

І. М. Коломицева, Д. С. Волков, Д. О. Лопін, М. І. Яблунський // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2015. – Т. 15, № 3 (51). – С. 136–140.

14. Шанина, И. В. Класс продолжительности комплекса QRS и клинические особенности пациентов с постоянной электрокардиостимуляцией [Текст] / И. В. Шанина // Український кардіологічний журнал. Додаток. Матеріали 15 національного конгресу кардіологів України. – 2014. – № 4. – С. 188–189.

Дата надходження рукопису 26.10.2017

Починская Марина Владимировна, аспирант, ассистент, кафедра внутренней медицины, Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, пл. Свободы, 4, г. Харьков, Украина, 61022
E-mail: yourzemer@gmail.com

Яблунський Николай Иванович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры, кафедра внутренней медицины, Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, пл. Свободы, 4, г. Харьков, Украина, 61022
E-mail: mydoctorlife@gmail.com

УДК 616.248+616.24-007.272-036.12.036:613.84-02

DOI: 10.15587/2519-4798.2017.119938

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРІВ, ЩО ОБТЯЖУЮТЬ КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА ПОРУШУЮТЬ ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ З ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

© Ю. І. Фещенко, Л. О. Яшина, К. В. Назаренко, С. Г. Опімах

В статті досліджено фактори, що обтяжують клінічний перебіг та порушують якість життя хворих на хронічну бронхообструктивну патологію. Практичні висновки даної роботи відповідають впровадженню рекомендацій щодо лікування хворих на сполучену бронхообструктивну патологію: це ефективна проти-запальна та бронхолітична терапія з особливим акцентом на своєчасне виявлення та адекватне лікування суттєвої патології

Ключові слова: сполучена бронхообструктивна патологія, важкий перебіг, задишка, якість життя

1. Вступ

Вивчення особливостей поєднаного перебігу бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) – астма-ХОЗЛ поєднання (АХП) стало одним з найцікавіших напрямків дослідження бронхообструктивних захворювань в останні роки. Значна увага приділяється як рисам клінічного перебігу і коморбідним станам, так і патогенетичним механізмам запалення та порушень функції зовнішнього дихання. Ведеться пошук індивідуально найкращих варіантів терапії при різних фенотипах даної сполученої патології, оприлюднено багато класичних статистичних результатів з оцінки параметрів, що вивчаються [1, 2].

Дещо менше доступно даних щодо так званих клінічних результатів або наслідків АХП, які є фундаментальною категорією клінічної епідеміології та пов'язані з клінічно важливими для пацієнта подіями. Це такі клінічні явища, як смерть, наявність захворювання, дискомфорт, інвалідизація, незадоволення якістю життя [3].

Для пересічного хворого з АХП клінічно важливими є насамперед, симптоми захворювання. Так задишка та асоційовані з нею почуття задухи і неста-

чі повітря яка безпосередньо спричинює страждання пацієнта, так і опосередковано знижує толерантність до фізичного навантаження (інвалідизація). При поєднанні задишки з іншими притаманними для АХП симптомами (кашель, продукція мокрот, утруднене виведення мокрот) не тільки обмежується денна активність, але порушується сон хворого, що в сумі порушує якість його життя [4, 5].

2. Обґрунтування дослідження

Для оцінки задишки та симптомів ХОЗЛ впроваджено універсальні опитувальники з чіткими градаціями їх ступеню тяжкості. Задишка є комплексним суб'єктивним відчуттям, важливим симптомом респіраторних та серцево-судинних захворювань [6]. Для оцінки симптомів у пацієнтів з ХОЗЛ існує декілька валідизованих опитувальників. GOLD пропонує застосовувати Модифіковану шкалу для оцінки тяжкості задишки mMRC та тест з оцінки ХОЗЛ (CAT) [7]. Модифікована шкала задишки добре корелює з іншими інструментами для вимірювання статусу здоров'я [8].

Шкала включає в себе 5 тверджень, які містять весь спектр легеневої недостатності від 0 (немає задишки) до 4 (максимально виражена задишка).

