

## ВПЛИВ ПОЛІОКСІДОНІУ НА ІНТЕРФЕРОНОВИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ

**Т.О. Єлізарова**

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

### Вступ

У теперішній час неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) - це друге по частоті поширеності хронічне дифузне ураження печінки після хронічних гепатитів вірусного генезу [15, 19, 21]. Актуальність проблеми НАСГ визначається значним розповсюдженням цієї патології у сучасних умовах, особливо серед осіб молодого, найбільш працездатного віку, що обумовлено негативним впливом на паренхіму печінки екологічно шкідливих речовин, вживанням деяких лікарських препаратів, незбалансоване харчування, велика поширеність шкідливих звичок, особливо зловживання алкогольними напоями, тощо і внаслідок цих різноспрямованих несприятливих чинників - подальшого погіршення загального рівня здоров'я населення, скорочення терміну життя [1, 5, 9, 11]. Відомо, що в патогенетичному плані загальними рисами багатьох хронічних хвороб внутрішніх органів є порушення імунологічного гомеостазу, а також розлади з боку системи інтерферону (СІ) [3, 16, 18], якій за даними наукових досліджень, надається важливе значення у оптимізації процесів гомеостазу організму [7, 13, 14, 20]. Цими обставинами обумовлюється значна увага дослідників та науковців до аналізу змін з боку інтерферонового статусу організму при різноманітній хронічній патології, в тому числі при хронічних дифузних захворюваннях печінки [4, 21, 22]. В нашому попередньому дослідженні був вивчений стан СІ у хворих на НАСГ та вплив засобів загальноприйнятого лікування на показники СІ. Нам вдалось з'ясувати, що загальноприйняті терапевтичні заходи не достатньо ефективні в плані корекції показників СІ. Тому нашу увагу привернув препарат поліоксідоній (ПО).

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

ПО - сучасний імуномодуючий препарат, одержаний синтетичним шляхом, який за хімічною структурою є сополімером N-окси-1,4-етилен-піперазина і (N-карбоксиетил) -1,4-етиленпіперазінній броміду з молекулярною масою 100 КД [6]. Основна фармакологічна дія ПО полягає в активації процесів фагоцитозу і стимуляції активності природних кілерів (НК-клітин), посиленні процесів антітілоутворення і продукції цитокінів (ЦК). Поряд з імуномодуючою дією, ПО володіє вираженою детоксикаційною активністю, яка визначається структурою і високомолекулярною природою препарату [6]. ПО підвищує стійкість мембран клітин до цитотоксичної дії лікарських препаратів і хімічних сполук, тобто оказує мембрано стабілізуючу дію. ПО добре переноситься хворими, не володіє місцевоподразнюючою дією, не надає побічних ефектів, не володіє мітогенною активністю, антигенними властивостями, не викликає алергізуючої, мутагенної, тератогенної і канцерогенної дії. Препарат призначається для активації імунітету у дорослих та дітей [17]. ПО рекомендується у комплексній терапії при: хронічних рецидивуючих запальних захворюваннях як вірусної, так і бактеріальної етіології; гострих вірусних та бактеріальних інфекціях: сепсисі, менінгоенцефалітах, енцефалітах, урогенітальних і гінекологічних захворюваннях; туберкульозі; лікуванні та профілактиці гнійно-септичних захворювань та операційних ускладнень у хірургічних хворих; гострих і хронічних алергічних захворюваннях (поліноз, бронхіальна астма, atopічний дерматит); злоякісних пухлинах з призначенням хіміо- та променевої терапії; дисбактеріозах у дітей; для активації процесів регенерації при переломах, опіках тощо; для корекції імунодефіцитних станів при старінні і впливі несприятливих факторів; при вторинних імунодефіцитних станах різного генезу [17]. ПО зареєстрований в якості лікарського препарату (реєстраційне посвідчення № Р.12.01/04023) та дозволений до клінічного використання Наказом МОЗ України № 674 від 12.10.2006 р [8]. Тому було доцільним вивчити вплив ПО на стан СІ у хворих на НАСГ.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами:** робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Національної медичної академії

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація

післядипломної освіти ім. П.Л. Шупіка і являє собою фрагмент теми НДР "Імунопатогенез неалкогольного стеатогепатиту, імунокорекція та імунореабілітація хворих" (№ держреєстрації 0110U005265).

