

УДК 612.017.1:[616.24-002+616.36-0033826

*Р.В.Разумний***ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, ПОЄДНАНУ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ**

Луганський державний медичний університет

**Резюме.** У статті проаналізовані показники клітинної ланки імунітету у хворих на негоспітальну пневмонію (НП), поєднану зі стеатозом печінки (СП). Встановлено, що в гострому періоді НП у хворих із поєднаним СП виявлялися чітко виражені порушення з боку показників клітинної ланки імунітету, які можна охарактеризувати як вторинний імунодефіцитний стан за

відносним супресорним варіантом. Проведення загальноприйнятої терапії НП у хворих із поєднаним СП не забезпечує повною мірою відновлення показників клітинної ланки імунітету.

**Ключові слова:** негоспітальна пневмонія, стеатоз печінки, клітинний імунітет.

**Вступ.** Згідно із сучасними уявленнями, виникнення інфекційного захворювання органів дихання й особливості його клінічного перебігу визначаються переважно станом імунної системи макроорганізму [20]. При пневмонії спостерігаються ознаки неспроможності як ланок системного, так і ланок місцевого імунітету [19]. На сьогоднішній день зниження функції Т- і В-лімфоцитів, зменшення синтезу імуноглобулінів, пригнічення системи комплементу та фагоцитозу, порушення функцій альвеолярних макрофагів розглядаються як чинники, що сприяють подовженому періоду розрешення пневмонії, виникненню рецидивів захворювання, підвищенню резистентності до загальноприйнятої терапії, розвитку хронічних форм бронхолегеневої патології [13, 14].

У сучасних умовах негоспітальна пневмонія (НП) досить часто проходить на фоні хронічної патології печінки, зокрема стеатозу печінки (СП). Це зумовлено як збільшенням захворюваності, так і схильністю до їх поширеності з віком під впливом зміни стилю життя населення та погіршення його якості, розповсюдженості шкідливих звичок, дії на організм несприятливих екзогенних чинників, зокрема ксенобіотиків [8, 12]. У той же час загальновідомо, що наявність супутньої патології та уражень інших органів і систем, окрім дихальної, у пацієнтів із НП розцінюється як модифікуючий чинник, що може посилювати порушення імунного гомеостазу [1, 11, 16, 18]. Проте, незважаючи на численні дослідження, спрямовані на вивчення імунологічних порушень при пневмонії, дані щодо вивчення особливостей імунопатогенезу коморбідної патології в доступній літературі досить суперечливі. Зважаючи на це, вважається за доцільне проаналізувати вплив супутньої хронічної патології печінки невірусного генезу, зокрема СП, на показники клітинної ланки імунітету у хворих на НП.

**Мета дослідження.** Вивчити показники клітинної ланки імунітету у хворих на негоспітальну пневмонію, поєднану зі стеатозом печінки.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебували 65 хворих на НП у віці 25-57 років. Серед обстежених чоловіків було 40, жінок – 25.

Всі пацієнти розподілені на 2 групи: I група (32 особи) – хворі на НП і II група (33 особи) – хворі на НП, поєднану зі СП. Групи були когерентними за віком, статтю, ступенем тяжкості перебігу пневмонії. Верифікація діагнозів здійснювалася на підставі епідеміологічних, клінічно-лабораторних, серологічних, бактеріологічних досліджень, даних рентгенологічного дослідження легень та ультразвукового дослідження печінки, згідно з опублікованими критеріями [2, 7, 15]. У всіх випадках пацієнти перебували в лікарні з приводу НП середнього ступеня тяжкості. Основними симптомами НП були загальноінтоксикаційний і бронхообструктивний синдроми, притуплення перкуторного звуку над ділянкою ураження легеневої тканини, сухі та вологі хрипи в легенях.

