

Ophthalmol Vis Sci –1990.–Vol. 31.–P. 1903-1913.

15. Golu T. Pterygium: histological and immunohistochemical aspects / Golu T., Mogoanta L., Streba C.T., Pirici D.N., Malaescu D., Mateescu G.O. // Rom J Morphol. Embryol – 2011. – Vol.52, (1). – P.153-158.

16. Isyaku M. Treatment of pterygium / Isyaku M. // Annals African Medicine – 2011. – Vol.10. No3 – P.197-203.

17. Lee J. K. Endothelial progenitor cells in pterygium pathogenesis / Lee J. K., Song Y. S., Ha H. S., Park J. H., Kim M. K., Park A. J., Kim J. C. // Eye. – 2007. – Vol.21. – P.1186-1193.

18. Sjo N. C. Human papillomavirus and pterygium / Sjo N. C., Buchwald C. V., Prause J. U. // Br.J. Ophthalmol. – 2007. – Vol.91. – P.1016-1018.

19. Wang I-J. Mechanism of Abnormal Elastin Gene Expression in the Pinguecular Part of Pterygia / Wang I-J., Hu F. R., Peh-Jer Chen P. J., Lin C. T. // Am. J. Pathol. – 2000. – Vol.157, №4. – P.1269-1275.

Крицун Н.Ю., Вадюк Р.Л., Николок А.М., Вершиніна М.Д.

#### Відтворення птеригіуму в експерименті

**Резюме.** Дистрофічні ураження очного яблука займають друге місце після запальних захворювань органу зору. Експеримент

проведено на 28 очках 14 кроликів породи шиншила вагою 2,5-3,5кг, самцях. Нами була розроблена методика, яку ми використали в трьох дослідних групах. Усім кроликам були проведені однакові маніпуляції в залежності від групи дослідження. Отримані результати свідчать про те, що завдяки поєднанню видалення частини лімбальної зони та використанню аплікацій n-гептанолу з максимальною фіксацією лоскута кон'юнктиви на рогівці великою кількістю швів розвинувся клінічний симптомокомплекс, який відповідає птеригіуму. В експерименті *in vivo* розроблено модель дегенеративно-проліферативного процесу, який супроводжується наростанням кон'юнктиви на рогівку кроля, що відповідає клінічним проявам птеригіуму. Вивчені особливості післяопераційного перебігу запропонованого моделювання дегенеративно-проліферативного процесу, який супроводжується наростанням кон'юнктиви на рогівку кроля, описано динаміку клінічних проявів у різні його терміни.

**Ключові слова:** птеригіум, моделювання дегенеративно-проліферативного процесу, n-гептанол.

Received 04.03.2013.

УДК 616.12.-005.4-009.1-039.1:612.017.1

Лизогуб В.Г., Завальська Т.В., Саюк М.В., Халед Ахмад Халіль Абу Сара

#### Порушення імунологічного статусу у хворих на стабільну та нестабільну стенокардію

Кафедра внутрішньої медицини № 4 (зав. каф. – проф. В.Г. Лизогуб)

Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Кафедра терапії і сімейної медицини ФПО (зав. каф. – проф. Л.В. Глушко)

Івано-Франківського національного медичного університету

**Резюме.** Обстежено 67 хворих на нестабільну стенокардію (НС) - 30 хворих, у яких уперше виникла стенокардія (УВС) і 37 хворих з прогресуючою стенокардією (ПрС), 27 хворих на СС напруги II-III функціональних класів та 22 здорові особи. Визначення популяції і субпопуляцій лімфоцитів сироватки крові проводили методом моноклональних антитіл. Визначення імуноглобулінів Ig G, A, M та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в сироватці крові проводили за методом Манчіні. Результати дослідження показали, що у хворих зі СС та НС відбуваються порушення клітинного і гуморального імунітету, що проявляється дисбалансом субпопуляцій лімфоцитів: у хворих на СС – зниженням рівня Т-хелперів (CD4+), а у хворих на НС - підвищенням рівня Т-хелперів (CD4+), В-лімфоцитів (CD22+) і зниженням рівня Т-супресорів (CD8+). Зміни гуморального імунітету у хворих на СС характеризуються підвищенням рівня ЦІК, а у хворих на НС - підвищенням рівня IgG і ЦІК.

