

tes lasting up to 6 years. Despite the SPADA manifestation typical for type II diabetes, blood glucose levels at diagnosis was determined to be significantly higher than in the patients with type II DM. The result obtained can be used as a differential diagnostic criterion when establishing a diagnosis. The patients with SPADA have shown the ineffectiveness of oral hypoglycaemic therapy after an average of 2-3 years from the onset of diabetic complaints that justifies the appropriateness of insulin prescription. There is no significant difference in the level of C-peptide in patients SPADA and type I diabetes. Against the background of insulin therapy the patients with SPADA were observed to demonstrate significantly more stable course of the disease compared with conventional course of type I diabetes.

УДК: 616.995.1-06:616.2:616.15-074]-053.2

Усачова О.В., Дралова О.А.

## ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ДІТЕЙ З УРАЖЕННЯМ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ НА ТЛІ ТОКСОКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Запорізький державний медичний університет

*Токсокароз - паразитарне захворювання, яке спричиняє міграція в організмі людини личинок гельмінтів собак - Toxocara canis. Ураження дихальної системи є одним з поширених проявів вісцерального токсокарозу (20-50% хворих) у дітей. Проте цей паразитоз залишається не досить вивченим. В літературі зустрічаються суперчливі дані різних авторів щодо зрушень при лабораторному обстеженні крові дітей з токсокарозом. Мета дослідження: аналіз особливостей деяких лабораторних показників крові дітей з ураженням дихальної системи на тлі токсокарозої інвазії. Матеріали та методи. Нами було обстежено 70 дітей з ураженням та без ураження дихальної системи, які за результатами визначених антитіл до токсокар в сироватці крові методом імуноферментного аналізу, розподілено на три групи: 1-а - 20 дітей, з ураженням дихальної системи та інфікованих T. canis, 30 серонегативних пацієнтів з ураженням (2-а група) та 20 - без ураження дихальної системи (3-а група). Всім дітям проводилось визначення рівня інтерлейкінів 1 $\beta$ , 5, 6 (ІЛ 1 $\beta$ , 5, 6) методом ІФА. Результати дослідження. У дітей з ураженням дихальної системи, інфікованих T. canis, відмічались «запальні» зрушення з боку периферичної крові, а саме: достовірно вищі рівні лейкоцитів, прискорення ШОЕ, ніж у неінфікованих дітей, ( $p < 0,05$ ). Також у дітей 1-ї групи відмічався достовірно нижчий рівень гемоглобіну, ніж у дітей двох контрольних груп ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів першої групи відмічались найнижчі рівні ІЛ 5 порівняно з хворими без токсокарозу;  $p < 0,05$ , також була виявлена тенденція до підвищення рівня прозапального ІЛ 6, відносно дітей без токсокарозу, проте ці зміни не були достовірними через значні коливання показника у окремих хворих ( $p < 0,25$ ). Висновки. У дітей з ураженням дихальної системи на тлі токсокарозої інвазії мають місце достовірно вищі «запальні» показники, а саме: лейкоцитоз та прискорення ШОЕ периферичної крові і тенденція до зростання рівня прозапального ІЛ 6. Водночас у відповідних пацієнтів відсутні значущі лабораторні зсуви «алергічного характеру»: еозинофілія та накопичення ІЛ 5.*

Ключові слова: токсокарозна інвазія, діти, ураження дихальної системи, лабораторні особливості.

*Зв'язок публікації з науково-дослідними роботами: робота виконана в рамках ініціативної планової науково-дослідної роботи кафедри інфекційних хвороб і дитячих інфекційних хвороб ЗДМУ «Оптимізація діагностики та патогенетичного лікування хворих на найбільш поширені інфекційні захворювання» (2011-2016 р.р.), № держреєстрації ІН 14.01.13.11.*

За розповсюдженням паразитарні хвороби займають третє місце в світі. Високий показник захворюваності на паразитози в Україні поступає лише грипу та ГРВІ, що свідчить про значну поширеність паразитарних захворювань серед населення [3, 7]. Особливий інтерес серед тканинних гельмінтозів представляє токсокароз – паразитарне захворювання, що спричиняється міграцією личинок аскарид собак (*Toxocara canis*) в різних органах і тканинах, що характеризується тривалим рецидивуючим перебігом і поліорганими ураженнями алергічної природи [3, 5].

