
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ЛІКАРСЬКА СПРАВА

ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО

Науково-практичний журнал
Заснований у грудні 1918 р.

Нагороджений Почесною грамотою

Президії Верховної Ради Української РСР

1-2 (1133)

СІЧЕНЬ–БЕРЕЗЕНЬ

Київ, ІНЦ «Лікарська справа», 2015

Засновник **МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **В. В. ЗАГОРОДНІЙ**

К. М. Амосова, М. В. Банчук, Т. Д. Бахтеева, О. М. Біловол, О. В. Богомолець, С. В. Видиборець, Ж. І. Возіанова, О. П. Волосовець, Ю. В. Вороненко, Л. Г. Воронков, А. І. Гоженко, Є. М. Горбань, Н. Г. Горовенко, І. М. Ємець, І. С. Зозуля, В. М. Коваленко, Ю. І. Кундієв (заст. головного редактора), П. В. Куц, В. В. Лазоришинець (голова редакційної колегії), В. П. Лакатош, В. Г. Лизогуб, В. П. Лисенко, О. С. Мусий, Т. Д. Никула, В. А. Олійник, Є. Г. Педаченко, Л. А. Піріг, Ю. В. Поляченко, Р. Г. Процюк, І. З. Самосюк, А. М. Сердюк, В. П. Сільченко, Г. О. Соловйова (заст. головного редактора, відповідальна за випуск видання), О. К. Толстанов, М. Д. Тронько, О. А. Федоровська, Ю. І. Фещенко, Н. В. Харченко, М. К. Хобзей, І. С. Чекман, С. О. Шалімов, В. П. Ширококов, І. П. Шлапак, Є. Є. Шунько, І. Б. Щепотин

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Голова редакційної ради **Г. Й. МАРКЕВИЧ**

В. В. Безруков (Київ), В. М. Буряк (Донецьк), Т. М. Бойчук (Чернівці), П. В. Волошин (Харків), Н. О. Горчакова (Київ), Є. І. Гусев (Москва), Г. В. Дзяк (Дніпропетровськ), Джуліо Тарро (Італія), Ю. В. Думанський (Донецьк), В. І. Козякін (Трускавець), Л. В. Кравчук (Київ), М. В. Кузько (Київ), А. О. Лобенко (Одеса), М. В. Лобода (Київ), М. М. Матяш (Київ), Л. В. Новицька-Усенко (Дніпропетровськ), М. П. Павловський (Львів), В. П. Польовий (Чернівці), Я. Ф. Радий (Київ), М. С. Скрипніков (Полтава), І. М. Сорока (Київ), А. Ф. Фролов (Київ), І. Д. Шкробанець (Чернівці)

Надруковані матеріали не обов'язково відображають погляди редакції, якщо це спеціально не оговорено. Редакція також не несе відповідальності за наслідки, пов'язані з використанням наданої в журналі інформації

Передплатний індекс — 74088

Адреса редакції:
01103, Київ-103, вул. Підвисоцького, 4а,
поліклініка № 1, каб. 402
Тел./факс (044) 529-75-56, 067-302-86-10, 095-16-44-775, 063-99-38-276
E-mail: likSprava@i.ua, gala.sol@i.ua
Internet: <http://www.vrachebnoedelo.com.ua>

Розрахунковий рахунок ІНЦ «Лікарська справа»
№ 26002056208761 Столичної філії ПАТ КБ «ПриватБанк», МФО 380269, ЄДРПОУ 37814783
для журналу «Врачебное дело» (це вказати обов'язково)

Свідцтво про державну реєстрацію: серія КВ № 1338 від 22.03.95
Журнал внесено до Переліку № 1 наукових фахових видань ВАК України
(бюл. № 4 від 09.06.99 р.; пост. № 1-05/7)
Цитується у Scopus, Mudlap, Publap, Index Medicus, входить до переліку наукометричних видань
Опубліковані в номері статті прорецензовані

