

55. *Growth-associated protein-43 is elevated in the injured rat sciatic nerve after low power laser irradiation* / D. H. Shin, E. Lee, J. K. Hyun et al. // *Neurosci Lett.* — 2003. — Vol. 344, N 2. — P. 71-74.

56. *Tuner J., Hode L. Laser therapy in dentistry and medicine.* — Stockholm, Sweden: Prima Books, 1996. — 236 p.

57. *Pain reduction by infrared light-emitting diode irradiation: a pilot study on experimentally induced delayed-onset muscle soreness in humans* / E. Vinck, B. Cagnie, P. Coorevits et al. // *Lasers*

*in Medical Science.* — 2006. — Vol. 21, N 1. — P. 11-27.

58. *Evidence of changes in sural nerve conduction mediated by light emitting diode irradiation* / E. Vinck, P. Coorevits, B. Cagnie et al. // *Lasers in Medical Science.* — 2005. — Vol. 20, N 1. — P. 35-40.

59. *Walker J. Relief from chronic pain by low power laser radiation* // *Neurosci Lett.* — 1983. — Vol. 43. — P. 339-344.

60. *Application of infrared light for in vivo neural stimulation* / J. Wells, C. Kao,

E. D. Jansen et al. // *Journal of Biomedical Optics.* — 2005. — Vol. 10. — P. 127-143.

61. *Long-term effect of low energy laser irradiation on infarction and reperfusion injury in the rat heart* / T. Yakobi, Y. Shoshany, S. Levkovitz et al. // *J. Appl. Physiol.* — 2001. — Vol. 90. — P. 2411-2419.

62. *Effect of super small doses of low energetic He-Ne irradiation on phospholipids in brain at alloxan diabetes* / R. Yedoyan, K. G. Karageuzyan, L. M. Hovsepian et al. // *J. of Neurochemistry.* — 2003. — Vol. 85 (Suppl. 1). — P. 70.

УДК 616.024-009.27.612.37

Е. В. Коболев

#### НЕЙРОТРОПНАЯ АКТИВНОСТЬ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

На основании данных литературы показано, что низкоинтенсивное лазерное излучение (НЛИ) способно изменять свойства возбудимости нейрональной мембраны, модулировать порог генерирования потенциала действия. Показано, что под влиянием НЛИ отмечается компенсация метаболических и нейрофизиологических изменений со стороны головного мозга, нарушенных в результате развития эпилептического синдрома. Сделан вывод о перспективности применения НЛИ в качестве лечебного фактора при резистентных к лечению формах эпилепсии.

**Ключевые слова:** резистентная форма эпилепсии, киндлинг, эпилептический синдром, лазерное излучение низкой интенсивности.

UDC 616.024-009.27.612.37

Ye. V. Kobolyev

#### NEUROTROPIC ACTIVITY OF LAZER IRRADIATION OF LOW INTENSITY

Being based on literature data, it was shown that lazer radiation of low intensity (LRLI) could change excitatory properties of neuronal membranes as well as could modulate the threshold of action potential generation. It was shown that LRLI caused the compensation of metabolic and neurophysiological deteriorations induced in brain in the course of epileptic syndrome development. The conclusion was made that LRLI might be used as a factor of treatment of resistant forms of epileptic syndrome.

**Key words:** resistant form of epilepsy, kindling, epileptic syndrome, lazer radiation of low intensity.

УДК 617.7-002.5-036.22-092(048.8)

Н. В. Коновалова, канд. мед. наук,

Т. В. Дегтяренко, д-р мед. наук, проф.,

В. В. Савко, д-р мед. наук,

Н. І. Наріцина, канд. мед. наук

## ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОЧЕЙ

*Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. акад. В. П. Філатова АМН України, Одеса*

Протягом останніх 15 років показники захворюваності на туберкульоз в Україні збільшилися у 2,6 разу, а смертність — у 2,9 разу. В 2006 р. захворюваність серед дітей збільшилася на 5,4 %. Сьогодні Україна посідає друге місце в Європі (після Росії) за рівнем захворюваності та смертності від туберкульозу [5; 11].

