

УДК 615.89:615.874: 564.75.05  
© Березовська М.О., 2011

## КОНЦЕНТРАЦІЯ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ ТА ЇХНІЙ МОЛЕКУЛЯРНИЙ СКЛАД У КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ ТА СИНДРОМОМ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ

Березовська М.О.

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

**Вступ.** За матеріалами сучасних медико-статистичних та епідеміологічних досліджень, які присвячені загальному огляду захворюваності населення України на внутрішні хвороби, у теперішній час відмічається підвищення рівня захворюваності на хронічну патологію гепатобіліарної системи (ГБС), поперед усього, на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) [22] та тісно пов'язаний з ним стеатоз печінки (СП) [21]. Відомо, що збільшенню частоти захворюваності на хронічну патологію ГБС сприяє надмірна насиченість довкілля та побуту хімічно шкідливими речовинами, тобто ксенобіотиками, незбалансоване нерациональне харчування, довготривалі психоемоційні стреси [10, 11, 32]. Всі ці чинники оказують значний негативний вплив на стан здоров'я мешканців регіонів з високим рівнем забруднення навколишнього середовища екологічно шкідливими речовинами, в тому числі крупного промислового регіону Донбасу [10, 15]. СП досить часто зустрічається у сполученні з ХНХ, причому така коморбідна патологія характеризується тривалим перебігом, нерідким розвитком загострень хронічного запального процесу у ГБС та резистентністю до терапії, що проводиться [4, 12, 18, 20, 26, 31].

За даними клінічних спостережень хронічна патологія ГБС вельми часто супроводжується порушеннями астеничного, астено-невротичного або навіть астено-депресивного регістрів, які при тривалому перебігу нерідко досягають ступеня синдрому психоемоційного вигорання (СПЕВ) (англ. burn-out syndrome) [1, 5, 13, 30]. СПЕВ в теперішній час є досить розповсюдженою патологією сучасного соціума, пов'язаною з виконанням професійних обов'язків особами групи спеціальностей «людина-людина», а саме менеджерами, викладачами вищих навчальних закладів, шкільними вчителями, лікарями та середнім медичним персоналом, робітниками правоохоронних структур та іншими [5, 9, 14, 28, 29, 33].

Стосовно даних сучасної наукової літератури, у патогенезі як ХНХ, так і СП, суттєва роль належить імунним порушенням [3, 7, 25]. В той же час питання стосовно можливих зсувів з боку імунологічного гомеостазу при наявності сполученої патології у вигляді ХНХ та СП [20] висвітлені ще недостатньо. Раніше нами вже була встановлена патогенетична роль дисбаланса показників цитокінового профілю крові у хворих на СПЕВ при наявності супутньої хронічної патології ГБС [2]. Виходячи з цього, ми вважали доцільним продовжити вивчення особливостей імунопатогенезу ХНХ, поєднаного СП на тлі СПЕВ, зокрема проаналізувати рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові та їхнього молекулярного складу у

хворих з даною коморбідною патологією.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконувалась у відповідності до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету та є фрагментом теми НДР «Оптимізація лікування хворих на хронічний некалькульозний холецистит, поєднаний зі стеатозом печінки та синдромом психоемоційного вигорання» (№ держреєстрації 0104U009269).

**Метою** роботи було вивчення рівня ЦІК у сироватці крові та їхнього молекулярного складу у хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ.

**Матеріали та методи обстеження.** Під спостереженням було 38 хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ, з них 18 чоловіків (47,4%) та 20 жінок (52,6%) у віці від 29 до 55 років зі встановленими експертним шляхом діагнозом синдрому вигорання [6]. Всі обстежені пацієнти постійно проживали в умовах крупного промислового регіону Донбасу з високим рівнем забруднення навколишнього середовища, що негативно впливало на стан їхнього здоров'я [15]. При діагностиці СПЕВ використовували методику оцінки синдрому «вигорання» в професіях системи «людина – людина» по Н.Е. Водоп'янової [5], а також методику діагностики рівня емоційного вигорання по В.В. Бойко [6]. Для оцінки емоційних особливостей обстежених і ризику розвитку у них соматичних захворювань застосовували модифікований опитувальник Дженкінса [6]. Динаміку психоемоційного стану хворих оцінювали на основі модифікованої міжнародної короткої шкали динаміки психічного стану BPRS по Y.Ovezall і D. Yozham [6].

