

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

Глущенко В.Ю. Стан інтерферогенезу 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

Глущенко В.Ю. Состояние интерферогенеза 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

антигіл. Фармакологічна дія лікопіду забезпечується шляхом посилення вироблення низки інтерлейкінів, інтерферону, колонієстимулюючих факторів; препарат також підвищує активність природних клітин-кілерів [10, 12]. Показаннями до застосування лікопіду є герпетичні інфекції будь-якої локалізації, хронічні вірусні гепатити, а також патологічні стани, що супроводжуються вторинними імунodefіцитами, а саме гнійно-запальні захворювання шкіри та м'яких тканин, включаючи гнійно-септичні післяопераційні ускладнення [10, 12]. Відомі окремі роботи, що стосуються оцінки ефективності лікопіду у терапії бешихи [2], проте механізми його фармакологічної дії у хворих на РБ залишаються недостатньо вивченими.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Стаття виконувалась відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фрагмент теми НДР «Імунопатогенез ускладнених і рецидивуючих форм бешихи, імункорекція та імунореабілітація» (№ держреєстрації – 0110U002396).

Метою роботи вивчення впливу лікопіду на продукцію прозапальних цитокінів в культурах мононуклеарів периферійної крові хворих на РБ.

Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням було 96 хворих із РБ, з них 47 чоловіків і 49 жінок у віці від 25 до 55 років. Обстежені нами хворі були розділені на дві групи - основну (50 осіб) і зіставлення (46 пацієнтів). Лікування пацієнтів обох груп включало антибактеріальні препарати, проти-запальні і антигістамінні засоби, аскорутин або аскорбінову кислоту, при необхідності з метою детоксикації також призначали сольові розчини [15, 16]. Крім того, пацієнти основної групи додатково отримували імунотактивний препарат лікопід усередину по 10 мг (1 таблетці 1 раз на добу натщесерце за 30 хвилин до вживання їжі протягом 10 діб поспіль). Призначення лікопіду хворим на РБ було обґрунтовано його попереднім тестуванням *in vitro* з використанням методу Е-РУК та адгерес-тесту для вивчення чутливості імунотактивних клітин крові хворих – загальної популяції Е-РУК (Т-лімфоцити) та А-клітин, тобто клітин мононуклеарно-моноцитарного ряду.

Обидві групи – основна та зіставлення - були когерентні за віком, статтю, тяжкістю перебігу хвороби, локалізацією місцевого запального процесу на шкірі, частотою та загальною кількістю попередніх рецидивів бешихи.

Для реалізації мети дослідження в обох групах хворих вивчали рівень прозапальних цитокінів - ІЛ-1 β і TNF α в надосадовій рідині культур мононуклеарів методом імуноферментного аналізу (ІФА) на імуноферментному аналізаторі PR2100 фірми «Sanofi Diagnostic Pasteur» (Франція) з використанням наборів для ІФА виробництва ТОВ «Протеїновий контур» (СПб, Росія) - ProConIL-1 β і ProConTNF α [6]. Інкубація клітинної суспензії культур мононуклеарів периферійної крові з концентрацією клітин $1,5 \times 10^6$ /мл середовища здійснювалася протягом доби в CO₂-інкубаторі при температурі +30 °C [11, 14, 17]. При цьому інкубація кожної клітинної культури проводилася в двох варіантах: без стимуляції (для визначення спонтанної продукції цитокінів) і із стимуляцією ФГА. Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили статистичними методами із застосуванням програмного пакету StatSoft Statistica 6; при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів при клінічних випробуваннях лікарських препаратів [4].