Актуальність цієї проблеми визначається широкою розповсюдженістю туберкульозу, ура-

женням осіб молодого та середнього віку, які належать до продуктивної економічної групи. За останнє десятиріччя інвалідність внаслідок туберкульозу окарзросла на 33,3–37,9 %. У структурі захворюваності позалегневим туберкульозом питома вага туберкульозу окар становить близько 8 % [17; 18]. Більшість із людей, які захворіли, живуть у містах. На рівень розповсюдженості туберкульозу впливає послаблений комплекс

дій з його ранньої діагностики серед усього населення, а також соціально дезадаптованих груп підвищеного ризику [6; 9; 17; 22]. Значну роль відіграє міграція населення, відсутність постійного житла, низька матеріальна забезпеченість.

Серед туберкульозних уражень органа зору головне місце посідає туберкульоз судинного тракту та інших оболонок очного яблука. Туберкульоз залишається найбільш розповсю-

дженим інфекційним захворюванням у світі, він посідає перше місце як причина смерті серед усіх інфекційних і паразитарних захворювань [1; 3; 10; 23]. Тривалий, рецидивуючий перебіг цього захворювання забезпечує патологічний процес, розвиток якого перебігає за типом бактерійної алергії та набуває аутоімунних характеристик, супроводжується значним порушенням клітинного та гуморального імунітету [7; 8; 19; 24]. Воротами для проникнення мікобактерії туберкульозу є увеальний тракт. Туберкульозні ураження сітківки виникають як наслідок впливу запального процесу з судинної оболонки ока. Імунні комплекси проходять крізь ендотелій судин, фіксуються у тканинах ока та ушкоджують їх [4; 25].

Імунологічний конфлікт спричинює інфільтрацію увеального тракту, набряк, цитотоксичний ефект, васкулопатії, ексудацію, створення гранулом. У сенсibilізованих тканинах ока може здійснюватися активна репродукція збудника, зокрема при туберкульозних гематогенних увеїтах. Мікобактерії у цьому разі можуть виконувати роль пускового механізму, значну роль також відіграє у таких випадках механізм гіперчутливості уповільненого типу. Запалення розповсюджується як патоімунологічний процес у зв'язку з наявністю специфічних до антигену ока антитіл, які утворюються при руйнуючій дії бактерій на судинний тракт і сітківку. Такі вогнища запалення, сенсibilізації та інфекції при туберкульозі ока можуть довго зберігати антигенну і навіть мати інфекційну активність, незважаючи на використання специфічне лікування. Внаслідок специфічних запальних процесів у сітківці та зоровому нерві спостерігаються порушення ферментативних і обмінних речовин, судинні порушення, які призводять до дистрофічних процесів. Морфологічні зміни при туберкульозі можуть про-

являтися у вигляді некротичних вогнищ, продуктивних вогнищ і неспецифічних реакцій. Часто це є структурним еквівалентом утвореного імунітету. Туберкульозні ураження ока починаються з порушення адаптивних механізмів імунологічного гомеостазу; провідним фактором, який відповідає за гомеостаз, є генотип людини, нормальне функціонування Т- і В-імунітету, стан гіпофізарно-адреналової системи. Головна причина виникнення увеїтів полягає в порушенні механізмів захисту цих систем під впливом циркулюючих у крові антигенів і сенсibilізації організму. Провідна роль у патогенезі ендогенних увеїтів належить специфічним імунологічним реакціям в увеальному тракті, що виникають при порушенні захисних бар'єрів ока, а також міграції патологічних антигенів в око. Реакція антиген — антитіло — сенсibilізовані лімфоцити супроводжується каскадними порушеннями різноманітних ферментативних систем організму [4; 8; 26].

Крім того, встановлено, що мікобактерії туберкульозу, потрапляючи в організм хворого, можуть залишатися життєздатними протягом досить тривалого часу. За несприятливих умов у організмі можливе утворення нових вогнищ. Це зумовлює причину спалаху туберкульозу очей після перенесеного у минулому первинного комплексу в легенях або лімфовузлах. Навпаки, поєднання активних вогнищ в очі та інших органах виявляється рідко [20].

При туберкульозі та неспецифічних захворюваннях спостерігається порушення імунної системи хворих: зниження кількості Т-лімфоцитів, зміна співвідношення окремих субпопуляцій, пригнічення їх проліферативної здатності, дисфункція В-лімфоцитів (дисімунoglobulinемія, збільшення кількості імунних комплексів), погіршення стану фагоцитуючих клітин.

