

У больных с АГ и МС вследствие наличия стеато- гепатита и стеатогепатоза было выявлено высокий уровень продукции ТФР- β , который является индук- тором фиброзных изменений печени. Показано, что у больных с артериальной гипертензией, особенно при ее сочетании с сахарным диабетом 2 типа и ме- таболическим синдромом наблюдается снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, повышение спонтанной пролиферативной активности лимфоци- тов и снижение ФГА индуцированной.

Ключевые слова: цитокины, спонтанная про- дукция, митогениндуцированная продукция, имму- нокомпетентные клетки, артериальная гипертензия, метаболический синдром

SUMMARY

FUNCTIONAL ACTIVITY OF PERIPHERAL BLOOD IMMUNE CELLS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

*Bychkova N.G., Bychkova S.A.**

National medical university named after O.Bogomolets

*Ukrainian medical military academy

The aim of this study was to determine the functional activity of immune cells in patients with arterial hyperten- sion (AH) and metabolic syndrome (MS).

Material and methods. There were examined the 96 patients with arterial hypertension. Among them 29 had the AH II stages (I group), 35 had the AH II stages, com- bined with MS without glucosae disturbances (II group) and 32 patients with AH II stages and diabetes mellitus.

Results. The high level of intact and mitogen induced production of TNF- α , IL-1 β was found in all patients with AH. It was determined, that the high production of pro- inflammatory cytokines, such as TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 was found also in all patients with combined pathology, especially with MS. This is due to the production by fatty tissue in abdomen. It was determined, that all patients with arterial hypertension, especially the combined forms with diabetes mellitus and metabolic syndrome have the decreased phagocytes function, the increased level of intact and the high level of mitogen induced proliferative function. The increased production of TGF- β was also determined in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome as the results of liver fibrosis.

Key words: cytokines, intact production, mitogen induced production, immune cells, arterial hypertension, metabolic syndrome

© Бичкова С.А.

УДК 616.233-002+616.24-007.24]-036.12:[616.12-008.331.1+616-056.52]:612.017.1

БИЧКОВА С.А.

ПОРУШЕННЯ ЦИТОКІНСИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПРИ ПОЄДНАНІЙ СОМАТИЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ

BYCHKOVA S.A.

DISTURBANCES OF CYTOKINE SYNTHESIS FUNCTION OF PERIPHERAL BLOOD IMMUNE CELLS IN PATIENTS WITH COMBINED SOMATIC PATHOLOGY

Українська військово-медична академія
Ukrainian medical military academy

Впродовж останнього десятиріччя увагу клі- ніцистів багатьох спеціальностей привертає пи- тання вивчення ролі імунної системи у розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН), адже саме ХСН є причиною втрати працездатності, розвитку інвалідності та провідною причиною смертності у хворих із артеріальною гіпертензі- єю, порушеннями ліпідного та вуглеводного об- мінів, ожирінням та цукровим діабетом. На даний час добре відомо, що імунна система відповідає не лише на дію інфекційних агентів, але й на іше- мію, гемодинамічне перевантаження, інтоксика- цію, тобто на ті впливи, які і викликають серцеву недостатність. Існує декілька взаємопов'язаних

компонентів імунної системи, які імовірно бе- руть участь у патогенезі ХСН, серед яких проза- пальні цитокини, молекули адгезії, аутоантитіла, оксид азоту та ендотелін-1. Механізм реалізації гемодинамічного та клінічного впливу проза- пальних цитокінів при ХСН складається із поєд- нання негативної інотропної дії, ремоделювання серця (незворотна дилатація порожнин серця та гіпертрофія кардіоміоцитів), порушення ен- дотелійзалежної дилатації артеріол, посиленого апоптозу кардіоміоцитів та клітин периферичної мускулатури [1,2]. Слід зауважити, що у пацієн- тів із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), поєднаним із метаболічним син-

дромом (МС), ХСН спостерігається як наслідок артеріальної гіпертензії (лівошлуночкова із застоєм у великому колі кровообігу та дилатацією лівих порожнин серця), а при тяжкому перебігу ХОЗЛ, починаючи із III стадії, уже додається і правошлуночкова із розвитком легеневої гіпертензії та дилатацією правих відділів серця. Саме це і є провідною причиною смертності пацієнтів із ХОЗЛ.

