

ишемической болезнью сердца / А.И. Дядык, А.Э. Багрий, А.С. Воробьев [и др.] // Ліки України. - 2008. - №8. - С.56-61.

9. Bay M. Nt - pro BNP: a new diagnostic screening tool differentiate between patients with normal and reduced left ventricular systolic function / M. Bay, V. Kirk, J. Parner [et al.] // Circ. J. - 2003. - V. 89. - P. 150 - 154.

10. Difference in elevation of NT pro-BNP and conventional cardiac markers between patients with ST elevation vs non-ST elevation ACS / A. Ogawa, Y. Seino, T. Yamashita et al. // Circ. J. - 2006. - Vol. 70. - P. 1372-1378.

11. McMurray J., Stewart S. The burden of heart failure // Eur. Heart J. - 2003. - Vol. 5 (Suppl. 1). - P. 13-113.

Середюк Н.Н., Курьилів Г.М.

Особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы и показателей мозгового натрийуретического пептида под влиянием комплексного лечения у больных с хронической сердечной недостаточностью

Резюме. В работе представлены результаты лечения 152 больных с хронической сердечной недостаточностью II, А стадии с сохраненной фракцией выброса и систолической дисфункцией левого желудочка, которые развились на фоне ишемической болезни сердца и перенесенного инфаркта миокарда. Доказана положительная роль добавление к базовой терапии препаратов

иммунофана и Метамакс на динамику уменьшения клинических проявлений по шкале ШОКС, збільшення пройденого расстояния по данным теста с 6-минутной походкой, снижение уровня натрийуретического пептида NT-pro-BNP.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, иммунофан, Метамакс.

N.M. Serediuk, H.M. Kuryliv

Features of the Functional State of the Cardiovascular System and the Indices of Brain Natriuretic Peptide under the Influence of Complex Treatment in Patients with Chronic Heart Failure

Summary. The research presents the results of the treatment of 152 patients with II A stage chronic heart failure with preserved ejection fraction and systolic dysfunction of left ventricle that has developed against the background of ischemic heart disease and myocardial infarction. There has been proved the influence of adding Immunofan and Metamax to the basic therapy on the dynamics of the clinical symptoms reduction, the increase of the passed distance according to the test with a 6-minute walk, and the decrease of the natriuretic peptide NT-pro-BNP.

Keywords: chronic heart failure, natriuretic peptide NT-pro-BNP, Immunofan, Metamax.

Надійшла 17.06.2013 року.

УДК: 616.24-002.1-036.17-085.276.4

Стовбан М.П.

Деякі аспекти розвитку негоспітальної пневмонії, поєднаної з анемічним синдромом шляхом аналізу показників рівнів TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті

Кафедра фізіотерапії і пульмонології з курсом професійних хвороб (зав. каф. - проф. Островський М.М.) ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Дослідження рівнів TNF- α проведено в бронхоальвеолярному вмісті 11 осіб із селективним перебігом негоспітальної пневмонії III групи та в 35 пацієнтів із перебігом даної патології в поєднанні з анемічним синдромом. Отримані нами дані свідчать про збільшення рівнів TNF- α в бронхіальному вмісті у пацієнтів із перебігом негоспітальної пневмонії на фоні анемічного синдрому. Також встановлено, що у хворих із негоспітальною пневмонією на фоні анемічного синдрому, які отримували лікування згідно з чинними державними стандартами, наявна позитивна клініко-лабораторна динаміка перебігу захворювання та часткова нормалізація рівня TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, анемічний синдром, TNF- α .

