

більш виражені зміни: вміст цитокинів знижено в 2 і 1,7 рази відповідно для ІЛ-6 і ФНО- α . Кореляційний аналіз встановив наявність прямого зв'язку між клінічними ознаками, що характеризують вираженість запального процесу та рівнем ІЛ-6 і ФНО- α у крові після лікування. У сльозі результати кореляційного аналізу показали наявність достовірного прямого зв'язку між рівнем ІЛ-6 після лікування і параметрами, що характеризують ступінь цилиарної болісності та помутніння склоподібного тіла.

Ключові слова: регматогенне відшарування сітківки, відшарування судинної оболонки, інтерлейкін 6, фактор некрозу пухлини α , триамцинолон.

Резюме

Левицкая Г.В., Путиенко А.А., Мохаммад Абдулхади. *Характер изменений интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли α у больных регматогенной отслойкой сетчатки, осложненной отслойкой сосудистой оболочки, после интравитреального введения триамцинолона ацетонида.*

У 23 больных регматогенной отслойкой сетчатки, осложненной отслойкой сосудистой оболочки, исследована направленность и выраженность изменений провоспалительных цитокинов ИЛ-6 и ФНО- α до и после проведения предоперационной противовоспалительной терапии. В результате интравитреального введения триамцинолона ацетата (4 мг отмытых кристаллов препарата) в крови отмечен факт снижения концентрации ИЛ-6 и ФНО- α на 38,7% и 36,7%. В слезной жидкости выявлены более выраженные изменения: содержание цитокинов снижено в 2 и 1,7 раза соответственно для ИЛ-6 и ФНО- α . Корреляционный анализ установил наличие прямой связи между клиническими признаками, характеризующими выраженность воспалительного процесса и уровнем в крови ИЛ-6 и ФНО- α после лечения. В слезе результаты корреляционного анализа показали наличие достоверной прямой связи между уровнем ИЛ-6 после лечения и параметрами, характеризующими степень цилиарной болезненности и помутнения стекловидного тела.

Ключевые слова: регматогенная отслойка сетчатки, отслойка сосудистой оболочки, интерлейкин 6, фактор некроза опухоли α , триамцинолон.

Summary

Levytska G.V., Putienko A.A., Mohammad Abdulhadi. *Interleukin-6 and tumor necrosis factor changes in patients with rhegmatogenous retinal detachment complicated by choroidal detachment after intravitreal triamcinolone acetate injection.*

In 23 patients with rhegmatogenous retinal detachment complicated by choroidal detachment direction and intensity of pro-inflammatory cytokines IL-6 and TNF α changes were investigated before and after preoperative anti-inflammatory therapy. Blood concentrations of IL-6 and TNF α decreased by 38.7% and 36.7% as a result of intravitreal triamcinolone acetate injection (4 mg of washed crystals). In tear fluid more expressed changes were revealed: cytokines level decreased in 2 times for IL-6 and 1.7 times for TNF α . Correlation analysis showed direct correlation between clinical symptoms characterizing inflammation severity and blood levels of IL-6 and TNF α after treatment. Correlation analysis showed the presence of significant direct correlation between IL-6 level in tears after treatment and parameters characterizing degree of ciliary pain and vitreous opacities.

Key words: rhegmatogenous retinal detachment, choroidal detachment, interleukin-6, tumor necrosis factor α , triamcinolone.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М. Петруня

УДК 616-006.312-036.12:611.018.74

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ТА МЕТОДИЧНІ АСПЕКТИ ОЦІНКИ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК: РІВЕНЬ TNF- α ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНЕЗУ ГЛОМЕРУЛЯРНИХ УРАЖЕНЬ

О.І. Ромаданова

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Вступ

Центральною проблемою клінічної нефрології є подальше зростання кількості хворих з патологією нирок та швидкий розвиток склеротичних процесів, а також резистентність до терапії [23, 24]. Найбільш частими причинами ХХН залишаються первинні гломерулярні ураження, провідне місце серед яких займає гломеруло-нефрит (ГН) різного генезу (до 1/3 усіх випадків ХХН) [13], гіпертонічна хвороба (ГХ) та цукровий діабет (ЦД) [11].