**Метою** роботи була оцінка впливу ПО на інтерфероновий статус крові в хворих на НАСГ.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Під наглядом знаходилося 68 осіб у віці від 29 до 55 років, хворих на НАСГ, з них 32 чоловіка (47,1%) та 36 жінок (52,9%). Всі хворі були розподілені на дві групи - основну (35 осіб), та групу зіставлення (33 пацієнта), які були рандомізовані за віком, статтю, клінічним перебігом, тривалістю захворювання та вираженістю НАСГ. Діагноз НАСГ виставляли виходячи з даних анамнезу, клінічного, лабораторного (біохімічного) дослідження, спрямованих на вивчення функціональних проб печінки та результатів сонографічного дослідження органів черевної порожнини [10], що в цілому відповідало вимогам Наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія". 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) В, С 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.

Всі пацієнти обох груп (основної та зіставлення), що знаходилися під наглядом, отримували загальноприйнятну терапію, у відповідності до Стандартизованих протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія" (Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р.), а саме дієтичне харчування та гепатопротектори рослинного походження (карсил або силбор), есенціальні фосфоліпіди (ессенціале Н), без використання імуноактивних препаратів. Пацієнти основної групи до-

датково отримували ПО, який вводився по 6 мг внутрішньом'язово через день - 5 ін'єкцій, потім 2 рази на тиждень - ще 10 ін'єкцій препарату (всього на курс - 90 мг ПО).

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження в обстежених хворих включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів [12], які включали визначення у крові рівня загального білірубіну і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз - АЛАТ і АсАТ; вмісту холестерину, рівня альбуміну, активності екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтранспептидази (ГГТП); тимолової проби. При цьому біохімічні показники, які характеризують функціональний стан печінки, визначалися в динаміці лікування та оцінювались в комплексі з клінічними даними. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження для реалізації мети дослідження у хворих, що були під наглядом, вивчали активність сироваткового інтерферону (СІФ) [4]. Концентрацію  $\alpha$ -ІФН і  $\gamma$ -ІФН у крові аналізували методом ІФА [4] з використанням сертифікованих в Україні реагентів виробництва НПО "Диагностические системы" (РФ - Н.Новгород) за інструкцією фірми-виробника.

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica, при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів в клінічних випробуваннях лікарських препаратів [18].

#### **Отримані результати та їх обговорення**

На момент загострення хронічного патологічного процесу у хворих на НАСГ, які входили в обидві групи дослідження, мали скарги на загальну слабкість, нездужання, підвищену стомлюваність, зниження апетиту та працездатності, низький емоційний тонус, нестійкість настрою, підвищену емоційну лабільність, наявність дискомфорту у правому підребер'ї, досить часто (майже у третини хворих), скаржилися також на гіркоту у роті. При

об'єктивному обстеженні у хворих на НАСГ відмічалася наявність субіктеричності або блакитного відтінку склер (ознака Високовича), помірна гепатомегалія (печінка виступала на 3-4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності), нерідко чутливість печінкового краю при пальпації. За даними ультразвукового дослідження органів черевної порожнини у хворих на НАСГ було встановлено збільшення розмірів печінки, зміни ехошільності паренхіми печінки та інші зміни, які в цілому були характерні для наявності стеатозу печінки.

Біохімічні показники, що віддзеркалюють функціональний стан печінки, характеризувалися в обстежених хворих на НАСГ обох груп спостереження, помірною гіпербілірубінемією (в межах 27,5-36,8 мкмоль/л), підвищенням вмісту у сироватці крові фракції зв'язаного білірубину (від 6,9 до 16,8 мкмоль/л), гіпертрансфераземією у вигляді збільшення активності АлАТ в межах (1,1-2,12) ммоль/г.л та АсАт до (0,85-1,92) ммоль/г.л, підвищенням показника тимолової проби (в межах 5,8-8,9 од.). У частини хворих відмічалася також помірне підвищення активності ескреторних ферментів - ЛФ та ГТТФ.

