

Рисунок. Динаміка показників ІФН-статусу хворих на хронічний гепатит С з помірною активністю процесу залежно від кількості курсів лікування аміксином

вання аміксином показники інтерферонового статусу практично досягли норми.

3. Рівень зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів підвищується при збільшенні кількості курсів лікування аміксином. У хворих на ХГС рівень зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів знаходиться в прямій залежності від кількості курсів лікування. Цитотоксична

активність НК-клітин — в оберненій кореляційній залежності від рецепторної чутливості Т-лімфоцитів до аміксину та нормалізується після закінчення 10 курсів лікування аміксином.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сепиашвили Р. И. Основы физиологии иммунной системы / Р. И. Сепиашвили. — М. : Медицина — Здоровье, 2003. — 240 с.

2. Ярилин А. А. Симбиотические взаимоотношения клеток иммунной системы / А. А. Ярилин // Иммунология. — 2001. — № 4. — С. 16-21.

3. Фаллер Д. М. Молекулярная биология клетки : рук. для врачей / Д. М. Фаллер, Д. Шилдс ; пер. с англ. — М. : БИНОМ-Пресс, 2003. — 272 с.

4. Ярилин А. А. Иммунный синапс как структурная основа презентации антигена / А. А. Ярилин // Иммунология. — 2003. — № 6. — С. 347.

5. Nel A. E. T-cell activation through the antigen receptor. Part 2: Role of signaling cascades in T-cell differentiation, anergy, immune senescence and development of immunotherapy / A. E. Nel, N. Slaughter // J. Allergy and Clin. Immunol. — 2004. — Vol. 5, N 2. — P. 233-244.

6. Цитокины при хронических вирусных гепатитах / Новицкий В. В., Белобородова Е. В., Наследникова И. О. и др. // Материалы II всемирного конгресса по иммунопатологии и аллергии (Москва, Россия). — М., 2004. — С. 112-113.

7. Ершов Ф. И. Система интерферона в норме и при патологии / Ф. И. Ершов. — М. : Медицина, 1996. — 239 с.

8. Лукашик С. П. Амиксин — эффективное средство для лечения больных ХВГ / С. П. Лукашик, В. М. Цыркунов // Материалы 6 Рос. съезда врачей-инфекционистов (Москва). — М., 2003. — С. 213-214.

9. Дегтяренко Т. В. Биогенные стимуляторы и иммунореактивность : в 2 т. / Т. В. Дегтяренко, Р. Ф. Макушкин. — Одесса : Маяк, 1997. — Т. 2. Иммунореабилитация биорегуляторами. — 196 с.

УДК 616.36-002-036.12:612.112.3

О. Ю. Ніколенко

ОСОБЛИВОСТІ ТА ЗВ'ЯЗОК АВТОІМУННИХ ПОКАЗНИКІВ З КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИМИ ДАНИМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

У всьому світі збільшується кількість людей, інфікованих вірусом гепатиту С (HCV). Висока частота безсимптомного перебігу вірусної інфекції, часта хронізація процесу з розвитком хронічного вірусного гепа-

титу С (ХВГС) з переходом у цироз печінки та гепатоцелюлярний рак зумовлюють високу актуальність вивчення HCV-інфекції [2; 6]. У Росії загальна кількість інфікованих HCV сягнула 5 млн. В Україні розпо-

всюдженість HCV-інфекції становить не менше 2 % населення: серед хворих соматичних стаціонарів анти-HCV виявляють у 5 % пацієнтів, а серед лікарів — у 3,3 % фахівців [2; 6].



Цей вірус може провокувати різні імунопатологічні реакції. При HCV-інфекції можуть розвинути не тільки власне вірусний хронічний гепатит, але й автоімунний гепатит [10; 11]. Патогенетичні механізми інфекційного процесу при ХВГС до кінця не з'ясовані, але відомо, що автоімунним реакціям належить важлива роль [3; 5; 9].