У всіх включених до дослідження хворих II групи виявлені ультразвукові ознаки СП (підвищена ехогенність паренхіми, розмитий судинний малюнок, нечітка візуалізація діафрагмального контуру печінки), у 16 (48,5%) пацієнтів діагностована гепатомегалія. Для виключення хронічних захворювань печінки вірусної етіології у всіх пацієнтів із НП із СП за допомогою імуноферментного аналізу сироватки крові визначалися маркери вірусного гепатиту. Пацієнти, в яких виявлені маркери вірусного гепатиту, у дослідження не включалися. Клінічні прояви основного захворювання у хворих на СП супроводжувалися загальноінтоксикаційним, бронхообструктивним та астено-невротичним (слабкість, порушення сну, підвищена стомлюваність, дратівливість, емоційна лабільність та ін.) синдромами, а також помірно вираженими ознаками хронічного ураження печінки. У 42,9% осіб було відчуття гіркоти в роті, тяжкості або болю в правому підребер'ї, визначалася субіктеричність склер. Пацієнти отримували загальноприйнятту медикаментозну терапію НП, що включала призначення антибактеріальних, дезінтоксикаційних та мукорегуляторних препаратів, при поєднанні зі СП також призначали стандартні гепатопротектори (есенціале або карсил) [7].

Для визначення імунологічних показників, які характеризували стан клітинної ланки імуні-

тету, аналізували вміст у периферичній крові популяцій Т- (CD3+) та В-лімфоцитів (CD22+), субпопуляцій Т-хелперів/індукторів (CD4+) та Т-супресорів/кілерів (CD8+), який вивчали в цитотоксичному тесті [9] із застосуванням моноклональних антитіл (МКАТ). У роботі використовували комерційні МКАТ класів CD3+, CD4+, CD8+, CD22+ НВЦ „МедБіо Спектр” (РФ – Москва). При цьому МКАТ класу CD3+ вважали відносними до тотальної популяції Т-лімфоцитів, CD4+ – до популяції Т-хелперів/індукторів, CD8+ – до Т-супресорів/кілерів, CD22+ – до В-клітин [4]. Виразовували імунорегуляторний індекс CD4/CD8, який трактували як співвідношення лімфоцитів із хелперною та супресорною активністю (Th/Ts) [5]. Оцінка імунологічних зсувів здійснювалася методом „імунологічного компасу” з урахуванням співвідношення між субпопуляціями Т-хелперів та Т-супресорів [10]. Функціональну активність Т-лімфоцитів вивчали за допомогою реакції бластної трансформації лімфоцитів (РБТЛ) при її постановці мікрометодом [3] із використанням фітогемаглютиніну як неспецифічного мітогену (ФГА) [6]. Результати дослідження показників клітинної ланки імунітету в обстежених хворих були зіставлені з даними, отриманими при обстеженні 25 практично здорових осіб, порівняних за статтю та віком.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 64 3200+ за допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Stadia 6.1/prof та Statistica 5.5).

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

При проведенні імунологічного дослідження сироватки крові в гострий період у хворих на НП без хронічної патології печінки і при поєднанні НП із СП виявлені суттєві порушення стану клітинної ланки імунітету (табл. 1). Зокрема, порівняно з референтною нормою, серед хворих на НП обох груп при надходженні до стаціонару (у гострий період пневмонії) відмічалася зниження відносної кількості циркулюючих Т-лімфоцитів (CD3+). У хворих на НП І групи відносний вміст CD3+-лімфоцитів був нижчим за норму в 1,3 раза ( $P<0,05$ ), у II групі – в 1,5 раза ( $P<0,05$ ). При міжгруповому порівнянні відносної кількості CD3+-клітин істотніші зміни цього показника були констатовані у хворих на НП, що проходила в поєднанні з хронічним ураженням печінки. Так, відносний вміст CD3+-лімфоцитів у пацієнтів II групи в 1,14 раза був нижче аналогічного показника в I групі та становив відповідно 46,4±2,2 % і 53,1±2,1 % ( $P<0,05$ ). Абсолютне число лімфоцитів із фенотипом CD3+ у гострий період НП, у пацієнтів I групи було нижче відносно норми в середньому в 1,4 раза ( $P<0,05$ ), у II групі – в 1,9 раза ( $P<0,05$ ). Порівняльний аналіз абсолютного числа CD3+-клітин (у досліджених зразках біологічної рідини) у хворих на НП без хронічної патології печінки і поєднану зі СП свідчив, що істот-

