

Наукове періодичне видання

МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

Науковий журнал

13 (13) 2018

Львів
2018

Наукове періодичне видання

Медичний форум

Науковий журнал

13 (13) 2018

Редактор, коректор – Римарчук Л.Г.

Верстка-дизайн – Калабухова С.Ю.

Відповідальність за підбір, точність наведених на сторінках журналу фактів, цитат, статистичних даних, дат, прізвищ, географічних назв та інших відомостей, а також за розголошення даних, які не підлягають відкритій публікації, несуть автори опублікованих матеріалів. Редакція не завжди поділяє позицію авторів публікацій. Матеріали публікуються в авторській редакції. Передрукування матеріалів, опублікованих в журналі, дозволено тільки зі згоди автора та видавця. Будь-яке використання – з обов'язковим посиланням на журнал.

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 20513-10313Р від 20 грудня 2013 р.
Засновник журналу: «Львівська медична спільнота»

Видавник: «Львівська медична спільнота»

79000, м. Львів, а/с 6153

www.medicinelviv.org.ua

E-mail: journal@medicinelviv.org.ua

Телефон: +38 099 415 06 39

© «Львівська медична спільнота», 2018

© Автори наукових статей, 2018

© Оформлення Яковенко С.А., 2018

ЗМІСТ

Баранник С.І., Охотник Є.О. ІГНАЦ ФІЛІП ЗЕММЕЛЬВЕЙС – «РЯТІВНИК МАТЕРІВ» (ДО 200-РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ).....	5
Баранник С.І., Трофімов М.В. РОКИ СТАНОВЛЕННЯ (1918-1941) (ДО 100-РІЧЧЯ КАФЕДРИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ ДЗ «ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МОЗ УКРАЇНИ»).....	9
Бичкова С.А., Мариніна О.І., Луценко С.В. ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, ПОЄДНАНУ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ В ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ	12
Бугаевский К.А., Олейник Е.А. ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ПРОЦЕССА МАСКУЛИНИЗАЦИИ В ПОЛОВЫХ СОМАТОТИПАХ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ТЕННИСОМ.....	16
Вороняк М.І. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНА ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОЇ МІЄЛОЇДНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ.....	20
Даниш Т.В., Дульцева Н.А., Мадич С.Є., Шурко Н.О., Даниш О.Й. ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ ГІДРОФОБНОЇ ХРОМАТОГРАФІЇ ДЛЯ ОДЕРЖАННЯ ФАКТОРІВ ЗСІДАННЯ КРОВІ.....	24
Мальований Б.Я., Микита М.М., Білань-Масляник С.Р., Дуб Н.Є. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ВРОДЖЕНОГО ГІПЕРТРОФІЧНОГО ПІЛОРОСТЕНОЗУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ.....	27
Михайличенко Т.Е., Жданюк Ю.И. ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ МЕТОДОМ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ.....	32
Ніцович І.Р. ДИСТАНЦІЙНЕ САМОСТІЙНЕ НАВЧАННЯ НА КАФЕДРІ АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ.....	36
Осолодченко Т.П., Андрєєва І.Д., Пономаренко С.В., Лук'яненко Т.В., Рябова І.С., Завада Н.П. ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОТИМІКРОБНОЇ АКТИВНОСТІ МОДИФІКОВАНИХ ВАРІАНТІВ АРГІНІНУ.....	39
Пачевська А.В., Філімонов Ю.В., Драчук Н.В. ВПЛИВ АПАРАТНОГО ЛІКУВАННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВИХ АНОМАЛІЙ У ДІТЕЙ НА СТАН ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА	43
Степанов Ю.М., Чалий М.В., Петішко О.П. ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПЕЧІНКОВОЇ ТА ПОЗАПЕЧІНКОВОЇ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ.....	47
Попадюк Н.О., Кушнір О.В., Семеняк А.В. МОЖЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО ПРОГРАМУВАННЯ ПЛОДУ У ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ, ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ.....	51
Процак Т.В., Кратік Ю.О. ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД ЗАХВОРЮВАНЬ ТА ЦІКАВИХ ФАКТІВ ПРО ВУХО ЛЮДИНИ.....	54