Метою роботи було оцінити рівні автоантитіл і циркулюючих імунних комплексів у хворих на ХВГС і встановити їх зв'язок із клінічними показниками й активністю хвороби.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено імунологічними та біохімічними методами 105 хворих на ХВГС віком від 16 до 69 років, середній вік (39,43±1,38) року і 48 практично здорових людей контрольної групи аналогічного віку — (38,47±1,51) року ($t=0,41$; $P=0,677$; $kKW=0,085$, $P=0,769$). До групи дослідження увійшли 71 чоловік — (67,61±4,56) % і 34 жінки — (32,38±4,56) %, а до контрольної — 33 чоловіки (68,75±6,69) % і 15 жінок — (31,25±6,69) %. Отже, групи статистично не відрізнялися за статтю ($\chi^2=0,0001$; $P=0,951$; $\chi^2=0,01$; $P=0,920$). Діагноз ХВГС встановлювали під час обстеження в інфекційному відділенні міської лікарні № 1 Донецька за результатами вірусологічних, біохімічних (визначення білірубину, АЛТ, АСТ), морфологічних методів дослідження [2; 7].

У сироватці крові визначали вміст середньомолекулярних циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і рівні автоантитіл до деяких автоантигенів у реакції пасивної гемаглютинації (РПГА) [8]. Результати досліджень розраховували з використанням оцінки середнього значення (\bar{X}), його помилки — (S^x), коефіцієнта кореляції (r), критерію Стьюдента (St), Хі-квадрат (χ^2), Крускала — Уолліса (kKW), медіанного критерію (Mk). Вірогідність статистичних показників

(P) обчислювали за допомогою програми "Microsoft Excel" [1; 4].

Результати дослідження та їх обговорення

Вміст ЦІК у хворих був підвищений до (0,672±0,030) г/л на відміну від контрольної групи — (0,505±0,024) г/л ($St=5,01$; $P<0,001$; $Mk=8,53$; $P=0,0035$). Рівень ЦІК, як відомо, безпосередньо пов'язаний з активністю хвороби ($r=+0,40$, $P<0,001$), а підвищення активності гепатиту призводить до збільшення вмісту ЦІК ($kKW=17,85$; $P=0,001$). Рівень ЦІК не був пов'язаний зі статтю хворих ($r=+0,18$; $P=0,053$), втім і стать не впливала на збільшення рівня ЦІК ($kKW=3,71$; $P=0,054$). Розвиток цирозу печінки був прямо пов'язаний з рівнем ЦІК ($r=+0,43$; $P<0,001$), наявність цирозу впливала на підвищення їх рівня ($kKW=25,64$; $P<0,001$). Зростання рівня білірубину не було пов'язане з рівнем ЦІК ($r=+0,16$; $P=0,104$), і значний рівень білірубину не впливав на збільшення їх вмісту ($kKW=2,64$; $P=0,103$).

Визначення специфічних автоімунних реакцій до автоантигенів проведено у хворих на ХВГС і в контролі (рисунок).

За результатами визначення автоантитіл до автоантигенів

встановлено, що титри автоантитіл у хворих на ХВГС підвищені до всіх автоантигенів. Титри автоантитіл у хворих на ХВГС підвищені до антигенів печінки ($\ln M \pm m$) — 4,80±0,18 порівняно з контролем — 1,10±0,09 ($St=13,17$; $P<0,001$; $Mk=33,95$; $P<0,001$); селезінки — 4,30±0,16 порівняно з контролем — 1,30±0,09 ($St=11,96$, $P<0,001$; $Mk=26,46$; $P<0,001$); нирки — 3,80±0,15 порівняно з контролем — 0,80±0,09 ($St=12,32$; $P<0,001$; $Mk=51,66$; $P<0,001$); тимуса — 3,50±0,15 порівняно з контролем — 1,00±0,11 ($St=10,59$; $P<0,001$; $Mk=42,70$; $P<0,001$); до нативної ДНК — 3,90±0,16 порівняно з контролем — 0,90±0,12 ($St=11,70$; $P<0,001$; $Mk=49,42$; $P<0,001$); до денатурованої ДНК — 4,50±0,19 порівняно з контролем — 1,00±0,12 ($St=11,70$; $P<0,001$; $Mk=65,51$; $P<0,001$).

