

никова, К.И.Прощаев //Клиническая медицина. - 2008.-№ 5. - С. 28-30.

9. Щербинина М.Б. Язвенная болезнь: современный взгляд на вопросы патогенеза / М. Б. Щербинина// Диагностика та лікування. - 2005. - № 2-3. - С. 26 - 34.

10. Chan F. K. L. Peptic ulcer disease / F.K.L. Chan, W.K.Leung//Lancet. - 2002. - Vol. 360. - P. 933 - 941.

Резюме

Джахаф А.А., Иванова Л.М. Стан імунітету у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки у сполученні з ішемічною хворобою серця в результаті лікування комбінацією субаліну та тівортину аспартат.

Використання комбінації субаліну та тівортину аспартату в комплексі лікування хворих на ПВ ДПК у сполученні з ІХС сприяло збільшенню кількості Т-лімфоцитів, нормалізації субпопуляційного складу, підвищенню значень показників ФАМ та нормалізації цитокінового профілю крові.

Ключові слова: пептична виразка дванадцятипалої кишки, ішемічна хвороба серця, лікування, субалін, тівортин аспартат.

Резюме

Джахаф А.А., Иванова Л.Н. Состояние иммунитета у больных пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с ишемической болезнью сердца в результате лечения комбинацией субалина и тивортина аспартата.

Использование комбинации субалина и тивортина аспартата в комплексе лечения больных с пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с ишемической болезнью сердца способствовало увеличению количества Т-лимфоцитов, нормализации субпопуляционного состава, повышению показателей ФАМ и нормализации цитокінового профиля крови.

Ключевые слова: пептическая язва двенадцатиперстной кишки, ишемическая болезнь сердца, лечение, субалин, тивортин аспартат.

Summary

Jahaf A. A., Ivanova L.N. State of immunity of patients with peptic ulcer of duodenum in combination with ischemic heart diseases in results combination treatments with subalin and tivortin.

The use combination of subalin and tivortin in treatment complex of patients with peptic ulcer of duodenum in combination with ischemic heart diseases give increase of T-lymphocytes, normalization of lymphocytes' subpopulation, increase index FAM and normalization of cytokines blood profile.

Key words: peptic ulcer of duodenum, ischemic heart diseases, immunity, treatment, subalin, tivortin.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г.Бурмак

УДК 615.37:616.97

ВПЛИВ ЦИКЛОФЕРОНУ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ ФАГОЦИТУЮЧИХ МАКРОФАГІВ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ, ВИКЛИКАНИМИ УМОВНО ПАТОГЕНИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ

О.В. Круглова, М.О. Пересадін, І.В. Декалюк, А.Д.Старік, С.О. Орнатська

*ДЗ "Луганський державний медичний університет"
4 міська багатопрофільна клінічна лікарня (Луганськ)*

Вступ

Відомо, що в теперішній час захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ), в тому числі ті, що викликані умовно патогенними мікроорганізмами (УПМ), як в Україні, так і в низці інших країн СНД, залишається досить високою [1, 3]. Лікування ГКІ, які викликані УПМ, залишається складною задачею, оскільки в останні роки реєструється підвищення частоти випадків нечутливості збудників ГКІ до антибактеріальних препаратів [2, 4, 12]. Крім того встановлено, що в умовах великих промислових регіонів з високим рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками та радіонуклідами у переважній кількості населення відмічається наявність вторинних імунодефіцитних станів, що сприяє тривалому перебігу хвороб в тому числі тих що викликані УПМ. При розробці програми комплексного лікування хворих з ГКІ, що викликані УПМ, нашу увагу привернула можливість використання сучасного препарату циклоферону [13].

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконувалася відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР "Ефективність сучасних імуноактивних препаратів в лікуванні та медичній реабілітації хворих з патологією системи травлення та вторинними імунодефіцитними станами" (№ держреєстрації 0108U009463).

Метою роботи було оцінка ефективності циклоферону у лікуванні хворих з гострими кишковими інфекціями, викликаними умовно патогенними збудниками та його вплив на показники системи фагоцитуючих макрофагів.