ніші зміни цього показника мали місце в пацієнтів, у яких НП була поєднана з хронічним ураженням печінки. Так, у пацієнтів II групи абсолютне число циркулюючих Т-лімфоцитів (CD3+) в 1,3 раза було нижчим, ніж у обстежених в I групі та складало відповідно 0,69±0,04 г/л і 0,91±0,03 г/л ( $P<0,05$ ). У гострий період НП серед обстежених хворих як без супутньої, так і за наявності супутньої хронічної патології печінки, порівняно з групою практично здорових осіб, реєструвалося зниження відносної кількості CD4+-лімфоцитів (Т-хелперів/індукторів). В обстежених I групи відносна кількість лімфоцитів із фенотипом CD4+ зменшувалася в середньому в 1,2 раза ( $P<0,05$ ), у II групі – в 1,6 раза ( $P<0,05$ ). При міжгруповому порівнянні відносної кількості CD4+-клітин більш виразні зсуви цього показника констатовані саме у хворих на НП, поєднану зі СП. Так, відносний вміст Т-хелперів (CD4+) у пацієнтів II групи в 1,32 раза нижчий аналогічного показника в I групі та становив відповідно 28,4±1,8 % і 37,6±1,7 % ( $P<0,05$ ). Абсолютне число лімфоцитів із фенотипом CD4+ у гострий період у хворих на НП I групи було нижче відносно норми в 1,34 раза ( $P<0,05$ ), у II групі – у 2,1 раза ( $P<0,05$ ). Порівняльний аналіз абсолютного числа CD4+-клітин (у досліджених зразках біологічної рідини) у хворих на НП без хронічної патології печінки і поєднану зі СП, свідчив, що істотніші зміни цього показника мали місце в пацієнтів, у яких НП проходила в поєднанні з хронічним ураженням печінки. Так, у пацієнтів II групи абсолютне число циркулюючих Т-хелперів (CD4+) в 1,6 раза було нижчим, ніж у обстежених у I групі та складало відповідно 0,41±0,03 г/л і 0,64±0,04 г/л ( $P<0,05$ ). Відносний вміст CD8+-лімфоцитів (Т-супресорів/кілерів) у гострому періоді НП у більшості осіб I і II груп залишався в межах норми. Абсолютна кількість CD8+-клітин була помірно знижена серед обстежених хворих на НП як без супутньої, так і за наявності супутньої хронічної патології печінки в 1,2 раза ( $P<0,05$ ). Міжгрупових відмінностей абсолютної кількості CD8+-лімфоцитів при надходженні до стаціонару не виявлено. Розрахунок співвідношення циркулюючих Т-хелперів (CD4+) та Т-супресорів (CD8+) дозволив виявити зниження імунорегуляторного індексу в гострому періоді НП у більшості осіб I і II груп. Так, порівняно з групою практично здорових осіб, значення CD4/CD8 в обстежених I групи зменшувалося в 1,1 раза ( $P<0,05$ ), у II групі – в 1,6 раза ( $P<0,05$ ). При міжгруповому порівнянні величина імунорегуляторного індексу, що вивчався, у пацієнтів із поєднаною патологією бронхолегеневої системи і СП в 1,45 раза ( $P<0,05$ ) була нижче значення CD4/CD8 у випадках, коли НП проходила без будь-якої супутньої хронічної патології печінки. Відносна та абсолютна кількість CD22+-лімфоцитів (тотальна популяція В-клітин) у гострому періоді НП у більшості осіб обох груп зберігалася в межах норми. При дослідженні функціональної активності Т-клітин за результатом

Таблиця 1

## Показники клітинної ланки імунітету у хворих на негоспітальну пневмонію, поєдану зі стеатозом печінки, при госпіталізації до стаціонару (M±m)

