

оптимальном способе хирургического лечения спортивной грыжи у футболистов. Это требует дальнейшего усовершенствования существующих и разработки новых методик оперативных вмешательств.

Summary

FOLLOW-UP ASSESSMENT AFTER SURGICAL TREATMENT OF SPORTS HERNIA IN FOOTBALL PLAYERS

Ioffe O.Y., Vatamaniuk V.F., Omelchenko A.V., Stetsenko O.P., Dibrova Y.A., Sviridovskii S.A., Tarasiuk T.V.

Key words: sports hernia, inguinal canal, football players, follow-up, surgical treatment.

Sports hernia is one of the most common causes of groin pain in football players. According to the present knowledge laparoscopic and open surgical techniques are used worldwide for sports hernia treatment. The aim of this study was to carry out retrospective analysis of remote results after open surgical technique in football players with sports hernia. This retrospective study included 36 male professional and amateur football players (age ranged from 16 to 28 years). Follow-up was performed within the interval from 6 months to 12 years. Comparison of two groups was based on the athlete's return to play. The presence and intensity of pain were assessed during football games. In this study we confirmed that pain and restrictions of motion during sports were significantly lower after the plastic surgery of the posterior inguinal wall – the score value decreased from $7,38 \pm 0,86$ to $1,66 \pm 0,65$ ($p < 0,001$) and from $7,53 \pm 0,87$ to $0,84 \pm 0,55$ ($p < 0,001$) by VAS scale. The Lichtenstein's tension-free plastic surgery technique by using a mesh had significant advantages over techniques using stitching under tension. The results after surgical treatment predetermined future career achievements in professional football players with sports hernia. The obtained results in this article testify to the lack of a single point of view about the optimal surgery for sports hernia in football players. This article points out the necessity in further improvement of existing techniques and developing new plastic surgical techniques.

УДК 616.12-009.72-06:616.23/24-036.12:616-002:616.2-022.7

Заремба Є.Х., Федечко М.Й., Федечко Й.М., Іжицька Н.В., Макар О.Р.

НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ЯК НАСЛІДОК АКТИВІЗАЦІЇ ФАКТОРІВ ЗАПАЛЕННЯ НА ФОНІ АДАПТАЦІЙНИХ ЗМІН МІКРОБІОМУ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета роботи – вивчити показники системного запалення та особливості мікробіомів при хронічному обструктивному захворюванню легень у поєднанні з нестабільною стенокардією порівняно з хронічним обструктивним захворюванням легень без супутньої ішемічної хвороби серця. Обстежені дві групи пацієнтів: хворі на нестабільну стенокардію в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (група I – 44 особи) і пацієнти з хронічним обструктивним захворюванням легень без стенокардії (група II – 40 осіб). Як фактори запалення визначались С-реактивний протеїн та загальний фібриноген. Кількісне визначення рівня С-реактивного протеїну в сироватці крові проводили за допомогою ІФА реактивами фірми DRG (США). Вміст фібриногену в плазмі крові визначали за П.А. Рутберг. Сформовані мікробіоценози при хронічному обструктивному захворюванні легень внаслідок продукції факторів вірулентності та медіаторів запалення впливають інші органи та системи, зокрема, виявлено зв'язок хронічного обструктивного захворювання легень із дестабілізацією атеросклеротичних бляшок та розвитком нестабільної стенокардії. Особливістю мікрофлори дихальних шляхів у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень в поєднанні з нестабільною стенокардією є переважання грампозитивної мікрофлори, особливо β-гемолітичних стрептококів, підвищена здатність до формування біоплівки, що зумовлює більшу антибіотикорезистентність.

Ключові слова: нестабільна стенокардія, хронічне обструктивне захворювання легень, мікробом, системне запалення, С-реактивний протеїн, загальний фібриноген, біоплівка.

Робота є частиною НДР кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького на тему: «Особливості механізмів розвитку та клінічного перебігу гострих та хронічних форм ішемічної хвороби серця у залежності від факторів ризику», № державної реєстрації 0110U000124.

