

М.И. Пирогова, которые в своем единении характеризуют выдающегося отечественного ученого-медика, хирурга как гениальную личность.

Ключевые слова: мировой ум, воля Творца (Бог), Верховный дух, человеческое сознание, эфирные частички вещества, нервные центры, жизненная сила.

RELIGIOUS-PHILOSOPHICAL LOOKS AND SCIENCE-THEORETICAL KNOWLEDGE OF M.I. PIROGOV

Cherkasov S.V., Severenchuk T.I.

Summary. The work analyzes and presents religious-philosophical looks and science-theoretical knowledge of M.I. Pirigov, which in its combination characterize a prominent native scientist-doctor, surgeon like genius personality.

Key words: world mind, will of Creator (God), the Supreme spirit, human intelligent, ether particles of matter, nerve centers, life breath.

УДК: 612.017.1:616.36-002:615.838

АУТОІМУННИЙ ГЕПАТИТ І ПИТАННЯ КОРЕКЦІЇ

Кисельова Т.М., Пушкар М.С., Тереховська О.І.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56. м. Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. Вперше вивчається значення дії радонових ванн у відновлюванні паренхіматозних та стромальних структур печінки за умов її аутоімунного пошкодження. Радон забезпечує досягнення стабільної резистентності організму і модуляції активності ендокринної та імунної регуляторних систем шляхом застосування радонових ванн.

Ключові слова: аутоімунний гепатит, радон, регенерація.

Аутоімунний гепатит (АІГ) - хронічне некротично-запальне захворювання печінки невідомої етіології, яке характеризується перипортальним чи більш значним замальним процесом в печінці, наявністю гіпергаммаглобулінемії та появою широкого спектру аутоантитіл. Це аутоімунне захворювання, при якому головною мішенню імунної відповіді є гепатоцит. В європейських та північноамериканських країнах пацієнти з АІГ складають майже 20% усіх хворих хронічними гепатитами. АІГ важке хронічне захворювання печінки, яке призводить до розвитку циротичних змін та інвалідації хворих.

Хронічним гепатитом вважають захворювання, при якому на протязі, щонайменше, 6 міс не настає одужання пацієнта. До найбільш частих причин неінфекційного характеру, що викликають хронічні гепатити, відносять аутоімунні зміни, дію токсинів, алкоголю та глибокі порушення обміну речовин [Хазанов, 2002]. Хоча етіологічні фактори хронічних гепатитів різні, вони викликають схожі патологічні процеси печінки перебіг яких відповідає загальним закономірностям хронічного запалення.

В етіології цирозів звісну роль відіграють різні захворювання та інтоксикації, у тому числі лікарський гепатит, який може мати ознаки алергії та часто виникає у хворих з різними алергозами. Е.А. Столяров (1982) відмічає, що у хворих з хронічними захворюваннями печінки в анамнезі алергічні прояви зустрічаються частіше, ніж у хворих контрольної групи.

Найбільш часто терапевти та гастроентерологи зустрічаються з лікарським гепатитом. Хронічний лікарський гепатит являє собою запальне захворювання печінки, що виникає внаслідок токсичної дії на неї лікарських речовин. Ліки, які викликають пошкодження печінки, умовно поділяються на дві групи: перша - гепато-

токсини, що викликають облігатні реакції, та друга - гепатотоксини, залежні від ідіосинкразії, які викликають факультативні реакції. В більшості випадків морфологічна картина печінки при хронічному лікарському гепатиті настільки схожа з такою при враженнях печінки іншого походження, що на основі тільки гістологічного вивчення діагноз не може бути встановлений [Дегтярева и др., 2001].

Щодо поширених токсичних впливів на організм людей, то слід згадати наслідки інтенсивної хімізації сільського господарства. Вже багато років для населення усіх континентів існує екологічна небезпека від таких токсичних речовин, як пестициди. Це сотні хімічних засобів захисту сільськогосподарських культур від збудників хвороб і шкідників для збереження врожаїв. Ця небезпека у забрудненості пестицидами продуктів харчування і питної води в можливості щоденного надходження їх до організму в малих дозах [Зербіно, 1998].