Матеріали та методи дослідження

Під наглядом знаходилося дві групи хворих з встановленим діагнозом ГКІ, викликаних УПМ: основна (34 пацієнта) та зіставлення (32 особи), що рандомізовані за віком, статтю та еіологією ГКІ. Клінічний перебіг хвороби був типовим та відповідав симптоматиці гострого гастроентериту або гастроентероколіту [1, 2, 3, 6, 12]. Діагноз ГКІ виставлявся виходячи з характерної клінічної картини хвороби з обов'язковим підтвердженням діагнозу бактеріологічними методами, виходячи з сучасної класифікації збудників [8], при цьому були виділені наступні УПМ: *Citrobacter* - у 16,67% хворих, *Enterobacter* (переважно *Enterobacter cloacae*) - у 15,15% обстежених, *Klebsiella* - у 13,63% пацієнтів, *Proteus* (переважно *Proteus vulgaris*) - у 21,21% хворих, *Haflia* - у 6,06%; у 15,15% хворих при бактеріологічному обстеженні випорожнень була виділена чиста культура *Staph. aureus* та 12,12% пацієнтів - *Enterococcus faecalis*. Пацієнти обох груп отримували загальноприйняте лікування ГКІ, які викликані УПМ [2, 4, 12]. Крім того, хворі основної групи додатково отримували циклоферон у вигляді 12,5% розчину по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 5 днів поспіль.

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, для реалізації мети роботи у хворих, які знаходилися під наглядом, вивчали показники системи фагоцитуючих макрофагів (СФМ) з використанням методів дослідження фагоцитарної активності моноцитів (ФМ) периферійної крові [11]. Підраховували такі показники ФМ: фагоцитарне число (ФЧ), фагоцитарний індекс (ФІ), індекс атракції (ІА) і індекс перетравлення (ІП) [11].

Статистичну обробку результатів здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 2000+ MHz методом одно- і багатфакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм [6]). При цьому обов'язково враховували основні принципи застосування статистичних методів в клінічних дослідженнях ефективності лікарських препаратів [7].

Отримані результати та їх обговорення

До початку проведення лікування характер основних скарг у пацієнтів обох груп відповідав типовій клінічній картині ГКІ [3]. Хворі, які були під наглядом, з'являли скарги на переймоподібні болі ниючого характеру в животі, більше в лівій клубовій області, нудоту, блювоту до 3-5 разів на добу, бурчання в животі, зниження або відсутність апетиту, загальну слабкість, нездужання, ломоту у всьому тілі, підвищення температури тіла до 37,6°C і вище, головний біль, запаморочення. У всіх обстежених хворих відмічався рідкий стілець з частотою випорожнень від 5 до 12 протягом першої доби хвороби, як правило, рясний, жовтуватого або коричневого кольору, нерідко з неприємним запахом, особливо при ГКІ протейної етіології, що характерно для даної нозоформи [10].

При об'єктивному обстеженні у осіб, що знаходилися під наглядом, було встановлено наявність блідості шкірних покривів і видимих слизових оболонок, помірне пониження тургору шкіри, зниження артеріального тиску, наявність частого, лабільного пульсу зниженого, рідше слабкого наповнення і напруги, сухість губ, обкладеність язика брудним біло-сірим нальотом, помірне здуття живота, болісність по ходу кишечника при пальпації, у ряді випадків спазм сигмовидної кишки. Так, у всіх обстежених хворих обох груп відмічався чітко виражений диспептичний синдром, який характеризувався наявністю нудоти, болю та бурчання у животі, болісності при пальпації по ходу кишечника, наявністю рідкого стільця, зниженням апетиту, а також обкладеністю язика; блювання було виявлено у 82,4% випадків в основній групі та 81,3% - у групі зіставлення. Крім того, для хворих, які знаходилися під наглядом, був характерний загальнотоксичний синдром, який з'являвся у вигляді загальної слабкості, нездужання, що мали місце у всіх хворих, підвищенням температури тіла (76,5% в основній групі та 75,0% - у групі зіставлення), головним болем (82,4% та 81,3% відповідно). У зв'язку з наявністю гемодинамічних розладів, характерних для більш тяжких випадків хвороби, блідість шкірних покривів та сухість губ мали місце у 58,8% хворих основної групи та 59,4% - групи зіставлення;

тахікардія виявлена в 64,7% випадків у хворих основної групи та групи зіставлення, зниження артеріального тиску (АТ) відповідно у 52,9% та 53,1% випадків, зниження тургору шкіри - 35,3% та 34,3% випадків. Частота виявлення клінічної симптоматики ГКІ в основній групі та групі зіставлення до початку проведення лікування була одноковою ($P > 0,05-0,1$), що свідчило про однотиповість цих двох груп у клінічному відношенні.

