

**Література**

1. Дедикова И. В. Аналитический обзор литературы по проблеме аллергического ринита, вызванного эпидермальными аллергенами / И. В. Дедикова // Ринология. – 2006. – №2. – С. 69-71.
2. Зайков С. В. Алергичний риніт та бронхіальна астма – загальна проблема оториноларингології та алергології / С.В.Зайков, Б.М.Пухлик, І.В. Корицька // Ринологія. – 2002. – № 4. – С. 21-24.
3. Специфические иммунные комплексы у больных микогенной аллергией / Под ред. Лебедева Т. Н., Минина С. В., Соболев А. В., Митрофанов В. С.: Проблемы медицинской микологии, 2004. – Т3., №2. – С. 63-64.
4. Лусс Л. В. Этиология, патогенез, проблемы диагностики и лечения аллергического ринита / Л. В. Лусс // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, № 12. – С. 718-728.
5. Пухлик С. М. Имобилизация аллергена на носителе – новая технология для специфической иммунотерапии круглогодичного аллергического ринита / С.М. Пухлик, И.В.Дедикова, И.И.Романовская // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2003. – №3. – С. 217.
6. Пухлик Б. М. Комбинированная терапия аллергического ринита / Б. М. Пухлик // Український пульмонологічний журнал. – 2005. – № 2. – С. 33-36.
7. Пухлик Б. М. Алергичний риніт і бронхіальна астма – взаємопов'язані захворювання / Б.М.Пухлик, В.Б.Русанова // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – № 3 (додаток). – С. 186-189.
8. Пухлик С. М. Наследственные предпосылки заболевания аллергическим ринитом / Б. М. Пухлик // Укр. пульмонолог. журн. – 1997. – № 1. – С. 37-40.

**Резюме**

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ АНТИФУНГАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ЦІЛОРІЧНИЙ АЛЕРГІЧНИЙ РИНИТ З СЕНСИБІЛІЗАЦІЄЮ ДО ПОБУТОВИХ ТА ГРИБКОВИХ АЛЕРГЕНІВ.**

**Юревич Н.А.**

В роботі проводили дослідження ефективності протигрибкової терапії як елімінаційного компонента комплексного лікування хворих на цілорічний алергичний ринит з сенсibilізацією до побутових та грибкових алергенів. На трьох етапах лікування проводили контроль рівня пептидів середньої молекулярної маси, лимфоцитотоксичності, рівня циркулюючих імунних комплексів та IgE.

**Ключові слова:** протигрибкова терапія, алергичний ринит.  
Стаття надійшла 21.06.2010 р.

**THE ESTIMATION OF ANTI-FUNGOUS TREATMENT PATIENTS WITH ALL YEAR RHINITIS SENSITIZED TO DOMESTIC AND FUNGOUS ALLERGENS.**

**Yurevich N.A.**

In this work conducted the study to efficiency of anti-fungous treatment as elimination component of the complex treatment patient, suffering all year allergic rhinitis sensitized to domestic and fungous allergens. For this on three stages of the treatment conducted checking a level peptide of the average molecular mass, lymphocytotoxicity, level circulating immunized complex and level IgE.

**Key words:** anti-fungous treatment, allergic rhinitis.

УДК: 547.915.5:612,017.1:616.13-004.6:616.132.2-008.64

**В.К.Стецьова, А.В.Побережська, В.О.Романова**  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м.Вінниця

**ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

Узагальнені результати обстеження 96 хворих на ІХС (67 чоловіків і 29 жінок) середній вік - 55,52±4,47 років. ІХС стабільну стенокардію напруги II функціонального класу (ФК) було діагностовано у 31 (32,29%) пацієнта, III ФК – у 39 (40,62%). Нестабільна (прогресуюча) стенокардія була діагностована у 26 хворих на ІХС (27,08%). Середня тривалість ІХС склала (7,6±1,1) років. У всіх обстежених визначали рівень СРБ та прозапальних цитокінів ФНП-α та ІЛ-6. Підвищення рівня СРБ встановлено у 95,8% хворих на ІХС, рівня ФНП-α – у 63,54%, ІЛ-6 – у 55,21%). Найбільш високі показники імунзапальної реакції відмічені у хворих з прогресуючою стенокардією, а також у хворих, що перенесли інфаркт міокарда.