На сьогодні вивчення захворюваності на токсокароз серед дітей різного віку та механізми ураження органів і тканин при токсокарозої інвазії є актуальною проблемою інфектології [1, 5, 11].

Ураження дихальної системи є одним з частих проявів вісцерального токсокарозу (реєстру-

ється у 20-50% хворих). Виразність цього ураження може бути від легких катаральних явищ до тяжких проявів бронхообструкції та пневмонії. Особливо тяжкі прояви ураження дихальної системи мають місце у дітей раннього віку [1, 2, 6].

Тяжкість та різновид клінічних проявів токсокарозу визначаються інтенсивністю інвазії, розподілом личинок в органах та тканинах, частотою реінвазії та особливостями імунної відповіді людини [3, 7, 10]. Найбільш характерним лабораторним показником являється підвищений вміст еозинофілів у периферичній крові. Відносний рівень еозинофілії може коливатися у широких межах, досягаючи іноді 70-80% та більше. Збільшується вміст лейкоцитів (від  $20 \times 10^9$  до  $30 \times 10^9$  на 1 л). При дослідженні пунктату кісткового мозку виявляється гіперплазія зрілих еозинофілів. У дітей нерідко виявляється помірна анемія. Деякі вчені відмічають пряму кореляцію між тяжкістю клінічних проявів інвазії та рівнем

еозинофілії, гіперлейкоцитозом периферичної крові. Характерною лабораторною ознакою є прискорене ШОЕ [4, 5, 8]. Проте данні щодо частоти реєстрації і патогенетичного значення як еозинофілії, так і лейкоцитозу суперечливі [6, 10].

Найбільш стабільною лабораторною ознакою більшість науковців визнають гіпереозинофілію периферичної крові [2]. Також можуть реєструватися так звана безсимптомна еозинофілія крові, при якій клінічні прояви інвазії відсутні, але виявляються антитіла до антигенів *T. canis* [7, 11].

Формування імунної відповіді – основної захисної реакції організму – є одним з механізмів патогенезу гельмінтозів взагалі і токсокарозу зокрема [4, 8]. При паразитозах імунологічні реакції, виходячи за межі адекватної імунної відповіді, стають імунопатологічними і спричиняють формування ряду патологічних процесів [2, 8].

Провідна роль у розвитку імунологічних реакцій належить сенсibiliзації організму екскреторно-секреторними антигенами, а також соматичними антигенами токсокар. Проте їх надходження до організму людини відбувається нерівномірно і посилюється або після відновлення міграції личинки токсокар, або після загибелі паразита [6, 8]. У хронічній фазі інвазії окрім специфічних антигенів в патогенез включаються імунні комплекси [3, 7].

Визнається, що основну роль у механізмі протипаразитарного імунітету відіграють еозинофіли. Механізм залучення еозинофілів дуже складний і багато разів дублюється. У ньому беруть участь лімфокини, що виділяються сенсibiliзованими лімфоцитами; низькомолекулярний хемотаксичний фактор, який продукують нейтрофіли під час взаємодії з імунними комплексами; лейкотрієни, що продукуються лімфоцитами, нейтрофілами, тканинними базофілами. Імунні комплекси залучають у вогнище ураження еозинофіли, внаслідок чого утворюються еозинофільні інфільтрати. Еозинофіли частково руйнують імунні комплекси, зменшуючи цим самим тяжкість патологічних реакцій у тканинах. Сенсibiliзовані Т-лімфоцити, що скупчилися навколо личинки, виділяють лімфотоксини, привертають і активують макрофаги та інші клітини, що включаються в процес формування гранульом в будь-яких органах і тканинах [2, 5].

В Україні представлені поодинокі роботи, щодо особливостей імунної відповіді у дітей при токсокарозі з проведенням дослідження кількісного вмісту прозапальних (ФНП- $\alpha$ , ІЛ 8, ІФН- $\alpha$ , ІФН- $\gamma$ ) та протизапальних (ІЛ 4) цитокінів в сироватці крові. При аналізі вмісту цитокінів у крові дітей, інвазованих токсокарами, було встановлено, що вміст прозапальних цитокінів (ФНП- $\alpha$ , ІЛ 8) і протизапального ІЛ 4 був достовірно вищим контролю [2, 8]. За даними закордонних авторів, при токсокарозній інвазії у дітей на тлі хронічного бронхіту підвищення прозапальних

цитокінів (ІЛ 6, ІФН- $\gamma$  та ІЛ 13) відбувається разом з протизапальними (ІЛ 10) [10, 11].