Редактор *Т. О. Міїна*
Коректор *Г. О. Авдеєнко*

Здано до набору 01.03.2015. Підписано до друку 31.03.2015. Формат 70×108/16.
Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 15,75.
Ум. фарбовідб. 16,63. Обл.-вид. арк. 16,48. Тираж 800 прим. Зам. 2715.
Інформаційно-науковий центр «Лікарська справа»,
01103, Київ-103, вул. Підвисоцького, 4а, поліклініка № 1, каб. 402

Виготовлення оригінал-макета та друк ТОВ «ДІА».
03022, Київ-22, вул. Васильківська, 45, оф. 400
Свідцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців
ДК № 1149 від 12.12.2002 р.

PECULIARITIES OF THE COURSE OF PREGNANCY, THE IMPLICATIONS OF DELIVERY IN WOMEN WITH PREECLAMPSIA IN THE CONDITIONS OF NATURAL IODINE DEFICIENCY

G. V. Fedynchuk, V. A. Maliar (Uzhorod, Ukraine)

Uzhorod National University

The level of preeclampsia is 2.2 times higher in mountain regions as compared with lowland. In the presence of concomitant pathology of the thyroid gland on a background of natural iodine deficiency in pregnancy complicated with recurrent pregnancy loss in 2.8 times more primary placental insufficiency in 3.6 times, oligohydramnios 1.5 times, premature rupture of the amniotic fluid in 1.9 times, anemia, preeclampsia develops at earlier periods of gestation and more difficult to correct medication, in most cases becomes more severe.

Key words: pregnancy, preeclampsia, pathology of the thyroid gland, iodine deficiency status.

ІМУНОПАТОЛОГІЯ ЛЮДИНИ

УДК 616.7-001.1-008.6:612.017.1:577.27

Надійшла 19.07.2013

І. М. ПЛЕГУЦА, Р. І. СИДОРЧУК, О. М. ПЛЕГУЦА (Чернівці)

СТАН КЛІТИННОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ НА ТРАВМАТИЧНУ ХВОРОБУ

Буковинський державний медичний університет <plegutsa@rambler.ru>

Вивчено вплив травми на зміну показників клітинної ланки імунітету. Обстежено 52 хворих з різними формами травматичної хвороби (ТХ) віком 18–69 років, в середньому $(37,91 \pm 4,28)$ року. Контрольну групу становили 16 хворих, яким виконано планові оперативні втручання, не пов'язані з патологією скелетно-м'язової системи. Хворих основної групи розподілено на три підгрупи відповідно до тяжкості стану. Параметри клітинної ланки системного імунітету аналізували за визначенням субпопуляцій Т-лімфоцитів методом непрямой імунофлюоресценції з використанням панелі моноклональних антитіл до CD3, CD4, CD8, CD22 рецепторів лімфоцитів та розрахунком інтегральних показників. Найбільш виражені (II–III ступінь імунних порушень) зміни клітинної ланки імунітету спостерігали у хворих на ТХ з тяжким перебігом (розгорнута клінічна картина). Оперативне втручання, навіть без травми, суттєво впливало на клітинну ланку імунітету, однак у хворих на ТХ порушення імунітету, крім імунорегуляторного індексу, були суттєво більш вираженими, ніж у хворих групи порівняння.

Ключові слова: травматична хвороба, імунокомпетентні клітини, імунна відповідь, патогенез.

Вступ. Травматичну хворобу (ТХ) як комплекс різноманітних змін та порушень функціонального стану будь-яких органів і систем організму у відповідь на дію травматичного фактора (факторів) різні дослідники розглядають як суттєвий обтяжувальний фактор травматичного ушкодження [2]. Водночас системних, комплексних досліджень феномена ТХ недостатньо. Донедавна різні патологічні процеси та зміни, що виникають при механічній травмі, розглядали окремо і це призводило до неузгодженості термінів, визначення причин та закономірностей патогенезу травматичного шоку, інтоксикаційного і септичного синдромів, ускладнень та їх профілактики й лікування [4, 6]. При аналізі даних літератури досить

складно виділити властиві для ТХ зміни і відрізнити їх від змін, властивих генетично детермінованим фоновим метаболічним порушенням, коморбідності або інфекційним процесам, особливо у випадку реакції імунної системи [3, 9, 11].

