

ДВНЗ "ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО"

# ВІСНИК

## НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

науково-практичний журнал

Заснований у грудні 1993 р.  
Виходить 4 рази на рік

Свідоцтво про державну реєстрацію:  
серія КВ № 264 від 10.12.1993 р.

Рекомендовано до видання Вченою  
радою Тернопільського державного  
медичного університету імені  
І. Я. Горбачевського  
(протокол №4 від 27.09.2011 р.)

Журнал включено до Переліку наукових  
фахових видань України,  
в яких можуть публікуватись  
результати дисертаційних робіт  
на здобуття наукового ступеня  
кандидата та доктора наук (додаток  
до Постанови Президії ВАК України від  
09.06.1999 р. № 1 – 05/7). Перереєст-  
ровано Президією ВАК України в 2010 р.

**Засновник і видавець:**  
Тернопільський державний  
медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського

**Адреса редакції:**  
Журнал "Вісник наукових досліджень"  
Майдан Волі, 1  
м. Тернопіль, 46001  
УКРАЇНА

Шеф-редактор – Жулкевич І. В.  
Секретар – Лісовенко О. П.  
Комп'ютерна верстка – Яскілка З. В.

© "Вісник наукових досліджень"  
науково-практичний журнал, 2011

- ◆ **Огляди і власні дослідження**
- ◆ **Внутрішні хвороби**
- ◆ **Хірургія**
- ◆ **Експериментальні дослідження**
- ◆ **Повідомлення та рецензії**

# 3<sub>(64)</sub>

## ЗМІСТ-CONTENTS

## ОГЛЯДИ І ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вороненко В. В., Скалецький Ю. М., Торбін В. Ф. АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕАГУВАННЯ ОРГАНІВ ДЕРЖАВНОГО УПРАВЛІННЯ НА НАДЗВИЧАЙНІ ПОДІЇ, ПОВ'ЯЗАНІ З ТЕРОРИСТИЧНОЮ ДІЯЛЬНІСТЮ ..... 4

Разнатовська О. М. РОЛЬ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У РОЗВИТКУ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ ..... 9

Толкачов В. С., Господарський І. Я., Толкачов В. В. ПРИНЦИП БАГАТОРІВНЕВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНИХ ТА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЮДИНИ ..... 12

Дзига С. В., Бакалець О. В., Сас Л. М., Пелих В. Є. ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ..... 15

## ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

Зайков С. В., Гунько Б. А. ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ ДО АЛЕРГЕНІВ УМОВНО-ПАТОГЕННИХ ГРИБІВ ЯК КРИТЕРІЙ СТАНУ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ..... 17

Банадига Н. В., Рогальський І. О. ВИРІШЕНІ ТА НЕВИРІШЕНІ ПИТАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ ..... 20

Литвиненко Н. А. ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІМІОТЕРАПІЇ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ПРИХИЛЬНОСТІ ХВОРИХ ДО ЛІКУВАННЯ ..... 23

Зозуляк В. І., Пилипенко І. І., Полутренко Б. М. ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ АНТИГОМОТОКСИЧНИМИ ПРЕПАРАТАМИ У ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ..... 26

Волянська Л. А., Косовська Т. М., Левенець С. С., Волошин О. Я., Дмитраш Л. М., Кернична З. І., Головата І. Я., Гончарук І. Я. ІМУНОЛОГІЧНИЙ ДИСБАЛАНС У ДІТЕЙ ІЗ РІЗНИМИ ФОРМАМИ БРОНХІТІВ ..... 28

Зубченко С. О. ДОСВІД ВИВЧЕННЯ СТАНУ ЗДОРОВ'Я І ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ЖИТТЯ СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ ..... 30

Тодоріко Л. Д., Бойко А. В., Мигайлюк Л. Д., Єременчук І. В., Багрій В. М. ПРЕДИКТОРИ ПРОГРЕСУВАННЯ ХОЗЛ ТА ФОРМУВАННЯ СИСТЕМНИХ

