

В.В. Івчук, Т.Ю. Коптева, Т.А. Ковальчук
ДУ «Український науково-дослідний інститут промислової медицини МОЗ України»,
м. Кривий Ріг

ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА АКТИВНОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ПРОФЕСІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

e-mail: ivchukv@yahoo.com

Досліджували особливості активності запального процесу та імунологічних показників у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень професійної етіології. Поступове зростання досліджуваних показників у всіх групах хворих на ХОЗЛ професійної етіології, може вказувати на зростання активності запального процесу разом із поглибленням тяжкості перебігу захворювання. Динаміка інтеграційних індексів оцінки імунного статусу вказує на те, що при ХОЗЛ професійної етіології різного ступеня тяжкості відбувається дисбаланс у співвідношенні клітинного складу імунної системи. При перебігу даного захворювання відбуваються значні порушення імунної функції у гуморальній ланці.

Ключові слова: бронхіальна обструкція, пилові ураження, лейкоцитарні індекси, лейкоцитоз.

Робота є фрагментом НДР «Розробка сучасних науково обґрунтованих методів діагностики, лікування та профілактики пневмококіозу у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень у працівників гірничорудної промисловості України», № державної реєстрації 0114U002695.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є розповсюдженим захворюванням, котре можна запобігти та лікувати, яке характеризується персистуючими респіраторними симптомами та обмеженням швидкості повітряного потоку, що виникають внаслідок аномалій дихальних шляхів та/або альвеол, як правило, викликаних значним впливом шкідливих часток або газів [11]. Розвиток ХОЗЛ професійної етіології в більшій мірі обумовлений екзогенними факторами, зокрема, тривалим впливом шкідливих професійних чинників – пилу, випаровування, хімічних подразників, що визначає ХОЗЛ як екологічно опосередковане захворювання [1, 12, 14]. Останнім часом велике значення має вивчення позалегенових проявів ХОЗЛ. Порушення про- та протизапального статусу тісно пов'язано не лише з підтримкою місцевого запального процесу у стінці бронхів, але і з змінами загальної імунологічної реактивності [7, 8, 13]. Пилові частки, як і будь-які інші інорідні агенти, викликають активацію клітин запалення – нейтрофілів, альвеолярних макрофагів та вироблення ними еластази, вільних радикалів і катепсинів В, С і G – ферментів з суттєвою деструктивною дією. У відповідь на фізичне пошкодження ендотелію дихальних шляхів, відбувається активація механізмів, що включають гуморальні та клітинні фактори: α_2 -макроглобулін, IgE, γ -глобуліни, α_1 -антитрипсин, гранулоцити (базофіли, еозинофіли, нейтрофіли), тромбоцити, макрофаги, тучні клітини та лімфоцити. Під впливом перерахованих факторів відбувається руйнування еластичного каркасу тканин та порушення нормальної архітекtonіки легень з формуванням емфіземи легень [9, 10].

Для вирішення задач кількісної оцінки стану здоров'я, тяжкості захворювання, порівняння ефективності методів терапії часто використовуються умовні інтегральні показники, котрі можуть змінюватись вже на самих ранніх стадіях захворювання. Застосування інтегральних показників дозволяє оцінювати у динаміці стан адаптації та різних ланок імунної системи. Роль системного запалення у патогенезі професійної бронхообструктивної патології ще не повністю вивчена, що і визначило нашу зацікавленість до даної проблеми.

Метою роботи було встановлення особливостей активності запального процесу та імунологічних показників у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень професійної етіології.

Матеріал і методи дослідження. Проаналізовано 163 результати лабораторних досліджень хворих на ХОЗЛ працівників гірничодобувної промисловості. Середній вік хворих склав $57,1 \pm 1,3$ роки. Діагноз ХОЗЛ був встановлений на підставі міжнародних критеріїв GOLD [11] та Наказу МОЗ України № 555 від 27 червня 2013 року «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень». Клінічну групу склали пацієнти з різними стадіями ХОЗЛ, а саме: ХОЗЛ I – 47 пацієнтів, ХОЗЛ II – 49 пацієнтів, ХОЗЛ III – 44 пацієнти. Контрольну групу склали 23 працівники гірничодобувної промисловості без патології органів дихання. Забір капілярної та венозної крові проводили зранку натщесерце. Абсолютний вміст лейкоцитів визначали шляхом їх візуального підрахунку у камері Горяєва за загальноприйнятою методикою. Підрахунок лейкоцитарної

