

профілактики прогресування декомпенсаторних явищ і розвитку супутньої патології.

Література

1. Bu L.N. Lactobacillus casei rhamnosus Lcr35 in children with chronic constipation / L.N.Bu, M.H. Chang, Y.H. Ni, H.L. Chen, C.C. Cheng // *Pediatrics International* – 2007. – №49. – P. 485-490.
2. Cohn A. Clinical features, psychological issues and management of constipation in childhood / A. Cohn // *Nursing Children and Young People*. – 2011. – Vol. 23, № 3. – P. 28-35.
3. Keshtgar A.S. Evaluation of outcome of anorectal anomaly in childhood: the role of anorectal manometry and endosonography / A.S. Keshtgar, E. Athanasakos, G.S. Clayden // *Pediatric Surgery International* – 2008. – №24. – P. 885-892.
4. Michaud L. Outcome of functional constipation in childhood: a 10-year follow-up study / L. Michaud, M. D. Lamblin, S. Mairesse, D. Turck // *Clinical Pediatrics*. – 2009. – № 48. – P. 26-31.
5. Noviello C. Role of anorectal manometry in children with severe constipation / C. Noviello, G. Cobellis, A. Papparella // *Journal of Colorectal Disease*. – 2009. – №11. – P. 480-484.
6. Pijpers, M.A. Functional Constipation in Children: A Systematic Review on Prognosis and Predictive Factors / M. A. Pijpers, E. J. Bongers, M. A. Benninga, M.Y. Berger // *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*. – 2010. – Vol. 50, №3. – P. 256-268.
7. Tack J. Prucalopride (Resolor) in the treatment of severe chronic constipation in patients dissatisfied with laxatives / J. Tack, M. van Outryve, G. Beyens // *Gut*. – 2009. №58. – P. 357-360.
8. Van den Berg M.M. Epidemiology of childhood constipation: a systematic review / M. M. Van den Berg, M. A. Benninga, C. Di Lorenzo // *American Journal of Gastroenterology*. – 2006. – № 101. – P. 2401-2409.
9. Walia R. Recent advances in chronic constipation / R. Walia, L. Mahajan, R. Steffen // *Current Opinion in Pediatrics* – 2009. – №21. – P. 661-666.
10. Walia R. Tolerability, Safety, and Efficacy of PEG 3350 as a 1-day Bowel Preparation in Children / R. Walia, R. Steffen, L. Feinberg // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. – 2013. Vol.56, №2. – P. 225-228.

Реферати

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗВИТИЯ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОРГАНИЧЕСКОМ ЗАПОРЕ У ДЕТЕЙ

Боднар А.Б., Митин С.В.

В статье приведены результаты комплексного обследования детей с хроническим органическим запором обусловленным врожденным пороком ТК (долдохосигма), изучена анатомо-топографические характеристика состояния моторной функции ТК, особенности развития компенсаторно-приспособительных явлений верхних отделов пищеварительного тракта методом рентгенконтрастного исследования. Установлено, что благодаря регуляторным изменениям моторной и эвакуаторной активности желудка и кишечника достигается координированная деятельность органов пищеварения. По мере прогрессирования хронического запора обусловленного долдохосигмой возрастает частота морфо-функциональных изменений желудка и тонкой кишки. При долдохосигме диагностируются рентгенологические признаки изменений желудочно-кишечного тракта, которые свидетельствуют о компенсаторно-приспособительные явления, направленные на задержку содержимого всего желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: дети, запор, диагностика.

Статья надійшла 9.09.2013 р.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF COMPENSATORY-ADAPTIVE PHENOMENA IN ORGANIC CHRONIC CONSTIPATION IN CHILDREN

Bodnar G.B., Mitin S.V.

In the article presents the results of a comprehensive study of children with chronic constipation caused by organic congenital colon (dolichosigmoid) studied anatomical and topographical characteristics of the state of the motor function of the colon, especially the development of compensatory-adaptive phenomena upper gastrointestinal tract by X-ray diagnostics. Found that due to regulatory changes in motor activity and evacuation of the stomach and intestines is achieved coordinated activity of the digestive system. As the progression of chronic constipation caused dolichosigmoid increases the frequency of morphological and functional changes of the stomach and small intestine. When dolichosigmoid diagnosed radiographic changes of the gastrointestinal tract, which indicate the compensatory-adaptive phenomenon to delay the contents of the gastrointestinal tract.

Key words: children, constipation, diagnostics.

Рецензент Траверсе Г.М.