Тест оцінки ХОЗЛ (CAT) дозволяє оцінити вплив, який ХОЗЛ справляє на самопочуття та повсякденне життя хворих [6, 9]. Тест містить 8 пунктів, які характеризують погіршення статусу здоров'я при ХОЗЛ. Загальна сума балів може становити від 0 (найкращий показник) до 40 (найгірший показник); тісно корелює із статусом з здоров'я, що вимірюється згідно опитувальника госпіталю св. Георгія [10].

Також існують визнані інструменти оцінки якості життя хворих, серед яких – Європейський опитувальник оцінки якості життя (EQ5D). Опитувальник включає 5 запитань, що оцінювались за 3-бальною шкалою та відображали: рухливість, самообслуговування, активність в повсякденному житті, біль та дискомфорт, занепокоєність та депресію. Якість життя оцінювали на основі суми отриманих балів. Максимально висока якість життя хворого при 0 балів, максимально низька – при 10 балах [11, 12]. Опитувальник EQ5D також включає у себе візуальну аналогову шкалу, за якою пацієнти самостійно відмічають стан свого здоров'я за 100-бальною шкалою.

На сьогоднішній день у літературі не знайдено даних про характеристику факторів, що впливають на протікання сполучною бронхообструктивною патологією.

3. Мета дослідження

Вивчити фактори, що обтяжують клінічний перебіг та порушують якість життя хворих з АХП для їх своєчасної та раціональної модифікації.

4. Матеріали та методи

Дослідження проводилось на протязі 2016–2017 років на базі ДУ «Національний інститут фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського». Дослідження було узгоджено із локальним комітетом з медичної етики Національного інституту фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України (НІФП НАМНУ), учасники були ознайомлені із протоколом дослідження та підписали форму інформованої згоди на участь в дослідженні.

В дослідження були включені пацієнти з ознаками АХП (n=140), середній вік $58,56 \pm 0,81$ років, яким проводиться базисна терапія, але на її фоні наявні виражені симптоми та порушення функції зовнішнього дихання. Діагноз АХП виставлявся за критеріями наведеними в основних міжнародних керівництвах з ведення хворих БА та ХОЗЛ – GINA та GOLD [13, 14]. У всіх хворих були персистуючі, але варіабельні симптоми, характерні для БА та ХОЗЛ, стан хворих був стабільний, відсутні загострення за 2 місяці до початку дослідження. Середній об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) хворих був $(59,0 \pm 1,4)$ % та співвідношення ОФВ1 до форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ) – ОФВ1/ФЖЄЛ – $(53,6 \pm 0,8)$ %. У 91 пацієнта захворювання дебютувало з БА, в 49 інших випадках спочатку було виставлено діагноз ХОЗЛ.

Усім пацієнтам проводили: збір анамнезу та загальноклінічне дослідження, вимірювання маси тіла та зросту, вимірювання офісного систолічного арте-

ріального тиску (САТ), діастолічного артеріального тиску (ДАТ), пульсового артеріального тиску, спірометрію, бодіплетизмографію та імпульсну осцилометрію («MasterScreenPneumo», CardinalHealth» (Німеччина)), добове моніторування артеріального тиску (EC-3H/ABP (Labtech, Угорщина)), ехокардіографію (VIVID E9, GeneralElectric), визначення індексу коморбідності Чарльсона, оцінку ХОЗЛ за тестом з оцінки ХОЗЛ (САТ), визначення якості життя хворих згідно з опитувальником EQ5D, оцінку рівня задишки за шкалою mMRC, визначення індексу BODE за шкалою Celli та співавторів [15], оцінку загального кардіоваскулярного ризику за шкалою SCORE, тест із 6-хвилинною ходьбою згідно зі стандартним протоколом [16]. Також кількісним методом ІФА визначали рівень високоспецифічного С-реактивного білку та інтерлейкіну 5 (ІІ 5) сироватки крові.

Для оцінки узагальненої вірогідності розвитку окремих подій під впливом декількох факторів ризику було застосовано критерій Кохрана-Мантеля-Хензеля за допомогою програмного забезпечення ReviewManager (RevMan 5.3) [17]. Для побудови діаграми, що ілюструє вагу впливу факторів, що вивчаються, на загальний результат використовувалися функції програми MSEXcel.

