

2. Латышева Т.В. Новые возможности направленной иммунологической коррекции на примере отечественного иммуномодулятора «Галавит» / Т.В. Латышева, О.А. Щербак // Российский аллергологический журнал. - 2004. - № 1. - С. 56-60.

3. Мейл Д. Иммунология / Д.Мейл, Дж. Бростофф, Д.Б.Рот, А. Роит. - М.: Логосфера, 2007. - 556 с.

4. Христич Т.М. Патогенетичні механізми розвитку хронічного обструктивного захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом / Т.М. Христич, Я.М. Телекі // *Новости медицины и фармации*. - 2008. - № 239. - С. 99-100.

5. Chatila W.M. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease / W.M. Chatila, B.M. Thomashow, O.A. Minai // *Proc. Am. Thorac. Soc.* - 2008. - Vol. 5. - P. 549-555.

6. Complex chronic comorbidities of COPD / L.M. Fabbri, F. Luppi, B. Beghe [et al.] // *Eur. Respir. J.* - 2008. - Vol. 31. - P.204-212.

7. Fabbri L.M. From COPD to chronic systemic inflammatory syndrome? / L.M. Fabbri, K.F. Rabe // *Lancet*. - 2007. - Vol. 370. - P.797-799.

Резюме

Железнякова Н.М. Корекція імунних порушень як одного з провідних патогенетичних ланок поєданого перебігу хронічного обструктивного захворювання легень і хронічного панкреатиту.

При первинному скринінгу 69 хворих із хронічним обструктивним захворюванням легень та хронічним панкреатитом встановлені зміни в системі імунітету і показниках, що характеризують формування синдрому ендотоксикозу. Додаткове призначення галавіту в комплексній терапії даної категорії хворих приводило до позитивної динаміки досліджуваних показників, що забезпечувало повноцінну клінічну ремісію при загостренні ХОЗЛ.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, хронічний панкреатит, синдром ендотоксикозу, імунні показники, лікування.

Резюме

Железнякова Н.М. Коррекция иммунных нарушений как одного из ведущих патогенетических звеньев сочетанного течения хронического обструктивного заболевания легких и хронического панкреатита.

При первичном скрининге 69 больных с хроническим обструктивным заболеванием легких и хроническим панкреатитом установлены изменения в системе иммунитета и показателях, характеризующих формирование синдрома эндотоксикоза. Дополнительное назначение галавита в комплексной терапии данной категории больных приводило к положительной динамике исследуемых показателей, что обеспечивало полноценную клиническую ремиссию при обострении ХОЗЛ.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, хронический панкреатит, синдром эндотоксикоза, иммунные показатели, лечение.

Summary

Zhelezniakova N.M. Correction of immune disorders as a leading pathogenetic links of combined course chronic obstructive pulmonary disease and chronic pancreatitis.

At primary screening 69 patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic pancreatitis were established changes in the immune system and the indicators of endotoxemia syndrome. Additional appointment of galavit in the complex treatment of these patients led to positive dynamics of indices and to formation of complete clinical remission during exacerbation of COPD.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, chronic pancreatitis, endotoxemia syndrome, immune parameters, treatment.

Рецензент: д.мед.н., провідн.н.с. В.А. Чернишов

УДК 617.723-002:616-07:616.711-002

БИОХИМИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕДНИМИ ЭНДОГЕННЫМИ УВЕИТАМИ АССОЦИИРОВАННЫМИ СО СПОНДИЛОАРТРИТАМИ

А.И. Копаенко, Г.Д. Жабоедов, Н.В. Иванова

ГУ «Крымский государственный университет им. С.И. Георгиевского»
(Симферополь)

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца (Киев)

Введение

Передние эндогенные увеиты (ПЭУ) являются наиболее распространенной формой воспаления сосудистой оболочки глаза [11]. По данным исследователей, у 46–60 % больных ПЭУ определяется человеческий лейкоцитарный антиген В27 (human leukocyte antigen, HLA-B27) главного комплекса гистосовместимости. HLA-B27 положительные ПЭУ часто (в 50 % случаев) ассоциированы с серонегативными спондилоартритами (СПА) [7,9,14]. По международной классификации ревматических болезней, ПЭУ ассоциированный с HLA-B27 антигеном входит в группу СПА, включающую: анкилозирующий СПА (болезнь Бехтерева), синдром Рейтера, реактивные и энтеропатические артриты, ювенильный хронический артрит, псориатический артрит и недифференцированные спондилоартропатии. Особенностью всей группы СПА является тесная ассоциация с лейкоцитарным антигеном HLA-B27, которая выявляется у 60–95% больных со СПА [14].

