



Р.В. Разумний

Луганський державний медичний університет

## Вплив «Імуномаксу» на цитокіновий профіль крові хворих зі стеатозом печінки на тлі повторних випадків негоспітальної пневмонії

### Ключові слова

Негоспітальна пневмонія, стеатоз печінки, цитокіни, «Імуномакс», лікування.

Відомо, що стеатоз печінки (СП) є поширеною хронічною патологією, яка тісно пов'язана зі станом інсулінорезистентності та нерідко — з метаболічним синдромом, причому у частини хворих СП може прогресувати з подальшою трансформацією у неалкогольний стеатогепатит [12, 15, 16]. Відповідно до концепції «двох поштовхів» (two hits) [17], прогресування ураження печінки при СП спостерігається в умовах оксидативного стресу та гіперекспресії прозапальних цитокінів (ЦК) та перед усім — фактора некрозу пухлин альфа (ФНП- $\alpha$ ) [13]. Встановлено, що такі умови можуть складатися внаслідок повторних та таких, що тривало перебігають, інфекційних процесів у організмі, в тому числі у разі повторних випадків респіраторних інфекцій [8]. Клінічний досвід свідчить, що за поєднаної хронічної патології печінки та легень (наприклад, при частих загостреннях хронічного бронхіту на тлі СП) формується так званий синдром взаємного обтяження, коли клінічний перебіг та виходи кожної з двох коморбідних хвороб значно тяжчий, ніж у разі їхнього окремого існування [18]. Однак патогенетичні механізми поєднаної гепатопульмональної патології вивчені ще недостатньо.

Раніше ми встановили, що в разі повторних випадків негоспітальної пневмонії (НП) у хворих із фоновим СП тривалий час зберігаються залишкові ознаки пневмонії та нерідко водночас спостерігається загострення фонові хронічної патології печінки [7]. Оскільки при цьому зареєстровано

тривале збереження в період реконвалесценції підвищеного рівня прозапальних ЦК у сироватці крові та насамперед — ФНП- $\alpha$  та інтерлейкін (ІЛ) 1 $\beta$  [8], виникло питання про доцільність корекції цитокінового профілю крові (ЦПК) у хворих зі СП на тлі повторних випадків НП. В цьому плані нашу увагу привернув імуноактивний препарат «Імуномакс». У наших попередніх працях уже було встановлено його ефективність за поєднаної патології у вигляді СП та НП, а також позитивний вплив на стан сурфактантного гомеостазу легень [7]. Однак залишаються не вивченими інші можливі саногенетичні ефекти «Імуномаксу» в разі згаданої патології, зокрема вплив на ЦПК у хворих з СП та наявністю повторних випадків НП.

**Мета роботи** — аналіз впливу «Імуномаксу» на рівень ЦК з прозапальними (ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , ІЛ-4, ІЛ-6) та протизапальними властивостями (ІЛ-4) у сироватці крові хворих на СП, поєднаний з повторними випадками НП.

### Матеріали та методи

Обстежено дві групи хворих із СП на тлі повторних випадків НП віком від 28 до 53 років. Під наглядом перебували 134 особи, з них чоловіків 76 (56,7 %) та жінок 58 (43,3 %). Основна група складалася з 66 пацієнтів, група порівняння — з 68 хворих. Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю, частотою випадків НП та загострень СП. Верифікацію діагнозу та лікування НП здійснювали на підставі даних анамнезу, результатів клінічного, лабораторного та рентгеноло-

гічного досліджень відповідно до вимог Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 року «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». Усіх хворих у період чергового випадку НП лікували в спеціалізованому пульмонологічному відділенні Луганської обласної клінічної лікарні. Діагноз СП виставляли за даними анамнезу, клінічного, лабораторного (біохімічного) досліджень функціональних проб печінки та результатів сонографічного дослідження органів черевної порожнини [11], що загалом відповідало вимогам Наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія». При цьому усі хворі були двічі обстежені за методом імуноферментного аналізу (ІФА) на наявність у крові маркерів вірусних гепатитів (ВГ) В, С та D. У разі позитивних результатів ІФА на наявність тих чи тих маркерів ВГ хворих вилучали з подальшого обстеження. До дослідження також не брали хворих, у яких у анамнезі було зловживання алкогольними напоями, навіть якщо вони не перебували на обліку у лікаря-нарколога, та пацієнтів із досвідом застосування наркотичних речовин у будь-якому вигляді. Пацієнти обох груп отримували загальноприйняте лікування СП (гепатозахисні препарати — «Ессенціалє Н» та «Силібор» або «Карсил») [10].