5. Результати дослідження

В процесі аналізу отриманих даних серед обстежених хворих встановлено, що на ступінь задишки та інших симптомів впливають не тільки порушення функції зовнішнього дихання, а й запальний процес та супутня патологія. Фактори ризику виникнення тяжкої задишки (2 і більше балів за шкалою mMRC) у хворих з АХП представлені на діаграмі (рис. 1). Для хворих з тяжкою задишкою притаманні низька переносимість фізичного навантаження та високий індекс BODE, які зустрічаються відповідно в 17 та 12 разів частіше, ніж у хворих без задишки та з легкою задишкою. Падіння FEV₁ нижче 80 % від повинних величин збільшує ризик тяжкої задишки в 2 рази, а нижче 50 % – у 8 разів.

Тяжку задишку відчувають хворі з легеневою гіперінфляцією (високими ITGV та ITGV/TLC), яка драматично наростає при зниженні ємності вдиху у складі загальної ємності легень (при IC/TLC < 25 % ризик тяжкої задишки збільшується у 20 разів). Збільшений опір дихальних шляхів як загальний (R5), так і на рівні крупних (R20) та дрібних бронхів (R5-R20) збільшують ризик тяжкої задишки в 3,21, 2,40 та 2,92 рази відповідно. Активність еозинофільного (ІІ5 більше 4,43 пг/мл) та системного (СРП більше 6 мг/л) запалення також обумовлюють виникнення задишки, збільшуючи ризик її тяжкого перебігу більше ніж у двічі. При обстеженні функціонального стану серцево-судинної системи встановлено, що підвищення пульсового артеріального тиску також асоціюється з тяжкістю задишки.

Чинники, що впливають на комплекс притаманних для ХОЗЛ симптомів, представлені на діаграмі (рис. 2).

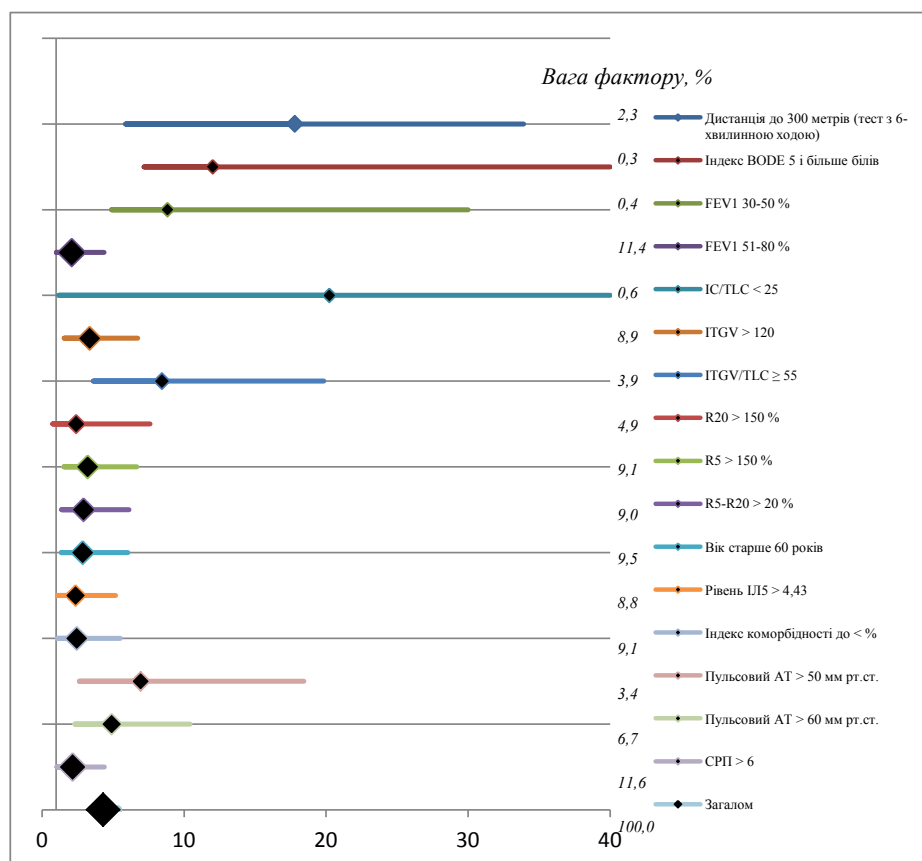


Рис. 1 Фактори ризику виникнення тяжкої задишки (2 і більше балів за шкалою mMRC) у хворих з АХП (відношення шансів та 95 % довірчий інтервал)

