

Резюме

Бондаренко О.О. Показники цитокинового профілю крові у хворих на хронічний панкреатит, сполучений з ожирінням при застосуванні антигомтоксичної терапії.

Вивчений вплив антигомтоксичних препаратів (АГТП) Коензим композитум і Убіхінон композитум на показники цитокинового профілю крові (ЦПК) хворих хронічний панкреатит (ХП), сполучений з ожирінням (Ож) в ході медичної реабілітації. Встановлено, що до початку медичної реабілітації хворих на ХП на тлі Ож відмічається підвищення рівня прозапальних цитокинів на тлі помірного збільшення рівня протизапальних. Застосування АГТП у медичній реабілітації хворих з даною коморбідною патологією сприяє нормалізації вивчених показників ЦПК.

Ключові слова: хронічний панкреатит, ожиріння, цитокиновий профіль крові, Коензим композитум, Убіхінон композитум, медична реабілітація.

Резюме

Бондаренко О.А. Показатели цитокинового профиля крови больных хроническим панкреатитом на фоне ожирения при применении антигомтоксических препаратов.

Изучено влияние антигомтоксических препаратов (АГТП) Коензим композитум и Убихинон композитум на показатели цитокинового профиля крови (ЦПК) больных хроническим панкреатитом (ХП) на фоне ожирения (Ож) в ходе медицинской реабилитации. Установлено, что до начала медицинской реабилитации больных ХП на фоне Ож отмечается повышение уровня провоспалительных цитокинов на фоне умеренного увеличения уровня противовоспалительных. Применение АГТП в медицинской реабилитации больных с данной коморбидной патологией способствует нормализации изученных показателей ЦПК.

Ключевые слова: хронический панкреатит, ожирение, цитокиновый профиль крови, Коензим композитум, Убихинон композитум, медицинская реабилитация.

Summary

Bondarenko O.O. Cytokine blood profile indexes at the patients with chronic pancreatitis on the background of obesity at application of antihomotoxic preparations.

Influence of antihomotoxic preparations (АНТП) Coenzym compositum and Ubiquinon compositum on cytokine blood profile (CBP) at the patients with chronic pancreatitis (CP) on the background of obesity (Ob) in medical rehabilitation period was studied. It was set before medical rehabilitation of the patients with CP on background of Ob testify of increase proinflammatory cytokines and decrease of anti-inflammatory cytokines. The using of АНТП at medical rehabilitation of the patients with this comorbide pathology provided of normalisation investigated CBP indexes.

Key words: chronic pancreatitis, obesity, cytokine blood profile, Coenzym compositum, Ubiquinon compositum, medical rehabilitation.

Рецензент: д.медн., проф. М.О. Пересадин

СТАН ІНТЕРФЕРОНОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ІНФЕКЦІЙНОГО АГЕНТА

В.Ю. Глущенко

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Множинність супутніх захворювань - найважливіша особливість сучасного хворого. В основі синтропій, або закономірно частих поєднань певних захворювань, лежить спільність їх чинників ризику і механізмів розвитку [1, 12]. Матеріали наукової літератури свідчать про те, що нині в індустріально розвинених країнах на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) хворіє 10-20% дорослого населення і частота цього захворювання має тенденцію до збільшення [4, 11, 14]. В той же час, підвищений артеріальний тиск (АТ) мають близько 40% населення України, тобто 11 млн. осіб [9,15]. Добре відомі поєднання гіпертонічної хвороби (ГХ) і запальних процесів жовчного міхура (ЖМ) [12].

Відомо, що інтерферонпродукуюча здібність лейкоцитів при хронічних патологічних процесах знижена, ці порушення цілісності системи інтерферону (ІФН) можуть відбуватися не тільки на рівні продукції, але й індукції ІФН. Дефектне функціонування системи ІФН призводить до вторинного імунодефіцитного стану, що в патогенетичному плані сприяє затяжному перебігу хвороби з розвитком частих рецидивів [5]. В наших попередніх роботах [3] проаналізовано рівень інтерферонів у крові хворих на ХНХ, поєданого з ГХ в осіб молодого віку, а саме концентрацію α-ІФН та γ-ІФН у сироватці крові. В періоді загострення ХНХ у хворих з ГХ відмічалось зниження концентрації α- та γ-ІФН у крові, що ми трактували як виснаження системи інтерферону пацієнта, що може сприяти розвитку загострень захворювання, тому що інтерферони володіють імуномодулюючою та протизапальною дією. Враховуючи суттєве значення мікробного пейзажу жовчі у патогенезі ХНХ [8] вважаємо перспективним дослідити взаємозв'язок інтерфероногенезу та інфекційного агенту в прогресуванні коморбідної патології.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана у відповідності з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом теми НДР кафедри пропедевтики внутрішньої медицини: «Реабілітація хворих зі сполученою терапевтичною патологією» (№ держреєстрації 0108U0010837).

