

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

дження залишаються ретроспективним і додатковим методом, особливо зважаючи на результати вивчення напруги імунітету у здорового населення даної території. Не можна також виключити неспецифічну активацію гуморального імунітету у відповідь на іншого збудника, особливо у випадках одночасного зростання титру антитіл до кількох вірусів (20,2-35,1 % із загального числа осіб, які позитивно реагували, у відповідних епідсезонах).

Безумовно, слід враховувати й економічну складову – вартість лише тест-систем для лабораторного обстеження однієї особи, яка складає: за 1 аналіз МФА – 31 грн, РГГА – 8 грн (парні сироватки), ІХА-cito-test – 40 грн, ПЛР – 325 грн.

Висновки

1. Важливою причиною низької інформативності лабораторного розшифровування етіологічного діагнозу грипу та інших ГРВІ є неправильний забір матеріалу для дослідження.

2. Для виявлення збудника слід забирати змив із ротоглотки (і носа) на початку хвороби (бажано в перші 1-3 дні), якщо пізніше – то лише за наявності катарального синдрому.

3. Оцінка серологічної відповіді є коректною тільки з урахуванням динаміки титру антитіл.

4. Підвищення ефективності лабораторної діагностики грипу та інших ГРВІ можливе за дотримання термінів і технології забору матеріалів від хворого, розширенні спектру лабораторних досліджень за рахунок новітніх технологій.

Література

1. Етіологічна структура грипу під час епідемії 2009 р. у Тернопільській області (за даними серологічного обстеження хворих) / Н.А. Васильєва, Л.Я. Дементьєва, Я.І. Йосик // Інфекційні хвороби: досягнення і проблеми в діагностиці та терапії: Матер. VIII з'їзду інфекціоністів України (6-8.10.10 р., Вінниця). – Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2010. – С. 214-216.

2. Результати оперативного епідеміологічного аналізу епідемії грипу та інших ГРВІ 2009 р. на Тернопільщині / Н.А. Васильєва, М.А. Андрейчин, Л.Я. Дементьєва // Профілактична медицина. – 2010. – № 1 (9). – С. 15-19.

3. Гострі респіраторні вірусні інфекції: навч. посіб. / [М.А. Андрейчин, В.П. Малий, Л.Я. Ковальчук та ін.]; за ред. М.А. Андрейчина, В.П. Малого. – Тернопіль: ТДМУ, 2011. – 304 с.

ANALYSIS OF INFORMATIVE LABORATORY DIAGNOSIS BY INFLUENZA AND OTHER ARVI

N.A. Vasylieva, L.Ya. Dementieva, Ya.I. Yosyk

SUMMARY. More informative etiological decode diagnoses of influenza and other ARVI depends on terms and technology collection of material from the patient, as well as expanding the spectrum of virological research by new technologies. Serologic studies are an additional method.

Key words: influenza and other acute respiratory viral infection, virological and serological studies, PCR.

Отримано 2.10.2011 р.

© Колектив авторів, 2011
УДК 616.21/.22-036.11-022.6-074:612.017

В.М. Козько, О.І. Могиленець, Г.О. Соломенник, Г.І. Граділь, Н.Ф. Меркулова, К.В. Юрко, О.М. Винокурова, Н.О. Єкімова, В.В. Нікітіна, О.І. Чірюкіна

ДИНАМІКА ВМІСТУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-2 У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Харківський національний медичний університет, Харківська обласна клінічна інфекційна лікарня

Наведені результати дослідження інтерлейкіну-2 у сироватці крові хворих на ГРЗ. Розглянуто можливість використання показника для оцінки ефективності терапії.

Ключові слова: гострі респіраторні захворювання, інтерлейкін-2.

Одужання при вірусних інфекціях залежить від швидкості та повноти видалення з організму вірусу та уражених ним клітин, запобігання генералізації процесу, що визначається імунним статусом організму [1, 2]. Відомо, що головними ефекторними клітинами в боротьбі з внутрішньоклітинними збудниками є макрофаги, НК-клітини та Т-лімфоцити. Їх мікробіцидні та цитотоксичні властивості різко підвищуються під впливом різних цитокінів, які продукуються після активації антигенами збудника саме цих 3 популяцій клітин. Одним із ключових цитокінів є інтерлейкін-2 (ІЛ-2) [3, 4].

Цитокіновий статус відображає індивідуальну первинну реакцію на інфекційний агент і дозволяє оцінити характер перебігу процесів і прогнозувати вислід недуги [5, 6].