У фаховій літературі обговорюються три основні гіпотетичні причини прогресування ХХН. Перша - це персистенція причинного фактора та підтримання пошкодження нирок за рахунок утворення «порочного круга» [2]. Класичним прикладом, що демонструє правомочність цієї гіпотези є гломерулярні ураження при цукровому діабеті (ЦД) чи НВс-вірусному гломерулонефриті; однак, важко з цих позицій пояснити прогресування первинної нефропатії у разі нез'ясованості її генезу. Друга гіпотеза - порушення адаптаційних процесів: первинний вплив етіологічного фактора «виключає» значну частину діючих нефронів, що зумовлює потребу включення адаптаційних механізмів для максимального відновлення функції. Прикладом таких змін є внутрішньониркові гемодинамічні реакції: внутрішньо клубочкова гіпертензія, що підсилює проникність гломерулярної базальної мембрани для макромолекул білків, ліпідів та інших компонентів плазми крові з наступною їх агрегацією в мезангіумі з відповідним його розширенням, клітинною проліферацією та гіперпродукцією мезангіального матриксу; унаслідок гіпертрофії інтактних нефронів відбуваються зміни в гломерулярних капілярах, що і призводить до розвитку гломерулосклерозу. Третя гіпотеза базується на зміні морфологічного субстрату ушкодження

при прогресуванні захворювання, а саме: первинне ураження гломерул ініціює тубулоінтерстиціальні зміни, що потенціюють патологічні зміни та порушення гломерулярних функцій [2, 6]. Основою цієї гіпотези є ураження тубуло-інтерстиціальної тканини нирок, як морфологічного субстрату прогресування гломерулопатії [8, 10].

Мета дослідження полягала у вивченні закономірностей формування рівня пухлиннонекротичного фактору (TNF- α) залежно від генезу гломерулярних уражень і стадії хронічної хвороби нирок та його динаміки під впливом комплексного лікування.

Матеріали та методи дослідження

У дослідження залучені 305 пацієнтів з ХХН, включаючи 111 осіб з первинними (ПГУ) та 194 з вторинними (ВГУ) гломерулярними ураженнями. Серед хворих з ПГУ мали ХХН I стадії 35 осіб, II – 37 осіб, III – 39 осіб; серед хворих з ВГУ мали ХХН I стадії 59 осіб, II – 66 осіб та III – 69 осіб. В системі комплексного лікування пацієнтів усіх клінічних груп застосовано три терапевтичних комплекси (ТК): першим (ТК₁) передбачалось включення у терапію інгібіторів АПФ, другим (ТК₂) – інгібіторів АПФ у поєднанні зі статинами, третім (ТК₃) – інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), статинів та кетоаналогу незамінних амінокислот (препарат Кетостерил). Клініко-анамнестична характеристика та особливості функціонального статусу хворих на ХГ [15, 18, 19], ГХ [16] та цукровий діабет [17] викладені у серії попередніх публікацій. Нами також вивчені механізми забезпечення окислювального гомеостазу залежно від стадії ХХН та генезу гломерулярних уражень [19, 20]. Клітинні індикатори прогресування ХХН досліджено за комплексною програмою, якою передбачалось вивчення і урахування анамнестичних даних, картини перебігу ХХН, окремих показників системної гемодинаміки, лейко- та гемограми хворих, функціонального стану нирок (креатинін, сечовина, швидкість клубочкової фільтрації, добовий діурез, добова протеїнурія). Перелічене дозволило забезпечити всебічний аналіз клініко-метаболических особливостей таких хворих і визначитись стосовно конкретних індикаторів для системи клінічного моніторингу хворих. Визначення TNF α в сироватці крові виконано методом методу СytElisa (сендвічевий метод імуоферментного аналізу, яким вимірюються “вільні” форми TNF- α).

Забезпечення достовірності результатів та репрезентативності висновків дослідження досягнуто шляхом обґрунтування об'єму

вибіркової сукупності, групового обліку одиниць спостереження; клініко-статистичного аналізу з інформаційною оцінкою окремих факторів за умов адекватного клініко - інформаційного забезпечення за спеціально складеною програмою отримання, накопичення та аналізу первинних клініко-біохімічних та інструментальних даних. Формування репрезентативного об'єму вибіркової сукупності для вивчення стадійності ХХН базувалося на обґрунтуванні кількісної достатності об'єктів спостереження в залежності від мінливості окремих вимірюваних показників. Розрахунок об'єму вибіркової сукупності (мінімально необхідна кількість об'єктів дослідження) виконано за спеціальною формулою [1, 5] визначення розміру об'єму вибіркової сукупності, що у відповідності з базовими теоретичними принципами медичної статистики [4, 12] гарантує кількісно-якісну репрезентативність висновків, одержаних на вибірковій сукупності. При аналізі результатів дослідження використовувалися ліцензовані програмні продукти (“STATISTICA”, “EXCEL” з додатковим набором програм [9, 14]) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури клініко - статистичного аналізу отриманих клінічних даних.

