

interleukin-6, and tumor necrosis factor- α by bronchoalveolar cells lavaged from involved sites in pulmonary tuberculosis / K. Law //

Amer. J. Respir. Crit. Care Med. - 1996. - Vol. 153, № 2. - P. 799 - 804.
Millington K.A. Dynamic Relationship between IFN- $\{\gamma\}$ and IL-2

Profile of Mycobacterium tuberculosis-Specific T Cells and Antigen Load / K.A. Millington // J. Immunol. - 2007. - Vol. 178, № 8. - P. 5217 - 5226.

ПОВЫШЕННАЯ ПРОДУКЦИЯ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ И ИНТЕРЛЕЙКИНА-2 АЛЬВЕОЛЯРНЫМИ МАКРОФАГАМИ БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОГО ЛАВАЖА, ВЗЯТОГО С ПОРАЖЕННОЙ СТОРОНЫ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Скороходова Н.О.

Резюме. У 60 больных с туберкулезом и негоспитальной пневмонией и у 10 здоровых добровольцев с помощью стандартных коммерческих наборов для прямого иммунно-ферментного анализа определяли TNF- α , IL-2 в супернатанте культуры альвеолярных макрофагов бронхоальвеолярного лаважа, взятого с пораженной стороны. У больных с негоспитальной пневмонией с затяжным течением не определяют повышение спонтанного синтеза этих цитокинов альвеолярными макрофагами, тогда как у больных туберкулезом концентрация TNF- α , IL-2 в 7,1 та 10,9 раза превышает уровни этих цитокинов у здоровых волонтеров.

Ключевые слова: туберкулез, негоспитальная пневмония, дифференциальная диагностика, цитокины TNF- α , IL-2.

INCREASED RELEASE OF TUMOR NECROSIS FACTOR- α , INTERLEUKIN-2 BY ALVEOLAR MACROPHAGES LAVAGED FROM INVOLVED SITES IN PULMONARY TUBERCULOSIS

Skorohodova N.O.

Summary. TNF- α , IL-2 were determined in supernatant of alveolar macrophages culture lavaged from involved sites by means of standard commercial sets for direct immune-ferment assay in 10 healthy controls, 60 patients with tuberculosis and community-acquired pneumonia. Spontaneous synthesis of TNF- α , IL-2 by alveolar macrophages was not increased in patients with community-acquired pneumonia contrary to healthy controls and patients with tuberculosis who showed considerable increased level this cytokinesis in supernatant (exceeds a control level for healthy accordingly in 7,1 and 10,9 times).

Key words: tuberculosis, community-acquired pneumonia, differential diagnosis, TNF- α , IL-2.

© Телекі Я.М., Христинч Т.М., Федів О.І., Кушнір Л.Д.

УДК: 616.24-007.272:616.379-002.2]:616.15

ВМІСТ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ТА ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНІЄСТИМУЛЮЮЧОГО ФАКТОРІВ РОСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Телекі Я.М.¹, Христинч Т.М.², Федів О.І.¹, Кушнір Л.Д.¹

Кафедра внутрішньої медицини та ендокринології¹, кафедра сімейної медицини² Буковинського державного медичного університету (пл. Театральна, 2, м. Чернівці, Україна, 58002)

Резюме. Метою нашого дослідження була оцінка рівня циркулюючого васкулоендоТЕЛІАЛЬНОГО фактора росту (VEGF) та гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору росту (G-CSF) у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) із супутнім хронічним панкреатитом (ХП). Сформовано 3 групи. I група - практично здорові особи, II група (n=26) - хворі на ХОЗЛ із супутнім ХП, III група (n=26) - хворі на ХОЗЛ без супровідної патології. Виявлено, що у хворих II групи рівень VEGF був достовірно вищим порівняно з I та III групами, а за рівнем G-CSF II та III групи між собою не відрізнялися.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, хронічний панкреатит, васкулоендоТЕЛІАЛЬНИЙ фактор росту, гранулоцитарний колонієстимулюючий фактор.