Пестициди не мають найнижчого порогу дії, тому будь-яке пестицидне навантаження на середовище нашого існування зачіпає в організмі тварин і людей структурні елементи різних систем, в тому числі системи неспецифічного і специфічного захисту [Трахтенберг, 1997; Штабський, Гжегоцький, 1999; Jones, 1996; Windmill et al., 1997; Vamvakas et al., 1997].

Тривалий вплив навіть малих доз пестицидів за побутових або промислових умов компроментує різні системи організму, обумовлює розбалансування імунної регуляції, шляхи до алергії і поліорганної аутоімунної патології. За даними Л.А. Каценович з співавторами [1981], хронічна тривала інтоксикація пестицидами викликала не просто імунодепресію взагалі, а Т-імунодефіцитний стан з активацією В-системи і прогресуючою аутоімунізацією організму людей віком 22-55 років,

що мали професійний контакт з пестицидами 5-20 років.

[Блюгер, Терентьева, 1987; Безуглий, 1980] відзначають розвиток у населення районів з інтенсивним застосуванням пестицидів неспецифічного реактивного гепатиту з переходом у цироз. Зокрема це можуть бути процеси аутоімунні. P.E. Bigazzi [1988] в огляді "Аутоімунітет, що викликається хімічними речовинами", наводить 7 головних аутоімунних захворювань, викликаних тривалим контактом з хімічними речовинами різноманітної природи-системний червоний вовчак, аутоімунна гемолітична анемія, міастенія, пухирчатка, гломерулонефрит, тиреоїдит, гепатит.

Глибокий Т-імунodefіцитний стан формується в організмі піддослідних тварин після тривалої пероральної інтоксикації пестицидами навіть в дуже малих дозах. На даний час спостерігається значна поширеність поліорганної аутоімунної патології в усьому світі, у тому числі і аутоімунних процесів хімічної етіології, що свідчить про серйозні зміни в системах захисту організму людей і зокрема в імунній системі. Завдяки розташуванню печінки на шляху крові, що відтікає від органів черевної порожнини, вона приймає активну участь в знешкодженні токсичних речовин, зокрема й тих, які мають антигенні та гаптенні властивості. Зв'язування їх структурними елементами печінки може призвести до появи якісно нових антигенів та в подальшому, при наявності відповідних умов, індукувати імунну ланцюгову реакцію. На даний час відомо понад 6 мільйонів хімічних сполук, що мають здібність ушкоджувати печінку.

В більшості випадків морфологічна картина хронічного гепатиту не завжди залежить від етіологічного фактору, який його викликав. Поняття "аутоімунний" скоріше відображає не етіологію, а патогенез захворювання. Ключова роль в патогенезі аутоімунного гепатиту належить порушенню імунорегуляції. Це пов'язано з послабленням імунорегуляції - послабленням імунного нагляду за "забороненими" клонами лімфоцитів, сенсibilізованими до антигенів власних тканин [Czaja, 1999]. З іншої сторони, некротичні та протеолітичні процеси в тканині печінки можуть, напевно, призводити до звільнення детермінантних груп, з якими імуннокомпетентна система до цього не приходила у зіткнення. Під впливом токсинів, вірусів чи інших факторів може порушуватись толерантність В-системи імунітету по відношенню до аутоантигенів печінки внаслідок дефіциту Т-супресорів, які "диктують" В-лімфоцитам розвиток толерантності. В-лімфоцити, реагуючи на антигени печінки, трансформуються в плазматичні клітини, а далі їх специфічні аутоантитіла забезпечують розвиток аутоімунного процесу [Буеверов, 2001].

Існує наявність загальних проявів при цирозі печінки та аутоалергічних хворобах, зокрема при системній червоній вовчаниці та інших коллагенозах [Логинов, Аруин, 1985]. До системної червоної вовчаниці особливо близька своєрідна форма враження печінки з на-

явністю в крові вовчаних клітин - люпоїдний гепатит. Czaja [1991] виділяє люпоїдний гепатит як аутоімунне захворювання, що виникає в результаті дії "заборонених" клонів лімфоцитів. У людей, генетично схильних до виникнення "заборонених" клонів, може виникнути соматична мутація якоїсь лімфоїдної клітини, яка призведе до появи популяції клітин, рефрактерних до гомеостатичного контролю. Сам факт наявності у хворих хронічним активним гепатитом імунологічних ознак системної вовчаниці вказує на можливість імунного генезу деяких захворювань печінки.

