

УДК 616.12+616.24

П.Р.Герич

ДО ПИТАННЯ ПЕРЕБІГУ ПОЄДНОНОЇ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗА СТАНОМ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ В ОСІБ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ II-III СТАДІЇ

Кафедра внутрішньої медицини № 1 з курсом клінічної імунології та алергології (в.о. зав. – проф. Р.І.Яцишин)
Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Результати проведеного дослідження свідчать, що рівень CD8⁺-лімфоцитів залежить від тяжкості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), наявними є порушення у співвідношенні імунорегуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів на користь імунодефіцитного стану. Загострення ХОЗЛ II-III стадії із супутньою або коморбідною ішемічною

хворобою серця (ІХС) характеризується переважно хелперною недостатністю, дефіцитом натуральних кілерів та депресією Т- і В-ланок клітинного імунітету.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, супутня ішемічна хвороба серця, коморбідна ішемічна хвороба серця, клітинний імунітет, лімфоцити.

Вступ. В основі ХОЗЛ лежить хронічний запальний процес у бронхолегеневій системі, який порушує цілісність епітеліального пласту і запускає бронхоконстрикторські реакції [1]. Хронічне запалення дихальних шляхів при ХОЗЛ зумовлено комплексом морфологічних та імунопатологічних змін [2]. На сьогодні наявність хронічного запального процесу в бронхолегеневій системі багатьма авторами розглядається як клінічний прояв вторинної імунної недостатності [2-5]. Важливе значення в збільшенні частоти загострень ХОЗЛ та прогресуванні захворювання надається порушенням клітинного та гуморального імунітету. Доведено, що порушення в імунному статусі є одним із основних чинників, які визначають характер загострення ХОЗЛ та особливості його клінічного перебігу [6-9]. Відомо, що ХОЗЛ може проходити як самостійно, так і в поєднанні зі супутньою патологією або системними наслідками [10-13]. Найбільше вивчені метаболічні і м'язово-скелетні системні ефекти (дисфункція скелетних м'язів, зниження маси тіла, остеопороз, анемія, поліцитемія та ін.), які можуть значно погіршувати його перебіг, що визначає поняття коморбідності [12, 14]. Одними з потенційних системних ефектів ХОЗЛ розглядається кардіоаскулярна патологія (КВП), серед якої важливе місце займають ушкодження ендотелію з розвитком ендотеліальної дисфункції коронарних і позакоронарних судин, метаболічна кардіоміопатія, ІХС, артеріальна гіпертонія та легенева гіпертензія з подальшим розвитком хронічного легеневого серця [15-18]. Висловлюється припущення, що власне персистувальне запалення, яке характерне для ХОЗЛ, і пов'язані з ним імунологічні порушення вкладають основний внесок у патогенез серцево-судинних захворювань, зокрема ІХС [19, 20].

Пильна увага до вивчення імунітету при КВП пов'язана з тим, що за результатами численних досліджень нейрогуморальна модель розвитку серцевої недостатності (СН) не завжди може дати відповідь на причини і механізми її формування, у зв'язку з чим запропонована нова теорія,

в основу якої покладені дані про імунну активацію і системне запалення як маркерів несприятливого прогнозу і високого кардіоаскулярного ризику [21-24]. Основна дискусія ведеться з приводу причинно-наслідкового характеру зв'язку підвищеної продукції цитокінів і інших маркерів запалення і виразністю хронічної серцевої недостатності, що, певною мірою, зумовлено кількісним складом і функціональною активністю Т- і В-ланками популяційного складу лімфоцитів.

Мета дослідження. Вивчення Т- і В-клітинної ланки імунітету при загостренні ХОЗЛ помірного і тяжкого ступеня перебігу в осіб при ізольованому перебігу й у поєднанні з ІХС до проведення лікувальних заходів.

