

них туберкулезом // Пробл. туберкулеза. — 1982. — № 8. — С. 32-34.

5. *Мастеров Г. Д.* Туберкулез легких и функция инсулярного аппарата у больных в условиях рациональных методов антибактериальной и тканевой терапии: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.26 / Ин-т фтиз. і пульм. ім. Ф. Г. Яновського. — К., 1983. — 207 с.

6. *Ранняя диагностика, профилактика та лікування хворих на туберкульоз легень, поєднаний з цукровим діабетом:*

Метод. рекомендації / В. М. Хворостинка, С. Л. Матвеева, Л. П. Ющенко, Г. М. Сіроштан. — Харків, 1999. — 24 с.

7. *Андреева О. Г.* Эффективность инсулинотерапии при лечении хворих на туберкулез легень з доклінічними порушеннями вуглеводного обміну // *Эндокринология*. — 2005. — Т. 10, № 2. — С. 173-179.

8. *Report of a WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications.*

— Geneva, WHO, Department of non-communicable disease, 1999. — 59 p.

9. *Андреева О. Г.* Динаміка вмісту інсуліну і С-пептиду під час тесту толерантності до глюкози у хворих на туберкулез легень з доклінічними порушеннями глікемії // *Укр. мед. альманах*. — 2006. — № 3. — С. 7-9.

10. *Славнов В. Н.* Радиоиммунологический анализ в клинической эндокринологии. — К.: Здоров'я, 1988. — 200 с.

УДК 616.441-002:097-07+618.17

О. А. Гончарова

РОЛЬ ВІКОВОГО ФАКТОРА В СПРЯМОВАНІСТІ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ЖІНОК З АВТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ

Харківська медична академія післядипломної освіти

Вступ

Автоімунний тиреоїдит (АІТ) зараховують до органоспецифічних автоімунних захворювань із переважно клітинною імунною відповіддю [1]. При цьому під впливом інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) Т-лімфоцити — хелпери 1-го типу (Th-1) продукують ІЛ-2 й одночасно на Т-лімфоцитах починає експресуватися рецептор до ІЛ-2. Так створюються умови для проліферації лімфоцитів і дозрівання клону специфічно активованих клітин [2]. У разі дії на Th-0 ІЛ-4, які продукуються базофілами, Th-0 диференціюються в Th-2 і продукують свій цитокіновий профіль (ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-10, ІЛ-13). Ці інтерлейкіни пригнічують цитотоксичну активність Т-лімфоцитів і забезпечують гуморальну імунну відповідь [3; 4]. Встановлено, що ІЛ-1 надають синергічний з ІЛ-4 ефект із посилення проліферації В-лімфоцитів щодо продукції антитіл (АТ) [2]. При АІТ спостерігаються порушення і клітинної, і гуморальної ланок імунної відпо-

віді [5]. Водночас вікові інволютивні процеси як у імунній, так і в ендокринній системах можуть модифікувати баланс між Th-1 і Th-2 напрямками імунної відповіді [6].

Мета роботи — встановити особливості клітинної та гуморальної імунної відповіді у жінок з АІТ репродуктивного і менопаузального періодів.

Матеріали та методи дослідження

У жінок з АІТ репродуктивного ((31,76±0,59) року, n = 21) і менопаузального ((51,73±0,57) року, n = 10) вікових періодів імуноферментним методом на імуноферментному аналізаторі АІФ-Ц-01С досліджені рівні ІЛ-1β і ІЛ-4 у сироватці крові, а також імунофенотип лімфоцитів із використанням стабільних діагностикумів на основі моноклональних АТ до CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺ і CD21⁺. Розраховані імунорегуляторні індекси (ІРІ): CD4⁺/CD8⁺, CD4⁺/CD16⁺, CD8⁺/CD16⁺. Імуноферментним методом також визначені рівні АТ до тиреопероксидази (АТ до

ТПО) і тиреоглобуліну (АТ до ТГ). Контрольні групи утворили жінки без тиреоїдної патології віком (32,13±0,74) року (n = 8) і (51,43±0,99) року (n = 7). Наведений цифровий матеріал оброблений методами варіаційної статистики з використанням модифікованого t-критерію Стьюдента з роздільними оцінками дисперсій [7].