Аутоімунні захворювання печінки поділяють на:

Аутоімунний гепатит, при якому головною мішенню імунної відповіді є гепатоцит.

Первинний біліарний цироз, що характеризується імунним ураженням внутрішньопечінкових жовчних протоків.

Первинний склерозуючий холангіт, вражаючий як внутрішньо-, так і зовнішньопечінкові жовчні протоки.

Характерною особливістю механізму аутоімунних захворювань печінки є асоціація цих процесів з гаплогенами головного комплексу гістосумісності HLA DR3 та DR4 [Маннс, 2001].

Не дивлячись на наявність комплексного механізму селекції, в процесі онтогенезу імунної системи утворюється значна кількість потенційних аутореактивних Т-лімфоцитів. У тимусі більша частина аутоепітопів в результаті пресингу концентрується на поверхні антигенпрезентуючих клітин, що призводить до елімінації або нейтралізації аутореактивних лімфоцитів. У нормі аутоантиген в низькій концентрації підтримує аутореактивні CD4⁺-Т-лімфоцити-хелпери у стані толерантності. Під впливом пошкоджуючих факторів зовнішнього середовища ця рівновага порушується. Внаслідок цього аутореактивні лімфоцити вже не потребують зовнішньої стимуляції і здатні реагувати з аутоепітопами на поверхні "непрофесійних" антигенпрезентуючих клітин, зокрема гепатоцитів. Таким чином, "заборонені" клони лімфоцитів, сенсibilізовані до аутоантигенів печінки починають пошкоджувати гепатоцити. Отже, таким є один з вірогідних шляхів виникнення первинного аутоімунного гепатиту.

Захворювання, в основі розвитку та прогресування яких лежить хронічне запалення, вважаються прогностично не сприятливими формами патології. Як правило, таке запалення тісно пов'язане з аутоімунізацією. Імунна відповідь, що направлена проти обмеженої кількості аутоантигенів, специфічних для певних тканин, призводить до локального, "органоспецифічного" запалення [Насонов, 2001].

Аутоімунний гепатит - прогресуючий гепатоцелюлярний процес невідомої етіології, що характеризується перипортальним чи з переходом на паренхіму запальним процесом, наявністю гіпергаммаглобулінемії та тканинових печінково-асоційованих аутоантитіл. Ключова роль в патогенезі АІГ належить дефекту імунорегуляції, що проявляється у загубленні толерантності до влас-

них антигенів. Під впливом факторів це веде до появи "заборонених" клонів лімфоцитів, сенсibilізованих до аутоантигенів печінки та викликаючих пошкодження гепатоцитів. Серед наслідків порушення імунорегуляції, безпосередньо здійснюючих деструкцію тканини печінки, найбільш виразним є домінуюче значення Т-клітинної цитотоксичності [Бурневич и др., 2001; Баранов и др., 2003].

В останні роки значна роль в діагностуванні аутоімунних проявів при захворюваннях печінки надається органоспецифічним аутоантитілам-антинуклеарним (ANA), антигладком'язовим (SMA), до мікросом клітин печінки/нирок I типу (LKM-1), антимитохондріальним (AMA) [Вірстюк, 2001]. На підставі виявлення в сироватці ANA, LKM-1, SLA (антитіла до розчинного печінкового антигену) виділяють відповідно аутоімунний гепатит першого, другого і третього типу.