При проведенні дослідження інтерференового статусу крові (ІСК) хворих на НАСГ основної групи та зіставлення до початку лікування - в період загострення або нестійкої ремісії патологічного процесу у печінці, було встановлено, що початкові показники ІСК характеризувалися істотним зниженням активності СІФ, а також вмісту як  $\alpha$ -, так і  $\gamma$ -ІФН у сироватці крові пацієнтів (табл.1).

Таблиця 1

### Показники інтерференового статусу крові хворих на НАСГ до початку лікування

Показники ІСК	Групи обстежених			Р
	Норма	основна	зіставлення	
СІФ, МО/мл	2,85±0,05	1,17±0,04***	1,18±0,03***	>0,05
$\alpha$ -ІФН, пг/мл	22,1±0,9	14,9±0,7**	14,8±0,1**	>0,05
$\gamma$ -ІФН, пг/мл	18,7±0,8	12,4±0,9**	12,5±0,1**	>0,05

Примітка: у таблицях 1 і 2 достовірність розбіжностей в порівнянні з нормою: \* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ . Столпець Р - достовірність розбіжностей між показниками основної групи і групи зіставлення.

З таблиці 1 видно, що початкова активність СІФ була нижче за норму в середньому в 2,43 рази в основній групі та 2,41 рази в групі зіставлення ( $P < 0,001$ ). Рівень  $\alpha$ -ІФН у крові обстежених хворих була в 1,48 рази нижче за норму в основній групі і в 1,49 рази - в групі зіставлення ( $P < 0,01$ ). Вміст  $\gamma$ -ІФН у крові був в обох групах в 1,59 рази нижче норми ( $P < 0,01$ ). Ці данні свідчать, що достовірних відмінностей між показниками ІСК в обох групах хворих НАСГ (основної та зіставлення) не виявлено. Отже, початкові показники ІСК у обстежених хворих НАСГ характеризувалися істотним зниженням активності СІФ і пригніченням інтерференогенезу, про що свідчить зменшення вмісту як  $\alpha$ , так і  $\gamma$ -ІФН у сироватці крові хворих.

Повторне обстеження хворих на НАСГ після завершення лікування показало позитивну динаміку вивчених показників в обох групах хворих, але в основній групі ці показники були істотно кращими та практично зрівнялись з рівнем норми, тоді як в групі зіставлення вони залишились вірогідно розбіжними від межі норми (таблиця 2).

Таблиця 2

### Показники інтерференового статусу крові хворих на НАСГ після завершення лікування

Показники ІСК	Групи обстежених			Р
	Норма	основна	зіставлення	
СІФ, МО/мл	2,85±0,05	2,81±0,01	1,78±0,04**	<0,01
$\alpha$ -ІФН, пг/мл	22,1±0,9	22,0±0,2	18,2±0,15*	<0,05
$\gamma$ -ІФН, пг/мл	18,7±0,8	18,4±0,1	15,6±0,1*	<0,05

З таблиці 2 видно, що в основній групі хворих на НАСГ яка додатково отримувала ПО, активність СІФ зросла за цей період в середньому в 2,4 рази та досягла практично межі норми ( $P > 0,1$ ), тоді як в групі зіставлення - тільки в 1,5 рази у порівнянні з початковим рівнем, та залишилась в вірогідно нижче за норму ( $P < 0,05$ ). В результаті кратність розбіжностей активності СІФ в основній групі і групі зіставлення склала 1,6 рази ( $P < 0,05$ ). Підвищився також і вміст  $\alpha$ -ІФН та  $\gamma$ -ІФН у крові хворих основній групі, в середньому в 1,5 рази в порівнянні з початковим рівнем та досяг практично межі норми