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, неспецифічне запалення, С-реактивний білок, інтерлейкін-6, фактор некроза пухлини - альфа (ФНП-α).

*Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини I ВНМУ ім. М. Пирогова на тему: "Оптимізація лікування серцево-судинних захворювань на підставі вивчення ендотеліальної дисфункції, активності імунного запалення, ремоделювання серця та вегетативного гомеостазу", держреєстраційний номер 0108V001233.*

У більшості розвинених країн серцево-судинні захворювання, особливо ішемічна хвороба серця (ІХС), є головною причиною смерті осіб, старше 40 років. Основним патологічним процесом, що вражає коронарні

судини та артерії інших басейнів є атеросклероз [7]. Згідно з сучасними поглядами, атеросклероз, що є морфологічним субстратом ІХС, розглядається, як ряд клітинних і молекулярних порушень, котрі послідовно розвиваються і в сукупності можуть бути описані як запальне захворювання [2]

Запальні процеси грають істотну роль в процесі формування як самої атеросклеротичної бляшки, так і пошкодження нестабільної атероми з подальшою тромботичною оклюзією і розвитком серцево-судинних ускладнень. [6,18]. Останнім часом суттєве значення надається наявності маркерів, що вказують на запальні зміни у хворих з серцево-судинною патологією. Доведено, що поява маркерів системного запалення, таких як С-реактивний білок (СРБ), фібриноген та ін., передують розвитку серцево-судинних ускладнень [3, 4, 9, 15]. Проспективні дослідження свідчать про те, що високий рівень СРБ плазми достовірно і незалежно пов'язаний з ризиком розвитку інфаркту міокарда (ІМ), інсульту і враженням периферичних артерій – як у здорових осіб, так і при симптомах атеросклерозу [10, 16]. При цьому навіть “високі нормальні” рівні СРБ є несприятливою прогностичною ознакою. Дослідження PREVEND (Prevention of Renal and Vascular Endstage Disease) продемонструвало збільшення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих із стабільною стенокардією і високим рівнем СРБ в порівнянні з аналогічними хворими з низьким рівнем СРБ [17].

За даними деяких авторів, С-реактивний протеїн є визнаним маркером напруженості гострого запального процесу, учасником запалення при атеросклерозі, асоціюється з частотою індукованої ішемії міокарду та визначає прогноз у хворих зі стабільним перебігом ІХС [5]. Однак, поки що немає єдиної думки про підвищення рівня СРБ при атеросклерозі та ІХС та не визначена його роль у цієї категорії пацієнтів. Синтез гострофазових білків, в тому числі СРБ, регулюється різноманітними індукторами. Показано, що інтерлейкін-6 відіграє головну роль в індукції синтезу СРБ печінкою. В активації синтезу приймає участь також і фактор некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ).

У деяких дослідженнях було показано, що ФНП- $\alpha$  є єдиним прозапальним цитокином, що відноситься до групи маркерів гострих форм ІХС. Рівень ФНП- $\alpha$  збільшувався при ІМ незалежно від його варіанта [Архипова С.В. и др., 2009]. У декількох дослідженнях продемонстровано тісний зв'язок між підвищенням активності прозапальних цитокинів в сироватці крові (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-6) та важкістю хронічної серцевої недостатності (ХСН) ішемічної та не ішемічної етіології [8, 20]. Наведені дані, що збільшені рівні циркулюючих прозапальних цитокинів (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-6) і розчинних рецепторів ФНП- $\alpha$  є предикторами виникнення смерті у хворих з прогресуючою ХСН [14, 21]. ФНП- $\alpha$  також є фактором, котрий пов'язує запалення та проатерогенні порушення обміну ліпопротеїдів крові, сприяючи розвитку гіпертригліцеридемії, внаслідок пригнічення активності ліпопротеїнової ліпази та зниження інтенсивності гідролізу ТГ [12].

Вивчення рівня прозапальних цитокинів та СРБ в крові проводилось переважно у хворих з ускладненим перебігом ІХС – з ХСН та інфарктом міокарда, де зміни показників запалення можуть бути обумовлені саме наявністю цих ускладнень. Роль прозапальних цитокинів у становленні й прогресуванні атеросклерозу та ІХС до теперішнього часу остаточно не визначена.