Вступ

ХОЗЛ - це захворювання, котре характеризується не тільки морфологічними змінами в паренхімі, центральних і периферичних дистальних шляхах, але й системними проявами [Aldonyte et al., 2004]. Уже на початкових стадіях ХОЗЛ судинні зміни представлені потовщенням інтими і зменшенням розміру люмінальної поверхні ендотеліоцитів [Бродская и др., 2007]. Імуногістохімічним методом показано, що потовщення інтими м'язових артерій у хворих на I ст. ХОЗЛ зумовлено проліферацією гладком'язових клітин і відкладанням еластичних і колагенових волокон [Cheng et al., 2008]. У роботі польських дослідників [Kierszniewska-Stepien et al., 2006]

виявлено, що концентрація VEGF у сироватці крові у хворих з тяжким перебігом ХОЗЛ незначно вища, ніж у групі практично здорових осіб. Автори вважають, що це пов'язано з розвитком емфіземи легень у цих хворих, руйнуванням альвеол, і як наслідок - зменшенням легеневого судинного русла.

Проте отримані дані неоднозначні [Valipour et al., 2008]. Нез'ясованим залишається і рівень гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору у цих хворих. Закономірність, яку потрібно враховувати у роботі з даним контингентом хворих - наявність супутньої патології при ХОЗЛ. Метою нашого дослідження стало вив-

чення рівня васкулоендотеліального фактору росту (VEGF) та гранулоцитарного колоніестимулюючого фактору росту (G-CSF) у хворих на ХОЗЛ і супутнім ХП.

Матеріали та методи

Дослідження проводились з дотриманням основних положень GCP (1996), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000) і Наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000р. Фази і стадію ХОЗЛ встановлювали відповідно до наказу МОЗ України № 128 від 19.03.07 р., з урахуванням результатів клінічного перебігу та лабораторно-інструментальних даних.

З урахуванням скарг, анамнезу, об'єктивного статусу, даних загальноклінічних та інструментальних методів обстеження були виділені наступні клінічні групи динамічного спостереження:

I група - група практично здорових осіб (n=10), II група - особи, хворі на ХОЗЛ II-III ст. тяжкості із супутнім хронічним панкреатитом (n=26); III група - особи, хворі на ХОЗЛ II-III ст. тяжкості без супровідної патології (n=26). VEGF вивчали у плазмі крові з використанням набору для кількісного визначення людського фактору росту судинного ендотелію №KHG112/KHG0111 виробництва Invitrogen (США) заснований на методі твердофазового імуноферментного аналізу на аналізаторі імуноферментних реакцій "Униплан", рівень G-CSF у сироватці крові - набору реактивів "ИФА-G-CSF" виробництва ООО "Цитокін" (Санкт-Петербург).

Статистичну обробку матеріалу проведено із застосуванням медіани та 80% інтерпроцентильного інтервалу в програмі Statistica 6.0. Результати вважалися статистично достовірними при $p < 0,05$.

Результати. Обговорення

На сьогодні немає достатньо даних про ступінь впливу вмісту васкулоендотеліального фактору росту на перебіг досліджуваної поєднаної патології. Отримані нами показники продемонстрували неоднозначні дані.

