

обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та хронічний панкреатит (ХП) є актуальним.

Метою роботи стало вивчення якості життя хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП шляхом застосування опитувальників: MOS SF-36 (Medical Outcome Study Short Form-36), гастроентерологічного GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale) та анкети госпіталю Святого Георгія.

Матеріал і методи. Обстежено 58 пацієнтів, з них 28 хворих на ХОЗЛ II-III ст. тяжкості без супровідної патології, 30 хворих на ХОЗЛ II-III ст. тяжкості із супутнім хронічним панкреатитом у нестійкій ремісії та 19 практично здорових осіб.

Результати. Аналіз результатів дослідження показав, що у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП знижується фізичний (на 39,3%) та психічний (на 38,3%) компоненти здоров'я за даними MOS SF-36 порівняно з групою практично здорових осіб ($p < 0,05$). Розглядаючи дані гастроентерологічного опитувальника GSRS виявлено переважання в 76,7% хворих на ХОЗЛ із ХП диспепсичного синдрому. Оцінка респіраторної анкети госпіталю Святого Георгія встановила зростання на 14,5% показника шкали «симптоми» у хворих з коморбідною патологією порівняно з ізольованим перебігом ХОЗЛ.

Висновки. Отже комплексна оцінка ЯЖ хворих при поєднанні патологій, дала можливість з'ясувати як впливає хронічний панкреатит на перебіг ХОЗЛ, і навпаки. Отримані взаємозв'язки між опитувальниками виявили їхнє взаємоперекривання, що спрощує роботу і дає змогу на практиці користуватись одним із них для оцінки якості життя хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом

УДК: 616.923.145- [214:52.14] -7

МІСЦЕ АПОПТОЗУ У ФОРМУВАННІ ЗАГАЛЬНОГО СИНДРОМУ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ СПЕЦИФІЧНОГО ГЕНЕЗУ

Тодоріко Л.Д., Герман А.О., Сливка В.І.

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,
mutia2@rambler.ru*

Останнім часом дослідження молекулярних механізмів запрограмованої клітинної загибелі (ПКЗ) стали одними з найбільш актуальних. Складність проблеми апоптозу є очевидною: незважаючи на велику кількість експериментальних даних, до цих пір залишаються не дослідженими механізми цього явища, не до кінця виявлено є регуляція апоптозу окремих клітин в цілісному організмі, а її актуальність обумовлена взаємозв'язком порушень регуляції ПКЗ з більшістю захворювань внутрішніх органів. Виявлення конкретних механізмів порушення регуляції апоптозу, можливо, дозволить визначити етіологію та уточнити патогенез окремих захворювань легень.

Апоптоз є процесом, який регулюється численними факторами. До їх числа відносяться сигнальні молекули, які запускають апоптоз (FAS, TNF, деякі цитокіни), рецептори цих молекул (FAS-R, TNF-R, TCR-CD-3), внутрішньоклітинні месенджери отриманого сигналу (FADD, TRADD, RIP), онкосупресори (p53, p21, pR13), протеїнкінази, протеїнтирозинкінази, фосфатази, серинові протеази (сімейства ICE і Mch), стимулятори апоптозу (BAX, BCL-xl, BAD, BAK), інгібітори апоптозу (BCL-2, BCL-xl), ендонуклеази. До рецепторів клітинної загибелі відносяться FAS-рецептор (FAS-R), TNF-R1, TNF-R2, „рецептор смерті-3” (DR-3) і 4 TNF-асоційовані апоптоз-індукуючі ліганд-рецептори. Перша стадія апоптозу- ліганд-рецепторна взаємодія. Уява про функціонування рецепторів клітинної загибелі є теоретичною базою для розробки

оптимальної стратегії патогенетичного лікування різних захворювань, у т.ч. і захворювань легень.

На сьогодні відомі гени, які регулюють апоптоз. На 18-й хромосомі локалізовано сімейство генів BCL-2, які регулюють активність апоптозу у взаємодії з іншими генами. Гени BCL-2 і C-FES гальмують, а гени BAX, BAK, BAD, P-53, C-MYC, APO-1/FAS – стимулюють апоптоз. Істотна роль у пригніченні апоптозу відводиться мутованому гену P-53. Інгібіторами апоптозу є росткові фактори, екстрацелюлярний матрикс CD-40-ліганд, нейтральні амінокислоти, цинк, естрогени, андрогени. Вплив більшості росткових факторів (цитокінів) на апоптоз здійснюється через специфічні рецептори або FAS-R і регулюється перш за все генами сімейства BCL-2. Одним із найбільш досліджених ферментів, які беруть участь в міжнуклеосомній фрагментації ДНК є сімейство Ca/Mg – залежних ендонуклеаз (СМЕ), зміна активності яких виявлена при різних фізіологічних та патологічних процесах в організмі, у зв'язку з чим ступінь деградації ДНК до олігонуклеосомних фрагментів, яка здійснюється СМЕ, вважається одним з біологічних маркерів інтенсивності апоптозу.

Отже, апоптоз розглядається як необхідна умова підтримання гомеостазу. У найбільш узагальненій формі призначення апоптозу полягає в підтриманні постійного числа клітин, співвідношення різних клітинних субстанцій, елімінації дефектних клітин. Наш інтерес до апоптозу обумовлений перш за все тим, що цей процес тісно пов'язаний з цілим рядом сигнал-провідних систем (аденілатциклазна, фосфоінозитольна та ін), зміна параметрів яких має суттєве значення для формування патогенезу більшості хронічних захворювань легень. Крім того, медіатори, які гальмують, і навпаки індукують апоптоз, є ключовими для формування запалення та бронхоспазму (ІЛ, ГКГ, інтерферони, екстраклітинний матрикс та ін.). Наприклад, ІЛ-12 індукує апоптоз натуральних кілерів; ІЛ-4 та ІЛ-10- периферичних моноцитів; ІЛ-10 – Т-лімфоцитів. Однак, не тільки роль індукторів апоптозу властива інтерлейкінам, не менш виражений ефект цитокінів спостерігається у попередженні запуску апоптозу. Так, ІЛ-2 та ІЛ-4 є інгібіторами апоптозу Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів. ІЛ-3, ІЛ-6, ІЛ-9 відомі тільки як інгібітори апоптозу.

УДК: 616.24-002.5-085.28: 615.035

КО-ІНФЕКЦІЯ ВІЛ/ТБ – СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ

¹Тодоріко Л.Д., ²Лесюк Ю.М., ¹Єременчук І.В., ¹Меленко С.Я.

¹Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна, mutia2@rambler.ru

²Чернівецький обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом, Україна

³ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня», Україна

На тлі ВІЛ-інфекції туберкульоз легень діагностується несвоєчасно, вимагає довготривалого лікування, протікає тяжко, швидко прогресує, розвивається поліорганна недостатність, що призводить до летального завершення хвороби. Для контролю за ко-інфекцією туберкульоз (ТБ) /ВІЛ слід забезпечити: удосконалення методів профілактики ВІЛ-асоційованого ТБ, його ранню діагностику, суворе дотримання стандартів лікування, правил інфекційного контролю, ширше застосування антиретровірусної терапії (АРТ); своєчасне діагностування випадків поодиначеного захворювання шляхом посилення координації між службами та використання додаткових методів діагностики позалегенового ТБ; розширення доступу АРТ та формування прихильності до лікування у ВІЛ-інфікованих; підвищення якості післятестового консультування для забезпечення повноцінного диспансерного спостереження за ВІЛ-інфікованими.

За оцінкою ВОЗ, у світі щорічно виявляють близько 9 млн. випадків