Вступ

В останні роки щодо мікрофлори тіла люди висунута концепція мікробіому як системи мікроорганізмів поверхні тіла та внутрішніх відкритих порожнин [2]. Ця система функціонує як цілісна, відповідаючи на зовнішні впливи, захисні реакції макроорганізму та власні сигнальні молекули.

Мікробіом значною мірою впливає на функціонування багатьох органів та систем організму, зокрема на формування та регуляцію імунної системи [5]. В окремих ділянках мікробіому формуються локальні мікробіоценози з участю мікроорганізмів з вираженими вірулентними властивостями [8]. Мікробіоценози є провідним етіопатоген-

нетичним фактором розвитку хронічних запальних процесів [1]. У складі мікробіоценозу вірулентні мікроорганізми адаптуються до дії антимікробних препаратів та захисних факторів макроорганізму, внаслідок чого антимікробна терапія часто є малоефективною [4]. Унаслідок цього етіопатогенетична роль мікроорганізмів при хронічних запальних процесах часто применшується або навіть заперечується. Сказане вище стосується і хронічних обструктивних захворювань легень [7]. Дослідження мікробіоценозів дихальних системи сучасними методами показало, що попередні уявлення про відсутність або незначну кількість мікроорганізмів у нижніх дихальних шляхах та альвеолах не відповідають дійсності [9;10]. Сформовані мікробіоценози при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) спричиняють не тільки місцеву дію на тканини дихальних шляхів і легень, але й, завдяки продукції факторів вірулентності та медіаторів запалення, впливають інші органи та системи. Зокрема виявлено зв'язок ХОЗЛ із дестабілізацією атеросклеротичних бляшок та розвитком атеросклерозу та ішемічною хворобою серця (ІХС) [3;6].

Мета роботи

Вивчити показники системного запалення та особливості мікробіомів при ХОЗЛ у поєднанні з нестабільною стенокардією (НС) порівняно з ХОЗЛ без супутньої ІХС.

Матеріали та методи дослідження

Обстежені дві групи пацієнтів: хворі на НС в поєднанні з ХОЗЛ (група I – 44 особи) і пацієнти з ХОЗЛ без стенокардії (група II – 40 осіб). Як фактори запалення визначались С-реактивний протеїн та загальний фібриноген.

Методики. Кількісне визначення рівня СРП в сироватці крові проводили за допомогою ІФА реактивами фірми DRG (США). Вміст фібриногену в плазмі крові визначали за П.А. Рутберг.

Матеріал для мікробіологічних досліджень – бронхіальні виділення (харкотиння), зібрані при відкашлюванні та мазки з ротоглотки з наступним дослідженням елементів мікрофлори виділень, яка не виявлялась в мазках. Цей прийом

дозволив мінімізувати вплив контамінації оральної мікрофлори на результати досліджень мікрофлори дихальних шляхів. Мікробіологічні дослідження мали на меті встановити здатність до утворення біоплівки (біофільму), визначення видового складу мікрофлори та мінімальних пригнічувальних концентрацій (МПК) антибіотиків для грам-позитивних (фірмікутів) та грамнегативних (грацілікутів) бактерій. Для дослідження плівкоутворення застосовували посіви у пластикові мікропанелі із сироватково-глюкозним бульйоном, а також стандартні середовища для виділення чистих культур – МПА, КА, Ендо. Для встановлення МПК у виїмках пластикових панелей з цукровим бульйоном готували двократні розведення антибіотика в концентраціях від 0,1 до 128 мкг/мл. В ці виїмки вносились стандартна кількість досліджуваного матеріалу. МПК визначали через 24 години шляхом висіву на кров'яний агар та цукровий бульйон. На основі результатів посіву визначали середньгеометричний титр з наступною стандартною статистичною обробкою числових даних.

Результати досліджень та їх обговорення

У результаті дослідження показників запального процесу, проведених у хворих на НС в поєднанні з ХОЗЛ (I група) та з ХОЗЛ (II група), що рівень СРП становив у хворих I групи 11,55±1,5 мг/л, а II – 8,38±1,63 мг/л. Кількість пацієнтів, у яких рівень СРП вказував на ризик розвитку ІХС (понад 3 мг/л) була у 1,4 рази вищою у першій групі, ніж у другій, різниця достовірна, $p < 0,05$.