Вивчення показників ФАМ до початку застосування лікувальних заходів дозволило відмітити наявність чітко виражених зсувів з боку фагоцитарних показників у пацієнтів обох груп (табл. 1).

Таблиця 1

Показники ФАМ у хворих на ГКІ, що викликані УПМ, до початку проведення лікування ($M \pm m$)

Показники ФАМ	Норма	Групи хворих		P_2
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
ФІ (%)	28,6±0,8	14,7±0,8 $P_1 < 0,001$	15,1±0,9 $P_1 < 0,001$	>0,1
ФЧ	4,0±0,06	2,2±0,09 $P_1 < 0,001$	2,3±0,08 $P_1 < 0,001$	>0,1
ІА (%)	16,9±0,6	11,3±0,6 $P_1 < 0,001$	11,5±0,5 $P_1 < 0,001$	>0,1
ІІІ (%)	26,5±0,9	12,5±0,6 $P_1 < 0,001$	12,7±0,8 $P_1 < 0,001$	>0,1

Примітка: в табл. 1 та 2 показник P_1 характеризує вірогідність розбіжностей стосовно норми; P_2 - між відповідними показниками в основній та групі зіставлення.

З таблиці 1 видно, що вивчені показники ФАМ вірогідно нижче норми як в основній групі так і в групі зіставлення. Дійсно, ФІ в основній групі до початку проведення лікування був знижений в середньому в 1,95 рази стосовно норми ($P < 0,001$), в групі зіставлення - в 1,89 рази ($P < 0,001$). Показник ФЧ в цей період обстеження був нижче норми в середньому в 1,82 рази в основній групі ($P < 0,001$) та в 1,74 рази - в групі зіставлення ($P < 0,001$). Відповідно цьому ІА до початку лікування був нижче норми в основній групі в 1,5 рази ($P < 0,01$) та в групі зіставлення - в 1,47 рази ($P < 0,001$). При цьому ІІІ складав в основній групі в середньому (12,5±0,6)%, що було

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

в 2,12 рази нижче норми ($P < 0,001$) та в групі зіставлення - (12,8±0,8)%, тобто кратність зниження ІІІ складала в цієї групі 2,07 рази ($P < 0,001$). При порівняльному аналізі не було відмічено вірогідних розбіжностей між фагоцитарними показниками в основній групі та групі зіставлення ($P > 0,1$), що свідчить про однотиповість цих груп в імунологічному плані. Таким чином, до початку проведення лікування в обох групах хворих на ГКІ, що викликані УПМ, виявлені однотипові порушення з боку показників ФАМ, які характеризувалися зниженням усіх вивчених фагоцитарних показників, що свідчить про пригнічення функціональної активності СФМ та однаковість виявлених порушень в обох групах обстежених. Особливої уваги заслуговує суттєве зниження ІІІ (більш ніж в 2 рази) у пацієнтів обох груп, що дозволяє вважати процес фагоцитозу моноцитами/макрофагами таким, що є незавершеним. Відомо, що незавершеність фагоцитозу показує на суттєве ослаблення функціональної активності СФМ, у зв'язку з чим потрібним є проведення корекції імунного статусу хворих.

При повторному проведенні імунологічного обстеження хворих на ГКІ, що викликані УПМ, які були під наглядом, після завершення основного курсу лікування у хворих основної групи було встановлено чітко виражений позитивний ефект циклоферону, який характеризувався суттєвим покращенням та навіть нормалізацією проаналізованих фагоцитарних показників (табл. 2).

Таблиця 2

Показники ФАМ у хворих на ГКІ, що викликані УПМ, після завершення лікування ($M \pm m$)

Показники ФАМ	Норма	Групи хворих		P_2
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
ФІ (%)	28,6±0,8	27,6±0,5 $P_1 > 0,1$	19,1±0,6 $P_1 < 0,01$	<0,05
ФЧ	4,0±0,06	3,9±0,04 $P_1 > 0,1$	2,6±0,06 $P_1 < 0,01$	<0,05
ІА (%)	16,9±0,6	16,7±0,5 $P_1 > 0,1$	13,1±0,4 $P_1 < 0,05$	<0,05
ІІІ (%)	26,5±0,9	25,6±0,7 $P_1 > 0,1$	18,7±0,6 $P_1 < 0,05$	<0,05