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 72 пацієнти – чоловіків 60 (83,33 %) і 12 (16,66 %) жінок. Усі пацієнти із загостренням ХОЗЛ II-III ст. нами рандомізовані на дві групи. До першої групи увійшли 28 пацієнтів з ізольованим перебігом ХОЗЛ II-III ст., другу групу склали 44 пацієнти із загостренням ХОЗЛ II-III ст. у поєднанні з ІХС. Середній вік пацієнтів у 1-й і 2-й групах був відповідно 58,3±6,2 і 59,3±8,1 року. Залежно від варіанта перебігу ІХС пацієнти другої групи розподілені на дві підгрупи. Основну підгрупу склали 26 пацієнтів із супутньою ІХС I-II ФК, до підгрупи зіставлення увійшли 18 пацієнтів із коморбідною ІХС I-II ФК. ІХС проходила у формі стабільної стенокардії напруження (ССН). Нормативні показники Т-клітинної ланки імунітету вивчені в 16 практично здорових осіб (ПЗО).

Діагноз коморбідної ІХС підтверджено в процесі динамічного клінічного, лабораторного та інструментального досліджень в умовах стаціонару під час лікування останнього загострення за критеріями, які розроблені нами в клініці. Діагностика супутньої ІХС ґрунтувалася на свідченнях про перенесений інфаркт міокарда (ІМ) (витяг з історії хвороби, характерні зміни ЕКГ), а також на типових клінічних виявах стенокардії, які підтверджено інструментальними методами дослідження.

Стан імунної реактивності визначали за показниками загального аналізу крові з підрахунком лейкоцитарної формули. Визначення популяційного і субпопуляційного складу лімфоцитів периферичної крові проводили за ідентифікацією диференційованих антигенів у тесті імунофлуоресценції із застосуванням моноклональних антитіл, які належать до кластерів диференціації, виробництва ЗАТ «Сорбент-Сервіс» (Москва, Росія). Препарати досліджували в люмінесцентному мікроскопі, оснащеному фазово-контрастним пристосуванням «Люмам-ІЗ». У роботі використовували наступні моноклональні антитіла (МКАТ): до маркера загальної популяції Т-лімфоцитів – CD3+, до маркера Т-хелперів – CD4+, до маркера Т-цитотоксичних лімфоцитів (супресорів) – CD8+, до маркера нормальних кілерів – CD16+, до маркера зрілих В-лімфоцитів – CD22+ (суперродина імуноглобулінів).

Статистичну обробку результатів і розрахунки показників проводили за допомогою програми SPSS 10.0 для Windows. Усі дані аналізували методом описової статистики. Результати дослідження наведені у вигляді середньоарифметичного і середньоквадратичного відхилення середньої по групі ($M \pm m$) або у вигляді відсотків від групи, яка підлягала аналізу. Вірогідність відмінностей між групами пацієнтів або взаємозв'язку між показниками розраховували за коефіцієнтом кореляції Пірсона (r). Різниця рахували вірогідними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення.

Багатьма дослідженнями доведено, що попередники лімфоїдних клітин диференціюються на Т- або В-клітини залежно від мікрооточення, в якому вони перебувають. Багатогранність ефектів, якими володіють Т-лімфоцити в рамках реалізації імунної відповіді, пов'язано зі здійсненням різних функцій їх субпопуляціями. Відомо, що Т-лімфоцити у своєму складі мають дві регуляторні субстанції: Т-хелпери-ефектори (CD4+) і Т-кілери-супресори (CD8+), які визначають напрямки імунної відповіді на різні антигенні субстанції. Т-клітини мають на своїй поверхні Т-клітинний антигенний рецептор та CD3+ маркер, що є комплексом із п'яти поліпептидів, які беруть участь у процесі трансмембранного передавання сигналу під час активації Т-лімфоцита. На відміну від них, В-клітини мають на своїй поверхні поверхневий імуноглобулін, який є антигенним рецептором та визначальним маркером [25, 26].