**Ключові слова:** стабільна стенокардія, нестабільна стенокардія, клітинний імунітет, гуморальний імунітет, лімфоцити.

#### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Вивчення імунологічних змін у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) до теперішнього часу зводиться, в основному, до визначення показників гуморального імунітету, в той час, як стану клітинного імунітету при цьому захворюванні присвячені лише поодинокі роботи [6,9,10]. Аналіз клінічних і імунологічних даних у хворих на ІХС дозволив виявити суттєвий дисбаланс імунної відповіді, яка характеризується високою активністю гуморального імунітету на фоні помірного порушення Т-клітинної ланки імунітету [7,11]. Що стосується окремих субпопуляцій лімфоцитів, дані літератури носять суперечливий характер. Так, в одних дослідженнях [4] знайшли зростання кількості CD4+ лімфоцитів, особливо при нестабільній стенокардії (НС) з незмінною кількістю CD8+ лімфоцитів, а в інших [11] відзначили, навпаки, зменшення субпопуляції CD4+клітин і природних кілерів. Отримані дані про збільшення рівня клітин-супресорів CD8+ [7]. Виходячи із представлених робіт, деякі вчені схильні до гіпо-

тези про переважну активацію, а не депресію лімфоцитів і лейкоцитів, в цілому, в динаміці ІХС, розцінюючи їх іноді як прогностичний фактор подальшого протікання захворювання [2]. Отже, питання порушення імунологічного статусу у хворих на ІХС потребує подальшого вивчення.

**Мета роботи:** визначити зміни клітинного та гуморального імунітету у хворих на стабільну та нестабільну стенокардію.

#### Матеріал і методи дослідження

Обстежено 67 хворих на нестабільну стенокардію (НС) віком від 55 до 69 років (середній вік склав 61,6±7,5 роки) - 20 хворих з уперше виниклою стенокардією і 47 хворих з прогресуючою стенокардією та 27 хворих на СС напруги II-III функціональних класів. Контрольну групу (КГ) склали 22 здорові особи.

Діагноз НС встановлювали на підставі загальноприйнятих критеріїв, що запропоновані експертами ВООЗ [3]. В обстеження не включали хворих із серцевою недостатністю ІІ та ІІІ стадії, фібриляцією передсердь, супутніми захворюваннями в стадії декомпенсації, онкологічними захворюваннями, захворюваннями опорно-рухового апарату.

Визначення популяції і субпопуляцій лімфоцитів проводили методом моноклональних антитіл (визначення фенотипування лімфоцитів в тестах розеткоутворення з частинками, покритими моноклональними антитілами CD3+, CD4+, CD8+, CD22+), де CD3+ - популяція Т-лімфоцитів, CD4+ – субпопуляція Т-хелперів, CD8+ - субпопуляція Т-супресорів, CD22+ - популяція В-лімфоцитів. Визначення імуноглобулінів Ig G, A, M та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові проводили за методом Манчіні.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Під час порівняння імунологічного статусу хворих зі стабільним перебігом ІХС та нестабільним перебігом ІХС з КГ відповідно виявлено більше достовірних змін за певними показниками у хворих на НС. Результати досліджень наведено в таблиці 1.

При стабільному перебігу ІХС, порівняно з КГ виявлено достовірні зміни тільки за рівнями чотирьох показників:

