РЕЗЮМЕ

Фактори міжклітинної кооперації у хворих на червоний плоский лишай слизової оболонки порожнини рота(продовження)

Курченко А.І., Регурецька Р.А., Пластун О.М.

У хворих на червоний плоский лишай слизової оболонки порожнини рота стадія загострення захворювання (рецидив) характеризується імунологічними порушеннями в периферійній крові, які супроводжуються збільшенням продукції цитокінів IL-1. Хронічний перебіг червоного плоского лишаю характеризується менш значними імунологічними порушеннями, пов'язаними зі стійким збільшенням продукції цитокінів IL-2, IL-12, IFN-γ, що є основним в хронізації процесу та торпідному перебігу захворювання.

SUMMARY

Factors of intercellular cooperation in patients with oral lichen planus

A.I. Kurchenko, R.A. Rehuretska, Plastun O.N.

An acute stage (relapse) of oral lichen planus is characterized by immunological deviations in peripheral blood. These changes are seen together with increase of cytokine (IL-1) production. Chronic stage is characterized by immunologic abnormalities which production of cytokines (IL-2, IL-12, IFN-γ), that is fundamental to the process of chronic and torpid course of the disease.

УДК 616-022.7:578.825.1]:[616.233-002.2+616.24-007.63+616.12-008.331.1+616-056.52]-039.36

РЕЦИДИВУЮЧА ГЕРПЕТИЧНА ІНФЕКЦІЯ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНОЮ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ: ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

БИЧКОВА Н.Г. [1], СТЕПАНЕНКО В.І. [1], БИЧКОВА С.А.[2], СЕНИШИН Н.Ю. [3]

[1] Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м.Київ

[2] Українська військово-медична академія, м.Київ

[3] Івано-Франківський національний медичний університет, м.Івано-Франківськ

Впродовж останнього часу герпетична інфекція привертає все більшу увагу фахівців різних галузей медицини. Це обумовлено значним поширенням вірусів, які тривалий час перебувають в організмі людини, підтримуючи латентну інфекцію, різноманіттям клінічних проявів захворювання і, як правило, хронічним його перебігом, а також різними шляхами передачі збудника. Герпетичні інфекції дуже поширені в популяції – від 60 до 90% населення інфіковані одним або більше з представників герпесвірусів [1,2]. На сьогодні відомо вісім антигенних серотипів вірусу простого герпесу: віруси простого герпесу 1 та 2 типу (ВПГ-1 та ВПГ-2), вітряної віспи – оперізуючого герпесу, цитомегаловірус (ЦМВ), вірус Епштейна-Барр (ЕБВ), віруси герпесу людини 6, 7 та 8 типу (ВГЛ-6, ВГЛ-7, ВГЛ-8), проте найбільш поширеним та відомим є ВПГ-1 типу. Після того як людина інфікується даним вірусом, він ніколи не покидає організм, ця пожиттєва інфекція може в подальшому рецидивувати і спричиняти різні симптоми на фоні імунної дисфункції. Оскільки ВПГ здатний максимально проявляти свої властивості в умовах імунодефіциту, то його життєдіяльність направлена на індукцію даного патологічного стану та забезпечення ефективної репродукції. Основним механізмом виникнення імуносупресії є здатність вірусу вражати імунокомпетентні клітини, що призводить до неспроможності елімінувати вірус із організму [3,4]. Окрім звичайних добре відомих уражень шкіри, слизових оболонок та нервової системи в літературі з'являються дані про все нові точки ураження вірусів герпетичної групи. Вкрай важливим та небезпечним для людини є те, що віруси родини Herpesviridae в асоціації із іншими збудниками беруть участь у розвитку неопластичних процесів, а саме доведена етіологічна роль ВПГ-2 у формуванні дисплазії та раку шийки матки. Показана роль ВПГ1 типу та ЦМВ у виникненні важких не бактеріальних пневмонітів [4]. Віруси герпесу індукують процеси атеросклерозу, при цьому ВПГ виступає в асоціації із ЦМВ. Підтвердженням даного факту є значне підвищення в сироватці крові рівня антитіл до ВПГ-1 та ЦМВ при загостреннях атеросклерозу із явищами гострого запалення та дестабілізації атеросклеротичної бляшки [2]. Атеросклероз, в свою чергу, виступає єдиним патогенетичним ланцюгом, який пов'язує між собою такі захворювання серцево-судинної системи, як артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, а також інші соматичні за-

