

18. Johansson S.G.O. A revised nomenclature for allergy: An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force / S.G.O. Johansson, J.O. Hourihane, J. Bousquet [et al.] // *Allergy*. - 2001. - V. 56. - P. 813 - 824.
19. Krakowski A. C. Management of Atopic Dermatitis in the Pediatric Population / A.C. Krakowski, L.F. Eichenfield, M.A. Dohil // *Pediatrics*. - 2008. - V. 122, № 4. - P. 812-824.

Реферат

ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ С УЧЕТОМ УРОВНЯ ОБЩЕГО IgE

Левченко Л.Ю.

Ключевые слова: атопический иммунитет, дети, клеточный и гуморальный иммунитет, иммуноглобулин E.

Атопический дерматит (АД) – одно из самых распространенных аллергических заболеваний у детей. Целью исследования стало определение состояния иммунитета у детей, больных АД, с учетом уровня общего IgE для улучшения диагностики и лечения заболевания. Обследовано 50 детей от 2 до 7 лет с АД. Высокий уровень общего IgE определен у 40% обследованных на АД (первая группа), у 60% - уровень общего IgE была в пределах нормы (вторая группа). В обеих группах больных АД отмечена тенденция к снижению уровней CD3 и CD8, снижение уровней IgA и IgG; во второй группе больных АД - тенденция к увеличению концентрации ЦИК. Остальные иммунологические показатели больных АД существенно не отличались от показателей практически здоровых людей. Проведенное исследование определяет необходимость дальнейшего изучения IgE- зависимого и IgE- независимого АД.

Summary

ESTIMATION OF IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS SUBJECT TO TOTAL IgE LEVEL

Levchenko L.Yu.

Key words: atopic dermatitis, children, cell and humoral immunity, immunoglobulin E.

The atopic dermatitis (AD) is one of the most widespread allergic diseases among children. The main task of this study is to determine the immune state of children with AD, taking in account the level of total IgE in order to improve the diagnostic and treatment of the disease. 50 children with AD aged 2 - 7 were examined. High level of total IgE was found in 40 % of the children with AD (first group), and 60% of children showed normal total IgE (second group). Both AD patients' groups demonstrated a tendency to lower the levels of CD3 and CD8 as well as to lower the levels of IgA and IgG; while in the second group of AD patients there was a tendency to increase the concentration of CIC. Other immunological parameters of AD patients did not significantly differ from ones of relatively healthy people. The study outlines the necessity in further research of IgE - associated and non- IgE- associated AD.

616.12-005.4-002.1

Приходько Н.П.

ДИФЕРЕНЦІЙНІ ЗНАЧЕННЯ АУТОІМУНІТЕТУ ДО ШАПЕРОНУ 60, С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ ТА ІНТЕРЛЕЙКІНУ 10 У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ФОРМИ ІХС

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

З метою визначення особливостей змін СРП, ІЛ 10 та аутоантитіл до БТШ 60 у хворих на гострі форми ІХС обстежили 25 хворих на прогресуючу стенокардію ІА класу та 27 хворих ГІМ. За результатами імуноферментного аналізу встановлені зміни, що представлені в такій послідовності - $M \pm SEM$; SD ; 95% CI, Med; Q. У хворих на прогресуючу стенокардію напруги показник частки від поділу добутки аутоантитіл до шаперону 60 та СРП до рівня ІЛ 10 становив $186,66 \pm 68,39$; $341,94$ у.од., $P_{\text{ср}} = 0,019$ (за тестом Краскела-Уолеса) в порівнянні з хворими на неускладнений ГІМ $36,18 \pm 26,75$; $75,67$ у.од. та ускладнений ГІМ $140,80 \pm 41,67$; $181,65$ у.од. Частка від поділу лейкоцитів третьої доби до рівня ІЛ 10 була найбільшою у хворих на ускладнений ГІМ: $1,52 \pm 0,28$; $1,21$ у.од.; $(0,94-2,11)$; $1,45$; $(0,16-2,10)$; $P_{\text{ANOVA 1-2-3}} = 0,020$, в порівнянні з хворими на ГІМ без ускладнень та прогресуючу стенокардію. Переважання активації протизапальних інтерлейкінів, зокрема ІЛ 10 над зростанням абсолютної кількості фагоцитів є характерною ознакою неускладненого ГІМ ($26,62 \pm 13,24$; $37,45$ у.од.; $(-4,69-57,93)$; $37,45$;) та нестабільної стенокардії ($20,01 \pm 7,01$; $35,05$ у.од.; $(5,54-34,48)$; $3,69$; $P_{\text{ср}} = 0,031$).

