

Міністерство охорони здоров'я України
Ministry of Health of Ukraine
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»
Ternopil State Medical University by I.Ia.Horbachevsky
Департамент охорони здоров'я Тернопільської обласної державної
адміністрації
Department of public health of Ternopil regional state administration
Українське товариство фахівців з клінічної імунології та алергології
Ukrainian society of specialists is on clinical immunology and allergology

Матеріали
III Наукового симпозиуму
“Імунопатологія при захворюваннях органів
дихання і травлення”
(з міжнародною участю)

“Immunopathology in diseases of the respiratory
and digestive system”
(with international participation)

03-04 жовтня 2013 року, Тернопіль, Україна
03-04 October, 2013, Ternopil, Ukraine

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2013

Редакційна колегія:

чл.-кор. НАМН України, д-р мед. наук, проф. Л.Я. Ковальчук (відповідальний редактор), д-р мед. наук, проф. Н.І. Ярема, д-р мед. наук, проф. І.Я. Господарський (заступник відповідального редактора), д-р мед. наук, проф. Л.А. Гришук (відповідальний секретар), д-р мед. наук, проф. С.М. Андрейчин, д-р мед. наук, проф. Н.В. Пасечко.

Імунопатологія при захворюваннях органів дихання і травлення (з міжнародною участю) / Матеріали ІІІ наукового симпозиуму. – Тернопіль, ТДМУ, 2013 – 68 с.

І. Андрейчин С.М., Лотоцька С.В.

ЗМІНИ ІМУННОГО СТАТУСУ ОРГАНІЗМУ ПРИ ПЕРВИННІЙ ПОДАГРІ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

За останні 10-20 років у всіх країнах світу захворюваність на подагру зросла більш ніж удвічі, що пов'язано як із особливостями харчування, так і з підвищенням рівня діагностики. В науковій літературі все більше з'являється підтверджень того, що будь-яке захворювання перебігає на фоні зміни стану імунного статусу організму. Для діагностики впливу подагри на імунну систему ми вирішили дослідити рівень таких її показників, як циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) та загальний комплемент.

Кількість ЦІК визначали методом преципітації в 10 % поліетиленгліколю з молекулярною масою 6 КД з подальшим фотометруванням. Активність комплементу визначали уніфікованим методом по 50 % гемолізу еритроцитів.

Під нашим спостереженням знаходилося 42 пацієнти чоловічої статі хворих на первинну подагру і 10 практично здорових людей. Всіх пацієнтів розділили на 3 групи: 40 % пацієнтів страждали даною патологією до 5 років (1-а група), найбільше пацієнтів – понад 47 % – від 5 до 10 років (2-а група). У 12 % тривалість захворювання перевищувала 10 років (3-я група).

В результаті дослідження було встановлено, що в 1-й групі пацієнтів кількість ЦІК збільшилася в порівнянні з контрольною групою на 45 %. В другій ця різниця становила майже 100 % ($p < 0,001$). При збільшенні терміну захворювання до 10 років і більше тенденція до зростання вмісту ЦІК в сироватці крові зберігалася і становила 39 %.

При оцінці вмісту комплементу в сироватці крові хворих на первинну подагру відмічалася зменшення його кількості у всіх групах обернено пропорційно до терміну захворювання: в 1-й групі – на 23 % ($p < 0,01$) і в 2-й – на 21 % ($p < 0,05$) в порівнянні з контрольною. При тривалості хвороби понад 10 років різниця з контролем була незначна.

Таким чином, можна зробити висновки, що показники імунного статусу організму достовірно змінилися у пацієнтів, що хворіють по-

дагрою до 10 років. При тривалості захворювання більше зміни були недостовірні.

*2. Андрейчин С.М., Чернець Т.Ю., Ярема Н.З.,
Верещагіна Н.Я., Руда М.М., Бугай Б.Г., Келичава В.С.,
Бутвін І.М., Бількевич Н.А., Хабарова Н.А., Ганьбергер І.І.*

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ПАТОЛОГІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського» м. Тернопіль*

Часто остеоартроз (ОА) перебігає на тлі захворювань дихальної системи. ХОЗЛ є хронічним запальним захворюванням при якому патологічний процес не обмежується лише місцевими змінами, на позалегеновому рівні набуває системних проявів у вигляді оксидантного стресу, зростання у крові рівня медіаторів запалення, тканинної гіпоксії Враховуючи, що в патогенезі обох захворювань бере участь запальний компонент, визначення його показників має суттєве значення. Чутливими індикаторами ушкодження тканин і системного запального процесу є С-РБ, ФНП- α й ШОЕ.

Мета дослідження: вивчення особливостей змін рівня маркерів запального процесу у хворих на остеоартроз в поєднанні із хронічним обструктивним захворюванням легень.

Матеріали та методи дослідження.Обстежено 53 хворих на остеоартроз ОА (І група) і 25 хворих з ОА у поєднанні з ХОЗЛ (ІІ група). Контрольна група складалась із 20 здорових людей аналогічного віку. Інтенсивність запального процесу визначали за рівнем С-РБ, ФНП- α й ШОЕ.

Результати й обговорення. У сироватці крові хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ виявили суттєве зростання рівня С-РБ, ФНП- α , ШОЕ в порівнянні зі здоровими ($p < 0,01-0,001$). Так, показник С-РБ був вищий у 4,7 разу в осіб з ОА і в 6 разів у хворих на ОА із супутнім ХОЗЛ, ФНП- α – в 2,7 разу і в 3,7 разу, ШОЕ – в 2 рази і в 1,8 разу відповідно порівняно з контрольною групою.

У пацієнтів з мікст-патологією концентрація СР-Б і ФНП- α була суттєво вища ніж у хворими на ОА без супутньої патології ($p < 0,05$). Рівень С-РБ різнився на 29,1 %, ФНП- α – на 36,1 %.

Таким чином, у крові осіб хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ рівень С-РБ, ФНП- α , ШОЕ достовірно перевищував такі ж показники у здорових осіб. В групі обстежених з поєднаною патологією встановлено статистично достовірне зростання концентрації С-РБ і ФНП- α порівняно з пацієнтами без супутнього захворювання, що вказує на вираженість запального процесу в такій категорії осіб.

*З. Андрейчин С.М., Чернець Т.Ю., Ярема Н.З.,
Верецагіна Н.Я., Руда М.М., Бугай Б.Г., Келичав В.С.,
Бутвін І.М., Бількевич Н.А., Хабарова Н.А., Ганьбергер І.І.*

ЗМІНИ МЕТАБОЛІЗМУ ХРЯЩОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського» м. Тернопіль*

Останім часом увагу науковців привертає проблема мульти- і коморбідності. На сьогодні обговорюється питання патогенетичного взаємозв'язку остеоартрозу (ОА) і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Запальний процес в бронхо-легеневій системі спричинює деструктивний вплив на кісткову тканину, сприяє дезорганізації сполучної тканини.

Мета дослідження: вивчення особливостей метаболізму хрящової тканини у хворих на остеоартроз в поєднанні із хронічним обструктивним захворюванням легень.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 78 хворих на ОА, яких розподілено на дві групи: в першу ввійшли 53 пацієнти без супутнього ураження бронхо-легеневої системи, у другу – 25 хворих з ОА у поєднанні з ХОЗЛ. Контрольна група складалась із 20 здорових людей аналогічного віку. Метаболізм хрящової тканини оцінювали за концентрацією оксипроліну, румалонових антитіл і активністю лужної фосфатази.

Результати й обговорення. Дослідили показники маркерів кісткового і хрящового метаболізму у хворих на ОА і ОА в поєднанні з ХОЗЛ. Згідно з даними досліджень, в усіх пацієнтів спостерігалось підвищення рівня оксипроліну, румалонових антитіл і активності лужної фосфатази у порівнянні зі здоровими людьми ($p < 0,05-0,001$).

У пацієнтів, в яких ОА поєднується з ХОЗЛ, статистично достовірно зростає рівень оксипроліну, румалонових антитіл у порівнянні з хворими на ОА без супутньої патології ($p < 0,05$), активність лужної фосфатази не змінювалась ($p > 0,05$). Так, у хворих з мікст-патологією рівень оксипроліну зріс на 33,3 %, румалонових антитіл – на 51,2 %.

Отже, вираженіші деструктивні зміни хрящової тканини були діагностовані осіб на ОА в поєднанні з ХОЗЛ порівняно з пацієнтами з ОА без супутньої патології.

4. Банадига Н.В., Дутчак О.М.

АКТИВНІСТЬ ГУМОРАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У ДІТЕЙ ІЗ ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України”,
кафедра педіатрії ННІ ПО, м. Тернопіль*

Формування хронічної патології верхнього відділу органів травлення, зокрема гастродуоденальної та гепатобіліарної передбачає активацію системи цитокінів і каскад імунологічних реакцій.

За результатами повного клінічного обстеження 107 пацієнтів із гастродуоденальною та гепатобіліарною патологією були розподілені на дві групи: у котрих виявили болочість в специфічних точка, підвищений рівень амілази крові та сечі, зміни при ультразвуковій діагностиці із сторони підшлункової залози, підвищенням рівня еластази-1 ($136,75 \pm 6,99$) $\times 10^3$ Од/л, $p < 0,05$, в крові віднесли до I групи ($n=77$), а пацієнти без супутнього ураження підшлункової залози склали II ($n=30$) групу.

Встановлено, що дисімуноглобулінемія в обох групах залежить від характеру патології. Зокрема, в обстежених I групи, де переважали хронічні гастродуоденіти і хронічні холецистити (61,03 %), дисімуноглобулінемія представлена істотним збільшенням вмісту Ig A ($p < 0,001$)

та Ig M ($p < 0,001$), у поєднанні з достовірно високими значеннями Ig G, який сягав ($11,15 \pm 0,31$) г/л та підвищеним рівнем кріоглобулінів ($129,26 \pm 10,15$) ум.од, що у 1,8 разів більше значень II групи. Натомість, вміст сироваткових імуноглобулінів у дітей II групи, вирізнявся лише істотно високим рівнем Ig G ($9,94 \pm 1,25$ г/л), при фізіологічному вмісті Ig A і M ($p > 0,005$).

Аналізуючи значення кріоглобулінів в спостережуваних групах прийшли до висновку, що вихідна дисімуноглобулінемія у поєднанні із істотно високими кріоглобулінами свідчить не лише про гостроту запального процесу з сторони органів травлення, але й про виражену системну запальну відповідь. Останнє не виключає латентного запального процесу з боку підшлункової залози, при наявних порушеннях її зовнішньосекреторної функції.

5. Банадига Н.В., Рогальський І.О.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

*ВДНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль*

Лікування бронхіальної астми (БА) у дітей визначено положеннями міжнародних рекомендацій (GINA) та вітчизняного консенсусу, однак дана патологія в кожного окремого пацієнта має свої особливості. Зокрема, встановлено, що у 43,4 % – вірусіндукований фенотип, у 1/4 дітей із алергічною БА ($n=129$) наявні вогнища хронічної інфекції, у 23,2 % випадків – хронічна патологія гепатобіліарної системи; що вирізняють необхідність індивідуального підходу до складання лікувального комплексу. Проведення імунологічного обстеження з'ясувало наявний дефіцит Т-ланки імунітету: зменшується кількість CD_3 ($P < 0,05$), порушується співвідношення між окремими субпопуляціями (зменшення вмісту CD_8 ($P < 0,005$) при фізіологічному рівні CD_4 ($P > 0,05$)), що є вихідним для високої продукції Ig E ($139,00 \pm 9,25$ МО, $P < 0,01$), рівень Ig A мав тенденцію до зниження, а глибина його дефіциту зростала паралельно із тяжкістю перебігу ядухи (при I ступені БА – $1,69 \pm 0,15$ г/л ($P > 0,05$), а при IV ступені – $1,41 \pm 0,09$ г/л ($P < 0,05$)).

Важливим є розуміння сутності ремоделювання бронхів, адже саме від цього залежить ступінь порушення функції органів дихання. Загострення БА супроводжується активацією запальних механізмів. Визначення гострофазового білка – церулоплазмину з'ясувало, що існує залежність між тяжкістю перебігу БА та глибиною запалення(при БА II ступеня церулоплазмин сягнув $440,00 \pm 37,86$ мг/л ($P < 0,001$), а при IУ – $359,59 \pm 31,78$ мг/л ($P < 0,001$). А тому, санації вогнищ хронічної інфекції слід надавати належну увагу, у фазі контролю та ремісії використовувати спелеотерапію, фізіотерапію; котрі водночас володіють слабким імуномодуючим ефектом. Диференційовано з врахуванням результатів імунограми – призначати імуномодуючі препарати, особливо у хворих на вірусіндуковану БА, при множинних вогнищах інфекції.

6. Беський В.О., Грищук Л.А., Марущак М.І.

**СТАН ПОВЕРХНЕВО-АКТИВНОГО ШАРУ АЛЬВЕОЛ
ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
НСІ-ІНДУКОВАНОГО ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»**

Гостре ураження легень (ГУЛ) включає тяжкі пошкодження альвеоло-капілярної мембрани, набряк легень, що є основною причиною смертності хворих. Проте залишається до кінця не вивченим механізм ушкодження легеневої тканини за умови ГУЛ. Тому, метою нашого дослідження було вивчити стан поверхнево-активного шару альвеол у динаміці гострого ураження легень хлоридною кислотою.

Досліди були проведені на 60 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200-220 г, що утримувались на стандартному раціоні віварію ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України». Щурів анестезували внутрішньоочеревинним введенням тіопенталу натрію у дозі 40 мг/кг маси тварини. Вентральну сторону шиї обробляли хлоргексидином і робили 0,5 см серединний розріз для візуалізації трахеї. Тварин розміщували горизонтально під кутом 45° , інсуліновим шприцом вводили у трахею HCl, pH 1,2 в дозі 1,0 мл/кг на вдиху.

Тваринам контрольної групи вводили фізіологічний розчин в дозі 1,0 мл/кг.

Забір матеріалу проводили через 2, 6, 12 та 24 годин. Із легень отримували БАЗ за стандартною методикою. Вивчення активності сурфактантної системи легень (ССЛ) проводили за допомогою визначення стійкості міхурців піни за R. Pattle. Відношення кінцевої площі міхурців до початкової відповідало коефіцієнту стабільності і характеризувало стан поверхнево-активного шару альвеол.

Дослідження коефіцієнта стабільності, або ж індексу Клементса, який відображає рівень поверхневої активності ССЛ, показало, що вже через 2 год досліду відбувалося його зменшення на 24,0 %, а через 1 добу після інтратрахеального введення хлоридної кислоти спостерігалось прогресуюче зниження цього показника, який був на 45,8 % менший стосовно контролю.

Такі порушення з боку ССЛ свідчать про зміну складу його фосфоліпідного спектру, який забезпечує поверхнево-активні властивості вмісту альвеол, за умови експериментального HCl-індукованого гострого ураження легень.

7. Бойко Т.В.

МАРКЕРИ ДЕСТРУКЦІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

Поєднана патологія органів травлення може бути причиною змін кісткової тканини (КТ). До маркерів резорбції КТ відносять оксипролін та румалонові антитіла (РМАТ). Оксипролін входить в склад колагену та еластину. Існують колагеночутливі В-клітини, про що свідчить здатність лімфоїдних клітин продукувати антитіла до сполучної тканини і до колагену II типу. Розроблено спосіб виявлення антигенозалежної активації, що трактується на кількісному вивченні Ig-синтезуючої функції лімфоцитів у присутності стандартизованого препарату екстракту хряща – румалона, що містить глюкозамінглі-

кан-протеїновий комплекс. Мета роботи – вивчити маркери деструкції сполучної тканини у хворих на хронічний гастродуоденіт в поєднанні з хронічним панкреатитом на тлі хронічного гепатиту. Обстежено 62 хворих на дану мікст-патологію, чоловіків було 30 (48,4 %), жінок 32 (51,6 %) у віці від 20 до 73 років. Контрольну групу склали 20 здорових. Діагноз верифікували на основі загальноприйнятих методів. Метаболізм сполучної тканини оцінювали за активністю оксипроліну (В.В. Меншиков. 1987) та рівнем РМАТ (Є.В. Бененсон, 1992). Встановлено, що у всіх хворих відмічалась гіперпродукція оксипроліну та РМАТ порівняно зі здоровими ($p < 0,05$). Висновок. У хворих на хронічний гастродуоденіт в поєднанні з хронічним панкреатитом на тлі хронічного гепатиту відмічено зростання показників деструкції сполучної тканини – оксипроліну та румалонових антитіл, що вказує на активність запального процесу.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні маркерів деструкції сполучної тканини залежно від тривалості хвороби при даній мікст-патології.

8. Бойко Т.В., Лихацька Г.В., Лихацька В.О., Антонюк Н.О.

