Павлова О.О.

доктор медичних наук, професор кафедри патологічної фізіології ім. Д.О.Альперна

Сулхдост І.О.

кандидат медичних наук, доценткафедри патологічної фізіології ім. Д.О.Альперна

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

**РЕАКЦІЯ СПЕЦИФІЧНОЇ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ НА ІМУНОКОРЕКЦІЮ ПРИ ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ХВОРИХ НА ІХС**

Важливими причинами прискореного розвитку патологічних змін серцево-судинної системи [1, c.8-15], які розвиваються у хворих зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації є метаболічні та гемодинамічні порушення (альбумінурія/протеїнурія), системне запалення, оксидативний стрес, що викликають порушення ефекторної функцій клітин, міжклітинних взаємодій в динаміці імунної відповіді, визначаючи темпи прогресування захворювання [2, с.47-50; 3, с.51-64; 4. с.177-190; 5, c. 1848-1853].

   Метою роботи було вивчення впливу імунокорекції на стан специфічної гуморальної ланки імунітету при прогресуванні хронічної хвороби нирок (ХХН) у хворих на ІХС.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням було 20 осіб (35 - 65 років). З них 10 (контроль) - хворі на ІХС, стабільну стенокардію напруги - 2 -й ФК (відповідно до критеріїв NYHA), (група В) - 10 хворих (ІХС, що ассоційована з ХХН та легким зниженям швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) (60-89мл / хв / 1,73м2)), яку визначали за формулою D. W. Coccroft і M. Н. Gault. Імунофенотипували В-лімфоцити використовуючи СD-маркери до антигенів лейкоцитів - методом імунофлуоресцентній мікроскопії (ФМ JenaVal (Німеччина)). Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в сироватці крові визначали за стандартною методикою Гриневича Ю.А. Вміст IgA, IgM, IgG визначали методом радіальної імунодифузії в гелі по G. Manchini. Для імунокорекції двічі на день протягом 10 днів застосовували внутрішньом'язове введення 2 мл препарату з ембріональної тканини тварин (Ербісол). Математичні розрахунки виконані за допомогою пакету STATISTICA v.6.0

**Результати досліджень та їх обговорення.** Після імунокорекції в крові хворих відзначалося: збільшення абсолютної кількості лейкоцитів в 2,15 (р<0,05) рази в порівнянні з вихідним і в 2,68 (р<0,05) рази – контролем; зменшувалася кількість СD19+В- лімфоцитів, в порівнянні з вихідним значенням, наближаючись до рівня контролю; зменшувалися рівні IgA і IgM щодо вихідного рівня в 1,12 і 1,92 (р<0,05) рази відповідно, проте залишалися - в 1,44 (р<0,05) і в 1,32 (р<0,05) рази вище контрольних; рівень IgG дещо збільшувався від початкового рівня. Прогресування ХХН часто супроводжується низьким вмістом IgG на тлі високих титрів IgM, що ймовірно, викликано дефектом перемикання активності B-клітин продуцентів IgM на IgG- B-клітини – продуценти. Після імунокорекції, можливо за рахунок зменшення антигенної стимуляції гуморальної і активації макрофагальної ланки імунітету, вміст утворених в процесі імунної відповіді ЦІК знижувався щодо вихідного рівня в 1,4 (р<0,01) і 1,29 (р<0,05) разa відповідно.

**Висновки.** При прогресуванні ХХН у хворих на ІХС, ймовірно, внаслідок перманентного ушкодження тканин специфічна ланка імунітету реагує стимуляцією клітин-Ig-продуцентів і підвищенням вмісту сироваткових IgA, IgG, IgM і ЦІК.

Після імунокорекції зменшується стимуляція Ig - продукуючої функції В-лімфоцитів, так, що рівні сироваткових IgA і IgM (гострої фази) зменшуються, а рівень IgG (вторинної імунної відповіді) збільшується, засвідчуючи про відновлення черговості активації клітин - продуцентів IgM на IgG-продуценти, що може вказувати на регрес запального ушкодження тканин, тому необхідність імунокорекції на певних етапах розвитку хвороби не викликає сумнівів.

**Список літератури:**

1. Кобалава Ж. Д., Ефремовцева М. А., Виллевальде С. В. Хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистый риск //Эффективная фармакотерапия. – 2010. – №. 12. – С. 8-15.
2. Прогресування хронічної хвороби нирок: клінічні та імунологічні аспекти / І. О. Дудар, В. Є. Дріянська, О. М. Лобода та [та ін.] // Актуальні питання нефрології : збірник наукових праць. – Київ : Задруга. – 2012. – Вип. 18 – С. 47−60.
3. Швецов М. Ю. Хроническая болезнь почек как общемедицинская проблема: современные принципы нефропрофилактики и нефропротективной терапии / М. Ю. Швецов // Consilium medicum. – 2014. – Т. 16, №. 7. – С. 51−64.
4. Colombo P. C. et al. Inflammatory activation: cardiac, renal, and cardio-renal interactions in patients with the cardiorenal syndrome //Heart failure reviews. – 2012. – Т. 17. – №. 2. – С. 177-190.
5. Tuegel C., Bansal N. Heart failure in patients with kidney disease //Heart. – 2017. – Т. 103. – №. 23. – С. 1848-1853.

[yealpavlova@gmail.com](mailto:yealpavlova@gmail.com)