Вивчені показники системи фагоцитуючих макрофагів (СФМ) шляхом дослідження фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) у хворих з рекурентними депресивними розладами (РДР) помірного ступеня тяжкості. Встановлено, що до початку лікування у хворих з РДР мало місце зниження показників ФАМ, що свідчило про пригнічення СФМ. Застосування загальноприйнятої терапії не обумовлює повної нормалізації вивчених показників ФАМ.

Ключові слова: рекурентний депресивний розлад, система фагоцитуючих макрофагів, амбулаторні умови.

Резюме

Терешина И.Ф. *Показатели системы фагоцитирующих макрофагов у больных рекуррентным депрессивным расстройством умеренной степени тяжести*.

Изучены показатели системы фагоцитирующих макрофагов (СФМ) путем исследования фагоцитарной активности моноцитов (ФАМ) у больных рекуррентным депрессивным расстройством (РДР) умеренной степени тяжести. Установлено, что до начала лечения у больных РДР наблюдалось снижение показателей ФАМ, что свидетельствовало об угнетении функционального состояния СФМ. Применение общепринятой терапии не обуславливает полной нормализации изученных показателей ФАМ.

Ключевые слова: депрессивное рекурентное расстройство, система фагоцитирующих макрофагов, амбулаторные условия.

Summary

Teryshina I.F. *Indexes of the system of phagocytic macrophage at the patients with reccurent depressive disorder with average degree*.

Indexes of system of phagocytic macrophage (SPM) by the study of phagocytic activity of macrophages (PAM) at the patients with reccurent depressive disorder (RDD) with average degree was studied. It is set that before treatment of the patients with RDD with low degree was reduced the indexes of PAM, that testified to oppression of a functional condition SPM. Application general treatment in complex of ambulatory treatment don't provided normalisation of PAM indexes.

Key words: depressed reccurent disorder, system of phagocytic macrophage, ambulatory conditions.

Рецензент: д.мед.н., проф. Г.С. Рачкаускас

УДК 616.36-002-08:[616.91+616.839

РАЦІОНАЛЬНІ ПІДХОДИ ДО ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ТЛІ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ, ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

Я.Л. Юган

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Екологічні наслідки техногенного впливу, глобальне просторове розсіювання токсичних елементів, з забрудненням при цьому значних територій та все більш зростаюча інтенсифікація життя обумовлюють підвищення частоти виявлення хронічної патології печінки у вигляді неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ), який нерідко виявляється у осіб молодого найбільш працездатного віку [2, 4, 15]. За останні роки патогенез НАСГ неухильно підлягав детальному аналізу [19, 21, 23]. При цьому було встановлено, що НАСГ прогресує за наявності додаткових негативних факторів, які сприяють активації процесів ліпопероксидації в організмі і розвитку імунодефіцитних станів [3, 24]. Доведено, що НАСГ формується на тлі ожиріння печінки, тобто стеатозу цього органу, так званого («першого поштовху» - the first hit), при впливі на організм такого хворого додаткових патогенних агентів, які викликають розвиток оксидативного стресу і одночасно істотне і тривале підвищення вмісту в крові прозапальних цитокінів (концепція «другого поштовху» - the second hit) [2, 21]. Встановлено, що роль «другого поштовху» у трансформації стеатозу печінки в НАСГ і подальшому прогресуванню патологічного процесу в паренхімі печінки можуть виступати повторні та тривалі інфекційні процеси в організмі, у тому числі при повторних випадках респіраторних інфекцій [13]. На сучасному етапі доведена здатність до прямого ураження гепатоцитів вірусом Епштейна-Барр — збудником інфекційного мононуклеозу (ІМ) [1, 20, 22]. При цьому в попередніх наших роботах висвітлена роль ІМ, як патогенного агента в подальшому прогресуванні патологічного процесу в паренхімі печінки при НАСГ [16, 17], але це питання підлягає подальшому вивченню.