Мета роботи – визначити функціональну активність імуноткомпетентних клітин (ІКК) периферичної крові шляхом вивчення спонтанної та мітогенактивованої продукції цитокінів у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було обстежено 122 хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, віком від 45 до 60 років, з них ХОЗЛ II стадії діагностувалося у 75 осіб (I група), ХОЗЛ III стадії – у 47 (II група). Діагноз ХОЗЛ та його стадію встановлювали згідно до Наказу №128 МОЗ України [3]. 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 [4]. Контрольну групу склали 36 здорових осіб, рандо-

мізованих за віком та статтю, без ознак МС та ХОЗЛ. Всі хворі взяті у дослідження в фазу ремісії, після стаціонарного лікування з приводу загострень ХОЗЛ. Рівні про- та протизапальних цитокінів визначалися імунотферментним методом згідно методики виробника «Pro Con» (Росія) та «Diaclon» (Франція). Для одержання супернатантів з активністю цитокінів клітини периферичної крові (використовували розведену в 4 рази гепаринізовану кров) інкубували в присутності мітогена (ЛПС, ФГА, кон-А - індукований синтез) та в середовищі культивування (RPMI-1640) без мітогену (спонтанний синтез) протягом 24 -48 год. у 5% атмосфері CO₂ при t 37^oC. Після культивування проби центрифугували 10 хв при 400g та збирали надосадову рідину для подальшого тестування.

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, представлених в таблиці 1, показав, що в сироватці крові хворих із поєднаною патологією спостерігається високий рівень прозапальних цитокінів.

Таблиця 1

Вміст інтерлейкінів у сироватці крові хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС (M±m)

Показники	I група (n=75)	II група (n=47)	Контрольна група (n=36)
ФНП-α, пг/мл	142,37±6,1*	152,37±5,7 *	42,3±4,9
ІЛ-1β, пг/мл	126,86±5,2*	135,86±5,8 *	39,42±4,5
ІЛ-6, пг/мл	69,49±2,4*	72,44±2,9 *	10,31±2,3
ІЛ-8, пг/мл	36,57±2,1*	37,12±1,75*	12,7±1,5
ІФН-γ, пг/мл	54,63±3,9*	33,91±2,13* **	96,4±8,6
ІЛ-4, пг/мл	12,61±0,96*	10,75±0,83*	25,42±3,3
ІЛ-10, пг/мл	21,74±2,1*	20,37±1,46*	41,75±2,8
ТФР-β, пг/мл	102,33±7,4*	123,85±8,12* **	39,4±4,1

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

Слід зауважити, що рівень ФНП-α та ІЛ-1β в обох групах хворих вірогідно перевищував показники контрольної групи, проте не мав достовірних відмінностей між групами хворих. Це може бути обумовлене зменшенням явищ запалення у бронхіальному дереві внаслідок постійного застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів відповідно до протоколу лікування хворих, а також тим, що при загостреннях, які є більш частими та важкими у пацієнтів II групи порівняно із

хворими I групи (II стадія ХОЗЛ), які використовують коротким курсом системні глюкокортикостероїди, що і призводить до зменшення сироваткової концентрації саме цих цитокінів. Аналогічні зміни були виявлені і при дослідженні рівня ІЛ-6 та ІЛ-8. В той же час слід зазначити, що високий рівень всіх прозапальних цитокінів у пацієнтів із поєднанням ХОЗЛ III стадії та МС, в більшій мірі, обумовлений змінами у серцево-судинній системі із розвитком гіпертрофії та дилатації правих та

лівих порожнин серця, легеневою гіпертензією та явищами абдомінально-вісцерального ожиріння. Одночасно було виявлено вірогідне зменшення сироваткової концентрації ІФН- γ в 2,84 рази ($p < 0,05$) порівняно із нормативним показником та на 37,89% ($p < 0,05$) порівняно із даними I групи пацієнтів. Також було встановлено достовірно

вищу сироваткову концентрацію ТФР β в сироватці крові пацієнтів II групи порівняно із контролем - в 2,83 рази ($p < 0,05$) та даними I групи - на 21,03% ($p < 0,05$).