Стать хворих не впливала на рівні автоантитіл до печінки ($kKW=0,577$; $P=0,447$), селезінки ($kKW=0,397$; $P=0,528$), нирки ($kKW=1,24$; $P=0,264$), тимуса ($kKW=2,10$; $P=0,147$); нативної ДНК ($kKW=0,386$; $P=0,534$); денатурованої ДНК ($kKW=2,55$; $P=0,109$).

Вік не впливав на рівні автоантитіл до печінки ($kKW=47,94$;

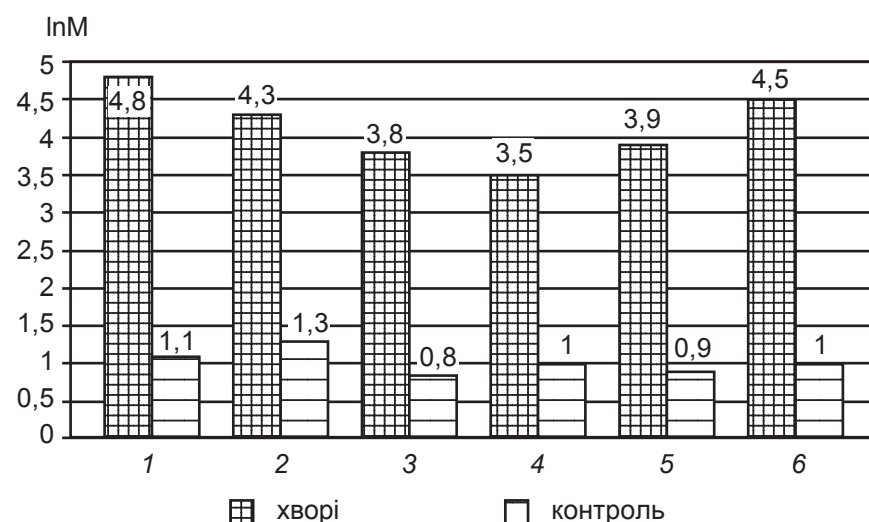


Рисунок. Рівні автоантитіл у реакції пасивної гемаглютинації у хворих на хронічний вірусний гепатит С і в контролі (lnM): 1 — РПГА з антигеном печінки; 2 — РПГА з антигеном селезінки; 3 — РПГА з антигеном нирки; 4 — РПГА з антигеном тимуса; 5 — РПГА з антигеном нативної ДНК; 6 — РПГА з антигеном денатурованої ДНК



P=0,354), селезінки (ккВ=46,59; P=0,406), нирки (ккВ=45,93; P=0,433), тимуса (ккВ=36,52; P=0,812); нативної ДНК (ккВ=48,79; P=0,322); денатурованої ДНК (ккВ=41,43, P=0,624).

Активність перебігу гепатиту впливала на рівні автоантитіл до печінки (ккВ=8,67; P=0,013); селезінки (ккВ=25,82; P<0,001); нирки (ккВ=22,54; P<0,001), тимуса (ккВ=12,01; P=0,0025); нативної ДНК (ккВ=23,22; P<0,001); денатурованої ДНК (ккВ=41,43; P=0,0106).

Розвиток цирозу впливав на рівні автоантитіл до печінки (ккВ=8,76; P=0,0031); селезінки (ккВ=15,87; P=0,0001); нирки (ккВ=14,98; P=0,0001); тимуса (ккВ=12,07, P=0,0005); нативної ДНК (ккВ=18,76; P<0,001); денатурованої ДНК (ккВ=6,14; P=0,0132).