У сучасній літературі зазначено, що у більшості людей на тлі основного хронічного захворювання рано чи пізно з'являються ознаки вегетативної дисфункції (нейроциркуляторна дистонія - НЦД). Першопричиною можуть стати хвороби внутрішніх органів, травної, дихальної, серцево-судинної та інших систем. Під впливом хронічного захворювання розвивається стан, подібний неврозу, що призводить до порушень нервової регуляції вегетативного характеру. Подібне явище також може спостерігатися при гострих інфекційних захворюваннях, інтоксикаціях. Збільшення маси тіла, яке часто супроводжує НАСГ призводить до розвитку гіпертонії, що в свою чергу є додатковим навантаженням на серцево-судинну систему [8, 10, 25].

На сьогоднішній день у цьому плані актуальним питанням для клінічної практики є пошук нових препаратів , ефективних при лікуванні цієї сполученої патології. У патогенетичному плані нашу увагу привернула комбінація препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну.

L-орнітин-L-аспартат сприяє утилізації аміачних груп і нормалізації рівня сечовини в плазмі. Синтез сечовини відбувається в навколопортальних гепатоцитах, де орнітин виступає як активатор двох ферментів: орнітину карбамоїл трансферази й карбамоїл фосфату синтетази, а також як субстрат для синтезу сечовини. Зокрема, за патологічних умов, аспартат і дикарбоксилат, включаючи продукти метаболізму орнітину, абсорбуються в клітинах і використовуються там для зв'язування аміаку у формі глутаміну. Отримана амінокислота глутамін є не лише не токсичною формою для виведення аміаку, але й активує важливий цикл сечовини (внутрішньоклітинний обмін глутаміну). За фізіологічних умов орнітин і аспартат не лімітують синтез сечовини. Експериментальні дослідження на тваринах показали, що властивість L-орнітину-L-аспартату знижувати рівень аміаку зумовлена прискореним синтезом глутаміну [9].

Субалін - імуномодулюючий мікробний препарат (в одній дозі препарату міститься не менше 1×10^9 живих мікробних клітин Bacillus subtilis), що володіє також противірусною та антибактеріальною дією. Лікувальна дія препарату здійснюється за рахунок живих бактерій, які володіють високою антагоністичною активністю по відношенню до патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, сприяють нормалізації якісного та кількісного складу кишкової мікрофлори. Включення субаліну в комплексне лікування хронічних гепатитів та синдрому ендотоксикозу дозволяє усунути клінічну симптоматику: астено-вегетативний синдром і синдром хронічної інтоксикації; зменшує прояви диспептичного та больового синдромів. Препарат сприяє більш швидкої позитивної динаміки біохімічних показників у сироватці крові хворих: підвищення вмісту загального білка, зниження тимолової проби, зменшення вмісту молекул середньої маси, що знижує рівень ендогенної інтоксикації організму. Встановлено, що субалін позитивно впливає на імунний статус пацієнтів, в тому числі на систему інтерферону (СІ), що робить перспективним його використання в якості засобу імунокорекції при вірусних та рецидивуючих бактеріальних інфекціях [12].

Відомо, що СІ за своєю значущістю в плані збереження імунного гомеостазу в організмі має таке ж важливе значення, як і імунна система та тісно взаємодіє з останньою, в тому числі шляхом взаємодії з системою мононуклеарних фагоцитів (СФМ) [11]. Пригнічення СІ може сприяти прогресуванню хронічної патології за рахунок прогресування вторинних імунодефіцитних станів, оскільки інтерферони (ІФН) володіють чітко вираженими імуномоделюючими властивостями, які реалізуються переважно через СФМ [5]. Тому можна вважати перспективним проведення дослідження впливу субаліну та препаратів L-орнітин-L-аспартату на показники СІ при лікуванні хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: Робота виконана у відповідності до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом теми НДР «Оптимізація лікування та медична реабілітація в амбулаторних умовах хворих на неалкогольний стеатогепатит після перенесеного інфекційного мононуклеозу, сполучений з нейроциркуляторною дистонією» (№ держреєстрації 0113U001917).