Спонтанна продукція цитокінів ІКК периферичної крові у пацієнтів із ХОЗЛ, поєднане із МС, представлена на рис. 1.

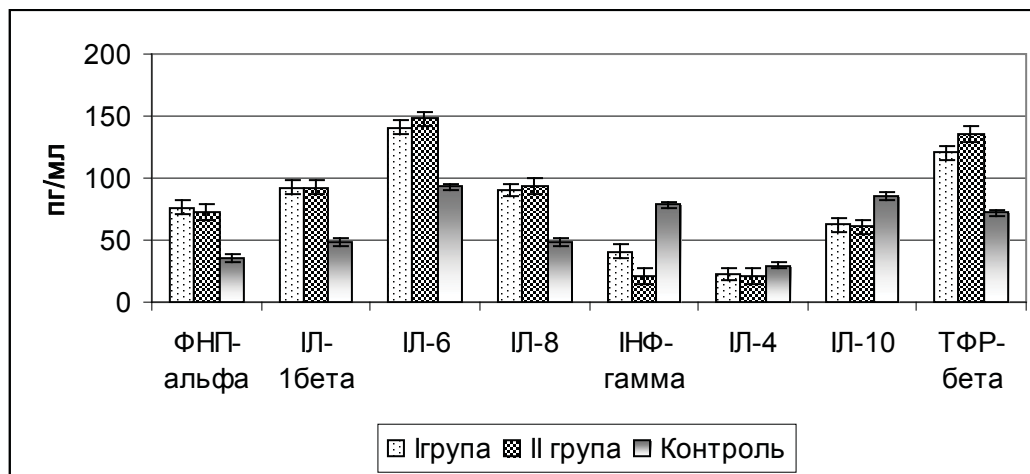


Рис. 1. Спонтанна продукція цитокінів ІКК периферичної крові у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС

Як видно із даних, представлених на рис.1, спонтанна продукція прозапальних цитокінів ФНП- α , ІЛ1 β , ІЛ-6 та ІЛ-8 вірогідно перевищувала рівень у здорових осіб, проте не залежала від стадії ХОЗЛ. Спонтанна продукція протизапальних ІЛ-4 та ІЛ-10 у хворих обох груп була нижчою від значень у здорових осіб ($p < 0,05$) і також не залежала від стадії ХОЗЛ. Спонтанна продукція

ТФР- β ІКК периферичної крові у хворих I групи була вищою від значення контрольної групи на 67,41% ($p < 0,05$), а у пацієнтів II групи – на 88,31% ($p < 0,05$). В той же час у пацієнтів із поєднанням ХОЗЛ II стадії та МС було виявлено вірогідне зниження показника спонтанної продукції ІФН- γ на 92,63% ($p < 0,05$) відносно контрольної групи, а в II групі - в 3,77 рази ($p < 0,05$).

