

АНТИФОСФОЛІПІДНИЙ СИНДРОМ І ЙОГО КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ

*Якименко О.О., Клочко В.В., Савицький В.І.
Одеський національний медичний університет*

Клінічні та морфологічні дослідження антифосфоліпідного синдрому свідчать про те, що основу АФС становить своєрідна васкулопатія, пов'язана з тромботичним і/або оклюзійним ураженням судин. В цілому аналіз всієї сукупності наявних у даний час фактів дозволяє розглядати АФС як унікальну модель аутоімунної тромботичної васкулопатії. У той же час діагностика і лікування АФС ґрунтуються на серологічних, гемостазіологічних тестах, мало уваги приділяється імунологічним маркерам цієї патології, недостатньо вивчена роль інфекцій у розвитку та підтримці патологічного процесу при АФС.

Недостатньо чітко визначена роль етіологічних факторів, пускові механізми, в тому числі на початкових етапах формування АФС; мало вивчені морфологічні маркери захворювання, не сформовані ефективні схеми лікування АФС.

Діагностика АФС надзвичайно важка, описано безліч клінічних рис, проте реальна частота більшості з цих проявів невідома. Виникають і інші питання: які асоціативні зв'язки основних ознак АФС, який ризик розвитку або трансформації в різних клінічних ситуаціях, як асоціація з СЧВ або віком на початку хвороби може змінити вираженість хвороби і визначити деякі специфічні підгрупи АФС. Таким чином, виникає необхідність у вирішенні перерахованих вище завдань, що важливо для комплексного обстеження хворих з метою уточнення патогенезу і більш повної і ранньої діагностики різних варіантів АФС і визначення оптимальних тестів для моніторингу терапії та створення ефективних схем корекції.

ЗМІНА КОНЦЕНТРАЦІЇ ІЛ-6 І ФНП-а В СЛИНІ ПІСЛЯ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ І ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ "ШВЕДСЬКОЮ" ХОДЬБОЮ

Яхно Ю.Е, к. біол.н. Горбач Т.В.

Харківський національний медичний університет, м Харків, Україна

Відомо, що працюючий м'яз секретує цілий ряд цитокінів (міокінів), що впливають на обмін речовин в м'язовій, жировій, кістковій тканини, печінці, кишківнику, в ендокринних залозах. В даний час підвищився інтерес до вивчення спектру секретуючих міокінів при різних видах м'язової діяльності, що пояснюється можливістю використання цих даних для цільової терапії метаболічних порушень. Особливий інтерес викликає вплив м'язової діяльності на вміст ФНП-а та ІЛ-6, так як відомо, що саме ці цитокіни відповідальні за розвиток інсулінорезистентності та цукрового діабету другого типу (СД2).

Метою нашої роботи було вивчення впливу фізичного навантаження на вміст ФНП-а і ІЛ-6 в сироватці крові здорових людей і хворих на ЦД-2, які систематично займаються шведської ходьбою.

Матеріали та методи. В експерименті брало участь 30 добровольців віком 40–50 років, які займаються "шведської" ходьбою. З них 15 – здорові люди, 15 – хворі на цукровий діабет 2 типу (клінічно встановлений діагноз). Контрольна група – 10 здорових людей, які не займаються регулярно спортом. Обстежені займалися "шведської" ходьбою 4 рази на тиждень (по 1,5 год) протягом 6 міс. Забір слини здійснювався в ранкові години, після ретельної гігієни ротової порожнини безпосередньо перед тренуванням і після неї. Слина доставлялася в лабораторію кафедри біохімії на дослідження. Вміст ІЛ-6 і ФНП-а в слині встановлювали імуноферментними методами за допомогою наборів реагентів фірми "Вектор-Бест" (Росія). Результати оброблялися статистично.

Результати. Встановлено, що у здорових людей, які не займаються регулярно спортом після 1,5 часів ходьби концентрація ІЛ-6 збільшується в середньому в 7 разів, концентрація ФНП-а після навантаження практично не відрізняється від початкових показників. У здорових людей, що займаються систематично "шведської" ходьбою після тренування концентрація ІЛ-6 в слині збільшується в 4 рази, концентрація ФНП-а знижується в 1,5 рази. Первинна концентрація ІЛ-6 (до тренування) у пацієнтів з ЦД-2, що займаються ходьбою майже в 1,5 рази вище, ніж у здорових людей, а концентрація ФНП-а практично не відрізняється від рівня у здорових людей. У хворих на ЦД-2 після регулярних тренувань концентрація ІЛ-6 підвищується в середньому в 1,8 рази, а концентрація ФНП-а знижується в середньому в 1,7 рази.

Висновки. Регулярні заняття "шведської" ходьбою викликають односпрямовані, але різні за величиною зміни в спектрі досліджуваних інтерлейкінів у здорових людей і хворих на ЦД-2.