

**РІВЕНЬ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ  
ТА ЇХ МОЛЕКУЛЯРНИЙ СКЛАД У ХВОРИХ НА  
НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, СПОЛУЧЕНУ ЗІ  
СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ  
ЗАГАЛЬНОПРИЙНЯТОГО ЛІКУВАННЯ**

**Р.В.Разумний**

*Луганський державний медичний університет*

**Вступ**

У сучасних умовах негоспітальна пневмонія (НП) досить часто перебігає на фоні хронічної патології печінки, зокрема стеатозу печінки (СП). Це зумовлено як збільшенням захворюваності на ці обидва захворювання, так і схильністю до збільшення їх поширеності з віком під впливом змінення стилю життя населення та погіршення його якості, розповсюдженості шкідливих звичок, дії на організм несприятливих екогенних факторів, у тому числі ксенобіотиків [5, 6, 10, 11]. У той же час відомо, що наявність супутньої патології та уражень інших органів і систем, окрім дихальної, у пацієнтів із НП розцінюється як модифікуючий чинник, що може посилювати порушення імунного гомеостазу [1, 12, 13, 15, 17, 18]. При патологічних зсувах імунного гомеостазу у хворих з'являється синдром імунотоксикозу різного ступеня вираженості, про який можна судити за рівнем циркулюючих імунних комплексів (ЦК), особливо найбільш патогенних (середньомолекулярної та дрібномолекулярної) їх фракцій [9]. При цьому, якщо формування ЦК великих розмірів відображає адаптаційні механізми процесів детоксикації, спрямовані на виведення чужорідних речовин, то підвищення рівня ЦК дрібних розмірів свідчить переважно про активацію аутоімунних реакцій, які беруть участь в прогресуванні патологічного процесу [16]. Проте, незважаючи на численні дослідження, спрямовані на вивчення імунологічних порушень при пневмонії, дані щодо

вивчення особливостей імунопатогенезу цієї коморбідної патології у доступній літературі досить суперечливі. Виходячи з цього, вважається за доцільне проаналізувати вплив супутньої хронічної патології печінки невірусного генезу, зокрема СП, на рівень ЦК та їх молекулярний склад у хворих на НП.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами** Дослідження є фрагментом НДР Луганського державного медичного університету "Клініко-патогенетична характеристика, лікування та медична реабілітація хворих на негоспітальну пневмонію, сполучену із хронічною патологією гепатобіліарної системи невірусного генезу" (№ держреєстрації 0108U010526).

**Мета** дослідження - вивчити рівень ЦК та їх молекулярний склад у хворих на НП, сполучену зі СП в динаміці загальноприйнятого лікування

**Матеріали й методи дослідження**

Для реалізації мети дослідження нами було обстежено 68 хворих на НП у віці 25-56 років. Серед обстежених чоловіків було - 42 (61,8 %), жінок - 26 (38,2 %). У всіх випадках хворі знаходилися в клініці з приводу НП. Середньоважкий перебіг НП був констатований у 58 (85,3 %) обстежених пацієнтів, важкий - у 10 (14,7 %). Всі пацієнти були розподілені на 2 групи: I група (33 осіб) з НП і II група (35 особи), у яких захворювання було сполучено зі СП. Групи були когерентними за віком, статтю, ступеням тяжкості перебігу пневмонії. Верифікація діагнозів та ступінь тяжкості перебігу НП здійснювалася на підставі епідеміологічних, клініко-лабораторних, серологічних, бактеріологічних досліджень, даних рентгенологічного дослідження легенів та ультразвукового дослідження печінки, згідно з опублікованими критеріями [2, 4]. Для виключення хронічних захворювань печінки вірусної етіології, у всіх пацієнтів з НП із СП, за допомогою імуноферментного аналізу сироватки крові (СК) визначалися маркери вірусних гепатитів (ВГ) В та С. Пацієнти, у яких були виявлені маркери ВГ, в дослідження не включалися. Пацієнти, що були залучені до дослідження, отримували загальноприйнятту медикаментоз-

