

ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ ПРИ ГОСТРОМУ АПЕНДИЦИТІ

©В. М. Акімова¹, Л. Є. Лаповець¹, Н. Є. Лаповець², М. П. Залецький¹

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

²ДУ «Львівський НДІ епідеміології та гігієни МОЗ України»

У патогенезі гострого апендициту безпосередню участь бере імунна система. Протягом останніх років у центрі уваги фундаментальної та клінічної імунології перебуває вивчення цитокінів, як основних медіаторів імунної системи. Характерною особливістю цитокінів є їх функціональна плейотропія. Рівні цитокінів у сироватці крові віддзеркалюють функціональний стан імунної системи та можуть бути маркерами дизрегуляції. Метою роботи було визначення цитокінового спектра сироватки крові хворих на гострий флегмонозний та гангренозний апендицит. Із метою вивчення цитокінового профілю було досліджено кров 60 хворих на гострий апендицит. Першу групу склали 40 хворих на флегмонозний апендицит (ФА), другу групу – 20 хворих на гангренозний апендицит (ГА), контрольну групу – 20 практично здорових осіб. Середній вік обстежених становив $36,11 \pm 2,48$ років.

У результаті наших досліджень виявлено виражене зростання рівня IL-1 β у групі хворих на

ФА порівняно з групою здорових осіб (в 20 разів, $p < 0,05$), у той час як у групі хворих на ГА цей цитокін зріс вдвічі. У групі хворих на ФА IL-6 вірогідно ($p < 0,05$) зріс у 8 разів, а у групі хворих на ГА зріс у 4 рази відносно контролю. Встановлено, що при ФА спостерігаються вірогідно ($p < 0,05$) вищі рівні IL-1 β та IL-6 порівняно з групою хворих на ГА. У той же час концентрація IL-10 в сироватці крові хворих на ФА зростає вдвічі, а у групі хворих на ГА – у 9,5 раза відносно групи здорових осіб ($p < 0,05$). Спостерігається більш виражене вірогідне ($p < 0,05$) зростання концентрації IL-10 при ГА порівняно з ФА. Отже, при ФА переважає зростання рівня прозапальних інтерлейкінів (IL-1 β , IL-6), надлишкова продукція яких сприяє поширенню деструктивних процесів червоподібного відростка. При ГА спостерігається більш виражене зростання IL-10, який синтезується на пізніх стадіях запалення і пригнічує продукцію прозапальних цитокінів. Таким чином рівень цитокінів корелює з важкістю деструктивних процесів червоподібного відростка.

ВПЛИВ КОРВІТИНУ НА СИСТЕМУ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ РЕПЕРFUЗІЙНОГО СИНДРОМУ, ОБТЯЖЕНОГО РАДІАЦІЙНИМ УРАЖЕННЯМ

©Л. Л. Алієв, В. З. Харченко, А. В. Кубишкін

Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського, Сімферополь

Небезпека виникнення техногенних катастроф на атомних об'єктах обумовлює необхідність детального вивчення молекулярних механізмів дії на організм іонізуючого випромінювання, а також його комбінації з впливом патогенних факторів неіонізуючої природи, таких як ішемія і реперфузія тканин. Відомо, що інтенсифікація вільнорадикальних процесів є провідним механізмом деструктивної дії гострої променевої патології, а також реперфузійного синдрому, поєднання яких істотно підвищує навантаження на ендogenousні механізми антиоксидантного захисту що, врешті-решт, призводить до їх виснаження.

У зв'язку з цим, метою дослідження було встановити динаміку змін основних показників системи антиоксидантного захисту в крові щурів при

моделюванні реперфузійного синдрому, обтяженого впливом іонізуючого випромінювання, та експериментально обґрунтувати застосування антиоксиданту корвітину.

Експериментальні дослідження проведені на 52 білих щурах-самцях лінії Вістар. Контроль складался з 12 інтактних тварин. Перша експериментальна група ($n=20$) підлягала одноразовому тотальному γ -опроміненню в дозі 6 Гр з наступним накладанням гумових джгутів на обидві задні кінцівки тварин на рівні пахової складки строком на 6 годин. Друга експериментальна група ($n=20$) складалася з щурів з аналогічною комбінованою моделлю, однак за 30 хвилин до ревазуляризації тварини підлягали одноразовому інтраперитонеальному введенню корвітину в дозі 10 мг/кг маси