Бичкова С.А.,

*кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри військової терапії
Української військово-медичної академії*

Мариніна О.І.,

*кандидат медичних наук, асистент кафедри терапевтичної стоматології
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця*

Луценко С.В.,

*кандидат медичних наук, підполковник медичної служби,
доцент кафедри військової терапії
Української військово-медичної академії*

ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, ПОЄДНАНУ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ В ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

У хворих на АГ II стадії, поєднану із генералізованим пародонтитом, виявлені порушення аутоімунного характеру, які проявлялися гіперпродукцією прозапальних цитокинів, зростанням аутосенсibiliзації та кількості активованих субпопуляцій лімфоцитів, дисбалансом ЦИК зі збільшенням сироваткової концентрації їх патогенних фракцій. Призначення Траумелю С в комбінації з імудоном призводило до часткового відновлення показників імунної системи.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, генералізований пародонтит, імунітет, аутоімунні порушення, лікування, статини.

У больных АГ II стадии, сочетанной с генерализованным пародонтитом, выявлены нарушения аутоиммунного характера, проявляющиеся гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, повышением аутосенсibiliзации и количества активированных субпопуляций лимфоцитов, дисбалансом ЦИК с увеличением сывороточной концентрации их патогенных фракций. Назначение Траумеля С в комбинации с имудоном приводило к частичному восстановлению показателей иммунной системы.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, генерализованный пародонтит, иммунитет, аутоиммунные нарушения, лечение, статины.

In patients with arterial hypertension II stage with the presence of generalized parodontitis identified disorders of an autoimmune nature, which was presented by the hyperproduction of proinflammatory cytokines, enhancement of auto-sensibilization, an increase in the number of activated subpopulations of lymphocytes, imbalance of the CIC with an increase in serum concentrations of pathogenic their factions. The appointment of traumel-C and imudone led to the recovery of the immune system is not fully.

Key words: arterial hypertension, generalized parodontitis, immunity, autoimmune disorders, treatment, statines.

Актуальність. На даний час проблема серцево-судинних захворювань (ССЗ) залишається однією із найважливіших в сучасній медицині. Особливе місце вона посідає в Україні, де смертність від даної патології становить понад 60 %, а тривалість життя одна із найкоротших у Європі [1, с. 13; 7, с. 22; 8, с. 407]. В структурі поширеності і захворюваності хвороб системи кровообігу серед дорослих на першому місці стоїть артеріальна гіпертензія (АГ), складаючи відповідно 46,2% і 42,1%, для працездатного населення – 53,8% та 46,5%, причому за останніми даними в Україні зареєстровано більше 12 млн таких хворих, що становить 23% всього населення країни. За прогнозом спеціалістів кількість хворих на АГ буде постійно збільшуватись і до 2025 року у розвинутих країнах досягне 413 млн, а в тих, що розвиваються – 1,5 млрд осіб [1, с. 9; 7, с. 5].

Захворювання пародонту також з кожним роком набувають все більшого поширення серед населення України і являють собою не лише загально-медичну, але й соціальну проблему, супроводжуючись значною втрапою зубів у населення працездатного віку [3, с.8].

Постановка проблеми. Хворі на АГ мають підвищений рівень прозапальних цитокинів, таких як інтерлейкін-6 (ІЛ-6), ІЛ-8, ІЛ-1, ІЛ-2, ФНП-а,

С-реактивний протеїн (СРП) та підвищений рівень молекул адгезії, які впливають на стан мікроциркуляції, периферичну та каротидну гемодинаміку, сприяють погіршенню перебігу та виникненню ускладнень АГ з розвитком вторинної імунної недостатності [2, с. 28; 4, с. 145]. В багатьох дослідженнях показано, що при розвитку генералізованого пародонти ту (ГП) в організмі також спостерігаються різноманітні порушення імунного статусу і доведена ефективність додаткового застосування імунотропних препаратів в його терапії [3, с. 15].