**Таблиця 1. Показники імунологічної реактивності організму у хворих на СС та НС, порівняно з КГ, % (M±m)**

Показники	КГ (I)	НС (II)	СС (III)	P I-II	P I-III	PII-III
Лімфоцити (%)	29,95±0,61	15,7±0,94	30,07±1,31	<0,01	>0,05	<0,01
CD3+ (%)	49,3±2,7	35,9±0,48	37,19±1,17	<0,01	<0,01	>0,05
CD4+ (%)	31,19±1,32	36,7±1,71	26,82±1,10	<0,05	<0,05	<0,05
CD8+ (%)	20,59±0,97	12,7±0,73	21,82±0,94	<0,01	>0,05	<0,01
CD22+ (%)	19,46±1,5	25,1±0,73	22,23±1,27	<0,01	>0,05	>0,05
CD4/CD8	1,58±0,01	3,1±0,15	1,22±0,03	<0,01	<0,05	<0,05
IgA (г/л)	2,34±0,07	2,40±0,06	2,15±0,08	>0,05	>0,05	>0,05
IgM (г/л)	1,05±0,09	1,18±0,03	1,17±0,09	>0,05	>0,05	>0,05
IgG (г/л)	10,96±0,84	14,00±0,56	12,53±0,47	<0,01	>0,05	>0,05
ЦІК, ум.од.	1,42 ±0,06	6,1±0,69	2,28±0,07	<0,01	<0,05	<0,01

CD3+, CD4+, CD4/CD8 і ЦІК. У хворих на СС рівень Т-лімфоцитів (CD3+) достовірно менший, порівняно з КГ на 24,6% ( $p<0,01$ ). За рахунок збільшення рівня Т-хелперів (CD4+) співвідношення CD4/CD8 у хворих на СС достовірно менше, порівняно з КГ ( $p<0,05$ ). Рівень ЦІК у хворих на СС достовірно більший, порівняно з КГ у 1,6 разів ( $p<0,05$ ).

У хворих з нестабільним перебігом ІХС виявлено достовірні зміни за більшістю показників, окрім IgA і IgM. У хворих на НС, порівняно зі здоровими особами, загальний рівень лімфоцитів достовірно менший на 47,6% ( $p<0,01$ ), рівень Т-лімфоцитів (CD3+) – на 27,2% ( $p<0,01$ ), рівень Т-супресорів (CD8+) – на 38,8% ( $p<0,01$ ). Достовірно більшими, порівняно з КГ, виявилися наступні показники: рівень Т-хелперів (CD4+) – на 15,1% ( $p<0,05$ ); рівень В-лімфоцитів (CD22+) – на 22,7% ( $p<0,01$ ). За рахунок значного підвищення Т-хелперів (CD4+) і зменшення Т-супресорів (CD8+) співвідношення CD4/CD8 у хворих на НС стало достовірно більшим, порівняно з КГ (3,1±0,15 і 1,58±0,01,  $p<0,01$ ). Спостерігаються зміни і гуморального імунітету: рівень IgG у хворих на НС, порівняно з КГ, достовірно більший в 1,2 рази ( $p<0,01$ ), а рівень ЦІК – у 4,3 рази ( $<0,01$ ).

При порівнянні показників імунологічної реактивності хворих зі стабільним та нестабільним перебігом ІХС виявлено достовірні зміни за наступними показниками: загальний рівень лімфоцитів у хворих на НС, порівняно з хворими на СС, достовірно менший на 47,8% ( $p<0,01$ ), рівень Т-хелперів (CD4+) достовірно більший на 21,5% ( $p<0,05$ ), рівень Т-супресорів (CD8+) достовірно менший на 44,4% ( $p<0,01$ ). За рахунок значного підвищення Т-хелперів (CD4+) і зменшення Т-супресорів (CD8+) співвідношення CD4/CD8 у хворих на НС стало достовірно більшим, порівняно з хворими на СС (3,1±0,15 і 1,28±0,03,  $p<0,05$ ). Порівнюючи показники гуморального імунітету у хворих на НС та СС, виявлено достовірно більший у 2,7 разів рівень ЦІК при нестабільному перебігу ІХС ( $p<0,01$ ).

Таким чином, у хворих зі стабільним та нестабільним перебігом ІХС відбуваються порушення клітинного і гуморального імунітету, що проявляється дисбалансом субпопуляцій лімфоцитів: у хворих на СС – зниженням рівня Т-хелперів, а у хворих на НС – підвищенням рівня Т-хелперів, В-лімфоцитів і зниженням рівня Т-супресорів. Зміни гуморального імунітету у хворих на СС характеризуються підвищенням рівня ЦІК, а у хворих на НС підвищенням рівня IgG і ЦІК.