Ключові слова: прогресуюча стенокардія, гострий інфаркт міокарда, аутоантитіла до білка теплового шоку 60, інтерлейкін 10, С-реактивний протеїн.

Фрагмент ініціативної теми: „Значення прозапальних, проаритмічних, дисметаболических факторів для ускладненого перебігу гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця: діагностика, лікування” (№ державної реєстрації: 0106U001649)

Вступ

Протягом останнього десятиріччя були досягнуті значні успіхи у лікуванні гострого коронарного синдрому (ГКС), але, на жаль, захворюваність і смертність, пов'язані з цією патологією, залишаються високими й досі [11]. Останнім часом дещо змінилися уявлення

про механізми дестабілізації атеросклеротичної бляшки, що призводить до загострення ішемічної хвороби серця (ІХС) [1, 6]. На перше місце впевнено виходять такі фактори, як системне та місцеве запалення [3, 4, 10]. Первинною ланкою в цьому процесі є дисбаланс між прозапальними та протизапальними фак-

торами [1, 12-14]. Саме прозапальні фактори стимулюють утворення та подальший вихід вторинних медіаторів, таких як нейропептиди та деривати арахідонової кислоти [2, 5, 9]. Кількість цитокінів у крові різко підвищується у хворих з ішемічними пошкодженнями і плазматичні рівні цитокінів можуть слугувати прогностичними критеріями завершення захворювання [7, 8].

Метою дослідження було визначити особливості змін показників С-реактивного протеїну (СРП), інтерлейкіну 10 (ІЛ 10) та аутоантитіл до білка теплового шоку 60 у хворих на прогресуючу стенокардію та гострий інфаркт міокарда.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом дослідження були 27 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ), середній вік яких становив $64,15 \pm 1,58$; $8,23$ (M \pm SEM;SD). Кількість чоловіків, що взяли участь в обстеженні, становила 16 (59,3%) та 11 (40,7%) жінок. У 23 із 27 (85,2%) обстежених діагностовано ГІМ з підйомом сегмента ST та глибоким зубцем Q або комплексом QS та у 4 (14,8%) – ГІМ без підйому сегменту ST. Ускладнений перебіг ГІМ мали 19 (70,4%) із 27 осіб. 11 (40,7%) хворих із 27 мали повторний ГІМ. 23 (85,2%) із 27 хворих відмічали в анамнезі стенокардію. У 9 (33,3%) хворих визначили ХСН I ст. за М.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, II ФК за NYHA, у 17 (63,0%) – IIA ст., III ФК за NYHA та у 1 (3,7%) IIB ст. IV ФК за NYHA. Група хворих на прогресуючу стенокардію IA класу: 25 хворих на, середній вік яких склав $64,52 \pm 1,82$; $9,08$ років. Кількість чоловіків, що взяли участь в обстеженні становила 13 (52%) із 25. Середній вік чоловіків склав $61,00 \pm 2,09$; $7,53$ років, а жінок $68,33 \pm 2,70$; $9,36$ років. 10 (40%) хворих віком до 60 років, 10 (40%) похилого віку (60-74 років) та 5 (20%) старечого віку (75-84 років). Клінічна характеристика основної групи хворих: тривалість в анамнезі стенокардії у чоловіків дорівнювала $5,15 \pm 1,62$; $5,84$ років, а у жінок – $4,91 \pm 1,26$; $4,38$ років. У 24 (96%) хворих із 25 діагностували супутню гіпертонічну хворобу, в тому числі 6 (24%) II стадії та 18 (72%) III стадії. У 16 (64%) з 25 хворих відмічали постінфарктний кардіосклероз. У 5 (20%) осіб під час госпіталізації спостерігали гіпертонічний криз другого порядку. У 3 (12 %) хворих спостерігалась ХСН I ст. за М.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, II ФК за NYHA, у 22 (88 %) – IIA ст., III ФК за NYHA.

Група порівняння: 10 здорових осіб контрольної групи.

Обстеження хворих проводилось згідно стандартам України. Діагноз ГІМ визначали відповідно з рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського кардіологічного товариства (ESC) 2008 р. та відповідно до стандартів надання допомоги кардіологічним хворим за наказом № 436 Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р.