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація

Як відображено у таблиці 2, в основній групі обстежених хворих середні значення усіх вивчених фагоцитарних показників на момент завершення лікування досягають норми ($P > 0,1$). При цьому кратність збільшення ФІ відносно вихідного значення складало в цій групі 1,88 рази ($P < 0,01$), ФЧ - 1,78 рази ($P < 0,01$), ІА - 1,48 рази ($P < 0,05$) та ІП - 2,0 рази ($P < 0,05$). В групі зіставлення за цей же період також відзначена позитивна динаміка у вигляді збільшення фагоцитарних показників відносно вихідних значень, однак суттєво менш виражена. Тому кратність збільшення ФІ склала при цьому стосовно вихідного значення цього показника 1,26 рази ($P < 0,05$), ФЧ - 1,13 рази ($P > 0,05$), ІА - 1,14 рази ($P > 0,05$) та ІП - 1,47 рази ($P < 0,01$). Отже, тільки значення ФІ та ІП у хворих групи зіставлення в ході лікування засобами симптоматичної терапії вірогідно збільшувалися. При цьому фагоцитарні показники у пацієнтів групи зіставлення залишалися вірогідно нижче відповідних показників норми: ФІ - у 1,5 рази ($P < 0,05$), ФЧ - в 1,54 рази ($P < 0,05$), ІА - в 1,29 рази ($P < 0,05$), ІП - в 1,42 рази ($P < 0,05$). Таким чином, в основній групі хворих на ГКІ, що викликані УПМ, (яка отримувала циклоферон) в ході лікування була досягнута практично повна нормалізація фагоцитарних показників, які характеризують функціональний стан СФМ, в той час як в групі зіставлення (хворі якої отримували лише загальноприйнятту терапію) позитивна динаміка показників ФАМ була менш значуща, та тому вивчені фагоцитарні індекси залишалися вірогідно нижче як відповідних показників норми так і аналогічних показників у пацієнтів основної групи.

При зіставленні клінічних показників у хворих обох груп у динаміці лікування було встановлено, що у пацієнтів основної групи (яка додатково отримувала циклоферон) відмічалася скорочення відносно групи зіставлення (що одержувала тільки загальноприйняте лікування) тривалості збереження синдрому інфекційного токсикозу в середньому на $1,9 \pm 0,1$ днів ($P < 0,05$), тривалості діарейного синдрому та наявності болю або тяжкості в животі - також на $1,9 \pm 0,1$ днів ($P < 0,05$), тривалості післяінфекційної астениї - на $6,8 \pm 0,15$ днів ($P < 0,05$). В

цілому частота збереження залишкових явищ перенесеної ГКІ у хворих, які одержували циклоферон, скорочувалася в середньому в $2,7 \pm 0,2$ рази ($P < 0,05$). Таким чином, одержані нами дані дозволяють вважати, що застосування циклоферону в комплексному лікуванні хворих з ГКІ, що викликані УПМ, має чітко виражені переваги в порівнянні із загальноприйнятною терапією, оскільки позитивно впливає на клінічні показники та в цілому сприяє прискоренню одужання, а в патогенетичному плані - сприяє нормалізації показників СФМ. Отримані результати дозволяють вважати, що включення циклоферону до комплексу лікувальних заходів при ГКІ, що викликані УПМ, патогенетично обгрунтоване та клінічно доцільне, що дозволяє рекомендувати застосування даного препарату в комплексній терапії хворих із вказаною патологією.

Висновки

1. Клінічна картина ГКІ, що викликані УПМ, у хворих, які знаходилися під наглядом, була типовою та характеризувалася наявністю симптомокомплексів загального інфекційного токсикозу та діареї, а також абдомінального больового синдрому.

2. При імунологічному обстеженні у хворих на ГКІ, що викликані УПМ, до початку лікування виявлені порушення пригнічення функціональної активності СФМ, що характеризується зниженням показників ФАМ: ФІ в основній групі був знижений в середньому в 1,95 рази стосовно норми ($P < 0,001$), в групі зіставлення - в 1,89 рази ($P < 0,001$); ФЧ було нижче норми в середньому в 1,82 рази в основній групі ($P < 0,001$) та в 1,74 рази - в групі зіставлення ($P < 0,001$); ІА до початку лікування був нижче норми в основній групі в 1,5 рази ($P < 0,01$) та в групі зіставлення - в 1,47 рази ($P < 0,001$); ІП складав в основній групі в середньому $(12,5 \pm 0,6)\%$, що було в 2,12 рази нижче норми ($P < 0,001$) та в групі зіставлення - $(12,8 \pm 0,8)\%$, тобто кратність зниження ІП складала в цій групі 2,07 рази ($P < 0,001$). В цілому отримані дані свідчать про пригнічення фагоцитарних механізмів СФМ та недостатність процесів фагоцитозу в цілому.