Отримані результати та їхнє обговорення

Рівень вмісту TNF- α у порівнюваних групах хворих на ХГ з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (39,5 \pm 2,8) до (38,3 \pm 2,9) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ($p < 0,05$) був меншим, як при застосуванні і АПФ – (39,5 \pm 2,8) пг/мл, так і у разі їх поєданого застосування зі статинами – (42,1 \pm 3,2) пг/мл та додаткового застосування кетостерилу – (38,3 \pm 2,9) пг/мл. При ХХН-II рівень вмісту TNF- α характеризувався коливаннями від (54,7 \pm 5,1) пг/мл – при застосуванні ТК₃ до (68,3 \pm 4,9) пг/мл – при застосуванні ТК₁. Достовірного його зниження ($p < 0,005$) досягнуто лише в групі хворих з ХХН-II, які отримували інгібітори АПФ, статини та кетостерил. При ХХН-III рівень вмісту TNF- α характеризувався коливаннями від (58,7 \pm 5,6) пг/мл – при застосуванні ТК₃ та до (71,4 \pm 5,3) пг/мл – при застосуванні ТК₁. Достовірного зниження ($p < 0,05$) рівня TNF- α досягнуто в групах хворих з ХХН-III, які отримували інгібітори АПФ та статини і наявність ефекту в групі хворих, які отримували інгібітори АПФ, статини та кетостерил (табл. 1).

Рівень вмісту TNF- α у порівнюваних групах хворих на ГХ з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (53,0 \pm 3,4) до

(53,4±3,9) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ($p < 0,05$) був меншим при застосуванні іАПФ, статинів та кетостерилу – (53,0±3,4) пг/мл. При ХХН-II у хворих на ХГ рівень вмісту TNF- α характеризувався коливаннями від (156,4±4,5) пг/мл – при застосуванні ТК₃ до (186,5±5,1) пг/мл – при застосуванні ТК₁.

Таблиця 1

Рівень пухлиннонекротичного фактора (TNF- α) залежно від генезу гломерулярних уражень і його динаміка під впливом комплексного лікування пацієнтів з різними стадіями хронічної хвороби нирок

Стадія хронічної хвороби нирок та застосовані терапевтичні комплекси		Клінічні групи пацієнтів залежно від генезу гломерулярних уражень			
		первинні		вторинні	
		ХГ ¹ n _{зар} =111	ГХ ² n _{зар} =100	ЦД-I ³ n _{зар} =53	ЦД-II ⁴ n _{зар} =45
ХХН-I	ПЛ	63,0±5,2	50,2±2,5	59,3±2,7	48,3±2,2
	ТК ₁	53,4±3,9 ^c	39,5±2,8 ^c	63,2±3,1	52,8±2,4
	ТК ₂	58,0±4,1	42,1±3,2 ^c	60,6±2,9	54,7±2,6 ^c
	ТК ₃	53,0±3,4 ^c	38,3±2,9 ^c	52,7±2,4 ^c	56,6±2,1 ^c
ХХН-II	ПЛ	194,0±6,4 ^a	62,2±3,2 ^a	132,4±4,3 ^a	37,1±3,4 ^a
	ТК ₁	186,5±5,1	68,3±4,9 ^a	138,1±4,6	46,8±3,1 ^c
	ТК ₂	175,0±6,2 ^c	59,7±4,6	143,0±4,9 ^c	53,4±4,2 ^c
	ТК ₃	156,4±4,5 ^c	54,7±5,1 ^c	125,6±3,5	59,9±3,5 ^c
ХХН-III	ПЛ	216,5±7,3 ^{a,б}	68,5±4,3 ^a	146,7±4,7 ^{a,б}	46,7±3,1 ^{a,б}
	ТК ₁	203,0±7,1	71,4±5,3 ^a	151,2±4,6	42,7±2,9
	ТК ₂	188,5±6,3 ^c	58,3±4,3 ^c	149,5±4,3	42,4±2,3
	ТК ₃	189,0±6,1 ^c	58,7±5,6 ^c	136,9±3,9	42,1±2,6

Примітка: ПЛ - середній рівень до початку лікування; ХГ - хронічний гломерулонефрит; ГХ - гіпертонічна хвороба; ЦД - цукровий діабет I / II типу; ХХН-I - хронічна хвороба нирок I стадії; ХХН-II - II стадії; ХХН-III - III стадії; ТК₁ - терапевтичний комплекс, що містить інгібітори АПФ; ТК₂ - інгібітори АПФ + статини; ТК₃ - АПФ + статини + кетостерил; ^a - достовірність різниці у порівнянні з ХХН-I на рівні $p < 0,05$; ^б - достовірність різниці у порівнянні з ХХН-II на рівні $p < 0,05$; ^c - достовірність різниці у порівнянні з показником до лікування.

