

стивные показатели почечного кровотока. Значения резистивного индекса были выше на уровне спектра МВПА $0,66 \pm 0,02$; $p < 0,01$. У пациентов с гипертрофией миокарда ЛЖ отмечены также более высокие резистивные показатели почечного кровотока. Важно отметить, что у больных ГБ с концентрической гипертрофией выявлены наибольшие показатели PI и RI МВПА. Частота микроальбуминурии и гипербета-2-микроглобулинурии, а также истощенный ФПР в этой подгруппе выявлялись статистически более часто, нежели в подгруппе с нормальной геометрией ЛЖ ($\chi^2_{\text{МАУ}}$ 5,43 при $p=0,02$ и $\chi^2_{\text{ФПР}}$ 6,06 при $p=0,014$). После оценки силы взаимосвязи и её направленности, согласно полученной корреляционной матрицы, между уровнем А/К и бета-2-микроглобулинурии с величиной ИММЛЖ ($r=0,62$ и $0,71$) и ОТС ($r=0,38$ и $0,41$), для оценки характера зависимости мы провели процедуру регрессионного анализа, при котором в качестве зависимой переменной в регрессионной модели включали ИММЛЖ, а в качестве аргумента, независимого предиктора, определяющего изменчивость и вариацию ИММЛЖ, рассматривали показатель А/К. Полученная зависимость адекватно и достоверно аппроксимировалась уравнением регрессии полиномиального характера: $\text{ИММЛЖ} = 105,6423 + 1,1835 \cdot \text{А/К} - 0,0026 \cdot \text{А/К}^2$, при этом следует отметить, что наибольший прирост функции выраженности гипертрофии в полученной модели наблюдался в диапазоне 30-100 мг/г креатинина показателя А/К, причем при значениях независимого предиктора более 70 мг/г креатинина показателя ИММЛЖ в 100% случаев составляли более 130 г/м^2 – выраженная гипертрофия ($F=40,49$, скорректированный $R^2=0,457$, стандартизированный коэффициент β для А/К составил 1,203 при $t=7,277$, $p < 0,001$). Таким образом, выявлена и показана взаимосвязь между структурно-функциональными показателями сердца параметрами почечной дисфункции. У пациентов с гипертрофией миокарда ЛЖ отмечены более высокие резистивные показатели почечного кровотока, повышенная экскреция уропротеинов с мочой, нарушения интрагломерулярной гемодинамики, чем у пациентов с нормальной геометрией ЛЖ.

УДК 616.24-002.5:615.23

ЕФЕКТИВНІСТЬ ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ ПРИ СУЧАСНИХ РЕЖИМАХ ХІМІОТЕРАПІЇ ВПЕРШЕ ВІЯВЛЕНОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

Куліш М.В., Пось О.А., Коптев М.М.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія"

В умовах сучасних режимів антимікобактеріальної терапії, великої кількості хворих з медикаментозною резистентністю, особлива роль в подальшому підвищенні ефективності лікування належить патогенетичним засобам. До теперішнього часу в комплексній терапії туберкульозу як засіб патогенетичної терапії найбільш широко використовуються глюкокортикостероїди, а саме преднізолон. Ефективність його в лікуванні туберкульозу широко вивчалась в 80-тих роках минулого сторіччя. В сучасній літературі майже не зустрічається робіт з цієї теми. За цей час змінилася структура туберкульозу і режими хіміотерапії його, тому вивчення ефективності призначення глюкокортикоїдів при сучасних режимах хіміотерапії туберкульозу легень є актуальним.

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності призначення преднізолону при сучасних режимах антимікобактеріальної терапії вперше діагностованого деструктивного туберкульозу легень.

Нами було проаналізовано 241 історій хвороб пацієнтів з вперше в житті встановленим діагнозом деструктивного туберкульозу легень (інфільтративна та дисемінована форма) з бактеріовиділенням, які більше 4 місяців знаходилися на стаціонарному лікуванні в Полтавському обласному клінічному протитуберкульозному диспансері в період 2005 – 2007 років. 146 хворих (основна група) отримували протокольну хіміотерапію з призначенням преднізолону (винахід СРСР №1321021 Б.В. Норейко, А.Г. Ярешко, 1987 р.) по 20 мг через день, зранку, одноразово, протягом не менше 2 місяців, з відміною препарату одноразово, без зниження дози, а 95 пацієнтів контрольної групи отримували лише хіміопрепарати. За характеристикою патологічного процесу хворі контрольної групи були ідентичні основній.

Ефективність проведеного лікування оцінювали за такими критеріями як строки зникнення симптомів інтоксикації, ліквідації бронхо-легеневого синдрому, нормалізації гемограми, припинення бактеріовиділення, розсмоктування інфільтративних та вогнищевих змін або їх ущільнення, загоєння каверн.

