

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА КОМПЕНСОВАНЕ ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОГО ГЕНЕЗУ ТА В УМОВАХ ЙОГО КОМОРБІДНОСТІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

¹Українська медична стоматологічна академія (м.Полтава)

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м.Київ)

ye.petrov.2017@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Публікація є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) Української медичної стоматологічної академії «Особливості перебігу серцево-судинної патології у пацієнтів різної вікової категорії в залежності від наявності компонентів метаболічного синдрому та коморбідних станів, шляхи корекції виявлених порушень та профілактики», № державної реєстрації 0119U1028.

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – проблема, актуальність якої в усьому світі стрімко зростає, адже чисельність хворих цією недугою невпинно збільшується [1]. ХОЗЛ є найголовнішою причиною розвитку хронічного легеневого серця (ХЛС). У цій ситуації за летальністю вона посідає третє місце, поступаючись лише артеріальній гіпертензії (АГ) та ішемічній хворобі серця [2]. Коморбідна патологія, насамперед, серцево-судинна, несприятливо впливає на перебіг ХОЗЛ, прощо свідчать роботи останніх років [3]. До 25 % таких хворих помирають внаслідок кардіоваскулярних причин [4, 5]. Серед коморбідної серцево-судинної патології у хворих на ХОЗЛ гіпертонічна хвороба (ГХ) займає провідні позиції, адже їхнє поєднання сягає 75% [6]. Наявність викладеного вище передбачає ще більш детальне вивчення різних патогенетичних механізмів, що залучені до формування зазначеної нами коморбідної патології, як у випадках порушення показників системної кардіогемодинаміки, так і без такого.

Необхідно зазначити, що особлива увага при захворюваннях бронхо-легеневої системи приділяється стану гемокоагуляційної ланки гомеостазу, що обумовлено безпосередньою її участю в процесах тромбогенезу. Ще у 1887 році І.П. Павлов довів, що кров, проходячи через легені, змінює свої властивості до згортання. Сьогодні вважають, що це пов'язано із активною участю легень в процесах фібринолізу, руйнуванні фібриногену, синтезу природних антикоагулянтів та, зокрема, гепарину [7]. При хронічних запаленнях легені виступають у якості своєрідного фільтру, що здатен затримувати тромбоцитарні агрегати [8]. Аналіз досліджень, присвячених вивченню окремих показників згортання крові у хворих на ХОЗЛ, свідчить про неоднозначність виявлених змін, крім того певними дослідженнями підкреслюється наявність підвищених до коагуляції властивостей крові [9], в той час як іншими це спростовується [10].

Достатньо відомими є дані про зміни коагуляційного потенціалу крові у хворих з патологією серцево-судинної системи, зокрема, на ГХ [11, 12, 13]

і водночас наголошується, що одним із факторів гіперкоагуляції є підвищення артеріального тиску. Констатовано, окрім того, що саме рання діагностика порушень системи гемостазу дозволяє визначитись із сумарним ризиком серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з легеневою АГ [14].

Незважаючи на те, що поєднання ХОЗЛ і АГ викликає велику зацікавленість як серед дослідників, так і у лікарів-практиків, вивчення показників гемостазу у таких хворих обмежується визначенням лише деяких з них, роботи щодо їхнього вивчення у хворих на компенсоване ХЛС при поєднанні з ГХ не є чисельними, що і зумовило проведення цього дослідження.

Мета дослідження. Дослідити, проаналізувати, а також визначити характер змін окремих показників системи гемостазу та їх роль у формуванні судинних уражень у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу в умовах коморбідності з ГХ.

Об'єкт і методи дослідження. Для вирішення поставленої мети проведено ретроспективне вивчення, а також аналіз показників системи гемостазу у 64 хворих на ХОЗЛ [15, 16] із компенсованим ХЛС [17] (жінок – 22, чоловіків – 42, середній вік – 54,8±2,5 років), серед яких 32 хворих з ізольованою патологією склали групу зіставлення, а 32 хворих, що мали коморбідну ГХ II стадії (2 ступінь АГ) [18, 19] – основну групу. Групи хворих не відрізнялись за статтю, віком та тривалістю перебігу захворювання; лікування хворих на ХЛС бронхо-легеневого генезу і ГХ проводилося згідно з вимогами уніфікованих протоколів.