При порівняльному дослідженні показників популяційного складу лімфоцитів виявлено (табл.) найбільші зміни в пацієнтів із поєднаною КВП, зокрема, у підгрупі зіставлення. Так, рівень CD3+ лімфоцитів у цієї категорії пацієнтів становив $49,09 \pm 3,08$ %, що в 1,27 раза ($p < 0,01$) є меншим, ніж у ПЗО, і в 1,21 раза ($p < 0,05$) є меншим порівняно з особами з ізолюваним перебігом ХОЗЛ. Показник CD3+ Т-клітин у пацієнтів основної підгрупи нижчий в 1,04 ($p > 0,05$) раза порі-

вняно з пацієнтами першої групи і більший в 1,15 ($p < 0,05$) раза порівняно із групою зіставлення.

Показник CD4+ лімфоцитів у пацієнтів із загостренням ХОЗЛ II-III ст. без супутньої патології до початку лікування вірогідно знижений на 14,82 % ($p < 0,05$) порівняно з групою ПЗО, який становив $43,26 \pm 2,74$ %. Водночас рівень CD4+ лімфоцитів у пацієнтів із поєднаною КВП, зокрема з ХОЗЛ у поєднанні з коморбідною ІХС, становив $29,10 \pm 2,97$ %, що в 1,48 раза є вірогідно менший порівняно з групою ПЗО. Подібні зміни складу CD4+ лімфоцитів ми відмічали також у пацієнтів основної підгрупи (ХОЗЛ+супутня ІХС). Отже, для пацієнтів із загостренням ХОЗЛ II-III ст. як при ізолюваному перебігу, так і при поєднаній КВП, властивим є імунодефіцит, що проявляється зменшенням кількості як загального складу лімфоцитів (CD3+), так і Т-хелперів (CD4+ лімфоцитів).

Відомо, що Т-кілери/супресори (CD8+ лімфоцити) – це гальмівні регуляторні клітини. Вони становлять приблизно 20-30 % циркулюючих лімфоцитів. Специфічні Т-супресори пригнічують імунну відповідь на визначений антиген, а неспецифічні Т-супресори пригнічують імунну відповідь незалежно від антигену, регулюючи клітинну проліферацію. Від функціонального стану Т-супресорів і їх вмісту в периферичній крові залежать розвиток автоімунних, імунодефіцитних, бластоматозних процесів та реакцій трансплантаційного імунітету [26]. Підвищення відносного числа CD8+ лімфоцитів може відбуватися за наявності інфекції, у момент, коли іде збільшення специфічних цитотоксичних клітин. Аналогічні зміни відмічаються при онкологічних захворюваннях, при алотрансплантації. Зниження відносного числа CD8+ лімфоцитів може спостерігатися при автоімунних і алергічних станах. При цьому коефіцієнт CD4+/CD8+ (імунокорегувальний індекс) стає вище норми. Його показники у здорових осіб, які прийняті як регіонарна норма, складають $1,59 \pm 0,08$, референтні величини – $0,75 \pm 2,9$. Для нормальної імунної відповіді на 2-3 клітини Т-хелперів припадає одна клітина Т-супресорів [27].

За результатами дослідження встановлено, що рівень CD8+ лімфоцитів залежав як від тяжкості перебігу ХОЗЛ, так і наявності супутньої або поєднаної патології. Визначено вірогідне збільшення кількості CD8+ лімфоцитів у пацієнтів із загостренням ХОЗЛ порівняно з групою контролю. Так, у пацієнтів з ізолюваним перебігом ХОЗЛ показник CD8+ лімфоцитів становив $26,2 \pm 2,08$ % у загальній популяції лімфоцитів, у той час як у контролі він становив $23,9 \pm 3,16$ % ($p < 0,05$). У хворих на ХОЗЛ і супутньою ІХС цей показник був у 1,12 ($p < 0,05$) раза більший, а в пацієнтів із ХОЗЛ у поєднанні з коморбідною ІХС також більший у 1,18 ($p < 0,05$) раза. Така розбіжність у кількісних і відносних показниках у субпопуляції CD8+ лімфоцитів при ізолюваному перебігу ХОЗЛ і при КВП, на думку багатьох