УДК 616.24-002.2:615.37

А.В. Вахненко, Н.Б. Моисєва

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНОГО ІМУНОМОДУЛЯТОРА ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Хронічна обструктивна хвороба легенів (ХОЗЛ) представляє серйозну проблему в сучасній медицині, оскільки поширеність і летальність від цього захворювання постійно збільшується. В статті наведені дані імунологічного обстеження крові 47 хворих із загостренням хронічного обструктивного захворювання легенів I-II стадії. 20 пацієнтам була проведена стандартна терапія, а 37 – разом зі стандартним лікуванням застосовувався глутоксिम протягом 10 днів, який має імуномодельуючу, бронхолітичну, десенсибілізуючу, протизапальну і антимікробну дію. Застосування глутоксиму виявилось ефективним в підгрупі з низьким імунорегуляторним індексом, обумовленим переважно Т-хелперним імунодефіцитом, яке підтверджувалось статистично вірогідним збільшенням загальної кількості лімфоцитів з, популяції CD3+-лімфоцитів, CD4+- клітин, CD16+-лімфоцитів, проліферативної активності лімфоцитів у РБТЛ. В підгрупі з високим імунорегуляторним індексом, обумовленим переважно Т-супресорним імунодефіцитом, яке підтверджувалось статистично вірогідним збільшенням кількості популяції CD3+-лімфоцитів, субпопуляції CD8+-лімфоцитів, CD16+-лімфоцитів, що супроводжувалось статистично вірогідною нормалізацією імунорегуляторного індексу. Значно менше виражені зміни спостерігалися у гуморальній ланці імунітету пацієнтів обох підгруп клінічної групи. Значно менше виражені зміни спостерігалися у гуморальній ланці імунітету пацієнтів обох підгруп клінічної групи. В цей показник був статистично вірогідним. Таким чином імуномодельуючу терапію препаратом глутоксिम можливо розглядати як патогенетичний додаток до стандартних методів лікування ХОЗЛ I-II стадій, яке призвело до достовірного покращання всіх параметрів якості життя хворих. Всі отримані дані сприятливо позначалися не лише на якості життя хворих, але і на встановленні комплаєнса.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, імунний статус, імуномодельуюча терапія, глутоксिम.

Хронічна обструктивна хвороба легенів (ХОЗЛ) представляє серйозну проблему в сучасній медицині, оскільки поширеність і летальність від цього захворювання постійно збільшується. Частота середньоважкого

перебігу хвороби у всьому світі складає серед жінок 5,1% - 16,7% випадків, серед чоловіків – 8,5% - 22,2%, причому серед осіб старше 55 років число хворих досягає 10%. [9,13]. На сьогодні за даними ВОЗ у світі, на ХОЗЛ страждає 0,8% населення планети, в різних країнах від 8 до 22% дорослого населення віком 40 років та старше [14,15]. Причому показники захворюваності і смертності постійно підвищуються. В країнах Європи щорічно ХОЗЛ є причиною смерті 200-300 тис. людей [7]. В Україні смертність від ХОЗЛ складає 41,2 на 100000 населення, що в 3,2 рази перевищує смертність від пневмонії, і в 34 рази від бронхіальної астми [12]. Відомо, що в основі патогенної дії забрудненого політантами повітря лежить оксидантна агресія на слизову оболонку дихальних шляхів активними формами кисню, діоксидами азоту і сірки, іншими вільними радикалами, що призводить до активації перекисного окислення ліпідів та пошкодження біологічних мембран [11,19], у тому числі імунокомпетентних клітин [5].

Багато дослідників все більше уваги приділяють стану імунологічної реактивності у хворих на ХОЗЛ [4,21]. Було встановлено, що розвиток і прогресування ХОЗЛ супроводжується пригніченням місцевого імунного захисту бронхіального дерева проти респіраторних вірусів і бактерій [17]. Наряду з цим були встановлені системні порушення клітинного і гуморального імунітету у хворих із загостренням ХОЗЛ, навіть нетяжким [4], так виявляються порушення клітинного імунітету: пригнічення альвеолярних макрофагів, супресорних систем, зниження кількості Т-хелперів, ефекторних цитотоксичних-лімфоцитів. Причому найбільш виражене пригнічення активності Т-супресорів виявлялось у хворих, які довготривало отримують антибактеріальну терапію [20]. Багато інфекційних збудників, які призводять до загострення, викликають порушення мукоцеліарного кліренсу, підвищення продукції густого слизового бронхіального секрету, локальне розщеплення імуноглобулінів, пригнічення фагоцитарної активності нейтрофільних лейкоцитів і альвеолярних макрофагів, збільшення вивільнення гістаміну та інших медіаторів запалення [2,3]. Крім цього велике значення мають спадково зумовлені особливості імунологічної реактивності. Відомо, що більшу схильність людини до інфікування респіраторними вірусами і ушкодження миготливого епітелію визначає дефіцит IgA як селективний, так і поєднаний з дефіцитом IgG [21].

На сьогодні є вельми актуальним своєчасне призначення пацієнтам з загостренням ХОЗЛ таких медикаментозних засобів, які б забезпечували активацію механізмів саморегуляції, адекватність імунної відповіді, покращення бар'єрної функції слизової оболонки бронхів. До лікарських засобів із зазначеним механізмом дії можна віднести глутоксим, який має імуномодуючу, бронхолітичну, десенсибілізуючу, протизапальну і антимікробну дію [8]. Глутоксим (регістраційний номер 98\279\3) – це хімічно синтезоване біологічно активне з'єднання – гексапептид зі стабілізованим дісульфідним зв'язком. Глутоксим є представником нового класу препаратів – тіопетинів, маючих модулюючу дію на внутрішньоклітинні процеси тіолового обміну, який відіграє важливу роль у регуляції метаболічних процесів в органах і тканинах [1].