Метою роботи було вивчення ефективності комбінації сучасних препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну в комплексній терапії НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ та їх вплив на інтерфероновий статус (ІФС).

Матеріали і методи дослідження

Було обстежено дві групи хворих на НАСГ, поєднаний з НЦД після перенесеного ІМ у віці від 18 до 53 років. Усього під наглядом знаходилося 66 особи, з них чоловіків 37 (56,1%) та жінок 29 (43,9%). Основна група складала 34 пацієнт та група зіставлення – 32 хворих. Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю та частотою загострень НАСГ. Клінічна картина захворювання та функціональний стан печінки аналізувалися у періоді диспансерного нагляду або в умовах денного гастроентерологічного відділення, в які хворі поступали для

більш детального вивчення в них функціонального стану гепатобіліарної системи (ГБС) та безпосередньо в період виникнення у хворого ІМ, тобто при лікуванні хворого в спеціалізованому інфекційному стаціонарі. Діагноз НАСГ виставляли виходячи з даних анамнезу, клінічного, лабораторного (біохімічного) дослідження, спрямованих на вивчення функціональних проб печінки та результатів сонографічного дослідження органів черевної порожнини, що в цілому відповідало вимогам Наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. „Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» [6]. При цьому усі обстежені хворі, які знаходилися під наглядом, були обов'язково двічі обстежені методом імуноферментного аналізу (ІФА) на наявність у крові маркерів вірусних гепатитів (ВГ) B, C та D. При позитивних результатах ІФА на наявність тих чи інших маркерів ВГ, ці хворі були виключені з подальшого обстеження. До дослідження також не включали хворих з наявністю в анамнезі зловживання алкогольними напоями, навіть якщо вони не знаходилися на обліку у лікаря-нарколога та пацієнтів з досвідом застосування наркотичних речовин у будь-якому вигляді. Збиралися дані анамнезу щодо тривалості хвороби печінки, а також особливостей перенесеного ІМ (діагноз ІМ був встановлений на підставі даних епідеміологічного анамнезу, клінічної картини захворювання і був підтверджений виявленням в сироватці хворих маркерів вірусу Епштейна-Бар (VCA-Ig M) та ДНК вірусу в слині методом полімеразної ланцюгової реакції).

Верифікація діагнозу та лікування НЦД здійснювалися на підставі даних анамнезу, клінічного, лабораторного та рентгенологічного дослідження стосовно вимог Наказу МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р.»Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» [7].

Пацієнти обох груп (основної та зіставлення) отримували загальноприйняте лікування НАСГ (гепатозахисні препарати – есенціале Н та силібор або карсил) у відповідності до «Стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення». Крім загальноприйнятої терапії загострення хронічного патологічного процесу у печінці у вигляді НАСГ, хворі основної групи додатково отримували субалін по 2 флакони всередину за 30-40 хвилин до прийому їжі 3 рази на добу протягом 14 днів поспіль та препарат L-орнітин-L-аспартату (орнітокс, Гепа-мерц) приймали розчинений вміст 1 пакетика 3 рази на добу під час прийому їжі протягом 20-30 днів.

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, всім хворим на НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ, що знаходилися під наглядом, проводили дослідження показників ІФС. Рівень α- та γ-ІФН у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою сертифікованих в Україні тест-систем виробництва НПО "Протеїновий контур" (ProCon) - ProCon IFα plus та ProCon IFγ plus (РФ-СПб) [14] відповідно до інструкції фірми-виробника. Дослідження активності сироваткового інтеферону (СІФ) здійснювалося у відповідності до методу [11]. Вивчення ІФС проводили двічі: до початку лікування та після завершення терапії (на 20-30 добу з початку лікування).

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600+ методом дисперсійного аналізу із застосуванням стандартних пакетів прикладних програм Microsoft Windows professional^{xp}, Microsoft Office 2007, Stadia 6.1/prof й Statistica; при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів при клінічних випробуваннях лікарських препаратів [18].

