

AN EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF SPECIFIC IMMUNOTHERAPY  
IN PATIENTS WITH ALLERGIC RHINITIS*N.M. Kaspruk, G.D. Koval*

**Abstract.** The authors have examined 60 patients with seasonal allergic rhinitis with detected sensitization to pollen allergens. The dynamics of the levels of cytokine markers of the activity of Th2/Th1 – response in the patients blood serum, has been established when using a diverse number of courses of specific immunotherapy, enabling to determine their required amount.

**Key words:** allergic rhinitis, specific immunotherapy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – доц. С.А. Левицька

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 2 (62). – P. 75-78

Надійшла до редакції 06.03.2012 року

© Н.М. Каспрук, Г.Д. Коваль, 2012

УДК 616.1-009.86:577.1

*I.I. Кричун, В.М. Пашковський*ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ В ПЛАЗМІ КРОВІ МАРКЕРІВ АПОПТОЗУ  
ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ВЕГЕТО-СУДИННУ ДИСТОНІЮ  
ТА МЕТОДИ ЇХ КОРЕКЦІЇ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Встановлено, що у хворих на вегето-судинну дистонію (ВСД) за гіпертонічним типом у плазмі крові статистично вірогідно, порівняно з контрольною групою, зменшується концентрація молекул sCD95 та підвищується рівень молекул sCD117, що супроводжується вірогідним підвищенням активності каспази-1, однак активність каспаз-3 та -8, а також вміст у крові sFas-L не змінюються. Лікування з використанням глутаргіну зменшує плазмову концентрацію sCD95 на 28 %, нормалізує рівень у крові sCD117 і не впливає на концентрацію sFas-L та активність каспаз-1, -3, -8 у плазмі крові. При ВСД за гіпотонічним типом концентрації в плазмі крові sCD95, sFas-L та активність каспаз-1, -3, -8 відповідають контрольним значенням на тлі підвищення плазмового рівня sCD117 на 91 %. Використання ербісолу в лікуванні не змінює плазмових

концентрацій sCD95, sFas-L та активності каспаз-1, -3, -8, проте знижує вміст у крові sCD117 до контрольних величин. У хворих на ВСД за змішаним типом статистично вірогідно порівняно з контрольною групою та з іншими групами обстежених, підвищується концентрація в плазмі крові молекул sCD95, sFas-L та розчинної форми фактора стовбурових клітин – молекули sCD117, що супроводжується вірогідним підвищенням активності каспаз-1, -3, -8. Поєднані ефекти глутаргіну і ербісолу в пацієнтів даної групи характеризуються пониженням (але не нормалізацією) вмісту в крові sCD95 на 45 %, sFas-L – на 46 %, sCD117 – на 47 % та зменшенням активності каспаз -1, -3, -8.

**Ключові слова:** вегето-судинна дистонія, апоптоз, глутаргін, ербісол.

**Вступ.** За сучасними уявленнями, апоптоз є не тільки фізіологічним процесом, який регулює об'єм клітинної маси та її форму в організмі, що розвивається, але за певних умов включається в механізми патогенезу багатьох захворювань, пов'язаних із порушенням клітинного поділу [3]. Не виключено, що в патогенезі вегето-судинної дистонії (ВСД) певну роль також відіграють порушення апоптозу, зокрема на рівні ендотеліальних клітин, що внаслідок гіпер- або гіпофункції ендотеліоцитів може призвести до розвитку відповідно гіпо- або гіпертонічного типу вегето-судинної дистонії. Проте даний аспект імовірних механізмів розвитку ВСД та особливо вплив на чинники апоптозу лікарських препаратів, що використовуються для її лікування, залишаються не з'ясованими.

**Мета дослідження.** З'ясувати вплив комплексного лікування з використанням глутаргіну й ербісолу на вміст у плазмі крові sCD95, sFasL, sCD117 і активність каспаз-1, -3, -8 при різних типах ВСД.