Підвищення білірубину не впливало на рівні автоантитіл до печінки (ккВ=0,209; P=0,647); селезінки (ккВ=0,507; P=0,476); нирки (ккВ=0,630; P=0,427); тимуса (ккВ=0,116; P=0,733); нативної ДНК (ккВ=2,60; P=0,106);

денатурованої ДНК (ккВ=0,454, P=0,500).

Таким чином, титри автоантитіл у хворих на ХВГС підвищені до усіх автоантигенів: печінки, селезінки, нирки, тимуса, нативної ДНК, денатурованої ДНК. Рівень ЦІК прямо пов'язаний з активністю хвороби ($r=+0,40$; P<0,001), а підвищення активності ХВГС призводить до збільшення у крові рівня ЦІК (ккВ=17,85; P=0,001).

ЛІТЕРАТУРА

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц ; пер. с англ. — М. : Практика, 1998. — 459 с.

2. Естественное течение вирусного гепатита С / Зайцев И. А., Кириенко В. Т., Шевлякова Н. А. и др. // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — Т. 26, № 6. — С. 86-90.

3. Иммунопатологические механизмы и нарушения окислительных и антиоксидантных систем при хроническом гепатите С / Николенко Ю. И., Николенко О. Ю., Урюпин И. Н. и др. // Вестн. неотлож. и восстанов. медицины. — 2003. — Т. 4, № 4. — С. 666-671.

4. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel

/ С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. — К. : Морион, 2000. — 320 с.

5. Мальный В. П. Особенности функционирования иммунной системы при хроническом гепатите С / В. П. Мальный, О. В. Гололобова // Междунар. мед. журнал. — 2007. — № 2. — С. 58-62.

6. Проблеми епідеміології та профілактики гепатиту С в Україні / Гураль А. Л., Марівський В. Ф., Сергеева Т. А. та ін. // Інфекц. хвороби. — 2007. — № 3. — С. 49-53.

7. Медицинские лабораторные технологии : справочник ; под ред. А. И. Карпищенко. — СПб. : Интермедика, 2002. — Т. 2. — 600 с.

8. Фримель Г. Иммунологические методы / Г. Фримель. — М. : Медицина, 1987. — 472 с.

9. Чушкова К. И. Особенности иммунологических показателей у больных с острой и хронической HBV-инфекцией / К. И. Чушкова, О. И. Уразова, И. С. Евстигнеева // Инфекц. болезни. — 2007. — Т. 5, № 3. — С. 5-8.

10. Parker G. A. Liver Immunobiology / G. A. Parker, C. A. Picut // Toxicologic Pathology. — 2005. — Vol. 33, N 1. — P. 52-62.

11. Significance of IgG and IgM HCV antibody secretion in vitro in patients with chronic hepatitis C : correlation with disease activity and response to interferon-alpha / Lohr H., Nagel C., Dienes H. P. et al. // Hepatology. — 1994. — Vol. 20, N 6. — P. 1383-1389.

УДК 616.831-005.1-071.7

Н. В. Пашковська, О. А. Оленович

ДИФЕРЕНЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПЛАЗМОВОГО ФІБРИНОЛІЗУ І ПРОТЕОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Вступ

Діабетична енцефалопатія (ДЕ) є тяжким хронічним ускладненням цукрового діабету (ЦД), що сприяє інвалідизації хворих, створює підґрунтя для виникнення гострих порушень мозкового кровообігу, психіч-

них розладів тощо, становлячи при цьому складну медико-соціальну проблему [1; 2].

Серед патогенетичних факторів розвитку хронічних ускладнень ЦД, зокрема енцефалопатії, виділяють гіперглікемію, гіперінсулінемію (ендо-, екзогенну), інсулінову резис-

тентність, які призводять до порушення метаболізму міоїнозиту, активації сорбітолового шляху утилізації глюкози, посилення неферментативного глікозилювання білків, тканинної гіпоксії, гіперпродукції інсуліноподібних та інших факторів росту на фоні порушень вуглевод-