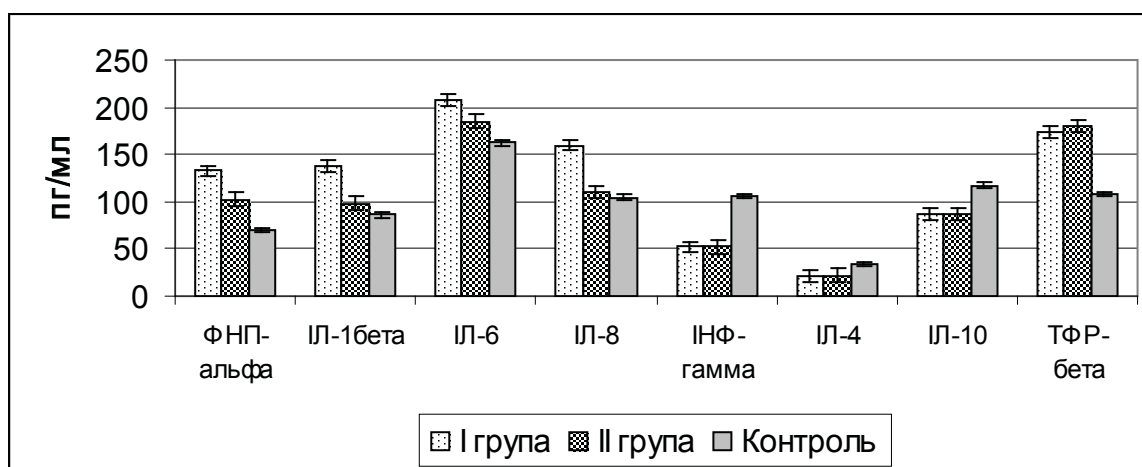


Рис 2. Мітогенстимульована продукція цитокінів ІКК периферичної крові хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС

У пацієнтів обох груп мітогенстимульована продукція прозапальних цитокінів була вірогідно вищою за показники контрольної групи, проте у хворих із поєднанням ХОЗЛ III стадії та МС її рівень був достовірно нижчим, ніж у I групі (рис.2). Так, показник стимульованої продукції ФНП- α в II групі хворих був нижчим на 22,64 % ($p < 0,05$),

ІЛ-1 β - на 28,91% ($p < 0,05$), ІЛ-6 - на 11,05% ($p < 0,05$), а ІЛ-8 - не мав відмінностей від нормативного значення ($p > 0,1$). У хворих I групи було відмічено зниження стимульованої продукції ІФН- γ в 2,02 рази ($p < 0,05$), ІЛ-4 – на 55,76% ($p < 0,05$) та ІЛ-10 – на 34,98% ($p < 0,05$) відносно відповідних показників контрольної групи.

По мірі наростання ступеня тяжкості ХОЗЛ спостерігається вірогідне зростання сироваткової концентрації, а також спонтанної продукції ТФР- β , що пояснюється основними функціями даного цитокіна і відображає його ключову роль у формуванні патологічних змін у бронхіальному дереві. ТФР- β - це один із універсальних маркерів, який впливає на процеси ініціації проліферації фібробластів, синтез компонентів екстрацелюлярного матриксу, кооперацію клітин запалення. Хоча його дія в більшості випадків викликає пригнічення імунної системи (пригнічення гемопоезу, синтезу прозапальних цитокінів, формування цитотоксичних НК- та Т-клітин), доведено, що ТФР- β посилює синтез білків міжклітинного матриксу, колагену, активує нейтрофіли, сприяє новоутворенню сполучної тканини та судин. Саме ТФР- β як фіброгенний цитокін стимулює морфологічні зміни стінки бронха, розвиток його ремоделювання. Саме ця морфологічна перебудова бронха призводить до появи частково зворотної або незворотної бронхіальної обструкції, що лежить в основі патогенезу ХОЗЛ [5].

Також при зростанні ступеня вираженості бронхообструкції відбувається зниження сироваткової концентрації, спонтанної та мітогеніндукованої продукції ІФН- γ , що, можливо, є первинним дефектом синтезу та причиною постійних загострень ХОЗЛ із значним зниженням противірусного захисту, а, як відомо, саме віруси в 50% випадків викликають загострення ХОЗЛ. Крім того, ймовірно, що часткове пригнічення синтезу ІФН- γ спостерігається внаслідок постійного застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів, які є життєво необхідними при тяжкому і вкрай тяжкому перебігу ХОЗЛ.

Підвищений сироватковий рівень ФНП- α , який не залежав від стадії ХОЗЛ та ступеня вираженості запальних обструктивних порушень у бронхіальному дереві, поєднувався із відносно не високою спонтанною та стимульованою ЛПС продукцією даного цитокіна ІКК периферичної крові, оскільки провідною причиною підвищеного рівня ФНП- α є гіперпродукція даного цитокіну абдомінально-вісцеральною жировою тканиною внаслідок наявності абдомінального ожиріння – однієї із головних ознак МС [6]. Висока сироваткова концентрація ІЛ-6 та його продукція ІКК периферичної крові також є наслідком як його надлишкового синтезу жировими клітинами великого сальника [7], так і пошкодження ендотелію судин внаслідок атеросклеротичного запалення, крім того саме критичне підвищення рівня ІЛ-6 є маркером розвитку дестабілізації атеросклеротичної бляшки та «фатальних подій» у коронарних судинах [8]. Саме ФНП- α та ІЛ-6 є маркерами розвитку інсулінорезистентності як патогенетичної основи МС [6]. В літературі описані «довготри-

