

ну в сироватці крові становила  $4,3 \pm 0,52$  нг/мл (у контролі –  $6,83 \pm 0,41$  нг/мл;  $P < 0,05$ ); загальна активність лужної фосфатази –  $1448 \pm 28,6$  нмоль/(с·л) (у контролі –  $1874 \pm 22,6$  нмоль/(с·л);  $P < 0,05$ ); кісткова фракція лужної фосфатази –  $9,03 \pm 2,33$  Од/л (у контролі –  $15,67 \pm 2,87$  Од/л;  $P < 0,05$ ). Суттєве вірогідне зниження концентрації остеокальцину (на 39,68%) відзначається вже в перші 6 місяців прийому ГК, сягаючи найнижчих значень при тривалості ГК терапії до 1 року (зниження сироваткового вмісту на 57,98%). При більш тривалій гормональній терапії концентрація остеокальцину в сироватці крові навіть зростає. Таким чином, процеси формування кісткової тканини зазнають найбільш негативного впливу ГК упродовж першого року їх використання, у наступному відбувається компенсація остеосинтезу. При тривалості ГК терапії більше 5-ти років швидкість кісткового “оберту” знижується, і втрати кісткової маси стають менш істотними. У хворих, що отримували системну ГК терапію показники екскреції деоксипіридиноліну вірогідно зростали до  $10,12 \pm 2,74$  нмоль/ммоль креатиніну (у контролі –  $4,33 \pm 2,12$  нмоль/ммоль креатиніну;  $P < 0,05$ ). Потрібно зазначити, що підвищена екскреція деоксипіридиноліну зафіксована в усіх пацієнтів незалежно від тривалості прийому стероїдів. Так, навіть при застосуванні ГК менше 6 місяців у пацієнтів чітко накреслювалася тенденція до підвищеної екскреції, а при тривалості ГК терапії 6 місяців – 1 рік вона становила  $11,07 \pm 3,67$  нмоль/ммоль креатиніну. Таким чином, кістковий метаболізм при тривалому застосуванні ГК є роз'єднаним; відзначається не тільки пригнічення процесів формування кістки, але й підвищення резорбтивних процесів, що створює дисбаланс у системі ремоделювання і швидкий розвиток глюкокортикоїд-індукованого остеопору.

## ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ НАЩАДКІВ ЛІКВІДАТОРІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ

*Ю.С. Сана, О.А. Лихолат (Дніпропетровськ)*

Питання стану здоров'я нащадків батьків, що зазнали впливу іонізуючого випромінювання, є надзвичайно актуальними, оскільки тисячі молодих людей продуктивного віку зазнали радіаційної дії під час ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Радіація, індукуючи хромосомні аберації, змінює чутливість генетичного матеріалу до інших мутагенних чинників, що призводить до накопичення структурно-функціональних зсувів, які виникають в гомеостазі та гомеокінезі уражених клітин і тканин у нащадків опромінених осіб. Порушення функцій неможливе без ушкодження відповідної структурної основи, субклітинних пошкоджень, змін обмінних процесів, розвитку дисрегуляторно метаболічних розладів. Дисбаланс

ліпідного обміну є одним з ключових факторів у розвитку радіаційної патології внаслідок широкого залучення ліпідів до вільно-радикальних процесів. Нами здійснене дослідження стану ліпідного обміну 37 дітей-нащадків ліквідаторів аварії на ЧАЕС та 17 дітей контрольної групи. В основній групі знайдено зниження рівня тригліцеридів, ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності на тлі накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів, особливо суттєве у дітей з патологією шлунково-кишкового тракту (36% обстежених) та дихальних шляхів (33%). Ліпіди - основний пластичний субстрат, особливо важливий для процесів росту та диференціації тканин в онтогенезі. Тому виявлені зміни з боку нервової, серцево-судинної та дихальної систем, психологічного статусу можливо є наслідком ліпідного дисбалансу, корекцію якого необхідно здійснювати при проведенні лікувальних та профілактичних заходів у цього контингенту дітей.

## ЦИТОКИНЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СТАБИЛЬНОЙ И НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

*Н. Ф. Шустваль (Харьков)*

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания в крови и биологических свойств провоспалительных (ФНО $\alpha$ , ИЛ - 1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6, ИЛ - 8) и противовоспалительных (ИЛ - 4, ИЛ - 10) цитокинов у больных стабильной и нестабильной стенокардией.

Обследовано 124 больных (49 женщин и 75 мужчин) стабильной стенокардией напряжения II - IV функциональных классов и 156 больных (46 женщин и 110 мужчин) прогрессирующей стенокардией в возрасте от 35 до 65 лет. Контрольную группу составили 45 практически здоровых лиц в возрасте от 35 до 60 лет. Содержание цитокинов в плазме крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем фирмы Amersham (Великобритания).

Установлено, что у больных стенокардией напряжения ПФ.К. происходит достоверное повышение содержания в крови ФНО $\alpha$ , ИЛ - 1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6 и ИЛ - 8 / $p < 0,05$ / при нормальном уровне ИЛ - 4 и ИЛ - 10. Более существенное повышение уровня ФНО $\alpha$ , ИЛ - 1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6 и ИЛ - 8 наблюдалось у больных стенокардией III и IV функциональных классов / $P < 0,01$ /, при этом содержание ИЛ - 4 и ИЛ - 10 было ниже нормы / $p < 0,01$ /. Наиболее выраженное / $p < 0,001$ / повышение уровня в крови, ФНО $\alpha$ , ИЛ - 1 $\beta$ , ИЛ - 2, ИЛ - 6, ИЛ - 8 и понижение концентрации ИЛ - 4 и ИЛ - 10 / $p < 0,001$ / выявлено у больных прогрессирующей стенокардией. В процессе лечения больных /гепарин или фраксипарин, нитраты, аспирин, метопролол, предуктал, статины/ по мере наступления клинического улучшения и прекращения приступов