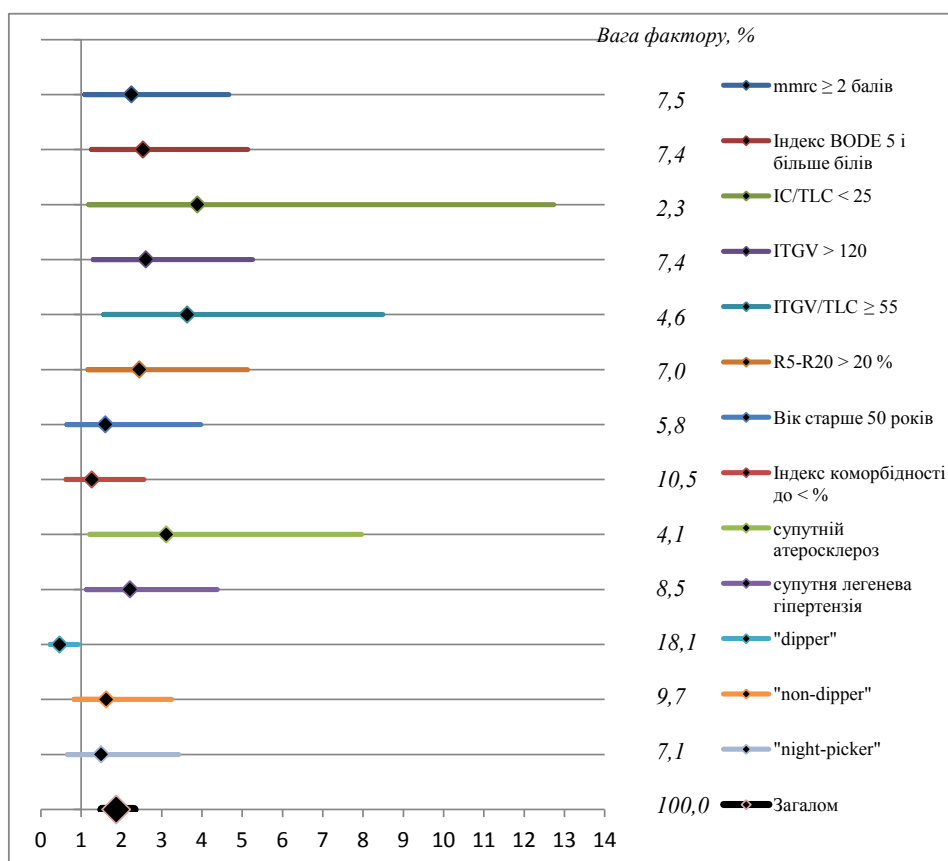


Рис. 2 Фактори ризику тяжкого клінічного перебігу АХП (21 і більше балів за шкалою CAT) (відношення шансів та 95 % довірчий інтервал)

На загальну тяжкість клінічних симптомів впливає не тільки сама задишка і високий індекс BODE, які зустрічаються в 2 рази частіше, ніж у хворих з легшими проявами симптомів, але й коморбідні стани та порушення функції зовнішнього дихання. Аналогічно з тяжкою задишкою, більшу ступінь клінічних симптомів відчують хворі з легеневою гіперінфляцією (високими ITGV та ITGV/TLC), а також зниженням IC/TLC <25 %. Збільшений опір дрібних бронхів (R5-R20) також асоціюється з більш тяжкими клінічними симптомами. Клінічні симптоми АХП тісно пов'язані з супутньою патологією – атеросклерозом, артеріальною гіпертензією, легеневою гіпертензією, та низькою прогнозованою тривалістю життя за індексом коморбідності Чарльсона.