ну терапію НП, що включала призначення антибактеріальних, дезінтоксикаційних та мукорегуляторних препаратів, при сполученні зі СП також призначали стандартні гепатопротектори (ессенціале або карсіл) [4]. Основними симптомами НП були загальноінтоксикаційний, бронхообструктивний та астено-невротичний (слабкість, порушення сну, підвищена стомлюваність, дратівливість, емоційна лабільність та ін.) синдроми. У хворих II групи клінічні прояви основного захворювання супроводжувалися помірно вираженими ознаками хронічного ураження печінки. Так у 36,4% хворих було відчуття гіркоти у роті, тяжкості або болю в правому підбер'ї, в 21,2% визначалася субіктеричність склер. Крім того, у всіх хворих на НП, сполучену зі СП були виявлені ультразвукові ознаки СП (підвищена ехогенність паренхіми, розмитий судинний малюнок, нечітка візуалізація діафрагмального контуру печінки) [14], у 14 (42,4%) пацієнтів була діагностована гепатомегалія.

Додатково до загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, всім хворим, у перші та останні 1-2 дні перебування у стаціонарі, здійснювали дослідження концентрації ЦК у СК, які визначали методом преципітації в розчині поліетиленгліколя (ПЕГ) з молекулярною масою 6000 дальтон [9]. Молекулярний склад ЦК з виділенням фракцій велико- (>19S), середньо- (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів визначали шляхом диференційованої преципітації у 2,0%, 3,5% та 6% розчинах ПЕГ [7]. Враховували, що за рівнем ЦК, особливо найбільш патогенних (середньомолекулярної та дрібномолекулярної) їх фракцій, можна судити про вираження синдрому імунотоксикозу [8]. Результати дослідження були зіставлені з концентрацією ЦК СК при обстеженні 25 практично здорових осіб, тотожних за віком і статтю.

Одержані дані обробляли статистично на персональному комп'ютері AMD Athlon™ 64 3200+ із застосуванням стандартних пакетів прикладних програм Microsoft Windows professionalxp, Microsoft Office 2003, Stadia 6.1/prof та Statistica, враховуючи основні принципи використання статистичних методів у клінічних дослідженнях [3].

### Отримані результати та їх обговорення

При вивченні рівня ЦК СК було встановлено, що в гострий період НП у хворих без хронічної патології печінки і при сполученні зі СП мали місце вірогідні зміни як концентрації ЦК так і їх молекулярного складу (табл.1).

Таблиця 1

**Концентрація ЦК та їх молекулярний склад у хворих на НП, сполучену зі СП, до початку лікування (M±m)**

Імунологічні показники	Практично здорові особи (n=25)	Групи хворих		P
		I (n=48)	II (n=45)	
ЦК г/л	1,88±0,09	3,17±0,13*	3,69±0,21*	<0,05
(>19S) %	44,5±2,3	32,81±2,10*	31,17±2,00*	>0,05
г/л	0,84±0,04	1,04±0,06*	1,15±0,08*	>0,05
(11S-19S) %	30,5±2,0	36,91±2,3*	37,4±2,6*	>0,05
г/л	0,57±0,04	1,17±0,07*	1,38±0,09*	>0,05
(<11S) %	25,0±1,6	30,28±1,80*	31,44±2,10*	>0,05
г/л	0,47±0,03	0,96±0,06*	1,16±0,06*	<0,05

**Примітка:** в табл. 1-2 P - підраховано між аналогічними показниками в I і II групі; \* - P<0,05 в порівнянні з практично здоровими особами.