Отримані дані та їхнє обговорення

До початку лікування всі хворі обох груп (основної та зіставлення) мали ознаки нестійкої ремісії або помірного загострення хронічної патології ГБС. В клінічному плані НАСГ мав типовий перебіг та характеризувався наявністю помірно вираженого синдрому «правого підребір'я», який проявлявся тяжкістю або дискомфортом в правому підребір`ї, періодичним диспептичним синдромом, проявами якого були гіркота або металевий присмак у роті, метеоризм тощо. Типові клінічні прояви перенесеного ІМ включали підвищену стомлюваність, та знижену працездатність. Характерним для НЦД було наявність нестійкості пульсу, АТ, кардіалгії, дихального дискомфорту, дратівливості та емоційної лабільності. Нерідко наголошувався періодично виникаючий субфебрилітет, переважно увечері, збільшення і чутливість при пальпації заднешийних лімфовузлів (позитивний симптом Дранника-Фролова)., а також проявами астенічного або астено-невротичного синдрому, тобто загальною слабкістю, порушеннями сну (сонливість удень та безсоння вночі), нездужанням, дифузним головним болем, емоційною лабільністю.

У результаті проведених імунологічних досліджень було встановлено наявність однотипових порушень ІФС у хворих обох досліджуваних груп – основної та зіставлення, які характеризувалися зниженням активності системи інтерферону в цілому (табл. 1).

Таблиця 1

Показники ІФС крові у хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ до початку лікування (M±m)

Показники	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
СІФ, МО/мл	2,85±0,05	1,29±0,06**	1,38±0,05**	>0,1
α-ІФН, пг/мл	22,5±0,9	14,6±0,8 **	15,8±0,5 **	>0,05
γ-ІФН, пг/мл	18,6±0,8	15,3±0,6**	16,5±0,5 **	>0,05

Примітки: у табл. 1, 3 імовірність розходжень щодо норми: * - при P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001; стовпчик P - імовірність розбіжностей між відповідними показниками основної групи й групи зіставлення.

До початку лікування у хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ в більшості випадків відмічалося пригнічення показників системи ІФН. Так, в основній групі активність СІФ була зниженою до (1,29±0,06) МО/мл при нормі (2,85±0,05) МО/мл, тобто в середньому в 2,2 рази (P<0,001), у пацієнтів групи зіставлення – до (1,38±0,05) МО/мл, тобто в 2,07 рази (P<0,001). При індивідуальному аналізі активності СІФ у сироватці крові пацієнтів обох груп методом градацій були отримані наступні дані (табл. 2).

У переважної більшості хворих, що були під наглядом, а саме у 29 хворих (85,3%) основної групи й також в 29 пацієнтів (90,6%) групи зіставлення активність СІФ знаходилася в межах градацій (1,1-2,59) МО/мл, тобто була вірогідно знижена, у 2 пацієнтів (5,9%) основної групи й в 1 особи (3,1%) з групи зіставлення – в межах градацій (3,0-3,39) МО/мл, тобто була підвищеною, в 3 пацієнтів (8,8%) основної групи і в 2 хворих (6,3%) групи зіставлення - в межах градацій (2,60-2,39) МО/мл, а саме у межах референтної норми (табл. 2).

До початку лікування в обстежених хворих на НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ відзначалися також різноспрямовані зсуви з боку концентрації α-ІФН в сироватці крові. Так, сумарно у хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ основної групи рівень α-ІФН у сироватці крові був в середньому в 1,55 рази нижче норми (P<0,05) та дорівнював (14,6±0,8 пг/мл), а у пацієнтів групи зіставлення – був знижений стосовно норми в середньому в 1,43 рази (P<0,05) та складав (15,8±0,5 пг/мл). Концентрація γ-ІФН у крові була зниженою відносно норми у пацієнтів основної групи в середньому в 1,24 рази (P<0,05) та становила (15,3±0,6) пг/мл, у хворих групи зіставлення – в 1,15 рази та дорівнювала (16,5±0,5 пг/мл).

