

КОРОТКИ ПОВІДОМЛЕННЯ

4. Папоян А.М. Определение чувствительности головных вшей к инсектицидам // Журн. микробиол. – 1976. – № 2. – С. 105-108.

5. Стецуренко Н.Н., Ларионова В.Д. Методика определения педикулицидной активности инсектицидов в лабора-

торных условиях // Вопросы дезинфекции и стерилизации: Сб. научн. тр. – М., 1986. – С. 97-100.

6. Курганова І.І., Климчук М.Д., Зарицький А.М. Методичні вказівки з уніфікованих методів проведення біологічного контролю якості антипедикульозних засобів № 5.09.19-604 від 09.08.2000 р.

© Мощич О.П., Крамарев С.О., Корбут О.В., Шпак І.В., 2004
УДК 616.34-022-085.373.3

О.П. Мощич, С.О. Крамарев, О.В. Корбут, І.В. Шпак

ІНТЕРЛЕЙКІН-ІПРИГОСТРИХКИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ

Київський медичний інститут УАНМ,
Національний медичний університет ім. акад. О.О. Богомольця

Інтерлейкін-1 (ІЛ-1) є головним медіатором розвитку запалення й гострофазової відповіді на рівні організму. ІЛ-1 координує запалення і таким чином підвищує захисні сили організму, спрямовані на обмеження поширення інфекції, елімінацію збудників, відновлення цілісності ушкоджених тканин [1]. ІЛ-1 стимулює міграцію нейтрофілів у вогнище запалення, активуючи їх, посилює адгезію, хемотаксис, фагоцитоз [2], стимулює специфічну ланку імунітету, впливає на функціональну активність Т- і В-лімфоцитів [1]. ІЛ-1 опосередковує багато загальних гематологічних і метаболічних зсувів, характерних для відповіді організму на інфекцію: гарячку, нейтрофіліоз, синтез гострофазових білків, гіперферментемію, посилення процесів коагуляції, підвищення проникності судин [3].

Проте, сприятливий вплив ІЛ-1 при інфекції спостерігається тільки при незначному, короточасному збільшенні його вмісту в організмі. При тривалому і надмірному його продукуванні відзначається його негативний вплив аж до органних ушкоджень [4]. Вважають, що ІЛ-1 може брати участь у патогенезі ряду захворювань [3-5]. Все це свідчить про велике значення цього медіатора при різноманітних інфекціях і запальних реакціях. Проте є лише поодинокі роботи в літературі, присвячені вивченню даного цитокіну при гострих кишкових інфекціях (ГКІ) [6, 7].

Метою роботи було вивчення рівня і динаміки ІЛ-1 у крові дітей з бактерійними кишковими інфекціями.

Під спостереженням перебувало 32 дитини віком від 1 до 12 років, хворих на ГКІ бактерійної етіології. Серед них було 18 хворих на шигельоз (Зонне і Флекснера), 9 – на сальмонельоз; у 5 дітей етіологію захворювання встановити не вдалося. У всіх пацієнтів діагностовано середньотяжкий ступінь недуги. Контрольну групу склали 13 практично здорових дітей. Рівень ІЛ-1 визначали методом імуноферментного аналізу з використанням комерційних тест-систем (Протеїновий контур, Росія) та ELISA-процесора (*Behringwerke*, Німеччина).

Дослідження проводили двічі: у гострий період хвороби й у ранній реконвалесценції.

Результати дослідження показали, що в гострому періоді захворювань зростає рівень ІЛ-1 у крові – (130,0±10,2) pg/ml, який нормалізується тільки після проведеного лікування – (39,8±5,4), у контролі (40,0±2,8) pg/ml.

Було встановлено, що вміст ІЛ-1 у крові хворих на ГКІ не залежить від етіології недуги. Так, при шигельозі рівень цього медіатора досягав (135,1±15,2), при сальмонельозі – (125,2±14,4), при ГКІ невстановленої етіології – (128,1±9,3) pg/ml (P>0,05).

Детальний аналіз динаміки ІЛ-1 у гострий період ГКІ дозволив розділити дітей на 3 групи (табл. 1): 1-а – хворі з нормальним рівнем ІЛ-1; 2-а – з помірно підвищеним; 3-я – з високим рівнем ІЛ-1.

Таблиця 1

Вміст ІЛ-1 при ГКІ у дітей

Контрольна група	Вміст ІЛ-1, pg/ml					
	<50 (n=19)		50-100 (n=5)		>100 (n=8)	
	гострий період	рання реконвалесценція	гострий період	рання реконвалесценція	гострий період	рання реконвалесценція
40,0±2,8	35,4±4,7	36,4±5,7	65,3±10,1*	40,5±5,8	379,0±21,6*	108,1±15,9*

Примітка. * – достовірність різниці порівняно зі здоровими особами (P < 0,05).