Також порушені регуляція апоптозу та цитокіновий баланс. При захворюванні на туберкульоз спостерігається порушення регуляції апоптозу основних імунокомпетентних клітин — лімфоцитів і нейтрофілів, знижується рівень спонтанної втрати лімфоцитів, але активний апоптоз цих клітин посилюється. Спонтанний апоптоз нейтрофілів не відрізняється від такого у здорових людей [4; 20; 21].

Треба відзначити патологічну роль аутоімунного фактора у розвитку та перебігу увеїтів туберкульозної етіології. Антигенні властивості тканин ока, наявність бар'єрів — все це у разі несподіваного контакту антигену при запаленні ока забезпечує умови для розвитку аутоімунних процесів. Процес формування ока як органа відбувається значно раніше, ніж формування імунної системи організму, тому повне розрізнення білків ока та імунної системи підтримує можливість реагувати на білки внутрішніх оболонок ока як на патологічні. Аутоімунні захворювання призводять до обов'язкового вироблення антитіл або імунокомпетентних клітин, здатних взаємодіяти безпосередньо з білками тканин і руйнувати їх.

У розвитку аутоімунних процесів велике значення має генетична детермінованість організму. Крім того, до туберкульозу схильні люди, в яких є спадкова вада у вигляді гетерозиготного дефіциту альфа-1-антитрипсину і різко знижена активність ключового ферменту окисного фосфорилування глюкози — глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Виявлені гени системи HLA, які є носіями спадкової схильності до туберкульозу. Здобуто безсумнівне свідчення, що шар фоторецептивних клітин і пігментного епітелію сітківки — джерело антигену, що сенсibilізує імунну систему. Багато залежить від чутливості антигену до даної тканини та кількості анти-

генів, які взяли участь у розвитку патологічного процесу. Були виявлені антигени, здатні брати участь у розвитку експериментального алергійного увеїту. Також було доведено, що автоімунний компонент бере участь у розвитку та перебігу кожного увеїту інфекційного характеру [2; 4; 16; 21]. Основою патогенезу автоімунного компонента є імунологічна реакція антитіло — антиген у судинній оболонці ока, що виникає при порушенні захисних бар'єрів ока. Імунологічна реакція спричинює міграцію та проліферацію Т- і В-лімфоцитів, вихід медіаторів імунологічних реакцій, біологічно активних речовин — гістаміну, серотоніну, простагландинів, зменшення активності ферментів гліколізу та дефіцит гідрокортизону [7; 8; 20]. Імунний конфлікт призводить до інфільтрації увеально-го тракту, набряку, ексудації, васкулопатії, створення гранульом. У тканинах ока відбувається, поряд із міграцією Т- і В-лімфоцитів, місцевий синтез антитіл та імунне руйнування структур ока, а також міграція антигенів з ока в лімфоїдні органи, що пояснює участь системних механізмів і здійснює імунну відповідь.

При туберкульозному ураженні судин визначається картина перифлебїту та флебїту. На судинах з'являються муфти й ексудативні відкладення, поруч із дрібними судинами з'являються дрібні крововиливи. Перифлебїти супроводжуються крововиливами у склисте тіло. Туберкульозний періартеріїт трапляється рідше, ніж перифлебїт.

У зв'язку зі зміною патоморфозу останнім часом спостерігається збільшення кількості ускладнених форм. При увеїтах, юкстапапілярних хоріоретинїтах, специфічних перифлебїтах сітківки запалення часто поширюється на зоровий нерв. Іноді неврити виникають внаслідок туберкульозного менінгіту, можливий також гематоген-

ний шлях розповсюдження збудника. Клінічна картина нічим не відрізняється від звичайного нейроретинїту. При розвитку більш рідкісної форми гранулематозного ураження зорового нерва спостерігається специфічна гранульома сірого кольору, промінююча в склисте тіло. Ще рідше спостерігають солітарний туберкульоз у вигляді пухлинного новоутворення сіро-білого кольору, що також промінює в склисте тіло. Солітарний туберкул спостерігається біля зорового нерва, який у цьому місці має набряк, судини сітківки проходять під вогнищем, а на сітківці на поверхні туберкула можуть з'являтися крововиливи. Ретробульбарний неврит зорового нерва частіше з'являється внаслідок поширення специфічного запалення на зоровий нерв при базальних туберкульозних менінгітах. Процес розповсюджується на зоровий нерв у вигляді периневриту. Можливий розвиток захворювання внаслідок занесення мікобактерії крізь судини, які забезпечують кровопостачання зорового нерва. Туберкульозні ушкодження сітківки виявляються у вигляді туберкульозного міліарного ретинїту, який клінічно характеризується появою невеликих округлих вогнищ білого кольору. Також серед ускладнень туберкульозних увеїтів часто спостерігається неоваскуляризація, серозне та геморагічне відшарування пігментного та нейроепітелію сітківки, що слід урахувати при призначенні протитуберкульозного лікування [12; 14].