У розвитку ТХ виділяють п'ять послідовних стадій (періоди): 1-й – період первинних реакцій на травму та ранніх ускладнень; 2-й – травматичних ускладнень; 3-й – наслідків травматичних ускладнень та шоку; 4-й – пізніх ускладнень травми; 5-й – період реконвалесценції та віддалених наслідків травми. Такий розподіл досить чітко відповідає клінічним змінам і динаміці симптомів при травмі скелетно-м'язової системи, але спонукає до вивчення більш тонких механізмів формування інших порушень при ТХ. Важливим аспектом патогенезу ТХ є стресовий механізм, нейроендокринна стимуляція та пов'язані з цим зміни усіх органів і систем [2, 10].

Ускладнення травм гнійно-септичного характеру одні з найтяжчих [8, 12], однак залишаються недостатньо дослідженими важливі аспекти зміни специфічної імунної реактивності та неспецифічної резистентності організму при травмі.

Мета дослідження – вивчити зміни клітинної ланки імунітету постраждалих з травмами скелетно-м'язової системи різного ступеня тяжкості.

Матеріали і методи. Дослідження охоплює 52 хворих з різними формами ТХ віком 18–69 років, в середньому – $(37,91 \pm 4,28)$ року. Контрольну групу становили 16 хворих, яким виконано планові оперативні втручання, не пов'язані з патологією скелетно-м'язової системи (неускладнена пахвинна герніотомія, венекзезез тощо). Більшість обстежених були чоловіки – 32 (61,5 %), жінок – 20 (38,5 %).

Критеріями включення у дослідження були будь-які зміни клінічного чи субклінічного (лабораторно-діагностичного) характеру, що розцінювали як прояв ТХ, зокрема поява змін гомеостазу, яких не визначали до травми. Відповідно критеріями виключення були де-, субкомпенсовані прояви недостатності функціонального стану органів та систем, хронічні захворювання, тяжка (множинна, комбінована) травма з вираженою поліорганною недостатністю. Хворих основної групи розподілено на три групи відповідно до тяжкості стану ТХ. I основну групу становили 9 (17,31 %) хворих, у яких патологічні зміни виявляли тільки при ретельному додатковому анамнестичному, інструментальному та клінічно-лабораторному обстеженні за відсутності клінічної симптоматики. Серед них 4 (44,4 %) оперованих з переломом ключиці, 2 (22,2 %) – з переломом кісток передпліччя, не оперованих хворих з переломом кісток гомілки було 2 (22,2 %) та плеча – 1 (11,1 %). II основну групу становили 25 (48,08 %) хворих, у яких спостерігали помірні клінічні прояви ТХ компенсаторного та адаптаційного характеру. Перелом гомілки був у 14 (56 %), з них оперованих 8 (32 %/57,1 %), політравма – у 4 (16 %), перелом стегна – у 2 (8 %), 1 оперований (4 %/50 %), перелом плеча – у 3 (12 %), 1 оперований (4 %/33,3 %); інші травми – у 2 (8 %). III групу становили 18 (34,62 %) постраждалих з розгорнутою клінічною картиною ТХ: у 15 (63,3 %) осіб – політравма, у 1 (5,6 %) – перелом таза, у 2 (11,1 %) – багатоскалкові переломи стегна.