формули здійснювали у пофарбованих за Романовським-Гімзе мазках крові під імерсією. Знаходили процентний вміст різних видів лейкоцитів: паличкоядерні (П) нейтрофіли, сегментоядерні (С) нейтрофіли (Н), еозинофіли (Е), моноцити (Мон), лімфоцити (Лім). Підрахунок лейкоцитарних індексів активності запалення: індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), індекс Кребса модифікований (ІКм), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛІГ), індекс співвідношення лейкоцитів та швидкості осідання еритроцитів (ІЛШОЕ) – здійснювали за формулами [3, 4]. Підрахунок індексів орієнтовної оцінки імунного статусу: лімфоцитарний індекс (ЛІ), індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ), індекс співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ), індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ), індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ) – проводили за формулами [2, 5, 6]. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ, мм/год) визначали за допомогою капіляра Панченкова наповненого сумішшю капілярної крові та цитрату натрію у співвідношенні 1:4. Визначення ІgА, ІgМ, ІgG, ІgЕ та СРБ у сироватці крові *in vitro* проводили за допомогою тест-системи та діагностикуму виробництва ТОВ НВЛ «Гранум» (м. Харків). Статистичну обробку отриманих даних проводили методами варіаційної статистики з використанням пакетів прикладних програм «Microsoft Office Excel» та «Statistica 6.0» за допомогою t-критерію Стъдента. Дані представлені у вигляді середнього значення (М) та стандартної похибки середнього (m). Результати вважали статистично достовірними при значенні $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Клінічний аналіз крові у хворих на ХОЗЛ професійної етіології показав, що разом з поглибленням тяжкості захворювання відбувається зростання кількості лейкоцитів у периферичній крові (табл. 1).

Таблиця 1

Гематологічні показники периферичної крові при ХОЗЛ професійної етіології (М±m)

Показник	Контрольна група (n=23)	ХОЗЛ I (n=47)	ХОЗЛ II (n=49)	ХОЗЛ III (n=44)
Лейкоцити, $10^9/л$	5,11±0,19	6,37±0,28	7,51±0,21*	7,68±0,40*
Паличкоядерні, %	2,48±0,19	3,85±0,27*	4,39±0,25*	4,89±0,22*
Сегментоядерні, %	57,91±1,49	62,84±1,13	63,31±1,32	65,29±1,15
Моноцити, %	7,53±0,54	6,28±0,42	4,93±0,34*	4,48±0,48*
Лімфоцити, %	29,46±0,25	23,92±0,21	24,38±0,43	22,06±0,33
Еозинофіли, %	2,82±0,43	3,61±0,39	3,89±0,27	4,08±0,36*
ШОЕ, мм/год	3,96±0,63	5,74±0,72*	6,83±0,69*	7,39±1,07*

Примітка: * - різниця вірогідна порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