( $P > 0,1$ ), тоді як в групі зіставлення рівень  $\alpha$ -ІФН та  $\gamma$ -ІФН підвищився лише в 1,2 рази в цей період обстеження в порівнянні з початковим рівнем ( $P < 0,05$ ), та залишився в середньому також в 1,2 рази нижче норми ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, отримані дані свідчать, що ПО сприяє нормалізації інтерферонового статусу хворих на НАСГ. В клінічному плані обстеження хворих показало, що найбільш значна позитивна динаміка досягнута у пацієнтів основної групи, яка додатково отримувала ПО - практично всі пацієнти цієї групи добре почувалися та не мали скарг після завершення лікування, тоді як частина пацієнтів групи зіставлення скаржились на періодичний дискомфорт в правому підребр'ї, та прояви астеничного регістру, що вказувало на явища нестійкої ремісії у даних хворих. Отже можна вважати, що один з імовірних фармакологічних механізмів дії ПО у хворих на НАСГ полягає в нормалізації інтерферонового статусу організму.

Вважаємо, що доцільним є включення до комплексу лікування хворих на НАСГ сучасного імуноактивного препарату ПО, з метою нормалізації показників інтерферонового статусу організму та підвищення антиінфекційного захисту хворих, що буде сприяти зменшенню ймовірності розвитку в подальшому загострень прогресуванню НАСГ.

#### Висновки

1. Для хворих на НАСГ на момент загострення хронічної патології печінки в клінічному плані характерна наявність синдрому "правого підребр'я", що проявлявся тяжкістю або болем в правому підребр'ї, диспептичного симптомокомплексу, а також прояви астеничного або астено-невротичного регістрів.

2. Біохімічні показники в обстежених хворих обох груп на момент загострення запального процесу в печінці, яке проявлялось помірною гіпербілірубінемією ( в межах 27,5-36,8 мкмоль/л), підвищенням вмісту у сироватці крові фракції зв'язаного білірубину (від 6,9 до 16,8 мкмоль/л), гіпертрансфераземією у вигляді збільшення активності АлАТ в межах (1,1-2,12) ммоль/г-л та АсАт до (0,85-1,92) ммоль/г-л, підвищенням показника тимолової проби (в межах 5,8-8,9 од.). У части-

ни хворих відмічалось також помірне підвищення активності екскреторних ферментів - ЛФ та ГТТП.

3. Для хворих на НАСГ обох груп обстеження була характерна наявність суттєвих зсувів з боку показників системи інтерферону, що характеризується зниженням активності СІФ та зменшенням рівня  $\alpha$ -ІФН та  $\gamma$ -ІФН. Так, активність СІФ була нижче за норму в середньому в 2,43 рази в основній групі та 2,41 рази в групі зіставлення, рівень  $\alpha$ -ІФН у крові обстежених хворих була в 1,48 рази нижче за норму в основній групі і в 1,49 рази - в групі зіставлення, вміст  $\gamma$ -ІФН у крові був в обох групах в 1,59 рази нижче норми.

4. При повторному обстеженні хворих на НАСГ після завершення лікування у хворих основної групи, які додатково отримували ПО була виявлена значна позитивна динаміка вивчених показників СІФ які практично зрівнялись з межею норми - активність СІФ зросла за цей період в середньому в 2,4 рази, вміст  $\alpha$ -ІФН та  $\gamma$ -ІФН - в 1,5 рази в порівнянні з початковим рівнем та досяг практично межі норми. Отримані дані свідчать, що ПО сприяє нормалізації інтерферонового статусу хворих на НАСГ.

5. У пацієнтів групи зіставлення, які отримували лише загальноприйнятну терапію, позитивна динаміка була значно меншою, та вивчені показники після завершення лікування залишились вірогідно нижчими за межу норми - так активність СІФ зросла в 1,5 рази у порівнянні з початковим рівнем, та залишилась в вірогідно нижче за норму в 1,6 рази, рівень  $\alpha$ -ІФН та  $\gamma$ -ІФН підвищився на 1,2 рази в цей період обстеження в порівнянні з початковим рівнем, але залишився в середньому також в 1,2 рази нижче за межу норми. Отже, ці дані свідчать про недостатню ефективність загальноприйнятих засобів у лікуванні хворих на НАСГ.