Рівень загального фібриногену у пацієнтів з НС в поєднанні з ХОЗЛ (I група) становив 4,15±0,19 г/л, у хворих на ХОЗЛ – 3,61±0,19 г/л, достовірної різниці не відмічалось ($p > 0,05$).

Запальний процес індукується при взаємодії вірулентних складових мікробіому з імунокомпетентними клітинами – продуцентами інтерлейкінів та цитокінів. Виходячи з цього, ми визначали здатність мікрофлори ротової порожнини та дихальних шляхів до утворення біоплівки як одного з показників вірулентності мікробіомів. Результати дослідження показані в табл. 1.

Таблиця 1.
Плівкоутворення в мікрокультурах, ізольованих від хворих

| Групи хворих | n | n позитивний результат | Оральні мікробіоценози | | Мікробіоценози дихальних шляхів | |
|--------------|----|------------------------|--|------|---------------------------------|------|
| | | | Відсоток мікробіомів, здатних до плівкоутворення | | | |
| | | | n | % | n | % |
| I група | 44 | 38 | 12 | 31,6 | 30 | 78,9 |
| II група | 34 | 31 | 9 | 26,5 | 12 | 35,3 |

Результати досліджень, представлені у табл. 1, вказують, що при посіві від 44 хворих з НС в поєднанні з ХОЗЛ одержано по 38 позитивних результатів з кожного досліджуваного матеріалу (мазки та виділення). Аналогічно, від хворих з ХОЗЛ ізольовано по 31 мікробіому. Встановлено, що мікрофлора дихальних шляхів, ізолюва-

на з дихальних шляхів хворих I групи, утворювала біоплівку у 2,5 рази частіше, ніж оральна мікрофлора. У хворих II групи чіткої різниці між здатністю до плівкоутворення мікрофлорою різного походження не виявлено. Одночасно встановлено, що мікрофлора дихальних шляхів, ізолювана від пацієнтів I групи утворювала біоплівки в

78,9% випадків, а ізолювана від пацієнтів II групи в 2,1 рази менше (35,3% випадків). Таким чином, встановлено, що у пацієнтів з НС в поєднанні з ХОЗЛ мікрофлора характеризується високою здатністю до плівкоутворення, тобто має важливу ознаку вірулентності.

Аналіз видового складу мікрофлор дихальних шляхів у пацієнтів обох груп показаний в табл. 2.

Як видно з табл. 2, видовий склад мікрофлори, ізолюваної від хворих першої та другої груп був однаковий. Проте, у хворих першої групи значно переважала кількість ізолятів грампозитивних бактерій – фірмікутів. Зокрема, у цих хворих кількість ізолятів β -гемолітичних стрептококів була в 2,1 рази більшою, ніж у пацієнтів дру-

гої групи.

З метою дослідження чутливості до антибіотиків визначалась МПК, яка пригнічує розвиток мікрокультур у планктонній та плівковій фазі при посіві первинного матеріалу. Визначалась МПК антибіотика, що діє на грам-позитивну мікрофлору (фірмікути), налідиксової кислоти, що пригнічує розмноження грам-негативної флори (грацілікүтів) та цефтріаксону – препарату, що діє на грам-позитивні і грам-негативні бактерії. При цьому порівнювалась дія препаратів на мікробіоценози, ізолювані з ротової порожнини та дихальних шляхів у пацієнтів обох груп. Результати дослідження показані в табл. 3.