При виконанні даного дослідження використовували загальноприйняті світові та вітчизняні норми біоетики відповідно до Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Забір матеріалу для дослідження (периферична кров) здійснювали відповідно до загальноприйнятих вимог на 1-, 3-, 5-, 7- та 10-ту (згідно з періодом ТХ) добу від моменту травми. Аналіз параметрів клітинної ланки системного імунітету здійснювали за визначенням субпопуляцій Т-лімфоцитів (Т-хелпери/індуктори, Т-супресори/цитолітичні лімфоцити), яке проводили за методом непрямой імуофлюоресценції з використанням панелі моноклональних антитіл CD3, CD4, CD8, CD22 виробництва науково-виробничого центру «Медбіоспектр» (РФ) та розрахунком ряду інтегральних показників (імуnoreгуляторний індекс – ІРІ, лейко-Т-клітинний індекс – ЛТКІ), згідно з методиками, наведеними в літературі [1].

Обробку отриманих даних проводили методом варіаційної статистики за критерієм W. S. Gosset (Student) з використанням програмного пакета Excel® 2002 build 10.2701.2625 (Microsoft®) та Primer of Biostatistics (Biostat Software). Нормальність розподілу вибірки у межах варіаційного ряду визначали за тестом Колмогорова – Смирнова.

Результати та їх обговорення. Першим етапом дослідження було визначення впливу планового оперативного втручання, не пов'язаного із скелетно-м'язовою системою, на показники клітинної ланки системного імунітету (табл. 1).

Таблиця 1. Стан клітинної ланки системного імунітету у хворих, яким виконано операцію, не пов'язану із скелетно-м'язовою патологією

Показник	Основна група (n = 16)	Med	Da	Dg	Практично здорові (n = 18)	Ступінь імунних порушень (група)	Ступінь імунних порушень (значення), %	P
T CD3+								
%	66,41 ± 2,70	68	32,507	30,595	53,17 ± 1,18	I	-24,9	< 0,001
10 ⁹	1,39 ± 0,14	1,57	0,17	0,16	1,15 ± 0,12	I	20,87	= 0,2
T CD4+								
%	39,24 ± 1,56	39	6,566	6,18	34,73 ± 1,17	I	12,99	= 0,026
10 ⁹	0,82 ± 0,22	0,84	0,05	0,04	0,73 ± 0,08	I	12,33	= 0,67
T CD8+								
%	27,24 ± 1,36	28	28,691	27,003	17,79 ± 1,08	II	58,46	< 0,001
10 ⁹	0,59 ± 0,19	0,62	0,035	0,033	0,43 ± 0,17	II	37,21	= 0,534
Імунорегуляторний індекс	1,44 ± 0,15	1,41	0,121	0,114	1,95 ± 0,19	I	-26,15	= 0,044
Лейко-Т-клітинний індекс	0,09 ± 0,01	-	-	-	0,12 ± 0,03	I	-25	= 0,361

При порівнянні даних, отриманих у хворих після планових оперативних втручань, з даними практично здорових виявлено високодостовірне збільшення відносної кількості T CD3+ лімфоцитів, при цьому їх абсолютна кількість змінюється недостовірно. Підвищились також й інші показники клітинної ланки імунітету: показники клітинного імунітету становили від 26,15 до 58,46 % (I–II ступінь імунних порушень). Такі зміни цілком очікувані, якщо враховувати вплив операційної травми на організм та певну імуносупресію, пов'язану з цим. Отримані нами результати узгоджуються з даними літератури [7] та свідчать про необхідність врахування імуносупресивного впливу оперативних втручань при виборі лікувальної тактики.

Аналіз одержаних даних у постраждалих з ТХ легкого ступеня тяжкості (без клінічних проявів) показав, що так само як у хворих, які перенесли планові оперативні втручання, у них спостерігали помірні порушення клітинної ланки імунітету (табл. 2). Високодостовірно знижувалась відносна кількість T CD3+ лімфоцитів та T CD4+ клітин (при недостовірному зниженні абсолютної їх кількості). Рівень імунних порушень за показниками клітинної ланки імунітету розцінювали як помірний (I–II ступінь).