Зростання кількості лейкоцитів зазвичай має місце у випадках з вираженим інтоксикаційним синдромом. Так, при ХОЗЛ II та ХОЗЛ III вміст лейкоцитів збільшився майже в 1,5 рази у порівнянні з групою здорових осіб. Найбільший процентний вміст паличкоядерних нейтрофілів спостерігався при II та III стадії обструктивного захворювання. Він зріс майже в 1,8 рази при ХОЗЛ II і в 2,0 рази при ХОЗЛ III у порівнянні з контрольною групою. Трохи меншим цей показник був у хворих з ХОЗЛ I, тут він зріс лише в 1,6 рази. Порівнюючи вміст паличкоядерних нейтрофілів у периферичній крові серед хворих на ХОЗЛ різної тяжкості перебігу, було з'ясовано, що при ХОЗЛ III він зріс майже в 1,3 рази порівняно з ХОЗЛ I. Суттєвої динаміки зміни процентного вмісту сегментоядерних нейтрофілів у крові не спостерігалось. Можна лише відмітити незначну тенденцію до її зростання. Інша тенденція спостерігалась по відношенню до моноцитів та лімфоцитів. Так, вміст моноцитів зменшився в 1,5 рази у групі ХОЗЛ II і в 1,7 рази при ХОЗЛ III. Майже в 1,4 рази зменшилась кількість даних клітин при ХОЗЛ III у порівнянні з ХОЗЛ I. Вірогідно моноцити є клітинами швидкого реагування, в результаті чого, відбувається виснаження їх пулу в процесі тривалого перебігу захворювання. Процентний вміст лімфоцитів периферичної крові найбільш суттєво знизився при ХОЗЛ III – в 1,3 рази, порівняно з групою здорових осіб. Тенденція до зменшення величини даного показника (в 1,2 рази) прослідковувалась і у хворих з I та II стадією перебігу обструктивного захворювання. За результатами нашого аналізу, вміст еозинофілів, навпаки, мав тенденцію до суттєвого зростання. При ХОЗЛ I він збільшився в 1,3 рази, при ХОЗЛ II – в 1,4 рази і при ХОЗЛ III – в 1,5 рази. Швидкість осідання еритроцитів – це неспецифічний показник, котрий має значення в оцінці динаміки перебігу запальних процесів. У нашому дослідженні показник ШОЕ, у порівнянні з контрольною групою, був достовірно вищим у всіх групах хворих на ХОЗЛ. При ХОЗЛ I він перевищував контрольні значення в 1,5 рази, при ХОЗЛ II і ХОЗЛ III – в 1,7 та 1,9 рази відповідно. Разом з посиленням тяжкості перебігу обструктивної хвороби цей показник збільшувався. Так, при ХОЗЛ II ШОЕ зростав в 1,2 рази, а при ХОЗЛ III – в

1,3 рази, у порівнянні з ХОЗЛ I. Проведений нами аналіз показників активності запальних реакцій показав, що у хворих на ХОЗЛ професійної етіології зростали значення ІЗЛК, ІКм та ІЛШОЕ (табл. 2).

Таблиця 2

Активність реакцій запалення при ХОЗЛ професійної етіології (M±m)

Показник	Контрольна група (n=23)	ХОЗЛ I (n=47)	ХОЗЛ II (n=49)	ХОЗЛ III (n=44)
ІЗЛК, ум. од.	1,71±0,19	2,33±0,38	2,44±0,55*	2,80±0,18*
ІКм, ум. од.	2,15±0,33	2,64±0,51	2,94±0,43	3,37±0,32*
ІЛГ, ум. од.	4,16±0,36	3,12±0,62	3,19±0,29	2,80±0,26*
ІЛШОЕ, ум. од.	2,02±0,31	3,66±0,47*	5,13±0,33*	5,68±0,29*.*
СРБ, мг/л	1,72±0,23	3,56±0,31*	5,81±0,29*.*	7,53±0,36*.*

Примітки: * - різниця вірогідна порівняно з контрольною групою (p<0,05); # - різниця вірогідна порівняно з ХОЗЛ I (p<0,05).

Так, значення ІЗЛК при ХОЗЛ I і ХОЗЛ II зросли майже в 1,4 рази а при ХОЗЛ III – в 1,6 рази, відносно групи здорових осіб. Поступове зростання значень ІКм в 1,4 та 1,6 рази спостерігалось при ХОЗЛ II та ХОЗЛ III відповідно. Суттєве зростання значення ІЛШОЕ в 1,8 рази відбувалось вже у групі ХОЗЛ I, тоді як при ХОЗЛ II індекс підвищився в 2,5 рази, а при ХОЗЛ III – в 2,8 рази, відносно контрольної групи. Порівняння даного індексу між трьома групами хворих показало, що він зростає в 1,6 рази при ХОЗЛ III у порівнянні з ХОЗЛ I. Значення такого показника, як ІЛГ, навпаки, поступово знижувались. При ХОЗЛ III зниження відбулося майже в 1,5 рази, при ХОЗЛ II та ХОЗЛ III – в 1,3 рази. Під час аналізу результатів лабораторних досліджень нами верифіковано підвищення рівня СРБ у всіх трьох групах хворих на ХОЗЛ. При ХОЗЛ I концентрація СРБ у сироватці крові зросла майже в 2,0 рази, при ХОЗЛ II – майже в 3,4 рази, а при ХОЗЛ III – майже в 4,4 рази, порівняно з групою здорових осіб. Крім того, тенденція до збільшення рівня СРБ спостерігалась і серед хворих на ХОЗЛ різної тяжкості. Так, при ХОЗЛ III концентрація СРБ зросла в 2,0 рази, а при ХОЗЛ II – в 1,6 рази, у порівнянні з ХОЗЛ I. Про активність або пригнічення імунної відповіді при ХОЗЛ професійної етіології дозволяють судити середні значення індексів оцінки імунітету (табл. 3).