хворювання: ожиріння, дисліпідемії, неалкогольна жирова хвороба печінки, поєднання яких із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) вірогідно підвищує рівень смертності як від серцево-судинних захворювань, так і від розвитку дихальної недостатності [5,6]. Вищеперераховані захворювання набули такого значного розповсюдження в усьому світі, що були об'єднані у так звані захворювання, асоційовані із атеросклерозом (за винятком ХОЗЛ), або «хвороби цивілізації», в які увійшли всі вищеперераховані патологічні стани [,3]. Всі захворювання, асоційовані із атеросклерозом, крім того, є компонентами метаболічного синдрому. Метаболічний синдром (МС) – це глобальна хвороба цивілізації та прогресу, яка являє собою поєднання надлишкової маси тіла або ожиріння із артеріальною гіпертензією, порушеннями ліпідного та вуглеводного обміну або цукровим діабетом 2 типу. Ключовим моментом, який пов'язує ХОЗЛ та компоненти МС, є розвиток субклінічного запалення [8].

В наших попередніх дослідженнях були виявлені значні порушення в імунному статусі хворих із поєднаною патологією – ХОЗЛ та МС, особливо при III стадії ХОЗЛ. Аналіз скарг, даних анамнезу пацієнтів із поєднаною патологією показав, що у обстежених хворих є в анамнезі часті герпетичні висипання на губах та шкірі обличчя, які з'являються із частотою 6-10 разів на рік, часто супроводжують інфекційні загострення ХОЗЛ. У зв'язку з цим було проведено комплексне клініко-імунологічне та вірусологічне обстеження даної категорії пацієнтів.

Мета роботи - визначити особливості клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на ХОЗЛ III стадії, поєднане із МС, із наявністю ознак інфікування вірусами групи Herpesviridae.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Було обстежено 52 хворих на ХОЗЛ III стадії, поєднане із МС, середній вік яких становив 51,3±4,2 роки. Основну групу склали 27 осіб із поєднанням ХОЗЛ та МС, які були інфіковані вірусами Herpesviridae. У групу порівняння ввійшли 25 пацієнтів із ХОЗЛ та МС без герпесвірусної інфекції. Діагноз ХОЗЛ та його стадію встановлювали згідно до Наказу №128 МОЗ України [8]. Діагноз МС встановлювався на підставі детального анамнестичного, клінічного, лабораторного та інструментального методів дослідження при виявленні основних критеріїв синдрому за рекомендаціями Міжнародної Діабетологічної Федерації (IDF), 2005 [7]. Контрольну групу склали 35 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю, без ознак МС та ХОЗЛ.

Імунологічне обстеження включало визначення основних та активованих популяцій та субпопуляцій лімфоцитів непрямим імунофлюоресцентним методом за допомогою сертифікованих в Україні моноклональних антитіл ЗАТ «Сорбент-сервіс» (Росія), їх функціональної активності за допомогою реакції бластної трансформації лімфоцитів із мітогеном ФГА [9], фагоцитарної активності нейтрофілів шляхом підрахунку фагоцитарного індексу Гамбурга та фагоцитарного числа Райта [10], метаболічної активності нейтрофілів з використанням НСТ-тесту [11], вмісту у сироватці крові імуноглобулінів IgG, IgA, IgM методом радіальної імунодифузії [12], циркулюючих імунних комплексів різної молекулярної маси [13] та рівня про- та протизапальних цитокінів імуноферментним методом згідно методики виробника «Pro Con» (Росія). Всім хворим було проведено вірусологічне обстеження із визначенням рівня IgG -, IgM-антитіл до ВПГ1 типу та ЦМВ, а також визначення антигенів вищезазначених вірусів в крові та слині за допомогою ПЛР.

