

тим, у кого є ОСА з ГХ, у майбутньому загрожує АГ.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Рекомендації українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії.* — К.: Здоров'я, 2001. — 54 с.
2. 1999 WHO-ISH Guidelines for the Management of Hypertension Guidelines Subcommittee // *J. Hypertens.* — 1999. — Vol. 17. — P. 151-183.
3. *Свищенко Е. П., Коваленко В. Н.* Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии / Под ред. В. Н. Коваленко. — К.: Лыбидь, 2002. — 504 с.
4. *Шулутко Б. И.* Артериальная гипертензия 2000. — СПб.: РЕНКОР, 2001. — 382 с.
5. *Паламарчук А. И.* Экстракардиоваскулярные рефлекторные влияния и наследственные особенности как факторы предрасположенности к гипертонической болезни // Матеріали конф. Укр. товариства нейронаук (з міжнарод. участю), присвяченої 75-річчю Донецького державного медичного ун-ту ім. М. Горького. Нейронауки. — 2005. — Т. 1, № 1. — С. 90.
6. *Деклараційний патент України № 558766А, UA А61В10/00.* Спосіб типологічної діагностики функціонального стану системи регуляції артеріального тиску / В. М. Казаков, М. Т. Ватутін, О. І. Паламарчук; Донецький державний медичний університет ім. М. Горького; Інститут невідкладної і відновної хірургії АМН України. — № 2002108154; Заявл. 15.10.2002; Опубл. 18.08.2003. — Бюл. № 8.
7. *Паламарчук О. І.* Особливості типологічних змін показників артеріального тиску при компресійному подразненні рецепторних структур черевної порожнини в осіб чоловічої та жіночої статі // *Вестник неотлож. и восстанов. медицины.* — 2005. — Т. 6, № 1. — С. 121-123.

УДК [616.12-008.331.1+616.1/.4-002]:612.017

Л. В. Соломатіна

КЛІТИННА ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З ЗАПАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Дана стаття є фрагментом ініціативної теми (державний реєстраційний № 01-03V004857) «Дослідження молекулярно-генетичних та імунологічних аспектів патогенезу артеріальної гіпертензії для розробки нових методів діагностики та диференціального лікування».

Захист морфологічних структур від дії «агресивних» молекул білкової, ліпопротеїнової природи, гормонів, олігопептидів, цитокінів здійснюється через імунні механізми та протеолітичні ферменти [1]. У хворих на гіпертонічну хворобу утворення таких «агресивних» молекул на рівні мембран кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, нейронів, клітин ендокринної системи та нирок підсилюється [2; 3].

Поєднання гіпертонічної хвороби з запальною патоло-

гією внутрішніх органів збільшує такі негативні впливи.

Метою нашого дослідження було визначення особливостей Т-клітинної імунологічної реактивності у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 35 хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів (основна група). Клінічна характеристика досліджених: 26 (74 %) із 35 мали гіпертонічну хворобу II стадії, 12 (34 %) із 35 — гіпертонічну хворобу III стадії. У 28 (80 %) із 35 хворих визначено ішемічну хворобу серця, в тому числі у 5 (14 %) — стенокардію напруження

стабільну, функціональний клас (ФК) II; у 7 (20 %) — стенокардію напруження стабільну, ФК III; у 1 (3 %) — стенокардію напруження стабільну, ФК IV; у 25 (71 %) — кардіосклероз атеросклеротичний із хронічною серцевою недостатністю; у 5 (14 %) — кардіосклероз післяінфарктний. Супровідна патологія внутрішніх органів діагностована у 32 (91 %) із 35 хворих — це хронічний холецистопанкреатит, у 5 (14 %) — виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Одночасно у вищезгаданих хворих діагностовано: у 28 % — хронічний персистуючий гепатит; у 17 % — вторинний коліт; у 15 % — хронічний обструктивний бронхіт. Вік досліджуваних — 36–65 років.

Умовно-контрольна група із запальною патологією внут-



рішніх органів включала 17 хворих, у тому числі 13 (76 %) із 17 — з хронічним холецистопанкреатитом; 4 (24 %) — із хронічним обструктивним бронхітом. Вік досліджуваних умовно-контрольної групи — 31–67 років.

Контрольна група складалась із 22 практично здорових осіб 30–58 років.

