

ОП у хворих на алергодерматози (АД) із супутньою ЦМВІ. Активність оксипроліну в сироватці крові визначали колориметрично за методикою Bergman та Loxley в модифікації М.А. Осадчук. Обстежено 114 хворих з АД віком 18-61 років, серед яких було 24 чоловіки і 90 жінок. 80 осіб мали хронічну рецидивну алергічну кропив'янку, 34 – інші хронічні алергодерматози. Тривалість захворювання коливалась від 1 міс. до 10 років –  $(28,9 \pm 6,5)$  міс. Оскільки зміни показників, що вивчались, були ідентичними у всіх хворих, їх об'єднали в одну групу. Контрольною групою були 20 донорів крові. Встановлено, що незалежно від наявності ЦМВІ рівень ОП значно зростає (у 1,6 раза серед інфікованих та у 1,8 раза у неінфікованих порівняно із здоровими), але у серонегативних він був на 14,7 % вище ( $p \leq 0,05$ ). Крім того, у серопозитивних пацієнтів відмічалась стійка тенденція до зростання концентрації оксипроліну залежно від виявлених специфічних до ЦМВ антитіл: найнижчою вона була в осіб з анти-ЦМВ Ig M – на 18,9 % ( $p < 0,05$ ) менше, ніж у хворих з анти-ЦМВ Ig M та Ig G, та на 29,5 % ( $p < 0,05$ ) менше порівняно з тими, в кого виявлено лише Ig G до ЦМВ. На вміст ОП незалежно від інфікування ЦМВ має вплив тривалість хвороби (максимальні показники при тривалості АД понад 6 років в обох групах). Використання системних ГКС посилювало деструктивні процеси в сполучній тканині, тоді як топічні стероїди не мали такого впливу. Стать хворих суттєво не впливала на рівень ОП в крові, хоча, слід зауважити, у серонегативних до ЦМВ хворих (й жінок – на 16,2 %,  $p < 0,05$ ; й чоловіків – на 15,4 %,  $p < 0,05$ ) він був суттєво вищим, ніж у серопозитивних. Тяжкість перебігу АД впливала на концентрацію ОП лише у неінфікованих ЦМВ хворих, що свідчить про активацію процесів обміну колагену в даній групі хворих. У хворих з ЦМВІ такого зв'язку не виявлено, можливо, це пояснюється тим, що патологічний процес обумовлюється не тільки місцевими дегенеративними змінами колагенових волокон сполучної тканини, а й супутньою ЦМВ-інфекцією. Прове-

дення базового антиалергічного лікування, яке провадилось антигістамінним препаратом II покоління [лоратадин по 10 мг на добу], за потребою – у поєднанні з препаратами I покоління або стабілізатором мембран алергоцитів і топічних ГКС, у хворих без супутньої вірусної патології веде до зменшення деструкції колагенових волокон сполучної тканини, про що свідчить зниження рівня загального ОП на 43,3 % ( $p < 0,001$ ). В той же час, в інфікованих ЦМВ хворих на тлі цієї терапії не відбувається хоча б мінімальне зменшення його концентрації. При використанні комплексного лікування, яке включає в себе стандартні антиалергічні засоби разом із протівірусним препаратом "Ацикловір" (по 200 мг 5 разів на добу курсом 10-12 днів) та імуномодулятором "Гропрінозин" (з розрахунку 50 мг/кг/добу 30 днів поспіль) в інфікованих ЦМВ хворих веде до зменшення концентрації ОП на 25,6 % ( $p < 0,05$ ). Менший темп нормалізації показника порівняно з серонегативними до ЦМВ хворими за умов антиалергічної терапії може бути обумовлений тим, що ЦМВ для власної репродукції використовує метаболічний апарат клітини-господаря і нерідко є резистентним до протівірусних препаратів, внаслідок чого його лікування є тривалим, часто пов'язане з персистенцією вірусу, який здатний індукувати та підтримувати алергічний процес. Крім того, ефективність комплексної терапії доводиться стійкою ремісією у 63,3 % пролікованих хворих, у решти зменшувалась інтенсивність ураження шкіри на 25-50 % (за індексом SCORAD), тривалості загострень – на 25-30 %, частоти рецидивів – на 45-50 %. На 20-25 % скорочувались строки лікування та тимчасової непрацездатності. Отже, підтверджується участь деструкції колагенових волокон у патогенезі АД та вплив ЦМВ на цей процес. А низька ефективність лише протиалергічного лікування в інфікованих ЦМВ хворих обґрунтовує доцільність використання комплексної терапії, яка включає імуномотропний та протівірусний препарати разом із стандартною терапією.

