

П. Г. КРАВЧУН¹, М. О. КОРЖ², І. П. ДУНАЄВА³, Ф. С. ЛЕОНТЬЄВА²,
І. В. ГУСАКОВ², С. О. КРАПІВКО¹, В. Ю. ДЄЛЄВСЬКА¹ (Харків)

ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ОБМІНУ ВУГЛЕВОДІВ ТА ЛІПІДІВ У ХВОРИХ З ПЕРИПРОТЕЗНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ ТА ОСТЕОМІЄЛІТОМ

¹Харківський національний медичний університет; ²ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України»;

³Харківська медична академія післядипломної освіти <intmed2@ukr.net>

Проведено дослідження обміну вуглеводів і ліпідів та імунологічне обстеження хворих з перипротезною інфекцією після ендопротезування колінного та кульшового суглобів (n = 16) і остеомієлітом (n = 20). Для хворих з перипротезною інфекцією характерні анемія, еозинofilія, порушена толерантність до глюкози, явища холестазу та схильність до підвищеного атерогенезу, а в імунограмі – підвищення кількості циркулюючих імунних комплексів, аутоімунних гранулоцитотоксичних антитіл, імуноглобулінів (Ig) класів M, G, A, сенсibilізація до синовіальної оболонки і золотистого стафілококу. У хворих з остеомієлітом не встановлено підвищення рівня глюкози і холестерину в сироватці крові, але спостерігали високий рівень амінотрансфераз, тимолової проби, хондроїтинсульфатів та нижчий – кальцію, зниження вироблення фактора інгібування міграції лейкоцитів, як неспецифічної, так і до антигенів хрящової тканини, а також сенсibilізацію до стрептококу та кишкової палички. У хворих з інфекцією опорно-рухового апарату виявлене порушення метаболізму глюкози було асоційовано з аутоімунними лімфоцитотоксичними антитілами, зниженням продукуванням LiF, як неспецифічним, так і до антигенів синовіальної оболонки. Явища атерогенезу пов'язані із збільшенням кількості циркулюючих імунних комплексів, аутоімунних лімфоцитотоксичних і гранулоцитотоксичних антитіл, зниженням неспецифічного вироблення LiF та сенсibilізацією до антигенів сполучної тканини і патогенних мікроорганізмів, особливо стрептокока та кишкової палички. Анемія пов'язана з підвищенням рівня аутоімунних лімфоцитотоксичних антитіл, сенсibilізацією до кісткової та хрящової тканини, стафілокока. Лікування і моніторинг хворих з інфекцією опорно-рухового апарату при порушенні метаболізму глюкози і холестерину необхідно проводити з урахуванням імунологічних даних.

Ключові слова: глюкоза; холестерин; інфекція; сенсibilізація; антитіла.

Вступ. Лікування хворих з перипротезною інфекцією та остеомієлітом становить для клініцистів великі труднощі та вимагає отримання максимально повної інформації не тільки про тип збудника інфекції і його чутливість до препаратів, але й про активність запального процесу, напруження прозапальних та протизапальних механізмів у хворого, тобто його біохімічний та імунологічний фон. Відомо, що використання антимікробної терапії не завжди ефективне. Збалансована робота обміну вуглеводів та ліпідів, ферментів, гормонів, цитокінів й імунних клітин є важливою складовою успішності лікування хворого з інфекцією в травматологічній клініці [1, 4], тому велику увагу приділяють розвитку інфекції на фоні порушення обміну вуглеводів та ліпідів.

Мета дослідження – оцінка обміну вуглеводів і ліпідів та імунологічного фону у хворих з інфекцією сполучних тканин – перипротезною інфекцією та остеомієлітом.

Матеріали і методи. Дослідження виконано в межах наукової тематики «Ішемічна хвороба серця в умовах поліморбідності: патогенетичні аспекти роз-

витку, перебігу, діагностики й удосконалення лікування» (№ держреєстрації 0118U000929; 2017–2019 рр.).