ПРОЯВІВ У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ ЗА ФАКТОРНИМ АНАЛІЗОМ ..... 35

Кечин І. Л., Кечин С. І., Нагорний В. В. ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ НЕУСКЛАДНЕНИХ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ Й КАРДІАЛЬНИХ ГІПЕРТЕНЗИВНИХ КРИЗАХ ..... 38

Винничук М. О., Климнюк С. І. МІКРОБІОЦЕНОЗ РОТОГЛОТКИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ..... 43

Баб'як О. В. ОЦІНКА ЗМІН РІВНЯ ЛЕПТИНУ ПРИ СУБКОМПЕНСОВАНОМУ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ ..... 48

Лобода В. Ф., Добровольська Л. І., Глушко К. Т., Кінаш М. І., Шило О. Р. ПОШИРЕНІСТЬ ПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЕД ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП У СТАЦІОНАРНИХ УМОВАХ .... 51

Василюк В. В., Капчак В. О., Василюк В. М., Кравчук Н. В., Василюк Л. В., Боднар Л. П., Куліш В. В. ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ПОСТВАГОТОМІЧНІ РЕЦИДИВНІ ВИРАЗКИ, АСОЦІЙОВАНІ З HELICOBACTER PYLORI ..... 54

Боярчук О. Р. ПОКАЗНИКИ КРІОГЛОБУЛІНІВ У ДІТЕЙ ІЗ ГОСТРОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ЛИХОМАНКОЮ ТА ХРОНІЧНОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ..... 56

Кучмак О. Б., Климнюк С. І. АДГЕЗИВНІ ВЛАСТИВОСТІ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ..... 59

Павлишин Г. А., Ковальчук Т. А. ПСИХОМЕТРИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОПИТУВАЛЬНИКА CHQ З ОЦІНКИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ДІТЕЙ ..... 64

Буртняк А. М. ОЦІНКА ФІЛЬТРАЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ЗАЛЕЖНО ВІД РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ІНШИХ УСКЛАДНЕНЬ ЗАХВОРЮВАННЯ ..... 68

## ХІРУРГІЯ

Лісяна Т. О., Пономарьова І. Г., Добровичська Л. І. ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ У ЖІНОК ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ ..... 73

Чорненський М. В., Венгер І. К., Романюк Т. В. ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ КЛАПАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ ІЗ РЕЦИДИВНОМ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ ВЕН ..... 77

## РОЛЬ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У РОЗВИТКУ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

РОЛЬ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У РОЗВИТКУ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ – Проведено аналіз літературних джерел стосовно ролі цитокінів – IL-2, IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-10 у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень. Встановлено, що зміни цитокінового профілю у цих хворих залежать від клінічної форми та характеру хіміорезистентності МБТ, з переважанням гуморальної імунної відповіді та пригніченням клітинної.

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ХИМИОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ – Проведен аналіз літературних джерел стосовно ролі цитокінів – IL-2, IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-10 у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень. Установлено, що зміни цитокінового профілю у цих хворих залежать від клінічної форми та характеру хіміорезистентності МБТ, з переважанням гуморального імунного відповіді та пригніченням клітинного.

THE ROLE OF CYTOKINES IN THE DEVELOPMENT OF DRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS – The analysis of the literature regarding the role of cytokines – IL-2, IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-10 in patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis was conducted. There was determined that the changes of cytokine profile in these patients depend on clinical form and nature of drug-resistance Mycobacterium tuberculosis in patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis prevails humoral immune response and depressed cell response.

**Ключові слова:** хіміорезистентний туберкульоз легень, цитокіни.

**Ключевые слова:** хіміорезистентный туберкулёз легких, цитокины.

**Key words:** drug-resistant pulmonary tuberculosis, cytokines.

Прогресуючий перебіг туберкульозу, формування його деструктивного компонента запалення з утворенням множинних порожнин розпаду, що погано піддаються терапії антимікобактеріальними препаратами, значною мірою зумовлено станом імунної системи, що визначає розвиток і перебіг специфічного процесу [3, 7, 10, 12].