Таблиця 2

Градації активності СІФ у хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ до початку лікування (абс/%)

Градації активності СІФ (МО/мл)	Групи обстежених хворих	
	основна (n=34)	зіставлення (n=32)
3,20-3,39	1/2,9	-
3,0-3,19	1/2,9	1/3,1
2,80-2,99	1/2,9	1/3,1
2,60-2,79	2/5,9	1/3,1
2,40-2,59	2/5,9	1/3,1
2,20-2,39	3/8,9	2/6,3
2,00-2,19	3/8,9	4/12,5
1,80-1,99	6/17,6	5/15,6
1,60-1,79	9/26,5	10/31,3
1,40-1,59	3/8,8	4/12,5
1,20-1,39	2/5,9	2/6,3
1,10-1,19	1/2,9	1/3,1
Норма	(2,85±0,05) МО/мл	

Таким чином, у більшості обстежених хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ відзначається пригнічення показників ІФС, що характеризувалося зниженням активності СІФ, а також зменшенням концентрації α- і γ-ІФН у сироватці крові.

Після завершення основного курсу лікування із додатковим застосуванням в терапії препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну у 27 хворих (79,4%) основної групи була досягнута повноцінна ремісія НАСГ, суттєве покращення клінічних показників – у 6 (17,7%) хворих та лише у 1 (2,9%) особи отриманий ефект був недостатнім, оскільки в них зберігалися залишкові явища загострення хронічної патології печінки. У хворих групи зіставлення відмічалася менш виражена позитивна динаміка, а саме повна нормалізація вивчених показників мала місце лише у 15 хворих (46,9%) групи зіставлення (P<0,01). Суттєве покращення показників – у 8 хворих (25,0%), також у 9 (28,1%) осіб отриманий ефект був недостатнім, оскільки в них зберігалися ознаки загострення хронічної патології печінки.

Таким чином, отримані дані свідчать про недостатню ефективність загальноприйнятого лікування, оскільки у частини обстежених пацієнтів групи зіставлення залишались скарги на загальну слабкість, нездужання, зниження емоційного тонусу, тяжкість в правому

підребір'ї, а також зміни функціональних проб печінки, що свідчить про збереження загострення патологічного процесу у печінці.

При проведенні повторного дослідження показників СІ після завершення лікування був встановлений виражений позитивний вплив препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну на ІФС хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ. При цьому середні значення активності СІФ, а також рівня як α-ІФН, так і γ-ІФН на момент завершення лікування досягали нижньої межі норми для відповідних показників (P>0,1-0,05) (табл. 3).

Таблиця 3

Показники ІФС крові у хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ після завершення лікування (M±m)

Показники	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
СІФ, МО/мл	2,85±0,05	2,84±0,05	1,82±0,03*	<0,05
α-ІФН, пг/мл	22,5±0,9	22,4±0,3	18,3±0,5*	<0,05
γ-ІФН, пг/мл	18,6±0,8	18,2±0,1	16,8±0,3*	<0,05

Встановлено що у пацієнтів основної групи активність СІФ, концентрація α- та γ-ІФН у крові складали відповідно (2,84±0,05) МО/мл, (22,4±0,3) пг/мл та (18,2±0,1) пг/мл (P>0,05). У хворих групи зіставлення в ході лікування активність СІФ підвищилася до (1,82±0,03) МО/мл, однак залишалася менш за норму у 1,57 рази (P<0,05), концентрація α-ІФН при повторному обстеженні складала (18,3±0,5) пг/мл, що було менш норми у 1,23 рази (P<0,05), рівень γ-ІФН залишався менш норми у 1,13 рази, складаючи (16,8±0,3) пг/мл (P=0,05). Отже, застосування препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну в терапії загострення НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ забезпечує відновлення показників ІФС.

Отже, включення препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну до комплексу лікування хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ сприяє відновленню інтерферонпродукуючої здатності мононуклеарів периферійної крові у більшості обстежених пацієнтів. Таким чином, одержані дані свідчать про патогенетичну обґрунтованість та доцільність використання препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну з метою оптимізації лікування хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ як перспективних препаратів при лікуванні даної коморбідної патології.