У хворих на ТХ середнього ступеня тяжкості (з помірними клінічними проявами) зміни клітинної ланки системного імунітету також були достатньо помірними (див. табл. 2). Однак характер цих змін відрізнявся від такого у постраждалих з відсутніми клінічними ознаками ТХ. Зокрема, формувалась недостатньо достовірна тенденція до збільшення кількості T CD3+ лімфоцитів, однак достовірно збільшувалась відносна кількість T CD8+ клітин, що свідчить про розвиток імунологічної толерантності та пригнічення імунної відповіді. При цьому абсолютна кількість T CD8+ лімфоцитів навіть дещо зменшувалася, однак ця зміна була недостовірною. У загальному рівень імунних розладів відповідав I–II ступені.

Таблиця 2. Стан клітинної ланки системного імунітету хворих на травматичну хворобу

Показник	Основна група (n = 16)	Med	Da	Dg	Практично здорові (n = 18)	Ступінь імунних порушень (група)	Ступінь імунних порушень (значення), %	P
<i>Легкий ступінь</i>								
T CD3+								
%	40,67 ± 1,14	39	37,75	33,556	53,17 ± 1,18	I	- 23,51	< 0,001
10 ⁹	0,91 ± 0,15	0,84	0,088	0,078	1,15 ± 0,12	I	- 26,37	= 0,242
T CD4+								
%	27,33 ± 1,60	27	6,75	6	34,73 ± 1,17	I	- 21,31	= 0,001
10 ⁹	0,58 ± 0,12	0,53	0,014	0,012	0,73 ± 0,08	I	- 20,55	= 0,299
T CD8+								
%	16,56 ± 1,21	18	10,278	9,136	17,79 ± 1,08	I	- 6,91	= 0,49
10 ⁹	0,35 ± 0,09	0,34	0,007	0,007	0,43 ± 0,17	II	- 38,40	= 0,752
Імунорегуляторний індекс	1,65 ± 0,17	1,67	0,153	0,136	1,95 ± 0,19	I	- 15,38	= 0,32
Лейко-Т-клітинний індекс	0,18 ± 0,02	-	-	-	0,12 ± 0,03	II	50	= 0,195
<i>Ступінь середньої тяжкості (з помірними клінічними проявами)</i>								
T CD3+								
%	56,32 ± 1,03	58	37,893	36,378	53,17 ± 1,18	I	5,92	= 0,052
10 ⁹	1,25 ± 0,22	1,23	0,109	0,105	1,15 ± 0,12	I	8,7	= 0,722
T CD4+								
%	38,00 ± 1,53	38	6,667	6,4	34,73 ± 1,17	I	9,42	= 0,12
10 ⁹	0,49 ± 0,14	0,49	0,02	0,02	0,73 ± 0,08	II	32,88	= 0,187
T CD8+								
%	23,80 ± 1,41	25	20,25	19,44	17,79 ± 1,08	II	33,78	= 0,003
10 ⁹	0,3 ± 0,1	0,29	0,01	0,009	0,43 ± 0,17	I	30,23	= 0,489
Імунорегуляторний індекс	1,60 ± 0,15	1,52	0,22	0,211	1,95 ± 0,19	I	17,95	= 0,150
Лейко-Т-клітинний індекс	0,14 ± 0,03				0,12 ± 0,03	I	16,67	= 0,649
<i>Тяжкий ступінь (розгорнута клінічна картина)</i>								
T CD3+								
%	49,56 ± 1,17	51	27,556	26,025	53,17 ± 1,18	I	- 6,79	= 0,037
10 ⁹	2,65 ± 0,79	1,86	0,222	0,21	1,15 ± 0,12	III	130,43	= 0,069
T CD4+								
%	27,11 ± 1,83	28,5	16	15,111	34,73 ± 1,17	I	- 21,54	< 0,001
10 ⁹	1,42 ± 0,54	0,55	0,032	0,03	0,73 ± 0,08	III	94,52	= 0,215
T CD8+								
%	23,5 ± 1,1	24,5	25,124	23,728	17,79 ± 1,08	II	32,10	< 0,001
10 ⁹	1,40 ± 0,24	0,47	0,038	0,036	0,43 ± 0,17	III	225,58	= 0,002
Імунорегуляторний індекс	1,15 ± 0,12	1,2	0,127	0,12	1,95 ± 0,19	II	- 41,03	= 0,001
Лейко-Т-клітинний індекс	0,22 ± 0,02				0,12 ± 0,03	III	83,33	= 0,009

