

Міністерство охорони здоров'я України
Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Матеріали підсумкової LIX науково-практичної
конференції**

**«ЗДОБУТКИ КЛІНІЧНОЇ
ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
МЕДИЦИНИ»**

15 червня 2016 року

Тернопіль
ТДМУ
«Укрмедкнига»
2016

СТУПІНЬ ПРОЯВУ ОКИСЛЮВАЛЬНОГО СТРЕСУ В ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНІВ ДО ТА ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ

Одеський національний медичний університет

Органи дихання, постійно контактуючи із зовнішнім середовищем, виробили потужну антиоксидантну систему (АОС). Відомо, що при туберкульозі спостерігається розвиток окислювального стресу (ОС), що призводить до дисбалансу між утворенням активних радикалів кисню (АРК) і факторами АОС.

Метою дослідження було вивчення активності провідних ферментів знешкодження АРК у хворих на туберкульоз у взаємозв'язку з особливостями патогенезу туберкульозного процесу. При цьому було поставлене завдання вивчити активність ензимів до та через 2 місяці стандартного лікування.

У периферичній крові дослідили ферментативну активність супероксиддисмутази (SOD1 і SOD2), каталази (Cat), глутатіон-S-трансферази P1 (GSTP1), глутатіонпероксидази (GPx) і глутатіонредуктази (GR). Також був досліджений рівень карбонільних груп. Дослідження проведено у 83 хворих на туберкульоз, контрольну групу склали 23 здорових особи.

Результати дослідження свідчать про суттєве зниження активності всіх компонентів ферментної складової АОС, що визначались ($p < 0,05$). Найбільш суттєве зниження ензимної активності було властиве SOD1 (35,23%, $p < 0,05$), SOD2 (31,20%, $p < 0,05$), GPx (35,30%, $p < 0,05$), GR (39,60%, $p < 0,05$) у порівнянні зі здоровими особами (100% активність для кожного ферменту).

Через 2 місяці після лікування активність всіх досліджених ферментів АОС підвищується у порівнянні з вихідним рівнем ($p < 0,05$), однак не досягає значення контрольних величин. У більшому ступені збільшується активність SOD1 (до 84,5%), SOD2 (до 85,1%) і GSTP1 (до 87,2%) по відношенню до їх значень у здорової групи (100%).

Таким чином, активність основних компонентів ферментної системи АОС у хворих на туберкульоз легенів суттєво знижена. Ймовірно, ОС, прийнявши системний характер при туберкульозному процесі, не ліквідується протягом двомісячної специфічної терапії. Це потребує подальшого вивчення патогенетичних механізмів ОС з урахуванням клінічного перебігу туберкульозу.

РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України»*

Актуальність. Проблема діагностики та досягнення адекватного контролю над перебігом бронхіальної астми (БА) у дітей набула особливої гостроти за останні десятиріччя. Дана патологія вирізняється клінічними особливостями залежно від фенотипу захворювання, віку дитини. Тому останні дослідження спрямовані на пошук патогенетичних ланок розвитку та перебігу захворювання. Центральну роль в регуляції підтримки гомеостазу відводиться цитокіновій системі, координація роботи якої залежить від особливостей експресії генів, що в свою чергу впливає на характер перебігу запального процесу. Туморнекротичний фактор альфа (TNF α) являється прозапальним цитокіном, який бере участь у проліферації, диференціації, апоптозі клітин. Найбільш вагому роль відносять одонуклеотидній заміні гуаніну на аденін в позиції -308, які впливають на активність продукції TNF α . Тому генетична детермінованість дисрегуляції цитокінів спроможна ініціювати активність хронічних захворювань, розвиток генералізованих порушень.