

Реферат

ВЫБОР СРОКА ВЫПОЛНЕНИЯ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ НА ОСНОВЕ БАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ПЛЕВРИТЕ

Баби́ч Н.И.

Ключевые слова: видеоторакоскопии, плеврит, туберкулез

На основе результатов видеоторакоскопического лечения 68 больных туберкулезным плевритом разработана шкала формализованной оценки состояния плевральной полости по следующим признакам: состояние плевры, количество и характер фибрина и наличие и характер плевральных сращений. На основе этой шкалы доказано, что оптимальным сроком для проведения видеоторакоскопии является период до шести недель от начала заболевания.

Summary

HOW TO DETERMINE PROPER TIME FOR VIDEOTHORACOSCOPY BASED ON SCORING STATE OF PLEURAL CAVITY IN CASE OF TUBERCULOUS PLEURISY

Babich M.I.

Key words: videothoracoscopy, pleurisy, tuberculosis

This paper presents the scale of formalized evaluation of pleural cavity which grounds on the results of videothoracoscopic treatment of 68 patients with tuberculous pleurisy. This scoring includes the condition of pleura, amount and character of fibrin, and the presence / character of pleural adhesions. It has been proven by this scoring the proper time to perform videothoracoscopy is up to 6 weeks since the onset of the disease.

УДК 616.24-002.2 : 615.37

Бобирьов В.М., Моїсєєва Н.В., Вахненко А.В.

ОПТИМІЗАЦІЯ ІМУНОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Наведені дані імунологічного обстеження крові 66 хворих із загостренням хронічного обструктивного захворювання легень I-II стадії. 29 пацієнтам була проведена стандартна терапія, а 37 – разом зі стандартним лікуванням застосовувався глутоксим протягом 10 днів. Пацієнтів клінічної групи попередньо розподілили на дві підгрупи в залежності від вихідного значення імунорегуляторного індексу та типу Т-клітинних імунних порушень. Застосування глутоксиму виявилось ефективним також в підгрупі з низьким імунорегуляторним індексом, обумовленим переважно Т-хелперним імунодефіцитом, та в підгрупі з високим імунорегуляторним індексом, обумовленим переважно Т-супресорним імунодефіцитом. Імуномодуючу терапію препаратом глутоксим можливо розглядати як патогенетичний додаток до стандартних методів лікування ХОЗЛ I-II стадій.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, імунний статус, імуномодуюча терапія, глутоксим.

«Пошук засобів та біологічно активних речовин (БАР) з числа похідних 2-оксиіндолу та 3-оксипіридину для фармакотерапії адаптивних процесів при порушення гомеостазу різної етіології» (0111U004879)

Проблема хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) не тільки залишається провідною у клінічній медицині, а й набуває все більш вагомого медико-соціального і економічного значення, і залишається однією з основних причин захворюваності та смертності в усьому світі [11, 16]. На сьогодні за даними ВОЗ, на ХОЗЛ страждає 0,8% населення планети, в різних країнах від 8 до 22% дорослого населення віком 40 років та старше [17, 19]. Розповсюдженість ХОЗЛ в країнах Європи складає від 3,7 до 6,7% населення, а кількість загострень у пацієнтів з цим захворюванням коливається від 1 до 4 щорічно [4]. Причому показники захворюваності і смертності постійно підвищуються. В країнах Європи щорічно ХОЗЛ є причиною смерті 200-300 тис. людей [9]. В Україні смертність від ХОЗЛ складає 41,2 на 100 000 населення, що в 3,2 рази перевищує смертність від пневмонії, і в 34 рази від бронхіальної астми [14]. Висока захворюваність населення на ХОЗЛ припадає ва-

жким економічним тягарем на економіки усіх країн. Так згідно даним GOLD в ЄС щорічно прямі затрати на лікування ХОЗЛ складають 38,6 млрд. євро, в США цей показник складає 21,8 млрд. доларів, а непрямі затрати перебільшують 17 млрд. доларів [15].

Невпинне зростання захворюваності на ХОЗЛ і смертності від нього, яке відбувається останніми десятиліттями, зумовлено забрудненням довкілля, особливо атмосферного повітря, поширенням тютюнопаління і старінням населення в країнах світу [27].

Відомо, що в основі патогенної дії забрудненого поллютантами або тютюновим димом 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 [13, 26], у тому числі імунокомпетентних клітин [5].