Імунологічні дослідження проводять не тільки з метою діагностики туберкульозу, визначення активності процесу, прогнозу, оцінки ефективності лікування, а також для обґрунтування призначення імунокорегуючої терапії. Імунореабілітація може бути перспективною за умов застосування засобів безпосереднього впливу на різні ланки імунної системи організму з метою їх нормалі-

зації, а також етіопатогенетичних засобів для усунення причин імунодепресії. Однією з частих причин зниження зору при увеїтах є таке ускладнення, як катаракта. Ускладнена катаракта виникає у 56,2 % хворих на передні увеїти та хоріоретинїти. У дітей вона виникає у 8,8–20 % випадків [13; 26]. Ускладнена катаракта є первинною причиною виходу на інвалідність у дорослих, які отримують лікування з приводу туберкульозного увеїту в 39 % [2; 15]. Ускладнена катаракта не тільки веде до зниження зорових функцій, але може спричинити автосенсибілізацію оболонок очного яблука, що сприяє рецидивуючому перебігу процесу [15]. У патогенезі катаракти при туберкульозних увеїтах провідна роль належить зміні проникності капсули кришталика внаслідок дії біологічно активних речовин, які з'являються у волозі передньої камери під час запалення [25].

При передній локалізації запалення ускладнення трапляються вірогідно частіше (45,5 %), ніж при задньому увеїті (29 %) [15]. Водночас діапазон і частота ускладнень при різній локалізації процесу також неоднакова: при передніх специфічних запаленнях частіше розвивається ускладнена катаракта, післяувеальна глаукома, виразка рогівки. При ураженні задніх відділів увеального тракту — субретинальна неоваскулярна мембрана й ексудативне відшарування сітківки. Висока питома вага ускладнень, які необхідно усувати хірургічно, робить проблему увеїту не лише терапевтичною, але і хірургічною. Найсприятливіші результати при екстракції ускладненої катаракти спостерігаються на фоні вилікування туберкульозного процесу, хоча існує думка, що ознаки незакінченого увеїту не являють собою протипоказань до видалення ускладненої катаракти. Встановлено позитивну динаміку показників імунного стату-



су в ранні та віддалені терміни після оперативного втручання, що відіграє значну роль у відверненні рецидивів запального процесу в оболонках ока, оскільки при цьому видаляються антиген-активні субстанції: кришталік, склисте тіло [14; 17].

**Мета** — вивчити вплив патоморфозу на ступінь захворюваності на різноманітні форми туберкульозу ока, проаналізувати деякі патогенетичні аспекти й особливості клінічного перебігу та ускладнень туберкульозних увеїтів.

#### Матеріали та методи дослідження

Дослідження базується на використанні клінічних даних 238 хворих на туберкульоз ока, які проходили лікування та обстеження в інституті з 2000 до 2006 рр. Аналіз стану зорового аналізатора здійснювали за динамічним проведенням візометрії (визначення гостроти зору), тонометрії (визначення внутрішньоочного тиску), кампіметрії, офтальмоскопії, біомікроскопії, клініко-імунологічних досліджень. За нашими даними, середній вік таких хворих становить  $(36,4 \pm 1,35)$  року. За даними аналізу, на очний туберкульоз однаково часто хворіють як чоловіки (52,9 %), так і жінки (47,1 %). Термін спостереження 6 років. Вивчення сучасної клінічної картини туберкульозних уражень очей ми порівнювали з даними архіву нашого

відділення за останні 35 років, а також з даними монографії А. Я. Самойлова «Туберкулезные заболевания глаз» (1963) [16].

Також були використані літературні джерела відносно сучасного погляду на епідеміологію та патогенез туберкульозу ока.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Серед туберкульозного ураження органа зору головне місце посідає туберкульоз судинної оболонки — туберкульозні увеїти. У патогенезі туберкульозу ока відрізняють два основних механізми: перший пов'язаний із гематогенним шляхом проникнення мікобактерії в тканини ока (так зване метастатичне ураження), або гранулематозний увеїт; другий — із туберкульозно-алергічним захворюванням ока, що зумовлено механізмами місцевої та загальної гіперчутливості організму (агранулематозний увеїт). Нами проаналізовано деякі особливості перебігу туберкульозних увеїтів залежно від патогенезу, дані подано у табл. 1.