Велика кількість опублікованих робіт стосується якісно-кількісної оцінки параметрів ЦІК, встановлена їх суттєва роль в розвитку атеросклерозу і ІХС. [5,7]. Питання про роль в патогенезі ІХС циркулюючих аутоантител, спрямованих проти антигенів м'язів серця, залишається суперечливим. Багато авторів схильні роздивлятися ці антитіла як „свідки” некрозу міокарду, які далі виконують позитивну роль, вилучають продукти розпаду, і самі по собі не можуть здійснювати негативний ушкоджуючий вплив на непошкоджені м'язові волокна [1,9].

При СС, у випадку відсутності вираженої загибелі і резорбції м'язової тканини, циркулюючі протисерцеві ауто-

антитіла або не визначаються зовсім, або реєструються в незначній кількості [1]. Дане дослідження підтвердило інші роботи, які показали, що вміст ЦІК значно зростає при НС, незалежно від перебігу захворювання (сприятливий розвиток чи перехід в інфаркт міокарда) і відображає важкість ураження серця [1].

**Перспективи подальших досліджень** у даному напрямку полягають у розробленні нових методів лікування хворих на стабільну стенокардію та нестабільну стенокардію з урахуванням патогенетичних ланок виявлених порушень.

### Література

1. Бабов К.Д., Шумаков В.А., Братусь В.В. Особенности иммунного статуса больных с различными формами ишемической болезни сердца. Аутоиммунные реакции в дестабилизации ишемической болезни сердца и развитии острого инфаркта миокарда // Укр. кард. журнал. – 1995. – №2. – С.17-21.
2. Бейко В.А., Китрис Т.Н., Карпов Р.С. Поглощение иммунных комплексов нейтрофилами больных ИБС // Кардиология. -1987. - № 10. – С. 56-59.
3. Грацианский, Н.А. К выходу рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов” Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ//Кардиология. -2002. – Том 42, N1. - С. 4-14.
4. Ганджа І.М. До питання про патогенез атеросклерозу //Укр. кард. журн. – 1994. - № 1.- С. 13-16.
5. Киричук В.Ф. Антитромбогенная активность стенки сосудов, гемостаз и реологические свойства крови у больных нестабильной стенокардией с гиперлипидопроteinемией различных типов//Терапевтический архив. - М, 2000. - Том72, N12. - С. 47-50.
6. Киричук В.Ф. Роль углеводной специфичности гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов в тромбообразовании у больных с нестабильной стенокардией //Кардиология. - М, 2001. - Том41, N11. - С. 83
7. Пархоменко А.Н., Лутай Я.М. Новые аспекты патогенеза и лечения больных с нестабильной стенокардией и мелкоочаговым инфарктом миокарда //Український медичний часопис.- 2000.- № 4 (18). – С.5-9.
8. Halbert S.P., Ling-Ming, Smith S. The cardiac auto-immune system // IX. Autoimmune myocarditis in rabbits immunized with rabbits heart // Intern. Archiv Allergy and Appl. Immunol. - 1993. – Vol. 44, N 6. –P. 783-796.
9. Monew M., Hertman M., Schmidke M. et al. Replication and persistence of Cocksachie-virus B3 in human fibroblast //Zbl. Bacteriologie.- 1998 – Bd. 282, H11-S. – P. 92-101.
10. Mustafa A., Nityanand S., Berglund L. et al. Circulating immune complexes in 50-year-old men as a strong and independent risk factor for myocardial infarction // Circulation. - 2000. – Vol. 102. – P. 2576-2581.
11. Van der Wal A., Becker A., Das P. Medial thinning and atherosclerosis – evidence for involvement of a local inflammatory effect // Atherosclerosis. – 1993. – Vol. 103, N1. – P. 55-64.