ГЕТЕРОГЕННІСТЬ ЗМІН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ЧИННИКІВ РИЗИКУ

*ДВНЗ Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського*

В останні десятиріччя все більше дослідників відмічають часте поєднання різних захворювань органів травлення, які можуть бути причиною розвитку змін кісткової тканини (КТ).

Мета роботи – вивчити гетерогенність змін КТ у хворих на хронічний гастродуоденіт (ХГД) в поєднанні з хронічним панкреатитом (ХП) залежно від чинників ризику. Обстежено 44 хворих на дану мікст-патологію. Серед обстежених було 24 чоловіки (54,6 %) та 20 жінок (45,4 %), причому 50,0 % осіб жіночої статі яка знаходилась у доменопаузальному періоді та 50,0 % жінок у постменопаузальному. Хворі були поділені на 3 групи: І-ша – 12 (27,3 %) пацієнтів з нормальною

МЩКТ, II-га – 23 (52,3 %) обстежених з остеопенією, III-тя – 9 (20,4 %) осіб з остеопорозом (ОП). У кожній групі проводили детальну оцінку основних денситометричних показників та аналізували їх для встановлення чинників ризику розвитку остеодefіцитних станів за наявності ХГД у поєднанні з ХП. Діагноз верифікували на основі клінічних та лабораторно-інструментальних досліджень. Денситометричне обстеження поперекового відділу хребта проводили на апараті LUNAR USA. Виявлено, що ОП реєстрували в 5 та 1,7 разу частіше у хворих похилого віку, ніж у осіб середнього та зрілого віку відповідно. Із збільшенням тривалості хвороби зростає частота виникнення остеодefіциту. Так всі пацієнти з ОП страждали на мікст-патологію більше 10 років. Аналіз змін КТ у чоловіків і жінок показав, що ОП частіше розвивається у жінок постменопаузального періоду (55,6 %) від загальної кількості діагностованого ОП. Серед чоловіків та жінок доменопаузального періоду відмічена однакова частота виявлення ОП.

Висновок. У хворих на хронічний гастродуоденіт в поєднанні з хронічним панкреатитом відмічено, що чинники ризику розвитку остеопорозу є важливими детермінантами, що визначають ступінь остеодefіциту. Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні методів корекції змін МЩКТ у хворих на дану мікст-патологію.

9. Валецький Ю.М.

ДЕЯКІ ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Волинська філія кафедри сімейної медицини факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету ім. Д. Галицького, м. Луцьк

Актуальність теми: на тлі епідемії туберкульозу, що триває, продовжують мати місце помилки в діагностиці та лікуванні туберкульозу.

Мета: сприяти профілактиці помилок при діагностиці та лікуванні туберкульозу лікарями загальносоматичної мережі та протитуберкульозних закладів.

Проведено експертну оцінку медичної документації, опитування лікарів і пацієнтів та використано багаторічний досвід роботи у практичній фтизіатрії з метою виявлення помилок при діагностуванні та лікуванні туберкульозу і встановлено наступне:

1. Помилки у виявленні та діагностиці туберкульозу: 1) інтерпретація неякісних рентгенограм; 2) встановлення діагнозу по локалізації патологічного процесу; 3) направлення на консультацію в протитуберкульозний диспансер непоказаних хворих або передчасне їх направлення; 4) надання пріоритетності допоміжним методам обстеження, а не клінічній картині та анамнезу; 5) відсутність настороженості до туберкульозу у лікарів загальносоматичної мережі; 6) недостатня настороженість до злоякісних новоутворів у лікарів протитуберкульозних закладів та гіпердіагностика туберкульозу; 7) не завжди проводиться контрольне рентгенологічне обстеження після лікування пневмонії; 8) невикористання або несвоєчасне використання деяких показаних допоміжних методів обстеження (торакоскопія, фібробронхоскопія, КТ); 9) надання надто великого значення діагностичній цінності реакції Манту.

2. Помилки у лікуванні туберкульозу: 1) недотримання схем лікування; 2) недотримання дозування протитуберкульозних препаратів; 3) недотримання оптимальної тривалості курсу терапії; 4) неврахування супутньої патології пацієнта при призначенні схеми протитуберкульозної терапії; 5) необґрунтована та нерациональна госпіталізація хворих в стаціонар і необґрунтовано тривалий термін перебування їх в стаціонарі.

*10. Господарський І.Я., Волинець К.В., Рега Н.І., Зарудна О.І.,
Городецький В.Є., Креховська-Лепявко О.М., Мазур Л.П.,
Локай Б. А., Коноваленко С.О.,*

**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ
ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ ПРИ ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ У
ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С**

*ВДНЗ « Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського» м. Тернопіль*

Нами було проліковано 114 пацієнтів з гепатитом С без ознак цирозу та супутньої патології печінки та жовчовивідних шляхів. Пацієнти були розділені на три групи котрим окрім стандартної противірусної терапії до лікування було додано гепаторотектори. Перша група з 38 чоловік приймала гепатопротектор на основі аргініну, друга 40 чоловік – орнітину, третя 36 чоловік – адеметіоніну.

Курс лікування гепатопротекторами становив 30 днів

При аналізі результатів відзначений чіткий позитивний ефект від прийому усіх гепатопротекторів. Проте відмічена відмінність вираженості ефекту між групами. Так вираженість астеничного синдрому, який до кінця лікування повністю зник у 43 % хворих і зменшився в інших в 1 групі, на 59 % в 2, та на 55 % в 3. Шкірний свербіж повністю зник у 24 % хворих, що мали його до початку терапії, і зменшився у 30 % достовірно лише у 3 групі пацієнтів. Важливо підкреслити, що через 2-3 тижні після закінчення терапії відзначено зменшення свербіжу ще у 15% хворих. Жовтяниця повністю зникла у 36 пацієнтів, що мали її до початку лікування, зменшилася у 82 % хворих також достовірно лише у 3 групі.

Вплив на біохімічні показники виразвся в зниженні білірубіну на тлі лікування на 21% та активності лужної фосфатази – 18 %, також достовірно лише у 3-тій групі, і гамма-глутамілтранспептидази (гамма-ГТП) – на 14 % у 1групі, на 11 % у 2-гій, та на 19 % у 3-тій. Також відмічено значне зниження активності трансаміназ у всіх трьох групах. Так зниження активності АЛТ в 1 групі становило 42 %, в 2 – 38 %, в 3 – 51 %; АСТ в 1 групі становило 40 %, в 2 – 41 %, в 3 – 53 %. Також був відмічений вплив на показники рівня сечовини в 1 групі становило 22 %, в 2 – 41 %, в 3 – 35 %

При спостереженні за хворими протягом 3 місяців після закінчення терапії відзначений позитивний віддалений результат: вираженість свербіжу, показники білірубіну, гамма-ГТП, АЛАТ АсАТ залишалися в тих же межах, що і до кінця курсу терапії, що дає підстави говорити про ефективність у поліпшенні параметрів якості життя у хворих з гепатитом С без ознак цирозу.

*П. Л.А.Гришук, І.Т.Пятночка, Л.М. Скакун, С.О. Білик,
Н.М. Білик*

ДІАГНОСТИКА ТА ХАРАКТЕР ЗЛОЯКІСНИХ УТВОРІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я.Горбачевського МОЗ України»
Тернопільське обласне СТМО «Фтизіатрія»*

На протязі останніх років відмічається зростання кількості хворих на туберкульоз легень у яких виявляються злоякісні утвори, переважно також в легенях. Нами був проведений аналіз медичних карт 15 хворих на туберкульоз легень у яких на фоні специфічного процесу виявлені злоякісні утвори у ротовій порожнині.

Діагноз злоякісних утворів був верифікований гістологічно. Усі пацієнти були чоловічої статі. За віком переважала група 41 до 60 років – 9 (60 %), понад 60 років – 5 осіб (34 %). Серед шкідливих звичок паління відмічали усі 15 хворих (100 %), із них 8 (53 %) також зловживали алкоголем. За професійним статусом – не працювали – 9 (60 %), інші виконували важку фізичну працю.

За клінічними формами туберкульозу хворі розподілились таким чином: інфільтративна – 4 (27 %), фіброзно-кавернозна – 4 (27%), туберкульозний плеврит – 4 (27%) та залишкові зміни після перенесеного туберкульозу легень – 3 (19 %). За клінічними формами серед злоякісних захворювань ротової порожнини частіше спостерігались рак гортані – 9 (60 %), по одному випадку були виявлені: рак задньої стінки гортаної глотки, рак лівої голосової зв'язки, аданома та папілома гортані.

Більшості пацієнтів було запропоновано хірургічне лікування злоякісних утворів. У разі відмови від операції пацієнти продовжували протитуберкульозну терапію в умовах стаціонару, і при стабілізації туберкульозного процесу були виписані для продовження лікування амбулаторно та спостереження по місцю проживання.

12. Гудима А.А., Креховська-Лепявко О.М.

ВПЛИВ L-ОРНІТИНУ ТА L-АРГІНІНУ НА СТАН ГЛІКОГЕНСИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ В УМОВАХ ГОСТРОГО ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”*

На сьогодні доведено, що глікогенсинтезуюча функція печінки являється однією з органоспецифічних і дає найбільш повне уявлення про функціональну здатність гепатоцитів. Дослідження стану синтезу глікогену стало одним із об’єктивних критеріїв дисфункції печінки. Перспективним напрямком корекції даного патологічного стану вважається використання природних амінокислот, які, включаючись у процеси метаболізму, матимуть позитивний вплив на відновлення уражених функцій печінки.

Мета роботи: оцінити вплив L-аргініну та L-орнітину на стан глікогенсинтезуючої функції печінки в умовах гострого токсичного гепатиту.

Експеримент виконано на 60 нелінійних білих щурах-самцях масою 200-220 г. Тварин розподілили на 5 груп: I група – контрольні тварини; II група – особини з гострим токсичним гепатитом, який моделювали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення 50 % олійного розчину тетрахлорметану в дозі 2 мл/кг маси тіла тварини. В інших групах через 1 добу після моделювання гепатиту протягом семи днів проводили корекцію шляхом внутрішньочеревного введення: у III групі – розчину L-аргініну (500 мг/кг), у IV – розчину L-орнітину (1000 мг/кг), у V групі комбінації обох препаратів. На восьму добу з моменту початку корегувальних заходів під тіопентало-натрієвим знеболенням проводили забір тканини печінки для визначення її глікогенсинтезуючої функції.

Дослідження показали, що введення піддослідним тваринам тетрахлорметану мало відчутний негативний вплив на процеси енергозабезпечення в гепатоцитах, що проявилось вираженим зниженням вмісту глікогену в тканині печінки. Після проведеної корекції даного патологічного стану L-аргініном та L-орнітином як індивідуально, так і в поєднанні відмічалось відновлення здатності клітин печінки до

синтезу глікогену. Варто зазначити, що застосування L-аргініну не призвело до розвитку достовірних змін в сторону стабілізації даної функції печінки, проте, негативна динаміка була також відсутня.

Отже, використання досліджуваних субстанцій в якості гепатопротекторів є оправданим, що доводять результати проведених досліджень.

13. С.Н. Демидик¹, С.Б. Вольф¹, Д.С. Суханов², Е.Н. Алекс¹

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ
ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА ЦИКЛОФЕРОН
В ДВУХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ДОЗАХ ПАЦИЕНТОВ
С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ**

¹ УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра фтизиопульмонологии, Гродно, Республика Беларусь;

² «Северо-Западный медицинский университет им. И.И. Мечникова», кафедра фтизиопульмонологии, Санкт-Петербург, РФ

Снижение уровня продукции и рецепции IFN- γ у пациентов с туберкулезом приводит к выраженным нарушениям Т-клеточного иммунитета, что является показанием для назначения заместительной или стимулирующей интерферонотерапии препаратами IFN- γ или его индукторами.

В настоящее время, остается окончательно не выясненным вопрос об оптимальных дозах препаратов IFN- γ и о периодичности их введения, а рекомендации производителей часто патогенетически не обоснованны и ориентированы на защиту коммерческих интересов фирм.

Одним из наиболее безопасных, эффективных и перспективных низкомолекулярных индукторов интерферона является **циклоферон [меглумина (метилглукамина) акридоначетат]**. Циклоферон относится к ранним индукторам интерферонов 1- и 2-го типов в зависимости от его дозы (250 и 500 мг в сутки), пик продукции интерфе-

рона альфа и гамма приходится на 4 и 8 часов с момента введения препарата. Оценка клинической эффективности препарата при использовании его в разных дозах у больных туберкулёзом легких не проводилась.

Цель. Провести сравнительный анализ клинической эффективности комплексной терапии с использованием препарата циклоферон в двух терапевтических дозах (250 и 500 мг в сутки) у пациентов с распространенными формами туберкулеза легких.

Материал и методы. 95 пациентов с распространенными (поражение 3-х и более сегментов) формами туберкулеза легких методом рандомизации разделены на основную группу (ОГ) и группу сравнения (ГС). 41 пациент ГС получал только химиотерапию. Пациенты ОГ на фоне химиотерапии получали циклоферон: в дозе 250 мг в сутки – 33 пациента (ОГ250), в дозе 500 мг в сутки – 21 пациент (ОГ500) в мышцу по схеме.

Пациенты описанных групп существенно не отличались по возрастному и половому составу, характеристике туберкулезного процесса, режимам этиотропной терапии. У всех пациентов были проведены стандартные общеклинические, рентгенологические, лабораторные исследования.

Результаты и обсуждения. При оценке клинической эффективности стационарного лечения пациентов с распространенными формами туберкулеза легких по комплексным показателям (ликвидация интоксикации, прекращение бактериовыделения, закрытие полостей распада) «улучшение» было достигнуто у 89,2 % пациентов ОГ250 и 84 % – ОГ500, против 64,2 % – ГС. Таким образом, применение циклоферона в комплексной терапии пациентов с распространенными формами туберкулеза легких позволило повысить эффективность лечения на 25% ($\chi^2=18,42$, $p<0,001$) при использовании препарата в дозе 250 мг и на 19,8% ($\chi^2=3,58$, $p=0,06$) при назначении большей дозы, по сравнению с группой сравнения, получавшей только этиотропную терапию. Статистически значимых различий в клинической эффективности лечения пациентов, получавших циклоферон в вышеописанных дозах (250 и 500 мг) не выявлено ($\chi^2=0,53$, $p=0,5$).

Заключение. На основании вышеописанных результатов исследования установлено, что использование циклоферона в комплексной терапии пациентов с распространёнными формами туберкулёза лёг-

ких дозволило улучшити ефективність стаціонарного етапа лікування. В то же время использование большей дозы препарата в меньшей степени повышает эффективность лечения – на 19,8 % по сравнению с ГС, против 25 % в ОГ250.

14. Єременчук І.В.

ОПТИМІЗАЦІЯ ІНДИВІДУАЛЬНИХ РЕЖИМІВ ХІМІОТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНОГО МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Однією із важливих проблем сучасної фтизіатрії є підвищення ефективності лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ), що має клінічне та епідемічне значення, оскільки скорочує резервуар і запобігає поширенню резистентної туберкульозної інфекції. За даними ВООЗ, в Україні МРТБ мають 16 % хворих, яким вперше встановили діагноз туберкульозу, та 44 % хворих із рецидивами захворювання.

Мета роботи. Оцінити ефективність індивідуального режиму хіміотерапії у хворих на вперше діагностований мультирезистентний туберкульоз легень.

Об'єкт дослідження: 52 хворих на вперше діагностований мультирезистентний туберкульоз легень.

Аналізуючи результати тесту медикаментозної чутливості (ТМЧ) за 2008-2011 роки в осіб із вперше діагностованим туберкульозом (ВДТБ), ми виявили, що всього монорезистентні штами склали 59,3 %, полірезистентні штами – 26,8 % та мультирезистентні – 13 %, з усіх профілів резистентності у пацієнтів переважає монорезистентність, а саме до стрептоміцину (30,1 %), що є характерною особливістю для Чернівецької області.

Профіль мультирезистентності штамів МБТ розподілювався наступним чином: стійкість до двох основних хіміопрепаратів (HR) – у 27,9 % випадків, до 3-х (HR+(S, Z, E, Et)) та 4-х (HR+(SE, SZ, ZEt)) АМБП – у 28 %, до 5-ти (HR+(SEZ, SEEt)) – у 16,3 % випадків. Оцінюючи ефективність стандартного чи індивідуальних режимів при завершенні

інтенсивної фази хіміотерапії доведено, що ефективнішими виявилися індивідуальні режими за рахунок включення у схеми лікування ін'єкційних фторхінолонів 3-4 покоління (ZKLfxEtCsPAS, EAmPASTrzLfx, EAmMfx EtCs, EZKMfxEt), вірогідність достовірна ($p=0,001$).