## ВПЛИВ БІОАКТИВНОЇ ВОДИ НАФТУСЯ НА АТЕРОГЕННІСТЬ ПЛАЗМИ ТА ЙОГО МЕТАБОЛІЧНИЙ І НЕЙРОЕНДОКРИННИЙ СУПРОВОДИ У ЩУРІВ

©Л.Г. Барияк, Б.Я. Гучко

Інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАН України, Трускавець

Дані про вплив бальнеотерапії на курорті Трускавець на атерогенність плазми суперечливі і неоднозначні, тому дослідження в цьому руслі залишаються актуальними. Експеримент поставлено на 29 щурасамках масою 200-250 г. Напоювання водою з-під крана (контроль) та водою Нафтуса св. 21-Н (дослід) проводили двічі щоденно по 15 мл/кг (з інтервалом 5 год) впродовж 5 днів. З'ясовано, що у 59 % щурів вживання Нафтусі значуще не впливає на холестеринний коефіцієнт атерогенності Клімова (КАК), тоді як у 41 % КАК підвищується на  $27 \pm 63$  %. Проатероген-

ний ефект зумовлений підвищенням рівня холестерину (ХС) в складі не $\alpha$ -ліпопротеїдів (ЛП) значно більшою мірою, ніж в складі  $\alpha$ -ЛП. Це супроводжується підвищенням рівня загальних ліпідів. Квазінульовий ефект на атерогенність є наслідком одночасного зниження вмісту холестерину в ЛП різних щільностей, що асоціюється з тенденцією до зниження рівня загальних ліпідів. Кореляційний аналіз виявив, окрім дуже сильного зв'язку КАК з ХС не $\alpha$ -ЛП ( $r=0,98$ ), значні зв'язки з ХС  $\alpha$ -ЛП ( $r=0,54$ ) і ліпідемією ( $r=0,70$ ). Дослідження супутніх змін показників ліпопероксидації вия-

вило, що активність каталази залишається незмінною, а рівень дієнових кон'югатів (ДК) знижується однаковою мірою як за квазінульового, так і за проатерогенного ефектів Нафтусі. Активність супероксиддисмутази (СОД) зростає за проатерогенного ефекту більшою мірою, ніж за квазінульового, але статистично незначуще. Натомість рівень малонового діальдегіду (МДА) змінюється реципрокно і значуще. Виявлено сильну інверсну кореляцію між МДА і КАК, а також помірну – з ДК ( $r=-0,41$ ) і СОД ( $r=0,41$ ). З-поміж показників білкового обміну найбільшої уваги заслуговують рівні  $\alpha_1$ - і  $\alpha_2$ -глобулінів, які значуще знижуються за квазінульового ефекту, залишаючись незмінними за проатерогенного. Натомість рівні  $\beta$ - і  $\gamma$ -глобулінів підвищуються, дещо більшою мірою за квазінульового, ніж за проатерогенного ефекту. Гіперальбумінемія ж практично однакова в обох випадках. Гіперферментемія, навпаки, значно вираженіша саме за проатерогенного ефекту Нафтусі. Аналогічну динаміку проявляють також рівні молекул середньої маси (МСМ) і сечовини. Білірубінемія змінюється реципрокним чином, а рівень креатиніну – односкеровано з КАК. Виявлено пряму помірну кореляцію КАК з АсТ ( $r=0,46$ ), МСМ ( $r=0,46$ ), сечовиною ( $r=0,45$ ), креатиніном ( $r=0,38$ ), АлТ ( $r=0,36$ ) і амілазою ( $r=0,32$ ) та інверсну – з білірубіном ( $r=-0,36$ ). Отже, ефекти Нафтусі на КАК супроводжуються закономірними змінами низки метаболічних показників, як конкордантними (СОД, сечовина, креатинін, МСМ, АлТ, АсТ, амілаза), так і дискордантними (МДА, ДК, білірубін), котрі детерміновані в ціло-