За даними літературних джерел виявлено, що перебіг туберкульозної інфекції у різних мірах асоційований із розвитком синдрому імунної недостатності, а наявність імуносупресії зумовлена зростанням частоти швидко прогресуючих форм туберкульозу і формуванням хіміорезистентності мікобактерій туберкульозу (МБТ) [8, 9, 15, 19]. Так, встановлено, що у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень визначається пригнічення клітинного імунітету [8, 9, 15].

Одним із головних етіопатогенетичних чинників туберкульозного процесу виступає стан імунологічної резистентності [4, 13, 20, 23]. При цьому вторинна імунна недостатність призводить до маніфестації клінічних ознак захворювання, його хронізації та виникнення резистентності до протитуберкульозних препаратів [19]. Головними регуляторами імунітету, через які реалізується дія на імунну систему, виступають цитокіни, визначена кількість яких необхідна для адекватної відповіді і захисту при патології легень [1, 2, 5, 6, 10].

При хіміорезистентному туберкульозі легень стан імунітету та цитокінового профілю визначає розвиток

і результат захворювання, необхідно вірно розцінювати ступінь впливу МБТ на фактори імунітету і характер змін функціонування імунітету, що дозволить розробити адекватні методи корекції імунологічних порушень.

Метою роботи стало проведення аналізу літературних джерел стосовно ролі прозапальних цитокінів – інтерлейкіну-2 (IL-2), інтерлейкіну-6 (IL-6), фактору некрозу пухлин (TNF- $\alpha$ ) та протизапальних цитокінів – інтерлейкіну-4 (IL-4), інтерлейкіну-10 (IL-10) у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень.

Цитокіни – це ендogenous медіатори, які регулюють інтенсивність і тривалість імунозапальної відповіді при багатьох захворюваннях [1, 2, 5, 6]. Туберкульоз відносять до інтерлейкінзалежних імунodefіцитів з вираженими змінами в цитокіновій мережі, у результаті чого порушується кількісний баланс регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів. Вид цитокінів залежить, яким шляхом імунна система людини реагуватиме на проникнення МБТ [9, 14, 19, 21, 24, 25].

Клітини субпопуляції Т-хелперів 1-го типу (Th1) продукують прозапальні цитокіни – IL-2, IL-6, TNF- $\alpha$ , які є медіаторами запалення та деструкції тканин, посилюють клітинний та інгібують гуморальний імунітет [11, 22].

У протитуберкульозному захисті IL-2 бере участь у реакції гіперчутливості сповільненого типу, активує цитотоксичні Т-клітини, моноцити, макрофаги, які підвищують синтез і секрецію TNF- $\alpha$  [11, 14, 22]. За літературними даними, встановлено пряму залежність між рівнем антитіл до IL-2 і активацією Т-клітин в сироватці хворих на туберкульоз [16].

За даними К. Law et al. (1996) [27], в експериментальному туберкульозі при монотерапії ізоніазидом визначається слабка активність IL-2 та підвищений синтез IL-6.

За даними дослідження Р. Р. Хасанова і соавт. (2009) [23] встановлено, що у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень рівень стимульованої продукції IL-2 нижчий, а резерв IL-2-секретуючої реактивності лімфоцитів крові вищий, ніж у хворих на туберкульоз легень зі збереженою чутливістю МБТ. Також ними виявлено, що стимуляція продукції ендogenous IL-2 лімфоцитами крові досягається лише при хіміорезистентному туберкульозі легень.

Дані І. А. Сахаровой і соавт. (2006) [15] також свідчать про те, що у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень визначається зниження продукції IL-2, що вказує на пригнічення у цих хворих клітинної імунної відповіді. За даними Б. Е. Кноринга і соавт. (2001) [9], такі зміни більшою мірою спостерігаються при дисемінованому туберкульозі легень, що є імунологічним обґрунтуванням частішої реактивації специфічного процесу і відповідає відсутності клініко-рентгенологічної динаміки в умовах інтенсивної хіміотерапії у 40,9 % хворих на дисемінований туберкульоз легень.