Проведено біохімічне та імунологічне дослідження у хворих з перипротезною інфекцією після ендопротезування колінного і кульшового суглобів ($n = 16$) та остеомієлітом ($n = 20$). У сироватці крові оцінювали вміст холестеролу, глюкози, глікопротеїдів, кальцію, хондроїтинсульфатів, активність лужної фосфатази, а також загального білка, АлАТ, АсАТ, сечовини біохімічними методами. Концентрацію імуноглобулінів (Ig) класів А, М і G визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу. Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в сироватці крові вивчали за допомогою поліетиленглікола з молекулярної масою 6000 методом осадження [5]. Міграційну активність лейкоцитів оцінювали в реакції інгібування міграції лейкоцитів (РІМЛІ) за модифікованою методикою [8]. Для дослідження стимульованої міграції лейкоцитів використовували тканинні антигени – хряща, кістки і синовіальної оболонки, бактеріальні антигени – *St. aureus*, *Str. pyogenes*, *E. coli*, *Proteus vulgaris* та *Ps. aeruginosa*. Рівень аутоімунних лімфотоксичних і гранулоцитотоксичних антитіл визначали за відповідною методикою [2]. Статистичну обробку й аналіз результатів проводили з використанням пакета прикладних програм «Statistica 10.0». Для порівняння величин використовували критерій Манна – Уїтні. Достовірними вважали відмінності при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Для хворих на перипротезну інфекцію був характерний більш низький вміст гемоглобіну – $(108,22 \pm 10,33)$ г/л (127 г/л $\pm 11,2$ г/л), еритроцитів – $(4,00 \pm 0,47) \cdot 10^{12}$ в 1 л ($4,27 \cdot 10^{12}$ в 1 л $\pm 0,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л), лейкоцитів – $(6,70 \pm 3,11) \cdot 10^9$ в 1 л ($7,54 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 3,4 \cdot 10^9$ в 1 л) та вищі значення ШОЕ – $(38,11 \pm 14,70)$ мм/год ($18,0$ мм/год $\pm 6,2$ мм/год) при порівнянні з хворими з остеомієлітом. У лейкоцитарній формулі у хворих з перипротезною інфекцією відмічено вищий рівень нейтрофільних гранулоцитів – $(66,11 \pm 9,55)$ %, еозинофільних гранулоцитів – $(3,16 \pm 1,50)$ % при порівнянні з $(57,7 \pm 6,4)$ % та $(2,0 \pm 0,5)$ % у хворих з остеомієлітом відповідно. Для хворих на перипротезну інфекцію при порівнянні з групою хворих остеомієліту був характерний вищий вміст глюкози – $(6,32 \pm 1,20)$ ммоль/л ($5,26$ ммоль/л $\pm 0,7$ ммоль/л), лужної фосфатази – $(328,3 \pm 114,4)$ ОД/л ($255,6$ ОД/л $\pm 82,0$ ОД/л), глікопротеїнів – $(0,83 \pm 0,18)$ г/л ($0,79$ г/л $\pm 0,10$ г/л), гаптоглобіну – $(1,52 \pm 0,40)$ г/л ($1,32$ г/л $\pm 0,3$ г/л) (табл. 1). В коагулограмі хворих з перипротезною інфекцією спостерігали подовження протромбінового часу – $(15,42 \pm 2,17)$ мм/с, при порівнянні з $(14,62 \pm 1,73)$ мм/с у хворих з остеомієлітом.

Таблиця 1. Біохімічні та імунологічні показники хворих досліджуваних груп ($M \pm m$)

Показник	Перипротезна інфекція, $n = 16$	Остеомієліт, $n = 20$
АлАТ, ОД/л	$21,4 \pm 12,1^*$	$32,3 \pm 13,4$
АсАТ, ОД/л	$25,11 \pm 17,40$	$29,3 \pm 19,0$
Холестерин, ммоль/л	$4,70 \pm 0,82$	$4,6 \pm 0,8$
Тимолова проба, ОД SH	$3,44 \pm 2,72^*$	$3,87 \pm 2,77$
Глюкоза, ммоль/л	$6,32 \pm 1,20^*$	$5,26 \pm 0,70$
В-ліпопротеїни, ОД	$49,57 \pm 12,10$	$47,6 \pm 11,7$
Лужна фосфатаза, ОД/л	$328,3 \pm 114,4^*$	$255,63 \pm 82,00$
Са, ммоль/л	$2,33 \pm 0,21$	$2,29 \pm 0,20$
Гаптоглобін, г/л	$1,52 \pm 0,40^*$	$1,32 \pm 0,31$
ХС, г/л	$0,107 \pm 0,003^*$	$0,169 \pm 0,004$
ЦІК, ум. од. ош.	$110,22 \pm 44,40^*$	$96,0 \pm 21,4$
Ауто ЛА	$19,77 \pm 6,65$	$17,15 \pm 5,20$
Ауто ГА	$15,44 \pm 6,01^*$	$11,5 \pm 3,7$

