

ОНКОЛОГІЯ. ГЕМАТОЛОГІЯ**ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦИТОКІНІВ У ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ГОСТРИХ МІЄЛОБЛАСТНИХ ЛЕЙКЕМІЙ**

Барілка В. А., Шалай О. О., Матлан В. Л., Примак С. В., Римар М. М., Новак В. Л.
м. Львів, ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України»

Автокринні цитокіни, проапоптичний фактор некрозу пухлин (TNF) та рiстгальмiвний трансформуючий фактор росту бета 1 (TGFβ1), конститутивно секретовані у середовищі гострих лейкемій (ГЛ), можуть інгібувати утворення ліганд/рецепторних комплексів гемопоетичних колонієстимулюючих факторів та порушувати диференціацію бластів.

Метою роботи було визначити концентрацію TNF і TGFβ1 у живильних середовищах (ЖС) мононуклеарів периферичної крові (МНПК), суміш бластів з лімфоцитами, у 19 нелікованих пацієнтів з гострою мієлобластною лейкемією (ГМЛ). Пацієнтів було розподілено на 3 групи (Гр.) за різними варіантами субстратних лейкемічних клітин (M0–M4): у Гр. I – було 5 осіб з M0 (бласти без ознак диференціації), у Гр. II – 5 осіб з M1 (з мінімальними ознаками диференціації); Гр. III – 9 осіб з M2–M4 (з ознаками диференціації). У ПК всіх обстежених пацієнтів були наявні бласти ($54,79 \pm 7,85$) $\times 10^9$ /л. ЖС МНПК пацієнтів отримували після 24-годинної інкубації МНПК у поживному середовищі RPMI 1640. Концентрацію TNF і TGFβ1, визначали біологічними методами. Контрольну групу склали 15 здорових осіб.

У загальній групі пацієнтів медіана TNF та TGFβ1 у плазмі ПК хворих достовірно перевищувала дані у здорових осіб ($p < 0,01$ та $p < 0,05$, відповідно, в обох випадках). У Гр. I виявлено найвищі показники цитокінів у плазмі крові і в ЖС МНПК. У Гр. II медіана TNF у ЖС МНПК становила 0,21 нг/мл і була вдвічі вищою, ніж у Гр. III (0,11 нг/мл); $p < 0,05$. Також у Гр. II медіана TGFβ1 у ЖС МНПК була вищою (7,18 нг/мл), ніж у гр. III (5,98 нг/мл), однак не отримала статистичного підтвердження.

Отримані результати вказали на здатність МНПК пацієнтів з ГМЛ виробляти TNF та TGFβ1 у ПК, залежно від варіанту лейкемії. Найвищі показники цитокінів виявлено при варіанті M0, що може вказувати на здатність цитокінів впливати на процеси диференціації гемопоетичних клітин.

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ПРИ СПАДКОВОМУ СФЕРОЦИТОЗІ, УСКЛАДНЕНОМУ ПАТОЛОГІЄЮ ЖОВЧНОГО МІХУРА

Євстахевич Ю. Л., Євстахевич І. Й., Семерак М. М., Інденко Ф. П.,
 Книш О. В., Бардах І. Б.

м. Львів, ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України»

Спадковий сфероцитоз (ССц) – одна із форм спадкових гемолітичних анемії, яка характеризується вродженим дефектом білків мембрани еритроцитів. У 30–40 % цих хворих ССц супроводжується холелітіазом внаслідок посиленого руйнування дефектних еритроцитів у селезінці та гіпербілірубінемії. Посилене жовчовиділення і холелітіаз у частини хворих призводять до виникнення запальних змін у жовчному міхурі із супровідними симптомами (холецистит, холангіт, холедохолітіаз). У таких випадках існують показання до хірургічного лікування ССц – одночасного виконання спленектомії, яка зменшує гемоліз дефектних еритроцитів, та холецистектомії. Проте до сьогодні немає консенсусу щодо терміну і характеру операційного втручання при безсимптомному калькульозі жовчного міхура у хворих на ССц. Протягом останніх 20 років у таких випадках ми віддаємо перевагу органозберігальній операції на жовчному міхурі – холецистолітотомії, яка вже проведена у 61 хворого. Операцію холецистолітотомії виконували після спленектомії. Техніка включає мобілізацію міхурової протоки, проведення гумової трималки під мобілізовану протоку для регулювання надходження жовчі в порожнину міхура, поздовжню холецистотомію (2 см) в ділянці тіла міхура з наступною літоекстракцією та візуальною або ендоскопічною ревізією його порожнини. Час післяопераційного спостереження становить 20 років. На початку засвоєння техніки операції у 2 хворих знайшли залишені конкременти, а у двох інших повторно прооперованих пацієнтів (через 10–12 місяців) було виявлено холестеринові