Багато дослідників приділяють все більше уваги стану імунологічної реактивності у хворих на ХОЗЛ [6, 18]. Було встановлено, що розвиток і прогресування ХОЗЛ супроводжується пригніченням місцевого імунного захисту бронхіального дерева проти респіраторних вірусів і бактерій [20]. Наряду з цим були встановлені системні порушення клітинного і гуморального імунітету у хворих із загостренням ХОЗЛ, навіть нетяжким [6], 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 [28]. Багато інфекційних збудників, які призводять до загострення, викликають порушення мукоцеліарного кліренсу, підвищення продукції густого слизового бронхіального секрету, локальне розщеплення імуноглобулінів, пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілних лейкоцитів і альвеолярних макрофагів, збільшення вивільнення гістаміну та інших медіаторів запалення [2, 3]. Серед ендогенних факторів ризику найбільше 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 [18].

На сьогодні є актуальним своєчасне призначення пацієнтам із загостренням ХОЗЛ таких медикаментозних засобів, які б забезпечували активізацію механізмів саморегуляції, адекватність імунної відповіді, покращення бар'єрної функції слизової оболонки бронхів.

До лікарських засобів із зазначеним механізмом дії можна віднести імунореабілітатор глютоксим, який має імуномодельючу, бронхолітичну, десенсибілізуючу, протизапальну і антимікробну дію [10]. Глютоксим (регістраційний номер 98/279/3) – це хімічно синтезоване біологічно активне з'єднання – гексапептид зі стабілізованим дісульфідним зв'язком. Глютоксим є представником нового класу препаратів – тіопоетинів, маючих модулюючу дію на внутрішньоклітинні процеси тіолового обміну, який відіграє важливу роль у регуляції метаболічних процесів в органах і тканинах, а також в ендогенній продукції цитокінів, в тому числі інтерлейкінів та інтерферонів [1].

Метою дослідження було визначення шляхів оптимізації імунологічної корекції у хворих із нетяжким загостренням ХОЗЛ.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 66 хворих на ХОЗЛ I-II стадії віком від 40 до 65 років, які були госпіталізовані в пульмонологічне відділення ПМКЛ №1 із нетяжким загостренням. Усі пацієнти – чоловіки, середній вік – $52,5 \pm 4,5$ 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 мкг сальбутамолу. У дослідження не включали хворих з кровохарканням, гнійним ендобронхітом, лихоманкою з підвищенням температури тіла понад 38°C , тяжкою легеневою недостатністю, із показником об'єму форсованого видиху за першу хвилину (ОФВ₁) менше 30% від належної величини.

Усі пацієнти були поділені на групи порівняння та клінічну, співставні за віком і клінічним перебігом хвороби. До групи порівняння увійшли 29 пацієнтів, які отримували стандартну терапію з використанням антибактеріальних препаратів (інгібітор захищений амінопеніцилін або цефалоспорин третьої генерації упродовж 10 діб). Системні та інгаляційні кортикостероїди не призначали. Клінічну групу склали 37 пацієнтів, яким окрім стандартної терапії було призначено глютоксим. Об'єм стандартної терапії у цих пацієнтів був таким самим, як і у пацієнтів групи порівняння. У тих випадках, коли амбулаторно в період до госпіталізації пацієнти обох клінічних груп отримували β_2 -агоніст пролонгованої дії (сальметерол, формотерол) або антихолінергічний засіб (іпратропій, тіотропій), таку терапію продовжували на весь період спостереження у дозі, що відповідала тяжкості стану. Період спостереження становив 14 діб.

Контрольну групу склали 57 практично здорових чоловіків віком від 40 до 65 років. Імунологічне обстеження хворих проводилося у перші 3 дні після госпіталізації, а також після закінчення 10-добового курсу лікування. До якого були включені: загальний аналіз крові з підрахунком лейкоцитарної формули; кількісну оцінку Т- та В-ланок імунітету за допомогою непрямого імунофлюоресцентного методу з кінцевим підрахунком фенотипів клітин CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD22⁺, CD25⁺ та імунорегуляторного індексу (IPI) – співвідношення CD4⁺/CD8⁺ [12]; вивчення функціональної активності Т-лімфоцитів за допомогою реакції бласттрансформації (РБТЛ) з фітогемаглютиніном (ФГА) морфологічним методом [8]; вивчення функціональної активності В-лімфоцитів за продукцією сироваткових IgG, IgA, IgM [24]; дослідження субпопуляції активованих Т-лімфоцитів [21]; визначення концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) середнього розміру в сироватці крові [22]; вивчення фагоцитарної активності нейтрофілів за ступенем поглинання часток латексу із обчисленням фагоцитарного індексу (ФІ) Гамбурга та фагоцитарного числа (ФЧ) Райта [12]; визначення вмісту інтерлейкіну-4 (IL-4) та фактору некрозу пухлин α (TNF- α) імуноферментним методом.

