в динаміці лікування не мала вірогідних відмінностей від показників у здорових осіб (p>0,1). Нами встановлено вірогідне зменшення в процесі лікування відносної кількості акти-

вованих лімфоцитів, які експресують α-ланцюг рецептора ІЛ-2 (CD25+лімфоцити), на 22,92% (p<0,001) до рівня здорових осіб. В динаміці лікування також відбулося зменшення активованих Т- та В-лімфоцитів із пізнім маркером активації (HLA-DR+) на 24,63% (p<0,001). Відносний вміст активованих лімфоцитів, які експресують молекулу адгезії ICAM-1, знизився на 21,86% (p<0,001), проте перевищував аналогічний показник контрольної групи на 51,8% (p<0,05). За рахунок вірогідного зменшення сироваткової концентрації ФНП-α, який чинить проапоптичний вплив, вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, вірогідно зменшився до 3,52 ± 0,58%, хоча він і був вище норми на 15,79%. Позитивний вплив лікування виявлено не тільки на кількісний склад основних та активованих популяцій та субпопуляцій лімфоцитів, але й на їх функціональну активність. Результати представлені в табл. 2.

Таблиця 2

Динаміка показників функціональної активності ІКК на фоні лікування у хворих на есенціальну гіпертензію І стадії у поєднанні з остеоартрозом (M+m)

Імунологічні показники	Хворі на ЕГ з ОА (n=53)		Контрольна група (n=30)
	До лікування	Після лікування	
РБТЛ з ФГА, %	71,30 ± 2,39	78,45 ± 1,29 **	80,0 ± 8,70
Спонтанна РБТЛ, %	4,98 ± 0,18 *	2,65 ± 0,12 * **	1,76 ± 0,06
Фагоцитарний індекс,%	54,33 ± 0,97 *	65,74 ± 1,48 **	69,80 ± 7,20
Фагоцитарне число	5,28 ± 0,23	6,19 ± 0,19 **	6,50 ± 0,60

Примітки: * - вірогідність різниці показника з контрольною групою (p<0,05); ** - вірогідність різниці показника між групами хворих; n- кількість хворих.

Функціональна активність Т-лімфоцитів залишалася збереженою в динаміці лікування, оскільки її відносна кількість підвищилась на 10,03% до рівня здорових осіб. Спонтанна проліферативна активність Т-лімфоцитів вірогідно зменшилася на 46,79% (p<0,001) до значення, яке все ще на 50,57% перевищувало дані здорових осіб.

Фагоцитарна активність нейтрофілів (фагоцитарне число та фагоцитарний індекс) в динаміці лікування зросли на 17,23% (p<0,001) та 21,0% (p<0,05) практично до рівня показників контрольної групи, не досягаючи їх рівня відповідно на 4,77% та 5,82% (p>0,1).

Функціональна активність В-лімфоцитів, яка визначалася за сироватковою концентрацією основних класів імуноглобулінів, вірогідно зростає (табл.3).

Таблиця 3

Стан гуморального імунітету у хворих на есенціальну гіпертензію I стадії у поєднанні із остеоартрозом в динаміці лікування (M + m)

Імунологічні показники	Хворі на ЕГ з ОА (n=53)		Контрольна група (n=30)
	До лікування	Після лікування	
Ig G, г/л	10,09 ± 0,71 *	13,25 ± 0,46 **	13,80 ± 1,45
Ig A, г/л	1,24 ± 0,06 *	1,59 ± 0,11 * **	2,02 ± 0,24
Ig M, г/л	0,93 ± 0,05 *	1,18 ± 0,07 **	1,29 ± 0,13
ЦІК великого розміру (>19 S), ум.од.	20,20 ± 0,83 *	49,81 ± 1,14 **	51,70 ± 3,17
ЦІК середнього розміру (11-19 S), ум.од.	67,30 ± 2,53 *	45,13 ± 2,27 * **	34,54 ± 2,02
ЦІК малого розміру (<11 S), ум.од.	41,55 ± 2,03 *	19,35 ± 1,02 * **	10,94 ± 1,13

Примітки: * - вірогідність різниці показника з контрольною групою (p<0,05); ** - вірогідність різниці показника між групами хворих; n- кількість хворих.

Рівень IgG підвищився на 31,32%, IgM – на 26,88% до значень, які достовірно не відрізнялись від даних контрольної групи. Рівень IgA підвищився на 28,23% до значення, яке було нижче норми на 21,3% (p<0,05) (табл.3.).