Закінчення табл. 1

Показник	Перипротезна інфекція, $n = 16$	Остеомієліт, $n = 20$
LiF	$0,99 \pm 0,02^*$	$1,22 \pm 0,03$
Ім в присутності аг		
кістки	$1,04 \pm 0,01$	$1,07 \pm 0,01$
хряща	$1,03 \pm 0,01$	$1,10 \pm 0,02$
синовіальної оболонки	$0,89 \pm 0,01^*$	$1,07 \pm 0,02$
стафілококів	$0,86 \pm 0,03$	$1,04 \pm 0,02$
стрептококів	$0,94 \pm 0,01$	$0,86 \pm 0,01$
синьогнійної палички	$0,98 \pm 0,01$	$1,00 \pm 0,01$
кишкової палички	$0,91 \pm 0,01$	$0,89 \pm 0,01$
протею	$1,00 \pm 0,02$	$1,07 \pm 0,02$
IgG, г/л	$14,8 \pm 3,5^*$	$11,8 \pm 3,1$
IgA, г/л	$2,75 \pm 0,78^*$	$2,26 \pm 0,64$
IgM, г/л	$2,08 \pm 0,58^*$	$1,50 \pm 0,34$

Примітка. * $P < 0,05$ при порівнянні з групою хворих остеомієлітом.

При імунологічному дослідженні встановлено збільшення рівня ЦІК до $(110,22 \pm 44,40)$ ум. од. ош., аутоімунних гранулоцитотоксичних антитіл до $(5,44 \pm 6,01)$ % ($P < 0,05$). В реакції спонтанної міграції лейкоцитів на антигени кістки та хряща між досліджуваними групами достовірної різниці не відмічено, що свідчить про однотипову імунологічну реактивність щодо антигенів цих тканин при інфекції. Однак у хворих з перипротезною інфекцією виявлено зниження міграції лейкоцитів до антигенів синовіальної оболонки: індекс міграції (ІМ – $0,89 \pm 0,01$) при порівнянні з групою зіставлення (ІМ – $1,07 \pm 0,02$). Крім того, у хворих з перипротезною інфекцією виявлено зниження індексу міграції лейкоцитів на антигени стафілококу при активному запальному процесі в післяопераційному періоді до $0,86 \pm 0,03$, збільшення рівня IgG до $(14,8 \pm 3,5)$ г/л, IgM до $(2,00 \pm 0,58)$ г/л та IgA до $(2,75 \pm 0,78)$ г/л.

Для хворих з остеомієлітом характерний більш високий рівень лейкоцитів – $(7,54 \pm 3,40) \cdot 10^9$ в 1 л, паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів – $(4,05 \pm 0,41)$ %. У біохімічному аналізі крові для цих хворих визначено підвищення рівня АлАТ, тимолової проби, хондроїтинсульфатів. При імунологічному аналізі у хворих з остеомієлітом виявлено нижчий рівень продукувань LiF – $1,22$, збільшення індексу міграції лейкоцитів до хрящової тканини – $1,10 \pm 0,02$ та сенсibilізацію до стрептококу – $0,86 \pm 0,03$ при порівнянні з нормативними показниками (ІМ – $0,97 \pm 0,01$; $P < 0,05$).

Нами проведено аналіз між показниками периферичної крові, біохімічними та імунологічними даними.

Підвищення рівня глюкози корелювало з показниками фібриногену і фібринолітичної здатності крові ($r = -0,72$, $r = -0,57$), підвищенням рівня аутоімунних лімфоцитотоксичних антитіл ($r = 0,38$), LiF ($r = 0,49$) ($P < 0,01$), індексом міграції на синовіальну оболонку ($r = 0,78$) та синьогнійну паличку ($r = 0,23$) ($P < 0,01$). В імунограмі підвищення вмісту лужної фосфатази корелювало з рівнем ЦІК ($r = 0,39$), аутоімунних лімфоцитотоксичних антитіл ($r = 0,24$), індексом міграції до антигенів стафілокока ($r = -0,24$), стрептокока ($r = -0,32$) та протею ($r = -0,31$). В свою чергу, підвищення рівня лужної фосфатази було асоційовано з імуноглобулінами (IgG $r = 0,29$, IgA $r = 0,26$, IgM $r = 0,17$).