Статистичний аналіз включав двохвибірковий t критерій Ст'юдента для 2-х незалежних вибірок варіабельностей з метою перевірки гіпотези за прийняття або виключення нульової гіпотези за рівність середніх (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., (1989-2004). Нормальність розподілу варіацій перевіряли за результатами однофакторних тестів Колмогорова-Смирнова та Shapiro-Wilks. Якщо варіабельності не мали нормального розподілу, то використовували непараметричні методи статистики, зокрема, Mann-Whitney U (MW). Якщо варіабельності відхилялись від нормального розподілу, то використовували непараметричні еквіваленти ANOVA/MANOVA тестів, зокрема, Kruskal-Wallis аналіз рангів [1].

Результати та їх обговорення

Аналіз показників частки від поділу добуток аутоантитіл до шаперону 60 та СРП до рівня ІЛ 10 дозволив виявити найбільший його рівень у хворих на прогресуючу стенокардію напруги, в порівнянні з хворими на ускладнений та неускладнений ГІМ. Тобто, у хворих на прогресуючу стенокардію напруги він становив (середня: M \pm стандартна похибка: SEM; стандартне відхилення: SD) $186,66 \pm 68,39$; $341,94$ у.од., $P_{kw}=0,019$ (за тестом Краскела-Уолеса) в порівнянні з хворими на неускладнений ГІМ $36,18 \pm 26,75$; $75,67$ у.од. та ускладнений ГІМ $140,80 \pm 41,67$; $181,65$ у.од. Цей показник відображає співвідношення прозапальних, в тому числі і аутоімунних, факторів до протизапального потенціалу організму.

Частка від поділу лейкоцитів третьої доби до рівня інтерлейкіну 10 була найбільшою у хворих на ускладнений гострий інфаркт міокарда, в порівнянні з хворими на інфаркт без ускладнень та прогресуючу стенокардію. Такі зміни показника свідчать про співвідношення лейкоцитарної реакції як одного з проявів запальної реактивності, до протизапальної активності за участі інтерлейкіну 10 у хворих на ускладнений гострий інфаркт міокарда на відміну від неускладненого інфаркту та прогресуючої стенокардії напруги (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика частки від поділу лейкоцитів третьої доби та інтерлейкіну 10 у хворих на прогресуючу стенокардію, неускладнений інфаркт міокарда та ускладнений інфаркт міокарда (M \pm SEM; SD; CI 95%; Med; Q).

Показник	Хворі на прогресуючу стенокардію (n=25)	Хворі на неускладнений ГІМ (n=8)	Хворі на ускладнений ГІМ (n=19)
Частка від поділу лейкоцитів третьої доби та інтерлейкіну 10, у. од.	$0,97 \pm 0,21$; $1,06$; (0,53-1,41); $0,30$; (0,04-1,82); непараметричний за Shapiro-Wilk $P_{sw}=0,001$; $P_{kw}(1-2-3)=0,012$;	$0,26 \pm 0,14$; $0,33$; (-0,06-0,58); $0,13$; (0,03-0,38); непараметричний за Shapiro-Wilk $P_{sw}=0,002$; $P^*(2-3)=0,018$; $P'(2-3)=0,020$;	$1,52 \pm 0,28$; $1,21$; (0,94-2,11); $1,45$; (0,16-2,10); параметричний за Shapiro-Wilk $P_{sw}=0,145$; гомогенний за Levene $P_{lev}=0,815$; $P_{ANOVA} 1-2-3=0,020$;

Примітки: M – середня, SEM – стандартна похибка, SD – стандартне відхилення, 95% CI – 95% довірчі інтервали для середньої, Med – медіана, Q – нижні та верхні квартилі. $P_{kw}(1-2-3)$ – різниця між групами за даними тесту Kruskal-Wallis (kw), P_{sw} – лінійність за тестом Shapiro-Wilk, P_{ks} – лінійність за тестом Колмогорова-Смирнова, $P_{ANOVA} 1-2-3$ – різниця між групами за даними дисперсійного аналізу варіабельностей з лінійним характером розподілу (ANOVA). P^* – різниця між групами за даними однофакторного дисперсійного аналізу з множинними тестами порівнянь за критерієм Tukey HSD. P' – різниця між групами за даними однофакторного дисперсійного аналізу з множинними тестами порівнянь за критерієм Bonferroni.

Співвідношення рівня інтерлейкіну 10 до числа абсолютної кількості фагоцитів (мікро- та макрофагоцитів) було найбільшим у хворих на прогресуючу стенокардію

напружену та неускладнений інфаркт міокарда (табл. 2).

