

15. Day C.P. *Steatohepatitis: a tale of two «hits»?* / C.P. Day, O.F.W. James // *Gastroenterology*. – 1998. – Vol. 114. – P. 842-845.

16. Griesemer R.L. *Index of central obesity as a parameter to evaluate metabolic syndrome for white, black, and hispanic. Adults in the United States* / R.L. Griesemer // *Public Health Theses*. – 2008. – Paper 42.

17. Wieckowska A. *Noninvasive diagnosis and monitoring of nonalcoholic steatohepatitis: present and future* / A. Wieckowska, A.J. McCullough // *Hepatology*. – 2007. – Vol. 46, № 2. – P. 582–589.

Резюме

Лебедь К.Н. Уровни цитокинов и адипокинов крови больных хроническим обструктивным заболеванием легких в сочетании с неалкогольным стеатогепатитом.

Проанализированы уровни цитокинов и адипокинов крови больных хроническим обструктивным заболеванием легких в сочетании с неалкогольным стеатогепатитом. Выявлен дисбаланс ЦК крови в виде повышения содержания провоспалительных ЦК на фоне относительной недостаточности противовоспалительного IL-4, резистин продемонстрировал более выраженную положительную корреляцию с провоспалительными цитокинами особенно IL-6 и TNF-α. Корреляция этого адипокина с IL-4 была обратной и более выраженной чем для лептина, что указывает на прогностическую и диагностическую ценность этого показателя у больных ХОБЛ сопряжено с НАСГ.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, неалкогольный стеатогепатит, цитокины, адипокины.

Резюме

Лебедь К.М. Рівні цитокінів та адіпокінів крові у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом.

Проаналізовано рівні цитокінів та адіпокінів крові хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом. Виявлено дисбаланс цитокінів крові у вигляді підвищення вмісту прозапальних цитокінів на тлі відносної недостатності протизапальної IL-4, резистин продемонстрував більш виражену позитивну кореляцію з прозапальними цитокинами особливо IL-6 та TNF-α. Кореляція цього адіпокіна з IL-4 була зворотною і більш вираженою ніж для лептину, що вказує на прогностичну і діагностичну цінність цього показника у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень поєднане з неалкогольним стеатогепатитом.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, неалкогольний стеатогепатит, цитокіни, адіпокіни.

Summary

Lebed K.N. *Levels of cytokines and adipokines in patients with chronic obstructive pulmonary disease in combination with non-alcoholic steatohepatitis.*

The levels of cytokines and adipokines of blood of patients with chronic obstructive pulmonary disease, in combination with non-alcoholic steatohepatitis were analyzed. A disbalance of cytokines concentration in the form of increasing the of proinflammatory cytokines and relative deficiency of anti-inflammatory IL-4 was identified, resistin has demonstrated a more significant positive correlation with proinflammatory cytokines, especially IL-6 and TNF-α. Correlation of Adipokine with IL-4 was negative and more pronounced than for leptin, indicating bigger prognostic and diagnostic value of this indicator in patients with COPD is associated with NASH.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, nonalcoholic steatohepatitis, cytokines, adipokines.