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

Результати та їх обговорення

Отримані результати початкового імунологічного дослідження хворих на ХОЗЛ представлені в таблиці 1. 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 IgG та IgA поряд зі збільшенням кількості В-лімфоцитів (популяції CD22⁺-лімфоцитів), а та-

кож 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⁺, CD25⁺-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 [5, 6, 18].

Таблиця 1

Показник імунітету	Контрольна група (n = 57)	Група порівняння (n = 29)		Клінічна група (n = 37)	
		До лікування	Після лікування	Підгрупа А (n = 19)	Підгрупа В (n = 18)
Кількість лімфоцитів, 10 ⁹ /л	2,43±0,32	1,70±0,14*	1,98±0,76	1,69±0,15*	1,71±0,12 *
CD3 ⁺ -лімфоцити, 10 ⁹ /л	1,55±0,09	0,95±0,18*	0,84±0,42	1,02±0,21*	0,87±0,15 *
CD4 ⁺ - лімфоцити, 10 ⁹ /л	0,83±0,12	0,48±0,11*	0,46±0,21	0,44±0,13*	0,51±0,15 *
CD8 ⁺ - лімфоцити, 10 ⁹ /л	0,51±0,06	0,41±0,17	0,36±0,22	0,49±0,08	0,32±0,05*
CD4 ⁺ /CD8 ⁺ (ІРІ)	1,83±0,18	1,76±0,15	0,51±0,85	1,13±0,16*	2,39±0,14*
CD16 ⁺ - лімфоцити, 10 ⁹ /л	0,48±0,03	0,26±0,10*	0,31±0,12	0,26±0,05*	0,25±0,06 *
CD25 ⁺ - лімфоцити, 10 ⁹ /л	0,59±0,06	0,77±0,06*	0,57±0,07**	0,45±0,03*	0,86±0,11*
РБТЛ із ФГА, 10 ⁹ /л	1,72±0,10	1,37±0,11	1,49±0,2	1,45±0,08*	1,28±0,14*
Спонтанна РБТЛ, 10 ⁹ /л	0,040±0,001	0,055±0,006*	0,034±0,008**	0,055±0,005*	0,054±0,006*
CD22 ⁺ - лімфоцити, 10 ⁹ /л	0,36±0,04	0,69±0,08*	0,66±0,38	0,62±0,06*	0,76±0,09 *
IgG, г/л	12,9±1,30	8,40±0,19*	7,97±0,74	7,83±0,21*	8,96±0,18*
IgA, г/л	2,01±0,19	1,31±0,15*	1,26±0,22	1,29±0,14*	1,33±0,15*
IgM, г/л	0,79±0,04	0,91±0,06	0,83±0,11	0,88±0,05	0,93±0,06
ЦІК, ум. од.	48,8±2,98	61,1±2,71*	62,47±4,75	62,8±2,72*	59,4±2,69*
ФІ, %	65,3±5,8	51,0±3,6*	50,32±8,31	52,1±2,7*	49,9±4,54*
ФЧ	5,8±0,4	4,4±0,47*	6,2±3,51	4,6±0,37	4,2±0,56*
TNF-α	45,6±2,1	72,9±8,9*	68,4±4,9	79,9±9,8*	65,9±6,5*
ІЛ-4	101,5±29,0	209,2±33,75*	187,2±29,8	216,7±34,8*	201,6±32,7*

Примітка: * - різниця вірогідна порівняно з контролем;

** - різниця вірогідна між показниками групи порівняння до і після лікування, $p \leq 0,05$

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. Отримані результати можна пояснити різною направленістю імунної відповіді залежно від адаптаційно-приспосувальних можливостей конкретного організму в умовах тривалого надходження поллютантів, 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 19 хворих з Т-хелперним імунодефіцитом з низьким імунорегуляторним індексом (у 95% хворих ІРІ був у межах 0,8-1,3). До підгрупи В увійшли 18 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. Пацієнтам клінічної групи окрім стандартної терапії було призначено глутоксим 1ml 3% (30 мг) внутрішньом'язово один раз на добу впродовж 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 супроводжувалася покращенням показників легеневої вентиляції.