Висновки

1. В клінічному плані НАСГ мав типовий перебіг та характеризувався наявністю помірно вираженого синдрому «правого підребір'я», який проявлявся тяжкістю або дискомфортом в правому підребір`ї, періодичним диспептичним синдромом, проявами якого були гіркота або металевий присмак у роті, метеоризм тощо. Типові клінічні прояви перенесеного ІМ включали підвищену стомлюваність, та знижену працездатність. Характерним для НЦД було наявність нестійкості пульсу, АТ, кардіалгії, дихального дискомфорту, дратівливості та емоційної лабільності. Нерідко наголошувався періодично виникаючий субфебрилітет, переважно увечері, збільшення і чутливість при пальпації заднєшийних лімфовузлів (позитивний симптом Дранника-Фролова)., а також проявами астенічного або астено-невротичного синдрому, тобто загальною слабкістю, порушеннями сну (сонливість удень та безсоння вночі), нездужанням, дифузним головним болем, емоційною лабільністю.

2. До початку лікування у хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ відмічалося пригнічення показників системи ІФН: в основній групі активність сироваткового інтерферону знижена в середньому в 2,2 рази, у пацієнтів групи зіставлення –в 2,07 рази; в основній групі рівень α-ІФН у сироватці крові був в середньому в 1,55 рази нижче норми, а у пацієнтів групи зіставлення – був знижений стосовно норми в середньому в 1,43 рази. Концентрація γ-ІФН у крові була зниженою відносно норми у пацієнтів основної групи в середньому в 1,24 рази, у хворих групи зіставлення – в 1,15 рази.

3. Після завершення основного курсу лікування із додатковим застосуванням в терапії препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну у 27 хворих (79,4%) основної групи була досягнута повноцінна ремісія НАСГ, суттєве покращення клінічних показників – у 6 (17,7%) хворих та лише у 1 (2,9%) особи отриманий ефект був недостатнім, оскільки в них зберігалися залишкові явища загострення хронічної патології печінки. У хворих групи зіставлення відмічалася менш виражена позитивна динаміка, а саме повна нормалізація вивчених показників мала місце лише у 15 хворих (46,9%) групи зіставлення (P<0,01). Суттєве покращення показників – у 8 хворих (25,0%), також у 9 (28,1%) осіб отриманий ефект був недостатнім, оскільки в них зберігалися ознаки загострення хронічної патології печінки.

4. При повторному обстеженні встановлено, що у пацієнтів основної групи активність СІФ, концентрація α- та γ-ІФН у крові складали

відповідно (2,84±0,05) МО/мл, (22,4±0,3) пг/мл та (18,2±0,1) пг/мл. У хворих групи зіставлення в ході лікування активність СІФ підвищилася до (1,82±0,03) МО/мл, однак залишалася менш за норму у 1,57 рази, концентрація α-ІФН при повторному обстеженні було менш норми у 1,23 рази, рівень γ-ІФН залишався менш норми у 1,13 рази, складаючи.

5. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично обґрунтованим та клінічно доцільним і перспективним використання препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну в комплексі лікування хворих з НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ.

Література

1. Дубинская Г.М. Подходы к диагностике хронических форм Эпштейна-Барр-вирусной инфекции у взрослых на основе комплексной оценки клинико-иммунологических показателей / Г.М. Дубинская, Коваль Т.И., Боднарь В.А. [и др.] // Клиническая инфектология и паразитология. – 2012. - № 3-4 (03). – С. 55-67.

2. Драпкина О.М. Неалкогольная жировая болезнь печени - современный взгляд на проблему / О.М. Драпкина, В.И. Смирнин // Лечащий врач – 2010. – Т. 5, № 5. – С. 26-30.

3. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. – [3-е изд.]. - Киев: Полиграф Плюс, 2006. – 482 с.

4. Зінчук А.Н. Значення стеатогепатозу у патології людини / А.Н. Зінчук, І.А. Пасічна // Гепатологія. - 2009. - № 1. - С. 28-35.