В патогенезе ПЭУ доказана роль биохимических и иммунологических нарушений [4,5,6]. Так, определено повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), С-реактивного белка (СРБ), угнетение Т-лимфоцитов, при гиперактивности В-лимфоцитов, дисбаланс общих иммуноглобулинов А, М и G (IgA, IgM, IgG) в сыворотке крови [4]. В результате многочисленных исследований отечественных и зарубежных ученых установлено повышение уровня ключевых провоспалительных цитокинов: интерлейкин (ИЛ)-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, фактора некроза опухоли (ФНО)- α во внутриглазной жидкости, сыворотке кро-

ви и слезе больных ПЭУ [10,14]. Последние клинические и исследования доказывают роль липополисахарида (эндотоксина, ЛПС), который представляет собой главный поверхностный антиген грамотрицательных бактерий, в этиопатогенезе HLA-B27 ассоциированных ПЭУ. У пациентов с ПЭУ выявлен дисбаланс в системе антиэндотоксинового иммунитета [5,6]. В связи с этим изучение сдвигов иммунологических и биохимических показателей у пациентов HLA-B27 положительными ПЭУ ассоциированных со СПА в сравнении с больными HLA-B27 положительными ПЭУ без системных заболеваний представляется актуальным.

Целью исследования являлось изучить изменения ключевых биохимических и иммунологических показателей у больных ПЭУ ассоциированными со СПА в сравнении с показателями у пациентов HLA-B27 положительными ПЭУ без системных заболеваний.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 142 пациента с HLA-B27 положительным ПЭУ. Возраст пациентов был от 16 до 70 лет, средний возраст составил $39,2 \pm 1,8$ года. Мужчин было 93 (65,5%), женщин – 49 (34,5%). Больные были разделены на две группы. I группу составили 69 больных HLA-B27 положительным ПЭУ ассоциированным со СПА, II группу – 73 больных HLA-B27 положительным ПЭУ без системных заболеваний. У пациентов I группы из системных HLA-B27 ассоциированных заболеваний анкилозирующий СПА был диагностирован у 34 (49%) пациентов, реактивный артрит при синдроме Рейтера – у 18 больных (26%), недифференцированная спондилоартропатия – у 8 больных (12%), псориазный артрит – у 7 пациентов (10%), энтеропатический артрит – у 2 больных (3%).

Больным проводили стандартное офтальмологическое обследование. Наряду с традиционными лабораторными исследованиями пациентам определяли уровни ЦИК, С-реактивного белка, молекул средней массы (они являются маркером эндогенной интоксикации), интенсивности фагоцитоза, сывороточных антиэндотоксиновых антител (анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgM и анти-ЛПС-IgG), секторного антиэндотоксинового IgA (анти-ЛПС-sIgA), экспрессии эндотоксин-связывающих рецепторов CD14 и ЛПС-связывающий потенциал моноцитов и гранулоцитов [1, 2, 3, 8]. Для анализа иммунологических и биохимических показателей была создана контрольная группа в которую вошли 97 условно здоровых лиц. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы "Statistic 5.0 for Windows".

Полученные результаты и их обсуждение

Уровни ЦИК и молекул средней массы у пациентов с ПЭУ представлены в таблице 1. У пациентов I группы средний уровень ЦИК составил $19,4 \pm 0,8$ усл. ед., II группы – $16,9 \pm 0,8$ усл. ед., что было соответственно на 52,8% и 33,1% выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$).