валі» ефекти підвищеної концентрації прозапальних цитокінів, які проявлялися порушенням позаклітинного колагенового матриксу міокарду, дилатацією шлуночків та гіпертрофією кардіоміоцитів, які і лежать в основі феномену ремоделювання серця, носять незворотній характер, поєднуються із цитокініндукованим посиленням апоптозу кардіоміоцитів і сприяють прогресуванню ХСН [1, 14]. За останніми даними, саме висока концентрація розчинної форми рецептора ФНП- α є найбільш незалежним предиктором несприятливого прогнозу для хворих із ХСН, який переважає за своєю точністю та специфічністю такі відомі прогностичні маркери як фракція викиду та функціональний стан ХСН [1, 14].

Низькі сироваткові концентрації та спонтанна і стимульована продукція протизапальних ІЛ-4 та ІЛ-10, з одного боку підтверджують незворотній не ІgE-залежний характер бронхіальної обструкції, що є головною відмінністю від обструкції при бронхіальній астмі, а з іншого є наслідком гіперпродукції прозапальних цитокінів ФНП- α та ІЛ-1 β . Тривалий за часом запальний процес у бронхіальному дереві формує хибне коло із гіперпродукцією інших прозапальних цитокінів, що і спричиняє їх високий рівень у сироватці крові навіть у фазу ремісії ХОЗЛ.

ВИСНОВКИ

1. В сироватці крові хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, спостерігається підвищений рівень прозапальних цитокінів, обумовлений як наявністю запального процесу у бронхіальному дереві, так і їх синтезом абдомінально-вісцеральною жировою тканиною великого сальника.
2. Для хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, характерною є залежна від стадії ХОЗЛ висока сироваткова концентрація та підвищена продукція ІКК периферичної крові рівня ТФР- β , який бере участь у процесах ремоделювання бронхіального дерева та знижений залежно від стадії ХОЗЛ сироватковий рівень та продукція ІФН- γ .
3. Із зростанням ступеня тяжкості ХОЗЛ спостерігається зниження рівня мітогеніндукованої продукції прозапальних цитокінів, що свідчить про виснаження функціональної активності ІКК периферичної крові.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Беленков Ю.Н.* Нейрогормоны и цитокины при сердечной недостаточности: новая теория старого заболевания? // Ю.Н.Беленков, Ф.Т.Агеев, В.Ю.Мареєв/ nedug.ru/lib/lit/therap/01oct/therap441/therap.htm

2. *Залесский В.Н.* Аутоиммунные и иммуновоспалительные процессы при атеросклерозе, его нутриентофилактика и терапия: Монография / Залесский В.Н., Гавриленко Т.И.-К.: «Віпол», 2008.-592с.- (Этюды современной иммунологии и иммунонутриентологии; вып.1).
3. Наказ №128 МОЗ України від 19.03.2007р. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». Київ-2007. - 146с.
4. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцевосудинних захворювань. Методичні рекомендації. - К.-2009.-40 с.
5. *Ильченко С.И.* Диагностическая значимость уровня сывороточного трансформирующего фактора роста у детей с рецидивирующими и хроническими бронхитами / С.И.Ильченко // Журнал «Здоровье ребенка».- 2008.- № 6(15) .-С.28- 36.
6. *Коваленко В.Н.* Возможности корригирующего влияния системной энзимотерапии на компоненты синдрома инсулинорезистентности / В.Н.Коваленко, Т.В.Талаева, В.В.Братусь// Рациональная фармакотерапия.-2009.-№3.- С.70-77.
7. *Чукаева И.И.* Воспалительные реакции у больных ишемической болезнью сердца с сопутствующими ожирением и сахарным диабетом 2 типа / [И.И. Чукаева, Н.В. Орлова, В.А. Алешкин, А.Л. Пухальский, Е.Г. Алексеева, О.Н. Горина, Г.В. Шмарина, О.В. Захарова] / Клиническая медицина.-2008.-№1.-С.27- 30.
8. *Лутай М.И.* Системное воспаление у пациентов с ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с клиническим течением и наличием факторов риска / [М.И.Лутай, И.П.Голикова, С.И.Деяк, В.А.Слободской] // Український медичний часопис.- 2006.-№2.-С.80-83.
9. *Rauchhaus M., Dohner W., Koloczek V. et al.* Systemically measured cytokines are independently predictive for increased mortality in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2000; 35 (Suppl. A): 1183.