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Незважаючи на те, що пневмонія відома ще з глибокої давнини, у XXI столітті ця патологія все ще залишається недостатньо вивченою проблемою. І досі, як показує світова медична практика, діагностика та лікування негоспітальної пневмонії недосконалі, що не задовольняє потреби практичних лікарів та пацієнтів. Наша країна у цьому відношенні не є винятком. У загальній структурі захворювань в Україні інфекційні хвороби становлять 60-70%. В першу чергу це респіраторні захворювання [1-2]. Пневмонія відноситься до одного з найрозповсюджених захворювань органів дихання. Вона є медико-соціальною проблемою, в першу чергу — за показниками інвалідизації і смертності, а також — значними економічними втратами внаслідок цього захворювання, що в свою чергу, зумовлює необхідність подальшого вивчення особливостей негоспітальної пневмонії та питань раціональної антибіотикотерапії даного захворювання [2-4]. В той же час питанням клінічного перебігу, диференціального діаг-

нозу негоспітальної пневмонії (НП) із синдромосхідними захворюваннями у хворих різного віку не приділяється достатньої уваги [5], зокрема це стосується анемічного синдрому, який виникає внаслідок підвищеної реалізації іонів заліза [6-7]. Відомо, що залізо забезпечує нормальне функціонування імунної системи, посилює антилітоутворення, фагоцитарну активність лейкоцитів, збільшує рівень комплекта і гемолізіна [6, 8, 9-10]. Ми підтримуємо думку Т.М.Юріної, Т. А. Купріянової та співавторів (2002), що сидеропенія призводить до різкого пригнічення імунної відповіді, а саме, зменшення кількості Т-лімфоцитів, порушення їх здатності до бласттрансформації, Т- і В- клітинної взаємодії, продукції інтерлейкінів, зменшення синтезу ДНК в лімфоцитах [11-12]. Хоча в цілому вміст сироваткових імуноглобулінів при дефіциті заліза не порушується, проте спотворюється синтез секреторного компоненту IgA в слизових оболонках, в результаті чого страждає їх бар'єрна функція [9, 11-12]. У зв'язку з цим при гіпосидеремії спостерігається порушення слизового бар'єру та мукоциліарного транспорту як механізму видалення бактеріальних агентів у зовнішнє середовище із бронхо-легеневої системи, що створює сприятливі умови для тривалої персистенції збудників, переактивації макрофагальної ланки, а, як наслідок, сприяє обтяженню перебігу захворювання [6, 13]. Що, в свою чергу, за твердженням Колчинської А. З., призводить до респіраторної гіпоксії як різновиду гіпоксичної гіпоксії [14], яка виникає при даній недозі. У перебігу негоспітальної пневмонії на фоні анемічного синдрому знаходять віддзеркалення ті ж процеси, котрі характерні для будь-якого запалення, проте через особливу будову легеневої тканини вони набувають своєрідного перебігу [15]. У розвитку системного запалення

центральне місце належить цитокінам, синтез яких при інфекційному процесі відбувається як реакція на зовнішній стимул. На початкових етапах утворення цитокінів (переважно моноцитарно-макрофагальної системою) носить локальний характер і обмежується первинним інфекційним вогнищем [16] із вираженою перевагою місцевої запальної реакції над системним утворенням [16]. Генералізація процесу зумовлює зростання концентрації даного цитокіну в системному кровотоці, посилюються "імунний дисонанс" і приводить до дисфункції раніше інтактних органів і систем з формуванням поліорганної недостатності [16].

Саме тому, вивчення локальних рівнів TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті може слугувати раннім критерієм якості та ефективності проведеного лікування негоспітальної пневмонії, в тому числі й на фоні анемічного синдрому.

Метою даного дослідження є оцінка рівнів TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті у процесі лікування пацієнтів із НП поєднаною з анемічним синдромом.