Отримані результати свідчили про те, що у хворих основної групи в 1,46 рази швидше зникали клінічні прояви хвороби. Так, за перший місяць лікування симптоми інтоксикації зникли у більшій половині (52,38%), а бронхо-легеневий синдром у майже половині (48,36%) хворих основної групи і лише в третині (35,0% і 34,09% відповідно) пацієнтів контрольної групи. Протягом першого місяця лікування нормалізація гемограми спостерігалася у майже однакової кількості хворих обох груп, але через 2 – 3 місяці лікування зміни в гемограмі зникли у 41,94% осіб основної групи, тоді як в контрольній групі лише у 26,19% хворих, що на 15,75% менше.

Інфільтрація розсмокталася у 128 (87,67%) хворих основної групи, проти 68 (71,58%) - в контрольній. Загоєння каверн досягнуто у 115 (78,77%) хворих, тоді як в контрольній групі лише у 62 (65,26%). При цьому розсмоктування інфільтрації та закриття каверн у хворих основної групи відбувалося в середньому на 7,46% швидше (в перші 3-4 місяці інтенсивної терапії), порівняно з контрольною групою. Абацилування в основній групі наступило у 129 (88,36%) осіб, а в контрольній – 75 (78,95%).

Таким чином, використання кортикостероїдів в комплексному лікуванні туберкульозу є ефективним патогенетичним засобом, який забезпечує підвищення швидкості досягнення клінічного ефекту та в середньому на 12,23% (в 2,0 рази) покращує ефективність хіміотерапії в лікуванні хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень з бактеровиділенням.

[ДК 615.5-002-056-056.3:611-018.46](#)

ПРОЦЕСИ АПОПТОЗУ ТА ЗМІНИ ФУНКЦІОНУВАННЯ Т – РЕГУЛЯТОРНИХ КЛІТИН ПРИ АТОПІЧНОМУ ДЕРМАТИТІ

Левченко Л.Ю., Мартиросян А.М.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія"

Дослідження процесів апоптозу клітин імунної системи є одним із перспективних напрямів вивчення глибинних механізмів розвитку atopічного дерматиту (АД). При АД порушується не лише апоптоз імунних клітин, а змінюється і життєвий цикл кератиноцитів, внаслідок активації апоптозних програм з активацією каспазних механізмів. Дуже важливим також є дослідження, яке показало недостатність кількості і функціональної активності CD4+CD25+FoxP3+T регуляторних клітин в осередках ураження шкіри.

В основі такого порушення переміщення, проліферації і апоптоза популяції CD4+ T-клітин можуть бути особливості експресії деяких генів у хворих на АД, зокрема генів хемокінів, протоонкогенів CCR10, CRTN2, C-JUN і NR4A2. Окрім ендогенних чинників у зміні інтенсивності апоптозу імунних клітин беруть участь продукти життєдіяльності мікроорганізмів, які колонізують шкіру хворих на АД, а саме стафілококові ентеротоксини і суперантигени. CD4+ T-клітини при АД мають інший апоптозний потенціал реактивності на стафілококовий суперантиген, ніж у здорових людей, внаслідок підвищених рівнів інтерлейкіна-4.

Однією з провідних субпопуляцій імунних клітин, які можуть відповідати за розвиток АД, є CD4+CD25+ T-регуляторні клітини і клітини, які продукують інтерлейкін-10. T-регуляторні клітини виконують свої функції алергензалежним способом. Цитокіни, які вони продукують, здатні інгібувати синтез специфічного IgE з одномоментним підвищенням продукції IgG4 та IgA.

Провідними регуляторними цитокінами, які синтезуються T-регуляторними клітинами, є інтерлейкін-10 і TGF-β1, рівні яких змінені при АД. Стафілококовий ентеротоксин В також частково реалізує власну патогенну активність шляхом інгібування регуляторних T-клітин.

Таким чином, важливість ролі T-регуляторних клітин в патогенезі atopічних захворювань обумовлює подальший пошук шляхів терапевтичного впливу на них з одночасним поглибленням знань про регуляцію їх життєвого циклу.

[УДК 616.127 - 008.6 - 06:616.379 - 008.64:577.175.722](#)

ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТНОСТЬ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Лопин Д.А., Носуля Н.А.

Харьковский национальный медицинский университет

На Украине зарегистрировано 1 млн. больных сахарным диабетом (СД). Количество больных удваивается каждые 10 лет. В основе метаболических изменений при данном заболевании лежит инсулинрезистентность (ИР), которая в свою очередь приводит к развитию тяжелых осложнений сахарного диабета, в частности кардиоваскулярных: диастолической дисфункции (ДДФ) миокарда, ведущей к сердечной недостаточности (СН).

Однако до настоящего времени до конца не изучено влияние инсулиносенситайзеров - препаратов, повышающих чувствительность периферических тканей к инсулину, - на формирование ДДФ миокарда.

Цель нашего исследования - улучшение диагностики и лечения больных СД 2 типа путем выявления факторов, приводящих к развитию ДДФ миокарда и в последующем манифестной СН, определение