Отримані результати та їх обговорення

При проведенні імунологічних досліджень у хворих на РБ до початку лікування було встановлено, що спонтанна продукція ІЛ-1 β в культурі мононуклеарів у хворих на РБ, які увійшли до основної групи, була підвищена в середньому в 6,29 рази відносно норми ($P < 0,001$) і складала в середньому ($231,6 \pm 3,5$) пг/мл, в групі зіставлення рівень спонтанної продукції ІЛ-1 β у цих пацієнтів був в 6,20 рази вище норми ($P < 0,001$) і дорівнював в середньому ($228,3 \pm 3,4$) пг/мл. При стимуляції ФГА продукції ІЛ-1 β рівень цього цитокіну в надосадовій рідині збільшувався у хворих на РБ основної групи в середньому в 1,23 рази в порівнянні з початковою концентрацією ($P < 0,05$), в групі зіставлення - в 1,24 рази ($P < 0,05$). При цьому зміст ІЛ-1 β в надосадовій рідині культур мононуклеарів у хворих основної групи перевищував норму в 2,67 рази ($P < 0,001$) і в групі зіставлення - в 2,63 рази ($P < 0,001$) (табл. 1).

Аналогічна тенденція була виявлена при вивченні здатності клітинних культур мононуклеарів периферійної крові хворих на РБ до синтезу TNF α . Рівень спонтанної продукції цього цитокіну в основній групі був в 2,93 рази вище норми ($P < 0,001$) і складав в середньому ($142,4 \pm 3,0$) пг/мл, в групі зіставлення спонтанна продукція TNF α була в 2,87 рази вище норми і досягала ($139,5 \pm 3,1$) пг/мл ($P < 0,001$). У хворих на РБ основної групи рівень стимульованої продукції TNF α складав в середньому ($319,4 \pm 3,0$) пг/мл, що було в 2,26 рази вище за

норму ($P < 0,001$), у хворих групи зіставлення - в середньому ($321,5 \pm 2,9$) пг/мл, що перевищувало норму в 2,28 рази ($P < 0,001$).

Таблиця 1

**Продукція цитокінів в культурах мононуклеарів
периферійної крові хворих на РБ in vitro
до початку лікування ($M \pm m$)**

Найменування цитокінів	Характер продукції цитокінів	Групи хворих		P_2
		основна (n=50)	зіставлення (n=46)	
IL-1 β , пг/мл	спонтанна	231,6 $\pm$ 3,5 $P_1 < 0,001$	228,3 $\pm$ 3,4 $P_1 < 0,001$	>0,05
	норма	(36,8 $\pm$ 0,7) пг/мл		
	стимульована	283,5 $\pm$ 2,7 $P_1 < 0,001$	279,1 $\pm$ 2,6 $P_1 < 0,001$	>0,05
	норма	(106,1 $\pm$ 3,2) пг/мл		
TNF α , пг/мл	спонтанна	142,4 $\pm$ 3,0 $P_1 < 0,001$	139,5 $\pm$ 3,1 $P_1 < 0,001$	>0,05
	норма	(48,6 $\pm$ 1,1) пг/мл		
	стимульована	319,4 $\pm$ 3,0 $P_1 < 0,001$	321,5 $\pm$ 2,9 $P_1 < 0,001$	>0,05
	норма	(141,3 $\pm$ 3,4) пг/мл		

Примітки: у табл. 1,2 P_1 – вірогідність різниці між показниками хворих та нормою; P_2 – між основною групою та групою зіставлення хворих.

При проведенні динамічного спостереження було встановлено, що в основній групі хворих відмічалось зменшення строків клінічної маніфестації РБ, при цьому середнє значення ліжко-дня у групі пацієнтів, яка додатково отримувала лікопід, скорочувався на $3,6 \pm 1,6$ дні.