Проте здатність, навіть найсучасніших, лікарських засобів усувати симптоми захворювання не завжди призводить до покращання самопочуття пацієнтів і збільшення рівня їх повсякденного функціонування. ХОЗЛ, як будь-яке хронічне захворювання, навіть у стадії компенсації робить виражений негативний вплив на якість життя хворого, викликаючи у нього тривогу, обмеження фізичної, соціальної активності. Емоційний дискомфорт і обмеження соціальної активності можуть зростати при неадекватному контролі над захворюванням, причому в деяких випадках дані фактори можуть робити суттєвіший вплив на пацієнта, чим самі симптоми захворювання. В результаті багато пацієнтів залишаються незадоволеними якістю лікування, що проводиться. Все вищесказане примушує розглядати покращання показників якості життя пацієнта як одне з головних задач при виборі терапії ХОЗЛ.

Метою роботи було проведення імунологічної корекції у хворих із нетяжким загостренням ХОЗЛ, та проведення оцінки динаміки показників якості життя на фоні базисної терапії ХОЗЛ і терапії з підключенням глутоксима.

Матеріали та методи дослідження. Об'єктом дослідження були 47 хворих на ХОЗЛ I-II стадії віком від 40 до 65 років, які були госпіталізовані в пульмонологічне відділення ПМКЛ №1 із нетяжким загостренням. Середній вік пацієнтів складав $52,5 \pm 4,5$ років. Діагноз ХОЗЛ був встановлений на підставі даних клініко-рентгенологічних, лабораторних та функціональних обстежень згідно з наказом МОЗ України від 19.03.2007 р. №128. Дослідження легеневої вентиляції з реєстрацією кривої «потік-об'єм» форсованого видиху і проведенням стандартної бронходилатації за допомогою інгаляції 400 мгг салбутамолу. У дослідження не включали хворих з кровохарканням, гнійним ендобронхітом, лихоманкою з підвищенням температури тіла понад 38 С, тяжкою легеневою недостатністю, із показником об'єму форсованого видиху за першу хвилину (ОФВ₁) менше 30% від належної величини.

Усі пацієнти були поділені на групи контрольну та клінічну, співставні за віком і клінічним перебігом хвороби. До контрольної групи увійшли 20 пацієнтів, які отримували стандартну терапію з використанням антибактеріальних препаратів (інгібіторзахищений амінопеніцилін або цефалоспорин третьої генерації упродовж 10 діб). Системні та інгаляційні кортикостероїди не призначали. Клінічну групу склали 27 пацієнтів, яким окрім стандартної терапії було призначено глутоксим. Об'єм стандартної терапії у цих пацієнтів був таким самим, як і у пацієнтів контрольної групи. У тих випадках, коли амбулаторно в період до госпіталізації пацієнти обох клінічних груп отримували β₂-агоніст пролонгованої дії (сальметерол, формотерол) або антихолінергічний засіб (іпратропіум, тіотропіум), таку терапію продовжували на весь період спостереження у дозі, що відповідала тяжкості стану. Період спостереження становив 14 діб.

Імунологічне обстеження хворих проводилося у перші 3 дні після госпіталізації, а також після закінчення 10-добового курсу лікування. До якого були включені: кількісна оцінка Т- та В-ланок імунітету за допомогою непрямого імунофлюоресцентного методу з кінцевим підрахунком фенотипів клітин CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD22⁺, та імунорегуляторного індексу (ІРІ – співвідношення CD4⁺/CD8⁺) [10]; вивчення функціональної активності Т-лімфоцитів за допомогою реакції бласттрансформації (РБТЛ) [6]; вивчення показників сироваткових ІgG, ІgA, ІgM [18]; визначення концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) середнього розміру в сироватці крові [16]; вивчення фагоцитарної активності нейтрофілів із обчисленням фагоцитарного індексу (ФІ) Гамбурга та фагоцитарного числа (ФЧ) Райта [10].

В ході даного дослідження проводилася оцінка динаміки показників якості життя на фоні базисної терапії ХОЗЛ і терапії з підключенням глутоксиму. Для вивчення якості життя у хворих зХОЗЛ на різних етапах його загострення, лікування, реабілітації застосовували російську версію загального опитувальника MOS SF –36 (MOS SF Item Short Form Health Survey). З метою оцінки впливу терапії, що проводиться, на якість життя хворих з ХОЗЛ крім опитувальника MOS SF –36 проводили тести глобальної оцінки стану і якості лікування хворим і лікарем. Результати тесту оцінювали по бальній системі. Хворі самостійно заповнювали опитувальника SF –36 у наступні фази захворювання: 1. до початку лікування у момент надходження в стаціонар, фаза загострення захворювання; 2. наприкінці стаціонарного лікування (через 12-14 днів); 3. через 2 місяці.

Статистичну обробку отриманих результатів виконано на персональному комп'ютері за допомогою стандартного пакету функцій «MS Excell».

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз початкових результатів імунологічного дослідження показав, що у хворих спостерігалися значні порушення імунної функції у клітинній та гуморальній ланках. Спільними рисами імунологічних розладів у пацієнтів з ХОЗЛ були порушення у гуморальній ланці імунітету – вірогідне зниження рівнів ІgG та ІgA поряд зі збільшенням кількості В-лімфоцитів (популяції CD22⁺-лімфоцитів), а також підвищення концентрації ЦІК середнього розміру у сироватці крові. Спільними ознаками розладів клітинного імунітету було виявлене вірогідне зниження загальної кількості лімфоцитів та субпопуляцій CD3⁺, CD4⁺, CD16⁺-лімфоцитів. Проведений детальний аналіз початкових показників Т-клітинного імунітету у хворих на ХОЗЛ засвідчив неоднорідність і різновекторність виявлених порушень. Аналогічні результати були отримані і іншими дослідниками і співпадають із літературними даними [4,5,21].