Для корекції основних проявів дисліпідемії, яка наявна при усіх захворюваннях, асоційованих із атеросклерозом, в т.ч. і АГ, в усьому світі з успіхом використовують статини. Доведено, що статини мають багатоцільову дію – протизапальну, антиатерогенну та імуномодулюючу [7, с. 407; 8, с. 28].

Траумель С – комплексний гомотоксичний препарат, який володіє протизапальною, анальгезуючою, антиексудативною та імуномодулюючою дією, завдяки чому сприяє відновленню показників місцевого імунітету порожнини рота. Імудон – це препарат, який являє собою полівалентний антигенний комплекс, суміш лізатів бактерій, склад якої відповідає збудникам, які найбільш часто викликають запальні процеси в порожнині рота та глотки.

Мета роботи – визначення зміни показників імунної системи у хворих на АГ, поєднану із ГП, в динаміці комбінованого лікування із застосуванням імуноотропних засобів.

Обстежено 83 хворих на АГ II стадії, поєднану із ГП, середній вік яких становив 57,3±4,2 роки. Діагноз АГ та її стадію встановлювали згідно до Наказу № 436 від 03.07.2006 року та Наказу № 384 від 24.05.2012 року [5, с. 11]. Ступінь підвищення АТ, рівень ризику розвитку серцево-судинних ускладнень встановлювали згідно рекомендацій Асоціації кардіологів України 2008 та 2010 року [7, с. 23]. Діагноз ГП встановлювали згідно до класифікації М.Ф. Данилевського (1994) [3, с. 32]. Ураження пародонту та твердих тканин зуба визначали за допомогою загальних методів діагностики, наявність запалення визначали за допомогою індексу РМА (Parma, 1960). Гігієну порожнини рота оцінювали за індексом Грін-Вермільона (ОНІ-S). Стан інтердентальної гігієни оцінювали за допомогою індексу API – індекс зубного нальоту на апроксимальних поверхнях за Lange та ін. (1990) [3, с. 38].

Для корекції наявних порушень ліпідного обміну хворі отримували аторвастатин в добовій дозі 10 мг. Для досягнення цільового рівня артеріального тиску всі пацієнти отримували еналаприл в до-

бовій дозі 20-40 мг, при недостатньому ефекті додався амлодипін в дозі 10 мг.

Для лікування ГП застосовували традиційну терапію з додаванням імудону та Траумелю С. Імудон призначали по 1 таблетці 3-4 рази на день для розсмоктування впродовж 10 днів, а Траусель С – по 1 таблетці 3 рази на добу впродовж 14 днів.

Контрольну групу склали 35 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю.

Всім хворим було проведено оцінку показників імунного статусу, яка включала в себе проведення тестів I та II рівнів згідно до вимог Меморандуму ВООЗ [6, с. 15; 9, с. 480]. Імунологічне обстеження проводили двічі: перед початком лікування та в динаміці через 20 днів. Для оцінки обґрунтованості та достовірності отриманих результатів проводилась статистична обробка даних з використанням комп'ютерної програми Statistica 6.1.

В результаті проведених досліджень нами встановлено, що вміст лейкоцитів в периферичній крові не мав вірогідних відмінностей від значень контрольної групи ($p > 0,1$) та достовірно не змінився в динаміці лікування (табл. 1), однак відсоткова кількість лімфоцитів в динаміці вірогідно зменшилася на 11,49% ($p < 0,05$), хоча й перевищувала рівень здорових осіб на 15,11% ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Показники імунного статусу у хворих на АГ, поєднану із ГП, в динаміці лікування (M±m)