Очікувано у хворих з розгорнутою клінічною картиною ТХ реакція клітинної ланки системи імунітету була іншою (див. табл. 2). У цих хворих спостерігали виражені порушення імунітету (II–III ступінь), а деякі показники більш ніж у 2 рази відрізнялись від показників у практично здорових. Зокрема, різко змінювались інтегральні показники, що характеризують клітинну ланку імунітету: ІРІ

знижувався на 41,03 %, а ЛТКІ збільшувався на 83,33% (для обох показників $P < 0,01$).

Для встановлення ролі оперативного втручання у порушенні імунного статусу та оцінки негативного впливу операції на стан імунної системи хворих на ТХ ми провели порівняльний аналіз отриманих даних між хворими на ТХ та пацієнтами, які перенесли планові оперативні втручання, не пов'язані з травмою скелетно-м'язової системи. При цьому встановлено, що значення оперативного втручання у формуванні порушень клітинної ланки системного імунітету досить вагоме (табл. 3).

Таблиця 3. Стан клітинної ланки системного імунітету у хворих на травматичну хворобу порівняно з пацієнтами, яким виконано операції, не пов'язані із скелетно-м'язовою патологією

Показник	Основна група (n = 16)	Med	Da	Dg	Практично здорові (n = 18)	Ступінь імунних порушень (група)	Ступінь імунних порушень (значення), %	P
T CD3+								
%	48,85 ± 1,11	66,41 ± 2,70	68	32,507	30,595	I	- 26,44	< 0,001
10 ⁹	1,60 ± 0,39	1,39 ± 0,14	1,57	0,17	0,16	I	15,11	= 0,762
T CD4+								
%	30,81 ± 1,65	39,24 ± 1,56	39	6,566	6,18	I	- 27,48	= 0,007
10 ⁹	0,83 ± 0,27	0,82 ± 0,22	0,84	0,05	0,04	I	1,22	= 0,984
T CD8+								
%	21,29 ± 1,22	27,24 ± 1,36	28	28,691	27,003	I	- 21,84	= 0,011
10 ⁹	0,68 ± 0,12	0,59 ± 0,19	0,62	0,035	0,033	I	15,25	= 0,705
Імунорегуляторний індекс	1,45 ± 0,16	1,44 ± 0,15	1,41	0,121	0,114	Немає	Немає	= 0,973
Лейко-Т-клітинний індекс	0,18 ± 0,04	0,09 ± 0,01	-	-	-	III	У 2 рази менше	= 0,206

Разом з тим за значною кількістю показників відмінність між хворими на ТХ та групою порівняння була достовірною. Тільки за показником ІРІ не визначали суттєвого порушення імунного статусу, а найбільші зміни визначали за показником ЛТКІ.

Отримані дані про вивчення змін клітинної ланки системного імунітету показали, що у хворих на ТХ різного ступеня тяжкості мають місце різні порушення. Найбільш виражені (II–III ступінь імунних порушень) зміни спостерігали у хворих на ТХ тяжкого перебігу (розгорнута клінічна картина). Оперативне втручання, навіть без травми, суттєво впливає на клітинну ланку імунітету, однак у хворих на ТХ порушення імунітету, крім ІРІ, були суттєво більш вираженими, ніж у хворих групи порівняння. Ці дані підтверджують окремі повідомлення про вплив різних факторів, у тому числі операційної травми, на стан системи імунітету, однак суттєво доповнюють розуміння патогенезу ТХ [5].