Найчастіше у пацієнтів на ХОЗЛ спостерігалися різні порушення клітинної ланки імунітету у деяких спостерігався переважно Т-хелперний імунодефіцит із низьким імунорегуляторним індексом, у інших переважно Т-супресорний імунодефіцит із високим імунорегуляторним індексом. Що можливо пояснити різною направленістю імунної відповіді залежно від адаптаційно-приспосувальних можливостей конкретного організму в умовах тривалого надходження полутантів, прогресування бронхіальної обструкції та персистенції інфекційно-запального процесу в бронхіальному дереві. В залежності від отриманих результатів усі обстежені пацієнти клінічної групи були поділені на дві підгрупи. Критеріями відбору були значення імунорегуляторного індексу та тип імунодефіциту. До підгрупи А увійшли 15 хворих з Т-хелперним імунодефіцитом з низьким імунорегуляторним індексом (у 95% хворих ІРІ був у межах 0,8-1,3). До підгрупи В увійшли 12 пацієнтів з Т-супресорним імунодефіцитом з високим імунорегуляторним індексом (ІРІ у 96% хворих коливався в межах 2,1-2,6).

Отримані результати імунологічного обстеження стали основою для визначення способу лікування загострення ХОЗЛ у хворих клінічної групи, яким окрім стандартної терапії було призначено глутоксим Іml 3% (30 мг) внутрішньом'язово один раз на добу в продовж 10 діб (300 мг на 1 курс).

Після проведеного 10-добового лікування у хворих обох клінічних груп відмічалася позитивна динаміка клінічної симптоматики зі зменшенням інтенсивності задишки та кашлю, зменшення гнійності та об'єму харкотиння, нормалізацією температури тіла, покращенням загального самопочуття, що призвело до відновлення працездатності або повернення того стану здоров'я, який був до загострення хвороби. Позитивна клінічна динаміка супроводжувалась покращенням показників легеневої вентиляції.

Аналіз динаміки імунологічних показників у хворих контрольної групи показав, що незважаючи на проведення загальноприйнятого лікування, покращання імунного статусу не спостерігалось. Зміна загальної кількості лімфоцитів з $1,70 \pm 0,14$ до $1,98 \pm 0,76$, кількості CD4⁺ - лімфоцитів з $0,48 \pm 0,11$ до $0,46 \pm 0,21$, не мали вірогідного значення. Відмічалось вірогідне зменшення активності лімфоцитів спонтанної РБТЛ з $0,055 \pm 0,006$ до $0,034 \pm 0,008$ ($p \geq 0,05$), хоча зміна РБТЛ із ФГА не мала вірогідності з $1,37 \pm 0,11$ до $1,49 \pm 0,2$. Відмічалась тенденція до зменшення кількісної характеристики популяції CD3⁺ з $0,95 \pm 0,18$ до $0,84 \pm 0,42$ та субпопуляції CD8⁺лімфоцитів з $0,41 \pm 0,17$ до $0,36 \pm 0,22$, зі зниженням імунорегуляторного індексу з $1,76 \pm 0,15$ до $0,51 \pm 0,85$, на фоні тенденції до підвищення популяції CD16⁺-лімфоцитів з $0,26 \pm 0,10$ до $0,31 \pm 0,12$. У гуморальній ланці імунітету зміна кількості CD22⁺ - лімфоцитів з $0,69 \pm 0,08$ до $0,66 \pm 0,38$, а також вміст ІgG, з $8,40 \pm 0,19$ до $7,97 \pm 0,74$, ІgA з $1,31 \pm 0,15$ до $1,26 \pm 0,22$, ІgM з $0,91 \pm 0,06$ до $0,83 \pm 0,11$, кількості ЦІК з $61,1 \pm 2,71$ до $62,47 \pm 4,75$ не мали вірогідного значення. Фагоцитарна активність нейтрофілів осталась на тому ж рівні ФІ з $51,0 \pm 3,6$ до $50,32 \pm 8,31$, ФЧ з $4,4 \pm 0,47$ до $6,2 \pm 3,51$.

У пацієнтів обох клінічних підгруп спостерігали покращання імунних показників. У пацієнтів підгрупи А після проведеного лікування відмічалось статистично вірогідне збільшення загальної кількості лімфоцитів з $1,69 \pm 0,15$ до $2,12 \pm 0,12$ ($p \geq 0,05$), популяції CD3⁺-лімфоцитів з $1,02 \pm 0,21$ до $1,48 \pm 0,09$ ($p \geq 0,05$), CD4⁺- клітин з $0,44 \pm 0,13$ до $0,77 \pm 0,09$ ($p \geq 0,05$), CD16⁺-лімфоцитів з $0,26 \pm 0,05$ до $0,41 \pm 0,02$ ($p \geq 0,05$), проліферативної

активності лімфоцитів у РБТЛ із ФГА з $1,45 \pm 0,08$ до $1,69 \pm 0,04$ ($p \geq 0,05$), на фоні зміни спонтанної РБТЛ з $0,055 \pm 0,005$ до $0,046 \pm 0,004$, кількості $CD8^+$ - лімфоцитів з $0,49 \pm 0,08$ до $0,50 \pm 0,15$, які не мали вірогідного значення. Це свідчило про позитивну дію призначеного лікування на імунну відповідь організму. Внаслідок цього спостерігалось зменшення проявів Т-клітинного імунodefіциту, що супроводжувалося статистично вірогідною нормалізацією імунорегуляторного індексу з $1,13 \pm 0,16$ до $1,82 \pm 0,23$ ($p \geq 0,05$).