5. Микрометод определения интерферонового статуса человека в пробах цельной крови / И.В. Дзюблик, Л.Д. Кривохатская, Е.П Трофименко, Е.В. Ковалюк // Лабораторная диагностика. – 2001. – № 1. – С. 34-37.

6. «Об утверждении протоколов предоставления медицинской помощи по специальности «Гастроэнтерология»// Приказ МЗ Украины № 271 от 13.06.05 г. - К., 2005. - С. 45-48.

7. «Об утверждении протоколов предоставления медицинской помощи по специальности «Кардиология» // Приказ МЗ Украины № 436 от 03.07.2006 г. - К., 2006. - 146 с.

8. Олейникова М.М. Нейроциркуляторная дистония как психосоматическая патология / М.М. Олейникова // Вестник новых медицинских технологий. - 2006. - Т. XIII, № 1. - С. 59-63.

9. Орнитокс: инструкция по клиническому применению / Утверждена 21.12.2009 г. Приказом МЗ Украины № 7538/02/01.

10. Соколов А.В. Нейроциркуляторная дистония: современный подход к диагностике и лечению на реабилитационном этапе / А.В. Соколов, Д.Р. Ракита, С.Э. Свинцова, С.А. Соколов // Вестник восстановительной медицины. - 2009. - № 2. - С. 30-33.

11. Спивак Н.Я. Интерферон и система мононуклеарных фагоцитов / Н.Я. Спивак, Л.Н. Лазаренко, О.Н. Михайленко. – К.: Фитосоциоцентр, 2002. – 164 с.

12. Субалин: инструкция по клиническому применению / Утверждена 21.02.2011 г. Приказом МЗ Украины № 533.

13. Тєрьошин В.О. Клініко-біохімічні особливості нелкогольного стеатогепатиту на тлі повторних випадків респіраторних інфекцій / В.О. Тєрьошин // Український медичний альманах. – 2010. – Т. 13, № 6. – С. 161-166.

14. Тест-системы ProCon IF plus, ProCon IFγ plus [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.protc.spb.ru/russian.html.

15. Ткач С.М. Распространенность, течение, диагностика и стратегии лечения неалкогольной жировой болезни печени / С.М. Ткач // Здоров'я України. - 2009. - № 1-2. - С. 63-69.

16. Юган Я.Л. Клініко-біохімічні особливості та оптимізація лікування хворих на нелкогольний стеатогепатит після перенесеного інфекційного мононуклеозу на тлі нейроциркуляторної дистонії в амбулаторних умовах / Я.Л. Юган // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ, 2013. – Вип. 3 (117). - С. 172-194.

17. Юган Я.Л. Показники цитокінового профілю крові у хворих на неалкогольний стеатогепатит, поєднаний з нейроциркуляторною дистонією, після перенесеного інфекційного мононуклеозу при застосуванні субаліну та орнітоксу / Я.Л. Юган, Я.А. Соцька // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ. – 2013. – Вип. 1 (115). - С. 87–96.

18. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – [2-е изд., доп.]. – СПб.: ВМедА, 2005. – 292 с.

19. Adams L.A. Nonalcoholic fatty liver disease / L.A. Adams, P. Angulo, K.D. Lindor // CMAJ. - 2008. - № 32. – P. 172-175.

20. Drubber U. The role of Epstein–Barr virus in acute and chronic hepatitis / U. Drubber, H.U. Kasper, J. Krupacz [et al.] // J. Hepatol. – 2006. – V. 44, № 5. – P. 839–841.

21. Erickson S.K. Nonalcoholic fatty liver disease / S.K. Erickson // J. Lipid Res. - 2009. - Vol. 50, Suppl.1. - P. 412-416.

22. Gupta E. Epstein-Barr virus associated acute hepatitis with cross-reacting antibodies to other herpes viruses in immunocompetent patients: report of two cases. / E. Gupta, V. Bhatia, A. Choudhary // J. Med. Virol. – 2013 - Vol. 85, № 3. – P. 519-523.

