

Література. 1. *Кондриков Н.И.* Структурно-функциональные основы гиперпластических изменений эндометрия женщин: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1991. – 60 с. 2. *Мезинова Н.Н., Патрушева А.С.* Факторы риска развития гиперпластических процессов эндометрия и миомы матки // Факторы риска гиперпластических процессов репродуктивной системы женщины. – Рига: Звайгзне, 1985. – С. 48-49. 3. *Полищук Л.З., Несина И.П., Грищенко А.Ф. и др.* Использование методов генетического анализа при обследовании больных раком эндометрия // Акушерство и гинекология. – 1990. – №2. – С. 49-52. 4. *Сімрок В.В.* Сучасні уявлення про поєднану доброякісну патологію матки // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1998. - №3. – С. 98-102. 5. *Ford C.E., Jones K.W., Polani P.E.* A sex-chromosome anomaly in a case of gonadal dysgenesis (Turner's syndrome) // Lancet. – 1959. – №1. – P. 711-712. 6. *Woodruff J.D., Pickar J.H.* Incidence of endometrial hyperplasia in postmenopausal women taking conjugated estrogens (Premarin) with meddroxyprogesterone acetate or conjugated estrogens alone // American J. of Obstet. and Gynecol. – 1994. – V. 170, №5. – Part I. – P. 1213-1223.

GENETIC ANALYSIS IN THE EVALUATION OF PATIENTS WITH UTERINE MYOMA AND HYPERPLASTIC PROCESSES OF THE ENDOMETRIUM

O.G Shymanska

Abstract. A study of the lymphocyte karyotype of the peripheral blood in 20 women with uterine myoma and hereditary predisposition to it and processes of endometrial hyperplasia has been carried out. Structural karyo type peculiarities have been detected in 2 women.

Key words: hyperplasia, karyotype, myoma, cytogenetics.

M.I. Pirogov State Medical University (Vinnytsia)

УДК: 616.831-005.4:616-097

О.Б.Яремчук, В.М.Пашковський

ФАКТОРИ І МЕХАНІЗМИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ТА СПЕЦИФІЧНОГО ІМУННОГО ПРОТИІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ

Кафедра нервових хвороб та психіатрії (зав. – д.м.н. В.М. Пашковський),
кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології (зав. – проф. І.Й. Сидорчук)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Вивчено комплексні показники імунного статусу Т-, В, та А-ланки системи імунітету у хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді. У хворих наявні зміни всіх трьох ланок імунітету. Суттєві зрушення показників Т-клітинної ланки системи імунітету пов'язані з порушенням автономної саморегуляції імунних реакцій та формуванням аутоімунних розладів. Встановлено зростання імунних комплексів малих та середніх розмірів, зниження захватної та поглинальної здатності поліморфно-ядерних нейтрофілів та резерву бактерицидної активності фагоцитувальних клітин.

Ключові слова: ішемічний інсульт, гострий період, імунний статус.

Вступ. На сьогодні серед пріоритетних проблем клінічної неврології судинні захворювання головного мозку міцно утримують чільне місце. Проблема інсульту набуває все більшого медико-соціального значення. Це зумовлено збільшен-

ням серед населення осіб похилого і старечого віку, а також зростанням захворюваності на інсульт серед осіб зрілого та молодшого віку. Інсульти та їх наслідки посідають 2-3 місце серед причин смертності. У структурі інсультів ішемічному належить 70-80% [1,2].

Доведено, що нервова система іннервує центральні і периферичні органи імунної системи, а лімфоцити й макрофаги можуть навіть вступати в безпосередній контакт з нервовими волокнами. Нормальне функціонування центрального регуляторного апарату потрібно для здійснення адекватної кількісної імунної відповіді. Зміна стану чи порушення взаємозв'язків структур регуляторного апарату призводить до розвитку відповідних імунних порушень [5,6].

Мета дослідження. Встановити імунний статус у хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді.