Вірогідне покращення показників клітинної ланки імунної системи, значне зниження кількості активованих лімфоцитів із раннім та пізнім маркерами активації, а також тих, які експресують молекулу адгезії, підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів у хворих із ЕГ I стадії із ОА сприяли достовірній нормалізації концентрації ЦІК: вміст ЦІК великого розміру зріс на 146,58% (p<0,001) до рівня здорових осіб, концентрація ЦІК малого розміру зменшилася на 53,43%

(p<0,001) до значення, яке все-таки було вищим, ніж у контрольній групі на 76,9%, а середньомолекулярних ЦІК – знизилася на 32,94% (p<0,001), проте їх рівень теж був вищим, ніж у здорових осіб на 30,7% (p<0,001).

Результати обстеження показників клітинної ланки імунної системи хворих на ЕГ II стадії із супутнім ОА, проведене після курсу лікування через 6 місяців, наведено в табл. 4.

Аналізуючи показники імунної системи, отримані при повторному імунологічному обстеженні у хворих на ЕГ II стадії із ОА, встановлено підвищення кількості лейкоцитів на 23,72% до значення, яке було менше норми на 23,4% (p<0,05).

Таблиця 4

Стан клітинної ланки імунної системи у хворих на есенціальну гіпертензію II стадії у поєднанні з остеоартрозом в динаміці лікування (M+m)

Імунологічні показники	Хворі на ЕГ з ОА (n=76)		Контрольна група (n=30)
	До лікування	Після лікування	
Лейкоцити, · 10 ⁹ /л	4,68 ± 0,25 *	5,79 ± 0,46 * **	7,76 ± 0,82
Лімфоцити, %	51,48 ± 2,05 *	40,73 ± 1,21 * **	31,64 ± 3,90
CD3 ⁺ лімфоцити, %	52,31 ± 1,29 *	58,43 ± 1,37 **	65,85 ± 7,20
CD4 ⁺ лімфоцити, %	38,10 ± 1,25	34,51 ± 1,14 **	33,23 ± 3,90
CD8 ⁺ лімфоцити, %	14,02 ± 0,57 *	18,97 ± 0,74 **	21,50 ± 2,01
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	2,72 ± 0,12 *	1,83 ± 0,09 **	1,81 ± 0,19
CD22 ⁺ лімфоцити,%	39,30 ± 1,24 *	30,05 ± 1,07 * **	24,03 ± 1,50
CD16 ⁺ лімфоцити,%	15,64 ± 0,71	17,84 ± 0,81	18,90 ± 2,30
CD25 ⁺ лімфоцити,%	21,35 ± 0,75 *	11,64 ± 0,59 **	13,80 ± 1,12
HLA-DR ⁺ лімфоцити,%	22,53 ± 1,03 *	15,49 ± 0,86 * **	12,30 ± 1,27
CD95 ⁺ лімфоцити,%	15,96 ± 0,78 *	7,21 ± 0,08 * **	3,04 ± 0,02
CD54 ⁺ лімфоцити,%	26,82 ± 1,47 *	18,41 ± 1,03 * **	11,07 ± 1,15

Примітки: * - вірогідність різниці показника з контрольною групою (p<0,05); ** - вірогідність різниці показника між групами хворих; n- кількість хворих.

Відносна кількість лімфоцитів достовірно зменшилася на 20,88%, проте їх рівень на 28,73% перевищував аналогічний показник у здорових осіб ($p < 0,05$).

Відносна кількість CD3⁺лімфоцитів зросла на 11,7%, проте все-таки була нижче на 11,3% від рівня здорових осіб. В динаміці лікування спостерігалось зниження відносної кількості CD4⁺лімфоцитів на 9,4% при зростанні відносного вмісту CD8⁺лімфоцитів на 35,3% до значень, які були менше нормативних на 11,77%. В результаті даних змін відбулась нормалізація імунорегуляторного індексу до значення $1,83 \pm 0,09$.

Процентний вміст CD22⁺лімфоцитів вірогідно зменшився на 23,54% ($p < 0,001$), проте їх вміст все ще перевищував дані контрольної групи на 25,05 ($p < 0,001$). Відносна кількість NK-клітин в динаміці лікування не достовірно зросла, проте не досягала показників у здорових осіб відповідно на 5,6%.