Показники	До лікування (n=83)	Після лікування (n=83)	Контрольна група (n=35)
Лейкоцити, 109/л	6,36 ± 1,19	6,25 ± 1,09	6,76 ± 0,82
Лімфоцити, %	41,15 ± 2,75 *	36,42 ± 2,18* x	31,64 ± 3,90
CD3+ лімфоцити, %	61,30 ± 2,86	64,55 ± 3,68	65,85 ± 6,55
CD4+ лімфоцити, %	41,78 ± 1,86*	37,62 ± 1,26* x	33,23 ± 3,90
CD8+ лімфоцити, %	17,24 ± 0,85*	18,28 ± 0,95	21,50 ± 2,01
CD4+/CD8+	2,42 ± 0,13*	2,07 ± 0,11* x	1,55 ± 0,29
CD22+лімфоцити,%	31,45 ± 1,13*	27,56 ± 1,12	24,03 ± 1,50
CD16+лімфоцити,%	16,92 ± 0,93	17,34 ± 1,02	18,85 ± 2,30
CD25+лімфоцити,%	15,61±0,45*	11,74 ± 0,36* x	8,96±0,39
HLA-DR+ лімфоцити,%	17,61 ± 0,29*	15,47 ± 0,21* x	12,3±1,27
CD95+лімфоцити,%	7,35 ± 0,11*	5,16 ± 0,08* x	3,04±0,09
CD54+лімфоцити,%	21,02±1,01*	17,73 ± 0,89* x	11,07±1,65
РБТЛ спонтанна,%	3,18±0,11*	2,74±0,09*x	1,76 ± 0,61
РБТЛ із ФГА, %	89,41±3,22*	79,45±3,06	79,5 ± 4,70
Фагоцитарне число	4,68±0,17*	5,31±0,21*x	6,50 ± 0,60
Фагоцитарний індекс, %	51,26±2,52*	60,21±2,43x	69,80 ± 7,20
Ig G, г/л	16,28±1,17*	16,36±1,05*	12,68±1,42
Ig A, г/л	1,06 ± 0,13*	1,02±0,18*	1,52±0,19
Ig M, г/л	0,95±0,10	0,97±0,11	0,98±0,09
SIgA	0,73±0,05*	1,38±0,11 x	1,42±0,09
ЦІК великого розміру (>19 S), ум.од.	21,17±0,49*	33,75±1,12* x	51,7±3,12
ЦІК середнього розміру (11-19S), ум.од.	61,55±2,34*	46,94±1,63 * x	34,54±2,02
ЦІК малого розміру (<11 S), ум.од.	52,37±1,72*	24,39±1,05 * x	10,94±1,13

Примітки: * - вірогідність різниці показника з контролем ($p < 0,05$);
 x- вірогідність різниці показника в динаміці лікування ($p < 0,05$);
 n- кількість хворих

У хворих на АГ, поєднану із ГП, відносний вміст CD3+ та CD16+ клітин в периферичній крові не мав достовірних відмінностей від значень у здорових як до, так і в динаміці лікування, проте було виявлено явище В-лімфоцитозу, коли відносна кількість CD22+ клітин перевищувала показник контрольної групи на 23,59% ($p < 0,05$). В динаміці лікування статинами було відмічено зниження процентного вмісту CD22+клітин на 12,37% ($p < 0,05$), проте з достовірним переважанням над кількістю у здорових на 12,81% ($p < 0,05$).

Також було виявлено дисбаланс основних імунорегуляторних субпопуляцій із переважанням відносної кількості CD4+ лімфоцитів, що призвело до зростання показника імунорегуляторного індексу на 35,95% порівняно із здоровими особами. Таким чином, дані зміни в імунній системі, які полягають у дисбалансі вмісту Т-хелперів та Т-цитотоксичних лімфоцитів/супресорів, обумовлені наявністю аутосенсibiliзації внаслідок ушкодження ендотелію судин та постійної надмірної циркуляції ЛПНЩ. В динаміці лікування відбулося достовірне зниження показника імунорегуляторного індексу в 1,17 разів, проте він залишався вищим від нормативних значень на 25,12% ($p < 0,05$).