Імунологічні показники		Практично здорові особи (n=25)	Групи хворих	
			I (n=32)	II (n=33)
CD-3+	%	69,2±2,3	53,1±2,1*	46,4±2,2* <sup>^</sup>
	г/л	1,3±0,04	0,91±0,03*	0,69±0,04* <sup>^</sup>
CD-4+	%	45,8±1,6	37,6±1,7*	28,4±1,8* <sup>^</sup>
	г/л	0,86±0,03	0,64±0,04*	0,41±0,03* <sup>^</sup>
CD-8+	%	22,9±1,1	22,3±1,3	21,8±1,2
	г/л	0,43±0,02	0,34±0,03*	0,35±0,02*
CD4/CD8 %		2,00±0,02	1,78±0,03*	1,23±0,05* <sup>^</sup>
CD-22+	%	22,1±1,2	22,8±1,4	23,7±1,3
	г/л	0,42±0,02	0,37±0,02	0,35±0,04
РБТЛ % з ФГА		69,5±2,5	48,6±2,6*	40,8±2,7* <sup>^</sup>

Примітки. \* – P<0,05 по відношенню до практично здорових осіб; ^ – P<0,05 достовірні міжгрупові відмінності

Таблиця 2

## Показники клітинної ланки імунітету у хворих на негоспітальну пневмонію, поєдану зі стеатозом печінки, при виписці зі стаціонару (M±m)

Імунологічні показники		Практично здорові особи (n=25)	Групи хворих	
			I (n=32)	II (n=33)
CD-3+	%	69,2±2,3	68,5±2,2	58,7±2,4* <sup>^</sup>
	г/л	1,3±0,04	1,28±0,04	0,93±0,03* <sup>^</sup>
CD-4+	%	45,8±1,6	45,2±1,7	38,6±1,6* <sup>^</sup>
	г/л	0,86±0,03	0,84±0,03	0,72±0,04* <sup>^</sup>
CD-8+	%	22,9±1,1	22,8±1,3	22,4±1,2
	г/л	0,43±0,02	0,42±0,03	0,36±0,02*
CD4/CD8 %		2,00±0,02	1,98±0,03	1,72±0,02* <sup>^</sup>
CD-22+	%	22,1±1,2	22,50±1,3	23,20±1,4
	г/л	0,42±0,02	0,41±0,03	0,39±0,02
РБТЛ % з ФГА		69,5±2,5	66,7±2,3	52,3±2,5* <sup>^</sup>

Примітки. \* – P<0,05 по відношенню до практично здорових осіб; ^ – P<0,05 достовірні міжгрупові відмінності

РБТЛ із ФГА встановлено, що в гострому періоді пневмонії в осіб I групи величина цього показника нижча відносно референтної норми в 1,4 раза (P<0,05), у II групі – в 1,7 раза (P<0,05). Порівняльний аналіз показника РБТЛ у хворих на НП без хронічної патології печінки і поєдану зі СП свідчив, що істотніші його зміни мали місце в пацієнтів II групи. Так, у останніх показник РБТЛ у середньому в 1,2 раза був нижче, ніж у обстежених I групи та становив відповідно 40,8±2,7% і 48,6±2,6% (P<0,05).

Застосування методу “імунологічного компасу” та індивідуальний аналіз імунограм у хворих на НП обох груп, що досліджувалися, дозво-

лило виявити, що в 15 (46,9±8,8 %) осіб I групи та 6 (18,2±6,7 %) пацієнтів II групи (P<0,05) на тлі вираженої Т-лімфопенії (в 1,5 раза відносно референтної норми) відмічалось пропорційне зниження рівня як CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів, так і CD8<sup>+</sup>-клітин (відповідно в 1,4 і 1,3 раза відносно референтної норми). У таких випадках не відмічалось достовірного зниження величини співвідношення Т-хелперів/Т-супресорів і значення імунорегуляторного індексу зберігалось в межах референтної норми. При зіставленні результатів імунологічного дослідження з клінічними ознаками НП з'ясовано, що такі зміни імунологічного статусу більш

характерні для осіб, у яких менш виражена клінічна маніфестація запального процесу в бронхолегеневій системі. Навпаки, у частини хворих на НП, поєднану зі СП, при найбільш вираженій клінічній маніфестації запального процесу в бронхолегеневій системі виявлявся більш значний ступінь Т-лімфопенії та інших порушень з боку клітинної ланки імунітету.