У пацієнтів підгрупи В спостерігалось покращання кількісної та функціональної характеристики найбільш ураженої Т-супресорної/цитотоксичної субпопуляції лімфоцитів. Після проведеного лікування відмічалось статистично вірогідне збільшення кількості популяції $CD3^+$ -лімфоцитів з $0,87 \pm 0,15$ до $1,27 \pm 0,11$ ($p \geq 0,05$) та субпопуляції $CD8^+$ -лімфоцитів з $0,32 \pm 0,05$ до $0,47 \pm 0,04$ ($p \geq 0,05$), $CD16^+$ -лімфоцитів з $0,25 \pm 0,06$ до $0,39 \pm 0,02$ ($p \geq 0,05$), що супроводжувалося статистично вірогідною нормалізацією імунорегуляторного індексу з $2,39 \pm 0,14$ до $1,85 \pm 0,13$ ($p \geq 0,05$). Відмічалася також тенденція до покращення функціональної активності лімфоцитів збільшення РБТЛ з $1,28 \pm 0,14$ до $1,48 \pm 0,11$, зміни спонтанної РБТЛ з $0,054 \pm 0,006$ до $0,038 \pm 0,009$, зміни загальної кількості лімфоцитів з $1,71 \pm 0,12$ до $2,04 \pm 0,17$, кількість $CD4^+$ - лімфоцитів з $0,51 \pm 0,15$ до $0,73 \pm 0,07$, які не мали вірогідного значення.

Звертає на себе увагу також покращення фагоцитарної активності нейтрофілів в обох клінічних підгрупах – статистично вірогідне збільшення ФІ та ФЧ. В підгрупі А ФІ з $52,1 \pm 2,7$ до $64,3 \pm 3,3$ ($p \geq 0,05$), ФЧ з $4,6 \pm 0,37$ до $6,8 \pm 0,9$ ($p \geq 0,05$), в підгрупі В ФІ з $49,9 \pm 4,54$ до $62,9 \pm 4,1$ ($p \geq 0,05$), ФЧ з $4,2 \pm 0,56$ до $5,5 \pm 0,25$ ($p \geq 0,05$).

Значно менше виражені зміни спостерігалися у гуморальній ланці імунітету пацієнтів обох підгруп клінічної групи, так відмічали тенденцію до зниження кількості В-клітин: популяції $CD22^+$ -лімфоцитів в підгрупі А з $0,62 \pm 0,06$ до $0,53 \pm 0,06$, хоча в підгрупі В цей показник був статистично вірогідним з $0,76 \pm 0,09$ до $0,48 \pm 0,08$ ($p \geq 0,05$). В обох клінічних підгрупах відмічалось статистично вірогідне підвищення IgA у сироватці крові в підгрупі А з $1,29 \pm 0,14$ до $1,75 \pm 0,11$ ($p \geq 0,05$), в підгрупі В з $1,33 \pm 0,15$ до $1,69 \pm 0,08$ ($p \geq 0,05$), зниження циркулюючих імунних комплексів в підгрупі А з $62,8 \pm 2,72$ до $56,3 \pm 1,49$ ($p \geq 0,05$), в підгрупі В з $59,4 \pm 2,69$ до $53,2 \pm 1,22$ ($p \geq 0,05$), що супроводжувалося тенденцією до зменшення вмісту IgG та IgM. В підгрупі А вміст IgG зменшився з $7,83 \pm 0,21$ до $8,90 \pm 0,34$, в підгрупі В з $8,96 \pm 0,18$ до $9,56 \pm 0,15$. В підгрупі А вміст IgM зменшився з $0,88 \pm 0,05$ до $0,77 \pm 0,03$, в підгрупі В з $0,93 \pm 0,06$ до $0,86 \pm 0,04$ ці показники не мали вірогідних значень. Такі зміни були цілком очікуваним результатом, враховуючи невеликий термін спостереження.

У клінічній групі було отримане достовірне покращання всіх параметрів якості життя хворих. Причому більшою мірою на фоні терапії глутоксимом покращувалися показники життєвої активності (VT) і ролевого функціонування (RP), а також фізичного функціонування (PF), причому в контрольній групі ці показники не мали достовірного значення. У менш вираженій мірі в процесі лікування позитивна динаміка стосувалася показника загального здоров'я (GH), хоч і цей показник в клінічній групі мав достовірні значення. Хворі клінічної групи відзначали зниження кількості загострень. Всі отримані дані сприятливо позначалися не лише на якості життя хворих, але і на встановленні комплаенса.