При спеціальному імунологічному дослідженні було встановлено, що в ході лікування у хворих основної групи (яка додатково отримувала лікопід) спонтанна продукція IL-1 β в культурах мононуклеарів знижувалася в порівнянні з початковим рівнем в середньому в 6,06 рази і складала ($38,2 \pm 1,1$) пг/мл, що не відрізнялося від норми ($P > 0,05$). Стимульована продукція IL-1 β у пацієнтів основної групи на момент завершення терапії зменшувалася в середньому в 2,62 рази і складала ($108,6 \pm 2,0$) пг/мл, що відповідало верхній межі норми ($P > 0,05$). У хворих групи зіставлення спонтанна продукція IL-1 β знижувалася в ході терапії в 3,82 рази і складала при цьому

($59,8 \pm 1,3$) пг/мл, що, проте, перевищувало відповідний показник норми в середньому в 1,63 рази ($P < 0,01$). Стимульована ФГА продукція IL-1 β в культурах мононуклеарів хворих РБ групи зіставлення на момент завершення лікування складала в середньому ($84,6 \pm 1,8$) пг/мл, що було в 1,25 рази вище за норму ($P < 0,05$).

Таблиця 2

**Продукція цитокінів в культурах мононуклеарів периферійної
крові хворих на РБ in vitro після завершення лікування ($M \pm m$)**

Найменування цитокіну	Характер продукції цитокінів	Групи хворих		P_2
		основна (n=50)	зіставлення (n=46)	
IL-1 β , пг/мл	спонтанна	38,2 $\pm$ 1,1 $P_1 > 0,05$	59,8 $\pm$ 1,3 $P_1 < 0,01$	<0,05
	норма	(36,8 $\pm$ 0,8) пг/мл		
	стимульована	108,6 $\pm$ 2,0 $P_1 > 0,05$	84,6 $\pm$ 1,8 $P_1 < 0,01$	<0,05
	норма	(106,1 $\pm$ 3,5) пг/мл		
TNF α , пг/мл	спонтанна	50,1 $\pm$ 1,5 $P_1 > 0,05$	64,6 $\pm$ 1,7 $P_1 < 0,05$	<0,05
	норма	(48,6 $\pm$ 1,4) пг/мл		
	стимульована	142,8 $\pm$ 2,2 $P_1 > 0,05$	92,6 $\pm$ 2,1 $P_1 < 0,01$	<0,01
	норма	(141,3 $\pm$ 3,8) пг/мл		

На момент завершення лікування у хворих на РБ основної групи рівень спонтанної продукції TNF α складав ($50,1 \pm 1,5$) пг/мл, що достовірно від норми не відрізнялося ($P < 0,05$). В той же час у пацієнтів групи зіставлення цей показник дорівнював ($64,6 \pm 1,7$) пг/мл, що перевищувало норму в 1,33 рази ($P < 0,05$). Стимульована ФГА продукція TNF α в культурах мононуклеарів периферійної крові хворих основної групи вірогідно від норми не відрізнялася та становила ($142,8 \pm 2,2$) пг/мл, в той час як у групі зіставлення на момент завершення лікування дорівнювала в середньому ($92,6 \pm 2,1$) пг/мл, що було в 1,53 рази нижче за відповідний показник норми ($P < 0,01$).

Таким чином, отримані дані свідчать, що включення сучасного імуноактивного препарату лікопід у хворих на РБ патогенетично обґрунтовано і клінічно перспективно, оскільки застосування цього засобу сприяє нормалізації продукції в культурах мононуклеарів периферійної крові прозапальних ЦК (TNF α , IL-1 β) та прискоренню одужання хворих.

Висновки

1. При проведенні імунологічних досліджень в періоді клінічної маніфестації РБ було встановлено підвищення спонтанної продукції прозапальних цитокінів в культурах мононуклеарів периферійної крові: в основній групі ІЛ-1 β - в середньому в 6,29 рази відносно норми, TNF α - в 2,93 рази; у групі зіставлення ІЛ-1 β - в 6,20 рази, TNF α - в 2,87 рази. При стимуляції продукції ЦК з використанням неспецифічного митогену (ФГА) в культурах мононуклеарів встановлено збільшення продукції в основній групі ІЛ-1 β - в середньому в 2,67 рази відносно норми, TNF α - в 2,26 рази; у групі зіставлення ІЛ-1 β - в 2,63 рази, TNF α - в 2,28 рази.

