

ошелепних пазух при гострому та хронічному гнійних риносинуситах. // Буковинський медичний вісник. – 1998. – т. 2, № 4. – С. 50-54.
 3. Мещишен І.Ф. Польовий В.П. Механізм окислювальної модифікації білків. // Буковинський медичний вісник. – 1999. – т. 3, № 1. – С. 106-205.
 4. Мойсєєнко В.О. Апоптоз і захворювання нирок. // Акт. питання нефрології. – 2001. – вип. № 5, № 3, – С. 65-72.
 5. Орлова Е.А., Комаревцев В.Н. Определение фрагментации ДНК в клетках почечной ткани. // Ж. Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики. – 2001. – Вип. 6. – С. 206 – 207.
 6. Орлова Е.А. Анализ нитратов и нитритов в ткани при экспериментальной острой почечной недостаточности // Укр. журн. екстрем. медицини. – 2001. – №1. – С. 72 – 74.
 7. Орлова О.А. Динаміка протеолітичної активності в тканинах нирок шурів за умовами ОС. // Мед. альманах. – 2002. – т. 5, № 4. – С. 105-108.
 8. Сирота Т.В. Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности СОД. // Вопросы мед.

химии. – 1999. – № 3. – С. 15-25.
 9. Buttke T.M., Sandstrom P.A. Oxidative stress as a mediator of apoptosis // Immunol. Today. – 1994. – V. 15, № 1. – P. 7-10.
 10. Grantham I.I. The etiology, pathogenesis and treatment of autosomal dominant polycystic kidney disease // Am. J. Kidney Dis. – 1996. – V. 28, № 4. – P. 788-803.
 11. Hensley K., Robinson K.A., Gabbita S.P. et al. // Free Rad. Biol. Med. – 2000. – 28, № 6. – P. 1456-1462.
 12. Li P.F., Fang Y.Z., Lu X. Oxidative modification of bovine erythrocyte superoxide dismutase by hydrogen peroxide and ascorbate – Fe (III) // Biochem. Mol. Biol. Int. – 1993. – V. 29, № 5. – P. 929-937.
 13. Liebertal W. Mechanisms of apoptosis and its potential role in renal tubular epithelial cell injury // Am. J. Physiol. – 1996. – V. 271, № 2. – P. 477-488.
 14. Liebertal W. Experimental models of acute renal failure: imperfect but indispensable. // Am. J. Physiol. – 2002. – V. 278, № 1. – P. F1-F12.
 15. Murphy M.P. Nitric oxide and cell death. // Biochim. Biophys. Acta. – 1999. – V. 1411, № 2-3. – P. 401-414.
 16. Shackelford R.E., Kaufmann W.K., Paules R.S. // Free Rad. Biol. Med. – 2000. – V. 28, № 6. – P. 1387-1404.

Орлова О.А., Комаревцева І.О., Петров Є.Г., Деркач Л.С. Про роль оксидантного стресу в розвитку апоптозу при експериментальній гострій нирковій недостатності // Український медичний альманах. – 2003. – Том 6, №1. – С. 83-85.

Вивчено стан антиоксидантної системи протеолітичної активності, рівень окису азоту в клітинах нирок за умов активації апоптозу при експериментальній ГНН. Встановлено взаємозв'язок між розвитком оксидантного стресу та ступенем апоптозу в клітинах нирок при різних моделях ГНН.

Ключові слова: оксидантний стрес, апоптоз, нирки, ГНН.

Orlova O.A., Komarevtseva I.A., Petrov E.G., Derkach L.C. Role of the oxidative stress in development of apoptosis at the experimental of acute renal failure // Український медичний альманах. – 2003. – Том 6, №1. – С. 83-85.

The condition of the antioxidant systems, of the proteolytic activity, a level of the nitric oxide in the renal tissue under condition of activation apoptosis is investigated at the experimental of acute renal failure. The interrelation between development of oxidative stress and the degree of apoptosis in the renal tissue is established at the different models of acute renal failure.

Key words: oxidative stress, apoptosis, kidneys, acute renal failure.