За даними анамнезу тривалість захворювання на СПЕВ у обстежених складала від 1,5 до 4 років з поступовим посилюванням порушень психоемоційного стану. У хворих, які знаходились під наглядом, діагнози СП та ХНХ були встановлені за результатами клініко-біохімічного та інструментального обстеження, сонографії органів черевної порожнини, багатофракційного дуоденального зондування у відповідності до Стандартизованих протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» (Наказ МОЗ України № 271 від 13. 06. 2005 р.) [17]. Для виключення вірусного ураження печінки було проведено дослідження сироватки крові обстежених на маркери вірусних гепатитів (ВГ) – ВГВ, ВГС та ВГД за допомогою методу ІФА. При наявності маркерів ВГ у сироватці крові ці хворі були виключені з подальшого дослідження. З роботи були виключені також особи, які за даними анамнезу зловживали алкогольними напоями і знаходилися на обліку у лікаря-нарколога, або мали досвід використання наркотичних речовин.

Клінічна картина хронічної патології ГБС (ХНХ та СП) була типовою [5, 28]; у більшості обстежених виявлені захворювання печінки та жовчного міхура (ЖМ) знаходилися у фазі помірного загострення або неповної ремісії. Особи, що були під наглядом, у період чергового загострення хронічної патології ГБС отримували загальноприйняте лікування, яке включало дієтотерапію [8], спазмолітики, жовчогінні препарати, гепатопротектори (есенціале Н, карсил), засоби симптоматичної терапії [17, 18]. Загальноприйняті лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів [19], які включали визначення у крові рівня загального білірубину і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз – АлАТ і АсАТ; вмісту холестерину та альбуміну у сироватці крові, активності екскреторних ферментів – лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтранспептидази (ГГТП); показника тимолової проби.

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження для реалізації мети дослідження у хворих, що були під наглядом, вивчали концентрацію ЦІК у сироватці крові, що визначали методом преципітації в розчині поліетиленгліколя (ПЕГ) з молекулярною масою 6000 дальтон [23]. Молекулярний склад ЦІК з виділенням фракцій велико- (>19S), середньо- (11S-19S) та дрібно-молекулярних (<11S) імунних комплексів визначали шляхом диференційованої преципітації у 2,0%, 3,5% та 6% розчинах ПЕГ [24].

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600+ за допомогою дисперсійного аналізу із застосуванням стандартних пакетів прикладних програм Microsoft Windows professional<sup>sp</sup>, Microsoft Office 2007, Stadia 6.1/prof та Statistica, при цьому враховували особливості статистичної обробки у медико-біологічних дослідженнях [27].

#### Отримані результати та їхнє обговорення.

До початку проведення лікування клінічна картина загострення ХНХ, сполученого з СП та СПЕВ, була типовою та характеризувалася наявністю скарг на колікоподібний, переймоподібний, або ниючий тупий біль, в правому підребер'ї, відчуття тяжкості або розпирання у правому підребер'ї. Всі обстежені хворі відзначали посилення болю через 25–40 хв. після їжі, особливо після прийому жирного, смаженого, гострого, у частини пацієнтів більові відчуття посилювалися після прийому газованих напоїв, особливо холодних, підйому тяжкості, при трясучій їзді або психоемоційному навантаженні. У всіх хворих біль віддавав управо і вгору: в праве плече і/або в праву ключицю, і/або під праву лопатку, і/або в праву половину грудної клітки, в праву половину попереку. У всіх обстежених хворих мали місце диспептичні явища - нудота, яка була тривалою, іноді болісною, помірною або вираженою, підсилювалася після їжі, особливо після прийому жирного і смаженого та рідко завершувалася блюванням, що не приносило полегшення. У низки пацієнтів відмічалася наявність гіркотого смаку в

роті і/або відрижки гірким, печія, здуття, бурчання в животі, порушення стільця. Крім того, хворі на ХНХ, сполучений з СП та СПЕВ скаржилися на підвищену стомлюваність, фізичну втому, порушення сну (раннє прокидання, відсутність почуття ранішньої свіжості), наявність задишки, запаморочення, гіпергідрозу, схильності до коливань артеріального тиску, частіше з проявами артеріальної гіпертензії, нестачею емоцій, песимізм, відчуття безпомічності та безнадійності, тривоги, зниження інтересу до оточуючого, нудьги, туги, апатії, надання переваги стандартним шаблонам, схемам, рутині у професійній діяльності, зниження розумової працездатності, та в цілому обмеження соціальних контактів тільки роботою та родиною, внаслідок чого у більшості хворих виникало відчуття ізоляції.