Отже, включення до схем індивідуальних режимів хіміотерапії при лікуванні вперше діагностованого мультирезистентного туберкульозу легень ін'єкційних респіраторних фторхінолонів III-IV покоління достовірно забезпечує 100 % біодоступність, 100 % контрольованість і покращує ефективність лікування даних пацієнтів у цілому.

*15. О.І. Зарудна, І.Я. Господарський, Х.О.Господарська,
Н.І. Рега, К.В. Волинець*

ДОСЛІДЖЕННЯ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та загального
догляду за хворими*

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського»*

Імунна система – це складна багаторівнева система, яка здійснює в організмі ефекторну та регуляторну функції, спрямовані на збереження генетичної постійності внутрішнього середовища, захист від усього чужорідного, що надходить ззовні (віруси, бактерії, гриби, паразити, ксенобіотики), та того, що утворилось в самому організмі (мутовані клітини, пухлинні чи загиблі клітини). Таким чином, імунне запалення як таке може бути спрямоване не на патоген, а на власні клітини, змінені під впливом різноманітних чинників. У цьому полягає основна теорія аутоімунізації, що зумовлює необхідність подальшого вивчення імунологічного статусу хворих на аутоімунні захворювання, а саме ревматоїдний артрит.

Мета дослідження: вивчити та проаналізувати показники імунного статусу хворих на ревматоїдний артрит.

Для реалізації мети обстежено 45 хворих на ревматоїдний артрит, серед яких переважали жінки, середній вік $43,61 \pm 1,18$ років, тривалість хвороби $8,14 \pm 0,53$ років. Для вивчення основних популяцій лімфоцитів

використовувалась методика моноклональних антитіл. Зміни клітинної ланки імунітету оцінювали за таблицею «Патогенетично значущих типів в імунній системі у хворих з вторинними імунодефіцитами та їх критеріїв» (А.П. Колесников, А.С. Хабаров, В.А. Козлов, 2001). Гуморальну ланку імунітету виконували за допомогою імуноферментного аналізу. Хворих також було розподілено за ступенем активності автоімунного запалення.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що кількість CD3 при I-му та II-му ступенях активності запального процесу відповідають I ступеню T-лімфоцитів – (47,26±1,07) та (48,48±0,77) % відповідно, а при III ступеню активності – II ступеню T – лімфоцитів (44,77±1,40) %. Кількість CD4, CD8 та IPI статистично не відрізнялись від активності автоімунного запалення. Чисельність CD16 поступово знижується від I до III ступеню активності, однак статистично не відрізняється. Щодо показників гуморального імунітету, прослідковується чітка тенденція до зростання концентрації імуноглобулінів та циркулюючих імунних комплексів із зростанням ступеню активності автоімунного запалення.

Висновок. У хворих на ревматоїдний артрит виявлено глибокі зміни імунного статусу, як за рахунок клітинної, так і за рахунок гуморальної ланок імунітету, що свідчить про перенапруження в роботі імунної системи за умови автоімунної патології.

16. Коноваленко С.О.

МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВИХ ЗМІН ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ МІОКАРДА ПРИ КАДМІЄВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”*

Сьогоднішнє зростання техногенного навантаження на довкілля призводить до збільшення в ньому кількості хімічних речовин та їхніх метаболітів, які негативно впливають на функцію та структуру органів і систем організму та погіршують перебіг різних патологій.

Відомо, що ураження серця і судин є найбільш розповсюдженими, їм присвячені чисельні дослідження, в яких вказано на значні досяг-

нення в діагностиці, лікуванні та профілактиці даної патології, яка є важливою та актуальною медичною і соціальною проблемою. Необхідно вказати, що на даний час залишається недостатньо вивчені зміни артеріального русла міокарда при дії на організм хімічних факторів у віковому аспекті. Майже відсутні дослідження, де б вивчалися вікові структурні зміни вінцевих артерій камер серця під впливом хлориду кадмію.

Морфологічними методами вивчені артерії середнього та дрібного калібрів у шлуночках серця 72 білих щурів-самців, які були розділені на 4 групи. 1-а група включала 16 дослідних тварин віком 8 міс. (статевозрілі); 2-а – 22 щури у віці 24 міс. (старі); 3-а група включала 15 дослідних тварин віком 8 міс., яким вводили хлорид кадмію; 4-а – 19 щурів у віці 24 міс., яким теж вводили вищевказану хімічну речовину. Тварини знаходилися в звичайних умовах і раціоні віварію. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Мікроскопічно та морфометрично в лівому і правому шлуночках вивчали інтрамуральні артерії дрібного калібру.

Встановлено, що при тривалій дії на організм тварин хлориду кадмію вираженої структурної перебудови зазнають артерії шлуночків серця. При цьому збільшується їх зовнішній діаметр (у молодих тварин на 7,8 %, а у старих на 8,5 %), товщина медії (у молодих тварин збільшилася на 80 %, а у старих на 84,0 %), індекс Вогенворта (у молодих тварин зріс у 2,79 рази, а у старих – у 3,4 рази), та виражено звужується просвіт (у молодих тварин на 38,1 %, а у старих на 41,3 %), що призводить до зниження їх пропускної здатності та погіршення кровопостачання органа. Знайдена структурна перебудова артерій шлуночків у змодельованих патологічних умовах домінувала у судинах дрібного калібру лівого шлуночка та у дослідних тварин старшої вікової групи.

Подальше всестороннє дослідження вікової структурної перебудови вінцевих артерій серцевого м'яза при токсичних ураженнях дозволить суттєво покращити діагностику, профілактику та їх корекцію.

17. М.Н. Кондакова, А.В. Елькин, М.В. Павлова

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА И
ТУБЕРКУЛЕЗ-АССОЦИИРОВАННЫХ
СПЕЦИФИЧНОСТЕЙ СИСТЕМЫ HLA ПРИ
ТУБЕРКУЛЕЗЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ПОДРОСТКОВ**

*Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования Северо-Западный
государственный медицинский университет имени
И.И. Мечникова Министерства здравоохранения Российской
Федерации*

Способность к адекватной иммунной реакции, несомненно, предопределена генетически, что обуславливает научно-практический интерес к изучению взаимосвязи показателей иммунитета и генотипа больного.

С целью определения наследственной компоненты предрасположенности к туберкулезу нами осуществлен сравнительный анализ частоты встречаемости различных специфичностей гена HLA-DRB1*. Сравнение проведено между группой здоровых лиц (346 чел – контрольная группа.) – жителей Северо-запада России и больными туберкулезом органов дыхания подростками (100 чел. – основная группа). Молекулярное типирование HLA-генов DRB1* локуса проводилось методом полимеразной цепной реакции (PCR-SSP) с использованием панели отечественных праймеров фирмы «ДНК-технология».

Примененный математический аппарат (ч2) позволил определить достоверно более частую встречаемость у больных 16 специфичности и достоверно более редкую идентификацию 01, 07, 13 специфичностей. Полученный результат указывает на протективную роль 01, 07, 13 аллелей в отношении развития туберкулезной инфекции и позволяет расценивать наличие в генотипе HLA-DRB1* 01, 07, 13 как генетический фактор, определяющий резистентность к туберкулезу органов дыхания. Напротив, наличие 16 специфичности определяет восприимчивость к туберкулезу. Туберкулез органов дыхания у большинства пациентов с протективными аллелями гена-кандидата характеризуется ограниченными процессами (59,4 %) с преобладанием продуктивного типа тканевой реакции (51,3 %). В этой же группе

подростков выраженная положительная клинико-рентгенологическая динамика на фоне адекватной терапии зарегистрирована у 96,5 % больных. Таким образом, в случаях заболевания туберкулезом протективные аллели гена HLA-DRB1* способствует более благоприятному течению инфекции. Инфекционный процесс у больных с наследственной компонентой подверженности туберкулезу характеризуется преобладанием экссудативного и казеозно-некротического типов тканевой реакции (87,0 %) с наличием сформированных полостей распада (65,2 %), и бактериовыделением, прогрессирующим течением в 52,2 %.

Задачей нашего исследования явилась оценка взаимосвязи генетических (HLA-DRB1*) и иммунологических (ПТАГ, РБТЛ с ППД, РБТЛ с ФГА,) параметров макроорганизма с клиническими проявлениями заболевания. Гуморальный ответ оценивали по комплексу серологических реакций: реакция потребления комплемента (РПК), реакция пассивного гемолиза (РПГ), иммуноферментный анализ (ИФА.). Клеточный ответ изучался по реакциям бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) на фитогемагглютинин (ФГА) и на туберкулин Линниковой (ППД). Исследования проводились при поступлении, через 2 месяца и перед выпиской.

У большинства подростков, имеющих в генетическом паспорте туберкулез-ассоциированные аллели, отмечалась активация гуморального звена иммунитета и выявлялась гиперпродукция противотуберкулезных антител во всех трех реакциях (88,9 %; 78,8 % и 52,2 % против 22,6 %; 61,3 %; 45,2 %). Наиболее часто регистрировался повышенный уровень РПК ($M \pm m$: $36,18 \pm 1,65$ у.е.). Одновременно эти же пациенты имели наиболее значительные показатели супрессии клеточного звена иммунного гомеостаза, а именно: у абсолютного количества (66,7 %) больных подростков уровень РБТЛ с ППД зафиксирован ниже 3,0, (среднее значение показателя составило $1,37 \pm 0,11$). Функциональная активность лимфоцитов достигала нормальных значений лишь у 25,9 % пациентов ($M \pm m$: $52,4 \pm 0,4$).

Среди носителей протективных аллелей отмечали более частую регистрацию положительных значений РБТЛ с ППД– 56,2 % против 27,3 %.

Такие же тенденции сохранялись в динамике противотуберкулезной терапии. Прирост положительных значений РБТЛ с ППД в груп-

пе пациентов с протективными специфичностями (01, 07, 13) зарегистрирован достоверно чаще, чем среди носителей туберкулез-ассоциированной специфичности (16) – 96,8 % против 63,6 %. Положительная направленность иммунитета сопровождалась значительным улучшением состояния пациента по основным клинико-рентгенологическим показателям. Функциональная активность Т-лимфоцитов по РБТЛ с ФГА возросла в обеих группах, но более выражено у пациентов с протективными специфичностями и составила соответственно 59,3 % (исходно – 28,1 %) и 40,9 % (исходно – 22,7 %).

Таким образом, наличествует взаимосвязь клинической картины пациентов с протективными и туберкулез-ассоциированными аллелями гена HLA-DRB1* и иммунологического гомеостаза. Компенсаторные возможности у подростков, имеющих в генетическом паспорте 01,07 и 13 специфичность, обеспечивают относительную сохранность клеточного звена иммунитета, определяемую в реакциях бласттрансформации на ППД и ФГА. Туберкулез органов дыхания у носителей 16 аллеля протекает на фоне более глубоких нарушений иммунитета, выявляемых в иммунологических тестах (ПТАГ, РБТЛ с ППД).

18. Корнага С.І., Тхорик Н.В., Панькевич М.В., Корнага Т.В.

СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА ТА ЛЕЙКОЦИТАРНИЙ ІНДЕКС ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», м. Тернопіль

Проблема туберкульозу легень та ураження серцево-судинної системи в Україні продовжує залишатися актуальною. Тому діагностика, оцінка важкості перебігу туберкульозного процесу, вивчення стану серцево-судинної системи є важливими завданнями фтизіатрії і з багатьох позицій необхідними і перспективними.

З цією метою проаналізовані скарги, об'єктивні симптоми серцево-судинної системи у 96 хворих на ВДТБЛ, як за окремими формами, так і в сукупності. Середній вік – (46,4±6,3) років. Пацієнтів чоловічої статі було 78 (81,25 %), жіночої – 18 (18,75 %). За клінічними

формами туберкульозу хворі розподілилися таким чином: дисемінована – 19 (19,79 %), вогнищева – 6 (6,25 %), інфільтративна – 57 (59,38 %), туберкульома – 7 (7,29 %) і фіброзно-кавернозна – 7 (7,29 %). З порожнинами розпаду було 55 (57,29 %) осіб, мікобактерії туберкульозу виділяли 64 (66,67 %) хворих.

Показники, які характеризують інтоксикаційний синдром у хворих на туберкульоз легень, наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Показники неспецифічної резистентності організму у хворих з різними клінічними формами туберкульозу легень (M±m)

Показник інтоксикації	Клінічна форма туберкульозу					Разом (n=96)
	дисемінована (n=19)	вогнищева (n=6)	інфільтративна (n=57)	туберкульома (n=7)	фіброзно-кавернозна (n=7)	
Температура тіла (°C)	38,12±0,45	36,81±0,81	37,95±0,45	36,68±0,71	37,86±0,69	37,79±0,18
Лейкоцити (•10 ⁹ /л)	11,32±0,52*	7,82±0,67	9,21±0,37*	7,55±0,42	10,29±0,45*	9,37±0,31
ШОЕ (мм/год)	22,89±2,01*	11,13±3,14	19,48±1,74*	12,33±2,41	30,19±3,02*	19,86±1,83
ЛПІ	3,21±0,11*	1,58±0,16	2,67±0,09*	1,36±0,18	3,03±0,18*	2,59±0,04
Примітка. * – різниця достовірна в порівнянні з показниками при туберкульозі легень (p<0,05).						

З наростанням гостроти і поширеності туберкульозного процесу, як це приведено в таблиці 1, вірогідно зростали показники неспецифічної реактивності організму, зокрема: лейкоцитоз, ШОЕ, а відповідно і лейкоцитарний індекс інтоксикації (p<0,05). У хворих з порожнинами розпаду і бактеріовиділенням ЛПІ був вірогідно вищим, ніж у пацієнтів без порожнин розпаду і без бактеріовиділення, що відповідає важкості процесу. У осіб до і понад 50 років чоловічої та жіночої статі ЛПІ був вищим, передусім у жінок молодшого віку, що свідчить про реактивність організму. У жителів села значно вищий рівень ЛПІ, ніж у хворих з міста, що зумовлено більш пізнім виявленням, поширеним і деструктивним процесом.

У 27,08 % хворих на туберкульоз легень спостерігались скарги та об'єктивні симптоми з боку серцево-судинної системи. Частими симптомами були задишка, серцебиття і біль в ділянці серця. Це зумовлено туберкульозною інтоксикацією, вираженими патологічними змінами в легенях, а також, можливо, і безпосереднім ураженням серця. Підтвердженням цього є достовірно ($p < 0,05$) більша частота патологічних симптомів у хворих на фіброзно-кавернозний, дисемінований та інфільтративний туберкульоз, в порівнянні вогнищевим туберкульозом легень. Достовірно частіше ($p < 0,05$) спостерігались тахікардія, зниження артеріального тиску у хворих дисемінованим, фіброзно-кавернозним та інфільтративним туберкульозом легень в порівнянні з пацієнтами, хворими на вогнищевий туберкульоз та туберкульому легень.

Таким чином, у хворих на туберкульоз легень з поширеним та тривалим процесом значно частіше спостерігалися скарги та симптоми з боку серцево-судинної системи, що обумовлено явищами туберкульозної інтоксикації та підтверджувалася значно вищим лейкоцитарним індексом інтоксикації.

19. Лихацька Г.В.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З НЕСПЕЦИФІЧНИМ РЕАКТИВНИМ ГЕПАТИТОМ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ УРСОСАНОМ

*ДВНЗ Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України*

Близько 70 % від загальної чисельності хвороб органів травлення припадає на виразкову хворобу, гастрити та дуоденіти.

Мета дослідження: вивчити зміни показників клітинного імунітету у хворих на виразкову хворобу в поєднанні з реактивним гепатитом та їх корекцію урсосаном. Обстежено 30 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ВХДПК) у фазі загострення віком від 20 до 73 років, чоловіків було 18 (60,0 %), жінок – 14 (40,0 %). Контрольну групу становили 20 здорових осіб. Всі хворі були поділені на 2 групи: 1 – 16 осіб, отримували стандартну антихелікобактерну тера-

пцію, 2 – 16 пацієнтів, на тлі цієї терапії, отримували урсосан по 10-15 мг/кг маси тіла впродовж 4 тижнів. Діагноз верифікували згідно клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень. Імунологічне обстеження включало визначення СДЗ+, СД4+ в цитотоксичному тесті з мононуклеарними антитілами. Встановлено, що застосування урсосану покращує апетит, сон, приводить до більш швидкої ліквідації хронічних проявів захворювання. У хворих 2 групи виявлено, що в процесі лікування відмічалось підвищення СДЗ+, СД4+ ($p < 0,05$) відносно даних до лікування; у хворих 1 групи зростала к-сть СДЗ+ і СД4+, але збільшення було не достовірним ($p > 0,05$). Разом з цим ці зміни забезпечували зростання імуно-регуляторного індексу, який не досяг контрольних величин.