Отже, висока ймовірність ураження дихальної системи та наявність відомостей про особливості лабораторних показників при токсокарозі спонукали нас на виконання цієї роботи.

### Мета дослідження

Аналіз особливостей деяких лабораторних показників крові дітей з ураженням дихальної системи на тлі токсокарозної інвазії.

### Матеріали та методи

Під нашим спостереженням було 70 дітей, віком від 1 до 17 років (середній вік –  $10 \pm 5$  років) з ураженням та без ураження дихальної системи. Серед клінічних проявів ураження дихальної системи були: 50% дітей мали обструктивний бронхіт, 30% - бронхіальну астму, по 10% пацієнтів мали пневмонію та ларинготрахеїт. Всі пацієнти були обстежені на наявність антитіл до токсокар в їх сироватці крові методом імуноферментного аналізу (ІФА). На підставі такого обстеження нами була виділена основна (1-а група), до складу якої увійшли 20 дітей, що мають ураження дихальної системи та інфіковані *Toxocara canis* (*T. canis*). Інші діти були серонегативними до *T. canis*: 30 пацієнтів з ураженням (2-а група) та 20 хворих без ураження дихальної системи (3-а група).

У трьох групах пацієнти були репрезентативні за віком та статтю. Дітям всіх груп крім загальноприйнятого клінічного і лабораторного обстеження проводили визначення деяких імунологічних показників сироватки крові, а саме: рівню інтерлейкінів 1 $\beta$ , 5, 6 (ІЛ 1 $\beta$ , 5, 6), методом ІФА. При аналізі лабораторних показників пацієнтів груп спостереження особливу увагу приділили порівнянню окремих показників загального аналізу крові.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програмних пакетів Statistika v. 6.1 (SNANSOFT). На початковому етапі використовуючи графічний метод W-критерію Шапіро-Уїлка перевіряли показники, які вивчалися, на відповідність їх нормальному розподіленню. Досліджувані ознаки не мала нормального розподілення, тому для подальшого статистичного аналізу використали непараметричні методи. Центральна тенденція та варіація показників позначалися як  $Me(Q_{25}-Q_{75})$ , де  $Me$  – медіана, а  $Q_{25}$  та  $Q_{75}$  – верхній та нижній квартилі відповідно. При порівнянні кількісних ознак у декількох незалежних групах використовували дисперсійний аналіз за Краскелом-Уоллісом. Для порівняння двох незалежних груп використовували U критерій Манна-Уїтні.

### Результати та їх обговорення

На першому етапі ми провели порівняльний аналіз показників загального аналізу крові пацієнтів груп спостереження.

Як видно з таблиці 1, у дітей з ураженням дихальної системи, інфікованих *T. canis*, відмічались «запальні» зрушення з боку периферичної крові, а саме: достовірно вищі рівні лейкоцитів ( $10,2(9,0-12,0) \cdot 10^9/\text{л}$ ), прискорення ШОЕ ( $17,0(9,0-20,0)$  мм/год), ніж у неінфікованих дітей:  $7,0(5,5-9,3) \cdot 10^9/\text{л}$  і  $10,0(7,0-14,0)$  мм/год у

хворих 2-ї групи  $6,5(5,3-9,3) \cdot 10^9/\text{л}$  та  $9,0(5,0-18,0)$  мм/год – третьої відповідно, ( $p < 0,05$ ). Крім того, у кожної другої дитини групи 1 з БА та у всіх дітей без БА реєструвались запальні зміни загального аналізу крові у вигляді лейкоцитозу, прискорення ШОЕ та збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів.