Якість життя порушується не тільки за рахунок деяких чинників, що формують тяжку задишку та клінічні симптоми, але й за рахунок інших факторів (рис. 3).

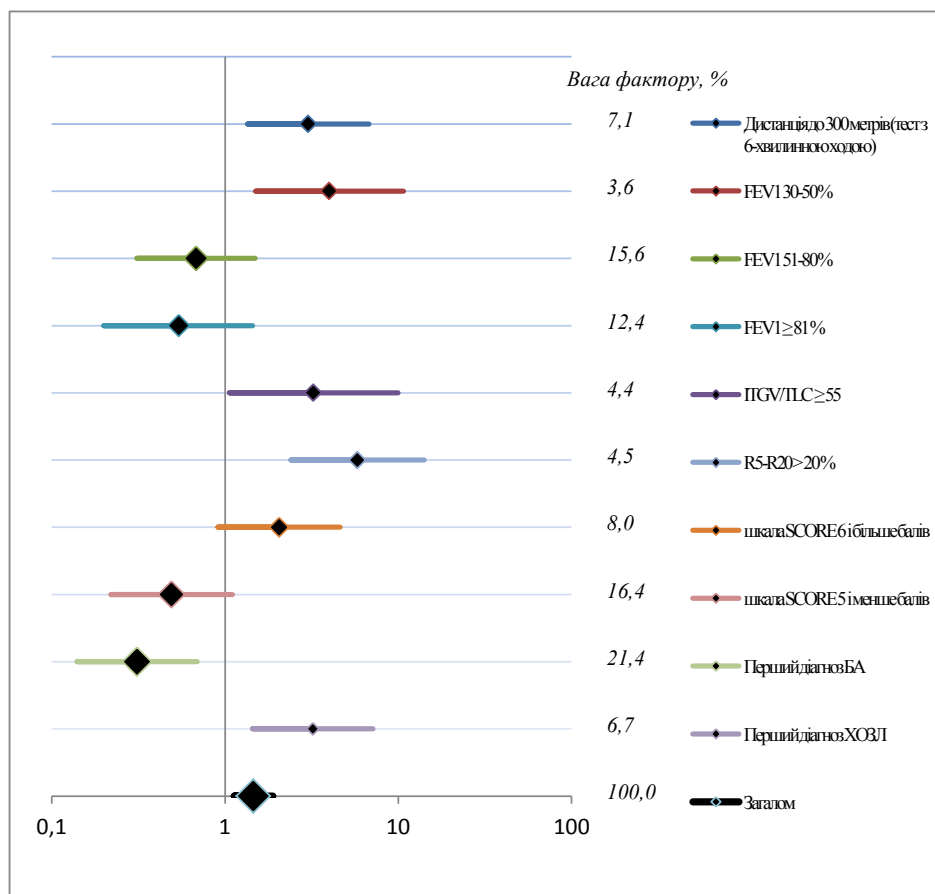


Рис. 3 Фактори ризику зниження якості життя (50 і менше балів за візуально-аналоговою шкалою EQ5D) хворих з АХП (відношення шансів та 95 % довірчий інтервал)

Окрім зниження толерантності до фізичного навантаження, бронхообструкції, легеневої гіперінфляції та підвищення опору дрібних бронхів на зниження якості життя впливають високий кардіоваскулярний ризик за шкалою SCORE і факт початку захворювання з ХОЗЛ.

5. Обговорення результатів дослідження

При вивченні клінічно важливих для хворого проявів АХП знайдені загально визнані закономірності, що бронхіальна обструкція (як зниження FEV₁ за даними спірометрії, так і високий бронхіальний опір за даними імпульсної осцилометрії), а також легенева гіперінфляція прямо впливають на більш тяжкий перебіг захворювання, що співпадає із даними попередніх досліджень [1, 2]. Внесок легеневої гіперінфляції у формування тяжкої задишки складає 18,3 %, а вплив високого опору дихальних шляхів – 27,6 %.

