

тивності обох типів рецепторів, переважним залишався 5-HT₂ тип. Після гемостазу в 1-й групі відзначене значне зростання чутливості 5-HT₂ через 1 добу і 5-HT₄ рецепторів – через 3 доби. Причому якщо в контролі відношення ефектів інгібіторів 5-HT₂ і 5-HT₄ рецепторів складало 1,8±0,08, то за умов кровотечі цей показник збільшувався до 2,35±0,2 через 1 добу, і зменшувався до 1,22±0,12 через 3 доби. Такий феномен відбиває зміну внутрішньоклітинних сигнальних систем та відповіді моноцитів на серотонін. Встановлено, що вплив серотоніну на моноцити через 5-HT₂ рецептори реалізується із залученням метаболізму фосфоліпідів та Ca²⁺-залежного шляху і проявляється підвищенням адгезії та міграції у зону ушкодження, тоді як 5-HT₄ рецептори асоційовані з аденілатциклазою, що регулює цитокіновий спектр клітин та полярність імунної відповіді. В цьому контексті зміна чутливості 5-HT₂ і 5-HT₄ рецепторів

може визначати переключення з прозапального на протизапальний фенотип моноцитів-макрофагів, та переважання неспецифічної мікробіцидної активності або індукції імунних реакцій. На відміну від цього в 2-й групі після гемостазу спостерігалось прогресуюче зростання чутливості 5-HT₂ рецепторів без відповідної реакції 5-HT₄. Це призвело до збільшення відношення ефектів інгібіторів 5-HT₂ та 5-HT₄ рецепторів до 3,22±0,45 через 1 добу після гемостазу, і відбивало превалювання Ca²⁺-залежного механізму регуляції метаболізму моноцитів-макрофагів.

Таким чином, розвиток виразкової кровотечі відбувається на фоні дисфункції та обмеження функціонального резерву моноцитів-макрофагів і супроводжується зміною чутливості клітин до серотоніну. Виразне зростання чутливості 5-HT₂ рецепторів моноцитів до серотоніну може бути одним з діагностичних параметрів розвитку повторної кровотечі.

ПОРУШЕННЯ ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ ЗА УМОВ ДІЇ ЗБУДНИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

© А.В. Бойко, В.О. Степаненко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

На сьогодні туберкульоз розглядають як багатofакторне захворювання, на розвиток якого, нарівні з патогенним чинником, географічними, соціальними та економічними умовами, впливають гени, що визначають схильність до хвороби. Насамперед, це гени цитокінів, які беруть участь в імунній відповіді. Неодмінний стан імунної відповіді – запальні реакції. Мутації в генах цитокінів послабляють запальну реакцію і, з одного боку, захищають тканини від ушкодження, а з другого боку – послабляють імунну відповідь на туберкульозну інфекцію.

Патоморфоз сучасного туберкульозу, обумовлений впливом зовнішнього середовища (спонтанний патоморфоз), а також використанням специфічної хімотерапії (індукований патоморфоз), має негативну тенденцію, яка полягає у змінах біологічних властивостей збудника, розмноженні стійких до протитуберкульозних хіміопрепаратів МБТ, дихальній недостатності та тканинній гіпоксії, численних деструкціях легеневої тканини, низькій реактивності макроорганізму тощо. У хворих на туберкульоз зареєстровано зміни у різних ланках імунної системи, виділено чотири варіанти імунних порушень. Поряд з ендогенними факторами, великий вплив на імунний стан людини справляє зовнішнє середовище, кліматографічні умови проживання. Було доведено, що енергозабезпечення організму хворих на туберкульоз відбувається переважно за жировим варіантом, тоді як у здорових людей досягається шляхом використання жирів та вуглеводів у рівних співвідношеннях. Захворюваність на туберкульоз завжди більше спостерігалася в південних регіонах, оскільки спекотний клімат вибірково мобілізує вуглеводний обмін, а повноцінна клітинна імунна відповідь потребує жирового забезпечення. На даний час атмосферне повітря насичене великою кількістю агресивних

