

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 індукуює 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

захворювання на ТБ, і майже 10% з них - у ВІЛ-інфікованих. Частота виявлення ТБ серед хворих на СНІД в Європі становить 5-15%, а в країнах, що розвиваються – 30-50%. ТБ – це основна інфекція, що вбиває людей, які живуть з ВІЛ/СНІД. У випадках поєднання СНІДу та ТБ смертність хворих досягає 70-85%. Проведений аналіз показав, що 2,6% усіх нових випадків ТБ в Європі пов'язані із супутньою ВІЛ-інфекцією.

В Україні спостерігається найвищий серед європейських країн рівень поширення ВІЛ-інфекції та негативна тенденція до зростання темпів поширення ТБ - ВІЛ/СНІД, особливо серед осіб працездатного віку. Якщо у 2000 р. захворюваність на ВІЛ/СНІД-асоційований ТБ в Україні склала 0,2 на 100 тис. населення (103 особи), то у 2009 р. вона становила 7,4 на 100 тис. населення (2902 особи), тобто зросла у 37 разів. В окремих регіонах України цей показник перевищує загальнодержавний в 1,9-3,2 рази.

ТБ, як найбільш поширене опортуністичне захворювання при ВІЛ-інфекції, став головною причиною погіршення перебігу хвороби і смертності у хворих на СНІД. ВІЛ-інфекція підвищує ризик активного ТБ і, навпаки, ТБ несприятливо впливає на перебіг ВІЛ-інфекції. Динаміка захворюваності та смертності від СНІД у Чернівецькій області має негативні тенденції.

Серед СНІД-індикаторних захворювань, які узяті під нагляд протягом 2009 р. в Україні з уперше в житті встановленим діагнозом ВІЛ-інфекції незалежно від стадії інфікування (2182 осіб), перше місце займав ТБ – 63,4% (1383 особи), у т.ч. легеневий туберкульоз – 74,3% (1028 осіб); позалегенеий туберкульоз – 29,7% (355 осіб).

Серед хворих з вперше встановленим діагнозом СНІДу (4437 осіб) перше місце також займав ТБ – 66,1% (2734 осіб), у т.ч. легеневий туберкульоз – 69,7% (1905 осіб); позалегенеий туберкульоз – 30,3% (829 осіб). На другому місці були бактеріальні інфекції, множинні чи рецидивуючі (10,8%), на третьому – кандидоз трахеї, бронхів, легень і стравоходу (5,6%), на четвертому – пневмоцистна пневмонія (2,3%).

Отже, сучасний стан контролю за туберкульозом супроводжується швидкими темпами зростання кількості хворих на ВІЛ-асоційований та хіміорезистентний туберкульоз, що становить серйозну соціальну та народно-господарську проблему та потребує інтегрованого підходу до її вирішення.

УДК 616.923.145-[214:52.14] -7

СИСТЕМНІ ЕФЕКТИ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ

¹Тодоріко Л.Д., ²Мигайлюк Л.Д., ¹Бойко А.В., ¹Квасницький Б.І.

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

²ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня», Україна

Вступ. При тривалому перебігу запальних захворювань легень буває складно оцінити, що спричинює домінуючий вплив на той чи інший параметр гомеостазу. У той же час це важливо для створення єдиного „образу” захворювання та виявлення певних ланок патогенезу і, що найбільш актуально для хворого, це може вплинути на підбір адекватного лікування, його ефект і є необхідним у плані рекомендацій щодо вторинної профілактики.

Мета. Встановити характер метаболічно-імуно-гормональної взаємодії при запальних захворюваннях легень та визначити предиктори механізмів прогресування захворювання і формування системних проявів у літньому та старечому віці.

Матеріал і методи. З метою узагальнення отриманих результатів був проведений дисперсійний аналіз показників тиреоїдної та глюкокортикоїдної функцій, окремих показників метаболічного гомеостазу та цитокінового балансу за отриманими нами результатами дослідження при запальних захворюваннях легень методом виділення головних компонент. За результатами факторного аналізу показників