Висновок: Комплексна терапія з включенням урсосану сприяє нормалізації показників клітинного імунітету СДЗ+, СД4+, які можуть слугувати додатковим критерієм оцінки важкості хвороби, прогнозувати її перебіг та наслідки. Перспективи подальших досліджень полягають в розробці нових методів корекції порушень показників клітинного імунітету у хворих на дану мікст-патологію.

20. Лозовская М.Э., Белушков В.В., Новик Г.А., Гурина О.П.

ВЫРАБОТКА ТАКТИКИ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ВЫСОКОЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ НАСТРОЕННОСТЬЮ ОРГАНИЗМА

*ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет МЗ РФ»*

(г. Санкт-Петербург)

Одним из наиболее сложных вопросов фтизиатрии является выявление туберкулезного инфицирования и заболевания у детей, имеющих высокую степень неспецифической сенсibilизации организма. Трудности в оценке туберкулиновых проб обусловлены наличием парааллергии, которая в современных условиях возрастает в связи с аллергизацией детского населения. В последние годы диагностика туберкулеза сделала качественный скачок, связанный с разработкой российскими учеными нового антигена для кожной пробы – диаскин-теста (ДСТ). Результаты совместного применения пробы Манту с

2ТЕ (ПМ 2 ТЕ) и пробы с диаскинтестом у детей с аллергической настроенностью организма до настоящего времени не изучены.

Цель исследования: Выработать тактику диагностики туберкулезной инфекции у детей с высокой неспецифической сенсibilизацией на основе ДСТ.

Материалы и методы. Обследовано 170 детей из групп риска по туберкулезу в возрасте от 4 мес. до 15 лет, пациентов диагностического отделения ДИБ №3 Санкт-Петербурга.

Результаты. Выделено 4 группы детей: 1-я группа – активный туберкулез органов дыхания – 54 чел., 2-я группа – впервые выявленные остаточные изменения (кальцинаты) – 27 чел., здоровые инфицированные дети из групп риска по туберкулезу – 62 чел., не инфицированные МБТ дети с неспецифическими заболеваниями – 27 чел.

Помимо этого в каждой группе были выделены дети с неотягощенным аллергологическим анамнезом (подгруппа А – 102 ребенка – 60 %); с эпизодами аллергических реакций в виде непереносимости отдельных пищевых продуктов и лекарств (подгруппа Б – 41 ребенок – 24,1 %); дети с аллергическими заболеваниями: бронхиальной астмой, атопическим дерматитом, аллергическим ринитом (подгруппа В – 27 детей – 15,9 %).

Установлено, что среди детей, у которых выявили активный туберкулез, доля лиц с неотягощенным аллергологическим анамнезом была максимальной – 74,1 %, а среди детей, оказавшихся не инфицированными МБТ – минимальной – 33,3 % ($p < 0,05$). Среди инфицированных детей пациенты, предрасположенные к аллергическим реакциям и больные аллергическими заболеваниями составили почти половину (43,5 %). Из 102 детей с неотягощенным аллергологическим анамнезом заболевание выявлено у 40 (39,2 %), при наличии аллергических реакций в анамнезе – у 12 из 41 (29,3 %, $p > 0,05$), и при аллергических заболеваниях – у 2 из 27 (7,4 %, $p < 0,05$). Таким образом, результативность обследования на туберкулез детей с аллергическими заболеваниями в стационаре является низкой.

Среди больных активными формами туберкулеза (54 чел.) проба Манту была положительной в 100 % случаев, а ДСТ – в 83,3 %. Размеры папул при постановке ДСТ и ПМ 2ТЕ не имели достоверных различий. Среди всех больных с посттуберкулезными изменениями ПМ 2ТЕ была положительной в 96,2 %, а проба с ДСТ – в 48,1 %.

Величина папулы пробы Манту с 2 ТЕ была наибольшей у детей с аллергическими реакциями в анамнезе ($13,2 \pm 1,03$ мм), тогда как проба с ДСТ была максимально выражена (средний размер папулы $15,4 \pm 1,9$ мм) у детей при неотягощенном аллергологическом анамнезе.

Среди 62 детей, инфицированных МБТ без заболевания, проба Манту с 2ТЕ была положительна в 100 % случаев, ДСТ дал положительный результат у 35,5 % инфицированных. Реже всего положительный ДСТ выпадал у инфицированных детей с аллергическими заболеваниями (18,2 %), что достоверно отличалось от группы детей с неотягощенным аллергическим анамнезом (45,7 % положительных результатов ДСТ, $p < 0,05$).

Из 27 детей, не инфицированных МБТ, проба Манту была положительна у 23 (85,2 %) за счет поствакцинальной аллергии, тогда как ДСТ был отрицательным у всех. Средний размер папулы по пробе Манту с 2 ТЕ был достоверно более высоким ($13,9 \pm 0,9$ мм) в группе не инфицированных МБТ детей с аллергическими заболеваниями – по сравнению с детьми, имеющими в анамнезе аллергические реакции (папула $8,6 \pm 1,5$ мм; $p < 0,05$) и пациентами с неотягощенным аллергологическим анамнезом ($7,0 \pm 1,2$ мм; $p < 0,05$).

Обсуждение и выводы. 1. Среди детей, направляемых в диагностическое отделение для исключения заболевания туберкулезом, значительный удельный вес составляют пациенты с аллергическими реакциями в анамнезе (24,1 %) и аллергическими заболеваниями (15,9 %). 2. Процент подтверждения диагноза туберкулеза наиболее высок у детей с неотягощенным аллергологическим анамнезом (39,2 %) и минимален у детей, страдающих аллергическими заболеваниями (7,4 %). Это позволяет предположить, что у детей с аллергической настроенностью организма неспецифическая сенсibilизация затрудняла определение истинного уровня туберкулиновой чувствительности на до госпитальном этапе. 3. Активность туберкулезной инфекции у инфицированных детей с аллергическими заболеваниями по результатам ДСТ подтверждается значительно реже (18,2 %), чем при неотягощенным аллергическом анамнезе (45,7 %, $p < 0,05$). 4. Проба Манту у детей с сопутствующей аллергическими заболеваниями, дает более высокие результаты, чем у их сверстников с нормальным аллергическим фоном, и мало пригодна для ранней диагностики туберкулеза у лиц с аллергопатологией. Целесо-

образно заміняють пробу Манту на диаскинтест для скрининга туберкульозної інфекції в цій групі дітей на догоспитальному етапі.

21. Лотоцька О.В., Федорів О.Є.

СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПІДДОСЛІДНИХ ЩУРІВ ПРИ ВЖИВАННІ ПИТНОЇ ВОДИ З РІЗНИМ ВМІСТОМ СТЕАРАТУ КАЛІЮ

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”*

На даний час вважається загальноновизнаним, що імунна система відіграє важливу роль у підтриманні структурного та функціонального гомеостазу організму. Імунологічні дослідження дають можливість виявити його зрушення ще на донозологічній стадії, що має важливе значення для попередження розвитку цілої низки патологічних станів та захворювань.

Метою нашого дослідження було з'ясувати функціональний стан гуморальної ланки імунної системи у крові піддослідних щурів, а саме кількості циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), при вживанні питної води з різним вмістом стеарату калію (СК). СК відноситься до групи аніонних ПАР і широко використовується у виробництві рідких сортів мила, кремів, піни для гоління та інших косметичних засобів. В останні десятиріччя вони є широко розповсюдженими забруднювачами навколишнього середовища.

Кількість ЦІК в сироватці крові визначали загальноприйнятим методом преципітації в поліетиленгліколі (ПЕГ 6 кД). Експеримент проведено на білих щурах. В результаті дослідження встановлено, що вживання питної води з різними концентраціями СК викликає достовірне зростання кількості ЦІК у тварин прямо пропорційно до концентрації ПАР у воді. Так, у тварин 1-ї групи, які вживали питну воду з вмістом СК в кількості 125,0 мг/дм³ рівень ЦІК був на 325 % більший від контрольної групи. У тварин 2-ї групи, які вживали воду з концентрацією СК 62,5 мг/дм³ цей показник зріс на 272 %. При вмісті у питній воді СК на рівні 31,2 мг/дм³ – був на 173 % більше від контролю.

Таким чином, можна зробити висновок, що вживання питної води з вмістом стеарату калію негативно впливає на імунну систему

піддослідних тварин, викликаючи достовірне збільшення ЦІК у сироватці крові.

22. *К.О. Луцишин, С.О. Білик, Н.М. Білик, Ю.М. Демчук*
**СТАН ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ
НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ЗА ДАНИМИ
ФІБРОГАСТРОДУОДЕНОСКОПІЇ**

Тернопільський обласний протитуберкульозний диспансер

Розвиток туберкульозу у хворих із патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і, навпаки, патологія ШКТ на фоні туберкульозу погіршує перебіг обох захворювань і утруднює лікування хворих. Частота туберкульозу у хворих із патологією ШКТ в 6-9 разів вища, а зворотна послідовність захворювань зустрічається в 2-4 рази частіше, ніж у інших осіб. Часті загострення і розлади травлення при патології ШКТ знижують опірність організму. Певну роль відіграють порушення функціонального стану головного мозку, вегетативної нервової системи, що супроводжують патологію ШКТ.

Що стосується впливу туберкульозу легень на розвиток патології ШКТ, велике значення надається структурним змінам у шлунку і дванадцятипалій кишці, що розвиваються під впливом туберкульозної інтоксикації і призводять до порушень секреторної функції. При хронічних формах туберкульозу легень, ускладнених емфіземою і легенево-серцевою недостатністю, можна підозрювати гіпоксію слизової оболонки шлунка, як можливу причину розвитку патології ШКТ.

На базі Тернопільського обласного протитуберкульозного диспансеру проаналізовано 22 історії хворих на туберкульоз легень у поєднанні з патологією ШКТ, яким проводилось фіброгастроудоденоскопія. Серед обстежених 63 % чоловіки і 37 % жінки. За віком хворі розподілились таким чином: особи 18-40 років – 27,3 %, 41-60 років – 36,4 %, 61 і більше років – 36,3 %. У 21 пацієнта була виявлена патологія ШКТ: з них виразкова хвороба 11,6 %, гастрит 30,8 %, гастродуоденіт 40 %, грижа стравохідного отвору 9 %, рак шлунка 4,4 %, норма 4,2.

Серед клінічних форм туберкульозу легень частіше спостерігались: інфільтративний туберкульоз 48 %, рідше дисемінований тубер-

кульоз 25 %. Мікобактерії туберкульозу виявлені у (36 %) хворих, розпад легеневої тканини був у (28 %) осіб.

Усім пацієнтам проводились загальноклінічні методи обстеження: збір анамнестичних даних (скарги, історія життя та хвороби, вивчалися документи, представлені з інших лікувальних закладів), фізикальне дослідження внутрішніх органів, антропометричні виміри, термометрія, вимірювання частоти пульсу та артеріального тиску, застосовувалось рентгенологічне обстеження – оглядові рентгенограми і томограми легень, електрокардіографія. Проводилось вивчення стану шлунково-кишкового тракту за допомогою фіброгастроудоденоскопії, яку виконували під місцевою анестезією.

Лікування туберкульозу у хворих із патологією ШКТ часто супроводжується побічними токсичними реакціями на протитуберкульозні препарати з боку органів травлення. Для успішного лікування туберкульозу необхідно насамперед ліквідувати загострення хвороби. З терапії необхідно виключити пероральний прийом протитуберкульозних препаратів. Застосовуються суппозиторії з ізоніазидом, рифампіцином, також можливе парентеральне введення протитуберкульозних препаратів.

Нерідко хворі із патологією ШКТ при малосимптомному початку туберкульозу приймають симптоми загальної інтоксикації (слабкість, схуднення, втрату апетиту) за прояви основного захворювання і тривалий час не звертаються до лікаря, що призводить до розвитку розповсюджених деструктивних форм туберкульозу легень. Лікарі-гастроентерологи, які спостерігають хворих із патологією ШКТ, повинні рекомендувати, їм регулярно проходити флюорографічне обстеження легень, а при появі симптомів туберкульозної інтоксикації і ураження органів дихання направляти на мікробіологічне дослідження мокроти, та консультацію фтизіатра.

Для лікарів-фтизіатрів основні проблеми лікування хворих із супутньою патологією ШКТ пов'язані із часто виникаючими загостреннями цих захворювань на фоні протитуберкульозної терапії, а в багатьох випадках являється причиною їх відміни. В умовах все більшого розповсюдження медикаментозної стійкості мікобактерій туберкульозу відміна резервних препаратів в результаті їх непереносимість може зіграти трагічну роль в долі хворого.

Отже серед супутніх захворювань ШКТ у хворих на туберкульоз легень частіше спостерігались гастродуоденіт 41 %. хронічний гаст-

рит 31,8 %. Тому важливо своєчасно виявляти гастродуоденальну патологію і проводити відповідну терапію.

23. *М. І. Марущак, Т. А. Засць, О. В. Бакалець, Н. Б. Бегош, С.В. Дзига*

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ПІД ВПЛИВОМ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ УРСОХОЛ

ДВНЗ «Тернопільський медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Метою дослідження є оцінка впливу препарату урсохол на клінічні, біохімічні та імунологічні прояви у хворих цирозом печінки алкогольного генезу з холестатичним синдромом.

Матеріали та методи дослідження: Під нашим наглядом знаходились 43 хворих (33 чоловіків та 9 жінок в віці 35-60 років) з цирозом печінки алкогольного генезу в стадії субкомпенсації та компенсації. Всі хворі були розділені 2 групи: 20 хворих, які отримували базисну терапію (контроль) та 30 хворих, базисну терапію та урсохол в дозі 10 мг/кг/добу на протязі 5 місяців. Біохімічні (білірубін, холестерин, жовчні кислоти, АСТ, АЛТ, ЛФ, ГГТП) та імунологічні (імуноглобуліни, ЦДК, Тлімфоцити) дослідження проводилось до лікування та через 1-3-5 місяців.

Результати дослідження: Позитивний клінічний ефект у кінці курсу лікування був у десяти хворих які отримували базисну терапію та двадцять п'ять хворих, які отримували урсодезоксихолову кислоту. На фоні терапії урсохолом концентрація білірубіну, жовчних кислот, АЛТ, АСТ, ЛФ, ГГТП у сироватці крові зменшилась не тільки у порівнянні з початковими даними, а й у відношенні до показників хворих контрольної групи. Зниження вмісту імуноглобуліну, ЦДК спостерігалась лише у хворих, які отримували УДХК. Позитивна динаміка корегувала із ступенем зменшення клінічних проявів синдрому холестазу до кінця курсу лікування. Через 5 місяців декомпенсація циротичного процесу спостерігалась у 29 % хворих першої групи і 15 % у хворих другої групи.

Висновки: Тривале застосування урсохолу сприяє зменшення клініко-біохімічних показників синдрому холестазу та імунологічних проявів цирозу печінки.

24. Маслова Л.В., Гончаров А.Е., Титов Л.П.

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ Т-ХЕЛПЕРОВ У БОЛЬНЫХ С РЕСПИРАТОРНОЙ СЕЗОННОЙ АЛЛЕРГИЕЙ

БелМАПО, РНПЦ эпидемиологии и микробиологии, Минск

Аллергические заболевания – одни из самых распространенных в современном мире, в настоящее время ими страдает почти четверть нашего населения. Самыми частыми проявлениями этих заболеваний являются сезонный аллергический ринит (АР) и бронхиальная астма (БА). Во всем мире 600 миллионов людей страдает АР (10 – 20 % населения, а в США – до 40 %), 300 миллионов людей – БА (в разных странах от 1 % до 18 %, в США – до 9 % взрослых). В Республике Беларусь 7-10 % населения страдает аллергическим ринитом. Почти у половины пациентов с аллергическим ринитом в последующем развивается бронхиальная астма. Больных бронхиальной астмой в нашей стране зарегистрировано порядка 56 тысяч человек. Только за 2011 г. выявлено 800 новых случаев бронхиальной астмы (19 % БА неаллергической формы, 81 % больных астмой требуют наблюдения и лечения у аллерголога). Число больных поллинозом за истекший год увеличилось на 23 %. Страдают респираторной аллергией, как правило, люди молодого трудоспособного возраста. Самым эффективным лечением аллергии является аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ), однако ее в нашей стране получает менее 10 % от всех нуждающихся в этом лечении. В то же время, положительный результат зарегистрирован у 91,5 % больных с поллинозом, получивших АСИТ. Ограничение специфической иммунотерапии связано, во многом, с тем, что в нашей стране она проводится подкожным методом, а значит, только в условиях специализированного аллергологического кабинета. Перспективной альтернативой является сублингвальная иммунотерапия (СЛИТ), проведение которой возможно в домашних условиях. К тому же, доказана ее высокая эффективность, а безопасность выше, чем у классической подкожной АСИТ.

Целью исследования явилась оценка влияния СЛИТ на цитокиновый профиль Т-хелперов больных с респираторной сезонной аллергией.