Вагома роль у висвітленні взаємодії тканин організму з факторами зовнішнього середовища, безумовно, належить морфологічним дослідженням. Так, за даними морфологічного дослідження печінки, при аутоімунному гепатиті виявляється виражена плазмоклітинна інфільтрація портальних трактів та септ на фоні високоактивного хронічного процесу. У біоптатах печінки - виражена інфільтрація в портальній та перипортальній зоні та включення в процес паренхіматозних клітин в перипортальній зоні; розширення портальних полів з накопиченням в них великих інфільтратів, що мають чисельний клітинний склад: лімфомакрофагальні елементи, плазматичні клітини, сегментоядерні лімфоцити; наявність мостовидних чи сходиноквих некрозів гепатоцитів [Котович и др., 2002].

Однак, не дивлячись на суттєві пошкодження, печінка виділяється серед інших органів дуже значними структурно-відновлювальними можливостями. Крім високої здібності самих гепатоцитів до відновлення, овальні клітини (факультативні стовбурові клітини) беруть участь у формуванні тяжів та малих протоків. На ранній стадії вони гублять міжклітинні контакти, відбувається реорганізація цитоскелета, внаслідок чого клітини набувають зіркоподібної форми. Після цього стовбурові клітини диференціюються у гепатоцити. У регенерації печінки важливу роль відіграють також і клітини Ito. Їх роль полягає у продукції необхідних факторів росту та компонентів позаклітинного матриксу, які ініціюють реакцію стовбурових клітин. Клітини Ito синтезують також ламінін, що є стимулом для вrostання ендотеліальних клітин та відновлення нормальної структури синусоїдів [Lautt, 2007].

Дослідження морфологічних змін у печінці поширені при виченні дії на організм гепатотропних лікарських засобів [Паламарчук, Ніколаєнко, 2002], важких металів [Дельцова та ін., 2002], малих і великих доз радіації [Квітницька-Рижова та ін., 2002], а також пестицидів [Дельцова та ін., 2002].

Під впливом тривалої дії низьких рівнів іонізуючого

випромінювання у печінці розвиваються різні за ступенем тяжкості та характером дистрофічні та некробіотичні зміни, які поглиблюються зі збільшенням терміну впливу. У перші 6 міс найбільш суттєвими є паренхіматозна білкова і жирова дистрофія гепатоцитів на тлі дрібновогнищевої лімфоплазмоцитарної інфільтрації навколо судин печінкових триад. З часом ці явища поглиблюються, дистрофічні прояви змінюються на некротичні, визначається деструкція стінки синусоїдних гемокapілярів [Цеглинська, 2004].

Ендогенні та екзогенні інтоксикації супроводжуються порушеннями загальної і локальної гемодинаміки, що призводить до гіпоксії тканини чи органа і гальмує регенераторні процеси, тобто вихід з деструктивних змін. Патологічно зростає рівень перекисних сполук в плазмі крові, міжклітинній рідині, загрожуючи цитотоксичною, мембранолітичною дією. При тому порушуються важливі фактори співіснування, взаємодії та взаєморегуляції клітин [Хавинсон, Морозов, 2001] Є відомості, що свідчать про обов'язковий розвиток імунних реакцій організму при токсичному гепатиті за рахунок посилення механізмів неспецифічного захисту і специфічної імунної відповіді організму на антигени печінки.

В разі хронічних активних гепатитів найчастіше відзначається виражена антигенспецифічна стимуляція Т-клітин на тлі зростання рівня Т-супресорів. Як наслідок цього виникає посилене утворення антитіл проти ліпопротеїдів печінки людини або печінково-специфічного антигена А [Ганджа и др., 1985].

З метою корекції патологічних змін широко застосовуються антиоксиданти [Паламарчук, Ніколаєнко, 2002], та різноманітні сорбенти. Ентеросорбенти не змінюють загальної закономірності розвитку патологічного процесу, проте істотно зменшують ступінь прояву деструктивних змін. Ентеросгель і ентеросорбент "Веста" знижують вміст токсичних продуктів в плазмі крові, проявляють свої дезинтоксикаційні властивості на різних стадіях токсемії, стимулюють внутрішньоклітинну регенерацію у вигляді гіперплазії та гіпертрофії органел [Пасечка, 1996]. За даними О.Є. Кузів з співавторами [1997] ентеросгель знижує альтерацію, дійсно покращує проліферативну активність та сприяє стимуляції репаративної регенерації в імункомпетентних клітинах.