**Метою** роботи було визначення змін показників неспецифічного системного запалення у хворих з різними варіантами ІХС та оцінити їх діагностичне і прогностичне значення.

**Матеріал та методи дослідження.** В дослідження були включені 96 хворий на ІХС, 67 чоловіків і 29 жінок, в віці від 35 до 70 років, середній вік -  $55,52 \pm 4,47$  років. Діагноз ІХС та стенокардії напруги виставляли відповідно до Рекомендацій Європейського Товариства кардіологів [19] і верифікували за допомогою ЕКГ в спокої та при добовому моніторингу ЕКГ, велоергометричною пробою і, за показами – ехокардіографічним дослідженням [13]. Післяінфарктний кардіосклероз (у 30 хворих) діагностували на підставі анамнезу, підтвердженого медичною документацією, і типових змін на електрокардіограмі: патологічного зубця Q або стійких негативних зубців T, принаймні в двох послідовних відведеннях, і/або на виявлених під час ехокардіографічного обстеження зон сегментарної гіпо- абоакінезії. Функціональний клас стабільної стенокардії встановлювали у відповідності з класифікацією, запропонованою Канадським кардіологічним товариством (1976), в модифікації ВКНЦ АМН СРСР (1984). ІХС стабільну стенокардію напруги II функціонального класу (ФК) було діагностовано у 31 (32,29%) пацієнта, III ФК – у 39 (40,62%). Нестабільна (прогресуюча) стенокардія була діагностована у 26 хворих на ІХС (27,08%). Середня тривалість ІХС складала  $(7,6 \pm 1,1)$  років. У дослідження не включали хворих на ГХ, які перенесли інфаркт міокарду або гостре порушення мозкового кровообігу менш 6 місяців тому, у яких на момент обстеження були виявлені захворювання печінки або нирок з порушенням функції, цукровий діабет, вади серця, ХСН II-Б - III стадії, хронічні обструктивні захворювання легень, хворих з наявністю острого або загострення хронічного запального процесу будь-якої локалізації; хворих на алергічні та на інфекційні захворювання.

Контрольна група включала 30 практично здорових осіб аналогічного віку і статі. Початку терапії передували скринінг, ретельний збір скарг та анамнезу, отримання інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні. Всім пацієнтам, крім загальноклінічних досліджень, визначали рівень загального холестерину та холестерину фракцій ліпопротеїдів, тригліцеридів, глюкози, калію, сечовини та креатиніну в сироватці крові, активність аланін-і аспартат-амінотрансфераз. Для встановлення запальної реакції, крім ШОЕ, рівень С-реактивного білку (СРБ) та прозапальних цитокинів (ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6).

Кров для біохімічного дослідження набирали ранком, натще, через 12-18 годин після останнього прийому їжі, з ліктьової вени, з використанням одноразових систем типу «Vacutest®» у пробірки без антикоагулянту. Сироватку після відстоювання відокремлювали центрифугуванням. Сироватку розливали у одноразові

пластикові пробірки, заморожували при  $t=-40^{\circ}\text{C}$  з наступним зберіганням зразків в морозильній камері при температурі, що не перевищувала мінус  $25^{\circ}\text{C}$ .

Вміст С-реактивного протеїну в крові визначали імуноферментним методом з використанням комерційного набору «hsCRP ELISA» ( “DRG”, США) у відповідності до інструкції фірми - виробника. Рівень в крові інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та фактору некрозу пухлини-альфа (ФНП- $\alpha$ ) визначали імуноферментними методами з використанням комерційних наборів “ ІЛ-6 ELISA “ та “ Human TNF- $\alpha$  ELISA” ( “ Diaclone”, Франція) у відповідності до інструкції.

Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0. Середні значення відображали у вигляді Me (II), де Me – медіана, II - інтерквартильний інтервал. Визначення достовірності відмінностей між групами проводили за допомогою тесту Wilcoxon-Mann-Whitney і непараметричного методу Kruskal-Wallis. Порівняльний аналіз відмінностей проводили за критерієм  $\chi^2$ . Кореляційний аналіз виконували за методом Pearson и Spearman, для визначення відмінностей по конкретних параметрах в окремих групах використовували метод лінійних контрастів [11].