Результати дослідження та їх обговорення

У жінок з АІТ репродуктивного віку встановлено вірогідне підвищення у сироватці крові рівнів ІЛ-1β і ІЛ-4 порівняно з контрольними групами (відповідно P < 0,01 і P < 0,05) і з групами жінок менопаузального періоду (P < 0,02 і P < 0,05 відповідно). У менопаузальному періоді на фоні АІТ вірогідного зростання рівнів ІЛ-1β і ІЛ-4 не відмічено (табл. 1). Отримані дані свідчать про виражену активацію Th-1 і Th-2 лімфоцитів, відповідальних за різні напрями імунопатологічних реакцій у репродуктивному віці, і в той же час про значно меншу акти-



Рівні ІЛ-1 β і ІЛ-4 у жінок з аутоімунним тиреорідитом репродуктивного та менопаузального віку

Показники	Репродуктивний період			Менопаузальний період			P
	Групи жінок	n	M \pm m	Групи жінок	n	M \pm m	
ІЛ-1 β	Контроль	8	9,29 \pm 4,72	Контроль	7	11,40 \pm 7,19	<0,02
	АІТ	15	56,67 \pm 14,30	АІТ	16	19,47 \pm 5,68	
P			<0,01				
ІЛ-4	Контроль	8	8,31 \pm 3,49	Контроль	7	5,86 \pm 3,60	<0,05
	АІТ	16	55,13 \pm 21,02	АІТ	20	9,35 \pm 2,28	
P			<0,05				

Таблиця 2

Показники клітинного імунітету в жінок із аутоімунним тиреорідитом репродуктивного та менопаузального віку

Показники	Норма, %	Репродуктивний період		Менопаузальний період		P
		n	M \pm m	n	M \pm m	
CD3+	67–76	21	72,19 \pm 1,65	10	66,50 \pm 1,67	<0,02
CD4+	38–46	21	44,61 \pm 1,38	10	39,70 \pm 1,91	<0,05
CD8+	31–40	21	27,62 \pm 1,27	10	26,30 \pm 0,87	0,1>P>0,05
CD16+	10–19	15	16,93 \pm 0,85	5	18,60 \pm 0,75	
CD21+	11–16	10	14,10 \pm 0,53	4	12,50 \pm 0,65	
CD4+/CD8+		21	1,71 \pm 0,13	10	1,58 \pm 0,11	
CD4+/CD16+		15	2,70 \pm 0,15	4	1,94 \pm 1,69	
CD8+/CD16+		15	1,63 \pm 0,12	4	1,31 \pm 0,05	<0,02

вацію і клітинної, і гуморальної ланок імунної відповіді у жінок з АІТ у постменопаузальному періоді.

Показники клітинного імунітету у жінок з АІТ (табл. 2) характеризувалися зниженням у репродуктивному і менопаузальному періодах рівня CD8⁺. Рівні CD3⁺, CD4⁺, CD16⁺ і CD21⁺ були в межах норми, але в групі жінок менопаузального періоду визначалися вірогідно нижчі показники зрілих Т-лімфоцитів — CD3⁺ (P < 0,02) і Т-лімфоцитів хелперів-індукторів — CD4⁺ (P < 0,05). Імунорегуляторні індекси в менопаузі були нижчі: CD4⁺/CD8⁺ — на 12,7 %, CD4⁺/CD16⁺ — на 39,2 %. Такий стан клітинного імунітету свідчить про наявність у жінок з АІТ Т-клітинного імунодефіцитного стану цитотоксично супресивного типу, більш вираженого у постменопаузі.

Рівні АТ до ТГ в обох вікових групах були підвищеними

приблизно до однакового рівня, в той же час АТ до ТПО були вищими на 27,7 % у жінок в менопаузальному віці, але вірогідної різниці не зареєстровано (табл. 3).

Аналізуючи отримані дані, можна зробити висновок, що при АІТ відсутнє виражене превалювання Th-1 або Th-2 спрямованості імунної відповіді, і цитокіни, властиві обома типам Th, можуть продукуватися відповідними клітинами одночасно, що відповідає даним Т. В. Глазаної і співавторів [8]. Водночас, як наслідок так званої тимусної менопаузи [6; 9], у жінок

у менопаузі визначаються ознаки зниження здатності імунної системи продукувати імунокомпетентні Т-клітини. Останнє зумовлює деякі особливості імунної відповіді у хворих на АІТ у різних вікових періодах. Цей факт слід враховувати при розробці імуноотропної терапії при даній патології.