РЕЗЮМЕ

ПОРУШЕННЯ ЦИТОКІНСИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПРИ ПОЄДНАНІЙ СОМАТИЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Бичкова С.А.

Українська військово-медична академія

Мета роботи – визначити функціональну активність імунокомпетентних клітин (ІКК) периферичної крові шляхом вивчення спонтанної та мітогенактивованої продукції цитокінів у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС.

Матеріал та методи. Було обстежено 122 хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, віком від 45 до 60 років, з них ХОЗЛ II стадії діагностувалося у 75 осіб (I група), ХОЗЛ III стадії – у 47 (II група).

Результати. В сироватці крові хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, було виявлено підвищений рівень прозапальних цитокінів, обумовлений як наявністю запального процесу у бронхіальному дереві, так і їх синтезом абдоминально-вісцеральною жировою тканиною великого сальника. Для хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, характерною є залежна від стадії ХОЗЛ висока сироваткова концентрація та підвищена продукція ІКК периферичної крові рівня ТФР-β, який бере участь у процесах ремоделювання бронхіального дерева та знижений залежно від стадії ХОЗЛ сироватковий рівень та продукція ІФН-γ. Із зростанням ступеня тяжкості ХОЗЛ спостерігається зниження рівня мітогеніндукованої продукції прозапальних цитокінів, що свідчить про виснаження функціональної активності ІКК периферичної крові.

Низькі сироваткові концентрації та спонтанна і стимульована продукція протизапальних ІЛ-4 та ІЛ-10, з одного боку підтверджують незворотній не ІgE-залежний характер бронхіальної обструкції, що є головною відмінністю від обструкції при бронхіальній астмі, а з іншого є наслідком гіперпродукції прозапальних цитокінів ФНП-α та ІЛ-1β.

Ключові слова: цитокіни, спонтанна продукція, мітогеніндукована продукція, імунокомпетентні клітини, хронічне обструктивне захворювання легень, метаболічний синдром

РЕЗЮМЕ

НАРУШЕНИЯ ЦИТОКИНСИНТЕЗИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ИМУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Бичкова С.А.

Украинская военно-медицинская академия

Цель работы – определить функциональную активность иммунокомпетентных клеток (ИКК) периферической крови путем изучения спонтанной и митогениндуцированной продукции цитокинов у больных ХОБЛ, сочетанной с метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы. Было обследовано 122 больных ХОБЛ, сочетанной с МС, в возрасте от 45 до 60 лет, из них ХОБЛ II стадии диагностирована у 75 лиц (I группа), ХОБЛ III стадии – у 47 (II группа).

Результаты. В сыворотке крови больных ХОБЛ, сочетанной с МС, было выявлено повышенный уровень провоспалительных цитокинов, обусловленный как наличием воспалительного процесса в бронхиальном дереве, так и их синтезом абдоминально-висцеральной жировой тканью большого сальника. Для хворих ХОБЛ, сочетанной с МС, характерной чертой является зависимость от стадии ХОБЛ высокая сывороточная концентрация и повышенная продукция ИКК периферической крови ТФР-β, который принимает участие в процессах ремоделирования бронхиального дерева, а также сниженные зависимо от стадии ХОБЛ сывороточный уровень и продукция ИФН-γ. По мере нарастания степени тяжести ХОБЛ наблюдается снижение уровня митогениндуцированной продукции провоспалительных цитокинов,

что свидетельствует об истощении функциональной активности ИКК периферической крови.