Таблица 1

Уровни ЦИК, молекул средней массы у больных HLA-B27 положительными ПЭУ и лиц контрольной группы (M±m)

Исследуемые группы (количество обследованных, n)	ЦИК (усл.ед.)	Молекулы средней массы (усл. ед.)	
		260 нм	280 нм
I группа (n=69)	$19,4 \pm 0,8$ $p < 0,05$	$0,082 \pm 0,004$ $p > 0,05$	$0,154 \pm 0,004$ $p < 0,05$
II группа (n=73)	$16,9 \pm 0,8$ $p < 0,05$	$0,080 \pm 0,003$ $p > 0,05$	$0,147 \pm 0,004$ $p < 0,05$
Контрольная группа (n=97)	$12,7 \pm 0,6$	$0,071 \pm 0,001$	$0,128 \pm 0,002$

Примечание: в табл. 1-б знаком p обозначена достоверность различий соответствующих показателей в сравнении с контрольной группой.

При этом в группе больных ПЭУ со СПА среднее содержание ЦИК было на 14,8% выше, чем в группе больных без системных заболеваний ($p < 0,05$), что обуславливает более высокий уровень иммунопатологических реакций у пациентов со СПА.

Средний уровень молекул средней массы, измеренный при длине волны 260 нм, достоверно не отличался между группами больных ПЭУ и контрольной группой, а также между I и II группами. Средний уровень молекул средней массы, измеренный при длине волны 280 нм, в I группе составил $0,154 \pm 0,004$ усл. ед., во II группе – $0,147 \pm 0,004$ усл. ед., что было соответственно на 20,3% и на 17% выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Средний уровень молекул средней массы, измеренный при длине волны 280 нм, в группе HLA-B27 ассоциированных ПЭУ с системными заболеваниями был повышен на 4,8% по сравнению с группой ПЭУ без системных заболеваний, однако отличия были статистически недостоверными.

Фагоцитарная активность гранулоцитов периферической крови, содержание СРБ у больных HLA-B27 положительным ПЭУ с и без системных заболеваний представлены в таблице 2.

Интенсивность фагоцитоза, содержание СРБ в группах больных ПЭУ и в контрольной группе (M±m)

Исследуемые группы (количество обследованных, n)	СРБ (мг/л.)	Фагоцитоз	
		Фагоцитарный индекс (% клеток)	Фагоцитарное число Интенсивность свечения УЕ
I группа, (n=69)	23,1±3,4 p<0,001	19,34±1,91 p<0,05	6,84±0,36 p>0,05
II группа, (n=73)	14,6±2,5 p<0,01	19,27±1,87 p<0,05	6,67±0,36 p>0,05
Контрольная группа (n=97)	2,7±0,2	25,5±3,4	6,91±0,14

Средний уровень СРБ в I группе составил 23,1±3,4 мг/л, во II группе – 14,6±2,5 мг/л, что было соответственно в 8,6 раза и 5,4 раза выше, чем в контрольной группе (p<0,01). Средний показатель фагоцитарного числа в группах больных достоверно не отличался от показателей контрольной группы. Фагоцитарный индекс в I группе был на 24,2 %, во II группе – на 24,4 % ниже, чем в контрольной группе (p<0,05). При сравнении средних уровней СРБ в группах больных HLA-B27 положительными ПЭУ с и без системных заболеваний определено, что в группе пациентов со СПА среднее содержание СРБ было в 1,6 раза выше, чем в группе пациентов без системных заболеваний (p<0,01). Известно, что уровень СРБ отражает тяжесть воспаления, поэтому можно утверждать, что воспалительный процесс у пациентов с HLA-B27 ассоциированным ПЭУ сочетанным со СПА является более интенсивным, что подтверждается и клиническими наблюдениями. Средняя интенсивность фагоцитоза достоверно не отличалась между группами пациентов с HLA-B27 ассоциированными ПЭУ.

Показатели, характеризующие Т- и В- системы иммунитета представлены в таблице 3. При анализе состояния Т-клеточного иммунитета в обеих группах больных определено снижение среднего количества Т-общих лимфоцитов (CD3⁺). Так, в I группе среднее абсолютное содержание CD3⁺ было на 6,1 % ниже, а относительное – на 21,3 % ниже, чем в контрольной группе (p<0,05).