Таблиця 2
Порівняльна характеристика частки від поділу лейкоцитів третьої доби та інтерлейкіну 10 у хворих на прогресуючу стенокардію, неускладнений інфаркт міокарда та ускладнений інфаркт міокарда ($M \pm SEM$; SD ; CI 95%; Med ; Q).

Показник	Хворі на прогресуючу стенокардію (n=25)	Хворі на неускладнений ГІМ (n=8)	Хворі на ускладнений ГІМ (n=19)
Частка від поділу рівня інтерлейкіну 10 та рівня абсолютної кількості фагів, ум.од.	20,01±7,01; 35,05; (5,54-34,48); 3,69; Pmw=0,031; непараметричний за Shapiro-Wilk P _{sw} =0,0001;	26,62±13,24; 37,45; (-4,69-57,93); 37,45; непараметричний за Shapiro-Wilk P _{sw} =0,006;	4,24±1,85; 8,07; (0,35-8,13); 8,08; непараметричний за Shapiro-Wilk P _{sw} =0,0001;
Частка від поділу рівня С-реактивного протеїну та рівня абсолютної кількості фагів, ум.од.	2,82±0,27; 1,37; (2,26-3,39); 2,83; (0,82-38,14); Pmw=0,012; параметричний за Shapiro-Wilk P _{sw} =0,776; гомогенний за Levene Plev=0,714;	1,94±0,38; 1,08; (1,04-2,84); 1,08; (2,83-53,10); параметричний за Shapiro-Wilk P _{sw} =0,166; PANOVA 1-2-3=0,006;	1,59±0,26; 1,11; (1,05-2,13); 1,98; (0,60-5,83); параметричний за Shapiro-Wilk P _{sw} =0,055; P*(1~3)=0,006; P'(1~3)=0,006;

П р и м і т к и : *M* – середня, *SEM* – стандартна похибка, *SD* – стандартне відхилення, *95% CI* – 95% довірчі інтервали для середньої, *Med* – медіана, *Q* – нижні та верхні квартилі. *P kw* (1~2~3) – різниця між групами за даними тесту *Kruskal-Wallis (kw)*, *Psw* – лінійність за тестом *Shapiro-Wilk*, *Pks* – лінійність за тестом *Колмогорова-Смирнова*, *PANOVA1-2-3* – різниця між групами за даними дисперсійного аналізу варіабельностей з лінійним характером розподілу (*ANOVA*). *P** – різниця між групами за даними однофакторного дисперсійного аналізу з множинними тестами порівнянь за критерієм *Tukey HSD*. *P'* – різниця між групами за даними однофакторного дисперсійного аналізу з множинними тестами порівнянь за критерієм *Vonferro*ni.

Значення частки від поділу рівня С-реактивного протеїну до абсолютної кількості фагоцитів у хворих на інфаркт міокарда виявлено нижчим, ніж у хворих на прогресуючу стенокардію напружену.

Висновки

1. Виражена запальна активність на фоні зниження протизапальної реактивності є характерною особливістю для хворих з передінфарктним станом – прогресуючою стенокардією напружену. Помірна запальна та аутоімунна активність зі зниженням протизапального потенціалу притаманна хворим на ускладнений гострий інфаркт міокарда та відповідно мінімальні зрушення вказаної реактивності властиві для хворих на неускладнений гострий інфаркт міокарда.

2. Збільшення рівня співвідношення лейкоцитарної реактивності організму третьої доби до рівня інтерлейкіну 10 відображає ускладнений перебіг гострого інфаркту міокарда, на відміну від неускладненого гострого інфаркту міокарда та нестабільної стенокардії.

3. Переважання активації протизапальних інтерлейкінів, зокрема інтерлейкіну 10 над зростанням абсолютної кількості мікро- та макрофагоцитів є характерною ознакою неускладненого гострого інфаркту міокарда та нестабільної стенокардії в порівнянні з тими, хто мав ускладнений перебіг гострого інфаркту міокарда.

4. Для хворих на нестабільну стенокардію характерна переважна активація продукції С-реактивного протеїну над рівнем мікро- та макрофагоцитів крові в порівнянні з хворими на неускладнений та ускладнений гострий інфаркт міокарда.