Оцінка судинно-тромбоцитарної, а також плазмової ланок гемостазу визначалась за кількістю тромбоцитів (за G. Brecheretal), тромбінового часу (за методом Е.Д Гольдберг), протромбінового часу (за В.П. Балуда), антитромбіну-III, толерантності плазми до гепарину, плазмінового лізису (за методиками Е.Д. Гольдберг), фібриногену, розчинного фібрину (за Т.Н. Горшковою та Х.Д. Ломазовою). Отримані результати дослідження порівнювались між групами хворих та з показниками практично здорових осіб (n=15), гендерно-вікова структура яких не відрізнялась від обстежених хворих.

Статистичну обробку результатів проводили методом параметричної статистики, оцінювали середні значення (M), помилку середніх величин (m) та вірогідність відмінностей (за t-критерієм Ст'юдента).

Результати дослідження та їх обговорення.

Результатами проведеного дослідження було з'ясовано (рис.), що у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу відбувалися зміни з боку всіх аналізованих показників гемостазу при тому, що вірогідними, порівняно з практично здоровим осо-

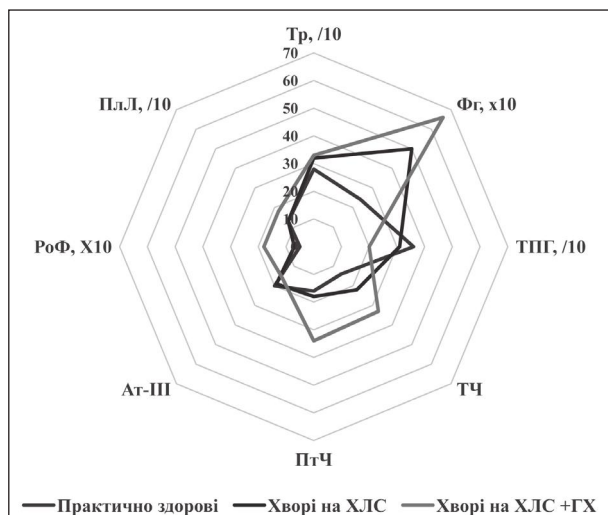


Рисунок – Показники гемостазу у хворих на компенсоване ХЛС та в умовах його поєднання з ГХ.

бами, були підвищеними кількість тромбоцитів (Тр) ($320,0 \pm 4,0$ Г/л порівняно з $280,0 \pm 10,0$ Г/л в нормі), вміст фібриногену (Фг) ($5,0 \pm 0,4$ г/л проти $2,42 \pm 0,2$ г/л), тромбіновий час (ТЧ) ($22,0 \pm 0,6$ с проти $14,6 \pm 0,8$ с), а також зниженою толерантністю плазми до гепарину (ТПГ) ($310,0 \pm 2,5$ с проти $360,0 \pm 12,0$ с; $p < 0,001$ в усіх випадках) і помірне, проте вірогідне ($p < 0,05$) зниження антитромбіну-III (Ат-III) – до $19,0 \pm 0,6\%$ (в контролі – $20,9 \pm 0,4\%$). Водночас зміни інших показників (протромбінового часу (ПтЧ), розчинного фібрину (РоФ) та плазмінового лізису (ПЛЛ) (в групі контролю, відповідно, $16,4 \pm 0,6$ с, $0,52 \pm 0,02$ ум. од. та $135,4 \pm 2,2$ с) не були вірогідними і мали лише характер тенденції. Означені вище зміни у показниках згортання крові хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу відбивали загалом наявність підвищеного тромбогенного потенціалу системи гемостазу.

Зміни показників системи гемостазу у хворих на компенсоване ХЛС із коморбідною ГХ були більш значущими, при цьому серед суттєво підвищених (порівняно з практично здоровими особами), були кількість Тр ($330,0 \pm 5,0$ Г/л), вміст Фг – в 2,7 рази ($6,6 \pm 0,6$ г/л), ТЧ – більш, ніж в 2,2 рази ($33,0 \pm 0,8$ с), в 2,1 рази – ПтЧ ($34,2 \pm 0,4$ с), а також в 1,3 рази – ПЛЛ ($185,0 \pm 2,3$ с) ($p < 0,001$ в усіх випадках).