Отже, наведені результати імунологічного дослідження свідчать, що в гострому періоді НП у пацієнтів обох груп відбувалися чітко виражені порушення з боку імунологічного статусу, які можна охарактеризувати як вторинний імунодефіцитний стан за відношенням супресорним варіантом, тобто з Т-лімфопенією, дисбалансом субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно зі зниженням кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів, зменшенням імунорегуляторного коефіцієнта CD4/CD8 і суттєвим пригніченням функціональної активності Т-клітин. Наявність хронічної патології печінки, зокрема СП, у хворих на НП сприяє істотнішим порушенням клітинної ланки імунітету. Негативний вплив супутньої хронічної патології печінки на клітинні показники імунітету у хворих на НП виражався в зниженні кількості циркулюючих Т-лімфоцитів (CD3+), тобто Т – лімфопенії, зменшенні кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+-клітин) та імунорегуляторного коефіцієнта CD4/CD8 (Th/Ts), суттєвому пригніченні функціональної активності Т-клітин за даними РБТЛ з ФГА.

В умовах загальноприйнятої терапії НП в осіб І та ІІ груп встановлена позитивна динаміка клінічних проявів захворювання – зменшення виразності або усунення загальноінтоксикаційного, бронхообструктивного та астено-невротичного синдромів. Аускультативне дослідження легенів констатувало зменшення інтенсивності хрипів або їх відсутність на боці ураження легеневої тканини. Повторно проведене (після завершення терапії) дослідження стану клітинної ланки імунітету також виявляло позитивну динаміку змін імунологічних показників сироватки крові. Проте в умовах загальноприйнятої терапії у хворих на НП без хронічної патології печінки й поєднану зі СП темп покращання і виразність відновлення раніше порушених показників клітинного імунітету був різний (табл. 2). Наприклад, при зіставленні результатів дослідження відносної кількості циркулюючих Т-лімфоцитів (CD3+) із аналогічним показником у практично здорових осіб, його відновлення відбувалося лише в пацієнтів І групи, тобто при відсутності супутнього хронічного ураження печінки. У хворих на НП ІІ групи, відносний вміст CD3+-лімфоцитів після завершення загальноприйнятої терапії залишався нижче значення референтної норми в середньому в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ). При міжгруповому порівнянні відносна кількість CD3+-клітин у обстежених ІІ групи зберігалася в 1,2 раза нижче аналогічного показника в пацієнтів І групи та становила відповідно  $58,7 \pm 2,4$  % і  $68,5 \pm 2,2$  % ( $P < 0,05$ ). Подібна