Однак, не дивлячись на досить значну кількість публікацій, питання структурного відновлення печінки при аутоімунних процесах, на даний час здебільшого залишаються ще відкритими. Підтвердження тому - наступний короткий перелік медичних проблем у спробах етіопатогенетичної терапії аутоімунних гепатитів.

Дійсно, аутоімунні хвороби печінки становлять значущу медичну проблему з точки зору як своєчасної діагностики, так і терапії. Це надзвичайно важливе і одночасно важке завдання, пов'язане з бажаним забезпеченням гідної якості життя пацієнтів.

Головним засобом етіопатогенетичної терапії АІГ були й досі залишаються глюкокортикоїди [Апросина,

Серов, 1993] у режимі монотерапії і в комбінації з імунодепресантом азатиоприном. При тому підвищується виживання хворих на АІГ внаслідок гальмування запалення, фіброзу та цирозу печінки [Григорьев, Яковенко, 2001]. Проте вже через декілька років лікування виявляються важкі побічні ефекти. Відміна глюкокортикоїдів обумовлює рецидив хвороби [Комаров и др., 1995]. Покращує стан хворих застосування меркаптопурину [Яковенко, 1998], але згодом виявляється редукція мієлопоєзу.

Проблематичним вважається використання в терапії АІГ циклоспорину з причин загрози ниркової недостатності, гіпертонії, розвитку пухлин [Логинов, Раевский, 1993]. Не визначені безпека і стерпність стосовно препарату такролимусу, що випробувався у лікуванні хворих з рецидивом АІГ після припинення кортикостероїдної терапії [Машковский, 2000]. Такролимус шкодить проліферації цитотоксичних Т-лімфоцитів. Покращується стан печінкових структур.

Як заміна глюкокортикоїдів, рекомендується практикувати буденофальк, який має глюкокортикоїдну активність. Рекомендації перевіряються [Шерлок, Дули, 1999]. В якості цитопротектора й водночас імуномодулятора запропоновано урсодіоксихолеву кислоту [Czaja, 1992]. Але й в цьому варіанті далеко не все з'ясовано та ще менш обгрунтовано.

Чималу зацікавленість лікарів справляють можливості вакцинації Т-лімфоцитами, як одного з шляхів придушення проліферації цитотоксичних Т-клітин, а також генотерапія з корекцією синтезу цитокінів і обмеженням фіброзу [Zurgil, 1989].

Переймаючись цією медичною проблемою та аналізуючи наміри клініцистів відшукати етиопатогенетичний ключ до дверей АІГ, а також вдачі і невдачі у цих спробах, ми хочемо привернути увагу до дієвих потенцій такого природного фактора, як радон. З наукових джерел про вивчення наслідків дії лікувального курсу радонових ванн відомо багато не просто цікавого, а прямо таки абсолютно корисного.

Радонові ванни сприятливо впливають на загальний і регіональний кровообіг, мікроциркуляцію в різних тканинах і органах; опосередковують відповідні зрушення у ферментних системах, що обумовлює нормалізую-

чий вплив на обмін білків, нуклеїнових кислот, ліпідів, макро-і мікроелементів [Гринзайд, 1981].

Визначається активуючий вплив радонотерапії на гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему [Донских, Бычкова, 1980], а також на гормональну функцію статевих залоз, що робить сильнішим вплив гормону на трофічні процеси в тканинах [Gredoruk et al., 1980].

Визнаним є важливий вплив радону на імунний статус організму [Fusche, Altmann, 1979]. Радонові процедури справляють відчутний десенсибілізуючий ефект, сприяють нормалізації функціональної активності Т-і В-систем імунітету, гальмуванню аутоімунних процесів в організмі, а також зростанню рівня його неспецифічної резистентності [Трофимова, 1985].

Модуючий вплив радонових процедур на функції життєво важливих, особливо загальнорегулюючих систем, обумовлює й диктує доречність використання його у випадках хронічної патології - при багатьох захворюваннях органів дихання, опорно-рухового апарату, травного тракту тощо [Sit'aj, 1983].