**Матеріал і методи.** Проведено обстеження 248 хворих на ВСД та 27 практично здорових осіб, які не відрізнялися за віком від груп обстежених осіб. Дослідження здійснювалися відповідно до основних положень GCP (1996 р.), Конвенції ради Європи про права людини та біомедицину від 04.04.1997 р. та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 р.) і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. При відборі хворих ми керувалися класифікацією вегетативних

порушень О.М.Вейна (2000) [1]. Згідно з цією класифікацією до дослідження включалися хворі на психовегетативний синдром у рамках вегетосудинної дистонії. При відборі пацієнтів та при їх обстеженні і лікуванні ми керувалися клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим на ВСД згідно з Наказом № 487 МОЗ України від 17.08.2007 року «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю – Неврологія», код МКХ-10 – вегетосудинна дистонія – G 90. Згідно з протоколом всі пацієнти проходили консультації терапевта, кардіолога, ендокринолога, отоларинголога, окуліста, у деяких випадках гінеколога та хірурга для виключення соматичної патології. Пацієнтам проводилося вимірювання АТ, лабораторні дослідження (загальний аналіз крові, сечі, кал на яйця гельмінтів, цукор крові, РВ), електрокардіографія, електроенцефалографія, ехоенцефалографія, ехокардіографія (за показаннями). Статистична обробка матеріалів дослідження виконувалася диференційовано залежно від типу вихідних даних: для парних досліджень у динаміці процесу використаний парний критерій Стьюдента, для показників, виражених у частках одиниці або відсотках – використовувалося кутове Фішерівське перетворення Фішера. Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою програми «BioStat» та програми Excel з пакета програм Microsoft Office 2007.

З усієї групи обстежених 48 хворим на конституційно-зумовлену ВСД провели дослідження вмісту в плазмі крові деяких показників апоптозу ендотеліоцитів у динаміці до та після лікування. Хворим на ВСД за гіпертонічним типом призначали глутаргін 0,75 (по 1 таблетці 3 рази на день), за гіпотонічним типом – ербісол 2,0 в/м 2 рази на день – вранці та ввечері, за змішаним типом – ербісол і глутаргін у зазначених вище дозах. Курс лікування всіх груп хворих становив 15 днів. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб відповідного віку. Кров із ліктьової вени збирали вранці, натще. У роботі використовували набори реактивів для імуноферментного визначення sCD95, sFasL і sCD117 (Diacclone Res., Франція) та біохімічного дослідження активності каспаз-1, -3, -8 (BioVision, США) з реєстрацією на ридері «Уніплан-М» (Росія).

#### Результати дослідження та їх обговорення.

При аналізі клінічної картини різних типів ВСД виявлено наступне: вираженість скарг на вегетативну дисфункцію явно переважала в осіб жіночої статі, разом з тим, об'єктивне вегетологічне дослідження показало більшу вираженість вегетативних симптомів у осіб чоловічої статі.

Змішаний тип перебігу ВСД характеризувався більшою вираженістю об'єктивної вегетологічної симптоматики.

У хворих на ВСД за гіпертонічним типом статистично вірогідно порівняно з контролем за критерієм Фішера переважають наступні ознаки: схильність до збліднення обличчя – 53 %, отерп-

лість чи охолодженість пальців кистей і стоп – 61,8 %, гіпервентиляційний синдром – 50 %.

У хворих на ВСД за гіпотонічним типом вірогідно вищими є: схильність до почервоніння обличчя – 66,6 %, зміна забарвлення пальців кистей і стоп – 75,4 %, порушення функції шлунково-кишкового тракту – 94,2 %, зниження працездатності, швидка втомлюваність – 95,6 %.

У хворих на змішаний тип ВСД вірогідно вищими є: генералізована пітливість – 16,2 %, пароксизмальний субфебрилітет – 22,5 %.

Таким чином, клініка ВСД за гіпер-гіпо та змішаними типами має чіткі відмінності як за скаргами, так і за об'єктивними вегетативними симптомами: отерплість чи охолодження пальців кистей і стоп, схильність до збліднення обличчя – прерогатива гіпертонічного типу; порушення функції шлунково-кишкового тракту, зміна забарвлення кистей більш притаманні гіпотонічному типу. Разом з тим, неприємні відчуття в ділянці серця, зумовлені протилежними та своєрідними для кожного типу ВСД відчуттями: відчуття завмирання серця для гіпотонічного типу; відчуття прискороного серцебиття – для гіпертонічного.