Таблиця

Показники клітинної ланки імунітету в пацієнтів із загостренням хронічного обструктивного захворювання легень II-III стадії

Показники/ групи обстежених	Контрольна група (n=18)	Перша група (n=28)	Основна підгрупа (n=26)	Підгрупа зіставлення (n=18)
CD3+ лімфоцитів, %	62,4±3,72	59,3±2,78	56,8±2,98	49,09±2,08 [#]
CD4+ лімфоцитів, %	43,26±2,74	41,96±2,71	37,14±2,41	29,10±2,97 [#]
CD8+ лімфоцитів, %	23,9±3,16	26,2±2,08	26,9±2,38	28,36±3,22
CD16+ лімфоцитів, %	16,98±0,13	15,06±0,35 [^]	13,6±0,46 [*]	13,51±0,71
CD22+ лімфоцитів, %	22,4±0,35	24,9±1,48 [^]	20,2±0,67 [*]	19,96±0,43

Примітка. * – $p < 0,05$ – між показниками контрольної і основної підгрупи; – [^] $p < 0,05$ – між показниками першої групи і основної підгрупи; # – $p < 0,05$ – між показниками контрольної групи і підгрупи зіставлення

дослідників, є переконливим свідченням дискоординації роботи імунної системи в даній когорті осіб [28, 29]. Відповідно до дисоціації відносної кількості CD4+ і CD8+ лімфоцитів при ХОЗЛ, яка визначалася незалежно від синтропії захворювань, спостерігалася зниження імунорегуляторного індексу (ІРІ) від $1,60 \pm 0,08$ у пацієнтів з ізольованим перебігом ХОЗЛ II-III ст. до $1,38 \pm 0,06$ і $1,02 \pm 0,08$ у пацієнтів основної підгрупи і підгрупи зіставлення. Показник ІРІ у 2-й групі пацієнтів максимально низький за рахунок збільшення кількості CD8+ клітин (цитотоксичних супресорів), що свідчить про наявність порушень у співвідношенні імунорегуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів при ХОЗЛ. Отже, одним із патогенетичних механізмів поєднання ХОЗЛ і ІХС є виникнення дисбалансу у функціонуванні і кількісному складі Т-клітинної ланки імунітету. На нашу думку, встановлені зміни CD4+ та CD8+ лімфоцитів периферичної крові у хворих на загострення ХОЗЛ II-III ст. є промісним свідченням порушення процесів лімфоцитарної кооперації і імунної відповіді. За результатами попередніх досліджень [35], зменшення абсолютної і відносної кількості CD3+ і CD4+ лімфоцитів, певною мірою, пояснюється збільшенням лімфоцитарної інфільтрації стінки бронхів у пацієнтів даної категорії.

При первинному імунологічному дослідженні виявлено дефіцит NK-клітин (CD16+ лімфоцитів) у пацієнтів з ізольованим перебігом ХОЗЛ II-III ст. тяжкості, рівень якого становив $15,06 \pm 0,35$ % і був менший в 1,13 раза порівняно з групою контролю $16,98 \pm 0,13$ %, ($p > 0,05$). Показники субпопуляційного пулу CD16+ лімфоцитів у пацієнтів при поєднаній КВП вірогідно нижчі порівняно з пацієнтами першої групи і групи ПЗО ($p < 0,05$ для обох показників), що зумовлювало ослаблення захисту від інфекційних збудників на стадії ранньої імунної відповіді. Дефіцит NK корелював як з тяжкістю основного захворювання, так з наявністю КВП. Отримані дані збігаються з результатами досліджень інших науковців [30, 31].