3. Застосування сучасного препарату циклоферону оказує позитивний вплив на клінічні показники у хворих на ГКІ, що викликані УПМ. При цьому відмічено скорочення тривалості збе-

реження синдрому інфекційного токсикозу та діарейного синдрому в середньому на $1,9 \pm 0,1$ днів ($P < 0,05$), тривалості післяінфекційної астенії - на $6,8 \pm 0,15$ днів ($P < 0,05$). Частота виявлення залишкових явищ перенесеної ГКІ у хворих, які одержували циклоферон, скорочувалася в середньому в 2,7 рази ($P < 0,05$).

4. При використанні циклоферону в комплексі лікування хворих на ГКІ, що викликані УПІМ, відмічається позитивна динаміка показників ФАМ, які досягають у більшості обстежених хворих основної групи меж норми. При цьому в цієї групі ФІ на момент завершення лікування складав ($27,6 \pm 0,5$)%, ФЧ - $3,9 \pm 0,04$, ІА - ($16,7 \pm 0,5$)%, ІП - ($25,6 \pm 0,7$)%, що свідчить про нормалізацію фагоцитарної активності моноцитів периферійної крові, тобто про відновлення функціональної активності СФМ.

5. В групі зіставлення, хворі якої отримували лише загальноприйняте лікування, позитивна динаміка показників ФАМ була суттєво менш значуща, тому вивчені фагоцитарні індекси залишалися вірогідно нижче відповідних показників норми: ФІ - у 1,5 рази ($P < 0,05$), ФЧ - в 1,54 рази ($P < 0,05$), ІА - в 1,29 рази ($P < 0,05$), ІП - в 1,42 рази ($P < 0,05$).

6. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично обгрунтованим та клінічно перспективним застосування сучасного пробіотику біфіформу в комплексній терапії хворих на ГКІ, що викликані УПІМ.

7. В подальшому можна вважати перспективним проведення досліджень, які дозволять більш детально охарактеризувати механізми фармакологічної дії циклоферону в хворих на кишкові інфекції, зокрема можливий вплив даного препарату на показники перекисного окислення ліпідів та рівень "середніх молекул" у крові пацієнтів.

Література

1. Андрейчин М.А. Бактеріальні діареї / М.А. Андрейчин, О.Л. Івахів. - Київ: Здоров'я, 1998. - 412 с.
2. Богомолов Б.П. Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика / Б.П. Богомолов. - М.: изд-во Ньюдиамед, 2007. - С. 137-186.

3. Инфекционные болезни и эпидемиология / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. - М.: Гэотар Медицина, 2000. - С. 133-172.

4. Кашкін В.М. Бактеріальні діареї в практиці сімейного лікаря / В.М. Кашкін // Загальна практика та сімейна медицина. - 2005. - Т. 5, № 2. - С. 24-28.

5. Лазарева Г.Ю. Диагностический справочник инфекциониста / Г.Ю. Лазарева. - М.: АСТ, 2007. - С. 25-92.

6. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабиц. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.

7. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабиц. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.

8. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т. [пер. с англ.] / под ред. Дж. Хоулта, П.Крига, П. Снита [и др.]. - М.: Мир, 1997. - Т. 1. - 432 с.; Т. 2. - 368 с.

9. Острые кишечные инфекции, вызванные условно патогенными микроорганизмами / Е.П. Бернасовская, В.Н. Бычковский, С.И. Бидненко [и др.]. - Киев: Здоров'я, 1984. - 152 с.

10. Протейная инфекция / И.Г. Лукач, С.И. Бидненко, Е.П. Бернасовская [и др.]. - Киев: Здоров'я, 1985. - 104 с.

11. Фролов В.М. Определение фагоцитарной активности моноцитов периферической крови / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, Л.А. Гаврилова // Лабораторное дело. - 1989. - № 8. - С. 121 - 122.