Висновки

1. Серед основних розладів Т-клітинного імунітету при ХОЗЛ можна виділити Т-клітинний імунodefіцит, переважно Т-хелперну та Т-супресорну імунну недостатність. Виявлені типи імунологічних порушень є підставою для проведення імунологічної корекції препаратом глутоксим у хворих із нетяжким загостренням ХОЗЛ.
2. У хворих із низьким імунорегуляторним індексом, що зумовлений переважно Т-хелперним імунodefіцитом виявилась ефективною імуномодулююча терапія препаратом глутоксим.
3. У хворих із високим імунорегуляторним індексом, що зумовлений переважно Т-супресорним імунodefіцитом виявилась ефективною імуномодулююча терапія препаратом глутоксим.
4. Імуномодулююча терапія препаратом глутоксим можна розглядати як патогенетичне доповнення стандартних методів лікування загострення ХОЗЛ I-II стадії, яке призвело до достовірного покращання всіх параметрів якості життя хворих. Всі отримані дані сприятливо позначалися не лише на якості життя хворих, але і на встановленні комплаенса.

Література

1. Гембицкая Т.Е. Клинические особенности, диагностика и лечение некоторых наследственно обусловленных заболеваний органов дыхания у взрослых: автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук: спец. 14.00.43 «Пульмонология» / Т.Е. Гембицкая // – Л., 1987. – 158 с.
2. Дворецкий Л.И. Инфекция и хроническая обструктивная болезнь легких / Л.И. Дворецкий // Consilium Medicum. – 2001. - №3(12). – С. 587-595.
3. Дзюблик А.Я. Обострение ХОЗЛ: современное состояние проблемы / А.Я. Дзюблик, Т.А. Перцева // Укр. пульмонолог журн. – 2009. - №2. – 10с.
4. Ільницький Р.І. Особливості імунологічної реактивності у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Р.І. Ільницький // Укр. пульмонолог. журн. – 2007. - №2(56). – С. 21-25.
5. Ільницький Р.І. Значення диференційованої антигомтоксичної терапії для відновлення слизової оболонки бронхів у хворих із загостренням хронічного обструктивного захворювання легень / Р.І. Ільницький // Укр. Терапевт. журн. – 2007. - №4. – С. 31-40.
6. Копелян І.І. Разработка микромодификации культивирования клеток крови / И.И. Копелян, М.П. Григорьева // Булл. эксп. биол. и мед. – 1972. - №9. – С 119-122.
7. Лещенко И.В. Основные направления лечения хронической обструктивной болезни легких / И.В. Лещенко // Тер. Архив. – 2007. - №5. – С. 75-84.

8. Молодцова А.В. Оценка эффективности иммуномодулятора Глутоксима в лечении больных хроническими обструктивными заболеваниями легких: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.43 «Пульмонология» / А.В. Молодцова // – СПб., 2005. – 23 с.
9. Островський М.М. Оптимізація корекції бронхіальної обструкції при загостренні хронічного обструктивного захворювання легень / М.М. Островський // Здоров'я України. – Тематичний номер. – 2011. - №4(16). – С. 12-14.
10. Передерий В.Г. Иммуный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / В.Г. Передерий, А.М. Земсков, Н.Г. Бычков [и др.] - К.: Здоров'я, - 1995. – 211 с.
11. Соодаева С.К. Оксидантная и антиоксидантная системы при хронических обструктивных заболеваниях легких. Хронические обструктивные болезни легких / С.К. Соодаева // – СПб.: Невский диалект, 1998. – С. 92-111.
12. Фещенко Ю.И. Обструктивные заболевания легких / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, А.М. Полянская // – К., 2004. – 287 с.
13. Фещенко Ю.И. Новая редакция руководства Глобальной инициативы по обструктивному заболеванию легких (GOLD) / Ю.И. Фещенко // Здоров'я України. – Тематичний номер. – 2012. - №2(18). – С. 10-11.
14. Шмелев Е.И. Комбинированная бронходилатирующая терапия болезней органов дыхания, протекающих с БО / Е.И. Шмелев // Тер. Арх. – 2005. - №3. – С. 17-21.
15. Global initiative for chronic obstructive lung disease. WHO, updated 2011.
16. Haskova V. Simpl method of circulating immune complex deflection in human sera be polyethylenglycol precipitation / V. Haskova // Immunol. Forsch. – 1977. - №4. – P. 399-486.
17. Herper-Owen R. Virus and chlamidia isolation in COPD exacerbation / R. Herper-Owen // Eur. Resp. J.: abstracts. ERS. Annal. Congress. - Madrid, Spain, - 1999. – 392 p.
18. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Mancini, A.O. Carbonara, J.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2. – P. 235-254.
19. Ozaras R. Changes in malondialdehyde levels in bronchoalveolar fluid and serum by the treatment of asthma with inhaled steroid and beta 2 agonist / R. Ozaras, V. Tahan, F. Talay [et al.] // Respiratory – 2000. – Vol. 5, №3. – P. 289-292.
20. Tager M. Evidence of a defective thiol status of alveolar macrophages from COPD patients and smokers. COPD / M. Tager, A. Biecyk, T. Kohnelin [et al.] // Free Radic. Biol. Med. – 2000. – Vol. 29, №11. – P. 1160-1165.
21. Webb Dr. Selective immunoglobulin A deficiency and chronic obstructive lung disease / Webb Dr., J. Condemt. // Ann. Intern. Med. – 1974. – Vol.80. – P. 618-621.