Рецензент: д.мед.н., проф. Л.М. Іванова

УДК 616.831-001-07

СТАН ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВУ ТРАВМУ

А.Л. Победьонний

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

ЧМТ є однією з наймасовіших травм людства, що набуває характеру зростаючої травматичної епідемії [1]. В світі спостерігається загрозлива тенденція до зростання поширеності ушкодження головного мозку, когнітивних і фізикальних порушень при наслідках ЧМТ з недостатністю дієвої профілактики і вибору лікування. Травматичні пошкодження черепа складають до 30-40 % всіх травм. Деструктивні, складні біохімічні та запальні процеси при ЧМТ внаслідок вивільнення різноманітних медіаторів запускають вторинні гіпоксичні механізми ураження мозку, метаболічний стрес, іонні та імунні порушення [3, 4]. Стратегія розвитку медицини спонукала до розуміння того, що будь-яка патологія є причиною або наслідком імунологічних порушень, які сприяють хронізації основного захворювання та його ускладненням. Порушення в субпопуляційному складі лімфоцитів після ЧМТ створюють умови для вторинного імунодефіциту, що призводить до високого рівня нейросенсibilізації та аутоімунних реакцій, що є віддзеркаленням не гіперфункціонального стану, а наслідком імунодефіциту, спричиняє активізацію клонів В-клітин, які в здоровому організмі пригнічуються. Складні взаємовідносини імунної та нервової систем призводять до виділення при ЧМТ ряду імунологічних симптомокомплексів: вторинного імунодефіциту, аутоагресивного процесу та асиметрії в імунній відповіді [5]. Основними чинниками прогресивного перебігу ЧМТ вважають протимозкові антитіла і циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), які проникають у тканину мозку і призводять до аутоагресивного процесу, спричиняючи його вторинне ушкодження [6]. При цьому стан клітинного та гуморального імунітету при середньотяжкій ЧМТ і його значення в патогенезі і ранньому та віддаленому періодах її клінічного періоду залишається недостатньо з'ясованими і потребують вивчення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дослідження виконувалось у відповідності до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет», і є фрагментом НДР з № держ.реєстрації 0110U003039.

Мета роботи – вивчити стан клітинного імунітету при ЧМТ – за бої головного мозку середньої тяжкості у ранній післяопераційний період та через 2 тижні після загальноприйнятого лікування.

Матеріал і методи дослідження

Дослідженню підлягали 24 хворих на ЧМТ середньої тяжкості – забій головного мозку середньої тяжкості, ускладнений гематомою різної локалізації та об'єму, що підлягала оперативному втручанню. Всі хворі перебували на стаціонарному лікуванні у нейротравматологічному відділенні Луганської обласної клінічної лікарні. Серед хворих чоловіків було 21 (87,5%), жінок – 3 (12,5%). Середній вік хворих – (29,3±3,2) років. 22 хворих (91,7%) отримали черепно-мозкову травму внаслідок ДТП, 2 (8,3%) – побутову.

Всім хворим проводилося загальноклінічне, біохімічне дослідження. Всі хворі у гострому періоді ЧМТ були обстежені згідно із наказом МОЗ України № 226 від 27.07.1998 р. «Тимчасові галузеві уніфіковані стандарти медичних технологій діагностичного та лікувального процесу стаціонарної допомоги дорослому населенню у лікувально-діагностичних закладах України»

За наявності зміщення серединних структур мозку більш ніж на 5 мм пацієнтам проводилося хірургічне втручання. Перші дві доби після операції – видалення гематоми хворі перебували у відділенні інтенсивної терапії і реанімації, потім – переводилися у спеціалізоване нейротравматологічне відділення, де отримували лікування згідно існуючим протоколам [2]. Лікування включало гемостатичні засоби на 1-3 дні, дегідратацію, протизапальні, знеболюючі, розсмоктуючі засоби та симптоматичну терапію. Кров для імунологічного дослідження забирали одразу після проведення оперативного втручання та через 2 тижні після операції.

Імунологічне дослідження крові включало визначення кількості Т-, В- лімфоцитів, Th, Т-супресорів/кілерів в цитотоксичному тесті з моноклональними антитілами класів CD3+, CD4+, CD8+ и CD22+ (МедБио-Спектр, РФ). Для визначення референтної норми були обстежені 33 практично здорових особи у тому ж віковому і гендерному діапазоні.

