

Таким чином, отримані результати свідчать про важливість клініко-лабораторних методів дослідження у пацієнтів із ревматизмом, як для виявлення/підтвердження активності запально-деструктивного процесу, так і контролю лікування, а також з метою профілактики загострення хвороби. Хвилеподібні зміни рівня серомукоїдів і сіалових кислот вказують на необхідність підвищення кратності обстеження пацієнтів, як з гострою, так і хронічною формою ревматизму, з метою запобігання ураження інших органів і систем організму, а також контролю за ефективністю терапії.

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦИТОКІНІВ ПРИ ФОРМУВАННІ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ

Колесник Я.В.*, Жаркова Т.С.*, Нікуліна Ю.М.*, Сорокіна О.Г.**

*Харківський національний медичний університет, м. Харків,

**Харківський національний університет ім. Каразіна В.М. м. Харків.

Актуальність. Актуальність вивчення інфекційного мононуклеозу (ІМ) пов'язана з широким розповсюдженням інфекції, зі здатністю до довічної персистенції з періодичною активацією та переходом латентних форм в маніфестні, з несприятливими виходами, та формуванням лімфопроліферативних, онкологічних захворювань, тяжких тромбоцитопеній і гемолітичних анемії, що обумовлено імунодефіцитом.

Відомо, що безперечна роль у формуванні перебігу та виходів інфекційних захворювань у тому числі ІМ належить факторам імунної відповіді, які включають клітинний та гуморальний ланки імунітету, особливо цитокіновому реагуванню. Цитокіни це основні фактори які запускають та завершують каскад запальних реакцій організму, їх дисбаланс може призводити до несприятливого перебігу захворювання: його хронізації, а нерідко — формуванню патологічних змін, загрозливих життю людини.

Мета дослідження. Рання діагностика несприятливого перебігу інфекційного мононуклеозу в дітей на підставі вивчення показників прозапальних та протизапальних цитокінів.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом знаходилося 98 дітей у віці 3–15 років хворих на інфекційний мононуклеоз. З них у 81 дітей (83,2 %) захворювання перебігало у середньоважкій формі, 16 (16,8 %) — важкій формах. У 82 дітей (85,3 %) ІМ мав гострий перебіг (перша група), у 15 (14,7 %) — несприятливий (затяжний перебіг) — друга група.

Для виявлення етіологічної структури ІМ проводилися дослідження методами ІФА і ПЛР. Поряд із загальноприйнятими лабораторними дослідженнями, призначалися спеціальні: визначення показників цитокінової відповіді (інтерлейкінів—1 β , —4, ФНП- α) сироватки крові.

Результати і висновки. Аналіз цитокінового статусу дітей в дебюті ІМ дозволив виявити виражені відмінності між порівнюваними групами.

У дітей з гладким гострим перебігом захворювання рівень прозапальних цитокінів ІЛ-1 β ($38,07 \pm 1,16$ пг/мл) і ФНП- α ($31,27 \pm 2,91$ пг/мл) значно перевищував показники групи контролю ($p < 0,05$) ІЛ-1 β ($2,41 \pm 0,3$ пг/мл) та ФНП- α ($1,88 \pm 0,08$ пг/мл), це відображає активну відповідь

прозапальної ланки імунної системи на вторгнення патогену в організм, що сприяє запуску адекватного каскаду імунологічних реакцій та передбачає сприятливий перебіг захворювання із швидким одужання дітей.

У дітей з розвитком несприятливого перебігу хвороби активація прозапальних цитокінів була менш значною IL-1 β ($10,7 \pm 0,14$ пг/мл) і ФНП- α ($4,02 \pm 1,47$ пг/мл). Це можна розцінювати як недостатню імунну відповідь прозапальних цитокінів, яка, на нашу думку, не дає можливості запускати адекватний каскад імунологічних реакцій організму, та сприяє формуванню млявої імунної відповіді, що характеризується затяжним несприятливим перебігом ІМ.

Вміст протизапального IL-4 у пацієнтів 1 групи ($9,01 \pm 1,33$ пг/мл) зберігався на рівні показників групи контролю ($6,24 \pm 0,4$ пг/мл) ($p > 0,05$), що сприяло запуску активності протизапальних реакцій, а у хворих з несприятливим перебігом ІМ мала місце виражена активація синтезу цього цитокіну ($46,1 \pm 0,96$ пг/мл) ($p < 0,05$), що в свою чергу пригнічує активацію прозапальних цитокінів та запускає каскад протизапальних реакцій, які не сприяють визначенню патогену та його знешкодженню.

Таким чином, високий рівень прозапальних цитокінів IL-1 β і ФНП- α та низький протизапального IL-4 на початку захворювання обумовлює сприятливий перебіг інфекційного мононуклеозу у дітей, і навпаки, низький рівень прозапальних цитокінів та високий протизапальних на початку захворювання — є предикторами несприятливого перебігу інфекційного мононуклеозу.

НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД (BNP) ТА ІНАКТИВНИЙ N-ТЕРМІНАЛЬНИЙ ФРАГМЕНТ (NT-PROBNP) ЯК ДІАГНОСТИЧНІ МАРКЕРИ СЕРЦЕВОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Кондратенко К.К.

Науковий керівник : к.мед.н. Козар В.В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Висока смертність від серцево-судинних захворювань в усьому світі обумовлює пошук «ідеальних маркерів», які повинні бути специфічними (відображати ступінь пошкодження органу), чутливими (легко виявлятися) та селективними (відображати терапевтичну ефективність). Протягом останніх десятиліть натрійуретичний пептид типу В (BNP) та його похідне N-кінцевий про-BNP (NT-proBNP) все частіше досліджуються та виділяються як важливі серцево-судинні біомаркери, особливо при серцевій недостатності (СН), а останнім часом і при інсульті, і являються «золотим стандартом» для діагностики хронічної СН (ХСН).

Мета — проаналізувати дані літератури стосовно застосування натрійуретичного пептиду типу В (BNP) та його похідного N-кінцевий про-BNP (NT-proBNP) в якості ефективного інструменту для скринінгу хронічної серцевої недостатності та дисфункції лівого шлуночка серця, моніторингу терапії та прогнозування перебігу захворювання