Крім загальноприйнятої терапії загострення хронічного патологічного процесу в печінці у вигляді СП, хворі основної групи додатково отримували «Імуномакс» по 200 ОД/добу внутрішньом'язово протягом 10 діб поспіль.

«Імуномакс» — кислий пептидоглікан рослинного походження, який належить до фармакотерапевтичної групи імуномодулюючих засобів [2]. Препарат випускає ТОВ «Іммафарма» (РФ), затверджений Наказом МОЗ України № 834 від 15.12.06 р. в якості лікарського препарату, зареєстрований в Україні та дозволений до клінічного застосування (реєстраційне посвідчення № UA/5276/01/01). Активізує як тканинні макрофаги, так і моноцити, що циркулюють у периферійній крові, а також нейтрофільні гранулоцити та НК-клітини, стимулює утворення антитіл проти чужорідних антигенів, підвищує продукцію низки цитокінів, зокрема ІЛ-8, ІЛ-1 $\beta$  та ФНП- $\alpha$  [1]. Для клінічного застосування «Імуномаксу» встановлено такі показання: для корекції ослабленого імунітету; лікування інфекцій, спричинених вірусами простого герпесу, хламідіями, мікоплазмами, уреоплазмами, іншими бактеріями і вірусами [2, 6]. Для лікування хворих на НП, поєднану з СП, цей препарат досі не використовували.

Поряд із загальноприйнятим обстеженням усім хворим проводили імунологічне дослідження ЦПК. Рівень ЦК визначали за допомогою ІФА на обладнанні фірми Sanofi Diagnostics Pasteur (Франція), в тому числі імуноферментному аналізаторі PR 2100, на базі імунологічної лабораторії Луганського обласного центру боротьби та профілактики СНІДу. Концентрацію прозапальних (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-2, ФНП- $\alpha$ , ІЛ-6) та протизапальних (ІЛ-4) ЦК у крові визначали за допомогою сертифікованих в Україні реагентів виробництва ТОВ «Протеиновый контур» (ProCon) (РФ — СПб): ProCon ІЛ-1 $\beta$ , ProCon ФНП- $\alpha$ , ProCon ІЛ-2, ProCon ІЛ-4, ProCon ІЛ-6.

Статистичну обробку під час дослідження цифрового матеріалу проводили на персональному комп'ютері AMD Athlon 64 3200+ за методом одно- та багатofакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office, Stadia та Statistica) [3]. При цьому обов'язково враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських препаратів [4].

### Результати та обговорення

У процесі вивчення ЦПК хворих із СП та наявністю повторних випадків НП встановлено, що на момент завершення лікування пневмонії зберігалось вірогідне підвищення концентрації прозапальних ЦК у сироватці крові, що супроводжувалося збільшенням коефіцієнтів, які відображають співвідношення прозапальних та протизапальних ЦК (табл. 1).

Так, в основній групі хворих концентрація ІЛ-1 $\beta$  в цей період перевищувала норму в середньому в 2,74 разу і дорівнювала ( $51,6 \pm 2,0$ ) пг/мл ( $p < 0,001$ ), вміст ІЛ-2 — в 1,98 разу та становив в середньому ( $41,1 \pm 1,9$ ) пг/мл ( $p < 0,001$ ), рівень ФНП- $\alpha$  на момент завершення лікування НП був підвищений стосовно норми в середньому в 2,44 разу і становив ( $96,5 \pm 2,2$ ) пг/мл ( $p < 0,001$ ), концентрація ІЛ-6 збільшувалася в 1,96 разу та сягала ( $48,2 \pm 2,4$ ) пг/мл ( $p < 0,001$ ). Щодо протизапального ЦК — ІЛ-4, то його концентрація збільшувалася незначно (у 1,3 разу) та становила в середньому ( $61,6 \pm 3,4$ ) пг/мл ( $p < 0,05$ ). Виходячи з цього, коефіцієнти, що відображають співвідношення ЦК із прозапальною та протизапальною активністю, значно збільшувалися, а саме індекс ІЛ-1 $\beta$ /ІЛ-4 — у середньому в 2,1 разу стосовно норми ( $p < 0,001$ ), коефіцієнт ІЛ-2/ІЛ-4 — в 1,52 разу ( $p < 0,01$ ), співвідношення ФНП- $\alpha$ /ІЛ-4 — в 1,87 разу ( $p < 0,001$ ) та індекс ІЛ-6/ІЛ-4 — в 1,5 разу порівняно з нормою ( $p < 0,01$ ). Збільшення цих індексів свідчило про зниження превалювання у