речовин, в основному промислового походження. Рівень забруднення повітря перевищує саногенетичні можливості респіраторної системи, резерви альвеолярних макрофагів не розраховані на такий рівень забруднення альвеол. Оскільки залоза, що виробляє сурфактант (АЦ ІІ порядку), займає всього 5 % альвеолярної поверхні, постійний вплив полутантів призводить до її загибелі, розвитку сурфактантної недостатності та дефіциту клітинного імунітету респіраторної системи, що сприяє поширенню МБТ і веде до подальшого прогресування туберкульозу, а також є фактором появи бронхообструктивного синдрому. При обстеженні хворих на деструктивний туберкульоз легень виявлено, що 80 % пацієнтів підлягали різним видам професійних шкідливостей.

Демографічні характеристики суспільства теж впливають на поширення туберкульозної інфекції. Найбільш сприятливі до неї чоловіки віком 30-50 років. Ця група населення найбільш мобільна, контактна. Вона зазнає впливу різних факторів ризику (стреси, куріння, зловживання алкоголем), що багаторазово підвищує ймовірність захворювання на туберкульоз у регіонах зі значним поширенням інфекції.

В останньому десятиріччі дуже актуальною стала проблема поширення інфекції, спричиненої вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ). ВІЛ-інфекція сприяє переходу латентної туберкульозної інфекції в активне захворювання. Патогенетичний вплив ВІЛ-інфекції на організм людини пов'язаний з руйнуванням субпопуляції Т-лімфоцитів -Тхелперів, які є основою клітинного імунітету. Імунна система втрачає здатність попередити ріст і локалізувати поширення МБТ. Тому частіше трапляються дисеміновані й позалегенові форми захворювання. Але легеневий туберкульоз залишається найпоширенішою формою ВІЛ-інфікованих осіб.

СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА В ОСІБ, ЩО ЗАЗНАЛИ ВПЛИВУ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ

©С.І. Бойцанюк

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Стан порожнини рота, зокрема тканин пародонта людини, відображає рівень функціонування різних органів та систем організму, у першу чергу травної, серцево-судинної, ендокринної, видільної. З іншого боку, численні дані свідчать про роль одонтогенних осередків інфекції у розвитку низки загальносоматичних захворювань і патологічних станів. При опіковій хворобі (ОХ), яка розвивається при площі опікової рани більше 10-15 % поверхні тіла у дорослих, і більше 5-7 % поверхні тіла у дітей, виникають функціональні та морфологічні зміни з боку життєво важливих органів і систем, розвивається опіковий шок. Порушується загальний нервово-психічний стан, водно-електролітний баланс, метаболічні порушення, виникає гіпоксія тканин, плазморея, централізація гемодинаміки і порушення мікроциркуляції. Метою даного дослідження було визначення характеру змін у пародонті, які виникають внаслідок поєднаної дії загальних та місцевих факторів в осіб, що зазнали впливу опікової травми. Проведено клінічний огляд, індексну оцінку стану пародонта та зміни мінеральних компонентів слини та крові у 35 хворих у період гострої опікової токсемії та реконвалесценції у відділенні опікової травми та пластичної хірургії ТМКЛШД, віком від 20 до 49 років (18 жінок віком від 20 до 38 років та 17 чоловіків віком від 25 до 49 років). У процесі дослідження виявлено, що кількість опікових хворих із здоровим пародонтом складає 8 чоловік – 22,85 % (у порівнянні із контрольною групою 32 %). Із захворювань пародонта відмічається катаральний гінгівіт в 11 осіб