Новизною роботи є встановлення зв'язку між запальним процесом і ступенем задишки, адже активне еозинофільне запалення з високим рівнем IL5 достовірно підвищує ризик тяжкої задишки в 2,36 рази, а системне запалення з високим рівнем СРП – в 2,15 рази. При цьому вага двох запальних факторів складає 20,4 %, в той час як зниження FEV₁ має вагу лише 11,8 %. Проте падіння FEV₁ нижче 80 % від

повинних величин збільшує ризик тяжкої задишки в 2 рази, що свідчить про необхідність проведення адекватної бронхолітичної терапії хворим в комплексі з протизапальною терапією. Бронхолітична терапія, зазвичай, має на меті не тільки збереження рівню FEV₁, але й попередження виникнення або прогресування гіперінфляції легень.

Порушення у роботі серця (підвищення пульсового артеріального тиску вище 50 або вище 60 мм рт. ст.) підвищує ризик тяжкої задишки в 6,96 та 4,90 разів відповідно з вагою факторів 10,1 %. У хворих, які за даними добового моніторингу АТ мають статус «non-dipper» та «night-picker», ризик наявності тяжких клінічних симптомів за САТ-тестом підвищується на 63 та на 50 % відповідно. Статус «dipper» навпаки має проєктивний прогноз: ризик тяжкого клінічного перебігу АХП у хворих з нічним паттерном АТ за типом «dipper» складає лише 0,47 (з 95 % довірчим інтервалом від 0,23 до 0,93) та вагою фактора 18,1 %.

Знайдено ще один «проєктивний» фактор збереження задовільного рівню якості життя хворих –

це початок захворювання з астми. При початку захворювання з ХОЗЛ ризик гіршої якості життя складає 3,21 рази, а при першому діагнозі БА ризик погіршення якості життя зменшується втричі і складає 0,31 з 95 % довірчим інтервалом від 0,14 до 0,69 %) та вагою фактора 21,4 %. Це можна пояснити тим, що хворі з астмою, на відміну від хворих на ХОЗЛ більш своєчасно починають отримувати адекватну терапію захворювання [2].

7. Висновки

1. Одними з найважливіших для пацієнтів клінічними наслідками АХП є тяжкість задишки та інших симптомів захворювання, а також зниження якості життя хворих.

2. Легенева гіперінфляція та бронхіальна обструкція (особливо на рівні дрібних бронхів) – ос-

новні чинники, що одночасно обумовлюють як тяжкий перебіг захворювання, так і незадовільну якість життя хворих.

3. Активність еозинофільного та системного запалення є чинниками тяжкої задишки, а супутня серцево-судинна патологія обтяжує не тільки задишку, але й ступінь інших клінічних проявів захворювання.

4. Практичні висновки даної роботи відповідають впровадженням рекомендаціям щодо лікування хворих на АХП: це ефективна протизапальна та бронхолітична терапія з особливим акцентом на своєчасне виявлення та адекватне лікування супутньої патології.

Подяки

Робота виконана за рахунок коштів державного бюджету України.