Надійшла 13.12.2002 р.

УДК 616.441-008.64:616.097

© Пашковська Н.В., Пірожок О.П., Сидорчук І.Й., 2003

СТАН ФАКТОРІВ СПЕЦИФІЧНОГО ІМУННОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ГІПОТИРЕОЗ

Пашковська Н.В., Пірожок О.П., Сидорчук І.Й.

*Кафедра клінічної імунології та ендокринології (зав. кафедрою – проф. Сидорчук І.Й.)
 Буковинська державна медична академія*

Ключові слова: первинний гіпотиреоз, клітинні та гуморальні фактори імунітету.

Вступ. Повноцінне лікування хворих на первинний гіпотиреоз (ПГ) у зв'язку з широким спектром порушень, характерних для даного стану, є важливою медико-соціальною проблемою, оскільки потребує детального розуміння всіх аспектів його патогенезу і уточнення клінічних даних щодо стану пацієнтів, використовуючи максимально різносторонній підхід. Однією з найважливіших регуляторних та інтегративних систем організму є імунна; стан її компонентів може бути використаний як один з об'єктивних маркерів процесів, що відбуваються в більшості органів та організмі в цілому. Слід також враховувати, що нормалізація імунного статусу за умов його патології сприяє швидкому та повнішому відновленню пошкоджених функцій [1-3]. На жаль, у сучасній літературі

практично відсутні однозначні та чіткі дані про імунний статус у хворих на ПГ, що й було мотивом до його дослідження. Мета дослідження – провести оцінку стану факторів специфічного імунного захисту у хворих на ПГ.

Матеріали та методи. Обстежено 15 хворих на ПГ, які знаходились в стадії декомпенсації захворювання, тривалість якого складала 2-15 років. Діагноз захворювання встановлювався на підставі критеріїв ВООЗ після ретельного вивчення скарг, анамнестичних даних, фізичного та загальноклінічного обстеження, що доповнювались клініко-лабораторними, біохімічними, інструментальними (УЗД) дослідженнями. Контролем служили дані, отримані при обстеженні за аналогічною схемою 17 здорових осіб, зіставних за віком та статтю. Для

визначення показників системи імунітету забирали кров з ліктьової вени в гепаринізований шприці. Визначали: концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦК) [4]; імуноглобулінів (Ig) класів А, М, G за Манчіні; кількість Т-, В-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-супресорів у реакції розеткоутворення [5-7]. Імунорегуляторний індекс (ІРІ) вираховували як співвідношення між Т-хелперами і Т-супресорами. Ступінь імунологічних порушень визначали як співвідношення (у %) дослідного й контрольного показників і оцінювали за загальноприйнятою схемою. Ступінь ризику розвитку ускладнень оцінювали з обчисленням коефіцієнта дисперсії за методикою Пінегіна Б.В. на підставі даних статистичної обробки матеріалів. Формулу імунологічних порушень виведено на підставі коефіцієнту діагностичної цінності. Отримані результати оброблені за допомогою статистичної програми Biostat.

Результати та їх обговорення. У хворих на ПГ змінюються показники Т-клітинної ланки специфічного імунного захисту. Відсотковий вміст Т-клітин у дослідній групі зменшувався в 2 рази порівняно з контролем, абсолютний вміст зміню-

вався аналогічно, хоча лейко-Т-клітинний індекс (ЛТІ) при цьому зріс у 1,3 рази. Аналіз вмісту субпопуляцій Т-лімфоцитів виявив зменшення в 2 рази рівня Т-хелперів та в 1,3 рази - Т-супресорів (нижня межа імунологічної норми). Проявом таких змін стало зменшення величини ІРІ порівняно з контролем ($p < 0,01$) (табл. 1). Максимальне діагностичне значення змін Т-лімфоцитів, відповідно до коефіцієнту діагностичної здатності, у хворих на ПГ мають зниження рівня (абсолютного та відносного) Т-лімфоцитів, Т-хелперів. Формула Т-клітинних імунних розладів, таким чином, набуває наступного вигляду: $T_{кл2}Th_2Ts_1$. Наявність таких змін у хворих є проявом імунологічних порушень II ст. У осіб, які страждають на ПГ, розвивається синдром вторинного Т-клітинного імунодефіциту, що може приводити до зниження стійкості до вірусних інфекцій та стимуляції канцерогенезу; враховуючи величину дисперсії, хворі на ПГ повинні розглядатися як група підвищеного ризику щодо вказаної патології. Поясненням виявлених змін, очевидно, можна вважати зростання рівня тиреотропного гормону, що виявляє здатність гальмувати процеси проліферації та диференціювання Т-клітин [2].