2. В основній групі хворих в ході лікування з використанням лікопиду відмічено зниження як спонтанної продукції, так і стимульованої ФГА продукції прозапальних цитокінів TNF α і ІЛ-1 β в культурах мононуклеарів сироватки крові до верхньої межі норми.

3. У групі зіставлення на момент завершення лікування спонтанна продукція ІЛ-1 β перевищувала відповідний показник норми в середньому в 1,63 рази ($P < 0,01$), стимульована ФГА продукція ІЛ-1 β в цей період дослідження була менш норми в 1,25 рази ($P < 0,05$), спонтанна продукція TNF α перевищувала норму в 1,33 рази, стимульована - була менш норми в 1,53 рази.

4. Таким чином, включення лікопиду до комплексу лікування хворих на РБ позитивно впливає на показники цитокінового профіля крові, сприяючи оптимізації їх продукції в культурах мононуклеарів периферійної крові пацієнтів. При застосуванні лише загальноприйнятого лікування РБ зберігаються достовірні зрушення з боку продукції прозапальних цитокінів мононуклеарами периферійної крові хворих.

5. Отримані дані свідчать, що включення сучасного імуоактивного засобу лікопиду до комплексу лікування хворих з загостренням РБ патогенетично обґрунтовано і клінічно перспективно, оскільки застосування цього препарату сприяє нормалізації концентрації прозапальних ЦК (TNF α , ІЛ-1 β) в сироватці крові і їх продукції в культурах мононуклеарів.

Література

- Біляєва О.О. Бешиха: особливості клінічного перебігу, структури та частоти захворювання / О.О. Біляєва, О.В. Кравченко, В.В. Погрібняк // *Хірургія України*. - 2005. - № 4. - С. 95-99.
- Брико Н.И. Стрептококковые инфекции в начале XX века: состояние проблемы и перспективы контроля: материалы II ежегодного Всерос. конгресса по инф. бол. (Москва, 29 - 31 марта 2010 г.) / Н.И. Брико // *Инфекционные болезни*. - 2010. - Т. 8. - С. 47.

3. Бурданова Т.М. Эпидемиологические и клинко-патогенетические аспекты рецидивирующей рожи: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.30. «Эпидемиология»; 14.00.10. «Инфекционные болезни» / Т.М. Бурданова. - Иркутск, 2007. - 20 с.

4. Гойго О.В. Практичне використання пакета STATISTIKA для аналізу медико-біологічних даних / О.В. Гойго. - Київ: Б. в., 2004. - 76 с.

5. Демьянов А.В. Диагностическая ценность исследований уровней цитокинов в клинической практике / А.В. Демьянов, А.Ю. Котов, А.С. Симбирцев // *Цитокины и воспаление*. - 2003. - Т. 2, № 3. - С. 20 - 33.

6. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. - [4-е изд.]. - Киев, Полиграф Плюс, 2010. - 552 с.

7. Еровиченков А.А. Особенности современной клиники рожи как варианта течения стрептококковой инфекции / А.А. Еровиченков, Н.И. Брико, А.Н. Горобченко // *Врач*. - 2004. - № 2. - С. 32-35.

8. Зельоний І.І. Інтерлейкіновий профіль у хворих на бешиху / І.І. Зельоний // *Український медичний альманах*. - 2005. - Т. 7, № 5. - С. 57-58.

9. Зеленый И.И. Значение определения общего и специфических IgE в диагностике рецидивирующей рожи / И.И. Зеленый, А.С. Прилуцкий // *Український медичний альманах*. - 2010. - Том 13, № 5 (додаток). - С. 41-42.

10. Компендиум 2007 - лекарственные препараты / Под. ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. - [в 2-х томах] - Киев: Морион, 2007. - Т.2: лікопід Л-1645.