Таблиця 1. Цитокиновий профіль крові хворих на СП на тлі повторних випадків НП до початку лікування (M ± m)

Показник	Норма	Основна група (n = 66)	Група порівняння (n = 68)	p
ІЛ-1β, пг/мл	18,8 ± 1,5	51,6 ± 2,0***	50,2 ± 1,8***	> 0,05
ІЛ-2, пг/мл	20,8 ± 1,4	41,1 ± 1,9***	40,4 ± 1,6***	> 0,05
ФНП-α, пг/мл	39,6 ± 1,6	96,5 ± 2,2***	93,4 ± 2,1***	> 0,05
ІЛ-6, пг/мл	24,4 ± 2,1	48,2 ± 2,4***	46,1 ± 2,3***	< 0,05
ІЛ-4, пг/мл	47,2 ± 1,8	61,6 ± 3,4*	60,5 ± 3,2*	> 0,05
ІЛ-1β/ІЛ-4	0,4 ± 0,03	0,84 ± 0,03***	0,83 ± 0,04***	> 0,05
ІЛ-2/ІЛ-4	0,44 ± 0,03	0,67 ± 0,04***	0,67 ± 0,03**	> 0,1
ФНП-α/ІЛ-4	0,84 ± 0,04	1,57 ± 0,04***	1,54 ± 0,05***	> 0,05
ІЛ-6/ІЛ-4	0,52 ± 0,03	0,78 ± 0,03***	0,76 ± 0,04**	< 0,05

Примітка. Вірогідність розбіжностей стосовно норми: \* p < 0,05, \*\* p < 0,01, \*\*\* p < 0,001; стовпчик p — вірогідність різниці між відповідними показниками в основній групі та групі порівняння.

сироватці крові прозапальних ЦК над протизапальними, що в клінічному плані в більшості випадків збігалось з загостренням хронічного патологічного процесу у печінці.

Аналогічні результати отримано під час обстеження пацієнтів із групи порівняння. Так, вміст ІЛ-1β у пацієнтів цієї групи на момент завершення лікування НП був вищим від норми у 2,67 разу та дорівнював у середньому (50,2 ± 1,8) пг/мл (p < 0,001), концентрація ІЛ-2 у сироватці крові була збільшеною в 1,94 разу та становила (40,4 ± 1,6) пг/мл (p < 0,001), рівень ФНП-α був підвищений в 2,34 разу і становив у середньому (93,4 ± 2,1) пг/мл (p < 0,001). У сироватці крові пацієнтів групи порівняння також була підвищена концентрація ІЛ-6 в середньому в 1,89 разу стосовно норми (p < 0,001), дорівнюючи (46,1 ± 2,3) пг/мл. Водночас концентрація у сироватці крові протизапального цитокину ІЛ-4 була підвищеною в середньому лише в 1,28 разу, тобто до (60,5 ± 3,2) пг/мл (p < 0,05). Отже, з огляду на вміст ЦК у крові пацієнтів групи порівняння, ІЛ-1β/ІЛ-4 перевищував норму в середньому в 2,1 разу (p < 0,001), коефіцієнт ІЛ-2/ІЛ-4 — відповідно у 1,52 разу (p < 0,001), індекс ФНП-α/ІЛ-4 — у 1,83 разу (p < 0,001), коефіцієнт ІЛ-6/ІЛ-4 — в 1,46 разу (p < 0,01). Ці дані свідчать про значну перевагу прозапальної активності у крові хворих групи порівняння в цей період, що, ймовірно, пов'язано із загостренням хронічного патологічного процесу у ГБС.