Таблиця 1  
Особливості показників загального аналізу крові дітей груп спостереження (Me ( $Q_{25}-Q_{75}$ ))

№ п/п	Показник	Група 1 (n=20)	Група 2 (n=30)	Група 3 (n=20)	p (Краскела-Уолліса)
1	лейкоцити, $10^9/\text{л}$	10,2 (9,0-12,0)*	7,0 (5,5-9,3)	6,5 (5,3-9,3)	0,001
2	ШОЕ, мм/год	17,0 (9,0-20,0)*	10,0 (7,0-14,0)	9,0 (5,0-18,0)	0,03
3	еозинофіли, %	3,0 (1,0-4,0)	1,5 (0-4,0)	1,5 (1,0-2,0)	0,19
4	паличкоядерні нейтрофіли, %	9,0 (8,0-15,0)	8,5 (4,0-14,0)	4,5 (2,0-12,0)	0,09
5	гемоглобін, г/л	121,0 (108,0-128,0)*	136,5 (124,0-145,0)	137,0 (133,0-145,0)	0,003 (0,009)

Примітка: \* –  $p < 0,05$  між групою 1 та 2 за показником Манна-Уїтні

Також у дітей 1-ї групи відмічався достовірно нижчий рівень гемоглобіну, ніж у дітей двох контрольних груп, хоча і утримувався в межах референтних значень ( $121,0(108,0-128,0)$  г/л, проти  $136,5(124,0-145,0)$  г/л та  $137,0(133,0-145,0)$  г/л у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп відповідно; ( $p < 0,05$ )). При цьому очікуваних достовірних змін з боку відсотку еозинофілів – клітин, які відіграють провідну роль у протипаразитарному захисті, нами відмічено не було. При тому, що у кожної п'ятої дитини без токсокарозу мала місце еозинофілія.

При імунологічному дослідженні сироватки крові дітей груп спостереження (таблиця 2), у

пацієнтів 1-ї групи була виявлена тенденція до підвищення рівня прозапального ІЛ 6 ( $0,67(0,04-1,0)$  пг/мл), відносно дітей без токсокарозу:  $0,21(0,06-0,58)$  пг/мл – у пацієнтів 2-ї та  $0,17(0,06-0,49)$  – 3-ї груп, проте ці зміни не були достовірними через значні коливання показника у окремих хворих ( $p < 0,25$ ). В той же час, у дітей трьох груп відмічались майже однакові показники рівнів ІЛ 1 $\beta$ . За нашою думкою, підвищені рівні ІЛ 6 при відсутності зростання концентрації ІЛ 1 $\beta$  сироватки крові інфікованих токсокарами дітей є проявом не гострої, а хронічної фази інфекційного процесу, зумовленого паразитом.

Таблиця 2  
Рівень ІЛ 1 $\beta$ , 5 та 6 сироватки крові дітей груп спостереження (Me ( $Q_{25}-Q_{75}$ ))

№ п/п	Показник, пг/мл	Група 1 (n=20)	Група 2 (n=30)	Група 3 (n=20)	p (Краскела-Уолліса)
1	Інтерлейкін 1 $\beta$ , пг/мл	0,07 (0,03-0,46)	0,16 (0,04-0,74)	0,18 (0,10-0,58)	0,42
2	Інтерлейкін 5, пг/мл	1,14 (0,62-1,32)*	1,92 (1,22-2,6)	1,18 (0,74-1,82)	0,008
3	Інтерлейкін 6, пг/мл	0,67 (0,04-1,0)	0,21 (0,06-0,58)	0,17 (0,06-0,49)	0,068

Примітка: \* –  $p < 0,05$  між групою 1 та 2 за показником Манна-Уїтні

Неочікувані результати ми отримали відносно ІЛ 5, який є еозинофільним фактором та сприяє протигельмінтному захисту в організмі людини. Так, у пацієнтів першої групи відмічались найнижчі рівні цього цитокіну:  $1,14(0,62-1,32)$  пг/мл, порівняно з  $1,92(1,22-2,6)$  пг/мл та  $1,18(0,74-1,82)$  пг/мл відповідно у групах дітей без токсокарозу;  $p < 0,05$ . Такий низький рівень ІЛ 5 у сироватці крові дітей, інфікованих токсокарами, на нашу думку може свідчити про ймовірне вироблення личинками токсокар, при тривалому персистуванні в організмі людини, захисних субстанцій, які маскують їх, внаслідок чого не реалізуються всі механізми протигельмінтного захисту. В той же час, ферменти, що виділяє личинка, сприяють пошкодженню тканин та виникненню запальних реакцій, у вигляді відповідних зрушень з боку периферичної крові.