Отримані результати та їх обговорення

Як видно із таблиці, одразу після оперативного втручання відбувалось вірогідне зниження популяції CD3+-лімфоцитів на 8,7% від референтної норми в абсолютних значеннях та на 19,4% – у відносних, що очевидно, пояснювалося стресовим впливом травми та наркозу на організм хворих. При цьому субпопуляція CD4+-клітин знижувалась на 9,5% від рівня практично здорових осіб у абсолютному вирахованні (P<0,05) та на 12,7% – у відносному. Вміст CD8+-лімфоцитів змінювався незначно.

Таблиця

Стан показників клітинного імунітету у хворих на ЧМТ середньої тяжкості у різні періоди після оперативного втручання

Показник	Показник здорових осіб (n=33)	Досліджені особи із ЧМТ (n=24)	
		Після операції	Через 2 тижні лікування
CD3+, г/л, %	1,26 ± 0,04 68,30 ± 2,46	1,15±0,04* 60,15±2,1*	1,02±0,03*) 55,23±1,9*)
CD4+, г/л, %	0,84 ± 0,03 45,53 ± 1,60	0,76±0,04* 39,75±2,16*	0,56±0,04*) 30,32±1,86*)
CD8+, г/л, %	0,42 ± 0,02 22,77 ± 0,79	0,39±0,02 20,39 ± 2,12	0,46±0,03*) 24,93 ± 2,25*)
CD4/CD8	2,00 ± 0,05	1,95 ± 0,05	1,22 ± 0,04*)

Примітки: * – P<0,05 при порівнянні із практично здоровими особами;) – P<0,05 при порівнянні показників у різні періоди спостереження.

Після проходження 2 тижнів після операції у пацієнтів I групи було відзначено подальше зниження абсолютного вмісту CD3+-лімфоцитів, який був, в середньому, на 19,0% вірогідно нижчим від рівня практично здорових осіб та на 11,3% – від такого показника одразу після оперативного втручання. Відносне значення CD3+-клітин було нижчим за референтну норму на 11,9%, а за аналогічне одразу після операції – також на 9,2%.

Концентрація CD4+клітин у постраждалих із ЧМТ після нейрохірургічного втручання дорівнювала у абсолютних значеннях (0,76±0,04) г/л, а через 2 тижні становила (0,56±0,04) г/л та була зниженою на 33,3% від значень контрольної групи та на 26,3% – від попередньої. У відносних значеннях зниження концентрації CD4+ було на 33,4% від референтної норми та на 23,7% – від такої одразу після операційно-

го втручання. Абсолютний вміст CD8+-лімфоцитів у пацієнтів I групи через 2 тижні після хірургічного лікування дорівнював (0,46±0,03) г/л, підвищувався на 9,5% від значень практично здорових осіб та на 17,9% – від такого до операції. Відносний вміст CD8+-клітин також підвищився на 9,5% порівняно з референтною нормою та на 22,3% – від вихідного рівня. Підвищення вмісту CD8+-клітин ми пов'язували із активацією протиінфекційного захисту у хворих із ЧМТ після нейрохірургічного втручання. Відзначені зміни у абсолютному та відносному вмісті CD4+- та CD8+-лімфоцитів знайшли відображення у вірогідному зниженні імунорегуляторного індексу CD4/CD8 у 1,6 рази від референтної норми та у 1,6 рази – від попереднього значення. Це свідчить, що ЧМТ середньої тяжкості та оперативне втручання після неї є суттєвим фактором зниження активності клітинного імунітету у хворих та потребує своєчасної імюнокорекції. Суттєвих змін вмісту CD22+-лімфоцитів не відбувалося ні одразу після травми, ні через 2 тижні після оперативного втручання.

Висновки

1. У пацієнтів із ЧМТ середньої тяжкості – забоем головного мозку середньої тяжкості, ускладненим гематомою різної локалізації та величини, безпосередньо після операційного втручання з приводу гематоми не спостерігалось суттєвих змін показників клітинного та гуморального імунітету.