Доведено, що NK-клітини виконують важливу регуляцію запального процесу різної локаліза-

ції, у тому числі і в бронхолегеневому комплексі, і є головними захисниками організму від мікроорганізмів на стадії ранньої імунної відповіді. Природні NK-клітини експресують CD16+ маркери, які є рецепторами до частини молекули імуноглобуліну, що визначає ступінь виразності гуморального захисту. Природні кілери відіграють також важливу роль в елімінації пухлинних і вірус-інфікованих клітин [25].

Загострення ХОЗЛ супроводжувалося зменшенням рівнів як абсолютної, так і відносної кількості CD22+ лімфоцитів (зрілі В-лімфоцити) у пацієнтів із КВП. Найбільш виражене зменшення показника CD22+ лімфоцитів спостерігали у хворих на ХОЗЛ у поєднанні із супутньою ІХС, який становив $20,2 \pm 0,67$ %; і в пацієнтів із коморбідною ІХС, відповідно $19,96 \pm 0,43$ % ($p < 0,01$ – $p < 0,001$ для обох показників). Подібним чином показник CD22+ лімфоцитів у пацієнтів з ізольованим перебігом ХОЗЛ II-III ст. вірогідно вищий в 1,11 раза порівняно із групою ПЗО ($p < 0,05$), – в 1,23 раза ($p < 0,01$) порівняно з основною підгрупою, і в 1,24 раза ($p < 0,01$) порівняно з групою зіставлення. Відомо, що CD22+ рецептор відноситься до суперродни імуноглобулінів, функція яких направлена на зв'язування сіалокон'югатів і визначення рівнів продукування імуноглобулінів А, М, G та E в сироватці крові, а також циркулюючих у крові імунних комплексів і у відповіді в РБТЛ на В-клітинний мітоген (ЛПС, E.coli або S.typhimurium) [30].

Таким чином, виявлені порушення в популяції Т-клітинної ланки імунітету засвідчують про їх виразність у хворих на ХОЗЛ середнього і тяжкого ступенів перебігу. Оскільки лімфоцити Т-клітинної ланки імунітету мають безпосереднє відношення до продукції цитокинів і виразності цитокинового дисбалансу, визначення їх клітинного складу і функціональної активності у хворих на ХОЗЛ є дуже актуальним.

Висновки

1. Вивчення показників, які характеризують клітинний компонент імунної відповіді, показало їх значні порушення в пацієнтів із загостренням хронічного обструктивного захворювання легень

II-III ст. й засвідчило про наявність імунодефіцитного стану.

2. Показники рівнів окремих субпопуляцій лімфоцитів залежали від тяжкості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень і наявності поєднаної або супутньої кардіоваскулярної патології.

3. При загостренні хронічного обструктивного захворювання легень II-III ст. із супутньою або коморбідною ішемічною хворобою серця, спостерігалися зміни в клітинній ланці імунітету, які проявлялися зменшенням абсолютної та відносної кількості Т-лімфоцитів (переважно хелперна недостатність), дефіцитом натуральних кілерів і лімфоцитів, які відповідають за рівні продукування імуноглобулінів, що вказує на депресію Т-і В-ланок клітинного імунітету.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження імунологічної реактивності у хворих на загострення хронічного обструктивного захворювання легень у поєднанні з різними варіантами ішемічної хвороби серця дозволять обґрунтувати комплекс заходів щодо підвищення ефективності лікування цієї категорії осіб та сприятимуть зменшенню кількості гострих коронарних синдромів.