Наприклад, у порівнянні з групою практично здорових осіб, у хворих I групи концентрація ЦК збільшувалася, в середньому в 1,7 раза (P 0,05), в II групі - в 2,0 раза (P 0,05), складаючи відповідно 3,17±0,13 г/л, та 3,69±0,21 г/л (у практично здорових осіб 1,88±0,09 г/л, P<0,05). Порівняльний аналіз рівня ЦК у хворих на НП без хронічної патології печінки і сполучену зі СП, свідчив, що більш виразне збільшення імунних комплексів спостерігалось у пацієнтів, у яких НП перебігала сполучено з хронічним ураженням печінки. Так, концентрація ЦК в СК, при надходженні до стаціонару в II групі, в середньому, в 1,2 рази (P<0,05) була вище, ніж значення аналогічного показника у хворих I групи, тобто, у пацієнтів без супутньої хронічної патології печінки. При вивченні фракційного складу ЦК було встановлено, що відносний вміст великомолекулярних (>19S) імунних комплексів у частини хворих обох груп, що були досліджені, у порівнянні з референт-

ною нормою, незначно зменшувався. У хворих I групи концентрація великомолекулярних (>19S) імунних комплексів становила  $32,81 \pm 2,10$  %, в II групі -  $31,17 \pm 2,00$  % (у практично здорових осіб  $44,5 \pm 2,3$  %,  $P < 0,05$ ). Статистично істотних відмінностей цього показника між хворими I та II групи не спостерігалось. У той же час, абсолютний вміст цієї фракції імунних комплексів, навпаки у частини хворих обох груп, підвищувався. У порівнянні з групою практично здорових осіб, у хворих I групи абсолютний вміст великомолекулярних імунних комплексів збільшувалася, в середньому в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ), в II групі - в 1,4 раза ( $P < 0,05$ ), складаючи, відповідно,  $1,04 \pm 0,06$  г/л та  $1,15 \pm 0,08$  г/л ( $0,84 \pm 0,04$  г/л,  $P < 0,05$ ).

Дослідження середньомолекулярних (11S-19S) імунних комплексів свідчило, що в гострому періоді НП, у хворих обох груп, що були під нашим спостереженням, спостерігалось вірогідне підвищення в СК як відносного, так і абсолютного їх вмісту. Так відносна кількість середньомолекулярних імунних комплексів в I і II групі, у порівнянні з групою практично здорових осіб, збільшувалася, в середньому в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ), складаючи відповідно  $36,91 \pm 2,3$  %, та  $37,4 \pm 2,6$  % (у практично здорових осіб  $30,5 \pm 2,0$  %,  $P < 0,05$ ). Абсолютний вміст цієї фракції імунних комплексів підвищувався у хворих I групи, в середньому в 2,1 раза ( $P < 0,05$ ), в II групі - в 2,4 раза ( $P < 0,05$ ), складаючи, відповідно,  $1,17 \pm 0,07$  г/л та  $1,38 \pm 0,09$  г/л ( $0,57 \pm 0,04$  г/л,  $P < 0,05$ ). Міжгрупових відмінностей цих показників в I і II групі не констатовано. Вміст дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів в СК у хворих без хронічної патології печінки і при сполученні зі СП, при надходженні до стаціонару, так саме вірогідно збільшувався. Наприклад, у хворих I групи концентрація дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів збільшувалася, в середньому в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ), в II групі - в 1,3 раза ( $P < 0,05$ ), складаючи відповідно  $30,28 \pm 1,80$  %, та  $31,44 \pm 2,10$  % (у практично здорових осіб  $25,0 \pm 1,6$  %,  $P < 0,05$ ). Статистично істотних відмінностей цього показника між хворими груп зіставлення, не спостерігалось. Абсолютний вміст цієї фракції імунних комплексів підвищувався у хворих I групи, в середньому в 2,0 раза ( $P < 0,05$ ), в II групі - в 2,5 раза ( $P < 0,05$ ), складаю-

чи, відповідно,  $0,96 \pm 0,06$  г/л та  $1,16 \pm 0,06$  г/л ( $0,47 \pm 0,03$  г/л,  $P < 0,05$ ). Порівняльний аналіз абсолютного вмісту дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів у хворих на НП без хронічної патології печінки і сполучену зі СП, свідчив, що більш виразне збільшення цієї фракції імунних комплексів спостерігалось у пацієнтів, у яких НП перебігала сполучено з хронічним ураженням печінки. Так, рівень дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів в СК, при надходженні до стаціонару в II групі, в середньому, в 1,2 рази ( $P < 0,05$ ) був вище, ніж значення аналогічного показника у хворих I групи, тобто, у пацієнтів без супутньої хронічної патології печінки. Отже, в гострому періоді НП в СК відбувалося збільшення концентрації ЦК переважно за рахунок їх найбільш патогенних середньомолекулярних (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів. У вадку сполучення НП зі СП зсув концентрації ЦК та дисбаланс співвідношення їх найбільш патогенних фракцій були більш істотними.