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.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз даних анамнезу пацієнтів основної групи показав, що частота появи елементів герпетичної висипки на шкірі обличчя та слизовій оболонці губ в основній групі становить 8,6±2,5 рази на рік, тобто наявний важкий перебіг захворювання (більше 6-ти рецидивів на рік, епізоди рецидивів до 2-х разів на місяць), що може обумовлювати поряд із основними захворюваннями значну соціальну дезадаптацію пацієнтів [4].

При дослідженні активності вірусів родини герпесу у крові пацієнтів основної групи не було виявлено активної реплікації вірусів ВПГ 1 типу та ЦМВ. Проте у 24 хворих (88,89%) в слині була виявлена активна реплікація ВПГ 1 типу, а у 16 осіб (59,26%) – ЦМВ. Згідно з даними сучасних літературних джерел [2,3,4] сам факт виявлення ДНК герпесвірусів в слині не є достатньою підставою для постановки діагнозу, оскільки можлива їх безсимптомна персистенція, при якій не спостерігається клінічної симптоматики та органічних уражень. Однак, у хворих основної групи при клінічному обстеженні було виявлено різні клінічні форми ураження верхніх дихальних шляхів (хронічна лімфаденопатія, хронічний фарингіт, хронічний тонзиліт). Дослідження рівня IgG-антитіл до ВПГ 1 типу виявило, що у хворих в більшості випадків були наявні високі рівні IgG-антитіл до ВПГ 1 типу (рис.1).

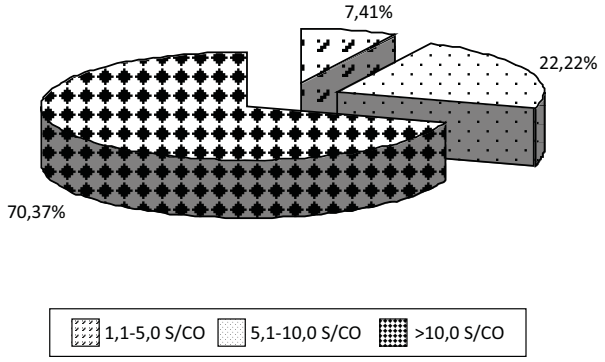

Рис. 1. Рівень IgG-антитіл до ВПГ І типу у сироватці крові хворих основної групи.

Одночасно також було встановлено і високі рівні специфічних IgG до ЦМВ (рис 2).

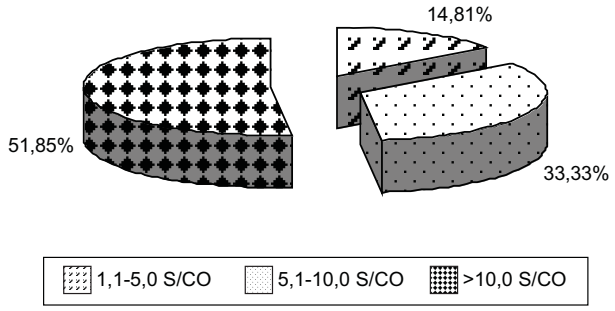

Рис 2. Рівень IgG-антитіл до ЦМВ у сироватці крові хворих основної групи

Як видно із даних, представлених на рис. 1 та 2, переважна кількість хворих мала титри специфічних IgG-антитіл до ВПГ 1 типу та ЦМВ у максимальних концентраціях – більше 10,0 S/CO.