Матеріал і методи дослідження

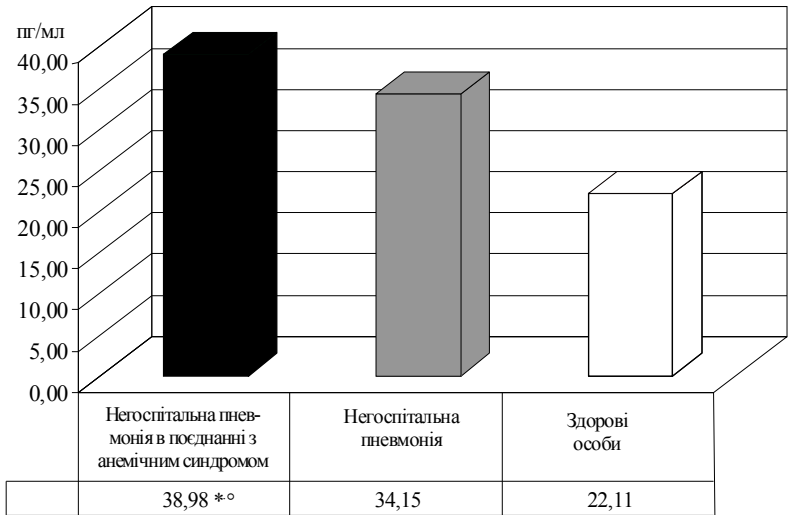
У науковій роботі наведено результати обстеження 35 хворих із НП III групи, поєднаною з анемічним синдромом (АС) та 11 осіб із селективним перебігом негоспітальної пневмонії III групи. Середній вік пацієнтів склав $(47,74 \pm 1,52)$ роки. Контрольну групу склали 15 здорових осіб без наявних ознак пульмонологічних захворювань та іншої патології внутрішніх органів. Верифікацію діагнозу та його формулювання проводили згідно з існуючими положеннями та наказом МОЗ України №128 від 19.03.2007р. – „Протокол надання медичної допомоги хворим на негоспітальну та нозокоміальну (госпітальну) пневмонію у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія”. Усі хворі перебували на стаціонарному лікуванні в пульмонологічному та діагностичному відділеннях обласного клінічного фтизіопульмонологічного центру (м. Івано-Франківськ). Загальноклінічне дослідження включало: з'ясування скарг пацієнтів, клінічну картину, загальноклінічні лабораторні дослідження, рентгенологічну динаміку перебігу захворювання. Усі дослідження проводилися нами за єдиною схемою: на час поступлення хворого у клініку та на 21 добу від початку лікування із використанням загальноприйнятих схем терапії [1]. У ролі протіанемічної терапії пацієнтам проводився курс лікування препаратом заліза сульфат (II) з аскорбіновою кислотою протягом 3-ох тижнів. Препарат містить 320 мг сульфату заліза, відповідного 100 мг двовалентного заліза, і 60 мг аскорбінової кислоти, що поліпшує всмоктування і засвоєння мікроелемента. Ми використовували схему прийому препарату по 1 таблетці 2 рази на день, перорально.

Визначення активності TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті за методом імуоферментного аналізу на аналізаторі "StatFax 303 Plus" за допомогою реагентів "ПроКон" (ТЗОВ "Протеїновий контур", Росія) в бронхоальвеолярному вмісті, який отримували з урахуванням локалізації запального ураження легень, при проведенні фіброbronхоскопії.

Для об'єктивної оцінки ступеня достовірності результатів дослідження ми застосовували варіаційно-статистичний метод аналізу отриманих результатів за допомогою розроблених авторських комп'ютерних програм на основі Microsoft Excel (розрахунок відносних величин, їх похибок, t-тесту). Частина завдань розробки даних виконувалась із використанням ліцензованих пакетів статистичного аналізу Microsoft Excel та Statistica 7.0, зокрема програм описової статистики, парного і множинного кореляційно-регресійного аналізу. Достовірність отриманих показників підтверджувалися шляхом розрахунку похибки ($\pm m$) для відносних величин, а вірогідність різниці даних у порівнювальних групах доводилася на підставі розрахунку коефіцієнта Ст'юдента і визначення за таблицею точності безпомилкового прогнозу (р).

Результати дослідження та їх обговорення

Проведене нами дослідження показало, що у здорових осіб рівень TNF- α бронхоальвеолярного вмісту становив



Примітка: * – достовірність різниці показників між групами дослідження та контролем; ° – достовірність різниці показників між групами дослідження.