**Результати дослідження та їх обговорення.** У здорових людей без ознак системного запалення рівень СРБ звичайно не перевищував 1 мг/л й дорівнював 0,75 (0,68;1,15) мг/мл. Рівень СРБ від 1,5 до 3 мг/л вважали помірно підвищеним, оскільки, за даними ряду авторів, він асоціюється з середнім ризиком розвитку судинних катастроф, концентрація від 3 до 10 мг/л розцінювалася як зона підвищеного ризику серцево-судинних захворювань. У 92 із 96 обстежених хворих на ІХС (95,8%) спостерігалася збільшення концентрації СРБ в порівнянні з референтними величинами (0,68-1,15 мг/л) різного ступеня вираженості. Помірне збільшення концентрації СРБ (1,1-3 мг/л) спостерігалася у 66 пацієнтів (68,75%) і виражене (більше 3 мг/л) – у 26 хворих (27,08%), в тому числі від 3 до 5 мг/л – у 16 (16,67%), і від 5 до 7 мг/л – у 6 (6,25%) і від 7 до 9 мг/л – у 4-х (4,17%). Більш високі показники рівня СРБ спостерігалися найчастіше у хворих на нестабільну стенокардію. Середній рівень СРБ у хворих на ІХС був достовірно більшим при порівнянні з контрольною групою (табл. 1).

Таблиця 1

**Показники імунозапальних реакцій у хворих на ІХС (медіана)**

Показники	Контрольна група (n=30)	Хворі на ІХС (n=96)	СС II ФК (n=31)	СС III ФК (n=39)	ГКС (n=26)	P <sub>3-4</sub>	P <sub>3-5</sub>	P <sub>4-5</sub>
СРБ, мг/л	0,75 0,68;1,15	3,75* 1,65;9,00	2,81* 1,65;4,42	3,15* 2,04;5,22	5,78* 3,49; 9,00	нд	<0,00 1	<0,01
ІЛ-6, пг/мл	4,68 1,11;8,34	27,83* 10,12;65,4	15,5* 8,43;20,01	23,5* 12,64;32,95	48,95* 28,71;71,19	<0,01	<0,00 1	<0,001
TNF- $\alpha$ , пг/мл	1,55 1,09; 5,15	4,61* 3,36;7,11	4,01* 3,26;6,15	4,22* 2,45;5,54	5,91* 3,43;7,36	нд	<0,01	<0,01
ШОЕ, мм/год	8,72 5,0;11,0	13,72* 9,56;19,4	11,52 9,0;14,0	13,44* 10,0; 16,0	16,94* 12,0;20,0	нд	<0,01	<0,05

Примітки: \* - достовірність відмінностей показників по відношенню до контрольної групи при  $P<0,05$ ; P<sub>3-4</sub>; P<sub>3-5</sub>; P<sub>4-5</sub> - достовірність відмінностей показників між групами хворих на ІХС.

Ймовірно, при атеросклерозі вінцевих судин рівень СРБ є маркером “напруження” перебігу хронічних запальних процесів і/або характеризує індивідуальну імунно-запальну реакцію організму, його реактивність, у зв’язку з чим цей фактор може бути пов’язаний з дестабілізацією перебігу ІХС [Лугай М.І., 2003].

Аналіз змін рівня прозапальних цитокінів (ІЛ-6 і ФНП- $\alpha$ ) в сироватці крові у обстежених нами хворих на ІХС свідчить про значне збільшення рівня цих показників по відношенню до показників контрольної групи.

Підвищення рівня ІЛ-6 було відзначено у 53 з 96 хворих на ІХС (55,21%). Найбільш частим й значущим було підвищення рівня ІЛ-6 у групі хворих з гострим коронарним синдромом, а також у хворих з високим (III) функціональним класом стабільної стенокардії (48,95 і 23,50 пг/мл, відповідно). В групі хворих з II ФК стенокардії ступінь підвищення рівня ІЛ-6 був меншим – 15,5 пг/мл (табл.1). Підвищення рівня ФНП- $\alpha$  мало місце у 61 (63,54%) обстежених хворих на ІХС, причому, найчастіше і найбільше підвищення концентрації ФНП- $\alpha$  спостерігалася в групі хворих з нестабільною стенокардією - 5,91 (3,43;7,36) пг/мл, і найменша частота та найменший ступінь збільшення мали місце в групі хворих зі стабільною стенокардією II ФК.