*Лизогуб В.Г., Завальська Т.В., Саюк М.В., Халед Ахмад Халіль Абу Сара*

### Нарушение иммунологического статуса у больных с стабильной и нестабильной стенокардией

**Резюме.** Обследовано 67 больных нестабильной стенокардией (НС) - 30 больных с впервые возникшей стенокардией (ВВС) и 37 больных с прогрессирующей стенокардией (ПС), 27 больных СС напряжения II-III функциональных классов и 22 здоровые лица. Определение популяции и субпопуляций лимфоцитов сыворотки крови проводили методом моноклональных антител. Определение иммуноглобулинов Ig G, A, M и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови проводили по методу Манчини. Результаты исследования показали, что у больных с СС и НС происходят нарушения клеточного и гуморального иммунитета, проявляется дисбалансом субпопуляций лимфоцитов: у больных СС - снижением уровня Т-хелперов (CD4 +), а у больных НС - повышением уровня Т-хелперов (CD4 +), В-лимфоцитов (CD22 +) и снижением уровня Т-супресоров (CD8 +). Изменения гуморального иммунитета у больных СС характеризуются повышением уровня ЦІК, а у больных НС -

повищенням рівня IgG и ЦИК.

**Ключевые слова:** стабільная стенокардия, нестабільная стенокардия, клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет, лимфоциты.

V.G. Lyzogub, T.V. Zavalska, M.V. Sayuk, Khaled Ahmad Khalil Abu Sara

#### Immune Status Disturbances of Patients with Stable and Unstable Angina

**Summary:** The study involved 67 patients with unstable angina (UA), among them 30 patients with newly arisen angina (NAA) and 37 patients with progressive angina (PA), 27 patients with stable angina (SA) II-III functional classes and 22 healthy individuals. Serum lymphocyte populations and subpopulations determination were carried out using monoclonal

antibodies. Serum Ig G, A, M, and circulating immune complexes (CIC) definition was performed by the Mancini method. As the result patients with UA and SA had cellular and humoral immunity violation, resulting imbalance of lymphocyte subpopulations. Patients with SA decreasing T-helper cells (CD4 +) level were typical, though patients with UA increasing levels of T-helper cells (CD4 +), B lymphocytes (CD22 +) and decreasing T-suppressor (CD8 +) level were typical. Humoral immunity changes in patients with SA are characterized by increased levels of CIC, and in patients with UA are characterised by increased levels of IgG and CIC.

**Key words:** table angina, unstable angina, cellular immunity, humoral immunity, lymphocytes.

Надійшла 15.04.2013 року.

УДК 616-071+616-092+616.314.17-008.1+ 616-08+615.33+616.33-002+616.24-002+618.12-002

Матвійків Т.І., Герелюк В.І.

#### Клінічний стан тканин пародонту у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі системної антибіотикотерапії у зв'язку з супутньою виразковою хворобою шлунку

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** Обстежено 54 хворих з виразковою хворобою шлунку та дванадцятипалої кишки і системною антибіотикотерапією, (САБТ) у яких паралельно діагностовано хронічний генералізований пародонтит (ХГП). Для 62,8% хворих – це ХГП I ступеня, а для 37,2% випадків – ХГП II ступеня. Зміни в пародонтальних індексах, загалом після проведеної САБТ, мають тенденцію до покращення клінічної картини в ротовій порожнині, проте виявлено суттєве зростання показників індексу SBI та PMA в місячний термін для хворих, яким не проводилась професійна гігієна порожнини рота, що є проявом активізації запально-дистрофічних процесів у пародонті на тлі САБТ супутньої патології і вказує на її ятрогенний вплив. Помітний позитивний ефект отримано від запропонованого коригуючого лікування (прийом суспензії пробіотика “Ентерожерміна” у тандемі з полосканням антисептичним розчином “Стоматофіл”, застосуванням лікувально-профілактичної зубної пасти на основі лікарських трав і попередньо проведеною професійною гігієною ротової порожнини). Комплексні заходи професійної гігієни, за результатами дослідження гігієнічних індексів ротової порожнини у хворих на ХГП із супутньою патологією та САБТ, показали важливість своєчасного застосування професійної гігієни ротової порожнини рота з конкретним визначенням терміну її проведення, що надає підставу рекомендувати та широко застосовувати таку методику в пародонтологічній практиці.