В ході лікування встановлено вірогідне зменшення відносної кількості активованих лімфоци-

тів, які експресують α -ланцюг рецептора ІЛ-2 (CD25⁺лімфоцити) відповідно на 45,5% до значень, які не досягали рівня здорових осіб на 15,7% ($p < 0,001$). Процентна кількість HLA-DR⁺ лімфоцитів через 6 місяців теж вірогідно знизилась на 31,25% до значень, які перевищували дані контрольної групи на 25,9% ($p < 0,05$). Відносний вміст активованих CD54⁺лімфоцитів, які експресують молекулу адгезії ICAM-1, вірогідно зменшився на 31,4% до значень, які перевищували аналогічні показники у здорових осіб на 66,31% ($p < 0,001$). За рахунок вірогідного зменшення сироваткової концентрації ФНП- α , який чинить проапоптичний вплив, відносний вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, вірогідно зменшився на 54,8%, проте їх рівень все ще перевищував дані контрольної групи на 137,2%.

Зміни функціональної активності Т-лімфоцитів та фагоцитарної активності нейтрофілів в динаміці лікування представлені в табл. 5.

Таблиця 5

Динаміка показників функціональної активності ІКК на фоні лікування у хворих на есенціальну гіпертензію II стадії у поєднанні з остеоартрозом (M+m)

Імунологічні показники	Хворі на ЕГ з ОА (n=76)		Контрольна група (n=30)
	До лікування	Після лікування	
РБТЛ з ФГА, %	$70,32 \pm 1,85^*$	$76,91 \pm 3,15$	$80,0 \pm 8,70$
Спонтанна РБТЛ, %	$4,95 \pm 0,17^*$	$3,02 \pm 0,14^{***}$	$1,76 \pm 0,06$
Фагоцитарний індекс, %	$49,17 \pm 1,45^*$	$60,53 \pm 2,65^{**}$	$69,80 \pm 7,20$
Фагоцитарне число	$4,35 \pm 0,12^*$	$5,72 \pm 0,23^{**}$	$6,50 \pm 0,60$

Примітки: * - вірогідність різниці показника з контрольною групою ($p < 0,05$); ** - вірогідність різниці показника між групами хворих; n - кількість хворих.

Стимульована ФГА функціональна активність Т-лімфоцитів не достовірно підвищилась відповідно на 9,37% до значень, що не відрізнялись від показників контрольної групи ($p > 0,1$). Відносний значення спонтанної проліферативної активності вірогідно зменшилася на 39,0% ($p < 0,001$), проте перевищували дані здорових осіб на 71,6%. Фагоцитарна активність нейтро-

філів (фагоцитарне число та фагоцитарний індекс) в динаміці комплексної терапії достовірно зросли на 31,5% та 23,1% відповідно, проте залишалися нижчими від показників контрольної групи на 12,0% та 13,3% (табл. 5).

Поряд зі змінами в клітинній ланці імунної системи в динаміці лікування спостерігалися зміни і в її гуморальній ланці (табл. 6).

Таблиця 6

Стан гуморального імунітету у хворих на есенціальну гіпертензію II стадії у поєднанні із остеоартрозом в динаміці лікування (M + m)

Імунологічні показники	Хворі на ЕГ з ОА (n=76)		Контрольна група (n=30)
	До лікування	Після лікування	
Ig G, г/л	$10,23 \pm 0,26^*$	$12,27 \pm 0,31^{**}$	$13,80 \pm 1,45$
Ig A, г/л	$1,13 \pm 0,05^*$	$1,34 \pm 0,07^{***}$	$2,02 \pm 0,24$
Ig M, г/л	$0,92 \pm 0,03^*$	$0,96 \pm 0,05^*$	$1,29 \pm 0,13$
ЦІК великого розміру (>19 S), ум.од.	$17,65 \pm 0,52^*$	$35,41 \pm 1,28^{***}$	$51,70 \pm 3,17$
ЦІК середнього розміру (11-19 S), ум.од.	$72,40 \pm 2,61^*$	$51,26 \pm 2,31^{***}$	$34,54 \pm 2,02$
ЦІК малого розміру (<11 S), ум.од.	$51,76 \pm 1,72^*$	$24,73 \pm 1,21^{***}$	$10,94 \pm 1,13$

Примітки: * - вірогідність різниці показника з контрольною групою ($p < 0,05$); ** - вірогідність різниці показника між групами хворих; n - кількість хворих.