Результати дослідження маркерів апоптозу ендотеліоцитів, розчинного фактора стовбурових клітин та активності каспаз у обстежених групах хворих наведені в таблиці. Як свідчать дані таблиці у хворих на ВСД за гіпертонічним типом у плазмі крові на 22 % зменшується вміст sCD95 і на 44 % збільшується рівень sCD117, що супроводжується підвищенням активності каспази-1, однак активність каспаз-3 і -8, а також вміст у крові sFas-L не змінюються. Лікування з використанням глутаргину зменшує плазмовий вміст sCD95 на 28 %, нормалізує рівень у крові sCD117 і не впливає на концентрацію sFas-L і активність каспаз-1, -3, -8 у плазмі крові.

При ВСД за гіпотонічним типом концентрації в плазмі крові sCD95, sFas-L і активність каспаз-1, -3, -8 відповідають контролю на тлі підвищення плазмового рівня sCD117 на 91 %. Застосування ербісолу в даних осіб не змінює плазмової концентрації sCD95, sFas-L і активності каспаз-1, -3, -8 та зменшує вміст у крові sCD117 до контрольних величин.

У хворих на ВСД за змішаним типом концентрація в плазмі крові sCD95 перевищує контрольні величини у 3,8 раза, sFas-L – у 3,4 раза, sCD117 – у 3,5 раза, що супроводжується збільшенням активності каспази-1 у 4,1 раза, каспази-3 – у 3,3 раза, каспази-8 – у 3,8 раза. Поєднані ефекти глутаргину й ербісолу в пацієнтів даної групи характеризуються зниженням (але не нормалізацією) вмісту в крові sCD95 на 45 %, sFas-L – на 46 %, sCD117 – на 47 % та більш ніж дворазовим зменшенням активності каспаз-1, -3 і -8.

Відомо, що в передачі сигналу до розвитку апоптозу бере участь Fas-рецептор (CD95, APO-1), локалізований на клітинах різних типів, у тому числі й на ендотеліоцитах [5]. Природним лігандом CD95 і джерелом сигналізації, яка при-

Таблиця

**Вплив лікування з використанням глутаргіну і ербісолу на концентрацію у плазмі крові розчинних форм рецепторів фактора стовбурових клітин, чинників апоптозу і активності каспаз у хворих на вегето-судинну дистонію за гіпер-, гіпотонічним і змішаним типами ( $\bar{x} \pm S_x$ )**

Групи хворих	sCD95, пг/мл	sFasI, пг/мл	Каспаза-1, од./мл	Каспаза-3, од./мл	Каспаза-8, од./мл	sCD117, нг/100 мкл
Контроль (практично здо- рові волонтери), n=15	117,50±10,09	209,40±16,28	0,049±0,004	0,080±0,007	0,102±0,008	2,35±0,32
Хворі на ВСД за гіпертонічним типом до ліку- вання, n=18, 1-а група	91,61±6,68 p<0,05	188,10±8,71 p>0,2	0,077±0,007 p<0,01	0,098±0,009 p>0,1	0,139±0,016 p>0,06	3,38±0,33 p<0,05
Хворі на ВСД за гіпотонічним типом до ліку- вання, n=12, 2-а група	123,50±11,03 p>0,6 p <sub>1-2</sub> <0,02	242,20±23,35 p>0,2 p <sub>1-2</sub> <0,02	0,041±0,003 p>0,1 p <sub>1-2</sub> <0,001	0,063±0,005 p>0,07 p <sub>1-2</sub> <0,01	0,087±0,005 p>0,1 p <sub>1-2</sub> <0,02	4,48±0,36 p<0,001 p <sub>1-2</sub> <0,05
Хворі на ВСД за змішаним типом до лікування, n=18, 3-я група	411,30±28,65 p<0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001	706,20±43,75 p<0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001	0,199±0,023 p<0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001	0,265±0,031 p<0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001	0,390±0,046 p<0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001	8,28±0,71 p<0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001
Хворі на ВСД за гіпертонічним типом після ліку- вання, n=9, 4-а група	84,20±8,85 p<0,05 p <sub>1-4</sub> >0,5	178,10±13,20 p>0,1 p <sub>1-4</sub> >0,5	0,062±0,006 p>0,07 p <sub>1-4</sub> >0,1	0,096±0,007 p>0,1 p <sub>1-4</sub> >0,8	0,116±0,014 p>0,3 p <sub>1-4</sub> >0,3	2,93±0,38 p>0,2 p <sub>1-4</sub> >0,4
Хворі на ВСД за гіпотонічним типом після ліку- вання, n=5, 5-а група	120,20±20,45 p>0,8 p <sub>2-5</sub> >0,8 p <sub>4-5</sub> >0,08	239,00±42,90 p>0,4 p <sub>2-5</sub> >0,9 p <sub>4-5</sub> >0,1	0,044±0,004 p>0,5 p <sub>2-5</sub> >0,5 p <sub>4-5</sub> >0,06	0,069±0,009 p>0,4 p <sub>2-5</sub> >0,5 p <sub>4-5</sub> >0,05	0,090±0,006 p>0,4 p <sub>2-5</sub> >0,7 p <sub>4-5</sub> >0,2	2,85±0,35 p>0,4 p <sub>2-5</sub> >0,02 p <sub>4-5</sub> >0,8
Хворі на ВСД за змішаним типом після лікування, n=8, 6-а група	225,40±16,83 p<0,001 p <sub>3-6</sub> <0,001 p <sub>4-6</sub> <0,001 p <sub>5-6</sub> <0,01	381,50±37,49 p<0,001 p <sub>3-6</sub> <0,001 p <sub>4-6</sub> <0,001 p <sub>5-6</sub> <0,05	0,088±0,010 p<0,001 p <sub>3-6</sub> <0,01 p <sub>4-6</sub> <0,05 p <sub>5-6</sub> <0,01	0,119±0,010 p<0,01 p <sub>3-6</sub> <0,01 p <sub>4-6</sub> >0,07 p <sub>5-6</sub> <0,01	0,181±0,023 p<0,001 p <sub>3-6</sub> <0,01 p <sub>4-6</sub> <0,05 p <sub>5-6</sub> <0,02	4,38±0,61 p<0,01 p <sub>3-6</sub> <0,01 p <sub>4-6</sub> >0,05 p <sub>5-6</sub> >0,09