Таблиця 2.
Частота виділення окремих видів бактерій мікрофлори дихальних шляхів

| Види мікроорганізмів | | I група | | II група | |
|----------------------|--|---------|------|----------|------|
| | | n | % | n | % |
| | | 69 | | 46 | |
| № | Фірмікути | | | | |
| 1 | <i>Str. pyogenes</i> β - гемолітичні | 23 | 33,3 | 7 | 15,2 |
| 2 | Стрептококи α - гемолітичні | 6 | 8,7 | 6 | 13,0 |
| 3 | <i>S. pneumoniae</i> | 1 | 1,4 | 0 | 0 |
| 4 | ПК- стафілококи | 3 | 4,3 | 1 | 2,1 |
| 5 | <i>S. aureus</i> | 12 | 17,5 | 1 | 2,1 |
| | всього | 45 | 65,2 | 15 | 32,6 |
| | Грацілікүти | | | | |
| 6 | Ентеробактерії | 15 | 21,7 | 10 | 21,7 |
| 7 | <i>H. influenzae</i> | 7 | 10,2 | 15 | 32,6 |
| 8 | <i>P. aureoginosa</i> | 2 | 2,9 | 6 | 13,0 |
| | Всього | 24 | 34,8 | 31 | 67,4 |

Таблиця 3
МПК мкг/мл антибіотиків щодо мікробіоценозів, ізолюваних від хворих

| Антибіотик | Групи пацієнтів | | | | | | | |
|------------|--------------------|----------------|-----------------------------|----------------|--------------------|----------------|-----------------------------|----------------|
| | I група | | | | II група | | | |
| | Оральна мікрофлора | | Мікрофлора дихальних шляхів | | Оральна мікрофлора | | Мікрофлора дихальних шляхів | |
| | ПФ | Біоплівка | ПФ | Біоплівка | ПФ | Біоплівка | ПФ | Біоплівка |
| ОКС | 6,0 \pm 0,09 | 17,8 \pm 0,9 | 12,1 \pm 0,8 | 23,0 \pm 1,8 | 5,0 \pm 0,1 | 10,7 \pm 0,5 | 5,1 \pm 0,5 | 9,0 \pm 0,7 |
| НДК | 26,6 \pm 1,1 | 58,5 \pm 1,3 | 58,5 \pm 1,3 | 89,2 \pm 2,2 | 24,9 \pm 2,3 | 32,6 \pm 1,6 | 23,6 \pm 1,6 | 37,4 \pm 2,2 |
| ЦФТ | 10,7 \pm 0,9 | 18,4 \pm 1,8 | 18,4 \pm 1,7 | 30,5 \pm 1,7 | 9,0 \pm 0,7 | 16,0 \pm 1,2 | 9,7 \pm 0,8 | 12,3 \pm 0,9 |

Примітки: ПФ – планктонна форма; ОКС – оксацилін; НДК – налідиксова кислота; ЦФТ – цефтріаксон

Результати, приведені в табл. 3, вказують на різну чутливість до антибіотиків мікрофлори в планктонній та плівковій формі. Для оральної мікрофлори коефіцієнт відношення МПК біоплівкової фази до планктонної фази (МПК бпф: МПК пф) – становив для цефтріаксону (ЦФТ) 1,8, для оксациліну (ОКС) – 2,8, для налідиксової к-ти (НДК) 2,4. Для мікрофлори дихальних шляхів цей коефіцієнт становив відповідно 1,7 для ЦФТ 1,9 - для ОКС та 1,5 для НДК.

У пацієнтів з ХОЗЛ коефіцієнт, що вказує на різницю чутливості мікрофлори ротової порожнини становив для ЦФТ 1,7, для оксациліну -2,0, для налідиксової к-ти – 1,3. Для мікрофлори дихальних шляхів відповідно цей показник становив 1,3 (ЦФТ), 1,8 (ОКС), 1,5 (НДК).

Для порівняння чутливості до антибіотиків мікрофлори, ізолюваної від пацієнтів обох груп, визначали відношення МПК – 1 (пацієнти з ІХС в поєднанні з ХОЗЛ) до МПК – 2 (пацієнти з ХОЗЛ) – коефіцієнт МПК 1: МПК 2. Для оральної мікро-

флори у планктоні цей коефіцієнт становив для ЦФТ 1,1; для ОКС) – 1,1; для НДК – 1,1, тобто різниця в чутливості до антибіотиків була недостовірною (показник щодо різниці МПК $p > 0,05$). Для мікрофлори у біоплівці вказаний коефіцієнт дорівнював для ЦФТ – 1,1, для ОКС – 1,7, НДК – 1,8, тобто різниця достовірна для МПК ОКС та НДК ($p < 0,05$). Для мікрофлори дихальних шляхів коефіцієнт різниці має такі значення: ЦФТ – 1,5; ОКС – 1,3; НДК 1,5, тобто різниця достовірна ($p < 0,05$).