Так, у хворих II групи рівень VEGF (медіана й 80% інтерпроцентильний розмах) склали 203 пг/мл [104,3 - 391,68 пг/мл], що достовірно відрізнялося від здорових осіб ($p < 0,05$). У пацієнтів, котрі не мали супутньої патології підшлункової залози, цей показник коливався від 104 до 195,84 пг/мл, а медіана дорівнювала 172,92 пг/мл. У практично здорових осіб він становив 28,7 [15,07-44,39] пг/мл відповідно. Щодо G-CSF то його концентрація достовірно відрізнялася у хворих обох груп порівняно з групою практично здорових осіб. Міжгрупової різниці у хворих (групи II і III) не виявлено. Так, у II групі цей показник коливався від 21 до 93,3 пг/мл, а медіана становила - 26,2 пг/мл, а у пацієнтів III групи - від 23 до 93,3 пг/мл, медіана - 27,9 пг/мл. Відсутність достовірної різниці між показниками II та III груп можна розцінювати як відсутність активного запального процесу в підшлунковій залозі у цих хворих, адже хронічний панкреатит у них був у нестійкій клініко-лабораторній ремісії. Відомо що, G-CSF діє не лише на попередників гранулоцитопоезу, забезпечуючи їх проліферацію, диференціювання, дозрівання і вихід зрілих гранулоцитів у периферійну кров, але і на зрілі гранулоцити, зумовлюючи збільшення тривалості їх життя, прискорення і збільшення міграції гранулоцитів до місця запалення, підвищення їх здатності до хемотаксису по відношенню до бактерій і фагоцитозу. Отримані дані можуть засвідчувати виснаження імунної системи на тлі супутньої патології, що може сприяти прогресуванню обох патологій.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Збільшення рівня циркулюючого VEGF при загостренні ХОЗЛ із супутнім ХП ймовірніше всього асоційоване із синдром системної відповіді на запальний процес.

2. Наявність хронічного панкреатиту погіршує показники функціонування ендотелію.

Розробка та аналіз ефективності патогенетично обґрунтованого лікування виявлених порушень може бути перспективною у хворих на ХОЗЛ в поєднанні за ХП.

Література

- Бродская Т.А. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / Т.А. Бродская, В.А. Невзорова, Б.И. Гельцер // Тер. архив. - 2007. - №3. - С. 76 - 84.
- Analysis of systemic biomarkers in COPD patients / R. Aldonyte, S. Erikson, E. Pitulainen [et al.] // COPD. - 2004. - Vol. 1. - P. 155 - 164.
- Cheng S.L. Increased expression of placenta growth factor in chronic obstructive pulmonary disease / S.L. Cheng, H.C. Wang, P.C. Yang // Thorax. - 2008. - Vol. 63. - P. 500 - 506.
- Circulating vascular endothelial growth factor and systemic inflammatory markers in patients with stable and exacerbated chronic obstructive pulmonary disease / A. Valipour, M. Schreder, M. Wolzt [et al.] // Clinical Science. - 2008. - Vol. 115. - P. 225 - 332.

КОНЦЕНТРАЦИЯ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛИАЛЬНОГО И ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНИЕСТИМУЛИРУЮЩЕГО ФАТОРОВ РОСТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Телеки Я.М., Христич Т.Н., Федив О.И., Кушнир Л.Д.

Резюме. Целью нашего исследования стала оценка уровня циркулирующего васкулоендотелиального фактора роста (VEGF) и гранулоцитарного колоніестимулирующего фактора роста (G-CSF) у больных хроническим обструктивным заболеванием (ХОБЛ) легких в сочетании с хроническим панкреатитом (ХП). Сформировано 3 группы. I - группа практически здоровые люди, II группа (n=26) - больные ХОБЛ с сопутствующим ХП, III группа (n=26) - больные ХОБЛ без сопутствующего

щей патології. Обнаружено, что у больных II группы уровень VEGF был достоверно выше по сравнению с I и III группами, а за уровнем G-CSF II и III группы не отличались.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, хронический панкреатит, васкулоэндотелиальный фактор роста, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор роста.

LEVEL OF VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR AND GRANULOCYTE COLONY-STIMULATING FACTOR IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CONCOMITANT CHRONIC PANCREATITIS
Teleki Ya.M., Hrystich T.N., Fediv O.I., Kushnir L.D.

Summary. The aim of our research was to assess the vascular endothelial growth factor (VEGF) and granulocyte colony-stimulating factor in patients with chronic obstructive pulmonary disease, combined with chronic pancreatitis. Three groups of patients were formed. Group I - healthy persons, group II (n=26) - patients with COPD combined with CP, group III (n=26) - patients with COPD without accompanied diseases. It was established, that in patients of the group II the VEGF level was significant higher comparing with a group I and III, and G-CSF level was common in group II and III.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, chronic pancreatitis, vascular endothelial growth factor, granulocyte colony-stimulating factor.