Висновки. 1. У всіх хворих на ТХ спостерігаються порушення клітинної ланки системи імунітету. 2. Операційна травма негативно впливає на показники клітинної ланки імунітету, що слід враховувати при виборі підходу до лікування хворих на ТХ.

Список літератури

1. Казмірчук В. Є., Ковальчук Л. В. Клінічна імунологія та алергологія. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 526 с.
2. Польовий В. П., Бойко В. В., Сидорчук Р. І. та ін. Хірургічна тактика при травматичних ушкодженнях органів черевної порожнини: Монографія. – Чернівці: Медуніверситет, 2012. – 415 с.

3. *Cardinale F., Chinellato I., Caimmi S.* et al. Perioperative period: immunological modifications // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* – 2011. – Vol. 24 (Suppl. 3). – P. S3–S12.
4. *Manson J., Thiernemann C., Brohi K.* Trauma alarmins as activators of damage-induced inflammation // *Br. J. Surg.* – 2012. – Vol. 99 (Suppl. 1). – P. 12–20.
5. *Marik P. E., Flemmer M.* The immune response to surgery and trauma: Implications for treatment // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2012. – Vol. 73, N 4. – P. 801–808.
6. *Neher M. D., Weckbach S., Flierl M. A.* et al. Molecular mechanisms of inflammation and tissue injury after major trauma – is complement the «bad guy»? // *J. Biomed. Sci.* – 2011. – Vol. 18, N 90. – P. 81–90.
7. *Reikerås O.* Immune depression in musculoskeletal trauma // *J. Inflamm. Res.* – 2010. – Vol. 59, N 6. – P. 409–414.
8. *Ricklin D., Lambris J. D.* Complement in immune and inflammatory disorders: pathophysiological mechanisms // *J. Immunol.* – 2013. – Vol. 190, N 8. – P. 3831–3838.
9. *Stepan V., Fedoruk O., Sydoruk L.* et al. Etiology of acute pyelonephritis: species composition and populational levels of urine microflora // *Georgian Med. News.* – 2013. – Vol. 218, N 5. – P. 44–48.
10. *Stoecklein V. M., Osuka A., Lederer J. A.* Trauma equals danger – damage control by the immune system // *J. Leukoc. Biol.* – 2012. – Vol. 92, N 3. – P. 539–551.
11. *Sydorchuk L. P., Amosova K. M.* Influence of pharmacogenetically determined treatment on parameters of peripheral hemodynamics in patients with arterial hypertension // *The New Armenian Med. J.* – 2011. – Vol. 5, N 2. – P. 35–43.
12. *Zedler S., Faist E.* The impact of endogenous triggers on trauma-associated inflammation // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2006. – Vol. 12, N 6. – P. 595–601.

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА СИСТЕМНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

И. М. Плегуца, Р. И. Сидорчук, А. М. Плегуца (Черновцы)

Изучено влияние травмы на изменение показателей клеточного звена иммунитета. Обследовано 52 больных с разными формами травматической болезни (ТБ) в возрасте 18–69 лет, в среднем – $(37,91 \pm 4,28)$ года. Контрольную группу составили 16 пациентов, которым выполняли плановые оперативные вмешательства, не связанные с патологией скелетно-мышечной системы. Больные основной группы разделены на три подгруппы соответственно тяжести состояния. Параметры клеточного звена системного иммунитета анализировали по определению субпопуляций Т-лимфоцитов методом непрямой иммунофлуоресценции с использованием панели моноклональных антител к CD3, CD4, CD8, CD22 рецепторам и расчётом интегральных показателей. Наибольшая выраженность (II–III степени иммунных нарушений) изменений клеточного звена иммунитета наблюдали у больных ТБ тяжёлого течения (развёрнутая клиническая картина). Оперативное вмешательство, даже без травмы, существенно влияло на клеточное звено иммунитета, однако у больных ТБ нарушения иммунитета, помимо иммунорегуляторного индекса, были существенно более выраженными, чем у больных группы сравнения.