Збільшення вмісту глікопротеїнів корелювало із зниженням рівня еритроцитів ($r = -0,37$) та гемоглобіну ($r = -0,36$) і прискоренням ШОЕ ($r = 0,47$). В лейкограмі мали місце позитивні кореляційні зв'язки між глікопротеїнами та моноцитами ($r = 0,37$) і еозинофілами ($r = 0,27$) ($P < 0,05$). Підвищений рівень

Таблиця 2. Зв'язки показників імунологічного аналізу та периферичної крові

Показник	ЦіК	Ала	Ага	LiF	Індекс міграції до антигенів							IgG	IgA	IgM
					кістки	хряща	синові- альної оболонки	стафіло- кока	стрепто- кока	синє- гнойної палички	киш- кової палички	протею		
Нь	-0,23	-0,28			0,32		0,29	0,23				-0,22		
Еритроцити	-0,18	-0,21					0,43				-0,24	-0,21		
Лейкоцити	0,16		0,12				0,14							
ШОЕ	0,27	0,22			-0,24		-0,31	-0,31			0,13			
Паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити	0,16			-0,21		0,16	0,26	0,20	0,18	0,16	0,41	0,18		
Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	0,12		0,23		-0,24		-0,26		-0,12		0,22	0,13	-0,26	-0,30
Лімфоцити	-0,27	0,19			0,13						-0,24		0,19	0,24
Моноцити	0,27				0,15		0,27		0,25			0,34	0,15	0,15
Еозинофільні гранулоцити	0,19	0,17	0,27	0,43		-0,32		-0,19	0,13	-0,15				0,32

лужної фосфатази асоціювався із зниженням вмісту гемоглобіну ($r = -0,49$) та еритроцитів ($r = -0,26$) і прискоренням ШОЕ ($r = 0,77$) та гаптоглобіну ($r = 0,59$). Низький рівень гемоглобіну у цих хворих був пов'язаний з підвищеним рівнем ЦіК ($r = -0,23$), аутоімунних лімфоцитотоксичних антитіл ($r = -0,28$), сенсibilізацією за сповільненим типом до антигенів кісткової тканини ($r = 0,32$), синовіальної оболонки ($r = 0,29$) та стафілокока ($r = 0,23$). Зниження кількості еритроцитів було асоційовано з підвищенням рівня ЦіК ($r = -0,18$), аутоімунних лімфоцитотоксичних антитіл ($r = -0,21$), сенсibilізацією до антигенів кісткової тканини, синовіальної оболонки ($r = 0,43$) та прискоренням міграції лейкоцитів до антигенів протею ($r = -0,21$) і кишкової палички ($r = -0,24$). Прискорення ШОЕ було асоційовано з підвищенням рівня ЦіК, аутоімунних лімфоцитотоксичних антитіл, сенсibilізацією за сповільненим типом до антигенів кісткової тканини та синовіальної оболонки, стафілокока (табл. 2).

Збільшення вмісту паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів асоціювалось з високим рівнем LiF ($r = -0,21$) та прискоренням міграції лейкоцитів до хрящової тканини ($r = 0,16$), синовіальної оболонки ($r = 0,26$), патогенних антигенів, особливо кишкової палички ($r = 0,41$). Нейтрофілія була асоційована з підвищенням кількості ЦіК ($r = 0,12$), аутоімунних гранулоцитотоксичних антитіл ($r = 0,23$) та навпроти – сенсibilізацією за сповільненим типом до кісткової тканини ($r = -0,24$), синовіальної оболонки ($r = -0,26$) і прискоренням міграції лейкоцитів до кишкової палички ($r = 0,22$). Лімфоцитоз асоціювався із сенсibilізацією за сповільненим типом до кишкової палички ($r = -0,24$) та підвищенням вмісту імуноглобулінів; моноцитоз – з прискоренням міграції лейкоцитів до антигенів синовіальної оболонки ($r = 0,27$), стрептокока ($r = 0,25$), протею ($r = 0,34$). Зв'язки рівня еозинофілів корелювали з підвищенням кількості ЦіК ($r = 0,19$), аутоімунних гранулоцитотоксичних антитіл ($r = 0,27$), сенсibilізацією за сповільненим типом до хрящової тканини ($r = -0,32$) та збільшенням рівня IgM ($r = 0,32$), але особливо сильний зв'язок отримано з високим рівнем фактора LiF ($r = 0,43$).