Динаміка показників імунологічної реактивності у хворих на ХОЗЛ у процесі лікування представлена в таблиці 2.

Таблиця 2.

Показник імунітету	Контрольна група (n = 57)	Клінічна підгрупа А (n = 19)		Клінічна підгрупа В (n = 18)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
1	2	3	4	5	6
Кількість лімфоцитів, $10^9/\text{л}$	2,43±0,32	1,69±0,15*	2,12±0,12**	1,71±0,12*	2,04±0,17
CD3 ⁺ -лімфоцити, $10^9/\text{л}$	1,55±0,09	1,02±0,21*	1,48±0,09**	0,87±0,15*	1,27±0,11**
CD4 ⁺ -лімфоцити, $10^9/\text{л}$	0,83±0,12	0,44±0,13*	0,77±0,09**	0,51±0,15*	0,73±0,07
CD8 ⁺ -лімфоцити, $10^9/\text{л}$	0,51±0,06	0,49±0,08	0,50±0,15	0,32±0,05*	0,47±0,04**
CD4 ⁺ /CD8 ⁺ (ІРІ)	1,83±0,18	1,13±0,16*	1,82±0,23**	2,39±0,14*	1,85±0,13**
CD16 ⁺ -лімфоцити, $10^9/\text{л}$	0,48±0,03	0,26±0,05*	0,41±0,02**	0,25±0,06*	0,39±0,02**
CD25 ⁺ -лімфоцити, $10^9/\text{л}$	0,59±0,06	0,45±0,03*	0,71±0,12**	0,86±0,11*	0,62±0,14
РБТЛ із ФГА, $10^9/\text{л}$	1,72±0,10	1,45±0,08*	1,69±0,04**	1,28±0,14*	1,48±0,11
Спонтанна РБТЛ, $10^9/\text{л}$	0,040±0,001	0,055±0,005*	0,046±0,004	0,054±0,006*	0,038±0,009
CD22 ⁺ -лімфоцити, $10^9/\text{л}$	0,36±0,04	0,62±0,06*	0,53±0,06	0,76±0,09*	0,48±0,08**
IgG, г/л	12,9±1,30	7,83±0,21*	8,90±0,34**	8,96±0,18*	9,56±0,15
IgA, г/л	2,01±0,19	1,29±0,14*	1,75±0,11**	1,33±0,15*	1,69±0,08**
IgM, г/л	0,79±0,04	0,88±0,05	0,77±0,03	0,93±0,06	0,86±0,04
ЦІК, ум. од.	48,8±2,98	62,8±2,72*	56,3±1,49**	59,4±2,69*	53,2±1,22**
ФІ, %	65,3±5,8	52,1±2,7*	64,3±3,3**	49,9±4,54*	62,9±4,1**
ФЧ	5,8±0,4	4,6±0,37	6,8±0,9**	4,2±0,56*	5,5±0,25**
TNF-α	45,6±2,1	79,9±9,8*	57,6±4,2**	65,9±6,5*	51,2±2,7**
IL-4	101,5±29,0	216,7±34,8*	185,9±23,5	201,6±32,7*	165,6±24,6

Примітка: * - різниця вірогідна порівняно з контролем;

** - різниця вірогідна між показниками групи порівняння до і після лікування, $p \leq 0,05$

Аналіз динаміки імунологічних показників у хворих групи порівняння показав, що незважаючи на проведення загальноприйнятого лікування, покращання імунного статусу не спостерігалось. Відмічалось вірогідне зменшення активності лімфоцитів (кількісної характеристики субпопуляції активованих лімфоцитів (CD25⁺) та спонтанної РБТЛ), а також тенденція до зменшення кількісної характеристики популяції CD3⁺-та субпопуляції CD8⁺-лімфоцитів, зі зниженням імунорегуляторного індексу, на фоні тенденції до підвищення популяції CD16⁺-лімфоцитів.