Таблиця 3

Імунний статус працівників при ХОЗЛ професійної етіології (M±m)

Показник	Контрольна група (n=23)	ХОЗЛ I (n=47)	ХОЗЛ II (n=49)	ХОЗЛ III (n=44)
ЛІ, ум. од.	0,49±0,03	0,36±0,02	0,36±0,02	0,31±0,02*
ІСНЛ, ум. од.	2,05±0,24	2,79±0,31	2,78±0,17	3,18±0,28*
ІСНМ, ум. од.	8,02±0,39	10,62±0,28	13,73±0,33*	15,67±0,29*.*
ІСЛМ, ум. од.	3,91±0,27	3,81±0,19	4,95±0,25	4,92±0,12
ІСЛЕ, ум. од.	10,45±0,35	6,63±0,22*	6,27±0,14*	5,41±0,23*
IgA, г/л	2,18±0,21	1,29±0,07*	1,37±0,08*	1,24±0,06*
IgM, г/л	0,84±0,02	0,89±0,03	0,91±0,03	0,94±0,04*
IgG, г/л	14,21±1,47	7,43±0,26*	8,40±0,26*	8,27±0,15*
IgE, пг/мл	43,75±1,23	68,87±1,77*	95,89±1,97*	187,22±2,43*.***

Примітки: * - різниця вірогідна порівняно з контрольною групою (p<0,05); # - різниця вірогідна порівняно з ХОЗЛ I (p<0,05); ** - різниця вірогідна порівняно з ХОЗЛ II (p<0,05).

Такий індекс, як ЛІ, що відображає взаємовідношення гуморальної та клітинної ланки імунної системи, у порівнянні з контрольною групою, зменшився в 1,6 рази при ХОЗЛ III і майже в 1,4 рази при ХОЗЛ II та ХОЗЛ I. Індекси, що характеризують співвідношення клітинного складу імунної системи, мали різну направленість. Значення ІСНЛ, що відображає співвідношення клітин неспецифічного та специфічного захисту, у порівнянні із здоровими особами, при ХОЗЛ I та ХОЗЛ II зросли в 1,4 рази, а при ХОЗЛ III цей індекс найбільше зріс – в 1,6 рази. За зміною ІСНМ можна судити про співвідношення компонентів мікрофагально-макрофагальної системи. Найбільше зростання ІСНМ демонстрував при ХОЗЛ II та ХОЗЛ III – в 1,7 та 1,9 рази відповідно. В той час, як при ХОЗЛ I він збільшився лише в 1,3 рази. Порівнюючи значення цього індексу між групами важкості перебігу ХОЗЛ слід відмітити, що при ХОЗЛ III відбулось його зростання майже в 1,5 рази у порівнянні з ХОЗЛ I. Взаємовідношення афекторної та ефекторної ланок імунологічного процесу відображає показник ІСЛМ. Значення ІСЛМ зросло в 1,3 рази при ХОЗЛ II і ХОЗЛ III, і, навпаки, при ХОЗЛ I спостерігалось несуттєве його зниження. У порівнянні з контрольною групою, значення ІСЛЕ, що відображає співвідношення процесів гіперчутливості негайного та уповільненого типів, поступово зменшувались: при ХОЗЛ I – в 1,6 рази, при ХОЗЛ II – в 1,7 рази, при ХОЗЛ III – в 1,9 рази, разом з поглибленням тяжкості перебігу хвороби.