Серед обстежених нами хворих було 30 пацієнтів, що раніше (більше року тому) перенесли ІМ. Відзначено, що незалежно від часу давності перенесеного ІМ, у пацієнтів з післяінфарктним кардіосклерозом відмічаються достовірно вищі рівні прозапальних показників: для СРБ – 5,97 (3,49; 9,51) мг/л, для ІЛ-6 – 56,12 (29,41;73,28) пг/мл і для ФНП- $\alpha$  6,81(4,48;7,87) пг/мл проти 3,24 (1,59;4,61) мг/л, 19,80 (10,43;24,15) пг/мл і 4,13 (3,23;5,55) пг/мл, відповідно,  $p<0,01$ , у хворих, яки не мали в анамнезі ІМ. Можна стверджувати, що при наявності ІМ в анамнезі у хворих на ІХС тривалий час зберігається активність запальної реакції як системної, так і локальної - в атеросклеротичній бляшці, що потребує адекватної корекції.

Збільшення секреції ФНП- $\alpha$  у хворих з нестабільним перебігом захворювання дозволяє віднести цей цитокін до важливої патогенетичної ланки розвитку ГКС. Відповідно сучасних уявлень, ФНП- $\alpha$  є ключовим медіатором формування і прогресування атеросклеротичних уражень судин, а підвищення його системної продукції слід розглядати як одну з важливих детермінант дестабілізації ІХС [4]. Можна стверджувати, що при наявності ІМ в анамнезі у хворих на ІХС тривалий час зберігається активність запальної реакції як системної, так і локальної - в атеросклеротичній бляшці, що потребує адекватної корекції. Виявлені позитивні прямі

достовірні кореляційні зв'язки між рівнем TNF- $\alpha$  і ІЛ-6 та ФК стабільної стенокардії ( $r=0,41$ ,  $p<0,01$ ;  $r=0,39$ ,  $p<0,01$ ), нестабільністю стенокардії ( $r=0,58$ ,  $p<0,001$ ;  $r=0,52$ ,  $p<0,001$ ), інфарктом міокарду в анамнезі ( $r=0,56$ ,  $p<0,0001$ ;  $r=0,54$ ,  $p<0,001$ ). Отримані в ході дослідження результати можуть служити доказом негативного впливу підвищення рівня прозапальних цитокінів на виникнення, розвиток і прогресування атеросклерозу та ІХС. Виявлені зміни маркерів запалення свідчать про їх значний внесок в патогенез атеросклерозу.

#### Висновки

1. У пацієнтів з ІХС відбувається значне зростання рівня СРБ та експресії прозапальних цитокінів – TNF- $\alpha$  та ІЛ-6. Найбільший ступінь підвищення показників запальної реакції спостерігається у хворих з нестабільною стенокардією і з важким перебігом стабільної стенокардії (при III ФК).
2. Збільшення показників імунзапальної реакції при прогресуванні захворювання та при його загостренні дозволяє оцінювати індикатори системного запалення в якості несприятливих прогностичних критеріїв у хворих на ІХС.
3. Тривале збереження високих рівней СРБ та прозапальних цитокінів у хворих, що перенесли в минулому ІМ, свідчить про наявність активної запальної реакції, як системної, так і локальної (в атеросклеротичній бляшці) у цієї категорії хворих і потребує адекватної корекції.

*Перспективи подальших розробок в даному напрямку. Проведення подальших досліджень в цьому напрямку дозволить виявити додаткові значущі маркери несприятливого серцево-судинного прогнозу, їх зв'язок з особливостями перебігу захворювання та розвитком різноманітних ускладнень, що в свою чергу зможе поглибити знання і розуміння патогенезу атеросклерозу та ІХС, визначити адекватні профілактичні заходи та оптимізувати лікування.*