Призначення засобів загальноприйнятої терапії хворим на НП, сприяло позитивній динаміці проявів захворювання. У пацієнтів спостерігалось зниження виразності загальноінтоксикаційного, бронхообструктивного та астено-невротичного синдромів, причому у більшій частини обстежених I групи, подібні прояви зникали до моменту виписки із стаціонару. На тлі позитивних клінічних симптомів перебігу НП, повторно проведене (після завершення терапії) дослідження концентрації ЦК та їх молекулярного складу також виявляло позитивну динаміку змін. Проте, наявність статистично значимих відмінностей між пацієнтами I та II групи, свідчило що темп покращення і виразність відновлення концентрації ЦК та їх молекулярного складу СК у хворих на НП без хронічної патології печінки і з СП був різний. У порівнянні з гострим періодом захворювання, зменшення вмісту в СК ЦК було відмічено у пацієнтів обох груп. Так в I групі, у порівнянні з первинним дослідженням, концентрація ЦК в СК зменшувалась, в середньому, в 1,6 рази ( $P < 0,05$ ), в II групі - в 1,4 рази ( $P < 0,05$ ). Але, вміст ЦК у пацієнтів I групи, на відміну від хворих II групи, не відрізнявся від референтної норми. Крім того, при

міжгруповому зіставленні, концентрація ЦК у пацієнтів II групи, в середньому, в 1,3 раза ( $P<0,05$ ) залишалася вищою, ніж їх рівень в СК у досліджених I групи та складала відповідно  $2,67\pm 0,16$  г/л і  $2,03\pm 0,12$  г/л ( $P<0,05$ ) (табл. 2).

Таблиця 2

**Концентрація ЦК та їх молекулярний склад у хворих на НП, сполучену зі СП, після завершення лікування ( $M\pm m$ )**

Імунологічні показники	Практично здорові особи (n=25)	Групи хворих		P
		I (n=48)	II (n=45)	
ЦК г/л	$1,88\pm 0,09$	$2,03\pm 0,12$	$2,67\pm 0,16^*$	$<0,05$
(>19S) %	$44,5\pm 2,3$	$42,36\pm 2,40$	$34,83\pm 2,30^*$	$<0,05$
(11S-19S) г/л	$0,84\pm 0,04$	$0,86\pm 0,05$	$0,93\pm 0,07$	$>0,05$
(11S-19S) %	$30,5\pm 2,0$	$31,53\pm 1,90$	$36,33\pm 1,80^*$	$>0,05$
(<11S) г/л	$0,57\pm 0,04$	$0,64\pm 0,06$	$0,97\pm 0,07^*$	$<0,05$
(<11S) %	$25,0\pm 1,6$	$26,11\pm 1,70$	$28,84\pm 2,00$	$>0,05$
	$0,47\pm 0,03$	$0,53\pm 0,04$	$0,77\pm 0,05^*$	$<0,05$

