**УДК: [616.12 - 005.4:616.16-002.2] – 078:083.3**

**ОСОБЛИВОСТІ ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ АСОЦІЙОВАНИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ЩО ВИНИКЛА У ХВОРИХ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК**

**FEATURES OF IMMUNE DISORDERS ASSOCIATED   WITH ISCHEMIC HEART DISEASE ARISING IN PATIENTS ON BACKGROUND OF CHRONIC KIDNEY DISEASE**

Ніколаєва О.В., Павлова О.О.

*Харьківський національний медичний університет*

*м. Харків, Україна*

Захворювання серця і нирок часто мають загальну етіологію (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння), а також спільність патофізіологічних механізмів ушкодження. Хронічна хвороба нирок (ХХН) - загально медична проблема, яка пов'язана з її поширеністю і смертністю внаслідок розвитку хронічної ниркової недостатності і серцево-судинних ускладнень. Наявність вторинної хронічної хвороби нирок у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) супроводжується розвитком прогресуючої гіпоксемії і гіпоксії, гемодинамічним перевантаженням, комплексу циркуляторних і метаболічних розладів які ймовірно є основою розвитку вторинної, іноді прихованою імунологічної недостатності здатної в подальшому впливати на особливості перебігу, прогресування і прогнозу хвороби.

**Мета роботи** - з'ясування закономірностей змін показників неспецифічної клітинної і гуморальної ланки імунітету і їх вплив на механізми прогресування ІХС та ХХН.

 **Матеріали та методи.** Під спостереженням знаходилися (40 осіб) порівнянних за статтю та віком. Вони були розділені на групи. Перша - контроль (ІХС без ХХН). Друга - (ІХС з ХХН з легким зниженням ШКФ (60-89мл /хв /1,73м2)). Для вимірювання ШКФ використовували спосіб заснований на одноразовому вимірі концентрації сироваткового креатиніну. Розрахунок проводили за допомогою формули D. W. Coccroft і M. Н. Gault. Визначення субпопуляцій лімфоцитів проводили за допомогою панелі моноклональних антитіл до поверхневих антигенів лейкоцитів людини (CD-маркери) методом імунофлюоресцентної мікроскопії. Вивчали відносний і абсолютний вміст клітин: СD3+, CD4+, CD8+, CD19+, CD4+/CD8+ - ІРІ. Вміст сироваткових імуноглобулінів (IgA, IgM, IgG) визначали методом радіальної імунодифузії в агаровому гелі з використанням планшетів. Вміст ІЛ- 1β, ФНП-ά, визначали імуноферментним методом за допомогою стандартних наборів реагентів.

 **Результати дослідження.** При ІХС з ХХН у порівнянні з контролем (ІХС без ХХН) до і після стандартної терапії встановлено: збільшення вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-1β і ФНП-ά (індуктор апоптозу ішемізованих кардіоміоцитів), що свідчить про переважне залучення факторів вродженої резистентності (за рахунок неспецифічної, постішемічної активації макрофагів) в механізмах реалізації імунної відповіді; в специфічній клітинній ланці спостерігається зменшення СD3+ - інтегрального показника клітинної ланки адаптивного імунітету за рахунок СD4+-Тh - головних регуляторних клітин від яких залежить не тільки ефективність але й напрямок розгортання імунної відповіді; зниження ІРІ, збільшення Ig-продукуючої функції В-лімфоцитів з переважним підвищенням продукції IgG, що є не типовим для нормального імунної відповіді, де допускається присутність стабільної їх концентрації або частіше, має місце поступове зниження титру даного виду антитіл. У той час як в нашому дослідженні тривала персистенція і навіть збільшення титру IgG, ймовірно, свідчить не про підтримку імунної пам'яті, а про хронізації процесу, так як IgG являються антитілами вторинного імунної відповіді, який реалізується при зустрічі з раніше знайомим антигеном. Вищенаведене вказує на наявність прихованої, вторинної імунологічної недостатності в досліджуваній групі, що обґрунтовує необхідність застосування імуномодуляторів на додаток до стандартної терапії для зменшення впливу імунної дисфункції на механізми прогресування ХХН, і таким чином на збереження функції нирок і зниження ризику розвитку серцево - судинних ускладнень.

 ***Ключові слова:*** *хронічна хвороба нирок, ішемічна хвороба серця, неспецифічний клітинний і гуморальний імунітет.*

***Key words:*** *сhronic kidney disease, ischemic heart disease, non-specific cellular and humoral immunity.*