6. Отримані дані свідчать, що ПО сприяє нормалізації інтерферонового статусу хворих на НАСГ. Вважаємо, що доцільним є включення до комплексу лікування хворих на НАСГ сучасного імуноактивного препарату ПО, з метою нормалізації показників інтерферонового статусу організму та підвищення антиінфекційного захисту хворих, що буде сприяти зменшенню ймовірності розвитку в подальшому загострень прогресуванню НАСГ.

## Література

1. Богомолів П.О. Неалкогольний стеатогепатит: патофізіологія, патоморфологія, клініка і підходи к ліченню / П.О. Богомолів, Т.В. Павлова // Фарматека. - 2003. - № 10. - С. 31-39.
2. Дзюблик І.В. Микрометод определения интерферонового статусу человека в пробах цельной крови / И.В. Дзюблик, Л.Д. Кривохатская, Е.П. Трофименко // Лабораторная диагностика. - 2001. - № 1. - С. 34-37.
3. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. - [3-е изд.]. - Киев: Полиграф Плюс, 2006. - 482 с.
4. Ершов Ф.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств) / Ф.И. Ершов, О.И. Киселев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 368 с.
5. Ивашкин В.Т. Неалкогольный стеатогепатит / В.Т. Ивашкин, Ю.О. Шупельникова // Болезни органов пищеварения. - 2003. - № 2. - С. 41 - 45.
6. Кузнецова Л.В. Полиоксидоний - иммуномодулирующий препарат нового поколения / Л.В. Кузнецова, В.М. Фролов, Е.В. Высочин // Український медичний альманах. - 2007. - Т. 10, № 2. - С. 195-201.
7. Павлов Ч. Неалкогольный стеатогепатит: клинические особенности и принципы лечения / Ч.Павлов, И. Бакулін // Врач. - 2007. - № 10. - С. 24-28.
8. Поліоксидоній: інструкція для клінічного застосування препарату / Затверджена 10.11.2006 р. Наказом МОЗ України № 743.
9. Соломенцева Т.А. Неалкогольный стеатогепатит: механизмы развития, диагностика, лечение / Т.А. Соломенцева // Сучасна гастроентерологія. - 2004. - № 6 (20). - С. 25 - 27.
10. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інш.]. - Київ, 2005. - 56 с.

11. Степанов Ю.М. Современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение неалкогольного стеатогепатита / Ю.М. Степанов, Ф.Ю. Филиппова // Сучасна гастроентерологія. - 2008. - № 3. - С. 18-24.
12. Унифицированные биохимические методы обследования больных: метод. рекомендации / под. ред. Л.Л. Громышевой. - Киев: МЗ Украины, 1990. - 64 с.
13. Фадеенко Г.Д. Стеатогепатит. Биохимические маркеры и проблемы диагностики / Г.Д. Фадеенко, Н.А. Кравченко // Сучасна гастроентерологія. - 2006. - № 1. - С. 8 - 13.
14. Фадеенко Г.Д. Факторы транскрипции и молекулярные медиаторы стеатоза печени / Г.Д. Фадеенко, Н.А. Кравченко // Український терапевтичний журнал. - 2005. - № 1. - С. 100-106.
15. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скірда, Л.М. Петречук // Гастроентерологія: міжвід. зб. - Дніпропетровськ, 2006. - Вип. 37. - С. 3
16. Фролов В.М. Иммуные и микрогемодинамические нарушения при патологии печени и их коррекция / В.М. Фролов, Б.П. Романюк, А.М. Петруня. - Луганск: изд-во ЛГМУ, 1994. - Т. 1. - 194 с.
17. Хаитов Р.М. Полиоксидоний: новые аспекты применения / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Новые лекарства. - 2003. - № 3. - С. 21-24.
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, D. Lu, K. Undor. - 2005. - Vol. 172. - P. 899 - 905.
20. Brunt E.M. Non-alcoholic steatohepatitis definition and pathology / E.M. Brunt // Sem.Liv.Dis. - 2001. - Vol. 21. - P. 3-16.
21. Charlton M. Nonalcoholic steatohepatitis - sometimes is more / M.Charlton // Congress of gastroenterology & Hepatology, 2001. - P. 283 - 289.