Аналіз рівня специфічних IgM-антитіл до ВПГ 1 типу виявив їх у мінімальній кількості 12-20 U/ml у 5 осіб (18,52%), а IgM-антитіл до ЦМВ в концентрації 12-20 U/ml у 4 осіб (14,81%), що обумовлено, на наш погляд, тим, що всі обстеження були проведені у фазу ремісії основного захворювання (ХОЗЛ), а прояви герпетичної інфекції у пацієнтів з’являлися безпосередньо до або під час інфекційного загострення ХОЗЛ.

Основні показники клітинної ланки імунної системи у хворих на ХОЗЛ III стадії, поєднане із МС, та інфікованих вірусами родини герпесу, представлені в табл. 1.

Таблиця 1

Рівень основних та активованих субпопуляцій лімфоцитів у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, інфікованих вірусами родини герпесу (M±m)

Імунологічні показники	Основна група (n=27)	Група порівняння (n=25)	Контрольна група (n=35)
CD3+ лімфоцити, %	41,8±1,73*	50,4±1,28* x	65,85 ± 6,55
CD4+ лімфоцити, %	26,1±1,15*	33,8±1,72 x	33,23 ± 3,90
CD8+ лімфоцити, %	10,8±1,06*	12,6±1,03*	21,50 ± 2,01
CD4+/CD8+	2,36±0,12*	2,68±0,15*	1,55 ± 0,29
CD22+ лімфоцити,%	52,3±1,84 *	40,2±1,65* x	24,03 ± 1,50
CD16+ лімфоцити,%	12,6±1,04*	17,8±1,41 x	18,85 ± 2,30
CD25+ лімфоцити,%	24,9±1,16 *	19,3±1,02* x	8,96±0,39
HLA-DR+ лімфоцити,%	28,7±1,05 *	23,82±1,21* x	12,3±1,27
CD95+ лімфоцити,%	15,41±0,32 *	9,77±0,23*	3,04±0,09
CD54+ лімфоцити,%	19,8±0,93 *	19,4±1,05 *	11,07±1,65

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

Як видно із даних, представлених в табл.1, у хворих основної групи була виявлена вірогідно нижча відносна кількість CD3+ та CD4+ лімфоцитів порівняно із показниками групи порівняння відповідно на 17,06% (p<0,05) та 22,78% (p<0,05), хоча процентна кількість Т-цитотоксичних лімфоцитів/супресорів не мала достовірних відмінностей між групами

хворих (p>0,1). В той же час, у хворих із хронічною персистенцією ВПГ було виявлено явище В-лімфоцитозу, вміст CD22+ клітин перевищував показник групи порівняння на 30,09% (p<0,05) на фоні значного зниження загальної кількості NK клітин – на 29,21% (p<0,05). Суттєві відмінності були виявлені і в кількісному складі активованих субпопуляцій лімфоцитів: відносний вміст CD 25+ лімфоцитів був вищим за аналогічний показник групи порівняння на 29,02% (p<0,05) , а HLA-DR+ клітин – відповідно на 20,49% (p<0,05), активованих лімфоцитів, які експресують FAS рецептор та готові вступити в апоптоз, – на 57,73% (p<0,05).

Отже, наявність хронічної персистуючої інфекції ВПГ та ЦМВ проявляється наступними порушеннями в клітинній ланці імунної системи – дефіцитом Т-лімфоцитів, зокрема, переважно Т-хелперів, NK-клітин при підвищеному вмісті В-лімфоцитів та Т- та В- лімфоцитів із раннім та пізнім маркером активації. В той же час, нами не було виявлено вірогідної різниці у кількості CD54+клітин, які експресують молекулу адгезії ICAM-1.

Показники функціональної активності імунокомпетентних клітин наведені в табл.. 2. У хворих на ХОЗЛ III стадії, поєднане із МС, із наявністю хронічної персистуюючої інфекції ВПГ I типу та ЦМВ було виявлено підвищення показників спонтанної та стимульованої ФГА проліферативної активності лімфоцитів як у порівнянні із значеннями контрольної групи (p<0,05), так і групи порівняння. Це обумовлено сумарним стимулюючим впливом бактеріальних агентів, які є індукторами загострень ХОЗЛ, антигенів ушкодженого ендотелію судин та високим вмістом патогенних фракцій ліпідів, а також постійним впливом вірусів.