Обстеження хворих проводилося згідно зі стандартами України. Загальноклінічні та лабораторно-біохімічно-інструментальні методи дозволили встановити клінічний діагноз, імунологічні дослідження — характер дисфункції імунної системи. Для реалізації вищезначеної мети проводили визначення фенотипування лімфоцитів із використанням моноклональних антитіл. Метод ґрунтується на специфічності імунологічної реакції та чутливості флуоресцентної мікроскопії. Специфічні антитіла зв'язуються з антигенами живих клітин, що знаходяться в суспензії. Для виявлення цього комплексу потрібні інші антитіла, мічені флюорохромом. Отже, маркування клітин проходить у два етапи. Мічені антитіла сприяють виявленню зв'язаних з клітиною антитіл,

бо вони мають забарвлення [4; 5]. Статистичний аналіз включав непараметричні методи, зокрема Kruskal — Wallis аналіз рангів, тест Mann — Whitney, точний метод Фішера (ТМФ), критерій знаків (КЗ) за програмами SPSS for Windows Release 8.00, SPSS Inc., 1989–1997; Statistica for Windows Release 5.1, 1984–1998, by StatSoft, Inc.

Результати дослідження та їх обговорення

Хворі на гіпертонічну хворобу у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів відрізнялися від контрольної групи практично здорових осіб: у них виявлена більша кількість Т-лімфоцитів (CD3⁺-клітин), у тому числі Т-супресорів (CD8⁺-клітин), натуральних кілерів (CD16⁺-клітин) (табл. 1).

Показники клітинного імунітету у кожного досліджуваного хворого порівнювали з межами норми за літературними даними [4–7].

На підставі отриманих показників імунного статусу у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів та тих, які не мали гіпертоніч-

ної хвороби, виявлено зниження або підвищення CD4⁺- та CD8⁺-клітин ($P < 0,05$ за КЗ, за ТМФ). Виявлено відмінності між основною та умовно-контрольною групою за рівнем CD8⁺-клітин.

У хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів характерним був нормальний або підвищений рівень Т-супресорів (CD8⁺-клітин). Зниження рівня CD8⁺-клітин було характерно для хворих із запальною патологією внутрішніх органів без гіпертонічної хвороби (табл. 2).

Відомо, що Т-лімфоцити-супресори регулюють активність Т-лімфоцитів-хелперів. Підвищення кількісних і функціональних показників Т-лімфоцитів-супресорів сприяє імунодефіцитним захворюванням [3; 8; 9]. Крім того, CD8⁺-клітини регулюють ступінь клітинної проліферації, у тому числі в серцево-судинній системі [8; 9]. Певна кількість Т-супресорів виконує кілерну функцію [8; 9]. Підвищення Т-лімфоцитів-супресорів віддзеркалює взаємне потенціювання негативних впливів гіпертонічної хвороби та за-

Таблиця 1

Субпопуляційний склад Т-лімфоцитів у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів, $M \pm SEM$, SD

Групи обстежених	Субпопуляційний склад Т-лімфоцитів, %				
	CD3 ⁺	CD4 ⁺	CD8 ⁺	CD4 ⁺ /CD8 ⁺	CD16 ⁺
Перша, n=35	34,37±2,00 11,84 $P_{1-3} mw = 0,024$ $P_{1-2-3} kw = 0,028$	28,95±1,72 10,76	27,05±1,50 9,38 $P_{1-3} mw = 0,004$ $P_{1-2-3} kw = 0,016$	1,12±0,07 0,41	27,86±1,84 11,20 $P_{1-2-3} kw = 0,042$ $P_{1-3} mw = 0,009$
Друга, n=17	37,08±3,49 12,59 $P_{2-3} mw = 0,020$	27,42±2,71 9,40	21,67±3,93 13,61	2,34±0,84 2,90	24,83±4,66 15,46
Контроль (третя) група, n=22	27,57±1,26 5,78	23,80±1,16 5,33	19,52±1,39 6,35	1,31±0,09 0,40	19,76±1,16 5,31

Примітка. M — середня; SEM — стандартна похибка; SD — стандартне відхилення; $P_{kw 1-2-3}$ — різниця між групами за даними непараметричних еквівалентів ANOVA/MANOVA тестів, зокрема Kruskal — Wallis (kw) аналіз рангів (за програмою SPSS for Windows Release 8.00, SPSS Inc., 1989–1997). P_{mw} — різниця між групами за даними непараметричного еквівалента до двовибіркового t тесту Стьюдента — тест Mann — Whitney (mw).