зміна спостерігалася з боку абсолютного числа лімфоцитів з фенотипом CD3+, яке в І групі, на відміну від ІІ групи обстежених статистично не відрізнялося від подібного в практично здорових осіб. У пацієнтів ІІ групи абсолютний вміст CD3+-лімфоцитів після завершення загальноприйнятої терапії залишався нижче значення референтної норми в середньому в 1,4 раза ( $P < 0,05$ ). Порівняльний аналіз абсолютного числа CD3+-клітин (у досліджених зразках біологічної рідини) у хворих на НП без хронічної патології печінки й поєднану зі СП, свідчив, що в пацієнтів ІІ групи цей показник залишався в середньому в 1,4 раза нижче, ніж у обстежених І групи та складав відповідно  $0,93 \pm 0,03$  г/л і  $1,28 \pm 0,04$  г/л ( $P < 0,05$ ). Виразність покращання відносної кількості CD4+-лімфоцитів (Т-хелперів/індукторів) у хворих на НП без хронічної патології печінки й поєднану зі СП також була різною. В обстежених І групи відносна кількість лімфоцитів із фенотипом CD4+ після завершення терапії не відрізнялася від тотожного показника в практично здорових осіб. Навпаки, у ІІ групі відносна кількість CD4+-клітин зберігалася в середньому в 1,2 раза нижче величини референтної норми. Відносний вміст Т-хелперів (CD4+) у пацієнтів ІІ групи в середньому відповідно в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ) був нижче цього значення в обстежених І групи. Абсолютне число лімфоцитів із фенотипом CD4+ досягало референтної норми лише в І групі осіб. У пацієнтів ІІ групи так само відновлення цього показника після проведеного лікування не відбувалося і він був нижче значення референтної норми в середньому в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ). Крім того, у пацієнтів ІІ групи абсолютне число CD4+-клітин зберігалася в 1,2 раза нижче, ніж в обстежених І групи та складало відповідно  $0,72 \pm 0,04$  г/л і  $0,84 \pm 0,03$  г/л ( $P < 0,05$ ). Абсолютна кількість CD8+-клітин помірно знижена в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ) лише серед обстежених осіб ІІ групи. На тлі покращання відносної кількості CD4+-лімфоцитів реєструвалися позитивні зміни імунорегуляторного індексу. Проте виразність цих змін у хворих на НП без хронічної патології печінки і поєднану зі СП була різною. Наприклад, значення CD4/CD8 в І групі пацієнтів після завершення терапії не відрізнялася від тотожного показника в практично здорових осіб. Навпаки, у ІІ групі осіб величина імунорегуляторного індексу зберігалася в середньому в 1,2 раза нижче референтної норми. При міжгруповому порівнянні значення CD4/CD8 у пацієнтів ІІ групи в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ) нижче аналогічного показника у пацієнтів І групи. При зіставленні результатів дослідження РБТЛ із ФГА з аналогічним показником у практично здорових осіб відновлення функціональної активності Т-клітин констатовано лише в пацієнтів І групи, тобто за відсутності супутнього хронічного ураження печінки. У пацієнтів ІІ групи показник РБТЛ після завершення загальноприйнятої терапії залишався нижче значення референтної норми в 1,3 раза ( $P < 0,05$ ). При міжгруповому порівнянні

результату дослідження РБТЛ в осіб II групи цей показник у середньому в 1,3 раза був нижче тотожного показника в пацієнтів I групи та становив відповідно  $52,3 \pm 2,5$  % і  $66,7 \pm 2,3$  % ( $P < 0,05$ ). Отже, після проведення загальноприйнятої терапії НП у пацієнтів із поєднаною патологією бронхолегеневої системи та СП, на відміну від пацієнтів без будь-якої хронічної патології печінки, не відбувалося ліквідації Т-лімфопенії, дисбалансу субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, відновлення імунорегуляторного коефіцієнта та функціональної активності Т-клітин.

Таким чином, у гострому періоді НП у хворих на СП виявлялися чітко виражені порушення з боку показників клітинної ланки імунітету, які полягали в наявності Т-лімфопенії, дисбалансі субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно зі зниженням кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів, зменшенні імунорегуляторного коефіцієнта CD4/CD8, а також суттєвому пригніченні функціональної активності Т-клітин, за даними РБТЛ із ФГА. Наведені імунологічні зсуви можна охарактеризувати як вторинний імунодефіцитний стан за відносним супресорним варіантом. Проведення загальноприйнятої терапії НП у пацієнтів із поєднаною патологією бронхолегеневої системи та СП не забезпечує повною мірою відновлення показників клітинної ланки імунітету. Збереження у хворих на НП, поєднану із СП, вторинного імунодефіцитного стану за відносним супресорним варіантом зумовлює доцільність у подальшому вивчати можливість застосування імуноактивних препаратів, дія яких спрямована на нормалізацію виявлених порушень з боку імунного статусу.