Після завершення загальноприйнятої терапії НП відносний вміст великомолекулярних (>19S) імунних комплексів збільшувався в I групі, в середньому, в 1,3 раза ( $P<0,05$ ), в II групі - в 1,1 раза ( $P<0,05$ ) і так саме, у пацієнтів I групі, на відміну від хворих II групи, не відрізнявся від референтної норми. При міжгруповому порівнянні, відносний вміст цих імунних комплексів у пацієнтів II групи, в середньому, в 1,2 рази ( $P<0,05$ ) залишався нижче, ніж їх рівень в СК у досліджених I групи та складав, відповідно,  $34,83\pm 2,30$  % і  $42,36\pm 2,40$  % ( $P<0,05$ ). Абсолютний вміст великомолекулярних (>19S) імунних комплексів після завершення загальноприйнятої терапії підвищувався і у більшості хворих I та II групи не відрізнявся від показника референтної норми. При вивченні рівня іншої фракції ЦК, зокрема відносного вмісту середньомолекулярних (11S-19S) імунних комплексів, було констатовано відновлення її концентрації в СК лише у хворих I групи. У більшості хворих II групи значення цього показника залишалося збільшеним і перевищувало відносний вміст середньомолекулярних імунних комплексів у практично здорових осіб, в середньому, в 1,2 раза. У порівнянні з гострим періодом захворювання, зменшення вмісту в СК абсолютного вмісту середньомолекулярних імунних комплексів було відмічено у пацієнтів обох

груп. Так в I групі, у порівнянні з первинним дослідженням, абсолютний вміст середньомолекулярних імунних комплексів в СК зменшувався, в середньому, в 1,8 раза ( $P<0,05$ ), в II групі - в 1,4 раза ( $P<0,05$ ). Але, абсолютний вміст імунних комплексів цієї молекулярної маси у пацієнтів I групі, на відміну від хворих II групи, не відрізнявся від референтної норми. Крім того, при міжгруповому зіставленні, абсолютний вміст середньомолекулярних імунних комплексів у пацієнтів II групи, в середньому, в 1,5 раза ( $P<0,05$ ) залишався вищим, ніж їх вміст в СК у досліджених I групи та складав відповідно  $0,97\pm 0,07$  г/л і  $0,64\pm 0,06$  г/л ( $P<0,05$ ). Відносний вміст дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів в СК після завершення загальноприйнятої терапії зменшувався і у більшості хворих I та II групи не відрізнявся від показника референтної норми.

Порівняльний аналіз абсолютного вмісту дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів у хворих на НП без хронічної патології печінки і сполучену зі СП, свідчив, що менш виразні позитивні зміни фракції імунних комплексів з цією молекулярною масою спостерігалися саме у пацієнтів, у яких НП перебігала сполучено з хронічним ураженням печінки. Наприклад, в I групі, у порівнянні з гострим періодом НП, абсолютний вміст дрібномолекулярних імунних комплексів в СК зменшувався, в середньому, в 1,8 раза ( $P<0,05$ ), в II групі - в 1,5 раза ( $P<0,05$ ). Але, абсолютний вміст імунних комплексів цієї молекулярної маси у пацієнтів I групі, на відміну від хворих II групи, не відрізнявся від референтної норми. Крім того, при міжгруповому зіставленні, абсолютний вміст дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів у пацієнтів II групи, в середньому, в 1,5 раза ( $P<0,05$ ) залишався вищим, ніж їх вміст в СК у досліджених I групи та складав відповідно  $0,77\pm 0,05$  г/л і  $0,53\pm 0,04$  г/л ( $P<0,05$ ). Отже, після закінчення загальноприйнятого лікування НП у хворих із сполученою патологією бронхолегеневої системи та хронічним ураженням печінки зберігалася збільшеною концентрації ЦК переважно за рахунок їх найбільш патогенних середньомолекулярних (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів.

Таким чином, в гострому періоді НП у хворих із сполученим СП, в СК відбувалося збільшення концентрації ЦК пере-

важно за рахунок їх найбільш патогенних середньомолекулярних (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів. Загальноприйнята терапія НП не забезпечує істотного поліпшення та в повній мірі відновлення концентрації ЦК та їхнього молекулярного складу. Збереження у більшості хворих на НП, сполучену зі СП, при виписці зі стаціонару збільшеного рівня найбільш патогенних середньо- (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів зумовлює необхідність подальшого дослідження особливостей имунопатогенезу цієї коморбітної патології та розробки ефективних способів імюнокорекції.

#### Висновки

1. Клінічна картина НП, сполученої зі СП, характеризується наявністю загальноінтоксикаційного, бронхообструктивного та астено-невротичного синдромів, а також помірно виражених ознак хронічного ураження печінки. У хворих спостерігався кашель із виділенням переважно слизово-гнійного харкотиння, на боці ураження легеневої тканини визначалося скорочення перкуторного звуку та вислуховувалися різноманітні хрипи. У частини хворих було відчуття гіркоти у роті, тяжкості або болю в правому підребер'ї, визначалася субіктеричність склер.

2. У гострому періоді НП у хворих зі сполученим СП виявлялися чітко виражені зміни концентрації ЦК та їхнього молекулярного складу, які полягали у збільшенні концентрації ЦК, в середньому, в 1,96 раза, що відбувалося переважно за рахунок найбільш токсигенних середньомолекулярних (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) фракцій імунних комплексів.

3. При проведенні загальноприйнятої терапії, яка включала призначення антибактеріальних, дезінтоксикаційних, муко-регуляторних препаратів, а також стандартних гепатопротекторів (ессенціале або карсил) у хворих на НП, сполучену зі СП, в повній мірі не відбувалося відновлення концентрації ЦК та їхнього молекулярного складу і при виписці зі стаціонару залишався збільшеним вміст ЦК, в середньому, в 1,4 раза, та рівень їх найбільш патогенних середньо- (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів.

4. Відсутність повної нормалізації концентрації ЦК та їхнього молекулярного складу у хворих на НП, сполучену зі СП, зумовлює доцільність подальшого дослідження особливостей имунопатогенезу цієї коморбітної патології та розробки ефективних способів імюнокорекції.

#### Література

1. Великая О.В. Состояние защитных функций легких у больных пневмонией с сопутствующим хроническим вирусным гепатитом В / О.В.Великая, В.М.Провоторов // Клиническая медицина. - 2007. - № 10. - С. 34-37.
2. Ильченко А.А. Заболевание печени и желчевыводящих путей / Ильченко А.А. - М.: Анахарфис, 2006. - 148 с.
3. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н.Лапач, А.В.Чубенко, П.Н.Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.
4. Негоспітальна та нозокоміальна (госпітальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія : методичні рекомендації // Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія". - Київ: Велес, 2007. - С. 105-146.
5. Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2001 та 2006 рр. / під ред. Ю.І. Феценко. - Київ, 2007. - 46 с.
6. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О.Філіппов, І.Ю.Скирда, Л.М.Петречук // Гастроентерологія: міжвід. збірник. - Дніпропетровськ, 2006. - Вип. 37. - С. 3-9.
7. Фролов В.М. Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных / В.М.Фролов, Н.А.Пересадин, П.К.Бойченко // Врачебное дело. - 1990. - № 6. - С. 116-118.
8. Фролов В.М. Иммунные и микрогемодинамические нарушения при патологии печени и их коррекция. Т. 1. /

В.М.Фролов, Б.П.Романюк, А.М.Петруня. - Луганск: Изд-во ЛГМУ, 1994. - 194 с.

9. Фролов В.М. Исследование циркулирующих иммунных комплексов их диагностическое и прогностическое значение / В.М.Фролов, В.Е.Рычнев, Н.А.Пересадин // Лабораторное дело. - 1986. - № 3. - С. 159-161.

10. Community-acquired pneumonia / S.Carbonara, L.Monno, B.Longo, G.Angarano // Curr. Opin. Pulm. Med. - 2009. - Vol. 15, № 3. - P. 261-273.

11. Lazo M. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: a global perspective / M.Lazo, J.M.Clark // Semin. Liver Dis. - 2008. - Vol. 28, № 4. - P. 339-350.

12. Lynch J.P. Streptococcus pneumoniae: epidemiology, risk factors, and strategies for prevention / J.P.Lynch, G.G.Zhanell // Semin. Respir. Crit. Care Med. - 2009. - Vol. 30, № 2. - P. 189-209.

13. Manipulation of acute inflammatory lung disease / E.L.Wissinger, J.Saldana, A.Didierlaurent, T.Hussell // Mucosal. Immunol. - 2008. - Vol. 1, № 4. - P. 265-278.

14. Mazhar S.M. Noninvasive assessment of hepatic steatosis / S.M.Mazhar, M.Shiehorteza, C.B.Sirlin // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2009. - Vol. 7, № 2. - P. 135-140.

15. Risk factors and outcome of community-acquired pneumonia due to Gram-negative bacilli / M.Falguera, J.Carratala, A.Ruiz-Gonzalez [e.a.] // Respirology. - 2009. - Vol. 14, № 1. - P. 105-111.

16. Shmagel K.V. Molecular bases of immune complex pathology / K.V.Shmagel, V.A.Cherehnev // Biochemistry. - 2009. - Vol. 74, № 5. - P.469-479.

17. Short-term prognosis of community-acquired bacteremia in patients with liver cirrhosis or alcoholism: a population-based cohort study / G.Linderoth G., P.Jepsen P., H.C.Schonheyder [e.a.] // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. - 2006. - Vol. 30, Issue 4. - P. 636-641.

18. Wissinger E. Immune homeostasis in the respiratory tract and its impact on heterologous infection / E.Wissinger, J.Goulding, T.Hussell // Semin. Immunol. - 2009. - Vol. 21, № 3. - P. 147-155.

### Резюме

**Разумний Р.В.** Рівень циркулюючих імунних комплексів та їх молекулярний склад у хворих на негоспітальну пневмонію, сполучену зі стеатозом печінки в динаміці загальноприйнятого лікування.

У статті проаналізований рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та їх молекулярний склад у хворих на негоспітальну пневмонію (НП), сполучену зі стеатозом печінки (СП). Встановлено, що в гострому періоді НП у хворих зі сполученням СП відбувалося збільшенні концентрації ЦІК за рахунок найбільш токсигенних середньомолекулярних (11S-19S) та дрібномолекулярних (<11S) фракцій імунних комплексів. Проведення загальноприйнятої терапії НП у хворих із сполученням СП не забезпечує в повній мірі відновлення концентрації ЦІК та їхнього молекулярного складу.

**Ключові слова:** негоспітальна пневмонія, стеатоз печінки, циркулюючі імунні комплекси.

### Резюме

**Разумный Р.В.** Уровень циркулирующих иммунных комплексов и их молекулярный состав у больных внегоспитальной пневмонией, сочетанной со стеатозом печени в динамике общепринятого лечения.

В статье проанализирован уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и их молекулярный состав у больных внегоспитальной пневмонией (ВП), сочетанной со стеатозом печени (СП). Установлено, что в остром периоде ВП у больных с сочетанным СП происходило увеличение концентрации ЦИК за счет наиболее токсигенных среднемолекулярных (11S-19S) и мелкомолекулярных (<11S) фракций иммунных комплексов. Проведение общепринятой терапии ВП у больных с сочетанным СП не обеспечивает в полной мере восстановление концентрации ЦИК и их молекулярного состава.

**Ключевые слова:** внегоспитальная пневмония, стеатоз печени, циркулирующие иммунные комплексы.

### Summary

**Razumnyy R.V.** The level of circulating immune complexes and their molecular composition among patients with community-acquired pneumonia in combination with hepatic steatosis.

In the article analyses the level of circulating immune complexes (CIC) and their molecular composition among patients with community-acquired pneumonia (CAP) in combination with hepatic steatosis (HS). In the acute period of the patterns with CAP accompanied by HS were revealed increasing concentrations of immune complexes by the most pathogenic (11S-19S) and (<11S) fractions of immune complexes. Implementation of the common therapies for patients with CAP associated with HS is unable to provide full recovery of the CIC and their molecular composition.

**Key words:** community-acquired pneumonia, hepatic steatosis, circulating immune complexes.

**Рецензент:** д.мед.н., проф.І.В.Лоскутова