Показатели Т- и В- систем иммунитета у больных HLA-B27 ассоциированными ПЭУ (M±m)

Показатели		I группа HLA-B27(+) ПЭУ с системными заболеваниями (n=69)	II группа HLA-B27(+) ПЭУ без системных заболеваний (n=73)	Контрольная группа (n=97)
		Лейкоциты, 10 ⁹ /л		
Лимфоциты	%	27,1±0,8 p>0,05	27,4±0,8 p>0,05	25,3±0,8
	абс.число, 10 ⁹ /л	1,65±0,06 p>0,05	1,59±0,07 p>0,05	1,39±0,07
Т-общие лимфоциты (CD3 ⁺)	%	46,6±3,1 p<0,05	50,7±2,5 p<0,05	59,2±4,0
	абс.число, 10 ⁹ /л	0,77±0,07 p<0,05	0,81±0,06 p>0,05	0,82±0,04
Т-хелперы (CD 4 ⁺)	%	27,4±3,2 p<0,05	28,5±3,0 p<0,05	38,5±3,1
	абс.число, 10 ⁹ /л	0,45±0,06 p<0,05	0,45±0,04 p<0,05	0,54±0,05
Т-цитотоксические (CD 8 ⁺)	%	19,3±1,9 p>0,05	20,0±1,5 p>0,05	19,7±3,1
	абс.число, 10 ⁹ /л	0,31±0,05 p>0,05	0,32±0,05 p>0,05	0,27±0,05
Индекс Тх/Тц (CD 4 ⁺ / CD8 ⁺)		1,42±0,09 p<0,05	1,40±0,10 p<0,05	2,02±0,09
В-лимфоциты (CD22 ⁺)	%	24,6±0,7 p<0,05	21,5±0,7 p>0,05	20,5±0,7
	абс.число, 10 ⁹ /л	0,39±0,03 p<0,05	0,35±0,02 p>0,05	0,28±0,03
Ig A, г/л		2,9±0,1 p<0,05	2,1±0,1 p>0,05	2,0±0,1
Ig M, г/л		2,8±0,2 p<0,05	2,4±0,1 p>0,05	1,8±0,1
Ig G, г/л		13,8±0,3 p<0,05	12,6±0,4 p>0,05	10,8±0,3

Во II группе среднее абсолютное количество CD3⁺ достоверно не отличалось от контрольной группы, а среднее относительное количество было на 14,4 % ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Снижение Т-общих лимфоцитов происходило за счет снижения Т-хелперов (CD4⁺) при относительно нормальном количестве Т-цитостатических (CD8⁺). В связи с этим был снижен и иммунорегуляторный индекс (CD4⁺/CD8⁺) в I группе на 29,7 %, во II группе – на 30,7 %, по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). В группе пациентов с наличием системных заболеваний имелось более значительное снижение Т-лимфоцитов, чем в группе пациентов СПА, однако различия были статистически недостоверными ($p > 0,05$).

При анализе среднего относительного и абсолютного содержания В-лимфоцитов (CD22⁺) периферической крови, общих IgA, IgM и IgG не было отмечено достоверных отличий между показателями I группы и контрольной группы. В группе пациентов со СПА определено повышение среднего относительного и абсолютного содержания В-лимфоцитов соответственно на 20 % и 28 % по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). В этой же группе больных было повышение среднего содержания IgA, IgM и IgG соответственно на 45 %, 55,6 % и 27,8 % по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Полученные данные согласуются с результатами предыдущих исследований в которых определен дисбаланс в системе Т- и В-иммунитета у больных с системными и синдромными заболеваниями [4].

Показатели сывороточного и секреторного антиэндотоксинового иммунитета у пациентов с HLA-B27 положительными ПЭУ представлены в таблице 4.

Средний уровень анти-ЛПС-IgA в I группе был в 1,7 раза, а во II группе в 1,4 раза выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$) (табл. 5). Высокий уровень анти-ЛПС-IgA указывает на повышение транслокации эндотоксина в системный кровоток [13]. Среднее содержание анти-ЛПС-IgM в I группе было в 2,4 раза, а во II группе в 2 раза выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Учитывая, что наиболее выраженным протективным эффектом по отношению к эндотоксину, который преодолел иммунный барьер кишечника и попал в системный кровоток, обладают именно антиэндотоксиновые антитела класса М [12], пониженное содержание анти-ЛПС-IgM можно рассматривать как неблагоприятный фактор для развития увеита. Содержание анти-ЛПС-IgG у больных увеитом обеих групп в среднем достоверно не отличалось от по-