У больных с ХОБЛ, сочетанной с МС, выявлено снижение сывороточной концентрации, а также спонтанной и митогениндуцированной продукции противовоспалительных цитокинов – ИЛ-4 и ИЛ-10, что с одной стороны подтверждает необратимый не IgE-зависимый характер бронхиальной обструкции и отличает ее от обструкции при бронхиальной астме, а с другой - является следствием гиперпродукции провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-1 β .

Ключевые слова: цитокины, спонтанная продукция, митогениндуцированная продукция, иммунокомпетентные клетки, хроническая обструктивная болезнь легких, метаболический синдром.

SUMMARY

DISTURBANCES OF CYTOKINE SYNTHESIS FUNCTION OF PERIPHERAL BLOOD IMMUNE CELLS IN PATIENTS WITH COMBINED SOMATIC PATHOLOGY

Bychkova S.A.

Ukrainian medical military academy

The aim of this study was to determine the functional activity of immune cells by the detection of their intact and mitogen production in patients with COPD and metabolic syndrome.

Material and methods. There were examined the 122 patients with COPD II-III stages, combined with MS.

Results. The high serum level of proinflammatory cytokines was found in all patients. This is due to the inflammation in bronches and to the production by fatty tissue in abdomen. It was determined, that the high serum level of TGF- β was combined with its increased intact and mitogen induced production, as the same as decreased of serum concentration and the level INF- γ syntheses, which depend on the COPD stage. In accordance to the hard level of COPD the mitogen stimulate production of cytokines becomes to small. It was also determined that patients with COPD, combined with MS, had the decrease level of intact and mitogen induced IL-4, IL-10 production.

Key words: cytokines, intact production, mitogen induced production, immune cells, chronic obstructive pulmonary disease, metabolic syndrome.

УДК 616.-056:612.017.2

ПЛАХОТНАЯ Д. В., УДОВЕНКО Н. С., ГУМЕНЮК Н. А., ПЬЯНКОВА А. В.

УРОВЕНЬ СУБКЛАССОВ Ig G У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ИМЕЮЩИХ ГИПЕРПРОДУКЦИЮ ОБЩЕГО Ig E

PLAKHOTNA D.V., UDOVENKO N.S., GOUMENJUK N.O., PYANKOVA A.V.

THE LEVEL OF IG G SUBCLASSES OF THE PATIENTS WITH THE ATOPIC DISEASES WITH THE HYPER IG E.

НМУ имени А.А.Богомольца, Киев, Детская клиническая больница № 9

Bogomolets National Medical University, Children's Clinical Hospital № 9 Podolsky district of Kiev

ВСТУПЛЕНИЕ

Хорошо известно, что IgE-опосредованные иммунные реакции рассматриваются как ведущие в патогенезе atopических заболеваний. (1,2,3,5,8). В последнее время все больше внимания уделяется не Ig E- опосредованным реакциям. Прежде всего обсуждается возможность синтеза аллергенспецифических IgG- антител при аллергическом воспалении (6,7,9). Авторы Сенцова Т.Б., Денисова С.Н., Белицкая М.Ю. в 2005 г. изучали уровни общего и специфического Ig E, общего Ig G, его субклассов и специфических Ig G-АТ к аллергенам, и анализировали их роль в развитии atopических заболеваний.

Было установлено, что у детей с atopическим дерматитом часто выявляется смешанный IgE- и IgG- опосредуемый тип (54%) специфического иммунного ответа на пищевые аллергены, а повышение аллергенспецифических IgG4 и IgG1 коррелировало ($r = 0,62$, $p < 0,05$) с тяжестью клинических проявлений. При этом уровень IgG4 в группе больных с изолированным дефицитом образования специфических IgG (без Ig E) был выше по сравнению с другими группами. Уровни других субклассов по данным группам не имели достоверных различий (7).

Распределение подклассов IgG у новорожденных примерно такое же, как у взрослых, что