Виявлено, що при розповсюджених легеневиx процесах з вираженими симптомами туберкульозної інтоксикації визначається супресія продукції IL-2 і підвищення IL-6 [15, 16].

IL-6 відповідає за синтез таких гострофазних білків, як С-реактивний білок та фібриноген, що створює умови для активації фагоцитозу. IL-6 інгібує продукцію TNF- $\alpha$  та завершує розвиток запального процесу. За даними літератури, спонтанна секреція IL-6 підвищується уже на ранніх етапах розвитку туберкульозу та зберігається протягом усього його розвитку [27]. Доведено, що однією з причин при туберкульозі легень переважання гуморальної відповіді є підвищена секреція IL-6.

З TNF- $\alpha$  пов'язують розвиток механізмів захисту при туберкульозному процесі [28]. Нейтралізація TNF- $\alpha$  призводить до втрати контролю за розвитком хронічної інфекції. За даними P. L. Lin et al. (2007) [28], при зниженому рівні TNF- $\alpha$  у людини підвищується чутливість до туберкульозу. Існують дані, що TNF- $\alpha$  може бути маркером прогресування активного туберкульозного процесу [30]. Деякі дослідники отримали дані, що рівень продукції TNF- $\alpha$  корелює з наявністю деструктивного процесу в легенях та асоціюється з переважанням клітинного типу імунної відповіді. Деякі автори вважають [28], що недостатність TNF- $\alpha$  призводить до розвитку дисемінації.

На думку багатьох авторів, IL-6 і TNF- $\alpha$  накопичуються в крові при інтенсивних запальних процесах і адекватно відображають їх перебіг.

Клітини субпопуляції Т-хелперів 2-го типу (Th2) – протизапальні цитокини: IL-4, IL-10 посилюють гуморальний та пригнічують клітинний імунітет за рахунок інгібіції продукції прозапальних цитокінів [11, 18, 22]. Також вони забезпечують послідовність етапів, збалансованість і можливість завершення імунної відповіді. Порушення їх продукції, секреції і рецепції приводить до глибоких дефектів антиінфекційного захисту та посилюють пряму пошкоджуючу дію їх токсинів на легеневу тканину.

Протизапальна дія IL-4 відбувається за рахунок інгібування секреції IL-6 і TNF- $\alpha$ . За даними G. A. Rook (2007) [29], підвищує токсичність TNF- $\alpha$ , що приводить до фіброзу легень.

Підвищена продукція IL-10 спричиняє зниження антигенспецифічної імунної відповіді при туберкульозі внаслідок зміщення балансу в бік Th2-хелперів [18]. При туберкульозі IL-10 спричиняють супресорну дію на макрофаги. Доведено, що антитіла до IL-10 посилюють проліферативну відповідь Т-лімфоцитів на антигени МБТ *in vitro* [26].

Доведено, що переважно Th1-тип клітинної відповіді асоціюється із захистом та контролем за туберкульозною інфекцією, в той же час Th2-відповідь переважає у хворих, які неспроможні належним чином відповісти на інфекцію і хворіють на активну його форму [17].

За даними літературних джерел, у хворих на туберкульоз органи дихання нерідко визначаються значно нижчими рівнями цитокінів, що синтезуються Th1-типу, та превалюють цитокини Th2-типу [12, 15, 19].

За даними досліджень Й. А. Сахаровой і соавт. (2006) [15], при зростанні хіміорезистентності МБТ

імунна відповідь розвивається переважно за гуморальним типом, тоді як клітинна імунна відповідь пригнічується. При цьому вони встановили, що максимальне пригнічення клітинної імунної відповіді спостерігається у хворих з мультирезистентними штамми МБТ. Такі зміни імунної відповіді й зміни цитокинового профілю при зростанні хіміорезистентності МБТ відображують тяжкість специфічного процесу.