Материалы и методы

Пациентам с сезонной респираторной аллергией (n=30) в течение двух лет проводилась СЛИТ стандартизированными лечебными пыльцевыми аллергенами компании СЕВАФАРМА, Чешская Республика. Отбор пациентов осуществлялся согласно общепринятым показаниям и противопоказаниям. Контрольную группу составили здоровые добровольцы (n=30). Больные и здоровые были сопоставимы по возрасту и полу.

До и после лечения у всех пациентов исследовался цитокиновый профиль. Использовали моноклональные антитела для реакции иммуофлюоресценции («R&D», США): IL-13 (PE), IL-5 (FITC), IL4 (FITC), INF-G (PE), IL17 (PerCP).

Определяли экспрессию следующих цитокинов в клетках: IL-13, IL-5,

IL-4, INF- γ , IL-17. Для определения внутриклеточных цитокинов цельную кровь пациентов культивировали на протяжении 6 часов с форбол-12-миристат-13-ацетатом 25 нг/мл, иономицином 1 мкг/мл и монензином. После завершения инкубации кровь в количестве 100 мкл инкубировали с моноклональными антителами к CD4 15 минут при 4 °С. Эритроциты лизировали раствором хлорида аммония 15 минут при 18–25 °С и центрифугировали пробирки 5 минут при 250 g для осаждения клеток, после чего удаляли супернатант. Исследуемые клетки фиксировали 10 минут в 500 мкл 4 % раствора параформальдегида, затем объем клеточной взвеси клеток доводили фосфатным буфером до 3 мл и центрифугировали 5 минут при 200 g для осаждения клеток. Удаляли супернатант и ресуспендировали клетки в 500 мкл пермеабилизирующего раствора I (для определения внутриклеточных цитокинов). Инкубировали 10 минут, после чего отмывали в 3 мл DPBS. Надосадочную жидкость удаляли, клетки инкубировали с моноклональными антителами и с соответствующими изотипическими контролями 15 минут при 4 °С. После истечения времени инкубации клетки отмывали от несвязавшихся антител, суспендировали в 200–300 мкл DPBS и проводили учет результатов на проточном цитофлюориметре.

Результаты исследования

Исходно у всех пациентов отмечалась повышенная продукция цитокинов аллергического воспаления, связанных с активацией T-

хелперов 2 и 17 типов, с одновременным снижением IFN-гамма, являющегося продуктом Т-хелперов 1 типа. После двухгодичного курса СЛИТ пыльцевыми аллергенами положительные результаты клинической эффективности сопровождались положительной динамикой цитокинового профиля: снижением продукции IL-4, IL-17, IL-5, IL-13, повышением продукции IFN-гамма (рисунок 1).

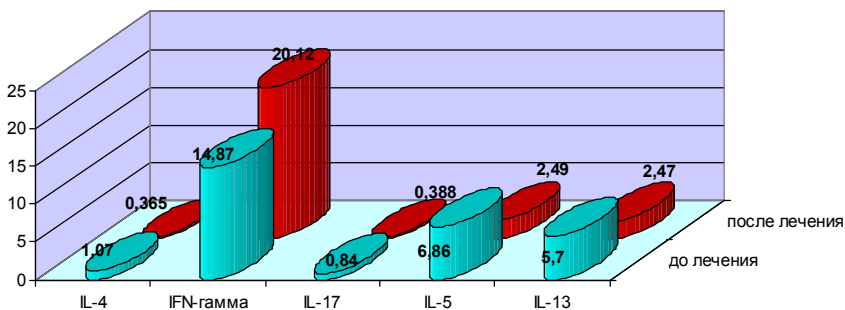


Рисунок 1. Цитокиновый профиль (среднее знач.) до и после СЛИТ

Полученные результаты подтверждают патогенетическое воздействие СЛИТ на аллергическое воспаление, что обеспечивает высокую клиническую эффективность и профилактическую направленность этого лечения.

Заключение

СЛИТ пыльцевой респираторной аллергии является высокоэффективной и заслуживает широкого практического применения.

25. Л.П. Мельник, П.І. Мельник

БИОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ТВАРИН ПРИ ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНАЦІЇ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ПРЕПАРАТІВ

Серед найбільш несприятливих факторів, які знижують ефективність лікування туберкульозу, окрім характеру специфічного процесу та рівня резистентності мікобактерій до ліків, є супутня епідемія ВІЛ/СНІДу та побічні реакції на антимікобактеріальні засоби.

Дослідження проведені на 30 білих лабораторних щурах-самцях, яких було поділено на групи: 1 – контроль, 2 – тварини, які отримували піразинамід (Z); 3 – тварини, які отримували ізоніазид (H) та рифампіцин (R); 4 – три протитуберкульозні препарати (ПТП) – H, R та Z, які окремо та в комбінаціях вводили тваринам внутрішньошлунково протягом 28 днів в наступних дозах: Z з розрахунку 1500 мг/кг на добу, H та R – по 50 мг/кг на 2 % крохмальному клейстері. Обчислення біометричних показників сердець тварин проводилось за загальноприйнятою методикою.

При біометричному дослідженні сердець тварин четвертої групи встановлено, що відбувається активне наростання маси серця за рахунок як правого, так і лівого шлуночків. Проте, серцевий індекс практично залишався на рівні вихідних показників. Співдружне збільшення маси обох шлуночків підтверджується постійним рівнем таких біометричних показників як ІШ, % ПШС, ІФ тощо. Планіметричні виміри ендокардіальної поверхні шлуночків серця свідчать, що вже на 15-у добу експерименту настає розширення просвіту правого шлуночка серця. Об'єм порожнини лівого шлуночка також збільшується, проте ці дані не являються статистично достовірними. Таке збільшення порожнини серця, імовірно, є наслідком збільшення об'єму циркулюючої крові. Оже, дані біометричного дослідження серця свідчать про розвиток гіпертрофії як лівого, так і правого шлуночків серця, що, імовірно, створюватиме передумову для формування серцевої недостатності.

*26. Павлишин Г. А., Саранук І. М., Гаріян Т. В., Слива В. В.,
Саранук Г. С.*

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль
Тернопільське районне територіальне медичне об'єднання.*

Високі показники захворюваності негоспітальною пневмонією у дітей, частий розвиток ускладнень та тяжкий перебіг обґрунтовують

подальший пошук резервів удосконалення діагностики та лікування даної патології на основі глибокого вивчення патогенетичних особливостей. Інтегральними показниками функціонального стану дихальної системи є частота дихання (ЧД) та рівень сатурації крові, що підтверджують респіраторні порушення при негоспітальній пневмонії, характеризують стан дитини й перебіг захворювання та корелюють із тяжкістю запальних змін в легеневій тканині.

Метою роботи було провести клініко-патогенетичну характеристику негоспітальної пневмонії у дітей раннього віку та дослідити вплив патогенетичних чинників на ведучі клінічні ознаки даного захворювання.

Проведено обстеження 29 дітей, віком до 1 року, які перебували на лікуванні в Тернопільській ОДКЛ з діагнозом негоспітальної пневмонії.

Методом множинного регресійного аналізу встановлено, що рівень коефіцієнту множинної регресії ($R=0,801$) відображає наявність статистично значущого зв'язку між показником % відхилення ЧД та сатурацією ($p<0,001$), рівнем генерації активних форм кисню ($p=0,008$), супероксиданіон радикалу ($p=0,023$), нітратів ($p=0,018$) та сумарної кількості метаболітів оксиду азоту ($p=0,004$). Тим часом коефіцієнт детермінації (R^2) дає можливість стверджувати, що підвищення рівня ЧД у хворих на негоспітальну пневмонію тяжкого ступеня на на 64,1 % обумовлюється зниженням рівня сатурації, генерацією оксирадикалів та посиленням метаболізмом оксиду азоту.

Рівень коефіцієнту множинної регресії ($R=0,582$) визначає наявність вірогідного зв'язку між показником сатурації та відсотком нейтрофілів в стадії апоптозу ($p=0,016$), відсотком некротично змінених нейтрофілів ($p=0,034$), активністю каспази-3 ($p=0,023$). Зниження показників сатурації у дітей з тяжкою пневмонією взаємопов'язана на 33,8 % із змінами показників апоптичної активності та некрозу нейтрофілів, що визначається показником детермінації.

Висновки. Основним патогенетичним механізмом, що об'єднує клініко-патогенетичні зміни є наявність гіпоксемії та гіпоксії, що супроводжуються дихальною недостатністю, респіраторним ацидозом і гіперкапнією та зумовлює збільшення частоти дихання (задишку), як компенсаторну реакцію організму. В умовах гіпоксії відбувається розвиток окисного стресу.

Згигнення показників сатурації взаємопов'язане з апоптичною активністю та процесами некрозу нейтрофільних гранулоцитів, що вказує на глибину патологічних змін та підтверджує роль окисного стресу в посиленні некрозу нейтрофілів з одночасним пригніченням їх апоптичної активності.

27. Панасюк О.В., Радши Г.В.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КО-ІНФЕКЦІЇ: ТУБЕРКУЛЬОЗ ОБОЛОНОК І РЕЧОВИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ/ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

*ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ, м. Київ
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця,
м. Київ*

Мета дослідження. Проаналізувати серед хворих на ко-інфекцію туберкульоз оболонок і речовини головного мозку (ТБОРГМ)/ВІЛ-інфекція перебіг хвороби і летальність від неї під час інтенсивної фази антимикобактеріальної терапії (АМБТ) залежно від застосування антиретровірусної терапії (АРВТ).

Матеріали і методи дослідження. Проаналізовані клінічні дані 100 ВІЛ-інфікованих хворих на ТБОРГМ у віці від 25 до 53 років. Серед обстежених хворих жінки склали 37 %, чоловіки – 63 %. 47 хворих були атестовані по ВІЛ-інфекції менше одного року, решта 53 хворих – від одного року до 16 років. У кожного обстежуваного визначався рівень CD₄ клітин: рівень CD₄ клітин в 1 мм³ <100 був у 66 %, 100-200 клітин в 1 мм³ – в 20 % і > 200 клітин в 1 мм³ – в 14 % випадків. АРВТ отримували 61 хворий (І група), не отримували – 39 (ІІ група). І і ІІ групи були ідентичними за віком, статтю, типом і клінічними формами ТБ ОРГМ, режимами АМБТ та суттєво відрізнялися за рівнем CD₄<100 клітин в 1 мм³ (74 % і 54 % відповідно, p<0,05).

Результати дослідження. На кінець інтенсивної фази АМБТ (3-6 місяців) із 61 хворого з ко-інфекцією ТБ ОРГМ/ВІЛ, які отримували АМБТ і АРВТ, розвинувся синдром відновлення функції імунної системи (СВФІМ) у 22 (36 %), померло 9 (15 %) хворих. Серед 39 хворих на ко-інфекцію ТБ ОРГМ/ВІЛ, які отримували лише АМБТ без АРВТ, померло 8 (20 %). Суттєво частіше помирили хворі на ко-інфекцію ТБ

ОРГМ/ВІЛ, у яких розвинувся СВФІС (7 з 22, що складає 32 %) у порівнянні з хворими, які також отримували окрім АМБТ і АРВТ, але у яких не розвинувся СВФІС (померло 2 з 39, що складає 5 %, $p < 0,05$).

Висновок. Під час інтенсивної фази АМБТ в поєднанні з АРВТ ко-інфекції ТБ ОРГМ/ВІЛ суттєво менше помирає хворих, якщо СВФІС не розвивається, у порівнянні з групою хворих, у яких цей синдром розвивається.

28. Пасечко Н.В., Наумова Л.В., Мазур Л.П., Боб А.О.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ МЕТФОРМІНУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ ТА ГІПЕРІНСУЛІНІЗМОМ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль*

Вступ. Ожиріння виникає у пацієнтів, які ведуть малорухливий спосіб життя і споживають продукти, багаті на жири та калорії, які виконують роль тригера для реалізації генетичної схильності.

Матеріали і методи. Нами було проведено обстеження та лікування 54 хворих з абдомінальним ожирінням II-III ступеня.

Результати дослідження та їх обговорення.

Всі обстежувані були жінки віком 25-50 років і масою тіла 91-130 кг, об'ємом талії більше 108 см, ОТ/ОС більше 0,95. Обстежувані були поділені на дві групи. Першу групу склали жінки, які крім модифікації способу життя отримували препарат з групи метформінів, і другу – жінки які отримували лише дієтотерапію у поєднанні з фізичними навантаженнями. Всі обстежувані здійснювали щомісячні візити до лікаря впродовж пів-року.

Хворим I групи, було призначено препарат з групи метформінів в початковій дозі 850 мг два рази на добу, при недостатньому зниженні маси тіла дозу поступово збільшували до 1000 мг три рази на добу. За період спостереження, який складав 6 місяців, нами відмічено поступову втрату маси тіла 2,5-3,5 кг/міс у першій групі. У групі порівняння відмічено зниження маси на 0,5-0,7 кг/міс із стабілізацією даного показника через 6 місяців без подальшого схуднення, що, можливо, пояснюється збереженням доброго апетиту на тлі не достатньої фізичної активності, яка б забезпечила негативний енергетичний баланс.

При проведенні біохімічного дослідження крові виявлено зниження рівня холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності у всіх пацієток, проте нормалізація ліпідограми спостерігалася лише у пацієток першої групи, у осіб контрольної групи нормалізація показників відмічалася лише у 17% пацієток.

Застосування препарату з групи метформінів, зменшує прогресування порушень вуглеводного обміну, сприяє зниженню гіперінсулінізму та інсулінорезистентності.

Висновки

1. Ефективність лікування аліментарно-конституційного ожиріння залежить від коректності дозування препаратів з групи метформінів, оптимальною слід вважати дозу 850-1000 мг два рази на добу. При необхідності доза препарату може бути збільшена до 3000 мг/добу (особливо у пацієнтів з ІМ тіла більше 30)

2. Використання даних препаратів при ожирінні, порушенні толерантності до вуглеводів відтягує перехід предіабету в маніфестну форму цукрового діабету, шляхом зниження маси тіла та нормалізації показників ліпідного та вуглеводного обміну.

29. Mieczyslaw Pokorski

OXYGEN: A VENTILATORY DEPRESSANT OR STIMULANT?

*Department of Respiratory Research, Medical Research Center,
Polish Academy of Sciences, Warsaw*

Oxygen, discovered by Priestly in 1774, is widely used in clinical conditions, ranging from life threatening episodes to long-term therapy. There seems to be a general consensus that oxygen, apart from its toxicity related oxidative properties, may be inhibitory for ventilation through the reflex action mediated by the carotid body. The carotid body contributes to ventilatory regulation in normoxia, but its ventilatory role greatly increases with increasing hypoxemia. Understandably, the apprehension in the use of O₂ is intensified in the setting of already diminished ventilation, such as hypoxic lung pathologies, where O₂ could cause a further detriment in ventilation. Thus, the indications are to use O₂ in moderation, in as small concentrations as possible, and for a short period of time. The issue of

oxygen effect on ventilation is, however, far from being settled. In this report we present the results of our studies on the ventilatory effect of O₂ and discuss the literature in context.

We investigated the ventilatory response to normobaric poikilocapnic hyperoxia in healthy young humans. The subjects breathed pure O₂ for 10 min, while SaO₂ and alveolar PCO₂ were continuously monitored. We found, compared with the control group breathing room air, that O₂ breathing caused a transient about 8 % decline in minute ventilation, whose nadir was one minute after the commencement of O₂. Thereafter, ventilation increased significantly above the baseline value and showed a further rising tendency toward the end of the test (Marczak and Pokorski, 2004). Acute oxygen treatment is thus unlikely to have a major inhibitory effect on the carotid body-dependent ventilatory drive in normal subjects. The fear of O₂ use in clinical emergency has not been substantiated by the results of this study. The situation may, however, be different in COPD and the like, where ventilation is already diminished, the patients are hypoxic, and the carotid body hypoxic reactivity is diminished.

The enhancement of the ventilatory response to hypoxia, mediated by the carotid body, could be beneficial with respect to oxygenation of the arterial blood in ventilatory insufficiency. Paradoxically, O₂ may help enhance the response to hypoxia. There are reports pointing to the possibility of the existence of an inhibitory component in carotid body function. The attenuation of carotid body function with a cautious pretreatment with O₂ could disinhibit this component and thus facilitate the ventilatory response. We addressed this issue in a study in which we compared the ventilatory response to acute hypoxia before and after a 10-min period of breathing pure O₂. The progressive isocapnic hypoxia test was based on a rebreathing method. The results show that the antecedent O₂ breathing increased the subsequent hypoxic ventilatory response. The inhibitory component of carotid body function was thus unmasked. The notion of a possible facilitatory effect of O₂ on ventilation finds support in the studies in which the brain stem neurons responding to the application of O₂ with excitation have been found. It would be of clinical import to see whether an enhancing effect on ventilation of oxygen is present in the hypoxic ventilatory pathologies in which oxygen is often shunned for fear of its being a potential ventilatory depressant.