Таблиця 1. Показники клітинної ланки системи імунітету у хворих на ПГ

| Показник | ПГ, n=15 | Контроль, n=17 | Ступінь порушень | P відносно контролю |
|---------------------------------|------------|----------------|------------------|---------------------|
| Т-лімфоцити, % | 41,33±2,02 | 65,0±0,08 | II | <0,001 |
| Т-лімфоцити, 10 ⁹ /л | 0,81±0,07 | 1,40±0,14 | II | <0,01 |
| Т-хелпери, % | 25,56±1,50 | 43,35±0,57 | II | <0,001 |
| Т-супресори, % | 15,78±0,94 | 20,76±0,32 | I | <0,001 |
| ІРІ | 1,65±0,17 | 2,09±0,01 | I | <0,01 |
| ЛТІ | 7,01±0,47 | 5,67±0,02 | I | <0,01 |

За умов ПГ відсотковий вміст В-клітин зріс майже в 2 рази, абсолютна кількість - в 1,5 рази, проте лейко-В-клітинний індекс (ЛВІ) зменшився в 2,5 рази. Рівні Ig М та G залишилися практично незмінними, а концентрація Ig А зросла в 1,9 рази. Аналіз показників співвідношення концентрації Ig та В-клітин виявив достовірне зниження двічі показників Ig М і G та стабільність показника Ig А. Загальний показник співвідношення Ig всіх класів та В-клітин у дослідній групі зменшений в 2 рази. Рівень ЦК у хворих на ПГ зростає більш ніж у 2 рази. Така картина відповідає III ступеню імунологічних порушень (табл. 2). Максимальну діагностичну здатність має збільшення рівня В-клітин, зменшення співвідношення синтезу Ig М, G та рівня В-клітин, зростання ЦК. Формула розладів факторів гуморального імунітету набуває наступного вигляду: $V_{кл3}IgM/IgG:V_{кл3}IgA_3 ЦК_3^+$. Очевидно, за умов ПГ зростає абсолютна та відносна кількість В-лімфоцитів. Відомо, що тиреоїдні гормони є імуностимуляторами В-клітин та анти-

тілоутворення. За умов ПГ, ймовірно, рівень проліферації не страждає, і навіть дещо зростає, проте Ig М та Ig G-продукуюча здатність, зокрема, значно порушується, що є сприятливим фоном для розвитку бактерійних інфекційних захворювань (особливо в поєднанні зі змінами факторів неспецифічної резистентності), за можливістю виникнення яких пацієнти перебувають у групі підвищеного ризику. Синтез Ig А не порушується, що призводить до збільшення його рівня в плазмі крові з порушенням нормального співвідношення між основними класами антитіл і характеризує стан пацієнтів як дисімуноглобулінемічний синдром. Не виключено, що зменшення рівня Ig М та G є наслідком не лише зниження їх продукції, а й аномального утворення, внаслідок чого відбувається їх надмірне зв'язування в ЦК, що підвищує, в свою чергу, ризик виникнення у хворих на ПГ алергологічних реакцій III типу за Кумбсом та розвитку аутоімунної патології за імунокомплексним типом.