Довершують ці вагомні відомості результати експериментальних і клінічних досліджень щодо розкриття механізмів дії радону на організм [Соловейова и др., 2005]. Доведено, що найважливішим наслідком радонотерапії є розвиток у внутрішніх органах і в органах імунної та ендокринної систем таких багатопланових морфологічних змін продуктивного характеру, котрі формують основу для вищого рівня метаболічних процесів і за своєю сутністю відповідають сформованому стану неспецифічної довготривалої адаптації резистентного типу, в тимусі від акцидентальної інволюції відновлюється кора, а в селезінці та лімфатичних вузлах утверджуються морфологічні ознаки абсолютного переважання клітинної ланки імунітету.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Загальний підхід до проблеми структурного відновлення пошкоджених елементів органа у напрямку зміцнення загальної резистентності організму та потрібної імуномодуляції має реальні основи для подальшого вивчення його можливостей у інших випадках патології.

Література

- Апросина З.Г., Серов В.В. Клиническая иммунопатология, обусловленная вирусом гепатита В // Рос. журн. гастроэнтерол. - 1993. - №2. - С. 27-33.
- Вірстюк Н.Г. Клінічне значення органоспецифічних аутоантитіл в діагностиці хронічних вірусних гепатитів // Галицький лікарський вісник. - 2001. - Т.8, №3. - С. 27-29.
- Клиническая картина и течение аутоиммунного гепатита 1-го и 2-го типов у детей / А.А. Баранов, Б.С. Каганов, О.С. Гундобина, З.М. Зайнудинов // Педиатрия. - 2003, №1. - С. 42-49.
- Безуглый В.П. Воздействие пестицидов и их полимеров на развитие неспецифических заболеваний // Врачебное дело. - 1980. - №.7. - С. 102-104.
- Блюгер А.Ф. Терентьева Л.А. Активные и компенсаторные процессы в патологии // Компенсаторно-приспособительные процессы в патологии. - Рига. 1987. - С. 7-13.
- Буеверов А.О. Патогенез аутоиммунных заболеваний печени // РЖГГК. - 2001. - №4. - С. 59-61.
- Первичный склерозирующий холангит, сочетающийся с аутоиммунный гепатитом / Э.З. Бурневич, Е.Н. Никулкина, П.Е. Крель, И.В. Попова // Терапевтический архив. - 2001, №2. - С. 61-63.
- Ганджа И.М., Мягкая И.П., Сахарчук В.М. Система иммунитета при заболеваниях внутренних органов / Киев "Здоров'я". - 1985. - 280 с.
- Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиничес-