Ці результати вказують, що мікрофлора дихальних шляхів у обох обстежених групах пацієнтів виявилась більш резистентною до дії антибіотиків, ніж оральна мікрофлора. У пацієнтів першої групи (ХОЗЛ в поєднанні з НС) мікрофлора біоплівки дихальних шляхів була більш антибіотикорезистентною, ніж мікрофлора пацієнтів з ХОЗЛ. Формування біоплівки як одного з важливих факторів вірулентності сприяє підвищенню резистентності до антибіотиків.

Висновки

Таким чином, особливістю мікрофлори дихальних шляхів у пацієнтів з ХОЗЛ в поєднанні з НС є переважання грампозитивної мікрофлори, особливо β -гемолітичних стрептококів, підвищена здатність до формування біоплівки та більша антибіотикорезистентність. Ці властивості сприяють колонізації дихальних шляхів та активізації факторів запального процесу.

Перспективи подальших досліджень

Дослідження у даному напрямку будуть спрямовані на подальше вивчення здатності мікроорганізмів до утворення біоплівки, дослідження їх чутливості до антибіотиків, розробки та впровадження в практику раціональної антибіотикотерапії загострень ХОЗЛ у хворих з поєднаною патологією.

Література

1. Вознесенский Н. А. Биопленки – терапевтическая мишень при хронических инфекциях / Н. А. Вознесенский // Пульмонология и аллергология. – 2008. – № 3. – С. 56–64.
2. Сідашенко О. І. Біоплівка як особлива форма організації бактерій та її роль в інфекційних процесах / О. І. Сідашенко, О. С.

Воронкова, О. А. Сірокваша, А. І. Вінніков // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 3, Т. 2. – С. 36–40.

3. Федечко М. Й. Особливості перебігу ішемічної хвороби серця у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / Мар'яна Йосипівна Федечко; [науковий керівник Є.Х. Заремба], ЛНМУ ім. Д.Галицького. – Львів, 2010. – 18 с.
4. Cullen L. Bacterial Adaptation during Chronic Respiratory Infections / L. Cullen S. McCean M. L. Kowalski // Pathogens. – 2015. – № 4(1). – P. 66–89.
5. Dickson R. P. The role of the microbiome in exacerbations of chronic lung diseases / R. P. Dickson, F. J. Martinez, G. B. Huffnagle // Lancet. – 2014. – № 23; 384(9944). – P. 691–702.
6. Koren O. Human oral, gut, and plaque microbiota in patients with atherosclerosis / O. Koren, A. Spor, J. Felin [et al.] // Proceedings national academy of sciences U S A. – 2011. – № 108 (Suppl 1). – P. 4592–4598.
7. O'Dwyer D.N. The lung microbiome, immunity, and the pathogenesis of chronic lung disease / D.N. O'Dwyer, R. P. Dickson, B.B. Moore // The journal of immunology. – 2016. – Vol. 196, № 12. – P. 4839–4842.
8. Charlson E. S. Topographical continuity of bacterial populations in the healthy human respiratory tract / E. S. Charlson, K. Bittinger, A.R. Haas [et al.] // American journal of respiratory and critical care medicine. – 2011. – № 184 (8). – P. 957–963.
9. Sze M. A. The lung tissue microbiome in chronic obstructive pulmonary disease / M. A. Sze, P. A. Dimitriu, S. Hayashi [et al.] // American journal of respiratory and critical care medicine. – 2012. – № 185 (10). – P.1073–1080.
10. Sze M. A. Bacterial microbiome of lungs in COPD / M. A. Sze, J. C. Hogg, D. D. Sin // International journal of chronic obstructive pulmonary disease. – 2014. – № 9. – P. 229–238.