Література

- Barnes P.J. Mediators of chronic obstructive pulmonary disease / P.J.Barnes // *Pharmacol. Rev.* – 2004. – Vol. 56. – P. 515-548.
- Чернушенко Е.Ф. Варианты нарушения иммунного статуса у больных хроническим бронхитом / Е.Ф.Чернушенко, Ю.И.Фещенко, И.Ф.Круглова // *Укр. пульмонолог. ж.* – 2000. – № 1. – С. 12-15.
- Фещенко Ю.И. Хронические обструктивные заболевания легких: Монография / Ю.И.Фещенко, Л.А.Яшина, Н.Г.Горovenko // Киев: Морион, 2001. – 80 с.
- Чернушенко К.Ф. Иммунокорректирующая терапия заболеваний легких / К.Ф.Чернушенко // *Ж. практ. лікаря.* – 2007. – № 2. – С. 38-41.
- Бронхит (механизмы хронизации, лечение, профилактика) / Под ред. А.Н.Кокосова. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 178 с.
- Ільницький Р.І. Особливості імунологічної реактивності у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Р.І.Ільницький // *Укр. пульмонолог. ж.* – 2007. – № 2. – С. 21-24.
- Лисенко Г.І. Зміни клітинного та гуморального імунітету у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Г.І.Лисенко, Т.О.Ситюк // *Теорія і практика сімейної медицини.* – 2007. – № 3. – С. 17-18.
- Перцева Т.О. Роль системних маркерів запалення у формуванні імунологічної відповіді на інфекцію / колонізацію у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Т.О.Перцева, Л.І.Конопкіна // *Укр. пульмонолог. ж.* – 2007. – № 1. – С. 22-25.
- Дзюблик О.Я. Обострение ХОЗЛ: современное состояние проблемы / О.Я.Дзюблик, Т.А.Перцева // *Укр. пульмонолог. ж.* – 2009. – № 2. – С. 10.
- Фещенко Ю.И. ХОЗЛ в Украине: проблемы и пути решения / Ю.И.Фещенко // *Здоров'я України.* – 2009. – № 9/1. – С. 3-4.
- Мостовой Ю.М. ХОЗЛ: приглашение к дискуссии / Ю.М.Мостовой // *Нов. мед. и фармации.* – 2008. – № 19 (261). – С. 6-8.
- Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А.Г.Чучалин // *Пульмонология.* – 2008. – № 2. – С. 5-14.
- Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С.Н.Авдеев // *Пульмонология.* – 2007. – № 2. – С. 104-116.
- Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / Е.И.Шмелев // *Пульмонология.* – 2007. – № 2. – С. 5-9.
- Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease / A.G.N.Agusti, A.Noguera, J.Sauleda [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2003. – Vol. 21. – P. 347-360.
- Heart failure and Chronic obstructive pulmonary disease: Diagnostic pitfalls and epidemiology / N.M.Hawkins, M.C.Petrie, P.S.Jhund [et al.] // *Europ. Heart Failure.* – 2009. – Vol. 11. – P. 130-139.
- Importance of chronic obstructive pulmonary disease for prognosis and diagnosis of congestive heart failure in patients with acute myocardial infarction / F.H.Kjoller, L.Kober, K.Iversen [et al.] // *Eur. Heart J. Fail.* – 2004. – Vol. 8. – P. 71-77.
- Зміни показників імунного запалення у хворих з ішемічною хворобою серця та при її поєднанні з хронічним обструктивним запаленням легень під впливом тривалого лікування метопрололом ретардом / К.М.Амосова, Т.І.Гавриленко, Д.Ш.Січінава [та ін.] // *Укр. кардіол. ж.* – 2005. – № 1. – С. 14-20.
- Чичерина Е.Н. Системное воспаление и атеросклероз общих сонных артерий у больных хронической обструктивной болезнью легких / Е.Н.Чичерина, О.В.Милютин // *Клин. мед.* – 2009. – № 2. – С. 18-20.
- Фархутдинов У.Р. Эффективность иммунокорректирующей терапии у больных хронической обструктивной болезнью легких / У.Р.Фархутдинов, Ш.У.Фархутдинов // *Пульмонология.* – 2008. – № 5. – С. 66-70.
- Systemic in patient with GOLD and pulmonary hypertension / P.Joppa, D.Petrasova, B. Stancak [et al.] // *Chest.* – 2006. – Vol. 130 (2). – P. 326-3313.
- Часникова А.И. Концептуальный подход к пониманию патогенеза и лечения сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких: дис. д.мед.н. / А.И.Часникова. – Ростов-на-Дону, 2005. – 316 с.
- Biomarkers to predict recurrent cardiovascular disease: the Heart and Soul Study / M.G.Shlipak, J.H.Ix, K.Bibbins-Domingo [et al.] // *Am. J. Med.* – 2008. – Vol. 121. – P. 50-57.