Таблиця 3. Кореляційні зв'язки імунологічних та біохімічних показників

Показник	ГП	Загальний білок	АлАТ	АсАТ	Холестерин	Тимолова проба	Глюкоза	β-ліпопротеїни	ЛФ	Кальцій	Гаптоглобін	Сечовина	СРБ	ХС
Цік	0,1			-0,19	0,2	0,25	0,17		0,39			0,19	-0,26	
Ала		0,2			0,3	0,2	0,38		0,24	-0,21	0,23			
Ага			-0,13	-0,1	0,27		0,14	0,27						0,19
LiF		0,22	-0,3	-0,3	0,32		0,49*		0,12			0,25		
Ім на аг														
кістки	0,1	0,24	0,12						-0,21		-0,47*			
хрящу			-0,2	-0,22	-0,29		-0,21	-0,39		0,36				0,36
синовіальної оболонки			-0,12	-0,36	-0,42	0,4	0,78*	-0,6			-0,64	0,4		
стафілококів		0,32			-0,33				-0,24		-0,34			
стрептококів	0,36*	0,27	-0,18	-0,15	-0,45*				-0,32				0,27	
синьогнійної палочки		0,25	-0,23		-0,2		0,23				-0,46*		0,22	
кишкової палички		0,37	-0,35	-0,31	-0,6*	-0,25	0,13	-0,15	-0,16	-0,44		0,26	-0,25	-0,44
протею	0,23	0,32	-0,47*	-0,55*	-0,32	-0,37	0,13		-0,31		-0,24	0,69*	-0,38	
IgG			0,2	0,1					0,29	0,24		0,33	-0,34	
IgA			0,2	0,1			0,13		0,26					
IgM			0,1	0,1					0,17	-0,2				

Примітка. Дані при $P < 0,05$; * $P < 0,01$; ЛФ – лужна фосфатаза; ХС – хондрогін сульфат.

При імунологічному аналізі підвищення рівня глікопротеїнів корелювало з прискоренням міграції лейкоцитів на антигени стрептокока ($r = 0,36$), протею ($r = 0,23$) (табл. 3). Рівень амінотрансфераз мав пряму залежність з інтенсивністю продукування фактора LiF (АлАТ та LiF $r = -0,3$; АсАТ і LiF $r = -0,3$; АлАТ і АсАТ з ІМ до кишкової палички $r = -0,35$, $r = -0,31$) та сильний зв'язок із сенсibiliзацією до протею ($r = -0,47$ з АлАТ, $r = -0,55$ з АсАТ). Рівень кальцію асоціювався з лімфоцитотоксичними антитілами ($r = -0,21$), індексом міграції на антигени хрящової тканини ($r = 0,36$) та сенсibiliзацією до кишкової палички ($r = -0,44$), з IgG ($r = 0,24$) і IgM ($r = -0,22$), хондрогін сульфатами ($r = -0,55$). Рівень гаптоглобіну залежав від міграції лейкоцитів до кісткової тканини ($r = -0,47$; $P < 0,01$) та синовіальної оболонки ($r = -0,64$), стафілокока ($r = -0,34$), синьогнійної палички ($r = -0,46$; $P < 0,01$), протею ($r = -0,24$). Рівень С-реактивного білка (СРБ) асоціювався з підвищенням міграції лейкоцитів до антигенів синові-

альної оболонки ($r = 0,4$; $P < 0,01$) та сенсibiliзацією до кишкової палички ($r = -0,25$) і протей ($r = -0,38$). Вміст сечовини прямо залежав від рівня LiF ($r = 0,25$), індексу міграції лейкоцитів до кишкової палички ($r = 0,26$) та протей ($r = 0,69$).