Рис. 1. Рівень TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті хворих із негоспітальною пневмонією III групи та при її перебігу в поєднанні з анемічним синдромом

$(22,11 \pm 1,75)$ пг/мл ($p < 0,05$). Стосовно концентрації TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті осіб із селективним перебігом запалення легень, то нами виявлено зростання рівня TNF- α в 1,54 разу ($p < 0,05$) відносно показника в здорових осіб, що склало $(34,15 \pm 1,22)$ пг/мл ($p < 0,05$) (див. рис. 1). При верифікації анемічного синдрому у пацієнтів із НП даний показник зріс в 1,76 разів ($p < 0,05$) від аналогічних значень у групі контролю, набувши на 14,14 % вищих значень, порівняно з величинами в групі осіб із НП ($p < 0,05$) (див. рис. 1).

Застосування кореляційного аналізу щодо вмісту TNF- α та рівня сироваткового заліза довело, що він зворотний, сильний та достовірний – коефіцієнт парної кореляції ($r_{xy} = -0,84 \pm 0,13$), $p < 0,05$. Його результати підтверджують висунуту гіпотезу, що при зростанні рівня TNF- α поглиблюється дефіцит сироваткового заліза, що зумовлює, у свою чергу, тяжкість перебігу негоспітальної пневмонії в поєднанні з АС.

Величина коефіцієнта кореляції $r_{xy} = 0,94 \pm 0,07$, $p < 0,05$ вказує на те, що між вмістом TNF- α і ШОЕ – зв'язок прямий і сильний. Тобто, зі збільшенням даного трансмітеру ШОЕ зростає.

Динаміка TNF- α у хворих із селективним перебігом НП III групи на час завершення терапії (21-а доба) хоча була й позитивно спрямованою, проте до значень норми даний трансмітер так і не повернувся, склавши на час повторної детекції $(28,42 \pm 1,63)$ пг/мл ($p < 0,05$), що було в 1,29 разів вище від значень норми ($p < 0,05$).

Проведене комплексне лікування у хворих із НП у поєднанні із АС мало кращий ефект, зокрема, це проявилось зменшенням концентрації TNF- α в 1,51 раз ($p < 0,05$) від вихідних значень, склавши на час повторного визначення $(25,86 \pm 1,38)$ пг/мл ($p < 0,05$).

Виявлені нами зміни рівня даного трансмітера в умовах розвитку негоспітальної пневмонії III групи в поєднанні з анемічним синдромом розцінені як негативні, адже відомим є факт, що надмірна кількість TNF- α , опосередковано через IL-1 β , активує проліферацію основних клітин сполучної тканини, сприяючи фіброзу, а також реактивує фагоцитарну активність фібробластів та епітеліальних клітин, створюючи замкнене коло прогресування патологічного процесу та розвиток деструкції альвеол та пневмосклерозу.

Висновки

1. Верифікація анемічного синдрому при негоспітальній

пневмонії супроводжується достовірним збільшенням TNF- α у бронхоальвеолярному вмісті в 1,7 рази, порівняно із практично здоровими особами ($22,11 \pm 1,75$) пг/мл ($p < 0,05$).

2. Призначення препарату заліза сульфат (II) з аскорбіною кислотою при комплексному лікуванні негоспітальної пневмонії III групи в поєднанні з анемічним синдромом сприяє потенційно кращій нормалізації вмісту TNF- α .

Література

1. Негоспітальна та нозокоміальна (госпітальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (методичні рекомендації) // Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія". — К. — Велес. - 2007. — С. 105–146.

2. Фещенко Ю. І. Негоспітальна пневмонія у дорослих: Етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія / Ю. І. Фещенко, О. Я. Дзюблик, О. О. Мухін // Матеріали III з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України, Київ 25–28 травня 2003р. — Український пульмонологічний журнал. — 2003. — № 2. — С. 18–31.

3. Дзюблик О. Я. Ефективність та безпечність антибактеріальної терапії хворих на не госпітальну пневмонію з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації / О. Я. Дзюблик, О. О. Мухін, Р. Є. Сухін, Т. М. Єнгаличева // Український пульмонологічний журнал. — 2007. - №3. — С. 12-15.

4. Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2001 та 2006 рр. / Під ред. Ю. І. Фещенко. — Київ. - 2007. — 46 с.

5. Зиманова Г. С. Пневмонія у больных пожилого и старческого возраста: дифференциальный диагноз / Г. С. Зиманова // Український пульмонологічний журнал. - 2005. - №1. - С.24-36.