Метою роботи було вивчення стану інтерференогенезу у хворих молодого віку із хронічним некалькульозним холециститом з гіпертонічною хворобою в залежності від інфекційного агента у жовчному міхурі.

Матеріали та методи дослідження

Під наглядом знаходилось 130 хворих на ХНХ в поєднанні з ГХ П стадії у віці від 18 до 45 років (класифікація ВООЗ, 1989). До обстеження включали осіб, які не мали порушень вуглеводного обміну, захворювань щитоподібної залози, наднирників, вторинних артеріальних гіпертоній. Серед обстежених було 51 чоловік (39,3%) та 79 жінок (60,7%). Тривалість коморбідної патології за даними медичних документів складала від 2 до 7 років, у середньому $4,2 \pm 0,5$ роки.

У хворих, що знаходились під наглядом, ХНХ був переважно у фазі помірного загострення; за даними анамнезу кількість попередніх загострень ХНХ складала 2-3 рази на рік. У 116 (89,3%) пацієнтів початок захворювання був поступовим. За даними анамнезу розвиток загострень хворі пов'язували зі споживанням жирної, смаженої їжі, а також із нервовим перенапруженням.

Верифікація діагнозів здійснювалась на підставі даних анамнезу, клінічної картини, результатів комплексного клінічного, лабораторного та інструментального обстеження. Діагноз ГХ встановлювали відповідно до критеріїв ВООЗ та European Society of Hypertension/European Society Cardiology Guidelines Committee (2007), стадію АГ – відповідно до класифікації уражень органів-мішеней [7, 10, 15]. Діагноз дискінезії ЖМ та ХНХ встановлювали відповідно до існуючих протоколів робочої класифікації ХНХ та класифікації дискінезії жовчовивідних шляхів (І.І. Дехтярьова, 1999) [2, 6].

Для підтвердження стадії помірного загострення ХНХ та визначення типу дискінезії ЖМ хворим проводили багатоетапне дуоденальне зондування (БДЗ) з оцінкою резорбційної функції ЖМ та вивченням концентрації та біохімічного складу жовчі, а також мікроскопічного та бактеріологічного дослідження жовчі.

Додатково до початку лікування визначали концентрацію α -ІФН та γ -ІФН у крові за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням сертифікованих в Україні тест-систем виробництва НПО «Диагностические системы» (РФ – Н. Новгород) за методикою фірми-виробника.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2003 (Microsoft Excel). Середні вибіркові значення кількісних показників наведені у вигляді $M \pm m$, де M - середня арифметична та m - її помилка. Для перевірки статистичних гіпотез застосовували параметричні та непараметричні методи [5].

Отримані результати та їх обговорення

Було проведено дослідження залежності порушень інтерференового статусу від етіологічної структури хронічного запалення біліарного тракту у хворих з ГХ молодого віку. Аналіз стану системи ІФН дозволив нам виявити достовірні розбіжності показників в залежності від етіології інфекційного агента (табл.).

В результаті проведеного дослідження встановлено, що в групі хворих із наявністю лише монокультури бактерії рівень α -ІФН складав у середньому $14,5 \pm 0,4$ пг/мл (при нормі $20,1 \pm 0,24$ пг/мл; $p < 0,05$), що було нижче норми в 1,4 разів. У хворих із наявністю мікробної асоціації (два і більше штамів бактерій) концентрація α -ІФН відповідала $10,2 \pm 1,8$ пг/мл, тобто кратність зменшення вмісту α -ІФН у крові складала майже удвічі ($p < 0,05$).

Таблиця

Показники ІФН-статусу в обстежених хворих в залежності від інфекційного агента ($M \pm m$)

Показник	Норма	етіологічний фактор		
		бактерія (n=30)	мікробні асоціації (n=11)	бактерії+гриби (n=4)
α -ІФН, пг/мл	$20,1 \pm 0,24$	$14,5 \pm 0,4$	$10,2 \pm 1,8^*$	$8,1 \pm 1,1^{**}$
γ -ІФН, пг/мл	$18,4 \pm 0,8$	$16,0 \pm 1,1$	$12,5 \pm 2,8^*$	$10,8 \pm 1,2^*$

Примітка: * - вірогідність різниці при $p < 0,05$; ** - при $p < 0,01$.

Найбільш суттєве зниження концентрації α -ІФН у крові було в групі обстежених з виділенням асоціації бактерій та грибів у посівах жовчі на ХНХ, поєданого з ГХ. Так, його вміст цитокіну був в 2,5 разів менше референтної норми і дорівнював $8,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,01$).

Отже, менш виразне пригнічення системи інтерфероногенезу діагностовано у хворих з виявленою бактеріальною монокультурою.