Значний негативний вплив мала тривала персистенція ВПГ та ЦМВ і на показники фагоцитарної активності нейтрофілів. Так, в основній групі пацієнтів показник фагоцитарного числа був нижчим в 2,21 рази (p<0,05) за значення у здорових, а фагоцитарного індексу – на 44,53% (p<0,05). В групі порівняння дані величини були нижчими від значень контрольної групи відповідно у 1,91 рази (p<0,05) та на 32,37% (p<0,05).

Таблиця 2

Показники функціональної активності імунокомпетентних клітин у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, інфікованих ВПГ та ЦМВ (M±m)

Імунологічні показники	Основна група (n=27)	Група порівняння (n=25)	Контрольна група (n=35)
РБТЛ спонтанна,%	3,46±0,11*	3,08±0,05* x	1,76 ± 0,21
РБТЛ із ФГА, %	94,38±2,53 *	87,27±2,39 x	80,0 ± 4,70
Фагоцитарне число	2,94±0,09*	3,41±0,12* x	6,50 ± 0,60
Фагоцитарний індекс, %	38,76±2,64 *	47,21±2,75* x	69,80 ± 7,20
НСТ-тест, спонтанний,%	23,75±1,42	39,20±2,5* x	21,69±2,4

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

У пацієнтів, хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, тривала персистенція та антигенна стимуляція грамнегативними та внутрішньоклітинними бактеріями призводила до значного посилення метаболічної активності нейтрофілів, при цьому показник НСТ-тесту перевищував значення контрольної групи на 180,73% (p<0,05), а у пацієнтів із персистенцією ВПГ та ЦМВ внаслідок специфічної супресивної дії вірусу даний показник знижувався до значень у здорових, що свідчить про значне виснаження механізмів неспецифічного захисту імунної системи.

Дослідження сироваткової концентрації основних класів імуноглобулінів виявило, що вміст IgG в основній групі хворих був підвищеним і становив 17,65±0,78 г/л при рівні у здорових - 12,68±1,42 г/л (p<0,05), IgM відповідно - 1,68±0,11 г/л та 0,98±0,09 г/л (p<0,05), а IgA - 1,04±0,06 г/л та 1,52±0,19 г/л (p<0,05). При цьому в основній групі хворих із інфекцією ВПГ було відмічено вірогідно вищі значення сироваткової концентрації IgG та IgM порівняно із пацієнтами із ХОЗЛ та МС без ВПГ.

Сироваткова концентрація ЦІК у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, інфікованих ВПГ 1 типу та ЦМВ, представлена на рис. 3.