Проведеним дослідженням встановлено, що туберкульоз органа зору є тяжким захворюванням, яке виявляють переважно у молодих людей працездатного віку, а також у дітей і підлітків. За даними 1963 р., середній вік пацієнтів становив 20–30 років. Токсико-алергічні форми туберкульозу ока знач-

но частіше виявляли у дітей до 10 років, що дорівнювало 53 % від усіх випадків захворювання на цю форму [16].

За нашими даними, серед пацієнтів переважають мешканці міст (61,8 %) порівняно з мешканцями сіл (38,2 %), що пов'язано, очевидно, з поганою доступністю для останніх кваліфікованої спеціалізованої допомоги та своєчасної діагностики.

При порівнянні туберкульозних захворювань очей при різних стадіях процесу також виникають деякі суперечності між нашими даними та даними середини минулого століття. Це видно з табл. 2.

Існуючі переважно у минулому форми кератитів, кератовеїтів сьогодні замінюють повільні форми увеїтів з ексудацією, а також хоріоретинітів і нейроретинітів. Перевага залишається за токсико-алергічними запаленнями. Механізм розвитку туберкульозно-алергічних захворювань ока пов'язаний зі специфічною туберкульозною сенсibiliзацією організму й ока. Туберкульозний процес виникає за наявності активної інфекції у легенях або лімфатичних вузлах, звідси надходять специфічні антигени, що сенсibiliзують тканини ока. У багатьох хворих за наявності стресу, інфекційного захворювання або інших факторів ризику починається первинне захворювання або рецидив уже

Таблиця 1

Особливості клінічного перебігу туберкульозного увеїту залежно від патогенезу

Ознаки	Гранулематозний увеїт	Агранулематозний увеїт
Початок	Поступовий, повільний	Гострий
Перебіг	Хронічний	Гострий, хронічний
Клінічні ознаки:		
ін'єкція	+	+++
больові прояви	+	+++
райдужка	Вузлики Кеппе, Буссака	Рисунок змито
рогівка	Великі, сальні преципітати	Дрібні, ніжні преципітати
зіниця	Синехії грубі, пігментовані	Ніжні синехії
сітківка	Локалізація вогнищ — хоріоїдея, незливні, округлі	Вогнища зливні, ексудативні, інфільтровані

Туберкульозні захворювання очей при різних стадіях туберкульозу

Стадія туберкульозу	Характер процесу (за даними архіву відділення увеїтів 1975–1985 рр.)	Характер процесу (за нашими даними 2000–2006 рр.)
Ранній первинний туберкульоз	Токсико-алергічний фліктенульозний кон'юнктивіт, кератит, кератокон'юнктивіт (38,6 %) <p>Міліарні висипання горбиків при міліарному туберкульозі, хоріоретиніт, нейроретиніт (58,5 %)</p> <p>Метастатичні туберкульозні перифлебіти, гемофтальми (2,4 %)</p>	Гострий епісклерит, увеїт, склерит, склероувеїт (56,4 %) <p>В'ялоперебігаючий процес: ексудативний нейроретиніт, хоріоретиніт, юкстапапілярний хоріоретиніт (41,2 %)</p> <p>Перифлебіт, рецидивуючі гемофтальми (2,4 %)</p>
Хронічний первинний туберкульоз	Хронічний токсико-алергічний кератоувеїт, кератосклерит, скрофульозний панус (36,7 %). <p>Туберкульозні метастатичні увеїти (переважно іридоцикліти) (25,1 %), деякі дифузні хоріоретиніти (28,2 %)</p>	Туберкульозні токсико-алергічні увеїти, склерити, панувеїти (56,8 %); <p>дифузні хоріоретиніти, нейроретиніти (43,2 %)</p>
Локальний післяпервинний туберкульоз	Більшість метастатичних вогнищевих увеїтів, особливо задніх, які рубцюються самі	Хоріоретиніт, вогнища вторинної дистрофії

існуючого раніше запалення ока. Розвиток при такому запаленні не містить морфологічних елементів туберкульозної гранульоми класичного типу.