- кая гастроэнтерология.- М.: МИА.- 2001.- 693 с.
- Гринзайд М.И. Некоторые иммунологические аспекты курортологии // Иммунологические аспекты курортологии. - Пятигорск, 1981.- С. 7-11.
- Морфологічні зміни органів ШКТ під впливом малих доз випромінювання / О.І. Дельцова, О.І. Грищук, А.Д. Захараш, В.М. Цеглинська // Актуальні питання морфології: Наук. праці III нац. конгресу анатомів, гістологів, ембріологів, топографоанатомів.- Тернополь, 2002.- С. 99-100.
- Динаміка морфоструктурних змін органів ШКТ за умов впливу токсикантів-забруднювачів довкілля / О.І. Дельцова, М.І. Грищук, А.М. Ерстенюк, Р.М. Назарук // Актуальні питання морфології: Наук. праці III нац. конгресу анатомів, гістологів, ембріологів, топографоанатомів.- Тернополь, 2002.- С.97-98.
- Дегтярева И.И., Оседло Г.В., Обоснование применения гепабене для лечения больных с хроническими гепатитами токсической этиологии и жировой дистрофией печени в сочетании с хроническими заболеваниями желчного пузыря / Сучасна гастроентерологія.- 2001.- №3.- С. 51-54.
- Донских Н.В., Бычкова Н.А. Морфологические изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при действии радоновой воды курорта "Белокурика" // Научные труды новосибирского мед. института.- 1980.- Т.100.- С. 38-40.
- Зербино Д.Д. Хімічна патологія і хімічні хвороби екологічної патології // Судинні і онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз. Матеріали 6 Конгресу патологів України.- Вінниця, 1998.- С. 18-21.
- Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Аутоиммунный гепатит // РЖГГК.- 2001.- №2.- С. 24-28.
- Каценович Л.А., Рузыбакиев Р.М., Федорина Л.А. Т- и В-система иммунитета у больных с интоксикацией пестицидами // Гигиена труда и проф. заболеваний.- 1981.- №4.- С. 17-19.
- Возрастные ультраструктурные особенности гисто-гематических барьеров при действии факторов, ускоряющих процессы старения / Т.Ю. Квитницкая-Рыжова, А.С. Ступина, С.А. Михальский, А.А. Лимарева // Мат. II Міжнар. наук. конф. "Мікроциркуляція та її вікові зміни".- Киев, 2002.- С. 134-136.
- Руководство по гастроэнтерологии / Ф.И. Комаров, А.Л. Гребнев, А.И. Хазанов, С.Д. Подымова и др. // М.: Медицина, 1995.- Т.2.- С. 198-241.
- Котович М.М., Малаховский Ю.Е., Камзычаков А.И. Аутоиммунный гепатит у детей // Российские медицинские вести.- 2002, №2.- С. 44-48.
- Кузів П.П., Кузів О.Є., Лихацька В.О. Вплив ентеросгелю на морфологію деяких органів імунної системи за дії повного тривалого голоду // Перша науково-практична конференція "Біосорбційні методи і препарати в профілактичній та лікувальній практиці".- Киев, 1997.- С. 84-90.
- Логинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени // М.: Медицина, 1985.- 240 с.
- Логинов А.С., Раевский С.Д. Хронический вирусный гепатит // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол.- 1993, №2.- С. 46-50.
- Маннс М. Диагностика и лечение аутоиммунных заболеваний печени // РЖГГК.- 2001, №4.- С. 49-51.
- Машковский М.Д. Лекарственные средства: в двух томах // ООО "Издательство Новая Волна", 2000.- 540 с.
- Насонов Е.Л. Перспективы лабораторной диагностики хронических воспалительных и аутоиммунных болезней человека // Российские медицинские вести.- 2001, №3.- С. 20-25.
- Паламарчук О.В., Ніколаєнко О.О. Морфологічні зміни в печінці під впливом ксенобіотиків та загальної вертикальної вібрації у щурів популяції Вістар // Актуальні питання морфології: Наук. праці III нац. конгресу анатомів, гістологів, ембріологів, топографоанатомів.- Тернополь, 2002.- С. 228-229.
- Пасечка Н.В. Морфология кишки при опіковій хворобі та після корекції ентеросорбентами: Монографія.- Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, кафедра гістології, цитології та ембріології.- Київ, 1996.- 111 с.
- К вопросу об иммуногенной составляющей в лечебном действии радоновых ванн / Л.А. Соловьева, М.С. Пушкарь, Т.Н. Киселева, Е.Л. Церковнюк // Современные проблемы клинической патоморфологии.- Санкт-Петербург, 2005.- С. 244-246.
- Трахтенберг И.М. Проблема токсического воздействия малой интенсивности - дань творческому романтизму прошлого или необходимость, диктуемая реалиями настоящего // Токсикологический вестник.- 1997, №1.- С. 6-11.
- Трофимова Р.М. Клинико-иммунологический анализ бальнеологических реакций в процессе курортного лечения ревматоидного артрита // Врачебное дело.- 1985, №5.- С. 56-59.
- Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. Пептиды эпифиза и тимуса в регуляции старения.- Санкт-Петербург, 2001.- 134 с.
- Хазанов А.И. Современные проблемы вирусных и алкогольных болезней печени // Рос. журнал гастроэнтеролог., гепатол., колопроктол.- 2002, №2.- С. 6-15.
- Цеглинська В.М. Морфологічні зміни печінки під впливом низьких рівнів іонізуючого опромінення // Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, кафедра гістології, цитології та ембріології.- Київ, 2004.- С. 7-10.
- Штабський Б.М., Гжегоцький М.Р. Ксенобіотики, гомеостаз і хімічна безпека людини.- Львів: Видавничий Дім "Наутилус", 1999.- С. 308.
- Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей / Практ. рук.- Пер. с ан. под ред. З.Т. Апросиной, Н.А. Мухина, М. Эотар.- Медицина, 1999.- 864 с.
- Яковенко Э.П. Внутривеночный холестаза: от патогенеза - к лечению // Практикующий врач.- Т.2.- 1998.- С. 20-24.
- Bigazzi Pierluigi E. Autoimmunitul induced by chemicals // J. Toxicol. Clin. Toxicol.- 1988.- Vol.26, №3-4.- P. 125-156.
- Czaja A.J. Drug therapy in the management of type 1 autoimmune hepatitis // Drugs.- 1999.- Vol.57.- P. 49-68.
- Czaja A.J. Diagnosis, prognosis and treatment of classical autoimmune chronic active hepatitis // Autoimmune liver disease / Ed.E.L.Krawitt, R.H. Wiesner.- Raven Press, 1991.- P. 143-166.
- Czaja A.J., Manns M.P., Homburger H.A. Frequency and significance of antibodies to liver/kidney microsome type I in with chronic active hepatitis / Gastroen.- 1992.- 103.- P. 1290-1295.
- Fusche H., Altmann A., Untersuchungen über den Einfluß von Radon auf Immun systeme und DNA - Stoffwechsel // Z. angew. Bader - u. Klimaheilk.- 1979.- Vol.26, №4.- P. 391-398.