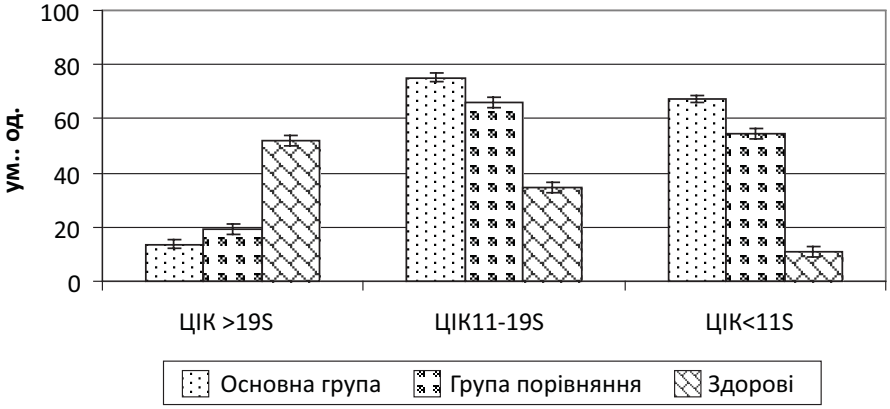

Рис.3. Рівень ЦІК різного молекулярного розміру у обстежених хворих

Нами встановлено, що наявність супутньої герпетичної інфекції призводить до надлишкового утворення патогенних ЦІК середнього та малого розміру при вірогідному зменшенні рівня фізіологічних ЦІК великого розміру. Так, вміст патогенних ЦІК малого розміру в групі порівняння вірогідно перевищував значення у здорових в 4,96 рази ($p<0,05$), а в основній групі – у 6,16 рази ($p<0,05$). Отже, надмірна антигенна стимуляція імунної системи як вірусно-бактеріальними агентами, так і аутоантигенами, що спостерігається у хворих основної групи, проявляється вираженим дисбалансом сироваткової концентрації ЦІК, що є проявом аутоімунних реакцій та, безумовно, є показанням для призначення імунокоректорів даній групі хворих.

Таблиця 3

Сироватковий рівень цитокінів у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, інфікованих ВПГ І типу та ЦМВ (M±m)

Імунологічні показники	Основна група (n=27)	Група порівняння (n=25)	Контрольна група (n=35)
ФНП-α, пг/мл	175,12±8,5*	142,37±6,1* x	42,3±4,9
ІЛ-1β, пг/мл	162,39±7,8*	126,86±5,2* x	39,42±4,5
ІЛ-6, пг/мл	70,28±3,7*	69,49±2,4*	10,31±2,3
ІЛ-4, пг/мл	13,43±1,1*	12,61±0,96*	25,42±3,3
ІЛ-8, пг/мл	38,29±1,8*	36,57±1,1*	12,7±1,5
ІФН-γ, пг/мл	44,85±5,7*	101,3±10,2	96,4±8,6

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

Як видно із даних, представлених в табл. 3, у хворих основної групи в сироватці крові були виявлені вірогідно вищі показники ІЛ-1β та ФНП-α відповідно на 28,07% ($p<0,05$) та 23,24% ($p<0,05$) порівняно із показниками групи порівняння, що відображає ключову роль даних прозапальних цитокінів в ініціації та підтримці запального процесу вірусно-бактеріальної етіології. У хворих основної групи було виявлено достовірне зниження сироваткового рівня ІФН-γ в 2,18 рази ($p<0,05$) відносно групи порівняння та здорових осіб. В той же час рівень ІЛ-6 та ІЛ-8 не залежали від наявності супутньої інфекції ВПГ, оскільки переважно їх роль полягає у формуванні імунних механізмів атеросклеротичного запалення, розвитку дисфункції ендотелію, ремоделюванні міокарду та формуванні запалення у бронхіальному дереві.

ВИСНОВКИ

1. У хворих із тяжким перебігом ХОЗЛ, поєднаного із МС, виявлено високий ступінь інфікування вірусами родини герпесу – ВПГ1 типу та ЦМВ, які відіграють значущу етіологічну роль у виникненні інфекційних загострень ХОЗЛ та тяжких проявах атеросклеротичного системного запального процесу.