Рівень хондроїтинсульфатів мав кореляційні зв'язки з вмістом гранулоцитотоксичних антитіл ($r = 0,19$), індексом міграції лейкоцитів до хряща ($r = 0,36$), стрептокока ($r = 0,27$), синьогнійної палички ($r = 0,22$), кишкової палички ($r = -0,44$). Протромбіновий час корелював з індексом міграції лейкоцитів до хрящової тканини ($r = 0,33$), синовіальної оболонки ($r = 0,37$), кишкової палички ($r = 0,33$) та протей ($r = 0,42$), а також з IgG ($r = -0,53$), IgA ($r = -0,67$), IgM ($r = -0,55$). Активований частковий тромбoplastиновий час мав кореляції з аутоімунними лімфоцитотоксичними антитілами ($r = 0,4$), індексом міграції лейкоцитів до кісткової тканини ($r = -0,31$), протей ($r = -0,5$), з IgG ($r = -0,67$; $P < 0,01$), IgA ($r = -0,69$), IgM ($r = -0,55$). Спостерігали зв'язки між фібриногеном та ЦІК ($r = 0,29$), LiF ($r = -0,4$), індексом міграції лейкоцитів до синовіальної оболонки ($r = -0,69$), стрептокока ($r = 0,5$), кишкової палички ($r = 0,4$), протей ($r = 0,49$). Фібринолітична активність мала кореляційні зв'язки з рівнем гранулоцитотоксичних антитіл ($r = -0,4$), LiF ($r = -0,22$), індексом міграції лейкоцитів до синовіальної оболонки ($r = 0,26$), стрептокока ($r = 0,32$), синьогнійної палички ($r = -0,69$).

Отримані кореляційні зв'язки свідчать, що прискорення міграції лейкоцитів до синовіальної оболонки асоційовано з підвищенням рівня глюкози та СРБ, а інгібування міграції – з підвищенням вмісту холестерину, β -ліпопротеїнів та АсАТ. Інгібування міграції лейкоцитів до хрящової тканини також пов'язано з підвищенням рівнів холестерину і β -ліпопротеїнів. Слід зазначити, що інгібування міграції лейкоцитів до кісткової тканини пов'язане з підвищенням рівня лужної фосфатази і гаптоглобіну. Асоціація інтенсивного продукування фактора LiF з підвищеним рівнем трансфераз збігається з даними літератури [6, 7, 9] про його прозапальні властивості, але про зниження його продукування при підвищенні рівня глюкози та азоту в сироватці крові і активізацією атерогенезу не повідомлялось. Збільшення кількості імуноглобулінів, асоційоване з холестазом, обумовлено запальним компонентом при підвищенні рівня лужної фосфатази.

Встановлено, що сенсibiliзація до патогенних мікроорганізмів (стафілокок, стрептокок, синьогнійна паличка, протей та особливо кишкова паличка) також асоційована з активацією атерогенезу. При цьому сенсibiliзація до кишкової палички і протей пов'язана з підвищенням кількості амінотрансфераз, а отже, з порушенням мембрани клітин внаслідок пошкоджувального впливу на її структурні компоненти.

Отримані асоціації між специфічною клітинною реактивністю до хрящової тканини та рівнем кальцію дозволяють використовувати індекс міграції лейкоцитів до антигенів хрящової тканини для прогнозування обміну кальцію.

Відомі дані про участь кишкової палички у процесі всмоктування кальцію в кишечнику, а встановлені зв'язки прискорення міграції лейкоцитів до антигенів кишкової палички з рівнем кальцію дозволяють розглядати індекс міграції лейкоцитів до цього патогену як параметр прогнозування достатнього рівня кальцію в сироватці крові. Зв'язок підвищення рівня сечовини з прискоренням міграції лейкоцитів до кишкової палички і особливо протей свідчить про участь цих мікроорганізмів у метаболізмі азоту, що підтверджують дані. Важливо, що збільшення рівня аутоімунних лімфоцитотоксичних антитіл асоційовано з порушенням рівня вуглеводів та ліпідів, а також з холестазом. Отже, при атеросклерозі рекомендовано терапевтичні заходи із зниження рівня аутоімунних лімфоцитотоксичних антитіл за допомогою специфічного підбору реосорбілакту, неогемодезу, реополіглокіну. В обстеженій групі хворих з інфекційними ускладненнями при призначенні лікування найвищу активність серед зазначених препаратів мав реосорбілакт.