Література

- Бобров В.О. Адаптаційні ішемічні і реперфузійні синдроми у хворих ішемічною хворобою серця: механізми, діагностика, обґрунтування терапії / В.О. Бобров, С.К. Кулішов. – Полтава : Дивосвіт, 2004. – 240 с.
- Гулько І.Н. Роль процесів вільно радикального окислення в розвитку ендотеліальної дисфункції та гемореологічних порушень у больових с острым коронарным

- синдромом / І.Н. Гулько // Укр. мед. часопис. – 2002. – № 5 (31). – С. 138-141.
- Дем'янець С.В. Роль протизапальної інтерлейкіну-10 у патогенезі атеросклерозу / С.В. Дем'янець // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 6. – С. 100-105.
- Драпкина О.М. Роль шаперонів в патогенезі серцево-судинних захворювань і кардіопротекції / О.М. Драпкина, Я.І. Ашихмин, В.Т. Івашкин // Российские Медицинские Вести – 2008. – Т XIII, №1. – С. 56-69.
- Кулішов С.К. Особливості діагностики хворих з гострим інфарктом міокарда в літньому та старечому віці / С.К. Кулішов, Є.О. Воробйов, Н.П. Приходько, О.А. Черевко // Проблеми старения и долголетия. -2008. - Т. 17, № 3. - С.303-309.
- Куч Н.П. Сучасний стан проблеми аутоімунних механізмів патогенезу ішемічної хвороби серця/ Н.П.Куч, О.А.Черевко, О.А. Шклярченко, Ю.В.Шалошник // Науково-практична конференція молодих вчених «Медична наука-2007», стаття «Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії». – Полтава. - 2007. –Т. 7, № 4 (20).- частина 1. - С.360-364.
- Лебединська М. Р. Особливості рівня прозапальних цитокінів, жирнокислотного, енергетичного обміну та клітинної проникності у хворих на ішемічну хворобу серця (стабільна стенокардія напружену) [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.11 «Кардіологія» / М.Р. Лебединська. – К., 2006 – 19 с.
- Перемот С.Д. Активність цитокінів у хворих на гострий коронарний синдром/ С.Д. Перемот, М.В. Смілянська, А.Ю. Волянський [та ін.] // Аналіз Мечніковського інституту. – 2010. – №3. – С. 33-37.
- Ghayour-Mobarhan M. Heat shock protein antibody titers are reduced by statin therapy in dyslipidemic subjects: a pilot study/ M. Ghayour-Mobarhan, D.J. Lamb, N. Vaidya, C. Livingstone [et al.] // Angiology. – 2005. – № 56. – P.61-68.
- Kocsis J. Antibodies against the human heat shock protein hsp70 in patients with severe coronary artery disease / J. Kocsis, A. Veres, A. Vataj [et al.] // Immunol. Invest. – 2002. – № 31. – P.219-231.
- Leon A.S. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation / A.S. Leon, B.A. Franklin, F. Costa, [et al.] // Circulation. – 2005. – №111. – P.369-376.

12. Milani R.V. Reduction in C-reactive protein through cardiac rehabilitation and exercise training / R.V. Milani, C.J. Lavie, M.R. Mehra // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – №43. – P. 1056-1061.
13. Xu Q. Role of heat shock proteins in atherosclerosis/ Q. Xu // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2002. – №22. – P.1547-1559.
14. Zhu J. Antibodies to human heat-shock protein 60 are associated with the presence and severity of coronary artery disease: evidence for an autoimmune component of atherogenesis/ J. Zhu, A.A. Quyyumi, D. Rott, [et al.] // Circulation. – 2001. – №103. – P.1071-1075.

Реферат

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ АУТОИММУНИТЕТА К ШАПЕРОНУ 60, С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНУ И ИНТЕРЛЕЙКИНУ 10 У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ФОРМАМИ ИБС

Н.П. Приходько

Ключевые слова: прогрессирующая стенокардия, острый инфаркт миокарда, аутоантитела к белку теплового шока 60, интерлейкин 10, С-реактивный протеин.