Finally, the newest theory of a universal mechanism of O₂ sensing suggests the involvement of transient receptor potential (TRPA1) cation channels (Takashi et al., 2011). According to this theory, in normoxia TRPA1 activity is inhibited by prolyl hydroxylases O₂-dependent action. TRPA1 would be activated in both hypoxia and hyperoxia, but that would be caused by different mechanisms. In hypoxia, TRPA1 is relieved from the prolyl hydroxylase-mediated inhibition due to the insufficient availability of O₂, in hyperoxia the relief from the inhibition would come from the sensitivity of TRPA1 to cysteine-mediated oxidation due to increased availability of O₂. From the functional standpoint, this theory presumes the stimulatory ventilatory responses to both hypoxia and hyperoxia, that is, at the extremes of the hypoxic-hyperoxic continuum. This novel O₂ sensing mechanism could reconcile the unsettled issue of inhibitor/stimulatory effects on ventilation of increased O₂ concentration when it is verified.

Literature

Marczak M. and Pokorski M. Oxygen breathing and ventilation. *J Physiol Pharmacol*, 2004, 55: 127-34.

Dillon G.H. and Waldrop T.G. Responses of feline caudal hypothalamic cardiorespiratory neurons to hypoxia and hypercapnia. *Exp Brain Res*, 1993; 96: 260-72.

Takahashi N. et al. TRPA1 underlies a sensing mechanism for O₂. *Nature Chem Biol*, 2011; DOI: 10.1038/NChemBio.640.

30. Притуло Л.Ф., Ионичева Е.В., Рыбников А.П.,
Шаевский Д.В., Астахов А.А.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ СЕПСИСА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Государственное учреждение «Крымский государственный
медицинский университет имени С. И. Георгиевского»,
г. Симферополь.

Существенная роль в реализации ССВО принадлежит макрофагальной системе легких, которая принимает активное участие в процессах поддержания гомеостаза организма, воспаления и регенера-

ции, в неспецифической противомикробной защите, в иммуногенезе и в реакциях специфического клеточного иммунитета.

Целью исследования явилось определение гистологических признаков системного воспалительного ответа, фагоцитарной активности и оценка адекватности системного воспалительного ответа.

Морфологическое исследование легких проводили в 15 случаях пневмоэтомий и лобэктомий у детей с ОГДП.

С помощью иммуногистохимического метода исследования исследовали макрофагальную активность ткани легкого у больных ОГДП. Макроскопическая картина легкого или доли легкого разнообразна. Во всех случаях ткань легкого на разрезе пестрого вида за счет серо-бурых очагов тестоватой консистенции, дряблой распадающейся ткани, очагов кровоизлияний. В гнойно-деструктивный процесс вовлекалась висцеральная и париетальная плевро, проявляющаяся отеком плевральных листков. Прогрессирование деструктивного поражения легкого, его распространение на кортикальный слой и висцеральную плевру сопровождалось прорывом в плевральную полость с образованием пиопневмоторакса. При гангренозном характере поражения ситуация утяжелялась не только за счет большего, чем при абсцессе объема деструкции, но и слабой выраженности процессов отграничения некротизированной легочной ткани, что способствует резорбции токсических продуктов и интоксикации. Выраженные изменения также наблюдались со стороны сосудистого русла. Капилляры в альвеолярных перегородках расширялись и переполнялись кровью, их стенки набухали, структура стиралась, а в окружности появлялись венчики из фибрина.

В контрольных гистологических срезах экспрессия CD68+ равномерно распределялась в эпителиальной выстилке альвеол среди пневмоцитов и составила 30 % из расчета на 100 клеток эпителиальной выстилки. Не изменилось процентное содержание CD68+ и в ткани легких больных ОГДП. При осложненных формах ОГДП экспрессия CD68+, локализованная на поверхности альвеол, снизилась по сравнению с контролем до 10 %, а свободные макрофаги в просветах альвеол отсутствовали. В области воспалительного инфильтрата экспрессия CD68+ в ткани легких больных с ОГДП, осложненных формированием бронхолегочных свищей, составила 30 %, осложненных гангреной – 8 %, что можно расценить как низкую макрофагальную активность.

Таким образом, учитывая морфологические признаки легких оперированных больных ОГДП, можно выделить три основных разновидности патологических изменений: глубокие расстройства кровообращения, распространенные дистрофические, деструктивные и воспалительные процессы.

Развитие такого рода воспалительных процессов в легких связано с аутоинфекцией в результате местной тканевой резистентности, в основном за счет роста грамотрицательной флоры. Учитывая тот факт, что бурное, неадекватное действию повреждающего фактора развитие СВО сопровождается тяжелыми циркуляторно-дистрофическими и некробиотическими изменениями в легких, искажает регенераторные изменения и в результате становится причиной прогрессирующей септической инфекции и сепсиса.

31. П'ятницький Ю.С., Федорців О.Є.

СТАН КЛІТИННОГО І ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ, АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ ТА АКТИВНОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ДІТЕЙ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль*

Метою дослідження було вивчити стан клітинного і гуморального імунітету, перекисного окиснення ліпідів, антиоксидантної системи захисту та активності запального процесу у дітей з atopічним дерматитом.

Обстежено 154 дитини, хворих на atopічний дерматит: 51 дитина (33 %) – у віці від 1 місяця до 3-х років і 103 пацієнти (67 %) – у віці від 4 до 12 років, з них 83 (53 %) – хлопчиків, 71 (47 %) – дівчинка. Ступінь тяжкості перебігу захворювання оцінювали за шкалою SCORAD (Scoring of atopic dermatitis). Діагноз встановлювався у відповідності з Наказом МОЗ України № 767 від 27.12.2005, додаток №5 «Протокол діагностики та лікування дітей з atopічним дерматитом».

Вивчали показники клітинного та гуморального імунітету, перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи захисту, вміст циркулюючих імунних комплексів та кріоглобулінів у дітей з atopічним дерматитом. Контрольну групу склали 30 здорових дітей віком від 1 місяця до 12 років.

Результати дослідження імунної системи у хворих на atopічний дерматит показали значні зміни з сторони і клітинної і гуморальної ланок. Так, вміст в крові CD_3 Т-лімфоцитів як у відносних так і в абсолютних цифрах у хворих дітей віком від 1 місяця до 3 років мав тенденцію до зменшення відносно відповідного у здорових дітей ($P \geq 0,05$), а у віці від 4 до 12 років був в 1,62 рази меншим ($P < 0,001$). Вміст CD_4 Т-лімфоцитів у хворих та здорових дітей достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$). Рівень цитотоксичних супресорних CD_8 Т-лімфоцитів у дітей обох вікових груп був достовірно меншим від такого у здорових дітей, відповідно в 2,30 ($P < 0,001$) та 2,15 рази ($P < 0,001$). При цьому співвідношення CD_4/CD_8 збільшувалось у дітей від 1 міс до 3 років в 1,92 ($P < 0,001$) рази, а в пацієнтів від 4 до 12 років в 1,88 ($P < 0,001$) рази.

Виявлено достовірне зменшення пре-В-лімфоцитів CD_{22} : в групі від 1 міс до 3 років – в 1,63 рази ($P < 0,001$), у віці від 4 до 12 років – в 1,68 рази ($P < 0,001$). Вміст CD_{72} клітин у дітей з АД порівняно з таким у здорових зростає в обох вікових групах, відповідно, в 1,35 ($P < 0,01$) та 1,59 ($P < 0,001$) рази. Рівень загального IgE в сироватці крові дітей раннього віку був вищим від цих показників у здорових дітей в 12,3 ($P < 0,001$) рази, а в дітей дошкільного та молодшого шкільного віку – в 7,0 разів ($P < 0,001$). Встановлено пряму кореляційну залежність між зростанням рівня IgE і тяжкістю перебігу захворювання ($r = 0,69$).

Виявлено достовірне ($P < 0,001$) зростання рівнів імуноглобулінів всіх типів в сироватці крові хворих дітей: рівень IgG зростає в обох вікових групах, відповідно, в 1,53 ($P < 0,001$) та 1,45 рази ($P < 0,001$), IgA – в 2,10 ($P < 0,001$) та 1,67 рази ($P < 0,001$), Ig M – в 3,8 ($P < 0,001$) та 2,4 рази ($P < 0,001$).

Кількість циркулюючих в крові імунних комплексів у дітей обох вікових груп також зростала, відповідно, в 4,3 ($P < 0,001$) та 4,7 рази ($P < 0,001$).

Результати обстеження встановили, що рівень кріоглобулінів у дітей раннього віку з АД був 313 ($P < 0,001$) разів, а у хворих дошкільного та молодшого шкільного віку – в 13 ($P < 0,001$) разів, ніж у дітей контрольної групи.

Виявлено зростання рівнів МДА, як кінцевого продукту вільнорадикального окиснення, у всіх дітей з АД ($P < 0,001$). Активність СОД у хворих дітей зменшувалась в 1,65 рази ($P < 0,001$), а церулоплазмину зростала в 2,73 рази ($P < 0,001$). Активність каталази у хворих дітей

зростала в 3,5 рази ($P < 0,001$). Співвідношення МДА/СОД у дітей, хворих на АД, зросло в 5,75 рази ($P < 0,001$).

Таким чином, у дітей з АД значно страждає як клітинний так і гуморальний імунітет, активуються процеси перекисного окиснення ліпідів на фоні пригнічення антиоксидантної системи захисту, підвищується рівень криоглобулінів як маркера запального процесу та дестабілізації білкового обміну і є діагностичним критерієм atopії.

32. М.Г. Романцов, И.Ю. Мельникова, И.В. Сарвилина

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОВТОРНЫХ ОРЗ В ГРУППЕ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

ГБОУ ВПО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Россия

Иммунный ответ при ОРЗ реализуется динамикой неспецифической иммуномодуляции, уровнем продукции цитокинов и специфического антителообразования. Исходная чувствительность к респираторным вирусам больных иллюстрируется наибольшим числом часто болеющих ОРЗ детей в 55,6 – 66,7 % случаев, на фоне выраженной вирус-индуцированной иммуносупрессии. Экологические нарушения, способствуют повышению заболеваемости ОРЗ и увеличению числа ЧБД в силу повышения бронхиальной гиперреактивности на фоне воздействия внешнего раздражителя («пассивное курение», как один из факторов). У часто болеющих детей, на фоне обструктивного состояния в приступном периоде, выявляется низкая продукция ИФН-альфа и -гамма, после очередного ОРЗ, наблюдается сочетание высокой продукции ИЛ-4 и интерферон-гамма, уровень последнего повышен и в периоде ремиссии. Одним из ключевых факторов решения проблемы сокращения числа ОРЗ и улучшения здоровья часто болеющих детей является их оздоровление при помощи лекарственных, прежде всего, иммуностропных средств. К таким препаратам относятся индукторы эндогенного интерферона, обладающие широким диапазоном антивирусной активности и выраженным иммуномодулирующим эффектом. Синтез эндогенного интерферона сбалансирован, контролируется организмом, предотвращая побочные эф-

фекты, характерные для экзогенно вводимых интерферонов. Наиболее перспективным и безопасным в детской практике, с обоснованной доказательной базой, является циклоферон широко применяемый в детской практике. Характер иммунного ответа под влиянием циклоферона зависит от участия CD4⁺ Th1- и 2-го типа, различающихся продуцируемыми цитокинами, формируя иммунный ответ по клеточному или гуморальному типу. Активация Th1, продуцирующих ИФН- γ , ИЛ-2 и ФНО- α ведет к стимуляции функции Т-лимфоцитов и макрофагов и развитию Th1 иммунного ответа по клеточному типу, обеспечивая противовирусную защиту. ИФН- α , синтезируется в ранней фазе вирусной инфекции, а циклоферон способен индуцировать не только повышенную экспрессию ИЛ-12, но и переключать синтез Th0-Th2 на Th1. Одним из важных направлений формирования полноценного иммунного ответа является регуляция синтеза ИФН- γ . Продукция ИФН- γ Th1 осуществляется благодаря стимуляции ИФН- γ -индуцирующими цитокинами – ИЛ-12, ИЛ-2 и ФНО- α . ИЛ-18, являясь потенциальным индуктором синтеза ИФН- γ , выступает в роли синергиста ИЛ-12 и оба цитокина лидируют в быстрой активации моноцит/макрофагальной системы посредством стимуляции выработки ИФН- γ , который стимулируется циклофероном.

Препарат нормализует показатели клеточного иммунитета и уровень иммуноглобулина А, при этом увеличивается количество детей, не болевших ОРЗ в течение 6 месяцев после приема препарата, снижая повторные ОРЗ и бактериальные осложнения. Наблюдается уменьшение кратности и длительности эпизодов ОРЗ, проявлений синдрома лимфоаденопатии, астенического синдрома, осложненного течения заболевания. В группе ЧБД, под влиянием циклоферона, снижается частота ОРЗ в 4,1 раза, а длительность обострения ОРЗ – в 1,7 раз, уменьшается в 4,6 раза частота развития аллергии. У больных с обструктивным синдромом наблюдали снижение в 1,4 раза числа обострений и в 1,9 раз частоты ОРЗ у детей,. Увеличение уровня интерферон-гамма при одновременном снижении уровня ИЛ-4, под влиянием проводимой терапии с целью медикаментозной профилактики и лечения повторных ОРЗ, указывает на активацию Th1 ответа, являясь благоприятным фактором для прогноза заболевания.

Эпидемиологическая эффективность циклоферона подтверждена индексом эффективности, который составил в среднем 2,9 (при колеба-

ниях от 2,4 до 3,4), при показателе защиты в 67,1 %, на фоне снижения уровня заболеваемости в 2,9 раза. У больных ОРЗ, осложненных лакунарной ангиной нормализация температуры (впервые 48 часов) отмечена у 88 % больных, против 24 % пациентов, получавших антибиотики. Наблюдали снижение заболеваемости ОРЗ (в 2,4 -4,4 раза) в организованных детских коллективах со сменой структуры ОРЗ среди заболевших, увеличивались легкие (в 4,3 и более раза), уменьшались тяжелые и осложненные формы заболеваний. Циклоферон, обладая цитопротективным действием на слизистую оболочку полости носа, снижает степень деструкции плоского и цилиндрического эпителия, повышает содержание лизоцима, увеличивает уровень s- IgA в ротоглоточном секрете, а защитное действие сохраняется в течение 6 месяцев.

Эффективная медикаментозная профилактика повторных ОРЗ и их лечение в группе часто болеющих детей подтверждена изучением протеомного профиля плазмы крови – наблюдали увеличение активности ключевых компонентов (Rho и Ras, семейство малых ГТФаз), регулирующих Rho-ГТФ-азную систему. Циклоферон способствовал эффективной работе интерферона – гамма, активирующего Rho-ГТФ-азную систему, отвечающую за противовирусное действие. Индекс поляризации (соотношение СДЗ+/ИФН-гамма – СДЗ+/ИЛ4 к СДЗ+/ИЛ4), отражающий направленность иммунного ответа имел положительные значения, свидетельствуя о преобладании клеточно-опосредованного иммунного ответа, обеспечивая улучшение качества оказания медицинской помощи детскому населению.

*33. Савула М.М., Майовецька Н.С., Якимів І.С., Лазарчук О.В.,
Похлак С.М., Лопушанська О.І.*

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ УРАТІВ ПРИ ХІМІОТЕРАПІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

*Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського, Тернопільський обласний
протитуберкульозний диспансер, м. Тернопіль*

Розлади пуринового обміну можуть впливати на стан здоров'я людини, проте їх вивченню при туберкульозі і його хіміотерапії не приділяли належної уваги.

Вивчено рівень сечової кислоти (СК) у 114 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (ВДТБЛ), із них у 99 багаторазово в процесі лікування препаратами I ряду і у 67 хосіб з мультирезистентним туберкульозом (МРТБЛ), що отримували препарати I і II ряду. Встановлено, що у 24,1 % хворих з ВДТБЛ до лікування рівень СК перевищував 360 мкмоль/л, на фоні хіміотерапії їх відсоток збільшувався до 57,3 %, а у хворих на МРТБЛ він сягав 78,2 %. Відповідно достовірно вищими були також середні показники концентрації СК в крові. Це дозволяє вважати, що причиною почастишання гіперурикемії (ГУ) стає застосування протитуберкульозних препаратів. Рівень СК в крові пов'язують переважно з її ренальною екскрецією, хоча можливі метаболічні механізми, особливо при гіпоксії, супровідних захворюваннях, розладах вуглеводного і ліпідного обміну. З метою в'яснення цього питання співставляли рівень СК в крові з іншими біохімічними показниками (глюкоза, білірубін, АсАТ, АлАТ, загальний білок, сечовина, креатинін, холестерин, тригліцериди). Достовірних відмінностей вказаних показників у хворих з нормальним і підвищеним рівнем СК в крові не виявлено, хоча концентрація СК в крові була в середньому вищою у осіб з супровідними захворюваннями (цукровий діабет, гепатит, хронічний панкреатит, алкоголізм і інш.), а також при побічних реакціях на хіміопрепарати, порівняно з відповідним контрольним групами. Це підтверджує участь ГУ в патогенезі низки побічних реакцій на хіміопрепарати. Особливо частою була ГУ при медикаментозних артралгіях (13 із 16 випадків), хоча загалом у більшості пацієнтів ГУ перебігала безсимптомно. Очевидно це можна пояснити генетичними чинниками, що впливають на антиурикозуричну дію деяких протитуберкульозних препаратів і на мікрокристалізацію уратів в тканинах з маніфестацією запальної реакції. Тому питання про доцільність і методику лікування таких пацієнтів необхідно вирішувати індивідуально.