му на 67 %. Канонікальний зв'язок КАК з метаболічною констеляцією виявляється вельми сильним:  $R=0,817$ ;  $R^2=0,668$ ;  $\chi^2_{(9)}=24,8$ ;  $p=0,003$ ;  $\Delta \text{Prime}=0,33$ . Ні симпатичний, ні вагальний тонуси, ні гуморальний канал вегетативної регуляції закономірно не змінюються в жодній групі. Сказане стосується також маси надниркових залоз, їх мінералокортикоїдної активності і секреції ними кортикостерону. Товщина всіх трьох шарів адреналової кори за квазінульового ефекту значуще не змінюється, проявляючи лише тенденцію до зменшення, а за проатерогенного – зменшується закономірно. Водночас мозкова частина надниркових залоз суттєво потовщується, дещо більшою мірою за проатерогенного ефекту. Разом з тим, в 2-3 рази зростає екскреція 17-КС. Найбільша ж відповідність з динамікою КАК констатована для рівня в сироватці трийодтироніну, який залишається незмінним за квазінульового і значно знижується – за проатерогенного ефектів Нафтусі. Окрім  $T_3$ , значущі інверсні зв'язки КАК виявлено з мінералокортикоїдною активністю ( $r=-0,42$ ), гуморальним каналом ( $r=-0,35$ ), кортикостероном ( $r=-0,33$ ), вагальним тонусом ( $r=-0,31$ ) та фасцикулярним ( $r=-0,28$ ) і ретикулярним ( $r=-0,26$ ) шарами адреналової кори, які можна розглядати в якості антиатерогенних факторів. Натомість з екскрецією 17-КС кореляція пряма ( $r=0,29$ ). З врахуванням також слабкої кореляції з симпатичним тонусом ( $r=0,22$ ) канонікальний зв'язок КАК з нейроендокринною констеляцією виявляється дуже сильним:  $R=0,929$ ;  $R^2=0,863$ ;  $\chi^2_{(9)}=44,8$ ;  $p<10^{-5}$ ;  $\Delta \text{Prime}=0,14$ .

## ЗМІНА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ МОНОЦИТІВ НА СЕРОТОНІН У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ КРОВОТЕЧЕЮ З ВИРАЗКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

©Е.Ф. Барінов, О.М. Сулаєва

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Розвиток виразкової кровотечі відбувається на фоні зміни імунологічної реактивності, яка зумовлена впливом мікробного агента (*H. pylori*), порушенням балансу локальних регуляторів, серед яких в патогенезі виразкової хвороби важливу роль відіграє серотонін. Він не тільки впливає на моторику дванадцятипалої кишки (ДПК) та стан її покривного епітелію, але й модулює функцію лейкоцитів. Це зумовлено експресією різних типів рецепторів до серотоніну (5-НТ), серед яких в моноцитах найважливішими вважаються 5-НТ<sub>2</sub> і 5-НТ<sub>4</sub> типи. Метою роботи був аналіз ефектів серотоніну на моноцити периферійної крові у хворих на виразкові кровотечі з різним результатом патологічного процесу. Моноцити виділяли з крові 28 хворих з гострими кровотечами, з яких у 19 (1 група; 67,86 %) ендоскопічний гемостаз був ефективним, а у 9 пацієнтів (2 група; 32,14 %) розвинулися повторні кровотечі. Оцінку функціонального стану моноцитів *in vitro* проводили на момент госпіталізації, через 1 і 3 доби після гемостазу. Оцінювали інтенсивність спонтанної та ЛПС-індукованої (0,3 мкг/мл; E.coli фірми

"Calbiochem", США) НСТ-реакції. Роль різних рецепторів до серотоніну визначали методом інгібіторного аналізу з додаванням селективних блокаторів 5-НТ<sub>2</sub> і 5-НТ<sub>4</sub> рецепторів (відповідно ритансерин 100 нМ і 5-НТ<sub>4</sub> та GR113808 – 200 нМ). Контрольну групу склали 5 умовно здорових волонтерів.

Реакція моноцитів інтактних людей на ЛПС характеризувалася зростанням інтенсивності НСТ в 2,39-2,5 рази, що відбивало високий функціональний резерв кисень-залежного метаболізму. При цьому ефект блокатора 5-НТ<sub>2</sub> рецепторів переважав над впливом антагоніста 5-НТ<sub>4</sub> рецепторів. У хворих з виразковими кровотечами з дванадцятипалої кишки на момент госпіталізації відзначене зростання спонтанної НСТ-реакції, яка була на 53,79-95,3 % вищою за показник у здорових людей, але не мала міжгрупових розбіжностей. Стимуляція ЛПС підвищувала інтенсивність НСТ-реакції лише на 71,64±14,6 %, що свідчить про толерантність до бактеріальної агресії. За цих умов в обох групах використання блокаторів 5-НТ рецепторів значно знижувало НСТ, що відбивало зростання сенси-