11. Кузнецова Л.В. Клінічна та лабораторна імунологія / Л.В. Кузнецова, В.М. Фролов, В.Д. Бабаджан. - Київ, 2012. - 990 с.

12. Покровский В.И. Стрептококки и стрептококкозы / В.И. Покровский, Н.И. Брико, Л.А. Ряпис. - М.: Гэотар-Медиа, 2006. - 541 с.

13. Подчерняева Р.Я. Клеточные культуры как модель исследования механизма синтеза цитокинов / Р.Я. Подчерняева, М.В. Мезенцева. - *Интерферон-2011: сб. науч. статей к 80-летию акад. РАМН Ф.И. Ершова*. - М., 2012. - С. 466-471.

14. Поцілуйко Н.М. Діагностика та лікування бешихи / Н.М. Поцілуйко, О.М. Зінчук // *Сучасні інфекції*. - 2011. - № 1. - С. 104-109.

15. Рожа (диагностика, лечение, профилактика рецидивов): методич. рекомендации / В.Л. Черкасов, В.М. Фролов, Р.Р. Рыскинд, А.В. Смоляницкий. - М.: МЗ СССР, 1991. - 23 с.

16. Тест системы ProCon IL1 β (ИЛ-1 β), TNF α Фролов В.М. Патогенез и диагностика рожистой инфекции / В.М. Фролов, В.Е. Рычнев. - Воронеж: изд-во ВГУ, 1986. - 162 с.

17. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии / А.А. Ярилин // *Иммунология*. - 1997. - № 5. - С. 7-14.

18. Opal S.M. Anti-inflammatory cytokines / S.M. Opal, V.A. De Palo // *Chest*. - 2000. - Vol. 117, № 4. - P. 1162 -1172.

19. Ronstrom C. Recurrent erysipelas: predisposing factors and costs of prophylaxis / C. Ronstrom, S. Britton // *Infection*. - 2007. - Vol. 15, № 2. - P. 105-106.

20. Thind P. Prophylactic antibiotics in recurrent erysipelas / P. Thind // *Lancet*. - 1985. - Vol. 27, № 1. - P. 986-995.

21. Wack A. Contribution of cytokines to pathology and protection in virus infection / A. Wack, P. Openshaw, A. O'Garra // Curr Opin Virol. – 2011. – Vol. 1, № 3. – P. 184-195.

Резюме

Зельоний І.І. Вплив лікопиду на продукцію прозапальних цитокінів в культурах мононуклеарів периферійної крові хворих на рецидивуючу бешиху.

Обстежено 96 хворих на рецидивуючу бешиху (РБ), з яких 50 хворих (основна група) отримували додатково сучасний імуноактивний препарат лікопід, а 46 пацієнтів (група зіставлення) – тільки загальноприйняту терапію. При проведенні імунологічних досліджень на тлі клінічної маніфестації загострення РБ було встановлено зростання рівня спонтанної продукції прозапальних цитокінів ІЛ-1 β та TNF α в культурах мононуклеарів периферійної крові. При загальноприйнятому лікуванні зберігався підвищений рівень спонтанної продукції ІЛ-1 β та TNF α на тлі зниження їх стимульованої продукції в культурах мононуклеарів периферійної крові. Включення лікопиду до комплексу лікування хворих на РБ сприяє нормалізації продукції ІЛ-1 β та TNF α в культурах мононуклеарів периферійної крові.

Ключові слова: рецидивуюча бешиха, цитокіни, продукція, культури мононуклеарів, лікопід, лікування.

Резюме

Зелёный И.И. Влияние ликопида на продукцию провоспалительных цитокинов в культурах мононуклеаров периферической крови больных рецидивирующей рожей.