При об'єктивному обстеженні хворих на ХНХ, сполучений з СП та СПЕВ, було відмічено наявність субіктеричності склер, обкладеність язика брудним білим або жовтуватим нальотом, помірно вираженого збільшення печінки, слабо позитивного симптому Кера, рідкіше – Ортнера. При огляді хворих на ХНХ, сполучений з СП та СПЕВ, звертав на себе увагу їх загальний втомлений, а нерідко і сумний, пригнічений вигляд, наявність темних кілець або мішків під очима, внутрішня психологічна напруженість, з якою вони відповідали на питання про своє захворювання, підвищена тривожність і недовірливість.

За даними сонографічного дослідження органів черевної порожнини [16] встановлена наявність збільшення розмірів печінки, нерівномірності її контурів, підвищення або нерівномірності ехогенності паренхіми з наявністю дрібнозернистих включень, розмитий або стертий судинний малюнок, нечітка візуалізація діафрагмального контуру печінки; у частини хворих – розширення внутрішньопечінкових жовчних протоків. У частини хворих характерними були патологічні зміни з боку ЖМ, які свідчать про наявність хронічного безкам'яного холециститу (збільшення об'єму, деформація ЖМ перетинками, ущільнення стінки та її двуконтурність, наявність у порожнині ЖМ концентрованої жовчі).

При біохімічному обстеженні було встановлено, що у обстежених хворих в більшості випадків мало місце підвищення фракції прямого білірубину в межах 5,6-9,9 мкмоль/л; активність АлАТ збільшена в межах 0,9-1,8 ммоль/г-л, АсАТ – підвищена до 0,6 до 1,45 ммоль/г-л. У частини хворих відмічено також помірне збільшення активності ЛФ та ГГТП, збільшення показника тимолової проби в межах 6,5-8,0 од. Отримані дані свідчать про наявність на тлі загострення ХНХ помірно вираженого стеатогепатиту, особливо при наявності частих загострень ХНХ.

При проведенні імунологічного дослідження до початку лікування було встановлено, що у обстежених хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ, відмічалася підвищення загального рівня ЦІК з дисбалансом їхнього молекулярного складу. Так, загальний рівень ЦІК в сироватці крові був підвищений в середньому 1,76 рази і складав (3,31±0,05) г/л (норма 1,88±0,07 г/л) (таблиця 1).

**Таблиця 1.** Рівень ЦІК та їхній молекулярний склад у сироватці крові хворих на ХНХ сполучений зі СП на тлі СПЕВ, до початку лікування (M±m)

Вивчені показники		Норма	Хворі на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ (n=38)
ЦІК заг.,	г/л	1,88±0,07	3,38±0,05***
в тому числі:			
велико-	%	45,2±2,2	23,4±1,7**
молекулярні	г/л	0,85±0,03	0,79±0,04*
середньо-	%	32,2±1,3	44,1±1,2**
молекулярні	г/л	0,61±0,02	1,49±0,03***
дрібно-	%	22,6±1,4	32,5±0,9*
молекулярні	г/л	0,42±0,02	1,1±0,04***

**Примітка:** в табл. 1-2 вірогідність розбіжностей відносно норми: \* - при P<0,05, \*\* - при P<0,01, \*\*\* - при P<0,001.