Відмічалось також суттєве (в 1,8 рази) зниження ТПГ ($200,0 \pm 4,0$ с) і Ат-III (майже в 1,3 рази – до $16,3 \pm 0,3\%$) ($p < 0,001$ в усіх випадках) і водночас спостерігався більш, ніж удвічі збільшений показник

РоФ ($1,8 \pm 0,6$ ум. од.), що відбивав нам показники активації проміжних ланок тромбоутворення. Необхідно підкреслити, що у хворих із коморбідною патологією, порівняно із хворими на ХЛС бронхо-легеневого ґенезу, суттєво підвищеними були Фг (в 1,3 рази, $p < 0,05$), ТЧ (в 1,5 рази, $p < 0,001$), ПтЧ (1,8 рази, $p < 0,001$), ПЛЛ (в 1,3 рази, $p < 0,001$), РоФ (в 2,4 рази, $p < 0,05$), а зниженими – ТПГ (в 1,5 рази, $p < 0,001$), Ат-III (майже в 1,2 рази, $p < 0,001$).

Отримані нами результати, таким чином, певною мірою відбивали наявність у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу ознак гіперкоагуляції (зміни Тр, Фг, ТПГ, Ат-III, РоФ) в умовах хронічного запального процесу, активації системи фібринолізу (ТЧ) і водночас більш вираженого її пригнічення (ПЛЛ), а також підвищення ПтЧ в умовах коморбідності із ГХ, що, можливо, було пов'язано зі зниженням вмісту та/або активності ряду прокоагулянтних факторів. Наші дані загалом узгоджуються з результатами інших досліджень [20] і певною мірою підтверджують думку науковців [21, 22] стосовно того, що поряд із хронічним системним запаленням, а також оксидативним стресом гіперкоагуляція та активація тромбоцитів є спільними патогенетичними механізмами ХОЗЛ та серцево-судинних захворювань, зокрема АГ, що, безумовно, віддзеркалюється у випадку їхнього коморбідного перебігу.

Отже, враховуючи викладене, цілком обґрунтованою є констатація найбільшої виразності, а також несприятливості змін показників системи гемостазу саме у хворих на коморбідну патологію, що дозволяє зробити наступні висновки.

Висновки

1. У хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу характер змін показників системи гемостазу загалом відбиває наявність синдрому гіперкоагуляції, при цьому найбільша виразність таких змін і пригнічення фібринолітичної активності притаманна хворим із коморбідною ГХ.

2. Характер та спрямованість змін показників системи гемостазу у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу слід розглядати як маркери підвищеного ризику тромбогенних судинних ускладнень.

Перспективи подальших досліджень. З урахуванням отриманих у дослідженні даних у подальшому є доцільним вивчення особливості змін системи гемостазу в залежності від ступеню тяжкості ХЛС та коморбідної ГХ.

Література

- Mostovoy YuM. Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya lehen. Klyuchovi pytannya. Ukrayins'kyu medych chasopys. 2016 Serp 25;4(114):63-5. [in Ukrainian].
- Konopl'ova LF, RudenkoYuV. Vnutrishnya medytsyna. Tom 2. Kyiv: Medytsyna; 2009. Khronichne leheneye sertse; s. 158-78. [in Ukrainian].
- Pavlov P, Ivanov Y, Glogovska P, Popova T, Borisova E, Nozharov V. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2012 Sep 1;40(56):986.
- Berezin AYE. Khronicheskaya obstruktyvnaya bolezn legkikh i kardiovaskulyarnyy risk. Ukr. med. chasopys. 2009;2(70):62-9. [in Russian].
- Caughey GE, Ramsay EN, Vitry AI, Gilbert AL, Luszcz MA, Ryan P, et al. Comorbid chronic diseases, discordant impact on mortality in older people: a 14-year longitudinal population study. Journal Epidemiol Community Health. 2010;64(12):1036-42.
- Chandy D, Aronow WS, Banach M. Current perspectives on treatment of hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. Itepr. Blood Press. Control. 2013;6:101-9.
- Goldenberg NM, Kuebler WM. Endothelial cell regulation of pulmonary vascular tone, inflammation, and coagulation. Compr Physiol. 2015;5:531-59.
- Ikeda N, Yasu T, Tsuboi K. Effect of submaximal exercise on blood rheology and sympathetic nerve activity. Circ. J. 2010;74(4):730-34.
- Stupnyts'ka HYa. Stan systemy hemostazu pry khronichnomu obstruktyvnomu zakhvoryuvanni lehen', poyednanomu z ozhirinnyam. Krovoobih ta hemostaz. 2014;1.2:119-22. [in Ukrainian].