Зміни з боку гуморальної ланки імунітету у хворих на ХОЗЛ професійної етіології мали однакову спрямованість. Концентрація IgA сироватки крові зменшувалась залежно від ступеня тяжкості обструктивної хвороби. При ХОЗЛ I та ХОЗЛ III цей показник мав найнижчі значення у порівнянні з контрольною групою осіб, він знизився майже в 1,7 рази та 1,8 рази відповідно. Дещо меншим (в 1,6 рази) було зниження вмісту IgA при ХОЗЛ II. Менш вираженим було коливання концентрації IgM. Його концентрація незначно зростала у всіх трьох групах хворих на обструктивну хворобу. Тенденція до зниження вмісту IgG прослідковувалась на всіх стадіях ХОЗЛ професійної етіології. У порівнянні з групою відносно здорових осіб, концентрація IgG найбільш суттєво зменшилась при ХОЗЛ I – в 1,9 рази, а при ХОЗЛ II та ХОЗЛ III – в 1,7 рази. Тренд до зростання мав рівень IgE сироватки крові. При ХОЗЛ I його вміст збільшився майже в 1,6 рази, при ХОЗЛ II – в 2,0 рази, а при ХОЗЛ III – майже в 4,3 рази у порівнянні з контрольною групою. Слід відмітити, що концентрація IgE при ХОЗЛ III, у порівнянні з ХОЗЛ I, збільшилась в 2,7 рази і майже в 2,0 рази – у порівнянні з ХОЗЛ II. Таким чином, при аналізі гематологічних показників у хворих на ХОЗЛ професійної етіології встановлено, що посилення тяжкості захворювання у них супроводжується збільшенням кількості лейкоцитів, нейтрофілів, еозинофілів та, відповідно, зменшенням кількості моноцитів та лімфоцитів. Пришвидшення ШОЕ та збільшення кількості лейкоцитів часто спостерігаються одночасно, але лейкоцитоз, як більш швидка реакція з боку крові, настає і зникає раніше [13, 15]. У нашому дослідженні показник ШОЕ, у порівнянні з контрольною групою, був достовірно вищим у всіх групах хворих на ХОЗЛ професійної етіології, що може вказувати на поступове зростання активності запального процесу разом із поглибленням тяжкості перебігу захворювання [7-9].

При аналізі показників лейкоцитарних індексів активності запалення в залежності від ступеня тяжкості захворювання встановлено, що у хворих на ХОЗЛ III значення ІЛШОЕ є вірогідно вищим, ніж у хворих на ХОЗЛ I. Тому підвищення ІЛШОЕ, яке віддзеркалювало активність системного запального процесу з високим рівнем ендогенної інтоксикації у хворих на ХОЗЛ професійної етіології, може вказувати на посилення реакцій запалення разом з посиленням тяжкості перебігу захворювання [3, 4]. Більш вищі значення ІЗЛК і, відповідно, менші ІЛГ визначені у хворих на ХОЗЛ III, порівняно з ХОЗЛ I, що можна пояснити більш вираженим активним хронічним запальним процесом, незважаючи на клінічну відсутність виражених загострень захворювання. Суттєве зростання концентрації СРБ при всіх трьох ступенях тяжкості перебігу ХОЗЛ, ймовірно, може бути пов'язане з формуванням супутньої патології, як дзеркала активації процесів системного запалення, що може супроводжуватись прогресуванням легеневого запалення [7, 12]. Підвищення значень індексів ІЗЛК, ІКм, ІЛШОЕ та концентрації СРБ і зниження індексу ІЛГ також вказує на активацію запального процесу і наявність змін імунологічної реактивності у пацієнтів з ХОЗЛ різного ступеня тяжкості у вигляді активації ланки фагоцитів, а саме нейтрофілів. Динаміка інтеграційних індексів оцінки імунного статусу вказує на те, що при ХОЗЛ професійної етіології різного ступеня тяжкості відбувається дисбаланс у співвідношенні клітинного складу імунної системи. Поступове зниження ІІ з його мінімумом при ХОЗЛ III, і, навпаки, зростання ІСНІ та ІСНМ з досягненням максимального їх значення при ХОЗЛ III, а також різнонапрявленість показників ІСЛМ та ІСЛЕ, відображає значні порушення у кооперації аферентної та еферентної ланок імунологічного процесу з одночасною активацією процесів гіперчутливості негайного та уповільненого типів [2, 5, 6].