Загострення СП підтверджувалося відповідними клінічними, лабораторними та сонографічними даними. Так, усі хворі скаржилися на тяжкість у правому підребер'ї, у всіх їх язик був обкладений білим, брудним сірим або жовтуватим нальотом. Під час пальпації збільшення печінки виявлено у всіх хворих, при цьому у 87 (64,9 %) осіб вона виступала на 2–3 см із підребер'я та у

47 (35,1 %) хворих — на 4–5 см. Печінка була зазвичай ущільнена, безболісна. У 42 (31,3 %) осіб помічено помірну чутливість печінкового краю під час пальпації. Субіктеричність склер виявлено у 79 (58,9 %) обстежених, блакитність склер (позитивна ознака Високовича) — у 50 (37,3 %). За даними сонографічного дослідження органів черевної порожнини, розміри печінки були збільшені у всіх хворих, знижена її ехогенність — у 127 (94,7 %). Під час біохімічного дослідження виявлено помірне збільшення рівня загального білірубину (в межах 21,5–24,5 мкмоль/л) у сироватці крові 65 пацієнтів (48,5 %), підвищення вмісту в крові фракції прямого (зв'язаного) білірубину в межах 5,2–7,8 мкмоль/л у 123 (91,8 %), підвищення активності АЛТ до 0,8–1,6 моль/(год·л) у 98 (73,1 %) пацієнтів та АСТ у межах 0,6–1,2 ммоль/(год·л) — у 89 (66,4 %) осіб. Показник тимолової проби в цей період був збільшений до 6,2–8,5 од. у 87 (64,9 %) хворих.

У процесі повторного вивчення ЦПК після лікування помічено позитивну динаміку ЦК за про- та протизапальною активністю (табл. 2).

Після досягнення ремісії хронічної патології печінки, тобто після завершення основного курсу лікування хворих на СП, поєднаного з повторними випадками НП, в основній групі пацієнтів (отримували «Імуномакс») помічено повне відновлення ЦПК, що супроводжувалося зниженням до верхньої межі норми концентрації прозапальних ЦК у сироватці крові та нормалізацією співвідношення між прозапальними та протизапальними ЦК.

У групі порівняння (хворі отримували лише загальноприйнятту терапію СП) позитивна динаміка показників ЦПК була менш значущою, тому концентрація ЦК із прозапальною активністю у крові залишалася вірогідно від'ємною як

Таблиця 2. Цитокиновий профіль крові хворих на СП на тлі повторних випадків НП після завершення лікування (М ± m)

Показник	Норма	Основна група (n = 66)	Група порівняння (n = 68)	p
ІЛ-1β, пг/мл	18,8 ± 1,5	21,9 ± 1,3	30,4 ± 1,4*	< 0,05
ІЛ-2, пг/мл	20,8 ± 1,4	23,8 ± 1,2	28,6 ± 1,2*	0,05
ФНП-α, пг/мл	39,6 ± 1,6	42,9 ± 1,4	54,3 ± 1,5*	< 0,05
ІЛ-6, пг/мл	24,4 ± 2,1	28,7 ± 1,5	39,1 ± 1,4**	< 0,05
ІЛ-4, пг/мл	47,2 ± 1,8	50,4 ± 1,6	53,5 ± 1,5	> 0,05
ІЛ-1β/ІЛ-4	0,4 ± 0,03	0,43 ± 0,04	0,57 ± 0,03*	< 0,05
ІЛ-2/ІЛ-4	0,44 ± 0,03	0,47 ± 0,03	0,53 ± 0,02	> 0,05
ФНП-α/ІЛ-4	0,84 ± 0,04	0,85 ± 0,04	1,01 ± 0,03**	< 0,05
ІЛ-6/ІЛ-4	0,52 ± 0,03	0,57 ± 0,03	0,73 ± 0,03**	< 0,05

Примітка. Вірогідність розбіжностей стосовно норми: \* p < 0,05, \*\* p < 0,01, \*\*\* p < 0,001; стовпчик p — вірогідність різниці між відповідними показниками в основній групі та групі порівняння.

відповідних показників норми, так і аналогічних у пацієнтів основної групи. Так, концентрація ІЛ-1β в сироватці крові хворих цієї групи на момент завершення курсу лікування становила в середньому (30,4 ± 1,4) пг/мл, що було в 1,6 разу вище від норми та в 1,38 разу вище від аналогічного показника у основній групі (p < 0,05), вміст ІЛ-2 перевищував відповідні значення норми та цього показника у пацієнтів основної групи в 1,38 та 1,2 разу відповідно (p < 0,05) і становив (28,6 ± 1,2) пг/мл, рівень ФНП-α досягав (54,3 ± 1,5) пг/мл, що було в 1,35 разу вище від норми та відповідного показника у основній групі в 1,27 разу (p < 0,05). Концентрація прозапального ЦК ІЛ-6 на момент завершення лікування дорівнювала в середньому (39,1 ± 1,4) пг/мл, тобто перевищувала норму в 1,6 разу та відповідний показник у основній групі в 1,37 разу (p < 0,01). Рівень протизапального ЦК — ІЛ-4 в цей період також знижувався, досягаючи верхньої межі норми.