С целью определения особенностей изменений СРП, ИЛ 10 и аутоантител к БТШ 60 у больных на острые формы ИХС обследовали 25 больных с прогрессирующей стенокардией IA класса и 27 больных ОИМ. По результатам иммуноферментного анализа установлены изменения, представленные в следующей последовательности - $M \pm SEM$; SD; 95% CI, Med; Q. У больных с прогрессирующей стенокардией напряжения показатель частного от деления произведения аутоантител к шаперону 60 и СРП до уровня ИЛ 10 составлял $186,66 \pm 68,39$; 341,94 у.од., $P_{Kw} = 0,019$ (по тесту Краскела-Уоллеса) по сравнению с больными неосложненным ОИМ $36,18 \pm 26,75$; 75,67 у.од. и осложненным ОИМ $140,80 \pm 41,67$; 181,65 у.од. Частное от деления лейкоцитов третьих суток к уровню ИЛ 10 было наибольшим у больных осложненным ОИМ: $1,52 \pm 0,28$; 1,21 у.од.; (0,94-2,11); 1,45; (0,16-2,10); $P_{Anova\ 1-2-3} = 0,020$, по сравнению с больными на ОИМ без осложнений и прогрессирующей стенокардией. Преобладание активации противовоспалительных интерлейкинов, в частности ИЛ 10, над ростом абсолютного количества фагоцитов является характерным признаком неосложненного ОИМ ($26,62 \pm 13,24$; 37,45 у.од.; (-4,69-57,93); 37,45;) и нестабильной стенокардии ($20,01 \pm 7,01$; 35,05 у.од.; (5,54-34,48); 3,69; $P_{mw} = 0,031$).

Summary

DIFFERENTIAL IMPORTANCE OF AUTOIMMUNITY TO CHAPERONE 60, C-REACTIVE PROTEIN AND INTERLEUKIN 10 IN PATIENTS WITH ACUTE FORMS OF ISCHEMIC HEART DISEASE

Prihodko N.P.

Key words: progressive angina, acute myocardial infarction, autoantibodies to heat shock protein 60, interleukin 10, C-reactive protein.

25 patients with progressive angina class IA and 27 patients with AMI were inspected to determine the peculiarities of CRP, IL 10 and autoantibodies to HSP 60 in patients with acute forms of IHD. According to the results of ELISA we had established the changes presented in the following order - $M \pm SEM$; SD; 95% CI, Med; Q. In patients with progressive angina pectoris the quotient obtained from the division of product of autoantibodies to chaperones 60 and CRP to the level of IL 10 was $186,66 \pm 68,39$; 341,94 c. un., $P_{Kw} = 0,019$ (Kruskal-Wallis test) compared patients with uncomplicated AMI $36,18 \pm 26,75$; 75,67 u.od. AMI complicated and $140,80 \pm 41,67$; 181,65 c. un. The quotient of leukocytes division to the level of IL 10 on the 3rd day was the greatest in patients with complicated AMI: $1,52 \pm 0,28$; 1,21 c. un.; (0,94-2,11) 1.45, (0,16-2,10); $P_{Anova\ 1-2-3} = 0,020$, compared with AMI patients without complicated AMI and progressive angina. Prevalence of anti-inflammatory interleukins activation, particularly IL 10 over the growth the absolute number of phagocytes are common symptoms of uncomplicated AMI ($26,62 \pm 13,24$; 37,45 u.od.; (-4,69-57,93) 37.45;) and unstable angina ($20,01 \pm 7,01$; 35,05 u.od.; (5,54-34,48), 3.69; $P_{mw} = 0.031$).

УДК 616.89-008:616.212-01-07

Скрипніков А.М., Боднар Л.А., Шеффель А.С.

ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ НЕВРОТИЧНОГО РЕГІСТРУ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТАМИ ТА ДЕФОРМАЦІЯМИ ЗОВНІШНЬОГО НОСА

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В статті на синдромальному рівні проаналізовані клініко-психопатологічні характеристики пацієнтів з дефектами і деформаціями зовнішнього носа. Діагностували широкий спектр неспсихотичних психічних розладів, серед яких переважала тривожно-депресивна симптоматика; рідше виявляли астеноневротичний, дисморфофобічний та істероформний синдроми.

Ключові слова: дефекти та деформації носа, клініко-психопатологічне обстеження, психопатологічні синдроми, ринопластика.

Вступ

В Україні протягом останніх років реєструється значне збільшення кількості осіб, які бажають змінити форму свого носа з різних причин. Мотивами звернення до пластичних хірургів можуть бути суто медичні показання, пов'язані з травматизмом у сучасному урбаністичному суспільстві (автокатастрофи, опіки, вогнепальні поранення), онкологічною патологією, ви-

сокою частотою вроджених вад, а також впливом несприятливої екологічної ситуації на прискорення процесів старіння [1-5]. Часто у таких випадках усунення деформації чи дефекту є просто необхідним не тільки з косметичної точки зору, а з метою відновлення фізіологічних функцій органу.

Особливе місце серед мотивів звернення до пластичних хірургів є бажання за допомогою змін зов-