Матеріал і методи. Обстежено 17 хворих з ішемічним інсультом у гострій стадії (до 7 діб). Вік хворих – від 51 до 80 років, з них чоловіків - 41%, жінок – 59%; 47% хворих – віком 70-80 років, 29% - 60-70 років, 24% - 50-60 років. У всіх хворих діагностовано ураження басейну середньої мозкової артерії. У контрольну групу ввійшло 15 практично здорових осіб відповідного віку.

Клінічне обстеження хворих включало ретельне вивчення скарг, анамнестичних даних, фізичного, загальноклінічного та спеціального неврологічного обстеження, які доповнювались клініко-лабораторними, біохімічними, інструментальними дослідженнями.

Забір крові для імунологічного дослідження проводили з 8 до 9 год ранку. Визначали такі показники: Т-хелпери (Th), Т-супресори (Ts), В-лімфоцити (ЕАС-РУК), розеткоутворення нейтрофілів (РУН), комплементарне розеткоутворення нейтрофілів (ЕАС-РУН), фагоцитарну активність нейтрофілів (ФА), фагоцитарне число (ФЧ), НСТ-тест спонтанних нейтрофілів, цитохімічний коефіцієнт (ЦХК) спонтанних нейтрофілів, НСТ-тест стимульований, ЦХК стимульований, резерв НСТ-тесту, резерв ЦХК, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) різних розмірів, концентрацію в сироватці IgM, IgG, IgA за загальноновживаними методиками.

Крім того, на основі загального аналізу крові визначали індекс алергізації та лейкоцитарний індекс інтоксикації. Статистична обробка результатів дослідження здійснювалась загальноновизнаними методами варіаційної статистики із застосуванням критерію достовірності відмінностей Стьюдента за спеціальними комп'ютерними програмами.

Результати дослідження та їх обговорення. Нами вивчені показники Т-, В- та А-ланки системи імунітету у 17 хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді. На першому етапі визначали абсолютну та відносну кількість лейкоцитів, лімфоцитів та моноцитів у периферичній крові (табл. 1).

Наведені дані таблиці 1 свідчать, що у хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді значно зростає (на 25,34%) абсолютна кількість лейкоцитів за рахунок паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, а також за рахунок збільшення відносної кількості загального пулу лімфоцитів ($p < 0,001$). Звертає на себе увагу зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації у пацієнтів та зниження індексу алергізації.

Результати вивчення показників Т-клітинної ланки імунітету та імунорегуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів наведено у таблиці 2.

У хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді настає значне (на 33,98%) зменшення відносної кількості загального пулу Т-лімфоцитів за ра-

Таблиця 1

**Лейкоцитарна формула крові хворих на ішемічний інсульт
у гострому періоді (M±m)**

Показники	Основна група (17)	Контрольна група (15)	P
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	9,1±0,30	7,26±0,09	<0,001
Базофіли, %	0,29±0,05	0	
Еозинофіли, %	1,29±0,08	1,81±0,08	>0,05
Паличкоядерні, %	3,29±0,11	1,58±0,07	<0,001
Сегментоядерні, %	66,7±0,65	60,59±0,45	<0,001
Лімфоцити, %	20,0±0,83	29,76±0,36	<0,001
Моноцити, %	7,29±0,44	6,35±0,21	>0,05
ЛІІ	2,65±0,35	1,64±0,17	<0,05
ІА	0,55±0,09	0,84±0,07	<0,05

Примітка: ЛІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації;
ІА – індекс алергізації.

Таблиця 2

**Показники клітинної ланки системи імунітету у хворих на ішемічний інсульт
у гострому періоді (M±m)**

Показники	Основна група (17)	Ступінь імунних порушень	Контрольна група (15)	P
T-лімфоцити, %	41,1±4,14	I	56,3±1,69	<0.001
Th, %	24,59±2,81	I	34,34±1,49	<0.001
Ts, %	12,29±1,58	II	21,4±1,70	<0.001
ІРІ (Th/Ts)	3,11±0,62	III	1,60±0,15	<0.001

хунок, здебільшого, супресорної субпопуляції Т-лімфоцитів (на 74,13%). При цьому зростає на 94,38% імунорегуляторний індекс.

Таким чином, суттєві зміни показників Т-клітинної ланки системи імунітету свідчать про порушення автономної саморегуляції імунних реакцій та формування аутоімунних розладів.