Реферат

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ КАК СЛЕДСТВИЕ АКТИВИЗАЦИИ ФАКТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ НА ФОНЕ АДАПТАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОБИОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Заремба Е.Ф., Федечко М.Й., Федечко Й.М., Ижицкая Н.В., Макар О.Р.

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, хроническое обструктивное заболевание легких, микробиом, системное воспаление, С-реактивный протеин, общий фибриноген, биоплёнка, минимальная ингибирующая концентрация (МИК).

Цель работы - изучить показатели системного воспаления и особенности микробиомы при хроническом обструктивном заболевании легких в сочетании с нестабильной стенокардией по сравнению с хроническим обструктивным заболеванием легких без сопутствующей ишемической болезни сердца. Обследованы две группы пациентов: больные с нестабильной стенокардией в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких (группа I - 44 человека) и пациенты с хроническим обструктивным заболеванием легких без стенокардии (группа II - 40 человек). В качестве факторов воспаления определялись С-реактивный протеин и общий фибриноген. Количественное определение уровня С-реактивного протеина в сыворотке крови проводили с помощью ИФА реактивами фирмы DRG (США). Содержание фибриногена в плазме крови определяли по П.А. Рутберг. Сформированные микробиоценозы при хроническом обструктивном заболевании легких вследствие продуцирования факторов вирулентности и медиаторов воспаления влияют на другие органы и системы, в частности, установлена связь хронического обструктивного заболевания легких с дестабилизацией атеросклеротических бляшек и развитием нестабильной стенокардии. Особенностью микрофлоры дыхательных путей у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких в сочетании с нестабильной стенокардией является преобладание грамположительной флоры, особенно β -гемолитических стрептококков, повышенная способность к формированию биоплёнки, что обуславливает большую антибиотикорезистентность.

Summary

UNSTABLE ANGINA IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE RESULTING FROM ACTIVATION OF INFLAMMATORY FACTORS DURING ADAPTATION CHANGES IN MICROBIOME OF AIR PASSAGEWAYS

Zaremba Ye.F., Fedechko M. I., Fedechko I.M, Izhitskaya N.V., Makar O.R.

Key words: unstable angina, chronic obstructive pulmonary disease, microbiome, systemic inflammation, C-reactive protein, total fibrinogen, biofilm, minimal inhibitory concentration (MIC).

The aim of this study was to investigate the indices of systemic inflammation and microbiome features in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and concomitant unstable angina in comparison with COPD without concomitant ischemic heart disease. Two groups of patients were examined: patients with unstable angina and concomitant COPD (group I, n = 44) and patients with COPD without angina (group II, n=40). C-reactive protein and total fibrinogen as biomarkers of inflammation were evaluated. Qualitative assessment of serum C-reactive protein (CRP) level was carried out with ELISA reagents (DRG, USA). The content of fibrinogen in the blood plasma was assessed by P.A. Rutberg. Microbiocenoses formed in COPD due to the production of virulence factors and inflammatory mediators affect other organs and systems, and in particu-

lar, there has been found out the relationship between COPD and destabilization of atherosclerotic plaques and the development of unstable angina. A special feature of the microflora of the respiratory tract in the patients with COPD and concomitant unstable angina is the predominance of Gram-positive flora, especially β -hemolytic streptococci, an increased ability to form a biofilm that predetermines more pronounced antibiotic resistance.

УДК 616.74-009.17-036.4

Кальбус О. І.