## Висновки

У дітей з ураженням дихальної системи на тлі токсокарозою інвазії мають місце достовірно вищі «запальні» показники, а саме: лейкоцитоз та прискорення ШОЕ периферичної крові і тенденція до зростання рівню прозапального ІЛ 6. Водночас у відповідних пацієнтів відсутні значущі лабораторні зсуви «алергічного характеру»: еозинофілія та накопичення ІЛ 5. Ми вважаємо, що відмічені механізми є відповідальними з одного боку за тривалу персистенцію паразита, а з іншого – за залучення у патологічний запальний процес різних тканин і органів.

## Література

1. Авдюхина Т.И. Современный взгляд на проблему гельминтозов у детей и эффективные пути ее решения / Т.И. Авдюхина, Т.Н. Константинова, М.Н. Прокошева // Лечащий врач. – 2004. – № 1. – С. 24-29.

2. Бабак О.Я. Роль и место тканевых паразитозов в патологии человека / О.Я. Бабак // Медична газета Здоров'я України. – 2007. – № 7/1. – С. 43-44.
3. Боднарчук В.О. Контрольованість бронхіальної астми у дітей, інфікованих токсокарами: наскільки можливою вона є сьогодні / В.О. Боднарчук // Современная педиатрия. – 2010. – № 4 (32). – С. 58-61.
4. Васюкова М.М. Тактика лікаря щодо діагностики та лікування токсокарозу у дітей / М.М. Васюкова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2005. – № 5. – С. 49-52.
5. Ворожбит О.Б. Імунологічні особливості токсокарозу / О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2010. – № 1 (30). – С. 59-61.
6. Ершова И.Б. Паразитарные инвазии в практике врача-педиатра / И.Б. Ершова, А.А. Мочалова, С.Н. Черкасова [и др.] // Здоровье ребенка. – 2007. – № 2 (5). – С. 19-24.
7. Машіка В.Ю. Діагностика токсокарозу у дітей / В.Ю. Машіка // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2009. – Вип. 36. – С. 53-55.
8. Лембрик І.С. Токсокароз у дітей: поширеність, особливості клініки, діагностики, лікування / І.С. Лембрик, Г.Б. Матейко, Л.І. Андрусишин // Дитячий лікар – 2013. – № 1 – С. 44-46.
9. Carvalho E.A. Toxocariasis: visceral larva migrans in children / E.A. Carvalho, R.L. Rocha // J Pediatr. – 2011. – Vol. 87. – P. 10-15.
10. Fillaux J. Laboratory diagnosis of human toxocariasis / J. Fillaux, J.F. Magnaval // Vet Parasitol. – 2013. – Vol. 193. – P. 327-336.
11. Nagy D. Analysis of serum cytokine with chronic cough associated with *Toxocara canis* infection / D. Nagy, O. Bede, J. Danka [et al.] // Parasite Immunol. – 2012. – Vol. 34(12). – P. 581-588.

### Реферат

#### НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ДЕТЕЙ С ПОРАЖЕНИЕМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ ТОКСОКАРОЗНОЙ ИНВАЗИИ

Усачева Е.В., Дралова А.А.

Ключевые слова: токсокарозная инвазия, дети, поражение дыхательной системы, лабораторные особенности.