На першій стадії захворювання у хворих I клінічної групи спостерігалися значні порушення імунної функції у гуморальній ланці. Відбувалось зниження рівня IgG та IgA у сироватці крові. Треба зауважити, що зміни з боку гуморальної ланки імунітету мали однакову спрямованість також у хворих II та III клінічної груп. Суттєвої різниці у концентрації імуноглобулінів між досліджуваними клінічними групами не було. З прогресуванням захворювання спостерігалось поступове підвищення рівня IgM у сироватці крові, що свідчить про включення швидкої реакції гуморального імунітету на патогенний чинник [10, 11]. Обстеження хворих III клінічної групи засвідчило виснаження імунної відповіді з розвитком імунодефіциту у гуморальній (зниження концентрації IgG та IgA) ланці. Дослідження загального IgE у плазмі крові виявило підвищення його концентрації в усіх групах хворих на ХОЗЛ промислової етіології. Найбільш суттєво він зріс у хворих з третьою стадією захворювання. Можна припустити, що підвищення концентрації загального IgE у осіб з цією патологією пов'язано з формуванням сенсibiliзації в результаті впливу промислових аерополітантів [12, 14]. Виявлене підвищення загального IgE у сироватці крові хворих на ХОЗЛ професійної етіології ймовірно опосередковано сприяє продукції патогенетично значимих цитокінів, що мають важливе значення у патогенезі даного захворювання.

Висновки

1. Гематологічні показники хворих на ХОЗЛ професійної етіології вказують на те, що посилення тяжкості захворювання супроводжується збільшенням кількості лейкоцитів, нейтрофілів, еозинофілів та, відповідно, зменшенням кількості моноцитів і лімфоцитів. Зростання ШОЕ у всіх групах хворих на ХОЗЛ професійної етіології, може вказувати на поступове зростання активності запального процесу разом із поглибленням тяжкості перебігу захворювання.

2. Підвищення значень індексів ІЗЛК, ІКм, ІЛШОЕ та концентрації СРБ і зниження індексу ІЛГ говорить про активізацію запального процесу і наявність змін імунологічної реактивності у пацієнтів з ХОЗЛ різного ступеня тяжкості у вигляді активації ланки фагоцитів, а саме нейтрофілів. Динаміка інтеграційних індексів оцінки імунного статусу вказує на те, що при ХОЗЛ професійної етіології різного ступеня тяжкості відбувається дисбаланс у співвідношенні клітинного складу імунної системи.

3. При перебігу ХОЗЛ професійної етіології відбуваються значні порушення імунної функції у гуморальній ланці. У хворих III стадії існує виснаження імунної відповіді з розвитком імунодефіциту IgG та IgA у гуморальній ланці. Навпаки, підвищення концентрації загального IgE, можливо, пов'язано з формуванням сенсibiliзації в результаті впливу промислових аерополітантів.