При дослідженні молекулярного складу ЦІК у обстежених хворих було встановлено, що зростання рівня ЦІК відбувалося переважно за рахунок найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій, оскільки простежувалась чітка тенденція до зростання як відсоткового вмісту, так і абсолютної кількості даних показників. Вміст середньомолекулярної фракції (11S-19S) був вище нормальних значень в обстежених пацієнтів в 2,44 рази і складав (1,49±0,03) г/л; концентрація дрібномолекулярних ЦІК до початку лікування складала

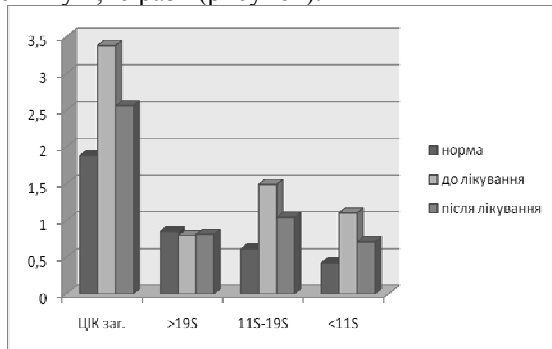
(1,1±0,04) г/л, тобто була підвищена в 2,6 рази стосовно нормальних значень.

При дослідженні загального рівня ЦІК та їхнього молекулярного складу у обстежених хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ, було встановлено, що на момент завершення лікування із застосуванням загальноприйнятої терапії незважаючи на деяку позитивну тенденцію, не відбулося повного відновлення вивчених показників до нормальних значень (таблиця 2).

**Таблиця 2.** Рівень ЦІК та їхній молекулярний склад у сироватці крові хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ, після завершення лікування (M±m)

Вивчені показники		Норма	Хворі на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ (n=38)
ЦІК заг.,	г/л	1,88±0,07	2,56±0,06***
в тому числі:			
велико-	%	45,2±2,2	31,6±1,7**
молекулярні	г/л	0,85±0,03	0,81±0,02
середньо-	%	32,2±1,3	40,6±1,1**
молекулярні	г/л	0,61±0,02	1,04±0,04**
дрібно-	%	22,6±1,4	27,8±1,2*
молекулярні	г/л	0,42±0,02	0,71±0,01**

Так, загальний рівень ЦІК в сироватці крові обстежених осіб знижувався в динаміці лікування в 1,3 рази та складав в середньому (2,56±0,06) г/л, що перевищувало норму в 1,36 рази. Рівень середньомолекулярної фракції (11S-19S) на момент завершення лікування в абсолютному вираженні знижувався в 1,43 рази та складав в середньому (1,04±0,04) г/л, що перевищувало значення норми даного показника в 1,7 рази. У відносному вираженні вміст середньомолекулярної фракції знижувався у порівнянні з вихідним в 1,09 рази та дорівнював в середньому (40,6±1,1)%, що перевищувало нормальні значення у 1,26 рази (рисунок).



**Рисунок.** Динаміка концентрації ЦІК та їхнього молекулярного складу у сироватці крові хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ.

Концентрація дрібномолекулярних ЦІК в обстежених осіб на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ після завершення лікування зменшувалася в абсолютному вираженні в 1,5 рази складала в середньому (0,71±0,01) г/л та була більш норми в 1,69 рази; у відносному вираженні рівень фракції дрібномолекулярних імунних комплексів (<11S) знижувався в 1,17 рази та складав (27,8±1,2)%, що було більш норми у 1,23 рази. Відомо, що великомолекулярні імунні комплекси (>19S) порівняно з іншими фракціями швидко елімуються внаслідок їх фагоцитозу клітинами макрофагальної фагоцитуючої системи, тоді як дрібномолекулярні імунні комплекси тривалий час циркулюють в крові, як правило, не спричиняючи значних пошкоджень органів і тканин [24]. Саме середньомолекулярні імунні комплекси мають найбільшу патогенність у організмі хворих: вони відкладаються в стінках мікросудин, активують комплемент за альтернативним шляхом, та тому сприяють підвищенню порозності мікросудин та порушенням мікрогемодинаміки [23]. Це є несприятливою обставиною при лікуванні хворих з наявністю хронічної патології, оскільки підвищує ймовірність подальшого патологічного прогресування процесу, тому можна вважати, що виявлене нами суттєве підвищення концентрації ЦІК у крові хворих, що були під наглядом, у патогенетичному плані несприятливе та може обумовлювати подальше прогресування хронічної патології ГБС.

Отже, проведення терапії загальноприйнятими засобами у хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ, має певний позитивний вплив на імунологічні показники, а саме на рівень ЦК та їхній молекулярний склад, але не забезпечує нормалізації вивчених показників, тобто зберігаються вірогідні порушення з боку імунного гомеостазу. Тому можна вважати патогенетично доцільним застосування в комплексі терапевтичних заходів хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ, сучасних імуноактивних лікарських засобів з метою відновлення імунологічного гомеостазу.