В періоді загострення хронічної патології біліарного тракту у хворих з ХНХ концентрація γ -ІФН у крові значно знижалася. Так, вміст γ -ІФН у хворих із монобактеріальною флорою знижалася в 1,11 разів ($p > 0,05$), в обстежених з мікробною асоціацією – в 1,5 рази ($p < 0,05$), а при наявності виділення мікробно-грибкової асоціації – в 1,7 рази ($p < 0,05$). Аналіз показав, що найбільш значне зниження γ -ІФН мало місце у хворих з наявністю у жовчі бактерій та грибів (рис.).

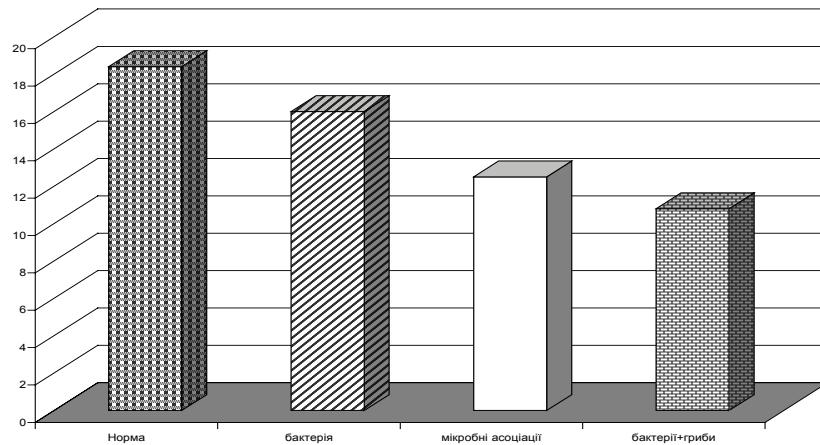


Рис. Зсуви рівня γ -ІФН у крові хворих на ХНХ в залежності від наявності збудника у жовчі.

Отже, в результаті дослідження було виявлено, що головна роль недостатності системи ІФН належить хворим з бактеріально-грибковою і асоціацією бактеріальної флори.

Висновки

1. У хворих молодого віку з ХНХ, поєданого з ГХ реєструється зниження α - та γ -інтерферонопродуруючої здібності лейкоцитів. При цьому виявлено, що головна роль недостатності системи ІФН належить хворим з бактеріально-грибковою і асоціацією бактеріальної флори.

2. В подальшому плануємо розробку методів корекції інтерфероногенезу у хворих молодого віку з ХНХ, поєданого з ГХ за допомогою сучасного імуноактивного препарату лаферобіону.

Література

1. Беялов Ф.И. Двенадцать тезисов коморбидности / Ф.И. Беялов // Сочетанные заболевания внутренних органов в терапевтической практике: сборник материалов межрегиональной конференции / Под ред. Ф.И. Беялов. - Иркутск, 2009. - С. 47-52.
2. Гастроентерология / Под ред. Н.В. Харченко, О.Я. Бабака. - Київ, 2007. - 720 с.
3. Гусач В.Ю. Рівень інтерферонів у хворих з хронічним некалькульозним холециститом, поєднаним із гіпертонічною хворобою: матеріали II Національного конгресу з імунології, алергології та імунореабілітації («Сучасні досягнення клінічної імунології та алергології»), (Київ, 2007 р.) / В.Ю. Гусач // Імунологія та алергологія. - 2007. - № 3. - С.117.
4. Ильченко А.А. Хронический бескаменный холецистит / А.А. Ильченко // Consilium Medicum. - 2005. - Т. 7, № 6. - С. 456-459.
5. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - [2-е изд., перераб. и доп.]. - Киев: Морион, 2001. - 408 с.
6. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» / Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.05. - К., 2005. - С. 45-48.
7. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» / Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р. - К., 2006. - 146 с.
8. Ранюк Л.Г. Микробный пейзаж желчи при хроническом бескаменном холецистите / Л.Г. Ранюк // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2005. - Т. 15, № 5 (прилож. № 26). - С. 92.
9. Руководство по кардиологии / Под. ред. В.Н. Коваленко. - Киев: Морион, 2008. - 1424 с.
10. Свіщенко Є.П. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії / Є.П. Свіщенко, А.Е. Багрій [та ін.]. - [4-те вид.]. - ННЦ Інститут кардіології України ім. М.Д. Стражеско, Київ, 2008. - 53 с.
11. Степанов Ю.М. Гастроентерологічна допомога населенню України: основні показники здоров'я та ресурсне забезпечення у 2011 р. / Ю.М. Степанов, І.Ю. Скурда [Електронний ресурс] // Гастроентерологія. - 2013. - № 1 (47). - Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/35996>
12. Хрынюк О.Б. Заболеваемость органов сердечно-сосудистой системы и органов желудочно-кишечного тракта на терапевтическом участке / О.Б. Хрынюк // Научный вестник Тюменской медицинской академии. - 2000. - № 4. - С. 86.