2. В імунній системі хворих на ХОЗЛ III стадії, поєднане із МС, інфікованих вірусами родини герпесу, виявлено значні порушення із переважанням проявів імунодефіциту Т-клітинної ланки та NK-клітин, наявністю запального процесу та незначно вираженим аутоімунним компонентом.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Богадельников И.В.* Герпесвирусы в организме человека: наказание или благо? / И.В.Богадельников // Новости медицины и фармации.-2007.-№1.-С.12-15.
2. *Дидковский Н.А.* Актуальные вопросы тяжелой герпетической инфекции у взрослых / Н .А.Дидковский, И.К.Малашенкова, Ж.Ш.Сарсания // Лечащий врач.-2006.-№9.-С.8-13.
3. *Исаков В.А.* Современная терапия герпесвирусных инфекций: Руководство для врачей / В.А.Исаков, С.А.Сельков, Л.К.Мошетова, Г.М.Чернакова / СПб.; М., 2004.-168.
4. *Латышева Т.В.* Герпесвирусная инфекция в конце XX века / Т.В.Латышева, Л.М.Хутиева /ГНЦ РФ Институт иммунологии МЗ РФ, Москва.-2006.-72с.
5. *Березин А. Е.* Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярный риск /А.Е.Березин // Український медичний часопис.- 2009.-№2 (70).-С.12-18.
6. *Чучалин А.Г.* Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Часть I. ХОБЛ и поражения сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина, 2008. 345 с.
7. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцевосудинних захворювань. Методичні рекомендації.-К.-2009.-40с.
8. Наказ №128 МОЗ України від 19.03.2007р. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». Київ-2007. 146с.
9. *Копелян И.И.* Разработка микромодификации культивирования клеток крови / И.И. Копелян, М.П. Григорьева // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1972. – №9. – С. 119-122.
10. *Передерий В.Г.* Иммунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / [В.Г. Передерий, А.М. Земсков, Н.Г. Бычкова, В.М. Земсков]. – К.: Здоров'я, 1995. – 211с.
11. *Бумагина Т.К.* Использование активированного НСТ-теста для выявления расстройств фагоцитоза при воспалительных заболеваниях легких / Т.К.Бумагина, Е.И.Шмелева // Лабораторное дело.-1981.-№4.-С.200-202.
12. *Mancini G.* Immunochemical quantitation of antigens by single radial diffusion / G. Mancini, A. Garbonare, J. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – №2. – P. 235.
13. *Haskova V.* Simple method of circulating immune complex detection in human sera by polyethylenglycol precipitation / V. Haskova, J. Kastik, L. Riha [et al.] // Immunol. Forsch. – 1977. – Bd. – 154. - №4. – P. 399-486.

РЕЗЮМЕ

РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Бычкова Н.Г., Степаненко, В.И.
Бычкова С.А., Сенишин Н.Ю.

Цель работы - изучить особенности клеточного и гуморального звена иммунной системы у больных с ХОБЛ III стадии, сочетанной с МС, и наличием признаков инфицирования вирусами семейства Herpesviridae.

Было обследовано 52 больных ХОБЛ III стадии, сочетанной с МС, средний возраст которых составил 51,3±4,2 года, среди них 27 лиц с сочетанием ХОБЛ и МС, а также инфицированных вирусами Herpesviridae. Группу сравнения составили 25 пациента с ХОБЛ и МС без признаков герпесвирусной инфекции. При исследовании активности вирусов семейства герпеса в крови пациентов основной группы не было виявлено активной репликации вирусов ВПГ1 типа и ЦМВ, а в слюне у 24 больных (88,89%) была виявлена активная репликация ВПГ 1 типа, а у 16 лиц (59,26%) – ЦМВ. У всех пациентов основной группы имело место тяжелое течение герпесвирусной инфекции с частотой обострений более 6 раз в год. В иммунном статусе больных основной группы наблюдался вторичный иммунодефицит с преимущественным поражением Т-клеточного звена иммунной системы и NK-клеток, достоверное повышение относительного числа Т- и В-лимфоцитов с ранним и поздним маркерами активации на фоне аутоиммуных проявлений и воспалительных изменеий в периферической крови. Наличие хронической персистирующей инфекци ВПГ 1 типа и ЦМВ обуславливает тяжелое течение ХОБЛ, сочетанной с МС, индуцирует развитие инфекционных обострений ХОБЛ и более выраженные проявления системного воспаления при атеросклерозе как морфологическом субстрате МС.

Ключевые слова: герпетическая инфекция, вирус простого герпеса, цитомегаловирус, хроническая обструктивная болезнь легких, метаболический синдром.

SUMMARY

THE REPLACES HERPESVIRIDAE INFECTION IN PATIENTS WITH COMBINED PATHOLOGY: CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND METABOLIC SYNDROME

Bychkova N.G., Stepanenko V.I., Bychkova S.A., Senyshyn N.Ju.