На системному рівні цитокини регулюють взаємодію між імунною та нервовою системами, модулюючи, таким чином, ключові захисні реакції макроорганізму.

Отже, встановлено, що зміни цитокинового профілю у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень залежать від клінічної форми та характеру хіміорезистентності МБТ, з переважанням гуморальної імунної відповіді та пригніченням клітинної. Визначення цитокинового профілю у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень залежно від клінічної форми та характеру хіміорезистентності МБТ дозволить розробити адекватне лікування цих хворих. Проведений аналіз літературних джерел вказує на те, що у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень імунокорегуюча терапія повинна проводитися на ранніх етапах захворювання з урахуванням змін цитокинового профілю та характеру хіміорезистентності МБТ.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрова Ю. Н. О системе цитокинов / Ю. Н. Александрова // Педиатрия. – 2007. – Том 86, № 3. – С. 124–128.
2. Бережная Н. М. Иммунологические исследования в клинике: состояние вопроса / Н. М. Бережная // Иммунология. – 2006. – № 1. – С. 18–23.
3. Воронкова О. В. Цитокинпродуцирующая активность мононуклеарных лейкоцитов периферической крови больных туберкулезом легких до и на фоне химиотерапии / О. В. Воронкова, В. А. Синицына // Вестник РТМУ. – 2005. – № 31421. – С. 159–160.
4. Гергерт В. Я. Иммунология туберкулеза / В. Я. Гергерт // Туберкулез сегодня: проблемы и перспективы. – М., 2000. – С. 18–21.
5. Демьянов А. В. Диагностическая ценность исследования цитокинов в клинической практике / А. В. Демьянов, А. Ю. Котов, А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 20–35.
6. Ершов Ф. И. Цитокины – новое поколение биотерапевтических препаратов / Ф. И. Ершов // Вестник Российской АМН. – 2006. – № 9–10. – С. 45–50.
7. Комогорова Е. Э. Особенности иммунологических показателей у больных с различными формами туберкулеза легких / Е. Э. Комогорова, Е. В. Костенко, В. Ф. Стаханов [и др.] // Иммунология. – 2005. – № 1. – С. 45–49.
8. Иммунокоррекция ронколейкином при туберкулезе легких / Б. Е. Кноринг, А. В. Елькин, М. Н. Смирнов [и др.] // Пробл. туб. – 1999. – № 5. – С. 26–29.
9. Изменения в продукции интерлейкина, фактора некроза опухоли-6 и интерлейкина-2 в зависимости от состояния иммунитета у больных туберкулезом легких / Б. Е. Кноринг, А. С. Симбирцев, И. Я. Сахарова [и др.] // Пробл. туб. – 1999. – № 4. – С. 31–35.
10. Маянский А. Н. Туберкулез (микробиологические и иммунопатогенетические аспекты) / А. Н. Маянский // Иммунология. – 2001. – № 2. – С. 53–63.
11. Никонова М. Ф. Пролиферативный статус Th-1 и Th-2-клеток человека / М. Ф. Никонова, А. А. Ярилин // Иммунология. – 2006. – № 4. – С. 203–207.
12. Иммунный статус больных инфильтративным лекарственно-устойчивым туберкулезом легких на фоне противо-

туберкулезной химиотерапии / В. В. Новицкий, А. К. Стрелис, В. А. Серебрякова [и соавт.] // Иммунология. – 2007. – № 1. – С. 27–30.

13. Патология иммунитета: причина или следствие туберкулезной инфекции? / В. В. Новицкий, О. И. Уразова, А. К. Стрелис [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. – № 2. – С. 70–75.

14. Бережная Н. М. Иммунология злокачественного роста / Н. М. Бережная, В. Ф. Чехун. – К. : Наукова думка. – 2005. – 791 с.

15. Особенности иммунного ответа при диссеминированном туберкулезе легких с лекарственно-устойчивыми штаммами микобактерий / И. Я. Сахарова, Г. Ю. Васильева, Б. Е. Кноринг [и др.] // Медицинская иммунология. – 2006. – № 2–3. – С. 287–288.