казателей контрольной группы, хотя у пациентов группы ПЭУ сочетанных со СПА отмечалась тенденция к повышению анти-ЛПС-IgG. Средний уровень анти-ЛПС-IgA в I группе был на 20,7 % выше, чем во II группе ($p < 0,05$), при этом среднее содержание анти-ЛПС-IgM в I группе было на 15,7 % ниже, чем во II группе ($p > 0,05$). Повышение уровня анти-ЛПС-IgA и снижение анти-ЛПС-IgM указывает на повышение транслокации эндотоксина в системный кровоток и снижение возможности его детоксикации [12, 13, 14].

Таблица 4

Уровни сывороточных антиэндотоксиновых антител и секреторного антиэндотоксинового IgA в слезной жидкости в группах больных HLA-B27 положительными ПЭУ и практически здоровых лиц контрольной группы (M±m)

Исследуемые группы (количество обследованных, n)	Сывороточные антиэндотоксиновые антитела (усл. ед. опт. плотности)			Секреторный антиэндотоксиновый IgA (усл. ед. оптической плотн.) ¹
	Анти-ЛПС-IgA	Анти-ЛПС-IgM	Анти-ЛПС-IgG	
I группа, (n=69)	0,601±0,044 $p < 0,05$	0,140±0,019 $p < 0,05$	0,402±0,071 $p > 0,05$	0,161±0,019 $p < 0,05$
II группа, (n=73)	0,498±0,991 $p < 0,05$	0,166±0,014 $p < 0,05$	0,387±0,076 $p > 0,05$	0,170±0,021 $p < 0,05$
Контрольная группа (n=97)	0,356±0,028	0,331±0,024	0,348±0,026	0,299±0,042

Примечание: 1 - анти-ЛПС-sIgA в I группе определен у 20 пациентов, во II группе – у 19 больных, в III группе – у 24 пациентов, в контрольной группе – у 20 человек.

В обеих группах пациентов с ПЭУ отмечалось достоверное снижение среднего уровня экспрессии эндотоксин-связывающих рецепторов CD 14 на моноцитах и гранулоцитах и уровня экспрессии эндотоксин-связывающих рецепторов, находящихся в функционально активном состоянии (табл. 5). Так, в I группе средний уровень экспрессии эндотоксин-связывающих рецепторов CD 14 на моноцитах и гранулоцитах и средний уровень экспрессии эндотоксин-связывающих рецепторов, находящихся в функционально активном состоянии на моноцитах и гранулоцитах был соответственно ниже на 35,5%, 22,7%, 46,2%, и 29,6%, чем в контрольной группе ($p < 0,05$).

Уровни экспрессии CD 14 и уровень ЛПС-связывающих рецепторов, находящихся в активном состоянии на лейкоцитах в группах больных HLA-B27 положительным ПЭУ и практически здоровых лиц контрольной группы (M±m)

Исследуемые группы (количество обследованных, n)	Экспрессия CD14		Экспрессия ЛПС-связывающих рецепторов, находящихся в активном состоянии	
	на моноцитах (усл. ед.)	на гранулоцитах (усл. ед.)	на моноцитах (усл. ед.)	на гранулоцитах (усл. ед.)
I группа (n=69)	19,20±1,11 p<0,05	0,68±0,04 p<0,05	1,14±0,09 p<0,05	0,88±0,09 p<0,05
II группа (n=73)	23,38±1,54 p<0,05	0,76±0,05 p<0,05	1,45±0,11 p<0,05	0,98±0,05 p<0,05
Контрольная группа (n=97)	29,77±0,49	0,88±0,02	2,12±0,05	1,25±0,02

Во II группе средний уровень экспрессии эндотоксин-связывающих рецепторов CD 14 на моноцитах и гранулоцитах и средний уровень экспрессии эндотоксин-связывающих рецепторов, находящихся в функционально активном состоянии на моноцитах и гранулоцитах был соответственно ниже на 21,5 %, 15,8 %, 31,6 % и 21,6 % (p<0,05). При этом в I группе соответствующие показатели были ниже, чем во II группе, однако отличия были статистически недостоверными. Сниженный ЛПС-связывающий потенциал гранулоцитов и моноцитов способствует реализации патогенного действия ЛПС (он не нейтрализуется) и в связи с этим может интенсивно проникать через гемато-офтальмический барьер инициируя патофизиологические реакции в сосудистой оболочке глаза.