#### Література

1. Архипова С. В. Цитокины при инфаркте миокарда /Архипова С. В. Зорин Н. А., Янкин М. Ю. // Иммунология . - 2009. - № 2. - С. 104-107.
2. Братусь В. В. Воспаление как патогенетическая основа атеросклероза / В. В. Братусь, Т. В. Талаева //Укр. кард. журнал. - 2007. - № 1. – С.90-96.
3. Ватугин Н. Т. С-реактивный белок и атеросклероз. Часть 1// Укр. кардіологічний журнал. – 2005. – №1. – С. 110-115.
4. Волков В. И. Провоспалительные цитокины и растворимая молекула межклеточной адгезии-1 при ишемической болезни сердца / В. И. Волков, С. А. Серик // Кардиология. - 2002. - № 9. - С. 12-16.
5. Гусев Д. Е. Роль С-реактивного белка и других маркеров острой фазы воспаления при атеросклерозе / Д. Е.Гусев, Е. Г. Пономарь // Клиническая медицина. - 2006. - № 5. - С. 25-30.
6. Лутай М. И. Атеросклероз: современные взгляды на патогенез / М. И Лутай // Укр. кардіологічний журнал. – 2004. - № 1. – С. 22-34.
7. Лутай М. І. Захворювання і смертність від хвороб системи кровообігу в Україні: поточні проблеми та перспективи. / М. І.Лутай, А. П. Дорогий // Серце і судини - 2005.- № 2.- С. 18-21.
8. Майко О. В. Вміст прозапальних цитокінів і рівень С-реактивного протеїну в плазмі крові хворих із хронічною серцевою недостатністю /О. В. Майко, В. К. Серкова //Український кардіологічний журнал. - 2006. - №3. -С. 84-87.
9. Насонов Е. Л. С-реактивный белок - маркер воспаления при атеросклерозе /Е. Л. Насонов, Е. В.Панюкова, Е. Н. Александрова // Кардиология. - 2002. - № 7. - С. 53-62.
10. Патогенетичне і прогностичне значення про- та протизапальних цитокінів при ішемічній хворобі серця / І. М. Фуштей, С. Л. Подсевахіна, Н. П. Ратушняк [та інш.] // Одеський медичний журнал. – 2006. - № 2. - С. 105-108.
11. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва // Москва: МедиаСфера. - 2006. - 312 с.
12. Серик С. Л. Иммуновоспалительная активность при ишемической болезни сердца / С. Л. Серик // Укр. кард. журнал. - 2002. - № 1.-С. 40-45.
13. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих /за редакцією проф. В.М.Коваленка, проф.М. І. Лутая, проф. Ю. М. Сіренка. – Київ: ПП ВМБ, 2007. – 128с.
14. Татенкулова С. Н. [та інш.]. Роль гуморальних воспалительных факторов в патогенезе ишемической болезни сердца / С. Н. Татенкулова, В. Ю. Мареев, К. А. Заков // Кардиология. - 2009. - № 1. - С. 4-8.
15. Albert M. A. C-reactive protein as risk predictor: do raise / ethnicity and gender make a difference? / M. A. Albert, P. M. Ridker // Circulation. – 2006. – V.114. – P.67-74.
16. Bukova M., Bernadic M., Buckingham T. C-reactive protein, cytokines and inflammation in cardiovascular diseases / M. Bukova, M. Bernadic, T. Buckingham // Bratisl. Lek. Listy. - 2008. - Vol. 109, №8. - P. 333-340.
17. C-reactive protein and angiographic characteristics of stable and unstable coronary artery disease: data from the prospective PREVEND / С. A. Geluk, W. J. Post, H. L. Hillege [et al.] // Atherosclerosis- 2008. - Vol.196. - P. 372-382.
18. Inflammatory cytokines predicts one-year outcome of patients with acute coronary syndromes but not in stable angina / R. H. Heinish, C. R. Zanetti, F Comin. [et al.] // Eur. Heart J. - 2001. - Vol. 22. – P.518.
19. Management of stable angina pectoris. Recommendations of the Task Force of the ESC. // Eur. Heart J. - 2006. – Vol. 27(11). – P.1341-1381.

20. Mann D. L. Resent insights into the role of tumor necrosis factor in failing heart / D. L. Mann // Heart Fail Rev. - 2001. - Vol. 6.-P.71-80.
21. Van Haehling S. Tumor necrosis factor- $\alpha$  and the failing heart pathophysiology and therapy implications / S. Van Haehling, E. A. Jankowska, S.D. Anker // Basic Res. Cardiology. - 2004. - Vol. 99, №9. - P. 18-28.