Список літератури

1. Levina OV, Ivchuk VV, Rubcov RV. Praktychna cinnist vyznachennja pokaznykiv erytrocytarnoho ryadu u khvorykh na HOZL profesiynoyi etiologii. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2017; 4(62):50-53. [in Ukrainian]
2. Mustafina ZhG, Kramarenko JuS, Kobtseva VJu. Integralnye gematologicheskie pokazateli v otsenke immunologicheskoy reaktivnosti organizma u bolnykh s oftalmopatologiyey. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 1999; 5: 47-48. [in Russian]
3. Pohodenko-Chudakova IO, Kazakova JuM. Prognozirovaniye techeniya gnoyno-vospalitelnykh protsessov v chelyustno-licevoy oblasti. BGMU, Minsk. 2008:28. [in Russian]
4. Speranskiy II, Samoilenko GE, Lobacheva MV. Integralnye indeksy intoksikatsii kak kriterii otsenki tyazhesti techeniya endogennoy intoksikatsii, yeye oslozhneniy i effektivnosti provodimogo lecheniya. Zdorovye Ukrainy. 2009; 6(19):51-57. [in Russian]
5. Tihonchuk VS, Ushakov IB, Karpov VN. Vozmozhnosti ispolzovaniya novykh integralnykh pokazateley perifericheskoy krovi cheloveka. Voenno-meditsynskiy zhurnal. 1992; 3:27-31. [in Russian]
6. Chernushenko EF, Feshhenko JuI. Printsipy immunodiagnostiki i immunoterapii pri zabolevaniyakh legkikh. Ukrayinskyi pulmonologichnyi zhurnal. 2000; 2:5-8. [in Russian]
7. Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2016; 138(1): 16-27. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.05.011>.
8. Celli BR, Decramer M, Wedzicha JA, Wilson KC, Agustí A, Criner GJ, Vogelmeier C. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: research questions in chronic obstructive pulmonary disease. American journal of respiratory and critical care medicine. 2015; 191(7):4-27. doi: 10.1164/rccm.201501-0044ST.
9. Cho Y, Lee J, Choi M, Choi W, Myong JP, Kim HR, Koo JW. Work-related COPD after years of occupational exposure. Annals of occupational and environmental medicine. 2015; 27(1):6. doi: 10.1186/s40557-015-0056-1.
10. Ganesan S, Comstock AT, Sajjan US. Barrier function of airway tract epithelium. Tissue barriers. 2013; 1(4):24997. doi: 10.4161/tisb.24997.
11. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2017.
12. Nakawah MO, Hawkins C, Barbandi F. Asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and the overlap syndrome. The Journal of the American Board of Family Medicine. 2013; 26(4):470-477. doi: 10.3122/jabfm.2013.04.120256.
13. Roca M, Verduri A, Corbetta L, Clini E, Fabbri LM, Beghé B. Mechanisms of acute exacerbation of respiratory symptoms in chronic obstructive pulmonary disease. European journal of clinical investigation. 2013; 43(5):510-521. doi: 10.1111/eci.12064.
14. Wang F, Ni SS, Liu H. Pollutional haze and COPD: etiology, epidemiology, pathogenesis, pathology, biological markers and therapy. Journal of thoracic disease. 2016; 8(1):20. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.11.62.
15. Wheelock CE, Goss VM, Balgoma D, Nicholas B, Brandsma J, Skipp PJ, Chaiboonchoe A. Application of omics technologies to biomarker discovery in inflammatory lung diseases. European Respiratory Journal. 2013; 42(3):802-825. doi: 10.1183/09031936.00078812.

Реферат

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ивчук В. В., Коптева Т. Ю., Ковальчук Т. А.

Исследовали особенности активности воспалительного процесса и иммунологических показателей у больных хроническим обструктивным заболеванием легких профессиональной этиологии. Постепенный рост исследуемых показателей во всех группах больных ХОБЛ профессиональной этиологии, может указывать на рост активности

IMMUNOLOGICAL EVALUATION OF INFLAMMATORY PROCESS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE OF PROFESSIONAL ETIOLOGY

Ivchuk V. V., Kopteva T. Yu., Kovalchuk T. A.

The peculiarities of the activity of the inflammatory process and immunological parameters in patients with chronic obstructive pulmonary disease of occupational etiology were studied. The gradual growth of the studied parameters in all groups of patients with COPD of professional etiology, may indicate a gradual increase in the

воспалительного процесса вместе с усугублением тяжести течения заболевания. Динамика интеграционных индексов оценки иммунного статуса указывает на то, что при ХОБЛ профессиональной этиологии, различной степени тяжести, происходит дисбаланс в соотношении клеточного состава иммунной системы. При течении данного заболевания отмечаются значительные нарушения иммунной функции в гуморальном звене.

Ключевые слова: бронхиальная обструкция, пылевые поражения, лейкоцитарные индексы, лейкоцитоз.

Стаття надійшла 9.03.19 р.

activity of the inflammatory process, along with the deepening of the severity of the course of the disease. The dynamics of the integration indexes for assessing immune status indicates that in the COPD of a professional etiology of varying degrees of severity an imbalance in the ratio of the cellular composition of the immune system occurs. During the course of this disease, significant impairment of the immune function occurs in the humoral segment.