В останні роки вивченню ролі цитокінової мережі при захворюваннях органів дихання присвячена велика кількість робіт [2, 5-8], однак більшість з них є експериментальними.

Мета дослідження – дослідити вміст ІЛ-2 у сироватці крові хворих на гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) залежно від періоду хвороби.

Пацієнти і методи

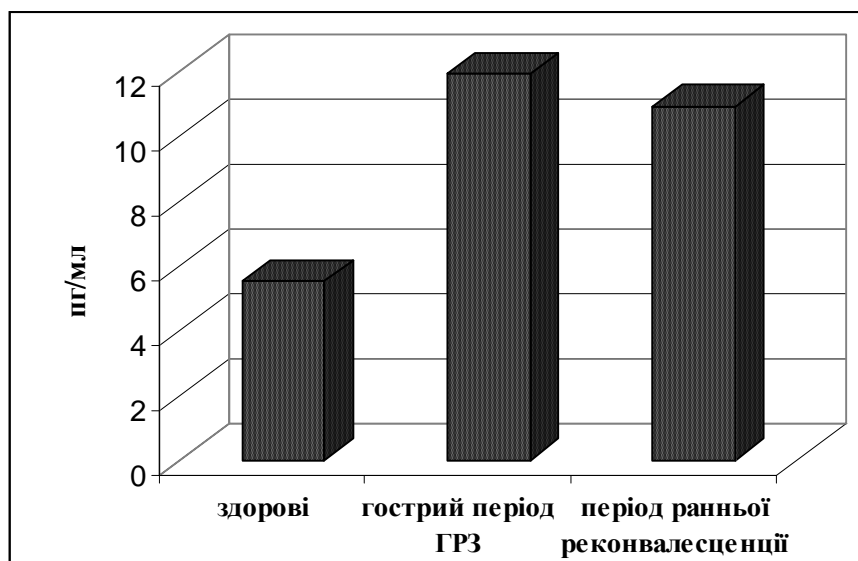
Під спостереженням перебувало 43 хворих на грип та інші ГРЗ, віком від 17 до 58 років. Серед обстежених було 28 (65,1 %) жінок і 15 (34,9%) чоловіків. Середній вік обстежених становив $(28,84 \pm 3,46)$ року. Рівень ІЛ-2 у сироватці крові визначали методом ІФА при довжині хвилі 450 нм за допомогою комерційних тест-систем (ТОВ «Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Росія) у

гострий період захворювання та на тлі терапії (у період ранньої реконвалесценції). Також порівнювали динаміку ІЛ-2 у хворих з ускладненим та неускладненим перебігом ГРЗ. У динаміці вміст ІЛ-2 був визначений у 36 обстежених.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили методом варіаційної статистики з використанням критерію t Ст'юдента.

Результати досліджень та їх обговорення

Вміст ІЛ-2 у хворих на ГРЗ коливався від 0,2 до 30,3 пг/мл. У гострий період він становив $(11,92 \pm 1,43)$ пг/мл та достовірно перевищував такий у здорових осіб ($p < 0,01$) (мал. 1). У період ранньої реконвалесценції цей показник залишався достовірно вищим порівняно зі здоровими особами та становив $(10,91 \pm 1,68)$ пг/мл. Однак відмічалася тенденція до зниження вмісту ІЛ-2 порівняно з початком захворювання ($p > 0,05$). Таку динаміку вмісту ІЛ-2, імовірно, можна пояснити тим, що продукція ІЛ-2 є індукцибельною. Елімінація антигену, що викликав активацію лімфоцитів, призводить до зниження синтезу ІЛ-2 й експресії його рецепторів і до згасання проліферативної відповіді [3, 9]. Тобто, можна припустити, що тенденція до зниження вмісту ІЛ-2 у період ранньої реконвалесценції посередньо відображає зниження інтенсивності антигенного подразнення у цих хворих. Це збігається з даними про те, що, наприклад, при грипі в більшості випадків через 5-8 днів від початку захворювання відбувається елімінація вірусу [8].