#### Висновки:

1. Клінічна картина у обстежених хворих на ХНХ, сполучений з СП та СПЕВ, характеризувалася наявністю гепатомегалії, синдрому правого підребір'я та диспептичного синдрому у сполученні з проявами астеничного, астено-невротичного або астено-депресивного реєстрів.

2. При біохімічному обстеженні встановлено в більшості випадків підвищення фракції прямого білірубіна у сироватці крові, помірне збільшення активності АлАТ та АсАТ. У частини хворих відмічено також підвищення активності ЛФ та ГГТП, а також показника тимолової проби.

3. За даними УЗД органів черевної порожнини встановлено наявність збільшення розмірів печінки, зміни її ехоцильності та інші зміни, які в цілому були характерні для наявності стеатозу цього органу. Було також встановлено наявність сонографічних ознак хронічної запальної патології жовчного міхура.

4. При хронічній коморбідній патології у ви-

гляді ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ, до початку лікування було виявлено підвищення загального рівня ЦК в сироватці крові в середньому в 1,76 рази стосовно норми та дисбаланс молекулярного складу імунних комплексів, який полягав у збільшенні відносно норми середньомолекулярної фракції ЦК в середньому в 2,44 рази та дрібномолекулярної фракції імунних комплексів - в 2,6 рази.

5. При проведенні загальноприйнятого лікування відмічена деяка позитивна динаміка вивчених імунологічних показників, однак не відбулося відновлення імунологічного гомеостазу: загальний рівень ЦК на момент завершення лікування залишався в 1,36 рази вище норми, концентрація середньомолекулярної фракції ЦК - в 1,7 рази, дрібномолекулярних ЦК - в 1,69 рази.

6. Виходячи з отриманих даних можна вважати, що застосування лише загальноприйнятої терапії не забезпечує відновлення імунологічного гомеостазу, зокрема рівня та молекулярного складу ЦК у сироватці крові, що може бути підставою для вивчення доцільності включення сучасних імуноактивних препаратів до комплексу лікування хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ, з метою нормалізації концентрації ЦК у сироватці крові та їхнього молекулярного складу.

7. У подальшому доцільно продовжити дослідження стосовно імунологічного статусу хворих на ХНХ, сполучений зі СП на тлі СПЕВ, а саме вивчити показників макрофагальної фагоцитуючої системи у пацієнтів з вказаною коморбідною патологією.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. **Бабак О.Я.** Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / **О.Я. Бабак** // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 4 (54). – С. 8-16.
2. **Березовська М.О.** Цитокіновий профіль крові хворих з синдромом психоемоційного вигорання при наявності або відсутності хронічної патології гепатобілярної системи / Проблеми екологіч. та медич. генетики і клініч. імунології: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ. – 2010. – Вип. 4 (100). – С. 95-105.
3. **Боброннікова Л.Р.** Патогенетичні механізми хронічного безкам'яного холециститу / **Л.Р. Боброннікова, В.М. Хворостинка, І.А. Ільченко** // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – №2 (8). – С. 88 – 89.
4. **Богомолов П.О.** Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит / **П.О. Богомолов, Ю.О. Шутьпекова** // в кн. Болезни печени и желчных путей: под ред. В.Т. Ивашкина. - [2-е изд.]. – М.: Вести, 2005. – С. 205-216.
5. **Водопьянова Н.Е.** Синдром вигорання: діагностика и профилактика / **Н.Е. Водопьянова, Е.С. Старченкова.** – СПб.: Питер, 2005. – 336 с.
6. **Діагностика здоров'я. Психологический практикум** / под ред. **Г.С. Никифорова.** - СПб.: Речь, 2007. – 950 с.
7. **Гнатюк М.С.** Локальні імунні реакції в жовчному міхурі при хронічних холециститах / **М.С. Гнатюк, Н.В. Шамрай** // Вісник проблем біології і медицини. – 2003. – Вип. 4. – С. 72 – 73.
8. **Дієтотерапія при захворюваннях печінки, жовчовивідних шляхів та підшлункової залози** / **Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, В.М. Фролов** [та інш.] - Київ: НМАПО ім. П.Л. Шупика, 2008. – 184 с.
9. **Елдышова О.А.** Синдром вигорання как форма устойчивой личностной деформации / **О.А. Елдышова** // Психологическое консультирование и психотерапия: на стыке наук, времен, культур: материалы Международной научно-практической конференции (Астрахань, 27 сентября – 1 октября 2007 г.) / сост. **Л.Г. Гончарова, И.А. Монахова.** – Астрахань, 2007. – С. 65–67.
10. **Иванова Л.Н.** Патология пищеварительной системы в условиях экологического прессинга / **Л.Н. Иванова.** – Луганск: изд-во ЛГМУ, 2000. – 170 с.
11. **Ильин В.Ф.** Болезни печени. Рациональные методы лечения / **В.Ф. Ильин.** – СПб.: Невский проспект; Вектор. – 2007. – 128 с.
12. **Ильченко А.А.** Заболевания желчного пузыря и желчных путей / **А.А. Ильченко.** – М.: Анахарсис, 2006. – 448 с.
13. **Кутько І.І.** Синдром психоемоційного вигорання: метаболічні аспекти патогенезу, раціональна фармакотерапія і медична реабілітація / **І.І. Кутько, В.М. Фролов, М.О. Пересадін** // Психічне здоров'я. – 2007. – № 2 (15). – С. 22-26.
14. **Орел В.Е.** Феномен «вигорання» в зарубежной психологии: эмпирические исследования и перспективы / **В.Е. Орел** // Психологический журнал. – 2001. – Т. 22, № 1. – С. 23 – 26.
15. **Особенности влияния загрязнения окружающей среды на здоровье населения промышленных городов Донецкого района** / **И.С. Киреева, И.Г. Чудова, В.П. Ермоленко, С.М. Могильный** // Довідник для здоров'я. – 1997. – № 3. – С. 33-35.
16. **Панчишин Ю.М.** Ультрасонографічні критерії стеатоза печінки / **Ю.М. Панчишин** // Український