13. Чуклин С.Н. *Интерлейкины / С.Н. Чуклин, А.А. Переяслов. – Львов: Лига-Пресс, 2005. – 481 с.*

14. Elwood D.R. *Cholecystitis / D.R. Elwood // Surg Clin North Am. - 2008. - Vol. 88. - P. 1241-1252.*

15. *European Society of Hypertension/European Society of Cardiology Guidelines Committee : 2007 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // Journal of Hypertension. – 2007. - № 25. – P. 1105-1187.*

Резюме

Глуценко В.Ю. *Стан інтерфероногенезу у хворих молодого віку із хронічним некалькульозним холециститом з гіпертонічною хворобою в залежності від інфекційного агента.*

В роботі досліджено рівень інтерферонів (ІФН) у крові хворих молодого віку з хронічним некалькульозним холециститом у сполученні з гіпертонічною хворобою. У цих пацієнтів реєструється зниження продукції α - і γ -ІФН. При цьому виявлено, що головна роль недостатності системи ІФН належить хворим з бактеріально-грибковою і асоціацією бактеріальної флори.

Ключові слова: хронічний некалькульозний холецистит, гіпертонічна хвороба, патогенез, інтерферони, збудник.

Резюме

Глуценко В.Ю. *Состояние интерфероногенеза у больных молодого возраста с хроническим некалькулезным холециститом в сочетании с гипертонической болезнью в зависимости от инфекционного агента.*

В работе исследован уровень интерферонов (ИФН) в крови больных молодого возраста с хроническим некалькулезным холециститом в сочетании с гипертонической болезнью. У этих пациентов регистрируется снижение продукции α - и γ -ИФН. При этом выявлено, что главная роль недостаточности системы ИФН принадлежит больным с бактериально-грибковой и ассоциацией бактериальной флоры.

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, гипертоническая болезнь, патогенез, интерфероны, возбудитель.

Summary

Gluschenko V.Y. *State of interferons in young patients with chronic acalculous cholecystitis in combination with arterial hypertension depending on the infectious agent.*

In this paper investigated the level of interferon (IFN) in the blood young patients with chronic acalculous cholecystitis in combination with arterial hypertension. In these patients, registers decrease in production α -and γ -IFN. At the same time revealed that the main role belongs to the IFN system failure in patients with bacterial and fungal and bacterial flora association.

Ke ywords: chronic acalculous cholecystitis, hypertension, interferons, infectious agent.

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

УДК 616.34.45-002.58.13

ВПЛИВ ЛІКОПІДУ НА ПРОДУКЦІЮ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ В КУЛЬТУРАХ МОНОНУКЛЕАРІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ХВОРИХ НА РЕЦИДИВУЮЧУ БЕШИХУ

І.І. Зельоний

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Рецидивуюча бешиха (РБ) є однією з найбільш важливих та актуальних проблем сучасної медицини [1, 2, 13, 21, 22]. Відомо, що особливості клінічного перебігу і результати бешихового запалення тісно співвідносяться з імунним статусом хворих і динамікою імунологічних показників під впливом лікування, що проводиться [3, 16]. Саме імунним порушенням у хворих на бешиху надається найбільш важливе значення в патогенезі формування РБ як патології, так і гнійно-некротичних ускладнень даної хвороби [15, 18, 21]. У наших попередніх дослідженнях конкретизовані деякі основні механізми імунологічних розладів в патогенезі РБ [8, 9]. В ході розробки раціональних підходів до патогенетично обгрунтованої терапії хворих із РБ було встановлено, що застосування загальноприйнятих медикаментозних препаратів, і, передусім, антибіотиків, при лікуванні хворих з цією хворобою не лише не забезпечує відновлення імунологічного гомеостазу, але, навпаки, може сприяти посилюванню імунодефіциту [3, 7, 18, 22].

В теперішній час системі цитокінів відводиться дуже важлива роль в патогенезі багатьох захворювань, особливо таких, що супроводжуються виникненням хронічного запального процесу [5, 6, 14, 19, 20]. Це питання стосовно РБ залишається ще недостатньо відомим. Тому ми вважали доцільним проаналізувати цитокіновий профіль крові (ЦПК) хворих на РБ, виходячи з важливого діагностичної цінності вивчення рівня цитокінів у хворих [23], після чого проаналізувати вплив сучасного імуноактивного препарату лікопиду на ЦПК даних пацієнтів, оскільки лікопід вважається перспективним препаратом для імунокорекції та імунореабілітації [12]. Основною діючою речовиною лікопиду є глюкозамінілмураміддіпептид, що стимулює функціональну активність фагоцитів, посилює проліферацію Т- і В-лімфоцитів, підвищує синтез специфічних