Висновки. Підвищення рівня глюкози у хворих з інфекцією опорно-рухового тракту тісно пов'язано з аутоімунними лімфоцитотоксичними антитілами, зниженим продукуванням LIF, аутоімунною реактивністю до антигенів синовіальної оболонки, кишкової палички, протею та синьогнійної палички. Збільшення атерогенезу також асоційовано з підвищенням рівня циркулюючих імунних комплексів, аутоімунних лімфоцитотоксичних і гранулоцитотоксичних антитіл, зниженням неспецифічного вироблення LiF та сенсibilізацією до антигенів сполучної тканини і патогенних мікроорганізмів, особливо стрептокока та кишкової палички. Анемія пов'язана з підвищенням кількості аутоімунних лімфоцитотоксичних антитіл, сенсibilізацією до кісткової і хрящової тканини, стафілокока.

Конфлікт інтересів немає.

Список літератури

1. Делевский Ю. П., Хвизюк А. Н., Зарзheckая Н. А. Особенности иммунологического статуса при различных формах hip-spine синдрома // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. – № 4. – С. 94–98.
2. Исаева А. Д., Новаченко Т. М., Делевский Ю. П. и др. Профилактика и лечение невынашивания беременности и лейкоцитарной несовместимости: Метод. рекоменд. – 1975. – 19 с.
3. Камышников В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика. Справочник: В 2 т. – 2-е изд. – Минск: Интерпрессервис, 2003. – 495 с.
4. Корж Н. А., Дедух Н. В., Горидова Л. Д. и др. Альфакальцидол в регенерации кости // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2013. – № 1. – С. 73–83.
5. Шайбонов Б. Б., Баронец В. Ю., Панченко Л. Ф. и др. Способ определения циркулирующих иммунных комплексов // Патогенез. – 2013. – Вып. 11, № 1. – С. 74–79.
6. Florence M. M. Migration Stimulating Factor, the search for inhibitors // Doctor of philosophy. – University of Dundee, 2013. – 395 p.
7. Tsai T. J. Probing the Dose-Dependent Effect of Migration Stimulating Factor-Like Drug on Fibroblast Migration using Optical Tweezers // Biophysical J. – 2016. – Vol. 110, N 3. – P. 134a.
8. Verma P., Bhattacharya S. N., Banerjee B. D. et al. Oxidative stress and leukocyte migration inhibition response in cutaneous adverse drug reactions // Indian J. of Dermatology, Venerology and Leprology. – 2012. – Vol. 78, N 5. – P. 664.
9. Yukitake H., Takizawa M., Kimura H. Macrophage Migration Inhibitory Factor as an Emerging Drug Target to Regulate Antioxidant Response Element System // Oxidative Med. and Cellular Longevity. – 2017. – Vol. 2017. – P. 6.
1. Delevskij Yu. P., Hvisyuk A. N., Zarzheckaya N. A. Osobennosti immunologicheskogo statusa pri razlichnyh formah hip-spine sindroma // Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie. – 1999. – № 4. – P. 94–98.
2. Isaeva A. D., Novachenko T. M., Delevskij Yu. P. i dr. Profilaktika i lechenie nevynashivaniya beremennosti i lejkocitarnej nesovmestimosti: Metod. rekomend. – 1975. – 19 p.
3. Kamyshnikov V. S. Kliniko-biohimicheskaya laboratornaya diagnostika. Spravochnik: V 2 t. – 2-e izd. – Minsk: Interpretsservis, 2003. – 495 p.
4. Korzh N. A., Deduh N. V., Goridova L. D. i dr. Al'fakal'cidol v regeneracii kosti // Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie. – 2013. – № 1. – P. 73–83.
5. Shajbonov B. B., Baronec V. Yu., Panchenko L. F. i dr. Sposob opredeleniya cirkuliruyushchih immunnyh kompleksov // Patogeneez. – 2013. – Vyp. 11, № 1. – P. 74–79.

ИМУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОБМЕНА УГЛЕВОДОВ И ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ И ОСТЕОМИЕЛИТОМ

П. Г. Кравчун, Н. А. Корж, И. П. Дунаева, Ф. С. Леонтьева,
И. В. Гусаков, С. А. Крапивко, В. Ю. Делевская (Харків)

Проведено исследование обмена углеводов и липидов и иммунологическое обследование больных с перипротезной инфекцией после эндопротезирования коленного и тазобе-

дренного сугавов (n = 16) и остеоміелітом (n = 20). Для больных с перипротезною інфекцією характерні анемія, еозінофілія, порушенна толерантність к глюкозі, явлення холестаза и схильність к підвищеному атерогенезу; в імунограмі – підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів, аутоімунних гранулоцитотоксических антител, імуноглобулінов (Ig) класів М, G, А, сенсibiliзація к синовіальній оболонці и золотистому стафілококку. У больных с остеоміелітом не установлено підвищення рівня глюкози и холестерина в сировотці крові, но наблюдали високий рівень амінотрансфераз, тимолової проби, хондроїтинсульфатов и більш низкий – кальція; при імунологіческом дослідженні – зниження вироботки фактора інгібування міграції лейкоцитів як неспецифіческой, так и к антигенам хрящової ткани, а також сенсibiliзацію к стрептококку и кишечної паличці. У больных с інфекцією опорно-двигательного апарату виявлене порушення метаболізму глюкози було асоційовано с аутоімунними лімфоцитотоксическими антителами, зниженої продукцією LiF як неспецифіческой, так и к антигенам синовіальній оболонки. Явлення атерогенеза були звязані с підвищенням рівня циркулюючих імунних комплексів, аутоімунних лімфоцитотоксических и гранулоцитотоксических антител, зниженням неспецифіческой вироботки LiF и сенсibiliзацією к антигенам соединительної ткани и патогенних мікроорганізмів, особливо стрептококка и кишечної палички. Анемія була звязана с підвищенням содержания аутоімунних лімфоцитотоксических антител, сенсibiliзацією к костній и хрящової ткани, стафілококку. Лічення и моніторинг больных с інфекцією опорно-двигательного апарату при порушенні метаболізму глюкози и холестерина необхідно проводити с учётом імунологіческих даних.

Ключевые слова: глюкоза; холестерин; інфекція; сенсibiliзація; антитела.

IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH PERIPROSTHETIC INFECTION AND OSTEOMYELITIS

*P. G. Kravchun¹, M. O. Korzh², I. P. Dunaeva³, F. S. Leontieva², I. V. Gusakov²,
S. O. Krapivko¹, V. Yu. Dielievska¹ (Kharkiv, Ukraine)*

¹Kharkiv National Medical University; ²Sytenko Institute of Spine
and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine;

³Kharkiv Medical Academy of Post-graduate Education

A study of carbohydrate and lipid metabolism and immunological examination of patients with periprosthetic infection after knee and hip joint endoprosthetics (n = 16) and osteomyelitis (n = 20) was conducted. The patients with periprosthetic infection were characterized by anemia, eosinophilia, impaired glucose tolerance, cholestasis, predisposition to elevated atherogenesis, increased circulating immune complexes, autoimmune granulocytotoxic antibodies, immunoglobulins IgM, IgG, IgA and sensitization to synovial membrane and *Staphylococcus aureus*. The patients with osteomyelitis did not develop increased glucose and cholesterine level, but showed increased aminotransferases, thymol test, chondroitinsulfates, decrease of calcium and production of the leukocyte migration inhibition factor (LIF), both non-specific and to the antigens of cartilage tissue and sensitization to *Streptococcus* and *E. coli*. In patients with infections of the musculoskeletal system, glucose metabolism disturbances have been associated with the presence of autoimmune lymphocytotoxic antibodies, reduced production of LiF, both non-specific and to the antigens of synovial membrane. Atherogenesis was associated with increased circulating immune complexes, autoimmune lymphocytotoxic and granulocytotoxic antibodies, decreased LIF and sensitization to connective tissue antigens and pathogenic microorganisms, especially to *Streptococcus* and *Proteus*. Anemia was associated with increased autoimmune lymphocytotoxic antibodies, delayed-type sensitization to bone and cartilage tissue, to *Staphylococcus* and sensitization by accelerated type to *E. coli* and *Proteus*. Physicians should analyse immunological data while treating and monitoring the patients with connective tissue infections and disturbances of glucose and cholesterine metabolism.

Key words: glucose; cholesterine; infection; sensitization; antibodies.