Реферати

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННОГО ИММУНОМОДУЛЯТОРА ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Вахненко А.В., Моисеева Н.В.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляет серьезную проблему в современной медицине, поскольку распространенность и летальность от этого заболевания постоянно увеличивается. В настоящее время хорошо известно, что в основе патогенного действия загрязненного поллютантами воздуха лежит оксидантная агрессия на слизистую оболочку дыхательных путей активными формами кислорода, диоксидом азота и серы, другими свободными радикалами, что приводит к активации перекисного окисления липидов и повреждению биологических мембран, в том числе иммунокомпетентных клеток. Раньше было установлено, что развитие и прогрессирование ХОБЛ сопровождается угнетением системного и местной иммунной защиты бронхиального дерева против респираторных вирусов и бактерий.

На сегодня весьма актуальным своевременное назначение пациентам с обострением ХОБЛ таких медикаментозных средств, обеспечивающих активацию механизмов саморегуляции, адекватность иммунного ответа, улучшение барьерной функции слизистой оболочки бронхов. В статье приведены данные иммунологического исследования крови 47 больных с обострением хронического обструктивного заболевания легких I-II стадии. 20 пациентам была проведена стандартная терапия, а 37 - вместе со стандартным лечением применялся Глутоксим течение 10 дней, который имеет иммуномодулирующее, бронхолитическое, десенсибилизирующее, противовоспалительное и антимикробное действие. Пациентов клинической группы были разделены на две подгруппы в зависимости от исходного значения иммунорегуляторного индекса и типа Т - клеточных иммунных нарушений. Применение глутоксиму оказалось эффективным в подгруппе с низким иммунорегуляторного индекса, обусловленным преимущественно Т - хелперные иммунодефицитом, которое подтверждалось статистически достоверным увеличением общего количества лимфоцитов с, популяций CD3 + - лимфоцитов, CD4 + - клеток, CD16 + - лимфоцитов, пролиферативной активности лимфоцитов в РБТЛ. Это свидетельствовало о положительном действии назначенного лечения на иммунный ответ организма. Вследствие этого наблюдалось уменьшение проявлений Т - клеточного иммунодефицита, сопровождалось статистически достоверной нормализацией иммунорегуляторного индекса. В подгруппе с высоким иммунорегуляторного индекса, обусловленным преимущественно Т - супрессорных иммунодефицитом, которое подтверждалось статистически достоверным увеличением количества популяции CD3 + - лимфоцитов, субпопуляции CD8 + - лимфоцитов, CD16 + - лимфоцитов, что сопровождалось статистически достоверной нормализацией иммунорегуляторного индекса. Обращает на себя внимание также улучшение фагоцитарной активности нейтрофилов в обеих клинических подгруппах - статистически достоверное увеличение ФИ и ФЧ. Значительно меньше выраженные изменения наблюдались в гуморальной звене иммунитета пациентов обеих подгрупп клинической группы. Значительно

APPLICATION OF MODERN IMMUNOMODULATOR DURING EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Vakhnenko A.V., Moiseeva N.V.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a significant problem in modern medicine since the prevalence and mortality from the disease is constantly increasing. Today it's well known that the basis of the pathogenic action of contaminated air pollutants is oxidative aggression of the airways reactive types of oxygen, nitrogen dioxide and sulfur and other free radicals, which leads to activation of lipid peroxidation and damage to biological membranes, including immune cells. Previously, it was found that the development and progression of COPD accompanied by inhibition of systemic and local immune defense of the bronchial tree against respiratory viruses and bacteria.

Today the well-timed prescription of special drugs to patients with exacerbation of COPD is very important, because its provide the activation mechanisms of self-regulation, adequate immune response, improving the barrier function of the bronchial mucosa. The article presents the facts about immunological blood test of 47 patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease stage I-II. 20 of them obtain the standard therapy, and 37 - along with standard treatment used Glutoxim within 10 days, which has immunomodulating, bronchodilator, desensitizing, anti-inflammatory and antimicrobial action. The patients of clinical group were divided into two subgroups depending on the initial value of immunoregulatory index and type of T-cell immune disorders. Application of the Glutoxim was effective in the subgroup with low immunoregulatory index, caused mainly T-helper immunodeficiency, which confirmed the statistically significant increase in the total number of lymphocytes, populations of CD3 + - lymphocytes, CD4 + - cells, CD16 + - lymphocytes, lymphocyte proliferative activity in RBTL. Its an indication of a positive effect of this treatment on the immune response. Consequently, the observed decrease of T-cell immunodeficiency, accompanied by a statistically significant normalization of the immunoregulatory index. In the subgroup with high immunoregulatory index, caused mainly T-suppressor immunodeficiency, which confirmed the statistically significant increase in the population of CD3 + - lymphocytes subpopulation of CD8 + - lymphocytes, CD16 + - lymphocytes, accompanied by a statistically significant normalization of the immunoregulatory index. The phagocytic activity of neutrophils is noticeable improve in both clinical subgroups - statistically significant increase in FI and SF. Much less pronounced changes