Висновки

У жінок з АІТ імунна відповідь характеризується проявами Th-1 і Th-2 спрямованості, про що свідчить склад субпопуляції лімфоцитів периферичної крові, активування про- й антиза-

Таблиця 3

Рівні антитиреоїдних антитіл у жінок із АІТ у репродуктивному та менопаузальному періодах

Показники	Репродуктивний період		Менопаузальний період	
	n	M \pm m	n	M \pm m
АТ до ТГ	19	295,2 \pm 60,2	19	280,1 \pm 77,9
АТ до ТПО	20	339,59 \pm 53,18	20	470,13 \pm 130,22



пальних цитокинів і високі рівні антитиреоїдних антитіл.

У репродуктивному та постменопаузальному вікових періодах спостерігається різний ступінь вираженості імунної відповіді.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Martin A., Davies T. F.* T cells and human autoimmune thyroid disease: emerging data show lack of need to invoke suppressor T cell problems // *Thyroid*. — 1992. — Vol. 2. — P. 247-261.

2. *Дранник Г. Н.* Клиническая иммунология и аллергология. — М.:

ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — 604 с.

3. *Иммунодиагностика* и иммунокоррекция в клинической практике / Под ред. И. Д. Столяровой. — СПб.: Сотис, 2003. — 176 с.

4. *Довгих В. Т.* Основы иммунопатологии. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 209 с.

5. *Rapoport B., McLachlan S. M.* Thyroid autoimmunity // *J. Clin. Invest.* — 2001. — Vol. 108. — P. 1253-1259.

6. *Бутенко Г. М.* Старение иммунной системы // Проблемы старения и долголетия. — 1998. — № 3. — С. 28-34.

7. *Лапач С. Н.* Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — 2-е изд. — К.: Морион, 2001. — 408 с.

8. *Продукция* некоторых цитокинов у больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы / Т. В. Глазанова, Л. Н. Бубнова, Е. М. Трунин и др. // Проблемы эндокринологии. — 2004. — Т. 50, № 3. — С. 31-35.

9. *Серова Л. Д., Борисова А. М.* Старение и иммунитет // Актуальные пробл. геронтологии. — М., 1999. — С. 34-41.

УДК 616.12-008.331.1:(611.13+616.12.007.61)

Є. В. Дановська¹, С. В. Бояршин², М. І. Яблчанський¹, О. В. Ігнаткіна¹

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ТОВЩИНИ ІНТИМИ-МЕДІЇ СОННИХ І СТЕГНОВИХ АРТЕРІЙ З ТОВЩИНОЮ СТІНОК ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

¹Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна,

²Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці, Харків

Вступ

Відповідно до встановлено-го взаємозв'язку між товщиною інтими-медії (ТІМ) і серцево-судинними факторами ризику, артеріальна гіпертензія (АГ) має на останню особливий вплив, можливо, через гіпертрофію шару медії, що є специфічним для цієї хвороби [8; 9]. Оскільки наявність уражень органів-мішеней надзвичайно важлива у визначенні сумарного рівня ризику у пацієнтів з АГ, пошук цих уражень повинен проводитись особливо ретельно [1; 8]. Функціональні та гемодинамічні зміни судинної стінки асоційовані з дією різних факторів. Збільшення кров'яного тиску на судинну стінку може призвести до дисфункції ендотелію, у результаті чого зростає тонус гладких м'язів судин і відбудеться запуск процесів судинного ре-

моделювання, одним із проявів якого є потовщення медії — м'язового шару судини [9]. Збільшення товщини комплексу інтими-медії допомагає краще класифікувати серцево-судинний ризик та оцінити ефективність модифікації факторів ризику різними медикаментами на подальше прогресування ранніх змін в артеріальній стінці у хворих на АГ. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ГМЛШ) — це прояв ураження серця як органа-мішені АГ, вона прямо пропорційна рівню АТ і тривалості захворювання [8].

Робота виконана в рамках НДР Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна «Дослідження нелінійних динамічних ефектів в автономній регуляції серцевої біомеханіки» Міністерства науки і освіти України, держреєстрація № 0103U004222.

Встановлено, що структурні зміни судин виникають навіть при пограничній АГ, хоча швидше це пов'язано з факторами ризику атеросклерозу, а не впливом рівня АТ окремо [5]. Також було продемонстровано існування геометричних і функціональних змін у сонних артеріях у пацієнтів з АГ, які узгоджуються з даними, одержаними при дослідженні лівого шлуночка у цих же пацієнтів [14]. Нами не було знайдено досліджень, присвячених аналогічному вивченню стегнових артерій.

Було виявлено кореляцію між ТІМ сонних і плечових артерій і товщиною міжшлуночкової перегородки у хворих з інфарктом міокарда в анамнезі [3]. Також було встановлено, що серед рівнів кров'яного тиску пульсовий тиск є єдиним або найбільш сильним незалежним