10. Roka-Moya YM, Bilous VL, Zhernossekov DD, Grinenko TV. Novel aspects of platelet aggregation. *Byopolimers and cell*. 2014;30(1):10-5.
11. Fedotova LA. Funktsional'na aktyvnist' hemostazu i fibrynoliz u patsiyentiv z ishemichnoyu khvoroboyu sertsya v dynamitsi kardiotsitoprotekornoj terapiji. *Krovoobih ta hemostaz*. 2014;1.2:110-14. [in Ukrainian].
12. Pastushyna AI. Aktyvnist' protsesiv hemokoahulyatsiyi pry komorbidnomu perebihu hipertoničnoj khvoroby ta ishemichnoy khvoroby sertsya. *Liky Ukrayiny plyus*. 2016;3(28):37-40. [in Ukrainian].
13. Wu W, Liu R, Chen L, Chen H, Zhang S. Disequilibrium of Blood Coagulation and Fibrinolytic System in Patients With Coronary Artery Ectasia. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(8):2779.
14. Kopec G, Moertl D, Steiner S, Stepien E, Mikolajczyk T, Podolec J, et al. Markers of Thrombogenesis and Fibrinolysis and Their Relation to the Inflammation and Endothelial Activation in Patients with Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension. *PLoS One*. 2013;8(12):e82628.
15. Nakaz MOZ Ukrayiny vid 27 chervnya 2013 № 555. Pro zatverdzhennya ta vprovadzhennya medyko-tekhnologichnykh dokumentiv zi standartyzatsiyi medychnoy dopomohy pry khronichnomu obstruktyvnomu zakhvoryuvanni lehen'. Adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh. Dostupno: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_555_HOZL/2013_555_hozl_kn.pdf. [in Ukrainian].
16. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. *COLD Executive Summary. Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Mar 1;195(5):557-82.
17. Gavriskyuk VK. Khronicheskoye legochnoye serdtse: mekhanizmy patogeneza i printsipy terapii. *Ukr pulmonologicheskyy zhurnal*. 2007;1:9-10. [in Russian].
18. Nastanova ta klinichnyy protocol nadannya medychnoy dopomohy «Arterialna hipertenziya». Kyiv: MOZ Ukrayiny; 2012. 107 s. [in Ukrainian].
19. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J*. 2013 Jul 21;34(28):2159-219.
20. Samoylova SO, Plyenova OM, Shkala LV. Analiz zmin systemy zhortannya krovi u khvorykh na hipertoničnu khvorobu v poyednanni z khronichnym obstruktyvnyym zakhvoryuvannyam lehen' riznoho stupenya vazhkosti. *Medical science*. 2017;4:41-5. [in Ukrainian].
21. Austin V, Crack PJ, Bozinovski S, Miller AA, Vlahos R. COPD and stroke: are systemic inflammation and oxidative stress the missing links? *Clin Sci (Lond)*. 2016;130:1039-50.
22. Zirlik A, Bode C, Gawaz M. Platelets, Haemostasis and Inflammation. Berlin: Springer; 2017. 300 p.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА КОМПЕНСОВАНЕ ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОГО ГЕНЕЗУ ТА В УМОВАХ ЙОГО КОМОРБІДНОСТІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Петров Є. Є., Бурмак Ю. Г., Треумова С. І., Іваницька Т. А.

Резюме. Проведено ретроспективне вивчення та аналіз показників системи гемостазу у 64 хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із компенсованим хронічним легенеvim серцем (ХЛС) (жінок – 22, чоловіків – 42, середній вік – 54,8±2,5 років), серед яких 32 хворих з ізольованою патологією склали групу зіставлення, а 32 хворих, що мали коморбідну гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії (2 ступінь артеріальної гіпертензії) – основну групу. Результати дослідження порівнювались між групами хворих та з показниками практично здорових осіб (n=15), гендерно-вікова структура яких не відрізнялась від обстежених хворих.