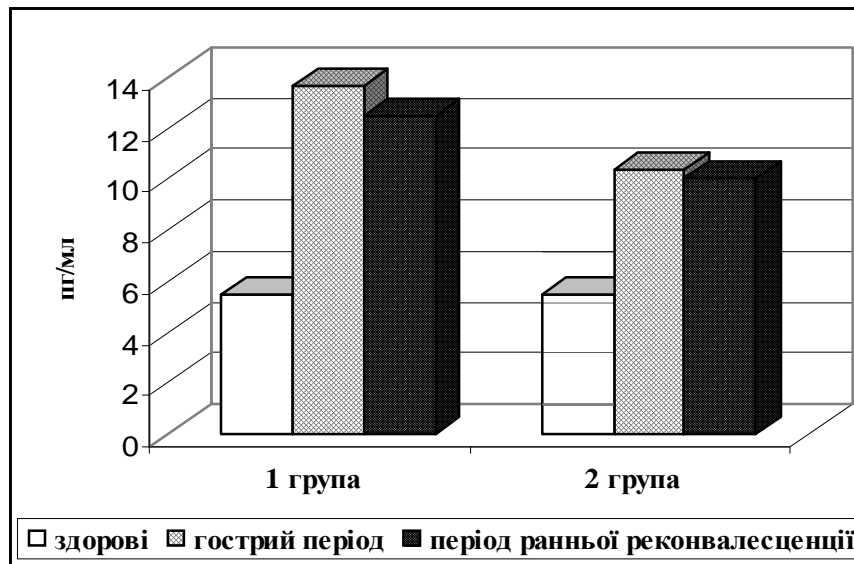
Мал. 1. Вміст ІЛ-2 у сироватці крові хворих на ГРЗ.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таким чином, можна зробити припущення, що на підставі вивчення динаміки вмісту ІЛ-2 у сироватці крові можна здійснювати контроль за антигенним навантаженням і тим самим визначати ефективність та необхідну тривалість етіотропної терапії.

Вивчення динаміки вмісту ІЛ-2 у хворих на ГРЗ, ускладнені негоспітальною пневмонією (НП) (1-а група, n=17), та ГРЗ з неускладненим перебігом

(2-а група, n=19) показало, що в гострій період захворювання у хворих обох груп відбувалося достовірне ($p < 0,01$ та $p < 0,05$ відповідно) підвищення цього цитокіну порівняно зі здоровими особами. У 1-й групі показник становив $(13,67 \pm 1,78)$ пг/мл і дещо перевищував такий у хворих 2-ї групи – $(10,39 \pm 2,01)$ пг/мл, але різниця не була достовірною (мал. 2).



Мал. 2. Вміст ІЛ-2 у сироватці крові хворих на ГРЗ з ускладненим (1-а група) та неускладненим (2-а група) перебігом.

У період ранньої реконвалесценції у хворих обох груп спостерігалася тенденція до зниження вмісту ІЛ-2 щодо початкового рівня ($p > 0,05$). Однак у хворих 2-ї групи вміст ІЛ-2 дорівнював $(10,02 \pm 2,32)$ пг/мл і достовірно не відрізнявся від норми, у той час як у групі хворих на ГРЗ, ускладнені НП, незважаючи на те, що на тлі терапії спостерігалася тенденція до зниження ІЛ-2 у період ранньої реконвалесценції щодо початкових даних, його рівень залишався достовірно вищим відносно норми (показник становив $(12,48 \pm 2,50)$ пг/мл), що, можливо, вказує на більшу тривалість антигенної стимуляції та запального процесу в цих хворих порівняно з хворими на ГРЗ з неускладненим перебігом.

Висновки

1. На підставі вивчення динаміки вмісту ІЛ-2 можна опосередковано здійснювати контроль за рівнем антигенного навантаження.

2. Дослідження вмісту ІЛ-2 у сироватці крові хворих на ГРЗ в динаміці може бути використаним у комплексній оцінці ефективності етіотропної терапії.