меньше выраженные изменения наблюдались в гуморальной звене иммунитета пациентов обеих подгрупп клинической группы, так отмечали тенденцию к снижению количества В - клеток: популяции CD22 + - лимфоцитов в подгруппе А , хотя в подгруппе В этот показатель был статистически достоверным . В обеих клинических подгруппах отмечалось статистически достоверное повышение IgA и снижение циркулирующих иммунных комплексов, сопровождалось тенденцией к уменьшению содержания IgG и IgM . Такие изменения были вполне ожидаемым результатом , учитывая небольшой срок наблюдения . Иммуномодулирующая терапия препаратом Глутоксим оказалась эффективной у больных с низким иммунорегуляторного индекса , который обусловлен преимущественно Т - хелперные иммунодефицитом. Иммуномодулирующая терапия препаратом Глутоксим оказалась эффективной у больных с высоким иммунорегуляторного индекса , который обусловлен преимущественно Т - супрессорных иммунодефицитом. Таким образом иммуномодулирующее терапию препаратом Глутоксим можно рассматривать как патогенетичий дополнение к стандартным методам лечения ХОБЛ I-II стадий , которое привело к достоверному улучшению всех параметров качества жизни больных. Все полученные данные благоприятно сказывались не только на качестве жизни больных , но и на установлении комплаенса.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких , иммунный статус , иммуномодулирующая терапия , глутоксим .

Статья надійшла 30.09.2013 р.

were observed in humoral immunity link patients in both subgroups of clinical group and was noted a downward tendency in the number of B cells : populations of CD22 + - lymphocytes in subgroup A, subgroup B although this figure was statistically significant. In both clinical subgroups was marked statistically significant increase in IgA and reduction of circulating immune complexes was accompanied by a tendency to decrease in IgG and IgM. These changes were quite expected result from the short period of observation. Glutoxim drug-therapy proven to be effective in patients with low immunoregulatory index, which is due mainly T-helper immunodeficiency. Glutoxim proven to be effective in patients with high immunoregulatory index, mainly due to T- suppressor immunodeficiency. That's why immunomodulatory drug therapy may be considered as Glutoxim pathogenic addition to standard treatments for COPD I-II stages. Which has led to a significant improvement in all parameters of quality of life of patients. All the data was beneficial not only to the quality of life of patients, but also led to compliance adjustment.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, immune status, immunomodulatory therapy, Glutoxim.

Рецензент Катеренчук І.П.

УДК 616.314.17- 008.1- 085: 618.3- 053.1- 071.1

О.В. Гармаш, Р.С. Назарян, Л.Г. Назаренко, Н.В. Лихачева, Е.И. Бабаджанян
Харьковский национальный медицинский университет, Харьковская медицинская академия
последипломного образования, г. Харьков

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ - ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА ПАТОЛОГИИ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В КАТАМНЕЗЕ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Целью нашего исследования было выявление связи церебральных гемодинамических нарушений у детей с задержкой внутриутробного развития с их стоматологическим статусом. Обследовано 24 новорожденных с задержкой внутриутробного развития. Использованы клинические и статистические методы исследования. Проведенные исследования показали высокую распространенность аномалий челюстно-лицевой области у детей, которые родились с задержкой внутриутробного развития. Сделан вывод о том, что наибольшие нарушения зубочелюстной системы при СЗВУР были выявлены для симметричного варианта течения данного заболевания, где диагностированы наиболее выраженные изменения церебральной гемодинамики.

Ключевые слова: синдром задержки внутриутробного развития, ротовая полость, церебральная гемодинамика.

Работа является фрагментом исследований Харьковского национального медицинского университета МЗ Украины и является составной частью общей темы научно-исследовательской работы по проблеме «Стоматология»: «Диагностика и лечение заболеваний тканей и органов челюстно-лицевой области» (номер государственной регистрации № 0113U002274).

Украинское государство декларирует европейские ценности в отношении прав и свобод своих граждан, уделяя значительное внимание сохранению и улучшению здоровья нации. Об этом свидетельствует принятая в декабре 2006 года Государственная программа «Репродуктивное здоровье нации» и, в частности, приказ № 726 от 31.10.2011 г. «О совершенствовании организации оказания медицинской помощи матерям и новорожденным в перинатальных центрах» министерства здравоохранения Украины.

Задержка роста и развития ребенка в антенатальном периоде является одной из причин перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных. По данным Всемирной организации здравоохранения и многочисленным литературным источникам, перинатальная патология диагностируется более чем у 30% новорожденных с синдромом задержки внутриутробного развития (СЗВУР) и зависит от генетической нагрузки популяции, географического региона и степени социально- экономического развития страны [8]. Роды у беременных с СЗВУР плода, как правило, сопровождаются различными осложнениями, могут угрожать жизни не только новорожденного, но и его матери [9]. Все это определяет не только медицинскую, но и социальную значимость вопроса [6].

Выделяют следующие основные группы факторов возникновения СЗВУР [8]: 1. Природные и социальные факторы (расовая принадлежность, недостаточность питания, неудовлетворительные условия жизни, высокие психоэмоциональные нагрузки). 2. Материнские факторы (субтильное телосложение, многократные роды, первые роды, болезни сердца, курение, употребление алкоголя и наркотических веществ). 3. Плацентарные и пуповинные факторы (преэклампсия, гипертензия, тяжелый или длительно существующий сахарный диабет, гемангиомы, предлежание плаценты, единственная артерия пуповины, тромбоз сосудов пуповины). 4. Плодовые факторы (наследственная карликовость, анэнцефалия, хромосомные абберации, синдром Тернера). 5. Инфекции: краснуха, цитомегалия, токсоплазмоз, сифилис. 6. Многоплодная беременность.