22. Pessayre P. Nonalcoholic steatohepatitis: potential causes and pathogenic mechanism / P. Pessayre, A. Mansouri, B. Fromenty // *Hepatology*. - 2000. - P. 57-76.

#### Резюме

**Єлізарова Т.О.** Вплив поліоксидонію на інтерфероновий статус хворих на неалкогольний стеатогепатит.

У хворих на неалкогольний стеатогепатит встановлено наявність змін з боку системи інтерферону (ІФН), а саме зниження активності сироваткового ІФН та зменшення рівня  $\alpha$ -ІФН та  $\gamma$ -ІФН у крові. Застосування поліоксидонію сприяє нормалізації показників системи ІФН.

**Ключові слова:** неалкогольний стеатогепатит, система інтерферону, поліоксидоній, імунокорекція.

#### Резюме

**Елизарова Т.А.** Влияние полиоксидония на интерфероновый статус больных неалкогольным стеатогепатитом.

У больных неалкогольным стеатогепатитом установлено наличие изменений со стороны системы ИФН: снижение активности сывороточного ИФН и уменьшение концентрации  $\alpha$ -ИФН и  $\gamma$ -ИФН. Применение полиоксидония способствует нормализации показателей системы ИФН.

**Ключевые слова:** неалкогольный стеатогепатит, система интерферона, полиоксидоний, иммунокоррекция.

#### Summary

**Elizarova T.A.** Influence of polioxidonium on interferon status at the patients with nonalcoholic steatohepatitis.

The presence of the expressed changes of interferon (IFN) system such as decrease activity of serum IFN and levels of  $\alpha$ -IFN and  $\gamma$ -IFN is characteristic for the patients with nonalcoholic steatohepatitis. Application of polioxidonium promotes normalization parameters of IFN system.

**Key words:** nonalcoholic steatohepatitis, interferon system, polioxidonium, immunocorrection.

**Рецензент: д.мед.н., проф. В.О.Терьшин**

УДК 616.5.22-002: 579.862.1

## ВПЛИВ ІМУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ ГАЛАВІТУ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА РЕЦИДИВУЮЧУ БЕШИХУ

**І.І. Зельоний**

*Луганський державний медичний університет*

#### Вступ

Згідно даних сучасних клініко-епідеміологічних досліджень, за останні десятиріччя відмічається зростання рівня захворюваності на стрептококові інфекції, зокрема бешиху [6, 13, 17-19]. Поряд зі змінами в етіологічній структурі та підвищенням антибіотикорезистентності бактерій - збудників бешихи, вельми актуальну проблему складає рецидивуюча бешиха (РБ) [13, 15, 20]. Відомо, що в патогенезі РБ суттєве значення мають порушення клітинних факторів імунітету, зокрема, пригніченню фагоцитарної активності нейтрофілоцитів і природніх кілерів [2, 8, 15]. Виходячи з вищезазначеного, за останні роки найбільш суттєва увага науковців та практичних лікарів надається саме вивченню ефективності корекції імунного статусу пацієнтів в лікуванні та медичної реабілітації хворих на РБ [1, 5, 15, 17].

При розробці раціональної програми лікування хворих на РБ, нашу увагу привернула можливість застосування сучасного імуноактивного препарату галавіту [3], зокрема можливий вплив цього препарату на показники клітинної ланки імунітету у хворих на РБ. Галавіт - імуноактивний препарат, що є похідним амінофталгідрозида, який виявляє виражений модулюючий вплив на імунну систему [4]. Основні його фармакологічні ефекти, що виявлені при проведенні доклінічних випробувань, обумовлені здатністю позитивно впливати на функціонально-метаболічну активність макрофагів [16]. При запальних хворобах препарат зворотно на 6-8 годин інгібує надлишковий синтез фактора некрозу пухлин, ІЛ-1, активних форм кисню гіперактивними макрофагами, які зумовлюють ступінь

**Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація**