

9. Left ventricular dyssynchrony evaluated by echocardiography in chronic heart failure patients with normal and wide QRS duration / Y.G. Sun, W.F. Shen, F.R. Zhang [et al.] // Zhonghua xin xue guan bing za zhi [Chinese journal of cardiovascular diseases]. – 2008. – № 36(1). – P. 44–48.
10. Prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients with different QRS durations / M. Haghjoo, A. Bagherzadeh, A.F. Fazelifar [et al.] // Pacing Clin Electrophysiol. – 2007. – № 30(5). – P. 616–622.
11. QRS and QTc interval prolongation in the prediction of long-term mortality of patients with acute decompensated heart failure / T. Breidthardt, M. Christ, M. Matti [et al.] // Heart. – 2007. – № 93. – P. 1093–1097.
12. Frequency of inter- and intraventricular dyssynchrony in patients with heart failure according to QRS width / Z. Emkanjool, M. Esmailzadeh, M. Hadil [et al.] // Europace. – 2007. – № 9(12). – P. 1171–1176.
13. Prolonged QRS Duration and Severity of Mitral Regurgitation are Unfavorable Prognostic Markers of Heart Failure in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy / E. Amiya, K. Tanabe, Y. Ikari [et al.] // Circulation Journal. – 2006. – № 70. – P. 57–62.
14. Congestive heart failure and QRS duration establishing prognosis study/ H.J. Shenkman, V. Pampati, A.K. Khandelwal [et al.] // Chest. – 2002. – № 122. – P. 528–534.
15. Grigioni F. Prolonged QRS and QTc interval and mortality / F. Grigioni, G. Piovaccari, G. Boriani // Heart. – 2007. – № 93(9). – P. 1093–1097.
16. Relationship between QRS complex notch and ventricular dyssynchrony in patients with heart failure and prolonged QRS duration / A.F. Fazelifar, H.R. Bonakdar, K. Alizadeh [et al.] // Cardiol J. – 2008. – № 15(4). – P. 351–356.
17. Wang N.C. Clinical Implications of QRS Duration in Patients Hospitalized With Worsening Heart Failure and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction / N.C. Wang, A.P. Maggioni, A. Marvin // JAMA. – 2008. – № 299(22). – P. 2656–2666.
18. Cumulative effect of complete left bundle-branch block and chronic atrial fibrillation on 1-year mortality and hospitalization in patients with congestive heart failure / S. Baldasseroni, De Biase L., C. Fresco [et al.] // European Heart Journal. – 2002. – № 23(21). – P. 1692–1698.
19. Features of an exceptionally narrow QRS data set / R. Childers, A. Holmes, M. Kocherginsky [et al.] // Journal of Electrocardiology. – 2008. – № 41. – P. 501–507.
20. Moss A.J. Do «narrow and tall» QRS complexes «stand tall» and have arrhythmogenic implications? / A.J. Moss // Heart Rhythm. – 2008. – № 5. – № 9. – P. 1346–1346.
21. Significance of QRS morphology in determining the prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients eligible for cardiac resynchronization: particular focus on patients with right bundle branch block with and without coexistent left-sided conduction defects / M. Haghjoo, A. Bagherzadeh, M.M. Farahani [et al.] // Europace. – 2008. – № 10(5). – P. 566–571.
22. Varma N. Left ventricular conduction delays and relation to QRS configuration in patients with left ventricular dysfunction / N. Varma // Am J Cardiol. – 2009. – № 103(11). – P. 1578–1585

© Бурда І.Ю., 2010

УДК: 616.611-002-036.12-076:576.8.097

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК V СТАДИИ: ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ, В УСЛОВИЯХ МИКОПЛАЗМЕННОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ

Е.М. Власенко

Харьковский национальный медицинский университет, Украина
Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Обследовано 84 больных хронической болезнью почек V стадии: гломерулонефритом, находившихся на программном гемодиализе по поводу терминальной уремии. У 44 (52%) пациентов в плазме крови были обнаружены специфические антимикоплазменные антитела к *M. pneumoniae* и *M. hominis*, наблюдались изменения показателей T-клеточного иммунитета, содержания Ig, активности комплемента и фагоцитоза по сравнению с больными гломерулонефритом без инфицирования и здоровыми донорами.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая болезнь почек, хронический гломерулонефрит, терминальная уремия, иммунитет клеточный, иммунитет гуморальный, микоплазменное инфицирование

СТАН КЛІТИННОГО ТА ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК V СТАДІЇ: ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ, ЩО ЛІКУЮТЬСЯ ПРОГРАМНИМ ГЕМОДІАЛІЗОМ, В УМОВАХ МІКОПЛАЗМОВОГО ІНФІКУВАННЯ

О.М. Власенко

Харківський національний медичний університет, Україна
Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Обстежено 84 хворих на хронічну хворобу нирок V стадії: гломерулонефритом, які лікувались програмним гемодіалізом з приводу термінальної уремії. У 44 (52%) пацієнтів у плазмі крові були виявлені специфічні антимікоплазмові антитіла до *M.pneumoniae* і *M.hominis*, спостерігалися зміни показників Т-клітинного імунітету, вмісту Ig, активності комплементу й фагоцитозу в порівнянні із хворими гломерулонефритом без інфікування та здоровими донорами

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічна хвороба нирок, хронічний гломерулонефрит, термінальна уремія, імунітет клітинний, імунітет гуморальний, мікоплазмове інфікування

IMMUNE RESPONSE AND ITS PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE V STAGE: GLOMERULONEPHRITIS ON LONG-TERM HEMODIALYSIS BY OCCASION OF MYCOPLASMA INFECTION

Н.М. Власенко

Kharkov national medical university, Ukraine
Kharkov medical academy of postgraduate education, Ukraine

During inspection 84 uraemic patients with chronic glomerulonephritis by occasion of mycoplasma infection were found to have a specific antimycoplasmas Ig for *M.pneumoniae* and *M.hominis* in about 52% of patients (44). The present study also delineated the changes in T-cell population, production of Ig, complement and phagocytosis activity in blood serum of uraemic patients, infected by *M.pneumoniae* et *M.hominis*, in comparison with non-infected patients and healthy donors.

KEY WORDS: chronic kidney disease, chronic glomerulonephritis, terminal uremia, cell-mediated immunity, humoral immunity, mycoplasma infection

Одной из основных проблем современной клинической нефрологии является рост распространенности хронической болезни почек (ХБП), результатом прогрессирования которой есть формирование хронической почечной недостаточности (ХПН) терминальной степени, требующей лечения в виде методов заместительной почечной терапии (ЗПТ) [1, 2]. На сегодняшний день методы ЗПТ являются самыми дорогостоящими в медицинской практике, в то же время по прогнозам ВОЗ уже в 2010 году формирование ХПН в ряде регионов достигнет эпидемического порога, что составит серьезную экономическую проблему даже для высокоразвитых стран [3]. В структуре ХБП хронический гломерулонефрит (ХГН) занимает лидирующее место среди первичных заболеваний почек и характеризуется преимущественным поражением лиц молодого возраста, ранней потерей трудоспособности и инвалидизацией больных [4]. При всех значительных достижениях современной нефрологии в плане исследования механизмов прогрессирования ХГН, до сих пор часто остается невыясненным этиологический момент развития данной патологии почек, в том числе инфекционный, и соотношение иммунных и неимун-

ных механизмов прогрессирования заболевания [1, 5]. Помимо самостоятельного клинического значения, микоплазменная инфекция может вызывать аутоиммунные заболевания и иммунодефицитные состояния, активировать различные вирусы [6, 7], что позволяет рассматривать возбудителей данной оппортунистической инфекции в качестве этиологического и патогенетического факторов в клинической картине некоторых форм ХГН [8, 9]. При персистенции микоплазм в инфицированном организме, клиническое выражение инфекционного процесса в значительной степени зависит не от инфекционного агента как такового, а от особенностей иммунореактивности организма хозяина [10, 11]. В основе развития хронических воспалительных заболеваний почек лежит поражение системы лимфопоеза с различными изменениями иммунокомпетентных Т-клеток, эти изменения появляются при обострении ХГН, развитии нефротического синдрома и не зависят от морфологической формы гломерулонефрита [5]. Тем не менее в современной нефрологии нет единого мнения по поводу прогностического значения преобладания той или иной субпопуляции Т-лимфоцитов для неимунных меха-

низмов прогрессирования ГН. Торпидное течение ХГН ассоциировано с преобладанием субпопуляций Т-лимфоцитов с кластерами дифференцировки CD3+, CD4+, CD54+, экспрессирующих молекулы адгезии, и повышенной экспрессией Fas-рецептора – CD95+ [12, 13]. Угнетение или усиление функций одной из субпопуляций Т-лимфоцитов ведет к сдвигу их соотношения, вызывая дисбаланс в иммунном статусе, в результате которого развиваются нарушения в других звеньях иммунной системы: изменяется активность Т-лимфоцитов, синтез иммуноглобулинов, нарушается фагоцитарная функция макрофагов и активность комплемента [14].

Работа выполнена в рамках научной программы кафедры пропедевтики внутренней медицины № 2 Харьковского национального медицинского университета и является фрагментом комплексной НИР: «Роль инфекционной концепции в возникновении, хронизации и течения воспалительных заболеваний почек» (№ государственной регистрации 01980002623).

Целью исследования стало изучение состояния клеточного и гуморального иммунитета у больных хронической болезнью почек V стадии: гломерулонефритом, находившихся на программном бикарбонатном гемодиализе с кратностью его проведения 2 раза в неделю, в условиях инфицирования *M.pneumoniae* и *M.hominis*.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследование 84 больных ХБП V ст.: ГН, 33 женщин и 51 мужчин в возрасте от 18 до 62 лет, проводилось в условиях отделения хронического гемодиализа областного клинического центра урологии и нефрологии г. Харькова (ХОКЦУН). Контрольную группу составляли 10 практически здоровых лиц – доноров крови в возрасте от 20 до 45 лет: 5 мужчин и 5 женщин. Бактериологические исследования проводились на базе лаборатории диагностики заболеваний, передающихся половым путем, Харьковской медицинской академии последипломного образования (ХМАПО). Иммунологические исследования проводились на базе иммунологической лаборатории ХОКЦУН. Изучались количественные и функциональные показатели клеточного, гуморального и фагоцитарного звеньев иммунитета. Фенотипический состав лимфоцитов периферической крови оценивали по наличию мембранных дифференцировочных антигенов в реакции РИФ с использованием моноклональных АТ (НПО Препарат, Россия) к следующим детерминантам: CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+. Гуморальное звено иммунитета оценивали по содержанию IgA, IgM, IgG, аутоАТ лим-

фоцитотоксических и гетерофильных гемолизинов при помощи стандартизированных методик [15]. Анализ фагоцитарного звена и активности комплемента производили на основании изучения активности и интенсивности фагоцитоза и активности комплемента по 50% гемолизу по стандартным методикам [15]. Диагностика микоплазменной инфекции проводилась на основании определения антимикоплазменных (АМ) антител (АТ) IgM и IgG в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) к двум видам микоплазм: *M.pneumoniae* и *M.hominis* с помощью иммуноферментной тест-системы для диагностики первичного микоплазмоза. Принцип метода основывается на выявлении «ранних» специфических к виду возбудителя иммуноглобулинов М (IgM), образующихся при размножении микоплазмы в организме, начиная с 1-2 дня после инфицирования и сохраняющихся в крови в пределах 1-1,5 лет. Также определялись так называемые «поздние» антитела, или иммуноглобулины G (IgG), которые являются анамнестическими антителами, указывающими на хроническую латентную инфекцию [16]. В зависимости от наличия или отсутствия специфических антимикоплазменных антител (АМ-АТ) и вида специфических серологических маркеров (АМ-IgM, АМ-IgG) все пациенты были разделены на группы следующим образом: больные ХГН без АМ-АТ – 40 пациентов (48%), АМ-IgM к *M.pneumoniae* – 11 пациентов, АМ-IgM к *M.hominis* – 6 пациентов и больные с АМ-IgG к *M.pneumoniae* и *M.hominis* – 27 пациентов, что в общей сложности составило 44 больных (52%).

Статистическую обработку данных производили при помощи прикладных программ Statistica 6.0 для Windows с использованием параметрических методов сравнения. Оценка достоверности в сравнимых группах (p) проводилась с помощью критерия Стьюдента-Фишера (t). Расхождения считались достоверными при значении $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных ХБП V ст.: ГН при наличии специфических АМ-антител к возбудителям микоплазменной инфекции в плазме крови отмечались сочетанные иммунные нарушения, затрагивающие все звенья иммунного ответа: клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет и фагоцитоз (табл. 1-3). Наличие специфического АМ-IgM к *M.hominis* у обследуемых больных ХГН сопровождалось достоверным снижением CD3+ и CD4+ и повышением CD16+ на фоне тенденции к снижению общего количества лимфоцитов и CD8+ по сравнению со здоровыми донора-

ми, соотношение CD4+/CD8+ не изменялось. По сравнению с группой больных ХГН без АМ-АТ наблюдалось достоверное увеличе-

ние CD16+ с тенденцией к снижению количества CD8+, за счет чего возрастал иммуно-регуляторный индекс (ИРИ) CD4+/CD8+.

Таблица 1

Показатели клеточного звена иммунитета у больных ХБП Уст.: ГН (M±σ)

Показатель	Больные ХГН без АМ-АТ N=40	Больные ХГН с АМ-IgG к M.pneumoniae + M.hominis N=27	Больные ХГН с АМ-IgM к M.pneumoniae N=11	Больные ХГН с АМ-IgM к M.hominis N=6	Контроль N=10
Лейкоциты 10 ⁹ /л	4,31±1,39	3,99±0,88 p<0,05	4,37±1,36	4,42±0,74	5,9±0,96
Лимфоциты 10 ⁹ /л	1,98±0,38	1,95±0,6	1,87±0,53 p<0,05	1,91±0,31	2,63±0,35
CD3+	49,0±5,5	46,5±4,5 p<0,05	47,5±4,5	48,0±5,5	64,5±4,5
CD4+	34,5±4,5 p<0,05	47,5±4,5 p ₂ <0,05	45,5±4,5 p ₂ <0,05	36,0±5,5 p<0,05	47,5±4,5
CD8+	33,5±4,5	21,5±3,5 p<0,05 p ₂ <0,05	22,0±3,5 p<0,05 p ₂ <0,05	31,5±4,5	34,5±4,0
CD4+/CD8+	1,09	2,21 p<0,05 p ₂ <0,05	2,06 p<0,05 p ₂ <0,05	1,4	1,34
CD16+	8,0±3,5	16,5±3,5 p<0,05 p ₂ <0,05	14,5±3,5 p<0,05 p ₂ <0,05	13,5±3,5 p<0,05 p ₂ <0,05	9,5±3,0
CD19+	8,5±3,5	15,5±3,5 p<0,05 p ₂ <0,05	13,5±3,5 p<0,05 p ₂ <0,05	12,5±3,5	10,0±3,0

p<0,05 – достоверность разности показателей группы контроля и групп больных с ХГН

p₂<0,05 – достоверность разности показателей у больных ХГН с АМ-Ig и больных ХГН без АМ-Ig.

Наличие специфического АМ-IgM к M.pneumoniae сочеталось с достоверным уменьшением содержания количества CD3+ (Т-лимфоцитов), повышением содержания CD16+ (NK-клеток) и CD4+, повышением иммуно-регуляторного индекса (соотношения CD4+/CD8+) за счет угнетения CD8+ (Т-супрессоров и цитотоксических лимфоцитов) по сравнению с аналогичными показателями у больных ХГН без АМ-АТ и со здоровыми донорами. У больных ХГН с АМ-IgG к обоим видам микоплазм достоверно снижалось количество CD3+ и CD8+, достоверно увеличивался ИРИ и повышалось количество CD16+ по сравнению со здоровыми донорами. По сравнению с больными ХГН без АМ-АТ наблюдалось достоверное увеличение содержания CD16+, CD4+ на фоне уменьшения содержания CD8+, что сопровождалось достоверным возрастанием соотношения CD4+/CD8+. Наличие у больных специфических АМ-IgM к M.hominis ассоциировалось с достоверными изменениями показателей гуморального иммунитета: уменьшением титра комплемента CH₅₀, повышением содержания лимфоцитотоксических аутоАТ по сравнению с неинфицированными больными ХГН и здоровыми донорами и сопровождалось умеренным увели-

чением количества CD19+ (В-лимфоцитов) на фоне уменьшения содержания IgM, умеренного повышения содержания IgG и повышения содержания IgA, достоверного по отношению к больным ХГН без АМ-АТ у больных с наличием специфических АМ-IgM к M.pneumoniae обнаруживалось достоверное увеличение содержания CD19+ (В-лимфоцитов) в сочетании с достоверным повышением содержания IgA, М и G по отношению к контрольной группе и больными ХГН без АМ-АТ, что сопровождалось умеренным повышением активности комплемента CH₅₀ и достоверным повышением содержания лимфоцитотоксических аутоАТ. Наличие у обследованных больных АМ-IgG к M.pneumoniae и M.hominis сопровождалось достоверным повышением содержания CD19+ (В-лимфоцитов), IgA и IgG, повышением содержания лимфоцитотоксических аутоАТ при снижении содержания IgM и уменьшении активности комплемента CH₅₀, достоверными по отношению к контрольной группе и больным ХГН без АМ-АТ. Содержание гетерофильных гемолизин у всех больных с АМ-АТ изменялось однонаправлено в сторону уменьшения по сравнению с контрольной группой и больным ХГН без АМ-АТ.

Таблица 2

Показатели гуморального звена иммунитета и активности комплемента у больных ХБП V ст.: ГН (M±σ)

Показатель	Больные ХГН без АМ-АТ N=40	Больные ХГН с АМ-IgG M.pneumoniae+ M.hominis N=27	Больные ХГН с АМ-IgM к M.pneumoniae N=11	Больные ХГН с АМ-IgM к M.hominis N=6	Контроль N=10
IgA, г/л	1,62±0,57	4,33±1,07 p<0,05 p ₂ <0,05	3,75±0,88 p<0,05 p ₂ <0,05	2,51±0,88 p ₂ <0,05	2,17±0,63
IgM, г/л	1,05±0,52	0,64±0,13 p<0,05 p ₂ <0,05	2,42±0,29 p<0,05 p ₂ <0,05	0,97±0,13	1,35±0,06
IgG, г/л	9,51±1,48	16,35±1,03 p ₂ <0,05	15,05±2,38 p ₂ <0,05	11,02±5,33	12,37±0,18
CH ₅₀	93,0±17,95	61,75±5,33 p<0,05 p ₂ <0,05	121,77±5,33	66,15±2,93 p<0,05 p ₂ <0,05	103,0±15,55
Ауто АТ Лимфоцитотоксические	8,95±3,05	19,54±3,94 p<0,05 p ₂ <0,05	17,88±3,14 p<0,05 p ₂ <0,05	17,05±2,50 p<0,05 p ₂ <0,05	7,9±3,01
Гетерофильные Гемолизины	0,079±0,019	0,067±0,021	0,063±0,018	0,061±0,013 p<0,05	0,086±0,014

p<0,05 – достоверность разности показателей группы контроля и групп больных с ХГН

p₂<0,05 – достоверность разности показателей у групп больных ХГН с АМ-Ig и больных ХГН без АМ-Ig.

Изменения фагоцитарного показателя и фагоцитарного индекса у всех больных с наличием АМ-АТ вне зависимости от вида микоплазмы и серологического маркера носили однонаправленный характер в сторону уменьшения с достоверным снижением ФИ по сравнению с больными ХГН без АМ-АТ и группой контроля, что свидетельствует о снижении поглотительной активности ней-

трофилов за счет подавления ее продуктами метаболизма микоплазм и способствует диссеминации возбудителей микоплазменной инфекции по организму человека вследствие незавершенного фагоцитоза. Элиминация возбудителя в условиях неэффективного фагоцитоза гранулоцитами осуществляется за счет мононуклеаров и макрофагов и активации цитолитического потенциала (CD16+).

Таблица 3

Фагоцитарная активность нейтрофилов у больных ХБП V ст.: ГН (M±σ)

Показатель	Больные ХГН без АМ-АТ N=40	Больные ХГН с АМ-IgG M.pneumoniae+ M.hominis N=27	Больные ХГН с АМ-IgM к M.pneumoniae N=11	Больные ХГН с АМ-IgM к M.hominis N=6	Контроль N=10
ФП (%)	62,5±6,78	54,09±4,45	58,77±6,13	53,12±2,07	76,98±5,5
ФИ (ЕД)	7,66±1,85	4,41±0,90 p<0,05 p ₂ <0,05	4,57±0,91 p<0,05 p ₂ <0,05	4,62±0,64 p<0,05 p ₂ <0,05	8,36±0,98

p<0,05 – достоверность разности показателей группы контроля и групп больных с ХГН

p₂<0,05 – достоверность разности показателей у групп больных ХГН с АМ-Ig и больных ХГН без АМ-Ig.

Полученные результаты позволяют заключить, что изменения показателей клеточного (CD4+, CD8+) и гуморального (IgA, IgM, IgG) иммунитета, содержания комплемента (CH₅₀) при остром микоплазменном инфицировании больных ХБП V ст.: ГН имеют разнонаправленный характер и зависят от вида микоплазмы, при снижении инфекционной дозы и длительной персистенции M.pneumoniae и M.hominis в организме больных ХГН изменения показателей клеточного и гуморального иммунитета приобретают однонаправленный характер в виде комбинированной иммунной дисфункции с параллельной активацией Т-клеточного (CD4+) и гуморального иммунитета (CD19+,

Ig A, G), цитолитического потенциала за счет CD16+, но не CD8+, изменения активности комплемента и фагоцитоза.

ВЫВОДЫ

1. Микоплазменное инфицирование больных ХБП V ст.: ГН, находящихся на программном ГД, выявлялось с высокой частотой (более 50%), что свидетельствовало о дисбалансе иммунного статуса и высокой чувствительности больных ХГН к оппортунистической инфекции.
2. При исследовании показателей иммунного статуса у больных с наличием антимикоплазменных антител к M.pneumoniae и M.hominis в плазме крови наблюда-

лось параллельное развитие клеточных и аутоиммунных реакций.

3. Иммуный статус больных ХБП V ст.: ХГН в сочетании с микоплазменным инфицированием характеризовался комбинированной иммунной дисфункцией: дисрегуляцией клеточного звена в виде