- медичний часопис. – 2008. – № 4 (66). – С. 106-112.
17. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / **Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк** [та інш.] – Київ, 2005. – 56 с.
18. **Степанов Ю.М.** Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение / **Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова** // Здоров'я України. – 2004. – № 18 (103). – С. 20 – 21.
19. Унифицированные биохимические методы обследования больных: методич. рекомендации / под ред. **Л.Л. Громашевской**. – Киев: МЗ Украины, 1990. – 64 с.
20. **Філіпов Ю.О.** Стеатоз печінки при захворюваннях жовчовивідних шляхів / **Ю.О. Філіпов, Л.Я. Мельниченко, С.С. Ягмур** // Гастроентерологія: міжвід. збірник. – Дніпропетровськ, 2005. – Вип. 36. – С. 312 – 318.
21. **Філіпов Ю.О.** Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / **Ю.О. Філіпов, І.Ю. Скірда, Л.М. Петречук** // Гастроентерологія: міжвід. зб.– Дніпропетровськ, 2006.– Вип.37.– С.3–9.
22. **Філіпов Ю.О.** Хронічний холецистит: аналітичний огляд даних офіційної статистики МОЗ України за 2006-2008 рр. / **Ю.О. Філіпов, І.Ю. Скірда** // Сучасні медичні технології. – 2010. – № 2 (6). – С. 56-59.
23. **Фролов В.М.** Исследование циркулирующих иммунных комплексов их диагностическое и прогностическое значение / **В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, В.Е. Рычнев** // Лабораторное дело. – 1986. – № 3. – С. 159 – 161.
24. **Фролов В.М.** Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных / **В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, П.К. Бойченко** // Врачебное дело. – 1990. – № 6. – С. 116 - 118.
25. **Хворостинка В.Н.** Патогенетические механизмы хронических холециститов / **В.Н. Хворостинка, Л.Р. Бобронникова, И.А. Ильченко** // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 3 (18). – С. 32 – 34.
26. **Щербиніна М.Б.** Особливості поширеності та захворюваності населення України на холецистит і холангіт / **М.Б. Щербиніна, М.І. Бабець** // Сімейна медицина. – 2008. – № 1. – С. 126–129.
27. **Юнкеров В.И.** Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / **В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев**. – [2-е изд., доп.]. – СПб.: ВМедА, 2005. – 292 с.
28. **Юрьева Л.Н.** Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика и коррекция / **Л.Н. Юрьева**. – Киев: Сфера, 2004. – 272 с.
29. **Chambers R.** Avoiding burn – out in general practice / **R. Chambers** // Brit. J. General practice. – 1993. – Vol. 43. – P. 65 – 103.
30. **Elshtein N.** Polymorbidity in gastroenterological practice / **N. Elshtein** // Acta Medico. – 2006. – № 5. – P. 70-73.
31. **Festi O.** Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance / **O. Festi, A. Colecchia, T. Sacco** // Obes. Rev. – 2004. – V. 5, № 1. – P. 27–42.
32. **Pelvig A.** Management of chronic hepatobiliary diseases / **F. Pelvig, J.Ungen** // Brit. Medical J. – 2003. – Vol. 43. – P. 817-820.
33. **Pines A.** Career burnout: causes and cures / **A. Pines, E. Aronson**. – New York: Free Press, 1988. – 246 p.