16. Интерлейкин-2 в коррекции анергии Т-клеток у больных туберкулезом легких / Л. В. Сахно, М. А. Тихонова, А. А. Остапин [и др.] // Пробл. туб. и бол. легких. – 2006. – № 1. – С. 48–52.

17. Т-клеточная анергия в патогенезе иммунной недостаточности при туберкулезе легких / Л. В. Сахно, М. А. Тихонова, Е. В. Курганова и др.] – Пробл. туб. – 2004. – № 11. – С. 23–28.

18. Середя В. Г. Системный уровень INF-γ и IL-10 при различных формах туберкулеза органов дыхания у больных от 3-х до 17 лет / В. Г. Середя, Е. В. Маркелова // Медицинская иммунология. – 2006. – № 2 – 3. – С. 288–289.

19. Продукция цитокинов у больных прогрессирующим туберкулезом легких с лекарственной устойчивостью / Л. К. Суркова, Е. М. Скрягина, Г. Л. Гуревич [и др.] // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. – 2007. – № 4. – С. 102–107.

20. Иммунный статус больных с впервые выявленным инфильтративным туберкулезом легких, страдающих частой респираторной вирусной инфекцией / Ю. Г. Суховой, С. А. Петров, А. В. Попов [и др.] // Пробл. туб. – 2004. – № 11. – С. 28–31.

21. Шаповалов В. П. Роль цитокинов у локальній регуляції специфічного запалення у хворих на деструктивний туберкулез легень / В. П. Шаповалов // Укр. пульман. журнал. – 2006. – № 2. – С. 53–55.

22. Фрейдлин И. С. Регуляторные Т-клетки: происхождение и функции / И. С. Фрейдлин // Медицинская иммунология. – 2005. – № 4. – С. 347–354.

23. Реактивность лимфоцитов крови при туберкулезе легких / Р. Р. Хасанова, О. В. Воронкова, О. И. Уразова [и др.] // Медицинская иммунология. – 2009. – № 1. – С. 35–40.

24. Хонина Н. А. Особенности иммунитета у больных с различными формами туберкулеза легких / Н. А. Хонина, С. Д. Никонов, С. В. Шпилевский [и др.]. – Пробл. туберкулеза. – 2000. – № 1. – С. 30–32.

25. Dynamic relationship between IFN-gamma and IL-2 profile of Mycobacterium tuberculosis-specific T cells and antigen load / K. A. Millington, J. A. Innes, S. Hackforth [et al.] // J. Immunol. – 2007. – Vol. 178, № 8. – P. 5217–5226.

26. Correlation between interleukin-10 and in situ necrosis and fibrosis suggests a role for interleukin-10 in the resolution of the granulomatous response of tuberculous pleurisy patients / T. Barbosa, S. Arruda, M. Chalhoubetal [et al.] // Microbes. Infect. – 2006. – Vol. 8, № 3. – P. 889–897.

27. Law K. Increased release of interleukin-1 beta, interleukin-6, and tumor necrosis factor-α by bronchoalveolar cells lavaged from involved sites in pulmonary tuberculosis / Law K., Weiden M., Harkin T. [et al.] // Am. J. Crit. Care Med. – 1996. – Vol. 153. – № 2. – P. 799–804.

28. Tumor necrosis factor and tuberculosis / P. L. Lin, H. L. Plessner, N. N. Voitenok [et al.] // J. Investig. Dermatol. Symp. Proc. – 2007. – Vol. 1, № 12. – P. 22–25.

29. Rook G. A. Th2 cytokines in susceptibility to tuberculosis / Rook G. A. – Curr. Mol. Med. – 2007. – Vol. 7, № 3. – P. 327–337.

30. Stenger S. Immunological control of tuberculosis: role of tumour necrosis factor and more / S. Stenger // Ann. Rheum Dis. – 2005. – Vol. 64, № 4. – P. 24–28.

Отримано 17.06.11