© Ткаченко М.В.

УДК: 616.72-002-008.9

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ОСТЕОАРТРИТУ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Ткаченко М.В.

Кафедра сімейної медицини і терапії Української медичної стоматологічної академії (вул. Шевченка, 23, м. Полтава, Україна, 36024)

Резюме. В статті наведені результати вивчення патогенетичних механізмів розвитку остеоартриту у поєднанні з метаболічним синдромом. У хворих з поєднаною патологією встановлено значні порушення ліпідного обміну, зростання активності оксидативного стресу та деградація колагенових білків порівняно з хворими на остеоартрит.

Ключові слова: остеоартрит, метаболічний синдром, патогенез.

Вступ

Комітет експертів ВООЗ 2000-2010 р.р. оголосив міжнародною декадою, присвяченою патології кістково-м'язової системи, серед якої найбільш соціально значущі остеоартрит та остеопороз. Проблема остеоартриту (ОА) залишається однією з найважливіших в сучасній ревматології, що пов'язано із зростанням частоти його розвитку, тимчасовою непрацездатності та встановлення інвалідності [Нейко, Головач, 2000]. Серед причин та чинників розвитку ОА особливе значення має надмірна маса тіла. З'ясовано, що ожиріння достовірно асоціюється з генералізованим ОА і гонартрозом, меншою мірою - з дегенеративними змінами п'ястково-фалангових суглобів та коксартрозом. Роль надмірної маси тіла в розвитку ОА може відзначитися як механічними, так і метаболічними впливами [Spector et al., 1989]. Так, згідно з опублікованими даними ВООЗ, у світі зареєстровано понад 200 млн. осіб з наявністю ожиріння і кількість їх невпинно зростає, в зв'язку з чим у 1997 р. ВООЗ оголосила ожиріння глобальною неінфекційною епідемією [Насонова, 2000]. У багатьох клінічних дослідженнях виявили чітку залежність між збільшенням маси тіла чи ожирінням та підвищенням як рівня ризику ІХС, так і фатальних ускладнень [Дороднева и др., 2002]. За рекомендаціями Міжнародної федерації діабету абдомінальне ожиріння є основною ознакою метаболічного синдрому (МС), який включає також зростання концентрації тригліцеридів (ТГ), артеріальну гіпер-

тензію (АГ), гіперглікемію чи порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет 2-го типу. Кожна складова МС негативно впливає на перебіг ОА, а саме, АГ, особливо у осіб похилого віку, сприяє зростанню виведення кальцію з сечею та вторинній активації синтезу паратиреоїдного гормону, що призводить до розвитку системних змін кісткової тканини та підвищує ризик розвитку ОА [Goton et al., 2005]. Гіперглікемія, яка супроводжується збільшення секреції контрінсулінових гормонів (глюкокортикоїдів, соматотропіну, глюкагону), зниженням продукції статевих стероїдів, сприяє активації остеокластів та посиленню катаболічних процесів в кістковому матриксі. Тому особливості актуальності набуває проблема поєднаної патології, а саме ОА з МС, що потребує більш глибокого вивчення патогенетичних механізмів системного ураження організму хворих. Саме тому нашою метою є вивчення ліпідного обміну, оксидативного стресу у хворих на ОА у поєднанні з метаболічним синдромом.

Матеріали та методи

Під спостереженням знаходилось 46 хворих на ОА, середній вік яких склав 57,8±6,8 років та 14 практично здорових осіб, середній вік яких склав 50,8±5,4 років. Хворі були розподілені на 2 групи: I група (n=20) - хворі на ОА, II група (n=26) - хворі на ОА у поєднанні з метаболічним синдромом. Діагноз ОА встановлювали на