Ці зміни пов'язані не лише з соціальною зміною суспільства, а також з екологічними катастрофами, такими як Чорнобиль, які впливають на перебіг запальних процесів, особливо на туберкульоз. А ще токсикоалергічні форми мають перевагу у зв'язку з тим, що первинно-метастатичний процес являє собою першу фазу; сенсibiliзована тканина сітківки бурхливо реагує на втручання мікобактерій у організм. Порушується Т-клітинна система імунітету і виникає апоптоз основних імунокомпетентних клітин, які стають для неї специфічним антитілом, відбувається сенсibiliзація оболонок ока продуктами розпаду під дією змін екологічних факторів та інших перешкод. Гостра інтенсивна реакція відбувається за схемою антиген — антитіло, діє декілька днів, після чого гострий період стихає і реакція проходить повільно, протягом 4–6 тиж, і так до наступного рецидиву.

В етіологічній структурі хронічних ендегенних увеїтів за останні 6 років питома вага туберкульозних увеїтів дорівнює 36,4 %. Причинами виникнення інших увеїтів стали токсоплазмоз, стрептокок, стафілокок, герпес-вірусна інфекція, інша інфекція, у 40,4 % з обстежених нами хворих етіологію запалення визначити не вдалось.

Ускладнену катаракту було діагностовано у 47,3 % хворих, субретинальну мембрану — в 12,6 % хворих, вторинну післяувеальну глаукому — в 5,4 %, а ексудативне відшарування сітківки — у 1,7 % осіб. Запалення з елементами перифлебіту було діагностовано у 12,6 % хворих.

### Висновки

1. Серед туберкульозного ураження органа зору головне місце посідає туберкульоз судинної оболонки — туберкульозні увеїти. Погіршення епідеміологічної ситуації з туберкульозу в Україні протягом останнього десятиріччя знаходить своє відображення в паралельному зростанні частоти туберкульозу очей, що дорівнює 8 % від за-

хворюваності на загальний туберкульоз.

2. У етіологічній структурі хронічних ендегенних увеїтів за останні 6 років питома вага туберкульозних увеїтів дорівнює 36,4 %.

3. Змінилася клінічна картина захворюваності на туберкульоз ока: переважають повільні форми перебігу захворювання з розмитою клінічною картиною, що супроводжуються ексудативним і судинним компонентами. Крім того, часто трапляються рецидивуючі запалення зорового нерва з елементами перифлебіту.

4. Сенсibiliзована тканина сітківки бурхливо реагує на втручання мікобактерій у організм, порушується Т-клітинна система імунітету і виникає апоптоз основних імунокомпетентних клітин, які стають для неї специфічним антитілом.

5. Зміни патоморфозу захворювання пов'язані зі змінами екології, соціальної та економічної структури суспільства.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Авербух Л. Г., Филок В. В., Маликова Г. В. Туберкулез: етапи бороть-

бы, обретенія, потери // Проблемы туберкулеза в Одесской области. — Одесса, 2002. — С. 11-21.

2. *Архипова Л. Г.* Диагностика, клиничко-иммунологическая характеристика и профилактика симпатической офтальмии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985.

3. *Епідеміологічна* ситуація з туберкульозу серед медичних працівників України та Одеської області / О. К. Асмолов, О. А. Бабуріна, І. М. Смольська, Н. А. Герасимова // Одес. мед. журнал. — 2005. — № 2 (88). — С. 105-106.

4. *Молекулярно-генетические* механизмы туберкулезной инфекции / Ю. И. Бажора, В. И. Кресюн, Ю. И. Фещенко и др. — Одесса: Одес. гос. мед. ун-т, 2005. — 296 с.

5. *Бліхар Є.* Фтизіатрія: Підручник. — Тернопіль: Укрлітература, 2002. — 327 с.

6. *Вопросы и ответы о стратегии DOTS.* // ВОЗ. — Женева, 1998.

7. *Гречаний М. П.* Дезинтоксикационная и иммунокорректирующая терапия тяжелых рецидивирующих увеитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 36 с.

8. *Дегтяренко Т. В.* Современные подходы к иммунореабилитации больных с офтальмопатологией // Офтальм. журнал. — 1992. — № 1. — С. 26-31.

9. *Крыжановская Т. И.* Организация медицинской помощи в Украине

// Тези наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. 130-річчю з дня народження акад. В. П. Філатова. — Одеса, 2005. — С. 264-265.