2. Після надання нейрохірургічної допомоги через 2 тижні проведення загальноприйнятого лікування відзначалося зниження загальної популяції Т-лімфоцитів із фенотипом CD3+ в абсолютному вирахованні, в середньому, на 14,3 % від рівня практично здорових осіб та на 9,2 % – від такого показника одразу після оперативного втручання. Відносне значення CD3+-клітин було нижчим за референтну норму на 11,9 %, а за аналогічне одразу після операції – також на 9,2 %. Концентрація CD4+-клітин вірогідно зменшувалася, а CD8+-лімфоцитів – вірогідно підвищувалася у абсолютних та відносних значеннях.

3. Через 2 тижні після проведення оперативного втручання відзначене зниження імунорегуляторного індексу у 1,6 рази від вихідного значення.

4. Подальші дослідження будуть присвячені вивченню цитокінового статусу у досліджених хворих.

Література

1. Порівняльна оцінка частоти виявлення черепно-мозкової травми у великих містах України / М.Є. Поліщук, О.В. Марков, Ю.О. Гайдаєв [та ін.] // Укр. нейрохірург. журнал. – 2002. – № 4. – С. 44-48.

2. Протоколи надання медичної допомоги хворим з черепно-мозковою травмою / Київ, 2006. – 33 с.

3. Перекисно-окисні процеси у дітей підліткового віку з травматичним ураженням головного мозку / Д.А. Сутковий, І.Г. Васильєва, Т.А. Макарова [та ін.] // Матер. IV з'їзду нейрохірургів України (27-30 травня 2008 р.). - Дніпропетровськ, 2008. – С. 215.

4. Морфологические изменения в коре головного мозга у лиц с тяжелой черепно-мозговой травмой, перенесших критические состояния и реанимацию / В.И. Черний, Р.И. Чернявский, Л.И. Волос, Т.В. Островая // Нейронауки: теоретические и клинические аспекты. – 2006. – Т. 2, № 1-2. – С. 28-32.

5. Ельський В.Н. Патологія, діагностика та інтенсивна терапія тяжкої черепно-мозгової травми / В.Н. Ельський, А.М. Кардаш, Г.А. Горюхін. - Донецьк, 2004. – 200 с.

6. Гизингер О.А. Иммунопатологические изменения при тяжелой черепно-мозговой травме / О.А. Гизингер, М.А. Полетаева, Е.В. Максимова // Иммунология. – 2009. – Т. 30, № 3. – С. 180-184.

7. Depressed interleukin-12 -producing activity by monocytes with adverse clinical course and a shift toward Th2 type lymphocyte pattern in severely injured male trauma patients / Z. Spolarics, M. Siddiqi, J.N.H. Siegel [et al.] // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 3, № 6. – P. 1722-1729.

Резюме

Победонний А.Л. Стан показників клітинного імунітету у хворих на черепно-мозкову травму.

В статті простежені зміни показників клітинного імунітету у хворих із черепно-мозковою травмою середньої тяжкості. Продемонстровано, що одразу після операції не спостерігається суттєвих змін імунних показників, але через 2 тижні розвивається вторинний імюнодефіцитний стан.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, клітинний імунітет.

Резюме

Победонный А.Л. Состояние показателей клеточного иммунитета у больных черепно-мозговой травмой.

В статье исследованы изменения показателей клеточного иммунитета у пациентов с черепно-мозговой травмой средней тяжести. Показано, что сразу после оперативного вмешательства не наблюдается существенных изменений иммунных показателей, но через 2 недели развивается вторичное иммунодефицитное состояние.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, клеточный иммунитет.

Summary

Pobedonnij A.L. Status of cellular immunity indices at the patients with traumatic brain injury.

Changes of cellular immunity indices at the patients with traumatic brain injury moderate severity were examined in the article. Absence of significant shift of immune indices immediately after neurosurgical operation was demonstrated, but through 2 weeks developed secondary immune deficiency.

Key words: traumatic brain injury, cellular immunity.

Рецензент: д.мед.н., проф. С.А. Усатов