Результати вивчення відносної кількості В-лімфоцитів, концентрації імуноглобулінів основних класів та циркулюючих імунних комплексів різних розмірів у пацієнтів, хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді, наведено в таблиці 3.

У хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді формується лімфопенія за рахунок зменшення Т-лімфоцитів (табл. 3). У той же час відносна кількість В-лімфоцитів значно зростає (на 70,58%). Збільшення відносної кількості В-клітин супроводжується зростанням у периферичній крові імуноглобуліну А та імуноглобуліну М. Разом з тим, концентрація імуноглобуліну G, який формує протиінфекційний захист, значно (на 28,57%) знижена. Відомо, що при недостатності синтезу антитіл формуються імунні комплекси з високим ступенем цитопатогенності.

Найважливішим показником патогенності імунних комплексів є їх розмір. Великі імунні комплекси малопатогенні, вони швидко фагоцитуються й елімінуються фагоцитарними клітинами. У хворих на ішемічний інсульт їх концентрація

Показники гуморальної ланки системи імунітету у хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді (M±m)

Показники	Основна група (17)	Ступінь імунних порушень	Контрольна група(15)
В-лімфоцити, %	29,8±2,77	III	17,47±0,70
	p <0,001		
Імуноглобулін М, г/л	0,9±0,03	I	0,71±0,03
	p <0,001		
Імуноглобулін G, г/л	8,82±0,78	I	11,34±0,54
	p <0,005		
Імуноглобулін А, г/л	2,65±0,14	III	0,85±0,03
	p <0,001		
Великі ЦИК, од. оп. густ.	95,9±6,95	-	95,3±8,3
	p >0,05		
Середні ЦИК, од. оп. густ.	111,8±9,55	III	63,5±5,9
	p <0,001		
Малі ЦИК, од. оп. густ.	167,6±15,50	III	20,4±9,1
	p <0,001		

знаходиться на рівні практично здорових людей (p>0,05).

Малі імунні комплекси неспроможні активувати систему комплементу будь-яким шляхом, вони довго циркулюють у крові, погано елімінуються фагоцитарними клітинами і мають здатність відкладатися субендотеліально та викликати дистрофічні процеси у судинній стінці. Концентрація таких циркулюючих імунних комплексів у хворих на ішемічний інсульт перевищує у 8,22 раза такий же показник у практично здорових людей.

Імунні комплекси середніх розмірів найбільш патогенні. Вони формуються у зоні певного надлишку антигена, тривалий час циркулюють у крові. За їх високої концентрації у крові (у хворих їх концентрація у 1,76 раза вища ніж у контролі), саме вони запускають ланцюг послідовних імунопатологічних процесів, що отримали назву "автоімунних розладів".

Таким чином, зростання імунних комплексів малих та середніх розмірів свідчить про можливість розвитку ішемічного інсульту за рахунок саме малих ІК, які тривалий час відкладались субендотеліально і могли викликати дистрофічні процеси судинної стінки та сприяти формуванню гіалінозу.

Результати вивчення показників неспецифічного ефекторного захисту у хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді наведено у таблиці 4.

Поліморфноядерні нейтрофіли у хворих на ішемічний інсульт (табл. 4) не втрачають здатності до спонтанного та антитілокомплексного розеткоутворення, а також не змінюється їх фагоцитарна активність. Разом з тим, захватна здатність поліморфноядерних лейкоцитів значно (на 62,28%) знижена, незважаючи на те, що у хворих на ішемічний інсульт бактерицидна активність нейтрофілів підвищена (за НСТ-тестом) або має тенденцію до підвищення (за ЦХК-спонт.). Стимульована бактерицидна активність майже не відрізняється від таких же показників у практично здорових людей. На цьому фоні резерв бактерицидної активності фагоцитуючих клітин надзвичайно низький (НСТ-тест на 78,97%, ЦХК – на 76,92%).