Таким чином, у хворих на СП, коморбідний з повторними випадками НП, на момент завершення лікування з приводу загострення хронічної патології печінки залишалися порушення ЦПК, що підтверджувалося збереженням підвищених значень коефіцієнтів, які відображають співвідношення ЦК з прозапальною та протизапальною активністю, зокрема ІЛ-1β/ІЛ-4 — в середньому в 1,42 разу стосовно норми (p < 0,05), ІЛ-2/ІЛ-4 та ФНП-α/ІЛ-4 — в 1,2 разу (p < 0,01), ІЛ-6/ІЛ-4 — в середньому в 1,4 разу (p < 0,01).

Таким чином, можна вважати патогенетично обґрунтованим введення «Імуномаксу» до терапевтичного комплексу хворих із СП на тлі повторних випадків НП, оскільки при цьому спостерігалася нормалізація співвідношення між прозапальними та протизапальними ЦК, що свідчить про відновлення ЦПК. Водночас у разі застосування лише загальноприйнятої терапії у пацієн-

тів групи порівняння тривалий час зберігалися зсуви з боку ЦПК, що свідчить про превалювання прозапальних властивостей сироватки крові.

### Висновки

У хворих на СП, поєднаний із повторними випадками НП, на момент завершення антибактеріальної терапії пневмонії залишаються порушення цитокинового профілю крові (ЦПК) переважно у вигляді тривалого збереження підвищеного рівня у сироватці прозапальних ЦК (ІЛ-1β, ІЛ-2, ФНП-α, ІЛ-6), а також збільшення коефіцієнтів, які відображають співвідношення прозапальних та протизапальних ЦК (ІЛ-1β/ІЛ-4, ІЛ-2/ІЛ-4, ФНП-α/ІЛ-4, ІЛ-6/ІЛ-4), що в клінічному плані зазвичай поєднується із загостренням хронічного патологічного процесу в печінці.

Введення «Імуномаксу» в комплекс лікування хворих на СП, коморбідний з повторними випадками НП, сприяє відновленню ЦПК, а саме зниженню до верхньої межі норми концентрації прозапальних ЦК (ІЛ-1β, ІЛ-2, ФНП-α, ІЛ-6) у сироватці крові та нормалізації співвідношення між прозапальними і протизапальними ЦК.

У разі лише загальноприйнятого лікування СП («Ессенціале Н» та «Силібор» або «Карсил») також спостерігається тенденція до відновлення ЦПК, однак менш виразна. Тому на момент завершення основного курсу лікування хронічної патології печінки більшість проаналізованих показників залишаються вірогідно підвищеними.

Отже, можна вважати патогенетично обґрунтованим введення «Імуномаксу» до комплексу лікування хворих на СП, поєднаний із повторними випадками НП.

У подальшому заплановано вивчити вплив «Імуномаксу» на інтерфероновий статус організму хворих на СП, коморбідний з повторними випадками НП.