**Березовська М.О.** Концентрація циркулюючих імунних комплексів та їхній молекулярний склад у крові хворих на хронічний некалькульозний холецистит, сполучений зі стеатозом печінки та синдромом психоемоційного вигорання // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 2. – С. 15-19.

Проаналізований рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та їхній молекулярний склад у сироватці крові хворих на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ), сполучений зі стеатозом печінки (СП) та синдромом психоемоційного вигорання (СПЕВ). Встановлено, що у обстежених хворих до початку лікування має місце підвищення загального рівня ЦІК в сироватці крові та дисбаланс молекулярного складу імунних комплексів, що полягав у збільшенні середньо- та дрібномолекулярних фракцій ЦІК. Застосування загальноприйнятої терапії хворих на ХНХ, сполученого зі СП на тлі СПЕВ, має певний позитивний вплив на імунологічні показники, але не обумовлює повної нормалізації концентрації ЦІК та їхнього молекулярного складу у крові хворих.

**Ключові слова:** хронічний некалькульозний холецистит, стеатоз печінки, синдром психоемоційного вигорання, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), молекулярний склад ЦІК, патогенез.

**Березовская М.А.** Концентрация циркулирующих иммунных комплексов и их молекулярный состав в сыворотке крови больных хроническим некалькулезным холециститом на фоне стеатоза печени и синдрома психоемоционального выгорания // Украинский медицинский альманах. - 2010. - Том 14, № 2. – С. 15-19.

Проанализирован уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и их молекулярный состав у больных хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) на фоне стеатоза печени (СП) и синдрома психоемоционального выгорания (СПЭВ). Установлено, что у обследованных больных до начала лечения наблюдается повышение общего уровня ЦИК в сыворотке крови и дисбаланс молекулярного состава иммунных комплексов, который заключается в увеличении средне- и низкомолекулярных фракций ЦИК. Применение общепринятой терапии ХНХ, сочетанного СП и СПЭВ, имеет позитивное влияние на иммунологические показатели, но не обуславливает нормализацию концентрации циркулирующих иммунных комплексов и их молекулярного состава в крови больных.

**Ключевые слова:** хронический некалькулезный холецистит, стеатоз печени, синдром хронической усталости, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), молекулярный состав ЦИК, патогенез.

**Berezovskaya M.A.** Concentration of circulatory immune complexes and it's molecular composition at the serum at the patients with chronic uncalculosis cholecystitis on background hepatic steatosis and burn-out syndrome // Украинский медицинский альманах. - 2010. - Том 14, № 2. – С. 15-19.

The concentration of circulatory immune complexes (CIC) and it's molecular composition at the patients with chronic uncalculosis cholecystitis (CUC) on background hepatic steatosis (HS) and burn-out syndrome (BOS) are investigated. It was set that before treatment at the patients detected increase of common level CIC at blood serum and disbalance of molecular composition – increase of average- and littlemolecular fraction CIC. The application of the generally accepted therapy has certainly a positive influence on immunological indexes, but does not stipulate normalization of concentration of CIC and their molecular composition at the blood serum.

**Key words:** chronic uncalculosis cholecystitis, hepatic steatosis, burn-out syndrome, circulatory immune complexes (CIC), molecular composition CIC, pathogenesis.

Надійшла 11.01.2011 р.  
Рецензент: проф. І.В.Лоскутова