Література

1. Hines, K. L. Management of the Asthma-COPD Overlap Syndrome (ACOS): a Review of the Evidence [Text] / K. L. Hines, R. S. Peebles // Current Allergy and Asthma Reports. – 2017. – Vol. 17, Issue 3. doi: 10.1007/s11882-017-0683-4
2. Bujarski, S. The Asthma COPD Overlap Syndrome (ACOS) [Text] / S. Bujarski, A. D. Parulekar, A. Sharafkhaneh, N. A. Hanania // Current Allergy and Asthma Reports. – 2015. – Vol. 15, Issue 3. doi: 10.1007/s11882-014-0509-6
3. Воробьев, К. Количественные характеристики клинической информации [Текст] / К. П. Воробьев // Український медичний часопис. – 2014. – № 1. – С. 95–102.
4. Caillaud, D. Asthma-COPD overlap syndrome (ACOS) vs 'pure' COPD: a distinct phenotype? [Text] / D. Caillaud, P. Chanez, R. Escamilla, P.-R. Burgel, I. Court-Fortune, P. Nesme-Meyer et. al. // Allergy. – 2016. – Vol. 72, Issue 1. – P. 137–145. doi: 10.1111/all.13004
5. Kurashima, K. COPD assessment test and severity of airflow limitation in patients with asthma, COPD, and asthma-COPD overlap syndrome [Text] / K. Kurashima, Y. Takaku, C. Ohta, N. Takayanagi, T. Yanagisawa, Y. Sugita // International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – 2016. – P. 479–487. doi: 10.2147/copd.s97343
6. Уніфікований клінічний протокол первинної (вторинної) спеціалізованої, третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легені», затверджений наказом МОЗ України № 555 від 27.06.2013 «Про затвердження стандартизації медичної допомоги при ХОЗЛ».
7. Гаврисюк, В. К. Респираторная недостаточность: механизмы развития, способы оценки, оксигенотерапия [Текст] / В. К. Гаврисюк // Український пульмонологічний журнал. – 2016. – № 4. – С. 56–58.
8. Jones, P. W. Comparisons of health status scores with MRC grades in COPD: implications for the GOLD 2011 classification [Text] / P. W. Jones, L. Adamek, G. Nadeau, N. Banik // European Respiratory Journal. – 2012. – Vol. 42, Issue 3. – P. 647–654. doi: 10.1183/09031936.00125612
9. Jones, P. W. Development and first validation of the COPD Assessment Test [Text] / P. W. Jones, G. Harding, P. Berry, I. Wiklund, W.-H. Chen, N. Kline Leidy // European Respiratory Journal. – 2009. – Vol. 34, Issue 3. – P. 648–654. doi: 10.1183/09031936.00102509
10. Ringbaek, T. A Comparison of the Assessment of Quality of Life with CAT, CCQ, and SGRQ in COPD Patients Participating in Pulmonary Rehabilitation [Text] / T. Ringbaek, G. Martinez, P. Lange // COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – 2012. – Vol. 9, Issue 1. – P. 12–15. doi: 10.3109/15412555.2011.630248
11. EuroQol – a new facility for the measurement of health-related quality of life [Text] // Health Policy. – 1990. – Vol. 16, Issue 3. – P. 199–208. doi: 10.1016/0168-8510(90)90421-9
12. Brooks, R. EuroQol: the current state of play [Text] / R. Brooks // Health Policy. – 1996. – Vol. 37, Issue 1. – P. 53–72. doi: 10.1016/0168-8510(96)00822-6
13. GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) 2017 [Text] // Pneumologie. – 2017. – Vol. 71, Issue 01. – P. 9–14. doi: 10.1055/s-0042-121903
14. Global Initiative for Asthma – GINA 2017.
15. Celli, B. R. The Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea, and Exercise Capacity Index in Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Text] / B. R. Celli, C. G. Cote, J. M. Marin, C. Casanova, M. Montes de Oca, R. A. Mendez et. al. // New England Journal of Medicine. – 2004. – Vol. 350, Issue 10. – P. 1005–1012. doi: 10.1056/nejmoa021322
16. ATS Statement [Text] // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. – 2002. – Vol. 166, Issue 1. – P. 111–117. doi: 10.1164/ajrccm.166.1.at1102
17. Review Manager 5 (RevMan 5) is the software used for preparing and maintaining Cochrane Reviews [Electronic resource]. – Cochrane community. – 2017. – Available at: <http://community.cochrane.org/tools/review-production-tools/revman-5>

Дата надходження рукопису 19.10.2017

Юрій Іванович Фещенко, доктор медичних наук, професор, академік НАМН України, завідувач відділення, відділення пульмонології, ДУ «Національний інститут фізичної та пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», вул. Амосова, 10, м. Київ, Україна, 03080
E-mail: admin@ifp.kiev.ua

Людмила Олександрівна Яшина, доктор медичних наук, професор, завідувач відділення, відділення діагностики, терапії і клінічної фармакології захворювань легень, ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», вул. Амосова, 10, м. Київ, Україна, 03080
E-mail: diagnost@ifp.kiev.ua

Ксенія Володимирівна Назаренко, кандидат медичних наук, відділення пульмонології, ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», вул. Амосова, 10, м. Київ, Україна, 03080
E-mail: k.nazarenko123@gmail.com