6. Колпакова А.Ф., Седов К.Р., Максимов Н.Г. Содержание некоторых биоэлементов и электронные парамагнитные характеристики биосред больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких на Севере // Пульмонология. — 1995. — № 3. — С. 70-74.

7. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. — М.: ЗАО "Издательство БИНОМ", 2000. — 512 с.

8. Ширинкин С.В. Микроэлементы и их роль в патогенезе пневмонии // Пульмонология. — 2003. — №4. — С.104-108.

9. Бугланов А.А., Саяпина Е.В., Тураев А.Т. Биохимическая и клиническая роль железа // Гематология и трансфузиология. — 1991. — № 36.-С. 36-37.

10. Лубянова И.П. Роль повышенного содержания железа в организме в развитии патологии // Журнал АМН України. — 1998. — № 3. — С. 514-529.

11. Макро- и микроэлементы крови у больных бронхиальной астмой в пожилом возрасте / Юрина Т.М., Куприянова Т.А., Черейская Н.К. и др. // Клиническая медицина. — 2002. — № 11. — С. 30-34.

12. Асмолов А.К. Микроэлементный дисбаланс и иммунитет в патогенезе заболеваний легких // Матеріали II з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України, Київ, 20-23 жовтня 1998 р. — С. 110.

13. Федосеев.Г.Б. Метаболизм микроэлементов // Механизмы обструкции бронхов. — С.Пб., 1995. — С. 243-247.

14. Колчинская А. З. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте / А. З.Колчинская, Т. Н. Цыганова, Л. А. Остапенко — М.: Медицина, 2003. — 407 с.

15. Розова К. В. Морфологичні основи розвитку пневмосклерозу при експериментальній пневмонії та деякі нові можливості його лікування / К. В. Розова, М. І. Величко, М. Г.Дубова // Український пульмонологічний журнал. — Додаток. - 2005. - №3. — С.72-75.

16. Кулес В. Г. Критерии синдрома системного воспалительного ответа у больных тяжелой пневмонией / В. Г. Кулес, А. А. Игонин // Пульмонология. — 2003. — № 1. — С. 15–21.

Стовбан Н.П.

Некоторые аспекты развития внебольничной пневмонии в сочетании с анемическим синдромом путем анализа показателей уровней TNF- α в бронхоальвеолярном содержании

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»

Резюме. Исследование уровней TNF- α проведено в бронхоальвеолярном содержании 11 человек с селективным течением внебольничной пневмонии III группы и в 35 пациентов с течением данной патологии в сочетании с анемическим синдромом. Полученные нами данные свидетельствуют об увеличении уровней TNF- α в бронхиальном содержимом у пациентов с течением внебольничной пневмонии на фоне анемического синдрома. Также установлено, что у больных с внебольничной пневмонией на фоне анемического синдрома, получавших лечение согласно действующим государственным стандартам, имеется положительная клинико-лабораторная динамика течения заболевания и частичная нормализация уровня TNF- α в бронхоальвеолярном содержании.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, анемический синдром, TNF- α .

М.М. Stovban

Some Aspects of the Development of Community-Acquired Pneumonia Combined with the Anemic Syndrome by Means of the Analysis of TNF- α Level Indices in the Bronchoalveolar Content

Ivano-Frankivsk National Medical University

Summary. The investigation of the TNF- α levels has been held studying the bronchoalveolar content of 11 persons with the selective course of III group community-acquired pneumonia and in 35 patients with the course of the given pathology combined with the anemic syndrome. The gained results show the increase in TNF- α levels in the bronchial content in patients with community-acquired pneumonia course against the background of anemic syndrome. It has also been ascertained, that patients with community-acquired pneumonia against the background of anemic syndrome, who underwent the treatment according to the state standards, there was observed positive clinical and laboratory dynamics of the disease course and partial normalising of the TNF- α levels in the bronchoalveolar content.

Keywords: community-acquired pneumonia, anemic syndrome, TNF- α .

Надійшла 17.06.2013 року.