Вміст активованих CD25+лімфоцитів перевищував нормативне значення на 74,2% ($p < 0,05$), який в динаміці лікування вірогідно зменшився на 24,8% ($p < 0,05$), проте залишався вище від рівня здорових осіб на 31,03% ($p < 0,05$). Подібні зміни були характерні і для активованих HLA-DR+лімфоцитів, вміст яких був вищим за показник здорових осіб на 43,17% ($p < 0,05$); в динаміці лікування їх рівень вірогідно зменшився відповідно на 12,15%, проте залишався достовірно вищим за показник здорових осіб на 25,77% ($p < 0,05$). Кількість активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, у хворих була вищою за норму в 2,41 рази ($p < 0,05$), в динаміці лікування вона зменшилася, проте перевищувала показник контрольної групи в 1,70 разів ($p < 0,05$). Відносна кількість субпопуляції CD54+лімфоцитів перевищувала дані у здорових осіб в 1,90 разів ($p < 0,05$), в динаміці лікування відбулося зменшення кількісного складу даної субпопуляції лімфоцитів, проте їх кількість перевищувала рівень здорових осіб на 60,16% ($p < 0,05$).

Як видно із даних, представлених в табл. 1, спонтанна проліферативна активність лімфоцитів у хворих була підвищеною, а в динаміці ліку-

вання відбулося вірогідне зниження її показника в 1,16 разів ($p < 0,05$), що перевищувало референтне значення на 35,77% ($p < 0,05$). Показник стимульованої ФГА РБТЛ при первинному обстеженні був підвищеним на 11,76% ($p < 0,05$) і в динаміці лікування вірогідно зменшився до значень здорових осіб. Фагоцитарна активність нейтрофілів, яка оцінювалася за підрахунком фагоцитарного числа (ФЧ) та фагоцитарного індексу (ФІ), була зниженою. В динаміці лікування відбулося часткове відновлення показників: фагоцитарне число зросло на 13,46% ($p < 0,05$), а фагоцитарний індекс – на 17,46% ($p < 0,05$), проте вони не досягли рівня контрольної групи.

У хворих на АГ, поєднану із ГП, було встановлено підвищений вміст у сироватці крові IgG та вірогідно нижчий за дані контрольної групи рівень IgA, в динаміці лікування не було виявлено достовірних змін обох показників. В той же час відмічено достовірне зростання концентрації SIgA в ротовій рідині в динаміці лікування із застосуванням імунотропних засобів. У обстежених хворих при первинному імунологічному дослідженні було виявлено дисбаланс сироваткового рівня ЦІК із значним переважанням вмісту патогенних ЦІК. Застосування аторвастатину мало значний позитивний вплив на вміст як патогенних, так і фізіологічних ЦІК. В динаміці лікування із включенням аторвастатину відбулося зниження рівня середньо- та дрібномолекулярних ЦІК відповідно в 1,31 ($p < 0,05$) та 2,15 рази ($p < 0,05$), проте обидва показники достовірно перевищували рівень у здорових осіб в 1,36 ($p < 0,05$) та 2,23 рази ($p < 0,05$). Рівень фізіологічних ЦІК великого розміру був зниженим, а в динаміці лікування зріс в 1,59 разів ($p < 0,05$), проте не досяг показників контрольної групи і залишався нижчим в 1,53 рази ($p < 0,05$).

Сироватковий рівень цитокінів у хворих в динаміці лікування представлено в табл. 2.

Як видно із даних, наведених в табл. 2, у хворих на АГ в динаміці лікування відбулося зменшення сироваткової концентрації ФНП- α в 1,64 рази ($p < 0,05$), ІЛ-1 β – в 1,46 разів ($p < 0,05$) та ІЛ-6 – в 2,77 рази ($p < 0,05$). Однак, їх рівень залишався вірогідно вищим за показники здорових осіб. Також у даних хворих при первинному імунологічному дослідженні було встановлено зниження рівня протизапального ІЛ-4, який після лікування достовірно зріс в 1,3 рази до рівня здорових осіб ($p > 0,1$).