Токсокароз – паразитарное заболевание, которое обусловлено миграцией в организме человека личинок гельминтов собак - *Toxocara canis*. Поражение дыхательной системы является одним из распространенных проявлений висцерального токсокароза (20-50% больных) у детей. Однако, этот паразитоз остается не достаточно изученным. В литературе встречаются спорные данные разных авторов относительно изменений при лабораторном обследовании крови детей с токсокарозом. Цель исследования: анализ особенностей некоторых лабораторных показателей крови детей с поражением дыхательной системы на фоне токсокарозной инвазии. Материалы и методы. Нами было обследовано 70 детей с поражением и без поражения дыхательной системы, которые по результатам определения антител в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа были распределены на три группы: 1-а - 20 детей с поражением дыхательной системы и инфицированных *T. canis*, 30 серонегативных с поражением (2-я группа) и 20 больных без поражения дыхательной системы пациентов (3-я группа). Всем детям проводилось определение уровня интерлейкинов 1 $\beta$ , 5, 6 (ИЛ 1 $\beta$ , 5, 6) методом ИФА. Результаты исследования. У детей с поражением дыхательной системы, инфицированных *T. canis*, отмечались «воспалительные» сдвиги со стороны периферической крови, а именно: достоверно высокие уровни лейкоцитов, ускоренной СОЭ, чем у неинфицированных детей, ( $p < 0,05$ ). Также у детей 1-й группы отмечался достоверно ниже уровень гемоглобина, чем у детей двух контрольных групп ( $p < 0,05$ ). У пациентов первой группы отмечались самые низкие уровни ИЛ 5 по сравнению с больными без токсокароза,  $p < 0,05$ , также была выявлена тенденция к повышению уровня провоспалительного ИЛ 6, относительно детей без токсокароза, однако, эти изменения не были достоверными из-за значительных колебаний показателя у отдельных больных ( $p < 0,25$ ). Выводы. У детей с поражением дыхательной системы на фоне токсокарозной инвазии имеют место достоверно высокие «воспалительные» показатели, а именно: лейкоцитоз и ускоренная СОЭ периферической крови и тенденция к увеличению уровня провоспалительного ИЛ 6. Одновременно у соответствующих пациентов отсутствуют значимые лабораторные сдвиги «аллергического характера»: эозинофилия и накопление ИЛ 5.

### Summary

#### SOME LABORATORY INDICATORS OF BLOOD IN CHILDREN WITH IMPAIRED RESPIRATORY SYSTEM AGAINST THE BACKGROUND OF TOXOCARIASIS

Usachova EV Dralova AA

Key words: toxocariasis, children, respiratory system involvement, laboratory features.

Toxocariasis is the infection of humans with the larvae of a genus of roundworms of dogs, *Toxocara canis*. Affection of the respiratory system is one of the most common manifestations of visceral toxocariasis (in 20-50% of cases) in children. However, this parasitosis is not sufficiently studied. In the literature there are conflicting data of different authors regarding changes in laboratory examination of the blood in children with toxocariasis. Objective: To analyze the features of some laboratory parameters of blood in children with lesions of the respiratory system against the background of toxocariasis. Materials and methods. We examined 70 children with affected and non-affected respiratory system, who according to the results of antibody detection in blood serum by enzyme immunoassay were divided into three groups: 1<sup>st</sup> included 20 infected with *T. canis* children with respiratory system affection; 2<sup>nd</sup> group involved 30 seronegative children with respiratory affections, and 20 patients with non-affected respiratory system made up 3<sup>rd</sup> group. All children had the level of interleukin 1 $\beta$ , 5, 6 (IL-1 $\beta$ , 5, 6) determined by ELISA. Results of the study. The children infected *T. canis* with affection of respiratory system were observed to have "inflammatory" shifts from the peripheral blood, namely, significantly higher levels of white blood cells, accelerated ESR compared with uninfected children ( $p < 0.05$ ). The children in Group 1 also had significantly lower Hg levels compared with the children of two control groups ( $p < 0.05$ ). Patients of the first group had the lowest levels of IL-5 compared with patients without toxocariasis,  $p < 0.05$ , and there was a trend to increased levels of pro-inflammatory IL-6, with

respect to the non-infected children, however, these changes were not statistically significant because of the large fluctuations in individual patients ( $p < 0,25$ ). Conclusions. The children with affected respiratory system against the background of toxocariasis show reliably high "inflammatory" indicators, namely leukocytosis and accelerated ESR of peripheral blood and a trend towards the increasing of proinflammatory IL 6. At the same time, these patients have no significant laboratory changes of "allergic nature" as eosinophilia and accumulation of IL-5.