По данным многочисленных исследований ФНО-α является ключевым провоспалительным цитокином в патогенезе ПЭУ [10, 14]. У пациентов I группы среднее содержание ФНО-α в сыворотке крови (табл. 6) было в 6,1 раза выше, а у больных II группы в 3,3 раза больше, чем в контрольной группе (p<0,05) (табл. 6). Среднее содержание ФНО-α в слезной жидкости в I группе был в 5 раз выше, а во II группе в 3 раза выше, чем в контрольной группе (p<0,05).

Уровень ФНО-α в группах больных HLA-B27 ассоциированным ПЭУ и практически здоровых лиц контрольной группы (M±m)

Исследуемые группы (количество обследованных, n)	ФНО-α, пг/мл	
	в сыворотке крови	в слезной жидкости
I группа (n=22)	14,52±5,25 p<0,05	4,84±0,60 p<0,05
II группа (n=23)	7,87±3,86 p<0,05	2,85±0,50 p<0,05
Контрольная группа (n=20)	2,40±0,11	0,97±0,15

При анализе содержания ФНО-α в сыворотке крови в группах больных HLA-B27 ассоциированными ПЭУ определено, что в группе пациентов с системными заболеваниями (серонегативными СПА) средний уровень ФНО-α был в 1,8 раза выше, чем в группе больных без системных заболеваний. Средний уровень ФНО-α в слезе в группе пациентов с системными заболеваниями был на 26 % выше, чем в группе больных HLA-B27 с положительными ПЭУ без системных заболеваний, однако отличия были статистически недостоверными (p>0,05). Поскольку ФНО-α является ключевым провоспалительным цитокином, участвующим в патогенезе ПЭУ [10, 14], его более высокий уровень у пациентов и обуславливает, по нашему мнению, более интенсивную воспалительную реакцию в передней камере у больных ПЭУ ассоциированным со СПА, что показано в предыдущих исследованиях [4, 7, 9].

Выводы

1. У пациентов с ПЭУ ассоциированными со СПА определены более выраженные сдвиги в биохимических и иммунологических показателях. Так, среднее содержание СРБ, ЦИК и молекул средней массы в группе пациентов с ПЭУ со СПА было соответственно в 1,6 раза (p<0,05), на 14,8 % (p<0,05) и на 4,8 % выше (p>0,05), чем в группе ПЭУ без СПА.

2. При анализе антиэндотоксинового иммунитета определено, что средний уровень анти-ЛПС-IgA в I группе (ПЭУ со СПА) был на 20,7 % выше, чем во II группе (p<0,05), при этом среднее содержание анти-ЛПС-IgM в I группе было на 15,7 % ниже, чем во II группе (p>0,05). Повышение уровня анти-ЛПС-IgA и снижение анти-

ЛПС-IgM указывают на повышение транслокации эндотоксина в системный кровоток и снижение возможности его детоксикации.

3. При анализе содержания ФНО- α в сыворотке крови определено, что в группе пациентов с ПЭУ системными заболеваниями (серонегативными СПА) средний уровень ФНО- α был в 1,8 раза выше, чем в группе больных без системных заболеваний ($p < 0,05$). Средний уровень ФНО- α в слезе в группе пациентов с системными заболеваниями был на 26 % выше, чем группе больных HLA-B27 ассоциированными ПЭУ без системных заболеваний, однако отличия были статистически недостоверными ($p > 0,05$).

4. Более выраженные изменения биохимических и иммунологических показателей обуславливают и более тяжелое, часто рецидивирующее течение воспалительного процесса в сосудистой оболочке глаза у пациентов с ПЭУ ассоциированными со СПА.