Достовірного його зниження ($p < 0,005$) досягнуто в групі хворих з ХХН-II, які отримували інгібітори АПФ та статини, а також в групі хворих з розширеною терапевтичною схемою корекції. При ХХН-III рівень вмісту TNF- α характеризувався коливаннями від (189,0±6,1) пг/мл – при застосуванні ТК₃ до (203,0±7,1) пг/мл – при застосуванні ТК₁. Достовірного зниження ($p < 0,05$) рівня TNF- α досягнуто в групах хворих з ХХН-III, які отримували інгібітори АПФ та статини і в групі хворих, які отримували інгібітори АПФ, статини та кетостерил.

Рівень вмісту TNF- α у порівнюваних групах хворих на ЦД I типу та з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (52,7±2,4) пг/мл до (63,2±3,1) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ($p < 0,05$) був меншим при застосуванні розширеного терапевтичного комплексу – (52,7±2,4) пг/мл. При ХХН-II рівень вмісту TNF- α у хворих на ЦД I типу характеризувався коливаннями від (125,6±3,5) пг/мл – при застосуванні ТК₃ до (138,1±4,6) пг/мл – при застосуванні ТК₁. Достовірного його зниження ($p < 0,005$) досягнуто лише в групі хворих з ХХН-II, які отримували інгібітори АПФ, статини та кетостерил. При ХХН-III рівень вмісту TNF- α характеризувався коливаннями від (136,9±3,9) пг/мл – при застосуванні ТК₃ до (151,2±4,6) пг/мл – при застосуванні ТК₁; достовірного зниження ($p < 0,05$) рівня TNF- α досягнуто в групах хворих з ХХН-III, які отримували інгібітори АПФ, статини та кетостерил.

Рівень вмісту TNF- α у порівнюваних групах хворих на ЦД II типу та з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (52,8±2,4) пг/мл до (55,6±2,7) пг/мл та у порівнянні з його рівнем до початку лікування, достовірно ($p < 0,05$) не відрізнявся незалежно від застосованого ТК. При ХХН-II рівень вмісту TNF- α у хворих на ЦД II типу характеризувався коливаннями від (59,9±3,5) пг/мл – при застосуванні ТК₃ до (46,8±7,1) пг/мл – при застосуванні ТК₁. Достовірне його зростання ($p < 0,05$) зареєстровано в групі хворих з ХХН-II, які отримували інгібітори АПФ у поєднанні зі статинами – до (53,4±4,2) пг/мл, а також у групі хворих, що отримували ТК₃ – до (59,9±3,5) пг/мл. При ХХН-III рівень вмісту TNF- α характеризувався коливаннями від (42,1±2,6) пг/мл – при застосуванні ТК₃ до (42,7±2,9) пг/мл – при застосуванні ТК₁; достовірної динаміки рівня вмісту TNF- α при ХХН-III під впливом лікування не зареєстровано.

Висновки

1. Залежно від стадії ХХН та генезу гломерулярних уражень до початку комплексного лікування рівень вмісту TNF- α достовірно

різнитись, а застосування запропонованих терапевтичних комплексів характеризується різноспрямованими змінами рівня вмісту TNF- α , виразність яких визначається стадією ХХН, а напрямок (зростання / зменшення) – генезом гломерулярних уражень та первісним (до початку лікування) його рівнем.

2. Під впливом застосованих терапевтичних комплексів залежно від стадії ХХН та генезу гломерулярних уражень виявлено достовірне ($p < 0,05$) підвищення рівня TNF- α при застосуванні ТК₂ та ТК₃ в групах хворих на ЦД II типу з ХХН-II; достовірне ($p < 0,05$) підвищення рівня TNF- α при застосуванні ТК₂ в групах хворих з ХХН-II та ХХН-III; достовірне ($p < 0,001$) зниження TNF- α при застосуванні ТК₂ та ТК₃ в групах хворих на ГХ з ХХН-II та ХХН-III; достовірне ($p < 0,001$) зниження TNF- α при застосуванні ТК₂ в групі хворих на ГХ з ХХН-I, ХХН-II та ХХН-III.