активации CD4+, угнетения CD3+, CD8+, активацией цитолитического потенциала (CD16+), стимуляцией В-клеточного звена иммунитета, дисглобулинемией, аутоагрессией и активацией системы комплемента на фоне угнетения фагоцитарной активности нейтрофилов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бильченко А.В. Хроническая болезнь почек / А.В. Бильченко // Ліки України. – 2008. – № 9. – С. 26-30.
2. Про стан замісної ниркової терапії в Україні у 2006 році / М.О. Колесник, Н.О. Сайдакова, Н.І. Козлюк [та ін.] // Український журнал нефрології та діалізу. – 2007. – № 4(16). – С. 7-19.
3. Дудар І. Ренопротекція: реальні можливості сьогодення./ І. Дудар, М. Величко // Ліки України. – 2004. – №7-8. – С. 26-32.
4. Шилов Е.М. Нефрология / Е.М. Шилов // М. : Гэотар-Медиа, 2007. – 683с.
5. Дряньська В.Є. Імунологічні аспекти нефрології / В.Є. Дряньська // Клінічна нефрологія. За ред Л.А. Пиріга // К. : Здоров'я, – 2004. – С. 98-108.
6. Борхсениус С.Н. Взаимодействие микоплазм с иммунной системой животных и человека / С.Н. Борхсениус, О.А. Чернова, В.М. Чернов // Цитология – 2001. – № 43(3). – С. 219-243.
7. Cassel G.H. Mycoplasma infections as models of chronic joint inflammation / G.H. Cassel, B.C. Cole // Arthritis Rheum. – 2004. – Vol. 22. – P.1375-1381.
8. Шишкин А.Н. Гломерулонефрит и инфекция / А.Н. Шишкин // Нефрология. – 2000. – Т 4, № 2 – С. 7-13.
9. Cartner S.C. Roles of innate and adaptive immunity in respiratory mycoplasmosis / S.C. Cartner, J.R. Lindsey, J. Gibbs-Erwin // Infect. Immun. – 1998. – Vol. 66. – P. 3485-3491.
10. Зигангирова В.А. Молекулярно-генетические механизмы циркуляции патогенных микоплазм в организме хозяина / В.А. Зигангирова, О.И. Бархатов, А.Л. Гинзбург // Вестник РАМН. – 2003. – № 1. – С. 11-17.
11. Razin S. Molecular Biology and Pathogenicity of Mycoplasmas / S. Razin, D. Yogeve, Y. Naot // Microbiol. Mol. Biol. Rev. – 1998. – Vol. 64. – P. 1094-1156.
12. Кластери диференцювання лімфоїдних клітин (CD) як маркери чутливості до імуносупресивної терапії дітей, хворих на гломерулонефрит з нефротичним синдромом / В.Є. Дряньська, І.В. Багдасарова, С.П. Фоміна [та ін.] // Укр. журнал нефрології та діалізу – 2009. – № 1(21). – С. 12-22.
13. Зуб Л.О. Динамічне дослідження показників клітинного імунітету у хворих на хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом / Л.О. Зуб // Укр. журнал нефрології та діалізу. – 2005. – № 3(6) – С. 11-13.
14. Иммунодефицитные болезни: вторичные иммунодефициты / Д.К. Новиков, В.И. Новикова, Ю.В. Сергеев [и др.] // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2003. – № 2. – С. 8-26.
15. Якобисяк М. Імунологія / М. Якобисяк // Вінниця. Нова книга, 2004. – 672 с.
16. Прозоровский С.В. Медицинская микоплазмология / С.В. Прозоровский, И.В. Раковская, Ю.В. Вульфович // Москва. : Медицина, 1995. – 287 с.

© Власенко О.М., 2010

УДК: 616.127-005.8-037

ИНТЕРЛЕЙКИН-10 И С-РЕАКТИВНЫЙ ПРОТЕИН КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОВТОРНЫХ СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНОСЕННОГО ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Н.П. Копица, Е.И. Литвин

Институт терапии имени Л.Т. Малой АМН Украины, г. Харьков, Украина

Дестабилизация атеросклеротической бляшки в коронарной артерии, поражение которой ответственно за развитие острого коронарного синдрома (ОКС), отличается усилением активности протекающего в ней воспалительного процесса. В первую очередь это проявляется нарастанием уровня интегрального маркера воспаления – С-реактивного белка (СРБ). Одновременно активизируются противовоспалительные механизмы, что проявляется увеличением уровня интерлейкина-10 (ИЛ-10). Целью исследования явилось установление прогностической значимости уровней СРБ и ИЛ-10 для исходов ОКС через 6 месяцев после его возникновения. Цель была реализована путем введения нового показателя – коэффициента уменьшения уровня ИЛ-10. Последний был меньше в группе пациентов, у которых не наблюдались повторные коронарные события, по сравнению с группой, в которой наблюдались эти события. Этот коэффициент позволяет с высокой вероятностью прогнозировать развитие повторных коронарных событий у пациентов после перенесенного ОКС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый коронарный синдром, С-реактивный белок, интерлейкин-1, прогностическая значимость, возвратные сосудистые события