Отримані нами результати певною мірою свідчили про наявність у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу певних ознак гіперкоагуляції (зміни показників рівня тромбоцитів, фібриногену, толерантності плазми до гепарину, антитромбіну-III, розчинного фібрину) в умовах хронічного запального процесу, активації системи фібринолізу (тромбіновий час) і водночас з тим більш вираженого її пригнічення (плазміновий лізис) та підвищення протромбінового часу в умовах коморбідності із ГХ, що, можливо, було пов'язано зі зниженням вмісту та/або активності ряду прокоагулянтних факторів. Наші дані певною мірою підтверджують думку науковців стосовно того, що поряд із такими станами як хронічне системне запалення та оксидативний стрес гіперкоагуляція та активація тромбоцитів є спільними патогенетичними механізмами хронічного обструктивного захворювання легень та серцево-судинних захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії, що, безумовно, віддзеркалюється у випадку їхнього коморбідного перебігу. **Висновки:** 1. Найбільша виразність наявних гіперкоагуляційних змін і пригнічення фібринолітичної активності притаманна хворим із коморбідною ГХ. 2. Характер та спрямованість змін показників системи гемостазу у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу слід розглядати як маркери підвищеного ризику тромбогенних судинних ускладнень.

Ключові слова: хронічне легеневе серце, гіпертонічна хвороба, коморбідність, система гемостазу

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SOME HEMOSTASIS SYSTEM INDICES IN THE PATIENTS WITH COMPENSATED CHRONIC COR PULMONALE OF BRONCHO-PULMONARY GENESIS AND IN CONDITIONS OF ITS COMORBIDITY WITH HYPERTENSIVE DISEASE

Petrov Ye. Ye., Burmak Yu. G., Treumova S. I., Ivanytska T. A.

Abstract. The study and analysis of hemostasis system' indices in 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease and compensated chronic cor pulmonale (CCP) (female – 22, male – 42, mean age – 54,8± 2,5) have been carried out. Among them 32 patients with isolated pathology formed the comparative group, and 32 patients with comorbid hypertensive disease (HD) of the II stage, of the 2 degree of arterial hypertension – the main group. The obtained research results in the patients of the main and comparative groups were compared in groups and also with the indices of practically healthy individuals (n=15) of the same gender and age structure.

The obtained results indicated to a certain extent the presence of hypercoagulation signs (the changes of indices of platelets, fibrinogen, plasma tolerance to heparin, antithrombin-III, and soluble fibrin) in conditions of the chronic inflammatory process, activation of fibrinolysis' system (thrombin time) and, simultaneous, its more pronounced depression (plasmin lysis) and increase of prothrombin time in conditions of comorbidity with HD. It must have been caused by the increase of content and/or activity of a number of procoagulant factors.

Our results confirm to a certain extent the following idea of scientists. Hypercoagulation and activation of the platelets together with the chronic systemic inflammation and oxidative stress are general pathogenic mechanisms

of chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular diseases, arterial hypertension particularly. It is clearly reflected in case of comorbid course.

Conclusions: 1. The most pronounced hypercoagulation and depression of fibrinolytic activity are inherent for the patients with comorbid HD. 2. The origin and direction of the changes of hemostasis system' indices in the patients with compensated CCP of broncho-pulmonary genesis should be considered as markers of the increased risk of the thrombogenic vascular complications.

Key words: chronic cor pulmonale, hypertensive disease, comorbidity, hemostasis system.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 28.12.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2021-1-159-112-115

УДК 611.018.5-056.22:[616.98:578.828ВІЛ616.15]-074:612.017

Ревенко Г. О., Маврутенков В. В.

ВПЛИВ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ НА В-КЛІТИННУ ЛАНКУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (м. Дніпро)

georev@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР кафедри інфекційних хвороб ДЗ «ДМА МОЗ України»: «Епігенетичні фактори виникнення хвороб, що асоціюються з персистуючими інфекціями у дітей та дорослих», номер держреєстрації 0117U004785.