Таблиця 2

**Порівняльна характеристика рівня Т-супресорів (CD8⁺-клітин)
у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні
з запальною патологією внутрішніх органів
і умовно-контрольної групи хворих із запальною
патологією внутрішніх органів без гіпертонічної хвороби**

Група обстежених	Кількість досліджених зі змінами Т-клітинної імунологічної реактивності, абс. (%)	
	Зниження	Підвищення
Перша, n = 35	2 (6 %)	25 (71 %)
Друга, n = 17	5 (29 %) P = 0,0067	7 (41 %)

Примітка. P — вірогідність різниці за ТМФ змін показників у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів порівняно з хворими на запальну патологію внутрішніх органів.

пальної патології внутрішніх органів на імунну реактивність, приєднання ішемічної хвороби серця, ремоделювання серця.

Результати проведених нами досліджень відповідають даним інших авторів про вплив оксидативного стресу на імунологічну реактивність [10; 11], підвищення лейкоцитів [12], CD3⁺-, CD8⁺-клітин під впливом катехоламінів [13] у хворих на гіпертонічну хворобу.

Про актуальність проблеми визначення особливостей клітинної імунологічної реактивності у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів свідчать останні роботи з дослідження впливу високого артеріального тиску на розвиток хронічного запалення [14]. Підвищення рівня прозапальних цитокінів, С-реактивного протеїну у хворих на гіпертонічну хворобу призводить до приєднання атеросклерозу та ремоделювання серцево-судинної системи [14]. Гіпертонічна хвороба сприяє прозапальним ефектам, і ці зміни є більш виразними у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів.

Висновки

1. Патогномонічною імунологічною реакцією у хворих на

гіпертонічну хворобу у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів є активація клітинної ланки, що відбувається збільшенням рівня Т-лімфоцитів, у тому числі Т-лімфоцитів супресорів, натуральних кілерів.

2. Результати, отримані у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів, дають змогу визначити індивідуальні патогенетичні механізми імунологічних змін і підібрати гіпотензивні, антибактеріальні, протизапальні препарати для лікування цих хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Судаков К. В. Иммунные механизмы системной деятельности организма: факты и гипотезы // Иммунология. — 2003. — № 6. — С. 372-381.
2. Федорич В. Н., Федорич А. В. Энергоиммунология. — К., 2001. — С. 86.
3. Sigal L. H., Ron G. Immunology and inflammation. Basic mechanisms and clinical consequences. — N. Y.: McYraw-Hill, Inc., 1994. — P. 807.
4. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / За ред. проф. І. П. Кайдашева. — Полтава: Полімет, 2003. — С. 48-52.
5. Иммунологические методы / Под ред. Г. Фримеля. — М.: Медицина, 1987. — С. 128.
6. Лебедев К. А., Поныкина И. Д. Иммунная недостаточность (выяв-

ление и лечение). — М.: Мед. книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. — С. 188, 242-249, 266-273.

7. Лебедев К. А., Поныкина И. Д. Иммунограмма в клинической практике. — М.: Наука, 1990. — С. 91-101.

8. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии // Иммунология. — 2001. — № 4. — С. 4-6.

9. Хаитов Р. М. Физиология иммунной системы // Рос. физиол. журнал им. И. М. Сеченова. — 2000. — Т. 86, № 3. — С. 252-267.

10. Fuente M. De La. The immune system in the oxidative stress conditions of aging and hypertension: favorable effects of antioxidants and physical exercise // Antioxidants & Redox signaling. — 2005. — Vol. 7, N 9-10. — P. 1356-1366.

11. Oxidative stress in arterial hypertension. Role of NAD(P)H Oxidase / G. Zalba, G. S. Jose, M. U. Moreno et al. // Hypertension. — 2001. — Vol. 38. — P. 1395.

12. Actividad de la telomerasa en leucocitos de sangre periferica de pacientes con hipertension arterial esencial / A. Tristano, C. M. Eugenia, M. L. Willson et al. // Med. Clin. (Barc). — 2003. — Vol. 120 (10). — P. 365-369.

13. Peripheral blood mononuclear cell CD62L and CD11a expression and soluble interstitial cell adhesion molecule-1 levels following infused isoproterenol in hypertension / P. J. Mills, N. H. Farag, Ch. Perez, J. E. Dimsdale // Journal of Hypertension. — 2002. — Vol. 20 (2). — P. 311-316.

14. Association between carotid haemodynamics and inflammation in patients with essential hypertension / S. Manabe, T. Okura, S. Watanabe et al. // Journal of Human Hypertension. — 2005. — Vol. 19. — P. 787-791.