Реферат

**ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**Серкова В.К., Побережная А.В., Романова В.А.**

Обобщены результаты обследования 96 больных ИБС (67 мужчин и 29 женщин), средний возраст  $55,52 \pm 4,47$  года. ИБС стабильная стенокардия напряжения II функционального класса (ФК) была диагностирована у 31 (32,29%) пациента, III ФК - у 39 (40,62%). Нестабильная (прогрессирующая) стенокардия имела место у 26 больных ИБС (27,08%). Средняя продолжительность ИБС составила  $(7,6 \pm 1,1)$  года. У всех обследованных определяли уровень СРБ и провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6. Повышение уровня СРБ установлено у 95,8% больных ИБС, уровня ФНО- $\alpha$  - у 63,54%, ИЛ-6 - у 55,21%). Наиболее высокие показатели иммуновоспалительной реакции отмечены у больных с прогрессирующей стенокардией, а также у больных, перенесших инфаркт миокарда.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, неспецифическое воспаление, С-реактивный белок, интерлейкин-6, фактор повреждения опухоли-альфа (ФНО- $\alpha$ ).

Стаття надійшла 14.08.2010 р.

**THE INDICATORS OF THE SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE**

**Serkova VK, Poberezhna AV, Romanova VA**

The results of the survey of 96 patients with CHD (67 men and 29 women), mean age  $55,52 \pm 4,47$  years. CHD stable angina II functional class (FC) was diagnosed in 31 (32.29%) patients, III FC - in 39 (40.62%). Unstable (progressive) angina occurred in 26 patients (27,08%). The average duration of IHD was  $7,6 \pm 1,1$  years. The level of CRP and proinflammatory cytokines TNF- $\alpha$  and IL-6 were found among all examinees. The increased CRP level is set among 95,8% patients with CHD, the level of TNF- $\alpha$  - at 63.54%, IL-6 - at 55.21%. The highest rates of immunoinflammatory reactions were observed in patients with progressive angina and patients after myocardial infarction.

**Key words:** coronary heart disease, nonspecific inflammation, C-reactive protein, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ).

УДК 616.37-002+612. 17:614.47

О.О. Кришова, В.С. Кудрявцева, Б.Ф. Шевченко, В.М. Ратчик  
Ду. Інститут гастроентерології АМНУ України, м. Дніпропетровськ

**ОСОБЛИВОСТИ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ**

В статті розглянуто питання значення імунологічної реактивності організму у розвитку і перебігу хронічних захворювань підшлункової залози. Встановлено, що у хворих на хронічний панкреатит спостерігається пригнічення активності клітинної ланки імунітету та стимуляція гуморальних факторів імунотенезу, що свідчить про супресію клітинних факторів імунітету. Зростання показників ЦІК при одночасному зменшенні Т-хелперів, зміни імунорегуляторного індексу вказують на імунологічний дисбаланс у хворих. Підвищений рівень TNF- $\alpha$  у більшості хворих свідчить про високий рівень системних реакцій, пов'язаних з запаленням та активацією зірчастих клітин, що поряд зі значним підвищенням рівня TGF- $\beta$ 1 вказує на активне формування фіброзу підшлункової залози. Рівень літостатину та лактоферину у всіх хворих достовірно перевищує контрольні значення, що свідчить про наявність умов для утворення кальцифікатів паренхіми та каменів в протоках підшлункової залози. У хворих на кальцифікуючий хронічний панкреатит рівень лактоферину та літостатину достовірно вищий, ніж у хворих на хронічний панкреатит без кальцинатів/кальцифікатів.

**Ключові слова:** підшлункова залоза, хронічний панкреатит, імунна система.

*Робота є фрагментом НДР «Вивчити механізми розвитку ускладнень хронічного панкреатиту і розробити методи діагностики і хірургічного лікування з використанням малоінвазивних технологій», яка виконується в ДУ «Інститут гастроентерології АМНУ», термін виконання 2008-2010 роки.*

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в сучасній діагностиці та фармакотерапії, проблема хронічного панкреатиту (ХП) залишається однією з найбільш складних розділів не тільки панкреатології, але і клінічної гастроентерології. Імунологічна реактивність організму відіграє суттєву роль у розвитку і перебігу хронічних захворювань підшлункової залози (ПЗ). У перебігу ХП домінуюче значення має процес прогресування захворювання. Повторні, а в деяких випадках безперервні загострення значною мірою зумовлені імунними