24. Визирь В. А. Иммуновоспалительная активация как концептуальная модель формирования и прогрессирования сердечной недостаточности / В.А.Визирь, А.Е.Березин // *Терапевт. арх.* – 2000. – № 4. – С. 77-80.
25. Холодна Л.С. Імунологія: Підручник / Л.С.Холодна. – К.: Вища школа, 2007. – 271 с.
26. Клінічна імунологія та алергологія: Підручник / Г.М.Драннік, О.С.Прилуцький, Ю.І.Бажора [та ін.] / За ред. проф. Г.М.Дранніка. – К.: Здоров'я, 2006. – 888 с.
27. Черний В.И. Нарушения иммунитета при критических состояниях. Особенности диагностики / В.И.Черный, А.Н.Нестеренко // *Внутришняя медицина.* – 2007. – № 4. – С. 16-28.
28. Шойхет Я. Н. Особенности внутрисердечной и легочной гемодинамики по данным эхокардиографии у больных хронической обструктивной болезнью легких при наличии сочетанной патологии / Я.Н.Шойхет, Е.Б.Клестер // *Пульмонология.* – 2009. – № 3. – С. 55-60.
29. Ликов В.Ф. Особенности развития иммунологических нарушений при неспецифических воспалительных заболеваниях легких и ишемической болезни сердца и их коррекция : автореф. дис... д.мед.н. / В.Ф.Ликов. – М., 2005. – 38 с.
30. Сухарчук И.И. Воспалительные заболевания бронхов: дифференциальная диагностика и лечение / И.И.Сухарчук, Р.И.Ильницький, П.Ф.Дудка. – К.: Книга плюс, 2005. – 224 с.
31. Хаитов Р.М. Иммунология: Учебник / Р.М.Хаитов, Г.А.Игнатъева, И.Г.Сидорович. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.

К ВОПРОСУ ТЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ ПО СОСТОЯНИЮ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ II-III СТАДИИ

П.Р.Герич

Резюме. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что уровень CD8+-лимфоцитов зависит от тяжести течения хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), имеют место нарушения в соотношении иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов, свидетельствующие в пользу иммунодефицитного состояния. Обострение ХОЗЛ II-III стадии с сопутствующей или коморбидной ишемической болезнью сердца (ИБС) характеризуется преимущественно хелперной недостаточностью, дефицитом натуральных киллеров и депрессией Т- и В-звеньев клеточного иммунитета.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, сопутствующая ишемическая болезнь сердца, коморбидная ишемическая болезнь сердца, клеточный иммунитет, лимфоциты.

TO THE QUESTION OF COMBINED CARDIORESPIRATORY PATHOLOGY BASED ON THE STATE OF THE CELLULAR COMPONENT OF IMMUNITY IN PERSONS WITH AN EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE OF STAGES II-III

P.R.Herych

Abstract. The results of the research carried out by the author indicate that the level of CD8+-lymphocytes depends on the severity of the course of chronic obstructive disease of the lungs (CODL), disturbances are available in the ratio of immunoregulatory subpopulations of T- lymphocytes in favor of the immunodeficiency status. An exacerbation of CODL of stages II-III with concomitant and comorbid coronary artery disease (CAD) is characterized by helper insufficiency, a deficiency of natural killers and depression of the T- and B-components of cellular immunity.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, concomitant coronary artery disease, comorbid coronary artery disease, cellular immunity, lymphocytes.

National Medical University (Ivano-Frankivs'k)

Рецензент – д.мед.н. Л.Д.Тодоріко

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 1 (57). – P. 34-38

Надійшла до редакції 18.01.2011 року