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

У динаміці захворювання вміст ІЛ-1 у крові в 1-й і 2-й групах знизився до рівня контрольної групи, а в 3-й залишався значно підвищеним, що свідчить про незавершеність запального процесу в організмі хворих.

Зважаючи на те, що усі хворі на ГКІ мали середній ступінь тяжкості недуги, була проаналізована швидкість інволюції патологічних симптомів хвороби в кожній з груп пацієнтів. Результати показали, що зникнення клінічних симптомів ГКІ корелює з рівнем ІЛ-1 у крові (табл. 2).

Таблиця 2

Залежність між клінікою ГКІ і рівнем ІЛ-1 у крові

Рівень ІЛ-1, pg/ml	Тривалість діареї, доби
<50	5,5
50-100	6,2
>100	9,7

Отримані результати можуть свідчити про те, що при ГКІ, як і при інших інфекційних захворюваннях, спонтанна продукція ІЛ-1 спрямована на захист організму від бактерій та їх токсинів [8]. Зважаючи на те, що в дітей, які перебували під спостереженням, були неускладнені форми ГКІ, цитокін діяв локально, не поширюючись за межі вогнища запалення [9]. Рівень ІЛ-1 у крові дітей із середнім ступенем тяжкості ГКІ з великою імовірністю відображає глибину місцевого запалення в кишечнику. Про це може свідчити чітка залежність між вмістом ІЛ-1 у крові і тривалістю діарейного синдрому.

Визначення рівня ІЛ-1 у крові при ГКІ в дітей може служити додатковим критерієм ступеня запального процесу в кишечнику, а також прогнозу захворювання.

Література

1. Симбирцев А.С. Биология семейства интерлейкина-1 человека // Иммунология. – 1998. – № 3. – С. 9-17.
2. Cavender D., Haskard D., Joseph B., Ziff M. Interleukin 1 increases the binding of human B and T lymphocytes to endothelial cell monolayers // J. Immunol. – 1986. – V. 136. – P. 203-207.
3. Ющук Н.Д., Валишин Д.А., Сухаутдинова Г.В., Сибиряк С.В. Динамика цитокинов у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999. – № 4. – С. 36-37.
4. Возианов А.Ф., Зак К.П., Бубенко А.К. Цитокины. – Киев: Наукова думка, 1998. – 254 с.
5. Журкин А.С., Соловьев С.В. Продукция цитокинов и интерферонотерапия у больных хроническими вирусными гепатитами // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999. – № 5. – С. 27-29.
6. Лукина Е.А. Система мононуклеарных фагоцитов и биологические эффекты провоспалительных цитокинов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 1998. – № 5. – С. 7-14.
7. Powrie F. T-cells in inflammatory bowel disease: an update // J. Gastroenterol. – 1995. – N 8. – P. 78-82.
8. Дранник Г.Н., Пасечников С.П., Дриянская В.Е. и др. Уровень интерлейкинов (ИЛ-1 и ИЛ-2) и ИЛ-2Р+ клеток у больных острым и хроническим пиелонефритом // Врачеб. дело. – 1998. – № 5. – С. 83-85.
9. Яруллин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии // Иммунология. – 1997. – № 5. – С. 7-14.

© П'ятночка І.Т., Грищук Л.А., Корнага С.І., Зятковська Н.Є., 2004
УДК 616.24-002.5-005.1

І.Т. П'ятночка, Л.А. Грищук, С.І. Корнага, Н.Є. Зятковська

ЛЕГЕНЕВІКРОВОТЕЧІУХВОРИХНАТУБЕРКУЛЬОЗ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Одним з дуже небезпечних ускладнень, що потребує невідкладної допомоги у хворих на туберкульоз легень, є легенева кровотеча. Її виникнення, тривалість і наслідки неможливо передбачити. Лікування завжди невідкладне, відповідальне і досить складне [1-3]. У зв'язку з цим хворих з легеневиими кровотечами терміново госпіталізують, обстежують і відразу ж застосовують адекватне лікування, спрямоване передусім на усунення легеневої асфіксії. Зауважимо, що при масивній кровотечі, тобто втраті крові понад 500 мл протягом доби, летальність сягає 80 % [4]. У 15 % померлих з приводу туберку-

льозу органів дихання легенева кровотеча є безпосередньою причиною смерті, що свідчить про серйозність цього ускладнення і труднощі підбору ефективної терапії [5].

Проаналізовано 87 історій хворих на туберкульоз легень, ускладнений легеневиими кровотечами, що склало 1,2 % від загальної кількості пацієнтів (7312), які лікувалися в обласному протитуберкульозному диспансері у 1991-2002 рр. Вперше виявлених хворих було 23 (26,4 %; 1-а група), повторно захворіли 64 (73,6 %; 2-а група). Аналіз проводили з урахуванням віку хворих, клінічної форми туберкульозу, пошире-