3. Перспективи подальших досліджень пов'язані з оцінкою тривалості досягнутих клініко-метаболических ефектів - стримування прогресування ХХН залежно від генезу гломерулярних уражень.

Література

1. Белобородов С.М. Планирование клинического исследования / С.М. Белобородов // Проблемы репродукции. - 2003. - № 2, ч. I. - С. 6-10.
2. Демьянов А.В. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике / А.В. Демьянов, А.Ю. Котов, А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. - 2003. - Т. 2, № 3. - С. 20-35.
3. Доказательная медицина: ежегодный международный справочник / Пер. с англ. - Вып. 3. - М.: Медиа-Сфера, 2004. - 687 с.
4. Случайные и систематические ошибки в исследованиях / Т.А. Дубикайтис // Росс. семейн. врач. - 2003. - № 2. - С. 32-37.
5. Лехан В.М. Епідеміологічні методи вивчення неінфекційних захворювань / В.М. Лехан, Ю.В. Вороненко, О.П. Максименко. - Донецк: АРТ-ПРЕС, 2004. - 184 с.
6. Ильина Н.И. Воспаление и иммунитет в общеклинической практике. Общая концепция / Н.И. Ильина, Г.О. Гудима // Цитокины и воспаление. - 2005. - Т. 4, № 3. - С. 42-44.
7. Информативность лабораторных технологий с позиций доказательной медицины / В.Л. Эммануэль, Ю.В. Эммануэль, А.А. Генкин, А.И. Карпищенко // Клиническая лабораторная диагностика. - 2002. - № 9. - С. 8.
8. Колесник М.О. Механізми самозахисту ниркового клубочка та їх модуляції при гломерулонефриті / М.О. Колесник, І.І. Лапчинська // Врачебное дело. - 2001. - № 3. - С. 16-21.

9. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич. - Киев: Моріон, 2001. - 408 с.

10. Мухин Н.А. Тубулоинтерстициальный нефрит и артериальная гипертония / Н.А. Мухин // Нефрология. - 2000. - Т. 4, № 1. - С. 109-111.

11. Никула Т.Д. Хронічна ниркова недостатність / Тарас Денисович Никула. - Київ: За друга, 2001. - 516 с.

12. Обработка данных та анализ результатов клинических испытаний лекарственных средств / В.О. Жмуров, В.І. Мальцев, Т.К. Єфімцева, Л.І. Ковтун // Український медичний часопис. - 2001. - № 6. - С. 34-38

13. Основы нефрологии / За ред. проф. М.О. Колесника. - Київ, 2008. - 399 с.

14. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных (применение пакета прикладных программ STATISTICA) / О.Ю. Реброва. - М.: МедиаСфера, 2003. - 312 с.

15. Ромаданова О.І. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при хронічному гломерулонефриті / О.І. Ромаданова // Світ медицини та біології. - 2010. - Вип. 4, № 10. - С. 81-86.

16. Ромаданова О.І. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при гіпертонічній хворобі / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип. 1. - С. 179-183.

17. Ромаданова О.І. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при цукровому діабеті I типу / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип. 3. - С. 193-198.

18. Ромаданова О.І. Індикатори стану клітинних механізмів прогресування при різних стадіях хронічної хвороби нирок у хворих на гломерулонефрит / О.І. Ромаданова // Актуальні проблеми нефрології: зб. наук. пр. - 2010. - Вип. 16. - С. 116-125.

19. Ромаданова О.І. Клінічні особливості хворих з первинним гломерулярним ураженням на різних стадіях хронічної хвороби нирок / О.І. Ромаданова // Український журнал нефрології та діалізу. - 2010. - № 3 (27). - С. 50-54.

20. Ромаданова О.І. Клініко-метаболическі особливості хворих на хронічний гломерулонефрит на різних стадіях хронічної хвороби нирок / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2011. - Вип. 3, т. 1. - С. 106-110.

21. Ромаданова О.І. Особливості клітинно-метаболических механізмів забезпечення окислювального гомеостазу на стадіях прогресування хронічної хвороби нирок / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2011. - Вип. 3, т. 3 (89). - С. 107-113.

23. Семидоцька Ж.Д. Про чинники прогресування хронічної ниркової недостатності / Ж.Д. Семидоцька, Т.С. Оспанова, О.С. Більченко // Український журнал нефрології та діалізу. - 2005. - № 3 (6). - С. 57-60.