Таблиця 2. Показники гуморальної ланки системи імунітету у хворих на ПГ

| Показник | ПГ, n=15 | Контроль, n=17 | Ступінь порушень | P відносно контролю |
|---------------------------------|------------|----------------|------------------|---------------------|
| В-лімфоцити, % | 28,33±1,88 | 14,71±0,22 | III | >0,05 |
| В-лімфоцити, 10 ⁹ /л | 0,55±0,05 | 0,32±0,048 | II | >0,05 |
| ЛВІ | 10,45±0,99 | 27,92±0,67 | III | >0,05 |
| Ig М, г/л | 1,22±0,08 | 1,37±0,04 | I | >0,05 |
| Ig G, г/л | 13,08±1,01 | 14,90±0,1 | I | <0,05 |
| Ig А, г/л | 4,3±0,46 | 2,22±0,88 | III | >0,05 |
| IgM+G+A / В-лімфоцити | 36,25±8,11 | 30,86±1,02 | I | >0,05 |
| Ig М/В-лімфоцити | 2,16±0,37 | 5,27±0,23 | III | <0,001 |
| Ig G/В-лімфоцити | 25,58±5,81 | 57,31±0,76 | II | <0,001 |
| Ig А/В-лімфоцити | 8,52±2,05 | 8,54±0,46 | | >0,05 |
| ЦК, у.о. | 213,1±32,2 | 89,24±0,71 | III | <0,001 |

Висновки. Таким чином, при ІІГ має місце ІІІ ступінь порушень гуморальної та ІІ ступінь – клітинної ланки імунітету, при цьому формула імунологічних порушень набуває вигляду Vk_{13}^{+} ЦК₃+Ткл₂. Для ІІГ характерний розвиток синдромів вторинного Т-клітинного імунодефіциту та дисімуноглобулінемії. Пацієнти з ІІГ у зв'язку з

належністю до групи підвищеного ризику розвитку аутоімунної та інфекційно-зумовленої патології повинні перебувати під динамічним спостереженням імунолога; для адекватної корекції їх стану є доцільним включення імуномодуляторів до схеми комплексного лікування.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Дранік Г.М. Роль та місце клінічної імунології у структурі охорони здоров'я. Деякі підсумки та перспективи розвитку в Україні // Імунол. та алергол. – 1998. – № 1-2. – С. 5-14.
2. Лазарева С.П., Кандроп В.И. Показатели клеточного иммунитета и их информативность при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы // Пробл. эндокринолог. – 1998. – № 4. – С. 49-53.
3. Осипов С.Г., Еремеев В.В., Руднев В.И. Методы определения иммунных комплексов // Лаб. дело. – 1983. – № 11. – С. 3-7.
4. Haskova V., Kaslik J., Riha I. et al. Simple method of circulation immune complex detection in human sera by polyethylenglycol precipitation // J. Immunol. – 1978. – № 4. – P. 399-406.
5. Jondal M., Klein G. Surface markers on human B and T-lymphocytes // J. Exp. Med. – 1973. – P.1365-1378.
6. Shore A., Dosh H., Gelfand E.W. Induction and separation of antigendependent T-helper and T-suppressor cells in man // Nature. – 1978. – P. 586-587.

Пашковская Н.В., Пирожок О.П., Сидорчук И.Й. Состояние факторов специфической иммунной защиты у больных первичным гипотиреозом // Український медичний альманах. – 2003. – Том 6, №1. – С.85-87.

Исследовано состояние факторов специфической иммунной защиты у больных первичным гипотиреозом; установлен характер, степень и формула иммунологических нарушений. Оценена степень риска возникновения иммунитет-опосредованных осложнений и созданы рекомендации для их предотвращения.

Ключевые слова: первичный гипотиреоз, клеточные и гуморальные факторы иммунитета.

Pashkovska N.V., Pirozhok O.P., Sydorchuk I.J. Condition of specific immunity protection factors in patients with primary hypothyreosis // Український медичний альманах. – 2003. – Том 6, №1. – С.85-87.

We studied the condition of specific immune protection factors in patients with primary hypothyreosis; character of immunological disorders, stage and formula were described. Risk stage of immunity-related complications development was evaluated and recommendations to their prevention were created.

Key words: primary hypothyreosis, cell and humoral factors of immune protection.

Надійшла 18.11.2002 р.