Світлана Генріхівна Опімах, кандидат медичних наук, відділення діагностики, терапії і клінічної фармакології захворювань легень, ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», вул. Амосова, 10, м. Київ, Україна, 03080
E-mail: k.nazarenko123@gmail.com

УДК: 618.3 – 06:616.98:578.822] – 008.841.5.577.27
DOI: 10.15587/2519-4798.2017.119936

ВМІСТ α -, γ -ІНТЕРФЕРОНУ ТА НЕОПТЕРИНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ У ЖІНОК З ПАРВОВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ В РІЗНІ ПЕРІОДИ ВАГІТНОСТІ

© Н. П. Бондаренко

Метою дослідження було визначення вмісту α -, γ -інтерферону (ІФН) та неоптерину в сироватці крові вагітних жінок з парвовірусною інфекцією у різні терміни гестації і в залежності від наявності клінічних ускладнень вагітності. У жінок за наявності клінічних ускладнень в різні періоди вагітності виявляється достовірно понижений рівень α -ІФН і достовірно підвищений рівень γ -ІФН в порівнянні до вагітних без ускладнень. Високі рівні неоптерину в сироватці крові інфікованих вагітних в різні триместри свідчить про активацію клітинного імунітету під впливом дії γ -ІФН, найбільші відхилення виявлені у жінок з клінічними ускладненнями вагітності

Ключові слова: парвовірусна інфекція, вагітність, альфа- та гамма інтерферон, неоптерин

1. Вступ

Парвовірус В19 широко поширений в популяції людей, більш ніж 80 % дорослого населення є серопозитивними. У 25–68 % випадків парвовірусна інфекція В19 має безсимптомний перебіг [1]. Парвовірус В19 – це ДНК-вірус, що виявляє тропізм до еритробластів, в яких він літично розмножується, викликає інфекційну еритему, або «п'яту хворобу». При інфікуванні вагітних жінок можливе внутрішньоутробне ураження плода з розвитком водянки плода. Під час вагітності до парвовірусної інфекції сприйнятливі 1–5 % жінок, в період підйому захворюваності – до 3–34 % [2]. Найтяжчі наслідки для плода виникають внаслідок його інфікування парвовірусом В19 наприкінці 1-го та в 2-му триместрах вагітності, а найсприятливіший перебіг інфекції з можливою редукцією симптомів водянки спостерігається при інфікуванні в 3-му триместрі вагітності [3]. Ці результати спрямовують нас на подальше вивчення особливостей імунологічної відповіді вагітних жінок з парвовірусною інфекцією у різних термінах вагітності.

2. Обґрунтування дослідження

Особливо важливими в стримуванні вірусних інфекцій є інтерферони (ІФН), які утворюються на

ранній стадії інфекції та створюють першу лінію захисту від більшості вірусів [4], оскільки відповідають за наведення і підтримання стану несприйнятливості до вірусних інфекцій [5]. ІФН- α , як фактор вродженої резистентності організму, одним з перших цитокінів реагує на проникнення вірусу і грає контрольно-регуляторну роль в збереженні гомеостазу в організмі людини. Противірусний ефект ІФН- α здійснюється опосередковано через синтез під його впливом ферментів і інгібуючих пептидів, які блокують процеси транскрипції та трансляції вірусного генома і індують каскад реакцій, що приводить до елімінації вірусної ДНК/РНК [6]. При впровадженні вірусу під впливом ІФН- α та ІЛ-12 наївні Т-хелпери (Th0) трансформуються в Т-хелпери 1 типу (Th1), які сприяють розвитку імунітету клітинного типу. Крім того Th1 продукують ІФН- γ і тим самим забезпечують найбільш ефективну клітинну імунну відповідь [7]. У свою чергу ІФН- γ активує клітини моноцитарно-макрофагальної ланки, природні кілери (НК-клітини), Т- і В-лімфоцити, сприяючи посиленню їх цитотоксичності, продукції молекул адгезії та інших прозапальних і протизапальних цитокінів [8].

В процесі взаємодії клітин імунної системи за допомогою цитокінів запускаються метаболічні процеси, які можуть побічно відбивати динаміку і стан