Примітка. p – ступінь вірогідності різниці показників відносно контролю; p<sub>1-2</sub>, p<sub>1-3</sub>, p<sub>2-3</sub>, p<sub>1-4</sub>, p<sub>2-5</sub>, p<sub>4-5</sub>, p<sub>3-6</sub>, p<sub>4-6</sub>, p<sub>5-6</sub> – ступінь вірогідності різниці показників у відповідних групах хворих; n – число спостережень

зводить до розвитку апоптозу, є Fas-ліганд (Fas-L) [4]. У випадку Fas-залежного апоптозу зв'язування Fas-ліганду з тримерним Fas-рецептором призводить до конформаційних змін у цитоплазматичному домені смерті Fas-рецептора, що дає можливість його зв'язування з аналогічним доменом адапторної молекули FADD (Fas-associated death domain), а потім – з таким самим доменом білка RIP (Receptor interacting protein). Комплекс, що утворюється при цьому, активує протеазу FLICE (FADD-like IL-1 $\beta$ -converting enzyme), що призводить до включення загального шляху розвитку апоптозу [6]. У реалізації апоптозу беруть участь ряд транскрипційних чинників, які відповідають за активацію клітин (тобто за їх вихід із фази спокою та залучення до циклу) або рух по циклу. До них перш за все відносять фактори

Nur-77 і c-мус. Експресія c-мус в умовах неповноти ростового сигналу призводить до експресії активатора циклінзалежних кіназ – фосфатази cdc 25A. Передчасна експресія останніх у клітинах, не захищених від реалізації програми загибелі клітини, призводить до входу клітини в цикл автоматичного розвитку апоптозу [7]. Реалізація апоптозу детермінована двома генами – *ced-3* та *ced-4*. У ссавців продукти *ced-3* ідентифіковані як цистеїнова протеаза та її гомологи, які водночас володіють активністю серинових протеаз і складають родину ферментів, названих каспазами. З активацією каспаз пов'язаний масовий протеоліз цитоплазматичних білків при розвитку апоптозу, однак безпосереднє відношення до загибелі клітин через апоптоз мають ядерні мішені каспаз. Інактивація каспаз у результаті мутації генів або

дії вірусних білків (наприклад, білка p35 або білка CtnA) запобігає розвитку апоптозу [8].