12. Шахмарданов М.З. Приоритетные направления в терапии острых кишечных инфекций / М.З. Шахмарданов, В.В. Никифоров, М.В. Зуева // Гастроэнтерология. Consilium medicum. - 2009. - № 1. - С. 86 - 88.

13. Циклоферон: клиническое применение у взрослых. - Днепропетровск, 2000. - 36 с.

14. Ющук Н.Д. Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение / Н.Д. Ющук, Л.Е. Бродов. - М.: Медицина, 2001. - 304 с.

Резюме

Круглова О.В., Пересадін М.О., Декалюк І.В., Старік А.Д., Орнатська С.О. Вплив циклоферону на показники системи фагоцитуючих макрофагів у хворих з гострими кишковими інфекціями, викликаними умовно патогенними мікроорганізмами.

Вивчений вплив циклоферону на показники системи фагоцитуючих макрофагів у хворих з гострими кишковими інфекціями (ГКІ), викликаними умовно патогенними мікроорганізмами (УПМ). Встановлено, що застосування циклоферону в патогенетичному плані сприяє нормалізації показників системи фагоцитуючих макрофагів, а в клінічному - прискоренню одужання хворих з ГКІ, викликаними УПМ.

Ключові слова: гострі кишкові інфекції, умовно патогенні мікроорганізми, макрофаги, циклоферон, лікування.

Резюме

Круглова О.В., Пересадін Н.А., Декалюк І.В., Старік А.Д., Орнатська С.А. Влияние циклоферона на показатели системы фагоцитирующих макрофагов у больных с острыми кишечными инфекциями, вызванными условно патогенными микроорганизмами.

Изучено влияние циклоферона на системы фагоцитирующих макрофагов у больных с острыми кишечными инфекциями (ОКИ), вызванными условно патогенными микроорганизмами (УПМ). Установлено, что применение циклоферона в патогенетическом плане способствует нормализации показателей системы фагоцитирующих макрофагов, а в клиническом - ускорение выздоровления больных с ГКИ, вызванными УПМ.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, условно патогенные микроорганизмы, макрофаги, циклоферон, лечение.

Summary

Kruglova O.V., Peresadin N.A., Dekalyuk I.V., Starik A.D., Ornatska S.O. Influence of cycloferon at macrophagal phagocytic system of the patients with acute intestinal infections, caused of conditionally pathogenic microorganisms.

Influence of cycloferon at macrophagal phagocytic system of the patients with acute intestinal infections (AII), caused of conditionally pathogenic microorganisms (CPM) was studied. It was set that cycloferon application pathogenetically was instrumental macrophagal phagocytic system normalization and clinically - convalescence acceleration of patients with AII caused of CPM.

Key words: acute intestinal infections, conditionally pathogenic microorganisms, macrophages, cycloferon, treatment.

Рецензент: д. мед. н., проф. Я. А. Соцька

УДК 616.36-002.576.343-57 05 12

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ФАГОЦИТАРНОЇ АКТИВНОСТІ МОНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ПРИ ЛІКУВАННІ ІМУНОТРОПНИМ ПРЕПАРАТОМ ЦИКЛОФЕРОНОМ

Л.В. Кузнецова, В.М. Фролов, В.О. Терьошин, В.І. Бикадоров

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (Київ)

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Вступ

У теперішній час за даними епідеміологічних та медико-статистичних досліджень захворюваність на хронічну патологію печінки та жовчовивідних шляхів неухильно зростає як в Україні, так і у всіх країнах світу [1, 12, 18, 19]. При цьому треба відмітити тенденцію до збільшення кількості хворих з патологією печінки невірусного та неалкогольного генезу, та поперед усього на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) [2, 25]. Неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) - одна з форм неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП); яка характеризується запально-некротичними процесами у гепатоцитах [23]. НАСГ, як правило, носить характер дифузного процесу з ураженням паренхіми печінки [3, 24]. Встановлено, що НАЖХП проходить декілька стадій - від простого стеатозу (жирового генезу) до стеатогепатита, фіброза та цироза печінки [13, 23]. НАСГ в теперішній час розглядають як самостійну нозологічну одиницю [2, 13]. Патогенетичні та патофізіологічні механізми формування НАСГ за останні роки детально вивчалися [3, 17, 24], при цьому було встановлено суттєву роль імунологічних порушень у розвитку та прогресування цього захворювання [13, 23]. Зокрема показано, що активація продукції прозапальних цитокінів (IL-1, TNF α) та трива-