Вступ. При ВІЛ-інфекції відбувається постійна вірусна реплікація, активація імунної системи, зниження рівня CD4⁺ Т-клітин, а також прогресування хвороби у інфікованих осіб, що не отримують антиретровірусну терапію (АРТ). Не дивлячись на те, що CD4⁺ Т-лімфоцити являють собою основну мішень для ВІЛ з точки зору як прямих, так і інших опосередкованих наслідків вірусної реплікації, спостерігається різний ступінь порушень практично в усіх популяціях лімфоцитів. Хоча В-клітини не є прямою мішенню для ВІЛ, є достатня кількість досліджень, що свідчать про суттєві порушення у субпопуляції В-лімфоцитів. Крім характерної явної лімфопенії, що обумовлена CD4⁺ Т-лімфоцитопенією, відбуваються функціональні порушення, насамперед, у популяції В-клітин [1, 2, 3, 4, 5]. Численні спостереження дозволили виявити, що у ВІЛ-інфікованих має місце істотна поліклональна гіпергаммаглобулінемія, що пов'язана з незвичайною гіперактивністю В-клітин, автоімунними маніфестаціями, але супроводжується низькою гуморальною відповіддю на специфічний антиген та зниженням сприйнятливості до імунізації як *in vivo*, так і *in vitro*. Ці дослідження були дуже важливі для створення концепції, що ВІЛ-інфекція супроводжується порушенням функції В-клітин незважаючи на інтенсивну поліклональну активацію В-клітин [6, 7, 8, 9, 10, 11].

При порушеннях функції В-клітин при ВІЛ-інфекції порушується гуморальний імунітет, що супроводжується збільшенням рівнів у сироватці крові імунoglobulinів і автоантител у В-клітинних зонах лімфатичних вузлів, а також активується проліферація та експресія маркерів термінального диференціювання циркулюючих В-клітин. Термінальне диференціювання В-клітин пов'язано з втратою експресії CD20⁺ та CD21⁺, а також збільшенням розмірів В-клітин з вираженими особливостями плазмоцитів, і, відповідно, зростанням експресії CD27⁺ та CD38⁺ [12, 13, 14, 15, 16].

Дослідження рівня В-лімфоцитів у ВІЛ-інфікованих дорослих осіб у світі дуже обмежені, а в нашій країні

проводиться вперше, що обґрунтовує актуальність визначеного напрямку роботи.

Мета дослідження – дослідити вплив антиретровірусної терапії на деякі показники В-клітинного імунітету шляхом визначення рівня В-лімфоцитів (CD19⁺) у ВІЛ-позитивних осіб та встановити його зв'язок з провідними гематологічними, імунологічними та клінічними показниками, що зумовлені ВІЛ-інфекцією.

Об'єкт і методи дослідження.

У дослідження було залучено 90 пацієнтів з ВІЛ-інфекцією віком від 22 до 60 років, середній вік становив 40,1±0,9 років, серед яких жінок було 51 (56,7%), чоловіків – 39 (43,3%) осіб. Спостереження ВІЛ-інфікованих пацієнтів проводилось на базі КНП «Міська клінічна лікарня № 21 ім. проф. Є. Г. Попкової» (м. Дніпро), міського центру профілактики та боротьби з ВІЛ/СНІДом м. Дніпра.

Викопіювання клініко-лабораторних даних здійснювалось з медичних карток у вищезазначених закладах охорони здоров'я.

До контрольної групи було залучено 30 здорових імунокомпетентних добровольців відповідної вікової групи – середній вік – 39,9±1,9 років (p=0,913 за t-критерієм).

Лабораторне дослідження рівнів лейкоцитів, лімфоцитів та В-клітин (популяцію CD19⁺-лімфоцитів) в обох групах проводилося у Діагностичному Центрі ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». Підрахунок лейкоцитів та лімфоцитів здійснювали на гемоаналізаторі, CD19⁺-лімфоцитів з використанням методу проточної лазерної цитофлуориметрії з використанням моноклональних антител. У марковані поліпропіленові пробірки з ЕДТА вносили 40 мкл цільної периферичної крові. В ці пробірки додавали моноклональні антитіла (CD19). Після перемішування на вортексі матеріал інкубували впродовж 15 хвилин при кімнатній температурі (18-25°C). Після чого вносили 200 мкл лізуючого розчину OptiLyse C Lysing Solution (для лізування еритроцитів) у кожен пробірку і знов перемішували на вортексі. Впродовж 40-45 хвилин інкубували при кімнатній температурі. Потім у кожен пробірку додавали 500 мкл фосфатно-сольового буферу з подальшим перемішуванням на вортексі. Після чого знов інкубували при кімнатній температурі 10-15 хвилин. Зчитування результатів проводили на проточному цитофлуориметрі.