#### Висновки

1. Клінічна картина негоспітальної пневмонії, поєднаної із стеатозом печінки, характеризується наявністю загальноінтоксикаційного, бронхообструктивного та астено-невротичного синдромів, а також помірно виражених ознак хронічного ураження печінки. У хворих на негоспітальну пневмонію спостерігався кашель із виділенням переважно слизово-гнійного мокротиння, на боці ураження легеневої тканини визначалося скорочення перкуторного звуку та вислуховувалися різноманітні хрипи. У 42,9 % осіб було відчуття гіркоти в роті, тяжкості або болю в правому підребер'ї, визначалася субіктеричність склер.

2. У гострому періоді негоспітальної пневмонії в осіб з поєднаним стеатозом печінки виявлялися чітко виражені порушення з боку показників клітинної ланки імунітету, які полягали в наявності Т-лімфопенії, дисбалансі субпопуляційного складу Т-лімфоцитів переважно зі зниженням кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів, зменшенні імунорегуляторного коефіцієнта CD4/CD8, а також суттєвому пригніченні функціональної активності Т-клітин, за даними РБТЛ із ФГА. Наведені імунологічні зсуви можна охарактеризувати як вторинний імунодефіцитний стан за відносним супресорним варіантом.

3. Ступінь Т-лімфопенії та інших порушень з боку клітинної ланки імунітету значною мірою відповідала тяжкості перебігу запального процесу в бронхолегеневій системі. Із збільшенням вираженості запального процесу в бронхолегеневій системі імунні порушення у хворих на негоспітальну пневмонію, поєднану зі стеатозом печінки, вірогідно посилювалися.

4. При проведенні загальноприйнятої терапії, яка включала призначення антибактеріальних, дезінтоксикаційних, мукорегуляторних препаратів, а також стандартних гепатопротекторів (есенціале або карсилу) у хворих на негоспітальну пневмонію, поєднану зі стеатозом печінки, не відбувалося повного відновлення показників клітинної ланки імунітету і при виписці зі стаціонару зберігався вторинний імунодефіцитний стан за відносним супресорним варіантом.

**Перспективи подальших досліджень.** Відсутність повного відновлення стану клітинної ланки імунітету у хворих на негоспітальну пневмонію, поєднану із стеатозом печінки, зумовлює доцільність у подальшому вивчати можливість застосування імуноактивних препаратів, дія яких спрямована на нормалізацію виявлених порушень з боку імунного статусу.

#### Література

1. Великая О.В. Состояние защитных функций легких у больных пневмонией с сопутствующим хроническим вирусным гепатитом В / О.В.Великая, В.М.Провоторов // Клини. мед. – 2007. – № 10. – С. 34-37.
2. Ильченко А.А. Заболевания печени и желчевыводящих путей / А.А.Ильченко. – М.: Анахарфис, 2006. – 148 с.
3. Использование микрометода для бласттрансформации лимфоцитов человека и животных / Е.П.Киселева, А.С.Цвейбах, Е.И.Гольдман [и др.] // Иммунология. – 1985. – № 1. – С. 76-78.
4. Клиническая иммунология / Под ред. А.В.Караулова. – М.: МИА, 1999. – 604 с.
5. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г.Лолора, Т.Фишера и Д.Адельмана: Пер. с англ. – М.: Практика, 2000. – 806 с.
6. Клиническая иммунология: Руководство для врачей / Под ред. Е.И.Соколова. – М.: Медицина, 1998. – 269 с.
7. Негоспітальна та нозокоміальна (госпітальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (методичні рекомендації) // Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія". – К.: Велес, 2007. – С. 105-146.
8. Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2001 та 2006 рр. / За ред. Ю.І.Фещенко. – Київ, 2007. – 46 с.