ІМУНОЛОГІЧНІ ПІДТИПИ МІАСТЕНІЇ СЕРЕД ДОРОСЛИХ ХВОРИХ В УКРАЇНІ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро

Метою даної роботи стало вивчення імунологічного підтипу у хворих на міастенію. Об'єктом дослідження був імунологічний підтип у хворих на міастенію шляхом виявлення антитіл до рецепторів ацетилхоліну та/або антитіл до м'язово-специфічної тирозин-кінази у плазмі методом імуноферментного аналізу. Було проведено визначення антитіл до рецепторів ацетилхоліну та м'язово-специфічної тирозин-кінази у 96 хворих на міастенію (71 – з генералізованою, 25 – з очною формою). Антитіла до рецепторів ацетилхоліну було виявлено у 57 (80,3%) з 71 хворих з генералізованою та у 13 (52,0%) з 25-ти хворих з очною формою міастенії. У 6 (8,5%) пацієнтів з генералізованою міастенією були виявлені антитіла до м'язово-специфічної тирозин-кінази. При очній формі ці антитіла виявлено не було. У 8 (11,3%) хворих з генералізованою міастенією та у 12 (48,0%) хворих на очну форму міастенії антитіл виявлено не було.

Ключові слова: міастенія, антитіла, рецептори ацетилхоліну, м'язово-специфічна тирозин-кіназа.

Дослідження виконано у рамках науково-дослідної роботи «Клініко-нейрофізіологічні особливості формування нейромедіаторних порушень в клініці нервових хвороб», № держ. реєстрації 0114U000929. Прикладна (ініціативна).

Вступ

Міастенія є актуальною проблемою сучасної неврології через зростаючу захворюваність та поширеність з одного боку, а також через потенційну курабельність пацієнтів – з іншого [2;3;4;6;7;8;9;10].

Запропоновані раніше підходи до діагностики міастенії включали клінічне обстеження, проведення прозеринової проби, використання електронейроміографії [5;10]. В той же час, дані щодо спеціальних імунологічних обстежень, як основних в діагностиці та прогнозуванні перебігу міастенії, в Україні представлені в поодиноких роботах та невідомі широкому загалу лікарів [6]. Етіологія міастенії на даний час не встановлена, втім доведена аутоімунна природа захворювання [1;6;7;8]. Втрата (блокування) близько 60% рецепторів ацетилхоліну призводить до розвитку м'язової слабкості [1;10].

За даними закордонної літератури, приблизно у 80-85% пацієнтів з генералізованою і у близько 50% хворих очної форм міастенії виявляються антитіла до рецепторів ацетилхоліну [9;10]. Серед «серонегативних» пацієнтів можна визначити тих, що мають антитіла до м'язово-специфічної тирозин-кінази [2;3;5]. В Україні частота виявлення антитіл до рецепторів ацетилхоліну та м'язово-специфічної тирозин-кінази вивчена недостатньо та потребує подальшого наукового вивчення.

Мета роботи

Вивчення імунологічного підтипу у хворих на міастенію.

Матеріал і методи дослідження

Об'єктом дослідження був імунологічний підтип у хворих на міастенію шляхом виявлення антитіл до рецепторів ацетилхоліну та/або антитіл до м'язово-специфічної тирозин-кінази у плазмі методом імуноферментного аналізу. Обробка даних проводилася за допомогою методів параметричної та непараметричної статистики. Було проведено визначення антитіл до рецепторів ацетилхоліну та м'язово-специфічної тирозин-кінази у 96 хворих (56 жінок та 40 чоловіків) на міастенію (71 – з генералізованою, 25 – з очною формою відповідно), що надходили до відділення неврології №1 КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова» протягом 2014-2016 років. Середній вік хворих складав $50,5 \pm 12,4$ років, середня тривалість захворювання $4,4 \pm 1,2$ роки.

Результати дослідження та їх обговорення

При аналізі тривалості перебігу хвороби було виявлено 2 піки захворюваності: ранній (перші прояви хвороби у віці до 40 років) – у 49 хворих, та пізній (перші прояви хвороби у віці понад 60 років) – 47 хворих. Так, у групі пацієнтів з раннім початком домінували жінки (37 жінок та 12 чоловіків), а в групі з пізнім початком захворювання домінували чоловіки (40 чоловіків та 12 жінок відповідно). Антитіла до рецепторів ацетилхоліну було виявлено у 57 з 71 хворих з генералізованою формою (80,3%) та у 13 з 25-ти хворих з очною формою міастенії (52%).

За даними нашого дослідження, у 6 (8,5%) пацієнтів з генералізованою міастенією були виявлені антитіла до м'язово-специфічної тирозин-