- Gredoruk I., Markiewicz K., Pelka W. Einflus des radonomineral Wassers "Jerru" auf den Lipidhaushalt im Blutserum der Kranken mit primaren Hyperlipoprotei - hamien // Z. Physiother.- 1980, №5.- P. 343-347.
- Jones HB. Pairwise analysis of radiation hybrid mapping data // Ann. Hum. Genet.- 1996.-№4.- P. 351-357.
- Lautt W.W. Regulatory processes interacting to maintain hepatic blood flow constancy: Vascular compliance, hepatic arterial buffer response, hepatorenal reflex, liver regeneration, escape from vasoconstriction // Hepatol. Res.- 2007, №11.- P. 891-903.
- Sit`aj S. Klinische und experimentale Aspekte der Balnetherapie bei rheumatischen erkrankungen // Therapie Wache.- 1983.- Vol.33, №43.- P. 5639-5649.
- Vamvakas S., Vock E.H., Lutz W.K. On the role of DNA double-strand breaks in toxicity and carcinogenesis // Crit Rev Toxicol.- 1997, №2.- P. 155-174.
- The role of xenobiotic metabolizing enzymes in arylamine toxicity and carcinogenesis: functional and localization studies / K.F. Windmill, R.A. McKinnon, X. Zhu et al. // Mutat Res.- 1997, №12.- P. 153-160.
- Zurgil N. Detection of antimitochondrial antibodies: characterisation by enzyme immunoassay and immunoblotting / / Autoimmunity.- 1989, №4.- P. 289-297.

АУТОИМУННЫЙ ГЕПАТИТ И ВОПРОС КОРРЕКЦИИ

Киселева Т.Н., Пушкар М.С., Тереховская Е.И.

Резюме. Впервые изучается действие радоновых ванн в восстановлении паренхиматозных и стромальных структур печени в условиях ее аутоиммунного повреждения. Радон обеспечивает достижение стабильной резистентности организма и модуляции активности эндокринной и иммунной регуляторных систем путем применения радоновых ванн.

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит, радон, регенерация.

AUTOIMMUNE HEPATITIS AND QUESTIONS OF THE CORRECTION

Киселева Т.Н., Пушкар М.С., Тереховська Е.И.

Summary. For the first time the effect of the radon bath is learned in renewal of parenchymatic and stromal structure of the liver by the condition of autoimmune damage of the liver. Radon provides stable resistance of organism and modulation of activity of endocrine and immune systems by the using of radon bath.

Key words: autoimmune hepatitis, radon, regeneration.