Ключевые слова: травматическая болезнь, иммунокомпетентные клетки, иммунный ответ, патогенез.

THE SYSTEMIC IMMUNITY CELLULAR LINK STATUS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC ILLNESS

I. M. Plehutsa, R. I. Sydoruk, O. M. Plehutsa (Chernivtsi, Ukraine)

Bukovinian State Medical University

The effect of trauma on parameters of cellular immunity changes is studied. The study includes 52 patients with various forms of traumatic illness, aged 18–69 years $(37.91–4.28)$. The control group consisted of 16 patients who underwent routine surgery not related to the pathology of musculoskeletal system. All patients of the main group were divided into 3 groups according to severity of the condition. Analysis of parameters of cellular link of immune system was performed by defining subpopulations of T-lymphocytes in indirect immunofluorescence method using a panel of monoclonal antibodies for CD3, CD4, CD8, CD22 lymphocytes' receptors and calculation of integrated indicators. The highest expression (immune disorders of II–III grades) of changes of cellular immunity

observed in patients with severe traumatic illness (expand clinical picture). Surgical intervention, even without traumatic injury significantly impact cellular immunity, but in patients with traumatic illness immunity violation were significantly higher than in comparison groups patients except immunoregulatory index.

Key words: traumatic disease immunocompetent cells, immune response and pathogenesis.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.12–008.331.1–085:616–02.78

Поступила 03.07.2013

А. Н. БЕЛОВОЛ, И. И. КНЯЗЬКОВА, И. А. МИРОШНИКОВА

ПОДАГРА И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Кафедра клинической фармакологии (зав. – проф. А. Н. Беловол)
Харьковского национального медицинского университета <iknyazkova@ukr.net>

Накоплены многочисленные данные о высокой распространённости артериальной гипертензии (АГ) у больных подагрой. Проблема сочетания АГ с обменными нарушениями имеет огромное значение. Установлено, что у больных с АГ повышение уровня мочевой кислоты является независимым предиктором увеличения риска возникновения сердечно-сосудистых событий (в том числе фатальных) и общей смертности. В обзоре рассмотрены патогенетические механизмы, с помощью которых мочевая кислота может участвовать в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, включая АГ. Приведён анализ клинических исследований по применению антигипертензивных препаратов 1-го ряда у пациентов с подагрой.

Ключевые слова: подагра, мочевая кислота, артериальная гипертензия, лечение.

Подагра – одно из самых распространённых ревматических заболеваний среди взрослого населения [17]. Так, распространённость подагры в США составляет 3,9 % взрослого населения (8,3 млн) [31]. По данным популяционных исследований, проведённым в Великобритании и Германии, подагра – наиболее частая причина воспалительного артрита у мужчин старше 30 лет, на долю которой приходится 1,4 % общей заболеваемости [6, 7]. Тенденцией на современном этапе является более агрессивное клиническое течение подагры, проявляющееся увеличением вовлечённых суставов, нефролитолизом с частым переходом в хронический артрит. Увеличилась частота женской и семейной подагры, нефролитолиза [8, 9]. Накоплены многочисленные данные о высокой распространённости коморбидной патологии у больных подагрическим артритом. Так, частота выявления АГ у больных подагрой составляет 36–41 %, а в сочетании с метаболическим синдромом (МС) может достигать 80 % [18].

Подагру рассматривают как системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией (ГУ), обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [3, 13]. В основе прогрессирования подагры лежит неконтролируемая ГУ, которая является единственным независимым фактором риска подагры, при этом риск повышается по мере прогрессирования ГУ [30]. Однако диагностическая значимость ГУ в выявлении подагры отнюдь не соответствует таковой кристаллов моноурата натрия: частота выявления ГУ в популяции значительно превышает частоту подагры.