34. Самогальська О.Є., Лазарчук Т.Б., Баб'як О.В.

АНАЛІЗ РІВНЯ ОКРЕМИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА І СТАТІ

Державний вищий навчальний заклад “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”

Згідно даних численних експериментальних і клінічних досліджень доведено прозапальну і профіброгенну роль при хронічній печінковій патології різного генезу низки цитокінів, в тому числі фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α), поряд із відомою протизапальною дією окремих інтерлейкнів (ІЛ), зокрема ІЛ-4. Тому метою нашої роботи був аналіз змін цитокінового профілю у хворих на цироз печінки (ЦП) залежно від статі і індексу маси тіла (ІМТ).

Обстежено 109 хворих на ЦП, з них – 86 з алкогольним (АЦП) (основна група), 23 – з вірусним ЦП (ВЦП) (група порівняння). Контрольна група складалася з 20 практично здорових осіб (ПЗО). Всім хворим визначали ІМТ за формулою Кетле. Визначення цитокінів ФНП- α і ІЛ-4, колагену IV та лептину проводили методом імуноферментного аналізу (“аналізатор StatFax 303 Plus”).

У хворих на ЦП на момент першого обстеження відмічався дисбаланс у системі цитокінів, а саме підвищення вмісту у крові цитокіну ФНП- β на тлі відносної недостатності цитокіну ІЛ-4, підвищення рівня колагену IV в 7,5 рази. Виявлено наявність слабого прямого кореляційного зв'язку рівня ФНП- α з ІМТ в цілому при АЦП і відсутність такого при вірусному ЦП. У пацієнтів з надмірною вагою зафіксовано достовірно вище значення вмісту колагену IV, що може свідчити про відповідні більш глибокі фібротичні процеси в печінковій тканині. Показано, що при нормальному ІМТ у хворих обох статей виявлено найменші зміни рівня як цитокінів, так і колагену IV, а найбільш виражені – при підвищеному ІМТ у жінок, що може свідчити про несприятливий перебіг цирозу печінки у даної категорії хворих.

35. В. О. Синуцька, М. М. Галич, О. М. Дивоняк, Г. А. Крицька,
О. Є. Сосінська, Н. В. Хрін

АНАЛІЗ ВИПАДКІВ ПРАВЦЯ У ХЛОПЧИКІВ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль,
обласна дитяча лікарня, м. Тернопіль*

Протягом літа – осені 2012 році у відділенні анестезіології з палатами інтенсивної терапії обласної дитячої лікарні на лікуванні перебувало двоє хлопчиків 7,5 та 6 років з клінікою тяжкого генералізованого правця. Обоє хлопців є жителями різних сіл області. Травми вони отримали при падінні, клініка захворювання розвинулася у обох випадках через 8 днів після неї. Першими проявами було порушення ковтання з розвитком тризму м'язів обличчя. В послідуючому розвивалися тонічні судоми міжреберних м'язів з поширенням на верхні та нижні кінцівки. Гіпертонус м'язів супроводжувався вираженими болями. Напруження та судоми посилювалися при найменших рухах, різких звуках та яскравому освітленні.

Анамнез захворювання та клінічні прояви не викликали сумнівів для постановки діагнозу. Але у 7,5 річного хлопчика проводилися щеплення проти правця та дифтерії згідно календаря, що було підтверджено і визначенням титру антитіл до початку лікування (1:160). Другому пацієнту ніякі щеплення попередньо не проводилися.

У першому ж випадку після травми до перших проявів захворювання знаходився осколок дерева під шкірою у ділянці бокової поверхні шиї, який спричинив нагноювання, тільки через 3 дні після травми була проведена хірургічна обробка рани та призначена антибактеріальна терапія. Проте через 5 днів стан хлопчика різко погіршився – розвинулася клініка генералізованого правця.

Інший пацієнт травмував слизову ротової порожнини, рана була відразу ж оброблена в хірургії, добре загоїлася, не викликала дискорфорту у хлопчика, але через 8 днів розвинулося захворювання.

Обом пацієнтам у першу ж добу перебування у лікарні вводилася протиправцева сироватка за Безредко. Враховуючи те, що після введення сироватки рівень анатоксину в крові зберігається до 2-3 тижнів, а після хвороби не утворюється стійкий імунітет, згідно протоколів лікування вводився анатоксин в першу, п'яту та десятю добу лікування.

Перебіг захворювання у обох випадках був відносно стабільним. Тетанія купувалася введенням тіопенталу натрію у поєднанні з сіба-

зоном та літичною сумішшю. Міорелаксанти не використовувалися. Зупинки дихання та серця не було відмічено. Штучна вентиляція тривала до 30 днів, з повільним переведенням на самостійне дихання.

Враховуючи те, що у першому випадку важко було відновити функцію гомілково-ступневих суглобів внаслідок контрактур, другому хлопчику було накладено гіпсові чобітки, які фіксували стопи у фізіологічному положенні, що дало можливість зменшити больові відчуття та швидше повернути рухову активність пацієнта.

Результат лікування у обох випадках був тривалим але хорошим. У пацієнтів повністю відновилися рухова активність та психоемоційний статус.

Аналізуючи дані випадки захворювання можна передбачити, що у ефективному лікуванні правця важлива роль відводиться своєчасному введенню достатньої дози сироватки та адекватній протисудомній терапії.

36. Суханов Д.С., Бажанова Е.Д.

**РОЛЬ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ И
ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ АПОПТОЗА
ГЕПАТОЦИТОВ, ИНДУЦИРОВАННОГО
ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ**

*Северо-Западный государственный медицинский
университет им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

*Институт эволюционной физиологии и биохимии
им. Сеченова РАН, Санкт-Петербург*

Значительную долю заболеваний печени составляют ее лекарственные поражения при лечении хронических заболеваний, в первую очередь туберкулеза. При этом на фоне применения препаратов основного ряда лекарственные поражения печени встречаются у 60 % пациентов, а при использовании препаратов резервного ряда – в 42,4 % случаев. Большое значение имеет исследование механизмов гибели клеток в условиях патологии, и поиск возможности фармакологического воздействия на ключевые точки апоптотического каскада. В связи с этим целью работы было исследование участия ряда инфу-

зионных гепатопротекторов (реамберин, ремаксол, адеметионин) и иммуномодуляторов (циклоферон) в регуляции апоптоза гепатоцитов при токсическом поражении печени противотуберкулезными препаратами (ПТП) 1 ряда в опытах на половозрелых крысах.

Материал и методы. Эксперимент проведен на 36 крысах-самцах линии Вистар с исходной массой тела 174-240 г. Повреждение печени моделировали путем введения противотуберкулезных препаратов (ПТП) в течение 14 суток: изониазид + рифампицин + пиразинамид. Были сформированы следующие группы: 1) Интактные крысы – контроль. 2) Крысы, получавшие ПТП. 3) Крысы, получавшие ПТП + ремаксол. 4) Крысы, получавшие ПТП + адеметионин. 5) Крысы, получавшие ПТП + циклоферон. 6) Крысы, получавшие ПТП + реамберин.

Проводилось гистологическое исследование ткани печени животных. Для оценки уровня апоптоза гепатоцитов применялся метод TUNEL, на срезах печени проводили иммуногистохимические (ИГХ) реакции с использованием немеченных поликлональных антител к члену суперсемейства фактора некроза опухолей CD95. Для выявления экспрессии апоптоз-ассоциированных молекул в печени проводили Western blotting с немечеными поликлональными антителами к проапоптотическим белкам caspase-8 и caspase-3, а также с немечеными моноклональными антителами к онкосупрессору p53. В качестве контроля количества белка был сделан Western blotting с немечеными моноклональными антителами к GAPDH.

Обработка полученных результатов проведена с помощью метода однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с последующим попарным сравнением с помощью теста Тьюки. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Показано, что введение изониазида, рифампицина и пиразинамида в течение 14 дней приводит к токсическому поражению печени с повышением уровня апоптоза гепатоцитов, что сочеталось с обнаруженными при гистологическом анализе препаратов очагами некроза. Наблюдалось значительное повышение экспрессии CD95 и коррелирующее с ним увеличение уровня инициаторной caspase-8, что говорит об активации апоптоза по внешнерецепторному пути. Показана индукция синтеза белка p53 и, далее, эффекторной caspase-3, результирующей фрагментацию ДНК. В

данном эксперименте отмечено усиление ее экспрессии во всех случаях повышения уровня апоптоза гепатоцитов (введение ПТП, а также введение ПТП одновременно с ремаксолом, адеметионином, циклофероном).

Препараты ремаксол и реамберин на данной модели патологии обладали выраженным гепатопротективным действием, уменьшая гистологические признаки дистрофии печени.

Выявлено, что из изученных препаратов только реамберин обладает апоптоз-протекторным действием в данных условиях. Применение его при введении ПТП не только улучшает морфологическое состояние печени, но и возвращает уровень гибели гепатоцитов к контрольным значениям. При его введении наблюдается супрессия синтеза CD95, caspase-8, а низкий уровень апоптоза гепатоцитов коррелирует с нормальной экспрессией онкогена p53. Таким образом, можно предположить, что механизм действия реамберина связан с подавлением внешнерецпторного и p53-зависимого путей. Повышение синтеза caspase-3 при введении реамберина при нормальном уровне апоптоза может указывать на ее неапоптотическую функцию, что показано и другими авторами. Ремаксол, как и иммуномодулятор циклоферон, оказывали гепатопротекторное действие, одновременно повышая уровень апоптоза. Сигнальный каскад апоптоза протекает в этом случае как по p53-зависимому пути, с обязательной активацией caspase-3, так и по внешнему пути (CD95, caspase-8). Адеметионин не оказывал позитивного влияния на микроструктуру печени, при этом апоптоз был значительно повышен, также наблюдалась сверхэкспрессия caspase-8 и -3. Поскольку экспрессия CD95 не повышалась, можно предположить, что активация caspase-8 происходила через других членов семейства TNFR, также не исключено включение внутреннего пути активации апоптоза.

Заключение. Апоптоз клеток печени, индуцированный введением ПТП, является каспазозависимым и активируется посредством внешнерецпторного (TNF-зависимого) и p53-зависимого путей. Адеметионин при парентеральном введении не оказывает позитивных эффектов на гепатоциты, усиливая апоптоз гепатоцитов. Реамберин обладает выраженным гепатопротективным и апоптозпротективным действием на выбранной модели патологии, ингибируя все задействованные пути клеточной гибели. Ремаксол и циклоферон,

напротив, показали некоторый апоптозстимулирующий эффект вместе с торможением некротических процессов.

*37. Швед М.І., Прокопович О.А., Мартинюк Л.П.,
Михайлів Л.М., Гурський В.Т.*

ЗМІНИ ІМУННОЇ РЕАКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ПЕЧІНКИ.

*Кафедра невідкладної та екстреної медичної допомоги
Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна*

Відомо, що у хворих на інфаркт міокарда вираженість змін імунної відповіді залежить від низки чинників, а саме, від площі некротизованого м'яза, гендерних особливостей, наявності коморбідної патології, зокрема порушення функціонування печінки. Вторинний імунодефіцитний стан, що розвивається при цьому полягає у зменшенні популяції Т-лімфоцитів та активації В-лімфоцитів, зростанні концентрації IgA, М, G та ЦІК.

Мета: дослідження ефективності та безпечності використання препарату рибонуклеїнової кислоти для корекції імунної реактивності у хворих в гостру стадію інфаркту міокарда з функціональними порушеннями печінки.

Матеріали і методи. Обстежено 109 хворий на гострий інфаркт міокарда.

Середній вік обстежуваних склав $59,9 \pm 1,1$ років. Всім пацієнтам проведено загально клінічне, імунологічне дослідження, ЕКГ, ЕхоКС та УЗД печінки. Серед досліджуваних порушення функціонального стану печінки виявлено у 30 хворих (72,5 %). В залежності від використаної програми лікування всіх обстежуваних розділили на 2 групи. Контрольну групу склали 58 хворих, що отримували стандартне лікування інфаркту міокарда (прямі або непрямі антикоагулянти, антиагреганти, бета-адреноблокатори, інгібітори АПФ, нітрати, статини). До основної групи увійшло 52 хворих на гострий інфаркт міокарда, які отримали терапію з включенням рибонуклеїнової кислоти 150 мг/добу впродовж 20 днів.

За даними імунологічного дослідження у хворих на ІМ з ФПП спостерігалось більш глибоке пригнічення Т-клітинного імунітету та значніша активація В-ланки системи імунної відповіді порівняно з пацієнтами без ФПП.

Слід відзначити, що на фоні комплексного лікування з включенням рибонуклеїнової кислоти у хворих рідше виникали рецидиви ангінозного болю, аритмії, ГСН, менш вираженими були прояви некро-резорбтивного синдрому ніж у контрольній групі. Одночасно, спостерігалось суттєве покращення показників функціонального стану печінки. Запропонована програма лікування приводила до достовірного збільшення показників Т-ланки імунітету: рівень CD3 зростав до $35,2 \pm 1,2$ %; CD4 – до $33,2 \pm 0,23$ %; CD8 – до $16,4 \pm 0,21$ %; CD16 – до $12,2 \pm 0,2$ % та зменшувалась кількість CD22 до $12,41 \pm 0,12$ % та ЦІК до $178,32 \pm 2,43$ у.о., що в цілому свідчило про достовірне покращення імунної реактивності організму у хворих на інфаркт міокарда. В контрольній групі на 18 день лікування відмічено лише тенденцію до покращення біохімічних показників, а імунопатологічні зміни були більш значними у хворих з ФПП.

Такі фармакологічні властивості препарату РНК, як пригнічення утворення токсичних лізоформ фосфоліпідів та мієлопероксидазної активності нейтрофілів, забезпечують ефективність його використання у пацієнтів на ІМ з ФПП, оскільки при порушенні коронарного кровообігу відбувається активація фосфоліпаз, які пошкоджують фосфоліпіді мембран не лише кардіоміоцитів, але й інших внутрішніх органів, у тому числі гепатоцитів.

Висновки. Імунопатологічні зміни, що розвиваються в гостру стадію інфаркту міокарда, відіграють вагому роль у розвитку патологічних синдромів у печінці та погіршують її функціональний стан, що проявляється зниженням її синтетичної та дезінтоксикаційної функції. Комплексне лікування з включенням рибонуклеїнової кислоти дозволяє попередити розвиток ускладнень інфаркту міокарда, зменшити прояви серцевої недостатності та відновити функціональний стан печінки за рахунок кардіопротекторних, антиоксидантних та імуномодельюючих властивостей препарату.

*38. Ярема Н.І., Балабан А.І., Пасєчко Н.В., Савченко І.П.,
Смачило І.В., Радецька Л.В., Гаврилюк М.Є., Наумова Л.В.,
Боб А.О., Коцюба О.І.*

ПОРУШЕННЯ КИСНЕВОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІО НАПРУЖЕННЯ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Мета. Дослідити особливості порушення оксигенації артеріальної та венозної крові у хворих на ІХС: стенокардію напруження III ФК із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу, ускладненим мікро – макроангіопатією нижніх кінцівок.

Методи дослідження. 1 група обстежених хворих включала 60 пацієнтів на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК, 2 групу склали 40 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК із супутнім ЦД 2 типу. У всіх обстежених 2 групи діагностована діабетична мікро – макроангіопатія нижніх кінцівок. Контрольну групу склали 20 здорових осіб такого ж віку та статі. Було проведено: дослідження оксигенації артеріальної (Са.О₂) і венозної крові (Св.О₂), рівня сечової кислоти, показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і системи антиоксидантного захисту (АОЗ).