The aim of this study was the investigation of cell and humoral immunity’s peculiarities in patients with III stage COPD, combined with MS, with the Herpesviridae infection. There were examined the 42 patients with III stage COPD, combined with MS, aged 51,3±4,2 years old, among them 27 with COPD, combined with MS, and Herpesviridae infection. The compared group was included the 25 patients with COPD, combined with MS, without signs of Herpesviridae infection. The detection of HSV 1 type and CMV viruses activity in blood was not found, but 24 persons (88,89%) had the active HSV 1 type virus replication in saliva, 16 persons (59,26%) – CMV. The all patients of basic group had the hard course of Herpesviridae infection with 6 and more points at year. The detection of immune status shows the secondary immune deficit of T-cell chain of immune status and NK-cells, the increase level of activated T and B-cells with early and late activated markers, autoimmune changes and inflammatory changes in blood serum. The available of HSV 1 type and CMV persistent infection over-burdened the course of COPD, combined with MS, initiated the infective COPD points and very hard atherosclerosis manifestation as the morphological substrate of MS.

Key words: Herpesviridae infection, Herpes simplex virus, cytomegalovirus, chronic obstructive pulmonary disease, metabolic syndrome.

УДК 616.839-008.6-053.2-092.612.017-02:[618.5:616.831-053.1]

СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ, ЧТО РОДИЛИСЬ НЕДОНОШЕНЫМИ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ЦНС)

М.М. ПОПОВ[1], В.Б.ОЛЕНИЧ[2], О.М. САВВО[1]

Харьковский национальный университет им. В.Н.Каразина[1]
Областная детская клиническая больница №1, Харків[2]

В последние годы особое внимание уделяется жизни и здоровью недоношенных новорожденных. По данным литературы удельный вес недоношенных новорожденных составляет около 6% среди всех родившихся [1,2]. Установлено, что эти дети в значительной степени определяют раннюю неонатальную смертность, у них часто отмечается задержка развития, различного рода заболевания, церебральная патология, тяжелые неврологические расстройства [3]. Наиболее частой причиной задержки развития недоношенных детей является перинатальное поражение ЦНС [4,5].

Важным фактором адаптации ребенка к факторам внешней среды, его устойчивость к инфекционным заболеваниям является состояние его иммунной системы, формирование которой начинается на самых ранних этапах эмбриогенеза и продолжается в период перинатального и постнатального развития. В эти сроки происходит становление комплекса взаимосвязей между иммунной и нервной системами и какие-либо нарушения в одной из этих систем (иммунной или нервной) непременно сказываются на работе другой и организма в целом. Учитывая это, целью настоящей работы явилось изучение состояние гуморального иммунитета и характера иммунных расстройств у детей разного возраста с синдромом вегетативной дисфункции (СВД), родившихся недоношенными с перинатальным поражением ЦНС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 48 детей с синдромом вегетативной дисфункции (СВД) в возрасте 6-7 лет и 46 детей в возрасте 12-14 лет, родившихся недоношенными с перинатальным поражением ЦНС (п.п. ЦНС) (основная группа). Группу сравнения составили дети с СВД того же возраста (42 ребенка в возрасте 6-7 лет и 44 ребенка в возрасте 12-14 лет), родившихся в срок без перинатального поражения ЦНС. Контрольную группу составили практически здоровые дети того же возраста(30 детей 6-7 лет и 30 детей 12-14 лет). Критериями исключения являлись хронические заболевания внутренних органов, заболевания сердечно-сосудистой системы, хронические инфекционные заболевания, хронические заболевания эндокринной системы, тяжелые хронические заболевания нервной системы (эпилепсии, детский церебральный паралич, гидроцефалии, последствия тяжелых черепно-мозговых травм).

Обследование детей проводилось на базе Регионального центра детской иммунологии ОДКБ№1 г. Харькова и кафедры общей и клинической иммунологии и аллергологии ХНУ им. В.Н.Каразина.