**Ключові слова:** хронічний генералізований пародонтит, супутня патологія, системна антибіотикотерапія.

#### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Запально-дистрофічні захворювання тканин пародонта та особливості їх комплексного лікування представляють серйозну проблему для сучасної пародонтології [1, 2]. Велика кількість науковців всього світу визнають тісний патогенетичний зв'язок між захворюваннями тканин пародонта та соматичною патологією, коли запальні захворювання пародонта розглядають не тільки як локальне запалення тканин, що оточують зуб, викликане мікрофлорою зубної бляшки, але і як реакцію організму на бактеріальну інфекцію [3, 4, 5, 6, 7, 10]. Серед супутньої патології, яка часто поєднується з ураженням тканин пародонта, слід відзначити серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, остеопороз, виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки (ВХШ та ДК), захворювання верхніх дихальних шляхів [6, 7]. Слід відмітити, що патологія ротової порожнини діагностується у 92% хворих із захворюваннями шлунково-кишкового тракту (ШКТ), [3, 4].

У сучасній пародонтології велика увага приділяється врахуванню і корекції пародонтологічного лікування у зв'язку з використанням різних фармакологічних препаратів, які застосовуються для лікування супутньої патології. До

медикаментів, які часто використовуються для системного лікування, слід віднести антибактеріальні препарати. Антибіотики мають різний ступінь активності, неоднаковий спектр дії, є токсичними та призводять до цілої низки побічних ефектів (безпосередніх та віддалених), які, окрім загальних проявів, доволі часто паралельно спостерігаються і в порожнині рота. Крім того, прийом антибіотиків спричиняє посилення вірулентних властивостей умовно-патогенної мікрофлори порожнини рота, а саме зубних відкладень і вмісту пародонтальних кишень, призводить до порушення слиновиділення та суттєвого зниження місцевого імунітету, безумовно впливає на тривалість і тяжкість гострих і хронічних захворювань порожнини рота, ускладнює їх діагностику та лікування, [10]. У фаховій стоматологічній літературі практично відсутня інформація стосовно особливостей впливу системної антибіотикотерапії (САБТ) супутньої патології на перебіг та ефективність лікування генералізованого пародонтиту (ГП) для такої категорії хворих. Зокрема недостатньо вивчено взаємозв'язок між САБТ супутньої патології і важливою ланкою комплексного лікування ГП – професійною гігієною порожнини рота.

Постійне персистування інфекції, що призводить до захворювань ШКТ, у ротовій порожнині визначає її як резервуар і додаткове джерело реінфікування організму хворого, тому, на думку ряду авторів, поширеність і тяжкість захворювань пародонта корелюють зі стадією, тривалістю та важкістю захворювань ШКТ [8, 9, 10]. Лікування пацієнтів хворих на ВХШ та ДК передбачає їх госпіталізацію і, згідно з сучасними протоколами лікування, характеризується системним призначенням різних антибактеріальних препаратів, які мають неоднозначний вплив на ротову порожнину та перебіг ГП, що і визначає актуальність клінічного вивчення пародонтологічного статусу у таких пацієнтів залежно від груп антибактеріальних препаратів, призначених для лікування супутнього захворювання.

**Метою** нашого дослідження було вивчити особливості перебігу та ефективності лікування хворих на ХГП, яким призначалася САБТ з приводу лікування супутньої ВХШ та ДК.

#### Матеріал і методи дослідження

В умовах стаціонару Івано-Франківської міської клінічної лікарні №1 (гастро-ентерологічне відділення) нами було обстежено 54 хворих, у яких було діагностовано ВХШ та ДК. Вік пацієнтів в середньому складав (37,72±1,96) років, серед них було 30 жінок та 24 чоловіки. Крім супутньої патології, у всіх хворих було встановлено діагноз ХГП. Серед обстежених у 62,8% діагностовано ХГП I ступеня, а у