23. Nonalcoholic fatty liver disease: an overview of current insights in pathogenesis, diagnosis and treatment / T.C. Schreuder, B.J. Verwer, C.M.J. van Nieuwkerk, C.J. Mulder // World J. Gastroenterol. - 2008. - № 14. - P. 4111-4119.

24. Roberts E.A. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A "growing" problem? / E.A. Roberts // J. Hepatol. – 2007. – Vol. 46, № 6. – 1133–1142.

25. Van Der Zanden E.P. The vagus nerve as a modulator of intestinal Inflammation / E.P. Van Der Zanden, G.E. Boeckxstaens, W.J. De Jonge // Neurogastroenterol Motil. – 2009. - № 21 – P. 6–17.

Резюме

Юган Я.Л. *Вплив сучасних препаратів на інтерфероновий статус хворих з неалкогольним стеатогепатитом на тлі нейроциркуляторної дистонії, після перенесеного інфекційного мононуклеозу.*

Вивчений інтерфероновий статус (ІФС) хворих з неалкогольним стеатогепатитом на тлі нейроциркуляторної дистонії, після перенесеного інфекційного мононуклеозу. Встановлено, що у обстежених хворих мало місце пригнічення показників системи інтерферону (ІФН): зменшення активності сироваткового ІФН та вмісту α-ІФН та γ-ІФН у крові. При лікуванні з використанням препаратів L-орнітин-L-аспартату та субаліну, спостерігається нормалізація ІФС, що свідчить про патогенетичну обґрунтованість використання цих препаратів в лікуванні хворих з неалкогольним стеатогепатитом на тлі нейроциркуляторної дистонії, після перенесеного інфекційного мононуклеозу.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, нейроциркуляторна дистонія, інфекційний мононуклеоз, інтерфероновий статус, L-орнітин-L-аспартат, орнітокс, лікування.

Резюме

Юган Я.Л. *Рациональные подходы к оптимизации лечебной тактики больных неалкогольным стеатогепатитом на фоне нейроциркуляторной дистонии, после перенесенного инфекционного мононуклеоза.*

Изучен интерфероновый статус (ИФС) больных с неалкогольным стеатогепатитом на фоне нейроциркуляторной дистонии, после перенесенного инфекционного мононуклеоза. Установлено, что у обследованных больных имело место угнетение показателей системы интерферона (ИФН): уменьшение активности сывороточного ИФН и содержания α-ИФН и γ-ИФН в крови. При лечении с использованием препаратов L-орнитин-L-аспартата и субалина, наблюдается нормализация ИФС, что свидетельствует о патогенетической обоснованности использования этих препаратов в лечении больных с неалкогольным стеатогепатитом на фоне нейроциркуляторной дистонии, после перенесенного инфекционного мононуклеоза.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, нейроциркуляторная дистония, инфекционный мононуклеоз, интерфероновый статус, L-орнитин-L-аспартат, орнитокс, лечение.

Summary

Yugan Y.L. *Rational approaches to optimization of medical tactics for patients with nonalcoholic steatohepatitis against neurocirculatory dystonia, after infectious mononucleosis.*

Interferon status (IFS) of the patients with nonalcoholic steatohepatitis against neurocirculatory dystonia, after infectious mononucleosis was studied. It was set that at inspected patients with nonalcoholic steatohepatitis against neurocirculatory dystonia, after infectious mononucleosis was depressing of interferon (IFN) system indexes – decrease of activity serum IFN and level of α-IFN and γ-IFN in blood. When treatment with drugs L-ornithine-L-aspartate and subalin observed normalization of IFS, indicating pathogenetic validity of these drugs in the treatment of patients with nonalcoholic steatohepatitis against neurocirculatory dystonia, after infectious mononucleosis.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, neurocirculatory dystonia, infectious mononucleosis, interferon status, L-ornithin-L-aspartat, ornitox, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.О. Тєрьошин

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ЕКОЛОГІЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ БІОХІМІЇ