Литература

1. Гордієнко А.І. Високочутливий імуноферментний метод кількісного визначення змісту С-реактивного білка в крові / А.І. Гордієнко, В.О. Білоглазов, А.А. Бакова // Інф. лист. – Київ: Укрмедпатентінформ, 2010. – 4 с.
2. Гордієнко А.І. Метод визначення поглинальної активності нейтрофілів і моноцитів периферичної крові / А.І. Гордієнко, В.О. Білоглазов, Н.В. Хіміч // Інф. лист. – Київ: Укрмедпатентінформ, 2009. – 4 с.
3. Гордиенко А.И. Улучшенный метод получения флуоресцентного зонда для определения липополисахарид-связывающих рецепторов методом проточной лазерной цитофлуориметрии / А.И. Гордиенко // Таврический медико-биологический вестник. – 2007. – №10 (4). – С. 156–160.
4. Дроздова Е. А. Иммунологические особенности увеитов при системных заболеваниях / Е.А. Дроздова, Л.Н. Тарасова, С.Н. Теплова // Вестник офтальмологии. – 2004. – № 4. – С. 24–26.
5. Жабоедов Г.Д. Эндотоксиновая агрессия в патогенезе эндогенных увеитов / Г.Д. Жабоедов, А.И. Копаенко // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2008. – Том 144, ч.2. – С. 33–36.
6. Кишечный эндотоксин в патогенезе воспалительной патологии глаз и антиэндотоксиновая составляющая ее лечения / Я.Х. Вышегуров, И.А. Аниховская, Ю.Е. Батманов [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 1. – С. 12–14.
7. Копаенко А.И. Клинические особенности и прогноз HLA-B27 ассоциированных передних увеитов / А.И. Копаенко, Г.Д. Жабоедов, Н.В. Иванова // Офтальмологический журнал. – 2011. – № 2. – С. 4–8.

8. Патент України на винахід 70193 А. Спосіб визначення антитіл до ліпополісахаридів грамнегативних бактерій: Гордієнко А.І., Білоглазов В.О. – Заявл. 29.12. 2003; Опубл. 15.09. 2004, Бюл. № 9.

9. Разумова И.Ю. Диагностика и лечение HLA-B27-ассоциированных увеитов / И.Ю. Разумова, О.К. Воробьева, А.А. Годзенко // Вестник офтальмологии. – 2009. – № 3. – С. 15–18.

10. Шевчук Н.Е. Содержание сосудисто-эндотелиального фактора роста и популяции лимфоцитов в крови больных увеитами различной этиологии / Н.Е. Шевчук, В.Б. Мальханов, Г.Х. Зайнутдинова // Офтальмологический журнал. – 2007. – № 5. – С. 23–27.

11. Эффективность препарата лонгидаза при пластических иридоциклитах туберкулезной этиологии / В.В. Савко, Н.Н. Нарцисина, Н.В. Коновалова [и др.] // Офтальмологический журнал. – 2007. – №6. – С. 4–6.

12. Bacterial lipopolysaccharide (LPS)-specific antibodies in commercial human immunoglobulin preparations: superior antibody content of an IgM-enriched product / M. Trautmann, T. K. Held, M. Susa [et al.] // Clin. Exp. Immunol. – 1998. – Vol.111, № 1. – P. 81–90.

13. Barclay G.R. Endogenous endotoxin-core antibody (EndoCAb) as a marker of endotoxin exposure and a prognostic indicator: a review / G.R. Barclay // Prog. Clin. Biol. Res. – 1995. – Vol. 392. – P. 263–272.

14. Chang J.H. Acute anterior uveitis and HLA-B27 / J.H. Chang, P. McCluskey, D. Wakefield // Survey of ophthalmology. – 2005. – Vol. 50 (4). – P. 364–388.

15. Heine H. The biology of endotoxin / H. Heine, E.T. Rietschel, A.J. Ulmer // Mol. Biotechnol. – 2001. – № 3. – P. 279–296.

Резюме

Копаенко А.И., Жабоедов Г.Д., Иванова Н.В. Биохимические и иммунологические показатели у пациентов с передними эндогенными увеитами ассоциированными со спондилоартритами.