24. Семидоцька Ж.Д. Клініко-патогенетичні взаємозв'язки між цитокіновим профілем та чинниками прогресування хронічної хвороби нирок при цукровому діабеті / Ж.Д. Семидоцька, О.І. Ромаданова // Імунологія та алергологія. - 2009. - № 2-3. - С. 192-193.

Резюме

Ромаданова О.І. Патогенетичні та методичні аспекти оцінки прогресування хронічної хвороби нирок: рівень TNF- α залежно від генезу гломерулярних уражень.

За результатами клінічного моніторингу 305 хворих з первинними та вторинними гломерулярними ураженнями досліджено закономірності формування рівня пухлиннонекротичного фактору (TNF- α) залежно від генезу гломерулярних уражень і стадії хронічної хвороби нирок та його динаміки під впливом комплексного лікування, яким передбачалось включення у терапію інгібіторів ангіотензинперетворюючого фермента, статинів та кетоаналогу незамінних амінокислот.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, прогресування, клітинні механізми, пухлиннонекротичний фактор.

Резюме

Ромаданова О.І. Патогенетические и методические аспекты оценки прогрессирования хронической болезни почек: уровень TNF- α в зависимости от генеза гломерулярных поражений.

В результате клинического мониторинга 305 больных с первичными и вторичными гломерулярными поражениями исследованы закономерности формирования уровня опухоленекротического фактора (TNF- α) в зависимости от генеза гломерулярных поражений и стадии хронической болезни почек, а также его динамика под влиянием комплексного лечения, которое предусматривало включение в терапию ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, статинов и кетоаналога незаменимых аминокислот.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, прогрессирование, клеточные механизмы, опухоленекротический фактор.

Summary

Romanova O.I. Pathogenetic and methodical aspects of estimation progression of chronic kidney disease: level TNF- α according to type on the genesis of glomerular lesions.

For the clinical monitoring 305 patients with primary and secondary glomerular lesions patterns of level of tumor-necrotic factor (TNF- α) depending on the genesis of glomerular lesions and stages of chronic kidney disease and its dynamics under the influence of complex treatment are studied, which was supposed to be included in the angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy, statins and and keto-analogue of essential amino acids.

Key words: chronic kidney disease, progression, cellular mechanisms of tumor-necrotic factor (TNF- α).

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

УДК 616.895.4-092.612.017.018.2

ПОКАЗНИКИ ІНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСУ В ХВОРИХ НА РЕКУРЕНТНИЙ ДЕПРЕСИВНИЙ РОЗЛАД ЛЕГКОГО СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ

І.Ф. Тєрьошина

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

За даними сучасної наукової літератури, в загальній структурі психічних розладів афективні порушення посідають одне з провідних місць [6, 8, 12]. За прогнозом ВООЗ найближчим часом поширеність емоційних розладів, зокрема депресій, буде постійно зростати, що відмічається вже в теперішній час [17]. Зокрема встановлено, що більш ніж у 110 млн. осіб у світі, що складає 3-6 % популяції, виявлені ті чи інші клінічно значимі прояви таких розладів [15]. Аналогічна тенденція відзначається й в Україні, де за останні десятиріччя кількість випадків депресивних розладів збільшилася з 2,27% до 3,8% [11]. Сучасні дослідження підтверджують означені тенденції, особливо враховуючи тісний взаємозв'язок соціально-економічних чинників і афективної патології [4, 13, 14]. Очікується, що у 2030 році депресивні розлади будуть захворюванням з найбільшим тягарем у високорозвинених країнах [15].

Відомо, що ступінь соціальної адаптації хворих афективними психозами, зокрема рекурентними депресивними розладами (РДР), значною мірою залежить від частоти виникнення, ступеня тяжкості та тривалості нападів захворювання, тому особливо важливим є розробка методів вторинної профілактики [4, 6]. З метою розробки раціональних підходів до попередження виникнення чергового нападу РДР, нашу увагу привернула можливість вивчення показників інтерферонового статусу (ІФС) хворих, ґрунтуючись на даних сучасної наукової літератури стосовно ролі порушень імунологічного гомеостазу в патогенезі та прогресуванні хвороб психічної сфери [3, 16].

Відомо, що в теперішній час систему інтерферону вважають можливою в плані регуляції функціональної активності імунокомпетентних клітин *in vitro*. Так, α -інтерферон (ІФН) та, особливо, γ -ІФН активують Т-лімфоцити, фагоцитоз, стимулюють продук-