## Список літератури

1. Атауллаханов Р.И. Клеточные механизмы иммуномодулирующего действия препарата иммуномакс / Р.И. Атауллаханов, А.В. Пичугин, Н.М. Шишкова // Иммунология.— 2005.— Т. 26, № 2.— С. 111—120.
2. Иммуномакс: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 15.12.06 р. Наказом МОЗ України № 834.
3. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич.— К.: Морион, 2000.— 320 с.
4. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич.— К.: Морион, 2002.— 160 с.
5. Негоспітальна та нозокоміальна (госпітальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія: методичні рекомендації // Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія».— К.: Велес, 2007.— С. 105—146.
6. Новиков А.Г. Опыт применения иммуномодулятора «Иммуномакс» / А.Г. Новиков, З.В. Логунова, Н.Н. Потекаев // Медлайн-Экспресс.— 2004.— № 8—9.— С. 21—23.
7. Разумний Р.В. Вміст прозапальних та протизапальних цитокінів у бронхоальвеолярному секреті хворих на негоспітальну пневмонію, що сполучена зі стеатозом печінки / Р.В. Разумний // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць.— К.; Луганськ; Харків, 2009.— Вип. 1—2 (88—89).— С. 225—238.
8. Разумний Р.В. Вплив імуномаксу на показники макрофагальної фагоцитуючої системи у хворих на негоспітальну пневмонію, сполучену зі стеатозом печінки / Р.В. Разумний // Укр. мед. альманах.— 2009.— Т. 12, № 5.— С. 32—34.
9. Синопальников А.И., Чикина С.Ю., Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: современные подходы к диагностике, антибактериальной терапии и профилактике / А.И. Синопальников, С.Ю. Чикина, А.Г. Чучалин // Пульмонология.— 2008.— № 5.— С. 15—50.
10. Степанов Ю.М., Філіпова А.Ю. Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение / Ю.М. Степанов, А.Ю. Філіпова // Здоров'я України.— 2004.— № 18 (103).— С. 20—21.
11. Унифицированные биохимические методы обследования больных: Метод. реком./ Под ред. Л.Л. Громашевской.— К.: МЗ України, 1990.— 64 с.
12. Фадеев Г.Д., Кравченко Н.А. Факторы транскрипции и молекулярные медиаторы стеатоза печени / Г.Д. Фадеев, Н.А. Кравченко // Укр. тер. журн.— 2005.— № 1.— С. 100—106.
13. Фадеев Г.Д. Патологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита / Г.Д. Фадеев, Н.А. Кравченко, С.В. Виноградова // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 3 (23).— С. 88—95.
14. 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.
15. Хухліна О.С. Роль інсулінорезистентності у патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки / О.С. Хухліна // Сучасна гастроентерол.— 2007.— № 4 (36).— С. 81—86.
16. Angulo P, Undor K. Nonalcoholic fatty liver disease / P. Angulo, K. Undor // J. Gastroenterol. Hepatol.— 2002.— Suppl. 17.— P. 187—191.
17. Day C.P, James O.F. Steatohepatitis: a tale of two «hits»? // Gastroenterology.— 1998.— Vol. 114.— P. 842—845.
18. Quinton L.J., Jones M.R., Robson B.E., Mizgerd J.P. Mechanisms of the hepatic acute-phase response during bacterial pneumonia // Infect. Immun.— 2009.— Vol. 77, N 6.— P. 2417—2426.

Р.В. Разумный

## Влияние «Иммуномакса» на цитокиновый профиль крови больных стеатозом печени на фоне повторных случаев негоспитальной пневмонии

У больных стеатозом печени на фоне повторных случаев негоспитальной пневмонии на момент завершения терапии по поводу пневмонии сохраняются нарушения цитокинового профиля крови (ЦПК) в виде длительного повышения уровня провоспалительных цитокинов, а также увеличения коэффициентов, отображающих соотношение провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, что в клиническом плане часто сопровождается обострением хронического патологического процесса в печени. Включение «Иммуномакса» в комплекс лечения больных стеатозом печени на фоне повторных случаев негоспитальной пневмонии способствует восстановлению ЦПК, а в клиническом плане — достижению ремиссии хронической патологии печени.

R.V. Razumnyy

## Influence of Immunomax on the blood cytokine profile of patients with hepatic steatosis against the background nonhospital pneumonia relapses

It has been established that by the moment of therapy completion, patients with hepatic steatosis against the background of nonhospital pneumonia relapses, have disturbances in blood cytokine profile, mainly as the long-term rise of proinflammatory cytokines levels, as well as the increase of coefficients reflecting the ratio of pro- and anti-inflammatory cytokines. The latter is often accompanied by the exacerbation of chronic pathological process in liver. The inclusion of modern immunoactive preparation Immunomax in the complex of treatment of the patients with hepatic steatosis against the background nonhospital pneumonia relapses promote the blood cytokine profile restoration and achievement of remission of the chronic liver pathology.

**Контактна інформація**

Разумный Роман Володимирович, к. мед. н., доцент кафедри  
91015, м. Луганськ, кв. Зарічний, 18, кв. 159. E-mail: pulmon@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 21 жовтня 2010 р.