Отже, апоптоз являє собою складний комплекс генетично детермінованих реакцій, порушення будь-якої ланки котрого здатне призвести до розвитку патологічного процесу, пов'язаного зі змінами спеціалізованої клітинної маси в той чи інший бік. За результатами нашого дослідження, при гіпер- і гіпотонічному типі ВСД суттєвих змін ініціальних і ефекторних механізмів Fas-залежного апоптозу не спостерігається. Водночас є всі підстави стверджувати про певну патогенетичну роль порушень апоптозу при змішаному типі ВСД, оскільки різке зростання вмісту в крові проапоптозних чинників sCD95 і sFas-L не тільки супроводжується значним збільшенням активності каспаз-1, -3 і -8, але й відбувається на тлі суттєвого підвищення плазмової концентрації sCD117 – фактора, який захищає стовбурові клітини від загибелі через апоптоз [2].

### Висновки

1. При змішаному типі вегето-судинної дистонії на ендотеліальному рівні різко зростає інтенсивність як поділу клітин, так і їхнього апоптозу – процес, здатний призвести до неконтрольованого і незбалансованого виділення біологічного активних речовин ендотелію, які володіють потужним і функціонально антагоністичним впливом (наприклад, ендотеліні – ендотеліальний фактор релаксації) на тонус судин резистивного типу.

2. При гіпер- і гіпотонічному типах вегето-судинної дистонії лікування відповідно глутаргіном та ербісолом практично усуває встановлені зміни вмісту в плазмі крові чинників апоптозу I типу й активності каспаз-1, -3, -8. Водночас використання обох препаратів при змішаному типі вегето-судинної дистонії суттєво знижує, але не нормалізує рівні у крові sCD95, sFas-L і sCD117 та активності каспаз-1, -3, -8.

3. При гіпер- і гіпотонічному типах ушкодження механізмів апоптозу локалізовані на епігеномному рівні, тому вплив ендотеліопротекторів досить ефективно корегує їхнє порушення. При змішаному типі вегето-судинної дистонії, скоріше за все, мають місце як епігеномні зсуви, так і порушення генетичних механізмів, відповідальних за реалізацію апоптозу. Тому ербісол у поєднанні з глутаргіном лише знижують, хоча і суттєво, але не нормалізують відхилення плазмового вмісту sCD95, sFas-L і sCD117 та активності

каспаз-1, -3, -8. Проте цей аспект проблеми, що вивчається, потребує подальших досліджень.

**Перспективи подальших досліджень.** Таким чином, є необхідність подальшого вивчення ролі апоптозу ендотеліоцитів у патогенезі розвитку різних типів вегето-судинної дистонії та дослідження впливу лікарських препаратів на ці процеси для розробки патогенетично обґрунтованої терапії та профілактики розвитку судинних катастроф на ґрунті вегето-судинної дистонії.

### Література

1. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна. – М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2003. – 752 с.
2. Кухарчук О.Л. Вплив алотрансплантації ембріональних плюрипотентних прогеніторних клітин на динаміку системного артеріального тиску у спонтанно гіпертензивних щурів / О.Л. Кухарчук, В.В. Радченко, В.М. Сірман [та ін.] // Фізіол. ж. – 2003. – Т. 49, № 4. – С. 68-71.
3. Лушников Е.Ф. Гибель клетки (апоптоз) / Е.Ф. Лушников, А.Ю. Абросимов. – М.: Медицина, 2001. – 192 с.
4. Feng G. Induction of Fas receptor and Fas ligand by nodularin is mediated by NF-κB in HepG2 cells / G. Feng, Y. Li, Y. Bai // Toxicol Appl. Pharmacol. – 2011. – № 251 (3). – P. 245-52.
5. Fas (CD95/APO-1) limits the expansion of T lymphocytes in an environment of limited T-cell antigen receptor/MHC contacts / K.A. Fortner, R.K. Lees, H.R. MacDonald [et al.] // Int. Immunol. – 2011. – № 23 (2). – P. 75-88.
6. Morales J.C. Regulation of the resistance to TRAIL-induced apoptosis in human primary T lymphocytes: role of NF-κB inhibition / J.C. Morales, M.J. Ruiz-Magaña, C. Ruiz-Ruiz // Mol. Immunol. – 2007. – № 44 (10). – P. 2587-2597.
7. FADD and the NF-κB family member Bcl-3 regulate complementary pathways to control T-cell survival and proliferation / S. Rangelova, S. Kirschnek, A. Strasser [et al.] // Immunology. – 2008. – № 125 (4). – P. 549-557.
8. Role of caspases in CD95L- and TRAIL-induced non-apoptotic signalling in pancreatic tumour cells / D. Siegmund, S. Klose, D. Zhou [et al.] // Cell. Signal. – 2007. – № 19 (6). – P. 1172-1184.

## ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ В ПЛАЗМЕ КРОВИ МАРКЕРОВ АПОПТОЗА ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

*И.И. Кричун, В.М. Паиковский*

**Резюме.** Установлено, что у больных вегето-сосудистой дистонией (ВСД) по гипертоническому типу в плазме крови статистически достоверно сравнительно с контрольной группой уменьшается концентрация молекул sCD95 и повышается уровень молекул sCD117, что сопровождается достоверным повышением активности каспазы-1, однако активность каспаз-3 и -8, а также концентрация в крови sFas – L не изменяются. Лечение с использованием глутаргина уменьшает плазменную концентрацию sCD95 на 28 %, нормализует уровень в крови sCD117 и не влия-

ет на концентрацию sFas-L и активность каспаз-1, - 3, - 8 в плазме крови. При ВСД по гипотоническому типу концентрации в плазме крови sCD95, sFas-L и активность каспаз-1, - 3, - 8 отвечают контрольным значениям на фоне повышения плазменного уровня sCD117 на 91 %. Использование эрбисола в лечении не изменяет плазменные концентрации sCD95, sFas - L и активность каспаз-1, - 3, - 8, однако снижает содержание в крови sCD117 к контрольным величинам. У больных ВСД по смешанному типу статистически достоверно в сравнении с контрольной группой и с другими группами обследованных повышается концентрация в плазме крови молекул sCD95, sFas-L и растворимой формы фактора стволовых клеток – молекулы sCD117, что сопровождается достоверным повышением активности каспаз-1,-3,-8. Сочетанные эффекты глутаргина и эрбисола у больных данной группы характеризуются понижением (но не нормализацией) концентрации в крови sCD95 на 45 %, sFas - L – на 46 %, sCD117 – на 47 % и уменьшением активности каспаз-1, - 3 и - 8.

**Ключевые слова:** вегето-сосудистая дистония, апоптоз, глутаргин, эрбисол.

## CHANGES OF THE CONCENTRATION IN THE BLOOD PLASMA OF MARKERS OF APOPTOSIS OF ENDOTHELIOCYTES IN PATIENTS WITH VEGETOVASCULAR DYSTONIA AND METHODS OF THEIR CORRECTION

*I.I. Krychun, V.M. Pashkovskiy*

**Abstract.** It has been established that in patients with vegetovascular dystonia after the hypertensive type the blood content of sCD95 molecules decreases and the sCD117 level increases that is accompanied by a reliable elevation of the caspase-1 activity, however, the activity of caspases-3 and -8, as well as the blood content of sFas-l do not change. Multimodality treatment, employing glutargin decreases the plasma content of sCD95 by 28 %, normalizes the blood sCD117 level and does not influence on the sFas-l concentration and the activity of caspases-1,-3,-8 in the blood plasma. With vegetovascular dystonia after the hypotensive type the blood plasma concentration of sCD95, sFas-l and the activity of caspases-1,-3,-8 correspond to the control value against a background of an elevation of the plasma concentration of sCD117 by 91 %. The use of erbisol in the treatment does not change the plasma concentration of sCD95, sFas-l and the activity of caspases-1,-3,-8 and diminishes the blood content of sCD95 up to control values. The blood plasma concentration of the molecules of sCD95, sFas-l and a dissolved form of the factor of stem cells – sCD117 molecules increases statistically significantly in patients with VVD after the mixed type as compared with the control groups of subjects that is accompanied with a reliable elevation of caspases-1,-3,-8. The combined effects of glutargin and erbisol in patients of this group are characterized by a decrease (but not a normalization) of the blood content of sCD95 by 45 %, sFas-l by – 46 %, sCD117 – by 47 % and a decrease of the activity of caspases-1,-3,-8.

**Key words:** vegetovascular dystonia, apoptosis, glutargin, erbisol.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – д. мед. н. Т.О. Ілашук

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 2 (62). – P. 78-82

Надійшла до редакції 17.04.2012 року