10. *Морозов В. И., Яковлев А. А.* Фармакотерапия глазных болезней. — М.: Медицина, 2004. — С. 244-246.

11. *Туберкулез сегодня* // Новини медицини і фармації. — 2007. — № 6 (210). — С. 5.

12. *Офтальмологічна* допомога в Україні за 2001–2005 роки: Статистичний довідник. — К., 2006. — 100 с.

13. *Перельман М. И.* Проблемы туберкулеза // Новости медицины. — 2002. — № 7. — С. 54.

14. *Иммунология* глазной патологии / Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, М. Г. Минеев, Р. К. Игнатов. — М., 1983. — С. 160.

15. *Савко В. В., Дегтяренко Т. В., Усов Н. И.* Изменение иммунологической реактивности у больных увеитом после экстракции осложненной катаракты // Офтальм. журнал. — 1992. — № 1. — С. 5-8.

16. *Самойлов А. Я., Юзефова Ф. И., Азарова Н. С.* Туберкулезные заболевания глаз. — Л., 1963. — 253 с.

17. *Устинова Е. И.* Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. — СПб., 2002. — 275 с.

18. *Фещенко Ю. И., Мельник В. М.* Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. — К.: Здоров'я, 2002. — С. 70-107.

19. *Фещенко Ю. И., Мельник В. М.* Туберкулез легень в період епідемії. — К., 1998. — 284 с.

20. *Нарушение* состояния иммунной системы при заболеваниях легких и возможности ее коррекции / Е. Ф. Чернушенко, О. Р. Панаскова, Л. П. Кадан и др. // Аллергология и иммунология. — 2006. — Т. 7, № 3. — С. 298-299.

21. *Шилова М. В., Хрулева Т. С.* Проблемы туберкулеза и болезней легких // Дыхание и здоровье. — 2005. — № 2. — С. 37-40.

22. *Schoch O.* ВИЧ-ассоциированный туберкулез на примере африканских стран // Schweizerische Medizinische Wochenschrift. — 1997. — N 29-30. — P. 1223-1228.

23. *Swamy R.* Liver function test during treatment of tuberculosis with short course regime containing isoniazid, rifampicin, Pirasinamid // Indian J. Med. Res. — 1987. — N 86. — P. 549-557.

24. *Tuberculosis* // Weekly Epidemiologic. Rec. — (N 10, 1995). Tuberculosis // Ancient Enemy, Present Treatment. WHO. — Geneva; N.Y., 2002. — P. 1-2.

25. *Tuberculosis.* The relation between renal tuberculosis and primary infection // Weekly Epidemiologic. Rec. — (N 10, 1995).

26. *Tuberculosis* in children // Ancient Enemy, Present Treatment. WHO. — Geneva; N.Y., 2002. — P. 1-2.

УДК 617.7-002.5-036.22-092(048.8)

Н. В. Коновалова, Т. В. Дегтяренко, В. В. Савко, Н. И. Наріцина

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОЧЕЙ

Проаналізовані особливості патогенезу та клінічного перебігу туберкульозних увеїтів і проявів ускладнень, обумовлених цією хворобою.

**Ключові слова:** туберкульозні увеїти, патогенез, ускладнення.

UDC 617.7-002.5-036.22-092(048.8)

N. V. Konovalova, T. V. Degtyarenko, V. V. Savko, N. I. Naritsyna

SOME ASPECTS OF EYE TUBERCULOSIS PATHOGENESIS

Pathogenesis and clinical course features of tuberculous uveites as well as complications induced by the disease are analysed.

**Key words:** tuberculosis uveites, pathogenesis, complication.

УДК 577.151.121:092.9

В. Б. Ларіонов, канд. біол. наук

## СПІВВІДНОШЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЙ ЕТАНОЛУ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ТА ПЛАЗМІ КРОВІ ПРИ ЙОГО ВНУТРІШНЬОВЕННОМУ Й ІНТРАГАСТРАЛЬНОМУ ВВЕДЕННІ МИШАМ

Фізико-хімічний інститут ім. О. В. Богатського НАН України, Одеса

Фармакологічна та токсикологічна дія етанолу реалізується на різних рівнях: поведінко-

вому (аверсія), фізіологічному (абстиненція), біохімічному (нагромадження токсичних аль-

дегідів, активація ПОЛ, утворення аддуктів з амінокислотами, білками, катехоламінами),