Дослідження рівня сироваткових IgG, IgA, IgM в динаміці лікування показало зростання їх вмісту: IgG – на 19,94% та IgM – на 25,6% до значень, що достовірно не відрізнялись від даних у здорових осіб. Після проведеного лікування рівень IgA зріс на 18,6%, проте не досягав значень контрольної групи на 33,7% ($p < 0,05$).

Дослідження рівня ЦІК як одного із важливих показників ефективності лікування показало вірогідне зменшення в сироватці крові патогенних ЦІК середнього розміру на 29,2% ($p < 0,05$), а малого розміру – на 52,2% до значень, які все ще перевищували дані у здорових осіб на 48,4% та 126,05% відповідно ($p < 0,001$). При цьому достовірно зросла концентрація ЦІК великого розміру на 100,6% до значення, яке все ще було нижче норми на 31,5% ($p < 0,001$).

Проведені дослідження показали, що, на відміну від хворих на ЕГ I стадії із ОА, у пацієнтів із ЕГ II стадії навіть через 6 місяців не вдалося досягти значень контрольної групи за рахунок підвищеного вмісту у сироватці крові ЦІК середнього та малого розміру, при зниженому – великого, що може бути пов'язане зі зниженими показниками фагоцитарної активності нейтрофілів та більш глибокими порушеннями в клітинній та гуморальній ланках імунної системи.

ВИСНОВКИ

1. Аналіз показників клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на ЕГ I стадії із супутнім ОА показав, що проведене комплексне лікування дозволяє в значній мірі відновити змінені імунологічні показники за винятком деяких із них – субпопуляцій активованих лімфоцитів та концентрації патогенних ЦІК, рівень яких залишається підвищеним.
2. У хворих на ЕГ II стадії із супутнім ОА комплексне лікування дозволяє досягти позитивного, але не повного відновлення змінених показників в клітинній та гуморальній ланках імунної системи. В динаміці лікування залишалися відносно високими значення активованих субпопуляцій лімфоцитів, патогенних ЦІК. Не вдалося досягти нормалізації фагоцитарної активності нейтрофілів, яка залишалася зниженою.
3. Виявлені зміни в імунній системі свідчать про те, що окремі її ланцюги є вкрай чутливими до аутоантигенів та поступово стають виснаженими. На цьому етапі до явищ аутоенсибілізації та запалення приєднуються порушення в імунній системі. Дані факти свідчать про необхідність додаткового призначення специфічних імуноотропних препаратів із урахуванням їх точок впливу та індивідуальної чутливості макроорганізму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Остеоартроз как фактор риска сердечно-сосудистых катастроф / О.И. Мендель, А.В. Наумов, Л.И. Алексеева [и др.] // Украинський ревматологічний журнал. – 2010. – №3 (41). – С.68-73.
2. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко.- Киев: Морион, 2008.- 1404с.
3. Мазуров В.И. Кардиоваскулярные проблемы в ревматологии / В.И. Мазуров, СВ. Столов, О.А. Воробьева и др. // Мед. акад. журн. – 2009. – Т. 9, №1. – С. 59-64.
4. Шуба Н.М. Пути оптимизации терапии остеоартроза нестероидными противовоспалительными препаратами: в центре внимания влияние на метаболизм хряща / Н.М. Шуба // Здоров'я України.– 2009.– №17(222).– С. 40-43.
5. Пересмотр Европейских рекомендаций по ведению артериальной гипертензии: документ рабочей группы Европейского общества гипертензии. – Донецк: Заславский, 2010. – 80 с.
6. Наказ МОЗ України № 676 від 12.10. 2006р. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія».

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЭСSENЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С СОПУТСТВУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ НА ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОГО ИММУНИТЕТА

Бычков О.А.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

В статье приведены результаты оценки влияния комплексного лечения на показатели клеточного и гуморального звена иммунной системы у больных эссенциальной гипертензией с сопутствующим остеоартрозом в зависимости от стадии эссенциальной гипертензии.

SUMMARY

INFLUENCE OF COMPLEX THERAPY OF THE ESSENTIAL HYPERTENSION IN COMBINATION WITH OSTEOARTHRITIS ON INDEXES OF SYSTEM IMMUNITY

O. Bychkov

In the article the results of estimation of influence of complex therapy are resulted on the indexes of cellular and humoral link of immune system for patients with essential hypertension in combination with osteoarthritis depending on a stage of an essential hypertension.