9. Фролов В.М. Моноклональные антитела в изучении показателей клеточного иммунитета у больных / В.М.Фролов, Н.А.Пересадин // Лаб. дело. – 1989. – № 6. – С. 71-72.
10. Фролов В.М. Использование «иммунологического компаса» для диагностики иммунных нарушений / В.М.Фролов, Н.А.Пересадин, С.Е.Казакова // Клин. лаб. диагност. – 1994. – № 1. – С. 10-13.
11. Community-acquired pneumonia / S.Carbonara, L.Monno, V.Longo [et al.] // Curr. Opin. Pulm. Med. – 2009. – Vol. 15, № 3. – P. 261-273.
12. Lazo M. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: a global perspective / M.Lazo, J.M.Clark // Semin. Liver Dis. – 2008. – Vol. 28, № 4. – P. 339-350.
13. Lynch J.P. Streptococcus pneumoniae: epidemiology, risk factors, and strategies for prevention / J.P.Lynch, G.G.Zhanel // Semin. Respir. Crit. Care. Med. – 2009. – Vol. 30, № 2. – P. 189-209.
14. Manipulation of acute inflammatory lung disease / E.L.Wissinger, J.Saldana, A.Didierlaurent [et al.] // Mucosal. Immunol. – 2008. – Vol. 1, № 4. – P. 265-278.
15. Mazhar S.M. Noninvasive assessment of hepatic steatosis / S.M.Mazhar, M.Shiehorteza, C.B.Sir-  
lin // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2009. – Vol. 7, № 2. – P. 135-140.
16. Mechanisms of the hepatic acute-phase response during bacterial pneumonia / L.J.Quinton, M.R.Jones, B.E.Robson [et al.] // Infect. Immun. – 2009. – Vol. 77, № 6. – P. 2417-2426.
17. Risk factors and outcome of community-acquired pneumonia due to Gram-negative bacilli / M.Falguera, J.Carratala, A.Ruiz-Gonzalez [et al.] // Respirology. – 2009. – Vol. 14, № 1. – P. 105-111.
18. Short-term prognosis of community-acquired bacteremia in patients with liver cirrhosis or alcoholism: a population-based cohort study / G.Linderoth, P.Jepsen, H.C.Schonheyder [et al.] // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. – 2006. – Vol. 30, № 4. – P. 636-641.
19. Tsai K.S. Pulmonary defense mechanisms against pneumonia and sepsis / K.S.Tsai, M.H. Grayson // Curr. Opin. Pulm. Med. – 2008. – Vol. 14, № 3. – P. 260-265.
20. Wissinger E. Immune homeostasis in the respiratory tract and its impact on heterologous infection / E.Wissinger, J.Goulding, T.Hussell // Semin. Immunol. – 2009. – Vol. 21, № 3. – P. 147-155.

#### ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ, СОЧЕТАННОЙ СО СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ

*Р.В.Разумный*

**Резюме.** В статье проанализированы показатели клеточного звена иммунитета у больных внегоспитальной пневмонией (ВП), сочетанной со стеатозом печени (СП). Установлено, что в остром периоде ВП у больных с сочетанным СП выявлялись четко выраженные нарушения со стороны показателей клеточного звена иммунитета, которые можно охарактеризовать как вторичное иммунодефицитное состояние, развивающееся по относительно супрессорному варианту. Проведение общепринятой терапии ВП у больных с сочетанным СП не обеспечивает в полной мере восстановление показателей клеточного звена иммунитета.

**Ключевые слова:** внегоспитальная пневмония, стеатоз печени, клеточный иммунитет.

#### INDICES OF THE CELLULAR COMPONENT OF IMMUNITY IN PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA COMBINED WITH HEPATIC STEATOSIS

*R.V.Razumnyi*

**Abstract.** The paper has analyzed the indices of the cellular component of immunity in patients with community-acquired pneumonia (CAP) combined with hepatic steatosis (HS). It has been established that during an acute period of CAP clearly marked disturbances on the part of the indices of the cellular component of immunity were revealed and which may be characterized as a secondary immunodeficiency state after the relative suppressor variant. Conducting conventional therapy of CAP in patients with combined HS does not insure in full measure the restoration of the indices of the cellular component of immunity.

**Key words:** community-acquired pneumonia, hepatic steatosis, cellular immunity.

State Medical University (Lugansk)

Рецензент – проф. О.І.Федів

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol. 13, № 3. – P.77-82

Надійшла до редакції 1.07.2009 року