(31,43 %), локальний пародонтит у 3 осіб (8,58 %), генералізований пародонтит у 9 осіб (25,71 %), пародонтоз у 4 осіб (11,43 %). Аналізуючи ступінь важкості ураження пародонта опікових хворих в період гострої опікової токсемії (30 хворих), виявлено, що переважає катаральний гінгівіт у 10 чоловік (33,33 %). Середнє значення індексу Федорова - Володкіної становить 3,48 балів (у нормі 1,1-1,3). Отримані результати свідчать про те, що у цей період травми у хворих недоведена гігієна порожнини рота, що, на нашу думку, є етіологічним чинником даного захворювання. Кровоточивість ясен складала у 28,57 % обстежених, зубний над - та під'ясенний камінь діагностовано у 34,28 % хворих, пародонтальні кишени більше 6 мм у 11,42 % обстежених. Скарги на кровоточивість ясен пред'являли 31,42 % оглянутих. При проведенні лабораторного обстеження виявлено, що у хворих на опікову хворобу вміст кальцію у сироватці крові вірогідно підвищений $3,638 \pm 0,212$ мкмоль/л, або $114,5 \pm 7,7$ %, у порівнянні з контрольною групою, де він становить $2,45 \pm 0,12$ мкмоль/л. Вміст кальцію у слині досліджуваної контрольної групи перебував у межах норми $1,15 \pm 0,028$ мкмоль/л, тоді як у хворих на ОХ – $1,712 \pm 0,078$ мкмоль/л, що становить $148,9 \pm 6,8$ % від контролю. Отримані дані дозволяють зробити висновок, що у хворих на ОХ як у крові, так і у слині вміст кальцію підвищений, що свідчить про активний його вихід з кісткової тканини. Таким чином, в опечених хворих у порожнині рота створюються умови, які сприяють виникненню та прогресуванню захворювань пародонта.

ПОЛІВАРІАНТНІСТЬ ЕФЕКТІВ БІОАКТИВНОЇ ВОДИ НАФТУСЯ НА ВЕГЕТАТИВНУ РЕАКТИВНІСТЬ ТА МОЖЛИВІСТЬ ЇХ ПРОГНОЗУВАННЯ

©Г.І. Вісьтак

Лабораторія клінічної патофізіології ДП "НДІ медицини транспорту", Трускавець

Раніше нами констатовано, що курсове пиття біоактивної води Нафтуса спричиняє у жінок репродуктивного віку з хронічною гінекологічно-ендокринною патологією поліваріантні ефекти на вегетативний гемостаз, характер яких зумовлений низкою початкових параметрів нейроендокринного, імунного та гінекологічного статусів.

В цьому ж повідомленні наведено результати дослідження за даних умов змін вегетативної реактивності (ВР), оціненої за співвідношенням індексів напруження Баєвського в положеннях стоячи і лежачи.

Виявлено, що у 39,3 % жінок індекс ВР знижується (від $1,93 \pm 0,11$ на $0,87 \pm 0,10$), у 13,1 % – залишається без змін ($1,47 \pm 0,15$ і $1,48 \pm 0,16$ на початку і на-

прикінці бальнеотерапії відповідно), натомість у 47,6 % – підвищується (від $0,91 \pm 0,06$ на $1,04 \pm 0,10$).

У випадках зниження індексу ВР частість гіперсимпатикотонічної ВР зменшується від $35,4 \pm 7,0$ до $14,6 \pm 5,1$ %, нормальної – від $62,5 \pm 7,1$ до $50,0 \pm 7,3$ %, тоді як асимпатикотонічної – збільшується від $2,1 \pm 2,1$ до $35,4 \pm 7,0$ %. Підвищення індексу ВР досягається за рахунок збільшення частоти гіперсимпатикотонічної ВР від $10,3 \pm 4,0$ до $39,7 \pm 6,5$ % і нормальної – від $41,4 \pm 6,5$ до $51,7 \pm 6,6$ % в поєднанні зі зменшенням випадків асимпатикотонічної ВР від $48,3 \pm 6,6$ до $8,6 \pm 3,7$ %. У групі з відсутністю змін частки різних типів ВР залишається стабільними: нормальної – $56,3 \pm 12,8$ %, гіперсимпатикотонічної – $25,0 \pm 11,2$ %, асимпатикотонічної – $18,7 \pm 10,0$ %.