УДК 616.12.008.1+616-002.2

**Федоров С.В.**

## **РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ФОРМУВАННІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

*Серцева недостатність (СН) є кінцевою стадією більшості захворювань серця та є головною причиною захворюваності і смертності. Поширення СН складає від 1-2% до 10% у старших вікових групах. В останні роки активно вивчається роль запалення в становленні та прогресуванні СН, зокрема цитокінів. Мета дослідження: вивчити вміст прозапальних та протизапальних цитокінів у крові хворих із СН та дослідити вплив їх на фактори прогресування синдрому. Матеріали та методи дослідження. Обстежено 357 хворих із синдромом СН II-IV ФК (NYHA) ішемічного генезу. Рівні прозапальних (ІЛ-1  $\beta$ , ІЛ-6) та протизапальних (ІЛ-10) цитокінів у крові визначали методом імуноферментного аналізу. Результати: Синдром СН характеризується підвищенням вмісту в сироватці крові прозапальних цитокінів (ІЛ-1  $\beta$ , ІЛ-6), який зростає по мірі збільшення ФК. Рівні ІЛ-10 у хворих із ФК II-III не відрізнялись від контрольних значень, проте зменшувались у термінальній стадії СН. Встановлений середньої сили прямиї кореляційний зв'язок між рівнем ІЛ-6 та КСО, КДО; та зворотній – із показником фракції викиду лівого шлуночка (ФВ). Спостерігали також зворотній середньої сили зв'язок між ФВ та рівнями ІЛ-1. Висновок. У хворих із синдромом серцевої недостатності відмічається цитокіновий дисбаланс у бік зростання рівнів прозапальних цитокінів (ІЛ-1  $\beta$ , ІЛ-6) та зниження протизапального ІЛ-10.*

Ключові слова: серцева недостатність, запалення, цитокіни

*Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри терапії і сімейної медицини післядипломної освіти ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» "Гемодинамічні, нейрогуморальні, імунні та структурні фактори розвитку серцево-судинного континууму" (0113U006148)*

### **Вступ**

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є найбільш важливою проблемою сучасної системи охорони здоров'я, складаючи третину смертей в усьому світі [1]. Експерти ВООЗ прогнозують до 2025 року економічні втрати від ССЗ на рівні 3,7 трильйонів доларів США. У той же час зменшення кардіоваскулярної смертності на 10% дасть змогу країнам низького та середнього економічного розвитку зекономити 377 мільярдів доларів США [2, 3].

Серцева недостатність (СН) є кінцевою стадією більшості захворювань серця та є головною причиною захворюваності і смертності. Відповідно до даних, представлених Європейським Кардіологічним Товариством (European Society of Cardiology), на континенті налічується близько 15 мільйонів пацієнтів із зазначеним синдромом [4]. Дані дослідників із США свідчать про понад 6 мільйонів хворих із СН у згаданій країні [5]. Поширення синдрому в світі складає 1-2% серед популяції, проте різко зростає з віком: у осіб 75 років і старших сягає 10-20% [4]. Загалом, 26 мільйонів дорослого населення планети живе з СН, що дозволяє багатьом експертам розглядати її як глобальну пандемію [6]. Для порівняння: у світі налічується 32 мільйони хворих на злоякісні новотвори, 34 мільйонів – із ВІЛ/СНІД [6]. Епідеміологічні дослідження виявили головні

чинники ризику виникнення СН, серед яких виділяють: вік, ішемічну хворобу серця (ІХС), артеріальну гіпертензію (АГ), кардіоміопатії, цукровий діабет, ожиріння, клапанну хворобу серця, аритмії. АГ та ІХС – основні фактори розвитку синдрому: вони володіють адитивною та синергічною дією на патогенез синдрому, і часто поєднуються [7].

Останнє десятиріччя ознаменувалось появою досліджень щодо ролі імунної активації та системного запалення при прогресуванні СН. Відповідно до цієї концепції, неспецифічна активація моноцитів/макрофагів, яка реалізується при важких порушеннях мікроциркуляції, є індуктором синтезу прозапальних цитокінів, що визначають еволюцію дисфункції лівого шлуночка [8, 9]. Слід відмітити, що активація цитокінової мережі при СН є маркером прогресування синдрому. Дослідження ролі цитокінів є перспективним напрямком сучасної кардіології та потребує проведення ряду масштабних клінічних досліджень для більш детального вивчення патогенезу та розробки терапевтичних стратегій впливу на цитокіновий дисбаланс.

### **Мета дослідження**

Вивчити вміст прозапальних та протизапальних цитокінів у крові хворих із СН та дослідити вплив їх на фактори прогресування синдрому.