Таблиця 4

Показники факторів та механізмів неспецифічної резистентності у хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді (M±m)

Показники	Основна група (17)	Ступінь імунних порушень	Контрольна група (15)
0-лімфоцити, %	29,10±0,17	I	26,23±0,72
	p < 0,001		
РОН, %	31,29±2,17	I	29,7±0,85
	p > 0,05		
ЕАС-РОН, %	30,7±2,21	I	25,84±1,97
	p > 0,05		
ФА, %	69,2±1,71	-	70,7±1,40
	p > 0,05		
ФЧ	2,28±0,22	II	3,7±0,20
	p < 0,001		
НСТ нейтр. спонт., %	36,24±5,29	III	16,29±0,77
	p < 0,001		
НСТ нейтр. стим., %	41,29±4,32	-	40,3±1,90
	p > 0,05		
Резерв НСТ-тесту	5,05±0,31	III	24,01±0,97
	p < 0,001		
ЦХК нейтр. спонт.	0,39±0,06	II	0,24±0,017
	p < 0,05		
ЦХК нейтр. стим.	0,45±0,05	I	0,5±0,04
	p > 0,05		
Резерв ЦХК	0,06±0,01	III	0,26±0,03
	p < 0,001		

Таким чином, у хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді спостерігаються значні зміни в А-системі імунітету: зниження захоплюючої та поглинальної здатності поліморфноядерних нейтрофілів та різке зниження резерву бактерицидної активності фагоцитувальних клітин.

Висновки.

1. У хворих на ішемічний інсульт у гострому періоді зростає абсолютна кількість лейкоцитів за рахунок зростання відносної кількості нейтрофілів, В-лімфоцитів, концентрація сироваткових імуноглобулінів А і М, циркулюючих імунних комплексів середніх та малих розмірів, бактерицидна активність поліморфноядерних лейкоцитів.

2. Розвиток ішемічного інсульту супроводжується зниженням кількості лімфоцитів за рахунок зменшення відносної кількості Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій, концентрації в сироватці крові імуноглобуліну G, захватної здатності фагоцитувальних клітин, резерву бактерицидної активності нейтрофілів.

3. Ішемічний інсульт розвивається на фоні значного порушення автономної саморегуляції в системі імунітету (III ступінь імунних порушень) із тенденцією до формування автоімунних розладів.

Література. 1. Виленский Б.С. Инсульт. – СПб: Мед. информ. агенство, 1995. – 288с.
2. Григорова И.А. Ишемический церебральный инсульт: современные представления о патогенезе

и принципах лечения // Харьк. мед. журн. – 1997. – №2. – С. 30-32. 3. Григорова И.А. Патогенетические механизмы ишемического церебрального инсульта // Лік. справа – Врач. дело. – 1998. – №1. – С.58-65. 4. Ерохина Г.Р. Особенности иммунного статуса больных ишемическим инсультом // Здравоохран. Таджикистана. – 1987. – №6. – С.32-35. 5. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В. Патология нервной регуляции в генезе иммунных расстройств при заболеваниях центральной нервной системы // Журн. неврол. и псих. им. С.С.Корсакова. – Т.98. – 1998. – №5. – С.60-64. 6. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В. Нейроиммунопатология. М., 1997. – 271 с. 7. Ткаченко Е.В. Нейроиммунные связи в норме и при патологии // Врач. дело. – 1990. – №9. – С.64-69.

FACTORS AND MECHANISMS OF NONSPECIFIC AND SPECIFIC IMMUNE ANTIINFECTIONS DEFENSE IN PATIENTS WITH ACUTE PHASE ISCHEMIC STROKE

O.B. Yaremchuk, V.M. Pashkovskiy

Abstract. Complex indices of the immunologic status of the T-, B-, and A-link of the immune system have been studied in patients with ischemic stroke during the acute phase. Changes of all three links of immunity are observed in all the patients. Material changes of the indices of the T-cellular link of the immune system are connected with disturbances of the autonomous autoregulation of immune reactions and the formation of autoimmune disorders. An increase of immune complexes, of small and medium dimensions, a decrease of the capturing and absorbing ability of the polymorphonuclear neutrophils and the reserve of the bactericidal activity of the phagocytic cells have been established.

Key words: ischemic stroke, acute phase, immunologic status.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)