Обследовано 96 больных рецидивирующей рожей (РР), из которых 50 пациентов (основная группа) получали дополнительно современный иммуноактивный препарат ликопид, а 46 пациентов (группа сопоставления) – только общепринятую терапию. При проведении иммунологических исследований на фоне клинической манифестации обострения РР было установлено возрастание уровня спонтанной продукции ИЛ-1 β и TNF α в культурах мононуклеаров периферической крови. При общепринятом лечении сохранялся повышенный уровень провоспалительных ИЛ-1 β и TNF α в крови на фоне снижения их стимулированной продукции в культурах мононуклеаров периферической крови. Применение ликопида в комплексе лечения больных РР способствует нормализации продукции ИЛ-1 β и TNF α в культурах мононуклеаров периферической крови.

Ключевые слова: рецидивирующая рожа, цитокины, продукция, культуры мононуклеаров, ликопид, лечение.

Summary

Zelenyi I.I. Influence of likopid on production of cytokines in the cultures mononucleares of periferal blood of the patients with recurrent erysipelas.

The 96 patients with recurrent erysipelas (RE) was investigated. The 50 patients (basic group) got the modern immunoactive preparation likopid and 46 patients (comparison group) - only the generally accepted therapy. During immunological researches on a background clinical manifestation of RE the increase increase the level of spontaneous products of TNF α and IL-1 β in the cultures mononucleares of periferal blood was detected. At general accepted treatment took place increase level proinflammatory TNF α and IL-1 β at the serum on background decline stimulated production at mononucleares cultures. Application of likopid at the treatment of RE provided to production of TNF α and IL-1 β in the cultures of mononucleares.

Key words: recurrent erysipelas, cytokines, production, mononucleares cultures, likopid, treatment.

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

УДК 616.834-002.152

СУЧАСНІ ПЕРСПЕКТИВИ ІМУНОТЕРАПІЇ ОПЕРІЗУЮЧОГО ГЕРПЕСУ ТА ПОСТГЕРПЕТИЧНОЇ НЕВРАЛГІЇ

А.П. Сидоренко

Лікарня головного управління міністерства внутрішніх справ
м. Луганськ

Ендогенні інфекції все частіше зустрічаються в практиці лікарів різних спеціальностей. Екологічні проблеми, умови економічної кризи, загроза епідемій, фізичні та психоемоційні стреси, незбалансоване харчування безумовно створюють передумови для прогресування імунодефіцитного синдрому та формування вторинних опортуністичних інфекцій [2, 23]. Увага, яку вірусологи і клініцисти виявляють до герпесвірусних захворювань людини, пов'язана з їх значною епідеміологічною роллю та великою соціальною значимістю [4, 5, 14, 18]. Це пов'язано також з повсюдним поширенням, різними механізмами передачі збудника, різноманітним клінічним проявом і, як правило, хронічним перебігом [17, 19].

В даний час проблема герпетичної інфекції є однією з найбільш серйозних і актуальних в інфекційній патології людини зважаючи повсюдної поширеності, можливого рецидивування, а також високої частоти розвитку ускладнень [30].

Збудником оперізуючого герпесу (herpes zoster) - є varicella - zoster virus - ДНК - вірус, що викликає у дітей діссеміновані шкірні висипання - вітряну віспу, а у дорослих, особливо літніх - оперізуючий герпес (ОГ) [6, 30]. Частота виникнення захворювання в значній мірі залежить від віку і коливається від 0,4-1,6 випадків на 1000 осіб серед здорових осіб молодше 20 років, до 4,5-11 випадків на 1000 - у віковій групі старше 80 років [4, 14]. Частота в популяції досягає 200 випадків на 100 000 населення в рік [ВООЗ, 2002 цит. по 6]. За останні десятиліття досягнутий істотний прогрес у лікуванні герпесвірусних інфекцій людини, і кожен лікар, незалежно від спеціальності, повинен бути добре ознайомлений з сучасним станом справ, враховуючи актуальність, міждисциплінарність і багатопрофільність проблеми.

Патогенетичною особливістю ОГ є первинно перенесена вітряна віспа та тривала персистенція вірусу в організмі, який перехворів [14]. ОГ