Результати. У пацієнтів 2 групи Са.О₂ склала 92,0 % і була нижчою на 5,0 % у порівнянні з I групою, Св.О₂ – нижчою на 8,1 % у порівнянні з пацієнтами без ЦД. Рівень сечової кислоти у пацієнтів 2 групи становив $525,2 \pm 1,2$ ммоль/л і був вищим на 7,3 % у порівнянні з I групою. При наявності стабільної стенокардії та супутнього ЦД 2 типу рівень АОЗ був нижчим, а інтенсивність ПОЛ – вищою, ніж у хворих I групи. У 2 групі пацієнтів на ІХС із діабетичною мікро – макроангіопатією нижніх кінцівок встановлено обернений кореляційний зв'язок між зниженням Св.О₂ та збільшенням рівня сечової кислоти ($r = -0,34$, $p < 0,05$).

Висновки. У хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК із супутнім ЦД 2 типу, ускладненим мікро – макроангіопатією нижніх кінцівок відмічається значне зниження оксигенації артеріальної та венозної крові з одночасним підвищенням рівня сечової кисло-

ти, інтенсифікація процесів ПОЛ та зниження АОЗ, що свідчить про виражені порушення кисневого забезпечення тканин нижніх кінцівок і метаболічні зміни у цих хворих та необхідність медикаментозної корекції як діабетичної мікро – макроангіопатії, так і антиішемічної терапії.

39. Ярема Н.І., Савченко І.П., Радецька Л.В., Балабан А.І.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ЖІНОК З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА ДІАСТОЛІЧНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

*Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський
державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського»,
м. Тернопіль*

Вступ. У світі нараховується близько 10 % жінок постменопаузального віку. Настання менопаузи супроводжується низкою несприятливих змін на фоні гормонального дисбалансу в організмі жінки, до яких належать артеріальна гіпертензія (АГ), структурно-функціональна перебудова камер серця, зміни показників гомеостазу. Поглиблене вивчення цієї проблеми дозволить знайти правильні підходи до лікування АГ у даної категорії хворих.

Матеріал і методи. У дослідження включено 26 жінок у постменопаузальному періоді з гіпертонічною хворобою (ГХ) віком від 55 до 62 років. Середній рівень офісного систолічного АТ (САТ) склав (155 ± 11) мм.рт.ст., діастолічного АТ (ДАТ) – (95 ± 6) мм.рт.ст. Усім хворим проведено ЕхоКГ з визначенням основних показників діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ), добове моніторування ЕКГ із визначенням показників ВРС та вегетативної регуляції серцевої діяльності. Обстежені жінки були розподілені на 2 групи згідно з типом ДДЛШ: релаксаційний тип виявлено у 15 пацієнток, псевдонормальний тип – у 11 осіб.

Результати досліджень. Аналізуючи дані варіабельності ритму серця у пацієнток на ГХ, виявлено суттєво знижений рівень ТР. При релаксаційному типі ДДЛШ значення ТР є достовірно нижчим (на 50,6 %) від контрольної групи здорових осіб, а при псевдонормальному типі ДДЛШ – на 71,1 %. Рівень HF у хворих на ГХ

жінок також достовірно зменшувався. У пацієнок з псевдонормальним типом ДДЛШ рівень HF був на 74,0 % нижчим від значень контрольної групи та на 26,8 % меншим від значення HF при релаксаційному типі ДДЛШ. Рівень низькочастотних коливань LF істотно зменшувався у хворих з псевдонормальним типом ДДЛШ на 63,7 % порівняно з контрольною групою здорових осіб та на 19,6 % – порівняно з релаксаційним типом ДДЛШ. Більш різке зниження високочастотних коливань, що відображають парасимпатичну активність (HF) порівняно із зменшенням низькочастотних коливань (LF) у пацієнок на ГХ сприяло зростанню симпатовагусного індексу LF/HF. Так, у хворих з релаксаційним типом ДДЛШ це співвідношення збільшувалось в 1,5 рази порівняно з контрольною групою здорових осіб, а у жінок на ГХ з псевдонормальним типом ДДЛШ – в 2 рази вище порівняно з контрольною групою. Описані вище зміни є свідченням того, що у пацієнок з псевдонормальним типом ДДЛШ показники ВРС є значимо нижчими порівняно як з контрольною групою, так і з хворими з релаксаційним типом ДДЛШ.

Висновки. У хворих на АГ жінок в постменопаузальному періоді на тлі ремоделювання лівого шлуночка з формуванням його діастолічної дисфункції спостерігається одночасне підвищення симпатовагусного індексу, що свідчить про значний дисбаланс вегетативної регуляції з перевагою гіперсимпатикотонії у пацієнок з АГ у постменопаузі.

40. Н.І. Ярема, І.В. Смачило, М.Є. Гаврилюк, Федяєва С.І.

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ СТАНУ МІКРОБНОЇ ЕКОСИСТЕМИ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

*Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського*

Цукровий діабет є одним з найбільш поширених захворювань у всьому світі, що приводить до ранньої інвалідизації. У 60-70 % хворих на цукровий діабет спостерігаються різні клінічні прояви, пов'язані з ураженням шлунково-кишкового тракту. Останнім часом знач-

не місце в патогенезі уражень шлунково-кишкового тракту у пацієнтів на цукровий діабет відводять змінам кишкового мікробіоценозу.

Метою нашої роботи було підвищити ефективність лікування хворих з цукровим діабетом типу 2 на основі корекції порушень стану мікробної екосистеми кишечника шляхом включення до комплексної терапії пробіотика Ентерожерміни.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилися 32 пацієнти з цукровим діабетом типу 2. Серед них було 18 (56,25 %) чоловіків і 14 (43,75 %) жінок. Цукровий діабет середнього ступеня тяжкості спостерігався в 24 хворих, тяжкого – у 8 осіб. Хворі були розподілені на 2 групи: I група (16 чоловік) отримувала загальноприйняте лікування, II група (16 осіб) додатково отримувала пробіотик Ентерожерміну по 1 флакону двічі на добу. Курс лікування в усіх обстежених становив 14 днів. Для визначення стану кишкової мікрофлори проводили бактеріологічне дослідження випорожнень за методикою В.А. Знаменського. Кількість мікроорганізмів виражали в колонієутворюючих одиницях (КУО) на 1 г фекалій, для зручності обрахунків використовували десятковий логарифм отриманого значення (\lg КУО/г). Отримані показники порівнювали з даними 20 практично здорових осіб.

Достовірність одержаних результатів визначали, використовуючи критерій Стьюдента. Зміни вважали статистично достовірними при $P < 0,05$.

Результати дослідження. Оцінюючи індивідуальні показники бактеріограм до лікування у 31 (96,88 %) хворих виявлено порушення мікробіоценозу товстого кишечника. При цьому, дисбактеріоз I ступеня встановлено у 7 (21,88 %) осіб, II ступеня – у 13 (40,63 %) осіб, у 11 (34,37 %) – констатували дисбактеріоз III ступеня. Лікування із включенням Ентерожерміни поряд із швидким зменшенням клінічної симптоматики (абдомінального болю, здуття живота), викликало достовірне зниження загальної кількості кишкової палички з $(8,89 \pm 0,14)$ \lg КУО/г до $(7,4 \pm 0,13)$, $P < 0,05$, зменшення популяційного рівня кишкової палички зі слабо вираженою ферментативною активністю з $(6,97 \pm 0,15)$ до $(4,09 \pm 0,23)$, $P < 0,05$, припинення виділення гемолізуючої кишкової палички, зниження вмісту клібсіел з $(5,43 \pm 0,15)$ до $(2,97 \pm 0,23)$, $P < 0,05$, протеїв – з $(4,77 \pm 0,11)$ до $(2,21 \pm 0,31)$, $P < 0,05$, ентеробактерів – з $(5,14 \pm 0,16)$ до $(2,84 \pm 0,55)$, $P < 0,05$, цитробактерів – з

(4,99±0,13) до (3,00±0,26), $P<0,05$, зростання біфідобактерій – від (7,01±0,11) до (9,11±0,15), $P<0,05$, лактобактерій – від (7,01±0,11) до (8,97±0,17), $P<0,05$. Поліпшення загального самопочуття, покращення апетиту відзначали в усіх хворих з перших днів лікування. Загалом, лікування із включенням Ентерожерміни було ефективним у 30 (93,75 %) пацієнтів з цукровим діабетом типу 2, що на 25,0 % перевищувало аналогічний показник у групі з загальноприйнятною терапією.

Висновок. Отримані результати дозволяють рекомендувати Ентерожерміну для широкого застосування в комплексній терапії цукрового діабету типу 2.

ЗМІСТ

<i>1. Андрейчин С.М., Лотоцька С.В.</i> ЗМІНИ ІМУННОГО СТАТУСУ ОРГАНІЗМУ ПРИ ПЕРВИННІЙ ПОДАГРІ ... 3	
<i>2. Андрейчин С.М., Чернець Т.Ю., Ярема Н.З., Верещагіна Н.Я., Руда М.М., Бугай Б.Г., Келичова В.С., Бутвін І.М., Бількевич Н.А., Хабарова Н.А., Ганьбергер І.І.</i> ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ПАТОЛОГІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ 4	
<i>3. Андрейчин С.М., Чернець Т.Ю., Ярема Н.З., Верещагіна Н.Я., Руда М.М., Бугай Б.Г., Келичова В.С., Бутвін І.М., Бількевич Н.А., Хабарова Н.А., Ганьбергер І.І.</i> ЗМІНИ МЕТАБОЛІЗМУ ХРЯЩОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ 5	
<i>4. Банадига Н.В., Дутчак О.М.</i> АКТИВНІСТЬ ГУМОРАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У ДІТЕЙ ІЗ ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ 6	
<i>5. Банадига Н.В., Рогальський І.О.</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ 7	
<i>6. Бєський В.О., Грищук Л.А., Маруцак М.І.</i> СТАН ПОВЕРХНЕВО-АКТИВНОГО ШАРУ АЛЬВЕОЛ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НСЛ-ІНДУКОВАНОГО ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ 8	
<i>7. Бойко Т.В.</i> МАРКЕРИ ДЕСТРУКЦІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ 9	
<i>8. Бойко Т.В., Лихацька Г.В., Лихацька В.О., Антонюк Н.О.</i> ГЕТЕРОГЕННІСТЬ ЗМІН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ЧИННИКІВ РИЗИКУ 10	
<i>9. Валецький Ю.М.</i> ДЕЯКІ ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ 11	
<i>10. Господарський І.Я., Волинець К.В., Рега Н.І., Зарудна О.І., Городецький В.Є., Креховська-Лепявко О.М., Мазур Л.П., Локай Б. А., Коноваленко С.О.</i> ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ ПРИ ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С 12	

11. Гришук Л.А., Пятночка І.Т., Скакун Л.М., Білик С.О., Білик Н.М. ДІАГНОСТИКА ТА ХАРАКТЕР ЗЛОЯКІСНИХ УТВОРІВ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ	14
12. Гудима А.А., Креховська-Лемяк О.М. ВПЛИВ L-ОРНІТИНУ ТА L-АРГІНІНУ НА СТАНГЛІКОГЕНСИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ В УМОВАХ ГОСТРОГОТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ	15
13. Демидик С.Н., Вольф С.Б., Суханов Д.С., Алексо Е.Н. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА ЦИКЛОФЕРОН В ДВУХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ДОЗАХ ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ	16
14. Єременчук І.В. ОПТИМІЗАЦІЯ ІНДИВІДУАЛЬНИХ РЕЖИМІВ ХІМІОТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНОГО МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ	18
15. Зарудна О.І., Господарський І.Я., Господарська Х.О., Рега Н.І., Волинець К.В. ДОСЛІДЖЕННЯ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	19
16. Коноваленко С.О. МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВИХ ЗМІН ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ МІОКАРДА ПРИ КАДМІСВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ	20
17. Кондакова М.Н., Елькин А.В., Павлова М.В. ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА И ТУБЕРКУЛЕЗ- АССОЦИИРОВАННЫХ СПЕЦИФИЧНОСТЕЙ СИСТЕМЫ НІА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ПОДРОСТКОВ.	22
18. Корнага С.І., Тхорик Н.В., Панькевич М.В., Корнага Т.В. СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА ТА ЛЕЙКОЦИТАРНИЙ ІНДЕКС ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ	24
19. Лихацька Г.В. ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З НЕСПЕЦИФІЧНИМ РЕАКТИВНИМ ГЕПАТИТОМ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ УРСОСАНОМ	26
20. Лозовская М.Э., Бедушков В.В., Новик Г.А., Гурина О.П. ВЫРАБОТКА ТАКТИКИ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ВЫСОКОЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ НАСТРОЕННОСТЬЮ ОРГАНИЗМА	27
21. Лотоцька О.В., Федорів О.Є. СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПІДДОСЛІДНИХ ЩУРІВ ПРИ ВЖИВАННІ ПИТНОЇ ВОДИ З РІЗНИМ ВМІСТОМ СТЕАРАТУ КАЛІЮ	30

22. Луцишин К.О., Білик С.О., Білик Н.М., Демчук Ю.М. СТАН ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ЗА ДАНИМИ ФІБРОГАСТРОДУОДЕНОСКОПІЇ	31
23. Марущак М.І., Заєць Т.А., Бакалець О.В., Бегош Н.Б., Дзига С.В. КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ПІД ВПЛИВОМ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ УРСОХОЛ	33
24. Маслова Л.В., Гончаров А.Е., Титов Л.П. ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ Т-ХЕЛПЕРОВ У БОЛЬНЫХ С РЕСПИРАТОРНОЙ СЕЗОННОЙ АЛЛЕРГИЕЙ	34
25. Мельник Л.П., Мельник П.І. БІОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ТВАРИН ПРИ ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНАЦІЇ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ПРЕПАРАТІВ	36
26. Павлишин Г.А., Саранук І.М., Гаріян Т.В., Слива В.В., Саранук Г.С. КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	37
27. Панасюк О.В., Радич Г.В. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КО-ІНФЕКЦІЇ: ТУБЕРКУЛЬОЗ ОБОЛОНОК І РЕЧОВИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ/ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ	39
28. Пасєчко Н.В., Наумова Л.В., Мазур Л.П., Боб А.О. ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ МЕТФОРМІНУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ ТА ГІПЕРІНСУЛІНІЗМОМ	40
29. Mięczyślaw Pokorski OXYGEN: A VENTILATORY DEPRESSANT OR STIMULANT?	41
30. Притуло Л.Ф., Ионичева Е.В., Рыбников А.П., Шаевский Д.В., Астахов А.А. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ СЕПСИСА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ	43
31. П'ятницький Ю.С., Федорців О.Є. СТАН КЛІТИННОГО І ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ, АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ ТА АКТИВНОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ДІТЕЙ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ	45
32. Романцов М.Г., Мельникова И.Ю., Сарвилина И.В. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОВТОРНЫХ ОРЗ В ГРУППЕ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ	47
33. Савула М.М., Майовецька Н.С., Якимів І.С., Лазарчук О.В., Похияк С.М., Лопушанська О.І. ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ УРАТІВ ПРИ ХІМІОТЕРАПІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗУ	49

34. Самогальська О.Є., Лазарчук Т.Б., Баб'як О.В. АНАЛІЗ РІВНЯ ОКРЕМИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА І СТАТІ	51
35. Синицька В.О., Галич М.М., Дивоняк О.М., Крицька Г.А., Сосінська О.Є., Хрін Н.В. АНАЛІЗ ВИПАДКІВ ПРАВЦЯ У ХЛОПЧИКІВ	52
36. Суханов Д.С., Бажанова Е.Д. РОЛЬ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ І ІММУНОМОДУЛЯТОРОВ В РЕГУЛЯЦІЇ АПОПТОЗА ГЕПАТОЦИТОВ, ІНДУЦІРОВАННОГО ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНИМИ ПРЕПАРАТАМИ	53
37. Швед М.І., Прокопович О.А., Мартинюк Л.П., Михайлів Л.М., Гурський В.Т. ЗМІНИ ІМУННОЇ РЕАКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ПЕЧІНКИ.	56
38. Ярема Н.І., Балабан А.І., Пасєчко Н.В., Савченко І.П., Смачило І.В., Радецька Л.В., Гаврилюк М.Є., Наумова Л.В., Боб А.О., Коцюба О.І. ПОРУШЕННЯ КИСНЕВОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУЖЕННЯ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	58
39. Ярема Н.І., Савченко І.П., Радецька Л.В., Балабан А.І. ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ЖІНОК З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА ДІАСТОЛІЧНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА	59
40. Ярема Н.І., Смачило І.В., Гаврилюк М.Є., Федяєва С.І. КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ СТАНУ МІКРОБНОЇ ЕКОСИСТЕМИ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2	60

Підп. до друку 18.09.2013 р. Формат 60x84/16.
Папір офсет. № 1. Тарн. "Times New Roman". Друк офсет.
Ум. др. арк. 3,95. Обл.-вид. арк. 3,50.
Тираж 100 пр. Зам. № 205.

Видавець і виготівник
Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського
Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК №2215 від 16.06.2005 р.