В исследование было включено 142 больных HLA-B27 положительными передними эндогенными увеитами (ПЭУ), которые были разделены на две группы. I группу составили 69 больных HLA-B27 положительным ПЭУ ассоциированным со спондилоартритами (СПА), II группу – 73 больных HLA-B27 положительным ПЭУ без системных заболеваний. Установлено, что у пациентов с ПЭУ со СПА имеется более выраженное изменение биохимических и иммунологических показателей, что обуславливает и более тяжелое, часто рецидивирующее течение воспалительного процесса в сосудистой оболочке глаза у данной категории больных.

Ключевые слова: передние эндогенные увеиты ассоциированные со спондилоартритами, биохимические и иммунологические показатели.

Копасенко Г.І., Жабоедов Г.Д., Іванова Н.В. Біохімічні і імунологічні показники у пацієнтів з передніми ендогенними увеїтами асоційованими зі спондилоартритами.

У дослідження було включено 142 хворих HLA-B27 позитивними передніми ендогенними увеїтами (ПЕУ), які були розділені на дві групи. I групу склали 69 хворих HLA-B27 позитивним ПЕУ асоційованим зі спондилоартритами (СПА), II групу – 73 хворих HLA-B27 позитивним ПЕУ без системних захворювань. Встановлено, що у пацієнтів з ПЕУ зі СПА спостерігається більш виражена зміна біохімічних і імунологічних показників, що обумовлює і більш важкій, часто рецидивуючий перебіг запального процесу в судинній оболонці ока у даної категорії хворих.

Ключові слова: передні ендогенні увеїти асоційовані зі спондилоартритами, біохімічні та імунологічні показники.

Summary

Korayenko A.I., Zhaboedov G.D., Ivanova N.V. Immunological and biochemical indexes in patients with anterior endogenous uveitis associated with spondyloarthritis.

The study included 142 patients with HLA-B27 positive anterior endogenous uveitis (EAU), which were divided into two groups. The 1st group included 69 patients with HLA-B27 positive EAU associated with seronegative spondyloarthritis (SPA), the 2nd group – 73 patients with HLA-B27 positive EAU without systemic diseases. It was established that patients with EAU associated with SPA have more severe changes in biochemical and immunological parameters, which lead to more serious, often recurrent inflammatory process in uveal tract.

Key words: anterior endogenous uveitis associated with spondyloarthritis, treatment, biochemical and immunological indexes.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М. Петруня

ДИНАМІКА ЦИТОКІНІВ ТА МАРКЕРУ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У СПОЛУЧЕННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ОСТЕОПОРОЗОМ

Я.В. Лазур

Ужгородський національний університет

Вступ

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), яке займає 5-те місце серед основних причин смерті у світі та за прогнозами фахівців у найближчий час поступово зростає [5, 7, 8]. Незважаючи на патогенез запального процесу та формування бронхіальної обструкції, у теперішній час достатньо вивчений, останнім часом увага дослідників надається до системних проявів ХОЗЛ, до них відносяться дисплазії сполучної тканини та остеопороз.

Частота сполученого перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) та ХОЗЛ за даними різних авторів складає від 18,7 до 53,3% [1, 4]. У теперішній час немає єдиної точки зору на розвиток атеросклерозу як морфологічного підґрунтя ІХС у хворих на ХОЗЛ. Існує думка, що при хронічній легеневій патології гіпоксія стримує формування атеросклеротичних бляшок в артеріях. Враховуючи концепцію системного запального процесу при ХОЗЛ, можна вважати, що це захворювання сприяє розвитку атеросклерозу. Запальні та імунні реакції виступають результатом взаємодії різних систем організму [1]. Індукторами запальної відповіді, які обумовлюють зміну фенотипу гладеньких м'язів клітин медії з утворенням ними властивостей макрофагів та здатності до секреції протеаз і проліферації, вважають вільні радикали, реакційні форми кисню та ліпопротеїди низької щільності, які підпали під перекисне окислення [2, 6]. В результаті ушкодження ендотелію розвивається запальна інфільтрація субендотелію, головним чином за рахунок моноцитарно-макрофагального ряду, а також накопичуються окислені ліпопротеїди та прозапальні цитокіни, що сприяє синтезу кісткоутворюючих білків, які приводять до трансформації клітин сполученої тканини в остеобласти та накопичення фосфату кальцію із кальцифікацією клапанів судин та формування гемодинамічних порушень.