Література

1. Коломиєць А.Г. Етиологическая структура респираторных вирусных заболеваний и современные возможности терапии / А.Г. Коломиєць, Н.Д. Коломиєць, В.П. Ловицкий // Клин. медицина. – 1997. – № 2. – С. 6-12.
2. Molecular pathogenesis of influenza A virus infection and virus-induced regulation of cytokine gene expression / [I. Julkunen, T. Sareneva, J. Pirhonen et al.] // Cytokine and growth factor reviews. – 2001. – N 12. – P. 171-180.
3. Симбирцев А.С. Интерлейкин-2 и рецепторный комплекс интерлейкина-2 в регуляции иммунитета / А.С. Симбирцев // Иммунология. – 1998. – № 6. – С. 3-8.
4. Хаитов Р.М. Современные представления о защите организма от инфекции / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 2000. – № 1. – С. 61-64.
5. Исследование цитокинов при среднетяжелых формах гриппозной инфекции и других ОРЗ в условиях комплексной терапии / [И.А. Васильева, А.В. Жахов, А.В. Трофимов и др.] // Цитокины и воспаление. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 23-27.
6. Система цитокинов и болезни органов дыхания / Б.И. Гельцер, Е.В. Маркелова, Е.В. Просекова, Е.А. Кочеткова // Терапевт. архив. – 2002. – № 11. – С. 94-99.
7. Маркелова Е.В. Роль цитокинов в патогенезе пневмонии / Е.В. Маркелова, Е.В. Просекова, О.В. Недобыльский // Мед. иммунол. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 369-375.
8. Herbein G. Tumor necrosis factor (TNF)- α and TNF receptors

in viral pathogenesis / G. Herbein, W. O'Brien // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. – 2000. – N. 223. – P. 241-257.

9. Тодоріко Л.Д. Цитокини – нова система регуляції захисних реакцій організму, їх роль у формуванні запалення / Л.Д. Тодоріко, К.В. Рихліцька // Клінічна та експериментальна патологія. – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 91-97.

DYNAMICS OF SERUM INTERLEUKIN-2 CONTENT IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISEASES

V.M. Kozko, O.I. Mohylenets, H.O. Solomennyk, H.I. Hradil, N.F. Merkulova, K.V. Yurko, O.M. Vynokurova, N.O. Yekimova, V.V. Nikitina, O.I. Chiryukina

SUMMARY. The results of the interleucin-2 dynamics research in patients with acute respiratory diseases are presented. Possibility of this index use to assess the effectiveness of therapy are considered.

Key words: acute respiratory diseases, interleukin-2.

Отримано 27.09.2011 р.

© Римаренко Н.В., 2011

УДК 616.322-002+616.917+616.94:577.174.14-0.53.2

Н.В. Римаренко

ВПЛИВ ЕНДОТОКСИНЕМІЇ КИШКОВОГО ПОХОДЖЕННЯ НА БАЛАНС ЦИТОКІНІВ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БАКТЕРІЙНІ АНГІНИ І СКАРЛАТИНУ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

Представлено результати дослідження ІЛ-1b, ІЛ-6, ІЛ-1РА у 90 дітей, хворих на бактерійні ангіни і скарлатину різного ступеня тяжкості, що перебігають на тлі підтвердженої ендотоксинемії кишкового походження. Виявлено дисбаланс рівнів ІЛ-1b та ІЛ-1РА у хворих на тяжкі форми хвороби.

Ключові слова: бактерійна ангіна, скарлатина, ендотоксин, цитокини, діти.

При сучасному розгляді патогенетичних механізмів розвитку запальної відповіді при захворюваннях інфекційного ґенезу у дітей, що перебігають на тлі ендотоксинемії кишкового походження, особливий інтерес, на нашу думку, представляє оцінка стану цитокін-асоційованої ланки гомеостазу.

До мікробних активаторів вивільнення цитокінів при розвитку грампозитивних інфекцій відносять такі компоненти, як тейхоєві і ліпотейхоєві кислоти, пептидоглікан. Однак найбільш сильним індуктором викиду цитокінів вважають

ендотоксин (ЕТ) [1-3]. Ендотоксин, взаємодіючи з мембранозв'язаним рецепторним комплексом CD14/TLR4/MD2 на поверхні моноцитів/макрофагів, призводить до активації відповідних ефektorних функцій цих клітин, синтезу цитокінів та інших медіаторів запалення [4-7]. Наступне зв'язування цитокінів зі специфічними рецепторами на цитоплазматичній мембрані клітин в свою чергу викликає каскадну реакцію, що веде до індукції, підсилення або пригнічення активності регульованих ними процесів [7-10]. У фізіологічному стані утворення і вивільнення цитокінів відбувається короткочасно і жорстко регулюється, що достатньо для виконання їх функції, в той час як надлишкова секреція цитокінів призводить до прогресуючого запалення [1, 11, 12].

У попередніх дослідженнях нами встановлено, що при грампозитивних інфекціях у дітей, зокрема, бактерійних ангінах, скарлатині і гнійних менингітах, ЕТ грамнегативної мікрофлори кишечника у підвищеній кількості проникає в системний