Key words: bronchial obstruction, dust lesions, leukocyte indices, leukocytosis

Рецензент Катеренчук І.П.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-4-70-87-90

УДК 616.311-089.844:611-018:615.36-023.873]-047.44

Д.В. Каплун, Д.С. Аветіков, К.М. Вакуленко, І.В. Бойко, В.М. Гаврильєв
Українська медична стоматологічна академія, Полтава

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТІВ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ СЛИЗОВИХ КЛАПТІВ НА РАННІХ ЕТАПАХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ПРИ ПРОВЕДЕННІ КІСТКОВОЇ АУГМЕНТАЦІЇ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З ВИКОРИСТАННЯМ ТИТАНОВОЇ СІТКИ

e-mail: da8in4eg@gmail.com

Однією з основних проблем відновлення втраченого об'єму кісткової маси під час підготовки пацієнтів до дентальної імплантації, є оголення кісткового аугментату і його інфікування в результаті ішемічних процесів в слизовому клапті, що його прикриває. Такі явища виникають в результаті перерозтягнення слизового клаптя. На сьогоднішній день, рівень ускладнень при проведенні кісткової аугментації залишається стабільно високим. Нами було проведено 27 хірургічних втручань направленої кісткової регенерації з використанням титанової сітки за класичною методикою відшарування трапецієподібного слизового клаптя, та 30 хірургічних втручань за авторською методикою відшарування та мобілізації слизового клаптя. Проведені нами дослідження показали, що оптимізація меж відшарування та мобілізації слизових та слизово-окістних клаптів в порівнянні з класичною методикою трапецієподібних клаптів, веде до зменшення рівня гіперемії, скорочення термінів набряку, зменшення больових відчуттів, а головне – зменшення випадків некротизації слизового клаптя. Клінічні спостереження також підтверджуються зниженням температури оперованої рани. Дані свідчать про можливість підвищення ефективності проведення клаптевих операцій під час кісткової аугментації у хворих на вторинну адентію і зменшення ризику виникнення післяопераційних ускладнень викликаних ішемією слизових клаптів в результаті їх натягу. Отримані результати корисно використовувати практикуючим хірургам-стоматологам при плануванні операції кісткової аугментації на нижній щелепі.

Ключові слова: кісткова аугментація, клаптева операція, слизова оболонка.

Стаття є фрагментом НДР «Діагностика, хірургічне та медикаментозне лікування пацієнтів з травмами, дефектами та деформаціями тканин, запальними процесами щелепно-лицевої ділянки, № державної реєстрації 0119U102862.

У сучасній стоматологічній практиці спостерігається тенденція допомоги хворим на вторинну адентію методом дентальної імплантації. Разом з тим, цей діагноз нерідко супроводжується у пацієнтів втратою обсягу кісткової тканини, що унеможливує широке використання дентальних імплантатів [1, 4]. На сьогоднішній день існують методики, що дозволяють хірургам-стоматологам відновлювати втрачений об'єм кісткової маси, але рівень ускладнень при проведенні кісткової аугментації залишається стабільно високим [1, 3]. Однією з основних проблем на сьогоднішній день є оголення кісткового аугментату і його інфікування в результаті ішемічних процесів в слизовому клапті, що прикриває аугментат, які виникли в результаті його перерозтягнення [3, 6].

Метою роботи було підвищення ефективності проведення клаптевих операцій під час кісткової аугментації у хворих на вторинну адентію і зменшення ризику виникнення післяопераційних ускладнень, викликаних ішемією слизових клаптів в результаті їх натягу, шляхом оптимізації меж відшарування та мобілізації слизових та слизово-окістних клаптів.

Матеріал і методи дослідження. В дослідженні взяли участь хворі на вторинну адентію дистальних відділів нижньої щелепи, обох статей віком від 38 до 57 років з вертикальною атрофією не більше ніж 4 мм. Протяжність аугментації не перевищувала 25 мм. Нами було проведено 27 хірургічних втручань направленої кісткової регенерації з використанням титанової сітки за класичною методикою відшарування трапецієподібного слизового клаптя (група порівняння), та 30 хірургічних втручань за авторською методикою відшарування та мобілізації слизового клаптя