Таблиця 2

Сироватковий рівень цитокінів у хворих на АГ, поєднану із ГП, в динаміці комплексного лікування (M \pm m)

Показники	До лікування (n=83)	Після лікування (n=83)	Контрольна група (n=35)
ФНП- α , пг/мл	126,9 \pm 7,5*	77,9 \pm 3,12*x	42,3 \pm 4,9
ІЛ-1 β , пг/мл	105,1 \pm 6,8*	72,6 \pm 3,82 * x	39,42 \pm 4,5
ІЛ-6, пг/мл	68,3 \pm 2,2*	24,7 \pm 1,31 * x	10,31 \pm 2,3
ІЛ-4, пг/мл	17,5 \pm 1,1*	22,7 \pm 1,2 x	25,42 \pm 3,3

Примітки: * - вірогідність різниці показника з контролем ($p < 0,05$);
x - вірогідність різниці показника в динаміці лікування ($p < 0,05$);
n - кількість хворих

Таблиця 3
Динаміка індексних показників стоматологічного статусу у хворих на АГ, поєднану із ГП (M±m)

Показник	Хворі на АГ, поєднану із ГП (n=83)	
	До лікування	Після лікування
Індекс гігієни, %	2,85±0,14	1,3±0,04*
РМА індекс, %	43,6±1,4	12,5±0,4*
ІК, %	2,9±0,2	0,6±0,01*

Примітки: * - вірогідність різниці показника в динаміці лікування ($p < 0,05$);
x- вірогідність різниці показника між групами після лікування (основна та група порівняння);
n- кількість хворих

Як видно із даних, представлених в табл. 3, поєднане застосування імудону та Траумеля С сприяло вірогідному покращенню індексних стоматологічних показників у хворих.

Отже, включення імуноотропних препаратів додатково до традиційної терапії АГ, поєднаної із ГП, та застосуванням статинів показало високу клініко-імунологічну ефективність, що проявилось нормалізацією стоматологічних індексів, вираженою протизапальною дією, частковим відновленням вмісту основних популяцій та субпопуляцій лімфоцитів, зменшенням явищ аутосенсibiliзації та проявів системного запального процесу.

Висновки.

1. Встановлено високу клініко-імунологічну ефективність застосування Траумеля С та імудону в комплексній терапії хворих на АГ II стадії із наявністю генералізованого пародонтиту, яка полягала у протизапальній дії та нормалізації показників місцевого імунітету ротової порожнини.

2. Застосування аторвастатину для корекції дисліпидемій у хворих на АГ сприяє зменшенню проявів аутоімунних порушень, а також зниженню відносного вмісту активованих субпопуляцій лімфоцитів, відновленню фізіологічного співвідношення ЦІК.

Література:

1. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск / [Багрий А.Э., Дядык О.И., Жаринов О.И и др.]; под ред. Ю.Н. Сиренко, О.И. Жаринова. – К.: Четверта хвиля, 2009. – 160 с.
2. Гольдерова А.С., Николаева И.Н., Романова А.Н. Фенотипическая характеристика лимфоцитов периферической крови при коронарном и мультифокальном атеросклерозе // Бюллетень СО РАМН. – 2011. – Т. 31, № 3. – С. 27-32.
3. Данилевський Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф.Данилевский, А.В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 462 с.
4. Залесский В.Н., Гавриленко Т.И. Аутоиммунные и иммуновоспалительные процессы при атеросклерозе, его нутриентопротекция и терапия: Монография. – К.: «Віпол», 2008. – 592 с. – (Этюды современной иммунологии и иммунонутриентологии; вып. 1).
5. Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія». – Київ, 2012. – 107 с.
6. Передерий В.Г. Иммуный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / [В.Г. Передерий, А.М. Земсков, Н.Г. Бычкова, В.М. Земсков]. – К.: Здоров'я, 1995. – 211 с.
7. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації із діагностики лікування та профілактики / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. – К.: МОРІОН, 2011. – 408 с.
8. Сулова Т.Е. Динамика провоспалительных цитокинов, оксида азота и параметров эндотелиальной функции у больных артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и дислипидемией на фоне длительной терапии симвастатином / Т.Е. Сулова, О.В. Груздева, С.В. Кремено // Медицинская иммунология. – 2006. – Т. 8, № 2-3. – С. 407-408.
9. Laboratory investigations in clinical immunology: methods, pitfalls and clinical indications: a second IUIS WHO report // Clin. Immunol. Immunopathol. – 1988. – Vol. 49. – P. 478-497.