У пацієнтів обох клінічних підгруп спостерігали покращання імунних показників з вірогідною нормалізацією імунорегуляторного індексу. Так, у пацієнтів підгрупи А після проведеного лікування відмічалось статистично вірогідне збільшення загальної кількості лімфоцитів, популяцій CD3⁺-, CD4⁺-, CD16⁺-лімфоцитів, активованих Т-лімфоцитів, проліферативної активності лімфоцитів (у РБТЛ із ФГА). Це свідчило про позитивну дію призначеного лікування на імунну відповідь організму. Внаслідок цього спостерігалось зменшення проявів Т-клітинного імунодефіциту, що супроводжувалось статистично вірогідною нормалізацією імунорегуляторного індексу.

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⁺-та субпопуляції CD8⁺-, CD16⁺-лімфоцитів, що супроводжувалось статистично вірогідною нормалізацією

їмунорегуляторного індексу. Відмічалась також тенденція до покращання функціональної активності лімфоцитів нормалізація кількості активованих лейкоцитів і збільшення РБТЛ.

Звертає на себе увагу також покращання фагоцитарної активності нейтрофілів в обох клінічних підгрупах – статистично вірогідне збільшення ФІ та ФЧ.

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, хоча в підгрупі В цей показник був статистично вірогідним. В обох клінічних підгрупах відмічалось статистично вірогідне підвищення IgA у сироватці крові, зниження циркулюючих імунних комплексів, що супроводжувалось тенденцією до зменшення вмісту IgM. Такі зміни були цілком очікуваним результатом, враховуючи невеликий термін спостереження.

Останнім часом значний інтерес для розуміння регуляції порушень імунної відповіді у хворих на ХОЗЛ представляють дослідження інтерлейкінів та з'ясування ролі цих цитокінів в реалізації імунної відповіді [23, 25]. Тому у ході дослідження було проведено визначення вмісту TNF-α (прозапальний) та IL-4 (протизапальний) в сироватці крові хворих. У хворих із загостренням ХОЗЛ спостерігалися високі висхідні концентрації TNF-α та IL-4, що значно перевищувала рівень у здорових осіб. Цей результат був очікуваним і співпадав з літературними даними [7]. Після проведеного лікування концентрація в крові TNF-α мала тенденцію до зниження в групі

порівняння (таблиця 1), і мала статистично вірогідне зниження в обох клінічних підгрупах (таблиця 2), що можна пояснити зниженням активності запального процесу у слизовій оболонці бронхіального дерева. Динаміка концентрації IL-4 вказувала на тенденцію до зниження, але була статистично недостовірною, що потребує проведення додаткового дослідження.

Висновки

1. У хворих із нетяжким загостренням ХОЗЛ I-II стадії спостерігаються значні імунні порушення, спільними рисами яких є зниження вмісту IgG та IgA, підвищення концентрації ЦІК середнього розміру, кількості активованих Т-лімфоцитів у крові на фоні порушень Т-клітинної ланки імунітету різної спрямованості.

2. Серед основних розладів Т-клітинного імунітету можна виділити Т-клітинний імунодефіцит, переважно Т-хелперну та Т-супресорну імунну недостатність.

3. Виявлені типи імунологічних порушень є підставою для проведення імунологічної корекції препаратом глутоксим у хворих із нетяжким загостренням ХОЗЛ.

4. У хворих із низьким імунорегуляторним індексом, що зумовлений переважно Т-хелперним імунодефіцитом виявилась ефективною імуномодуюча терапія препаратом глутоксим.

5. У хворих із високим імунорегуляторним індексом, що зумовлений переважно Т-супресорним імунодефіцитом виявилась ефективною імуномодуюча терапія препаратом глутоксим.

6. Імуномодуюча терапія препаратом глутоксим можна розглядати як патогенетичне доповнення стандартних методів лікування загострення ХОЗЛ I-II стадії.

Література

- 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. (Всесоюз. НИИ пульмонологии).
- Дворецкий Л.И. Инфекция и хроническая обструктивная болезнь легких / Л.И. Дворецкий // Consilium Medicum. – 2001. – №3(12). – С. 587-595.
- Дзюблик А.Я. Обострение ХОЗЛ: современное состояние проблемы / А.Я. Дзюблик, Т.А. Перцева // Укр. пульмонолог. журн. – 2009. – №2. – С. 10.
- Дяченко В.В. Место пероральных цефалоспоринов III поколения в лечении инфекций дыхательных путей / В.В. Дяченко // Тетарія. Український медичний вісник. – 2010. – №10. – С. 40-42.
- Ільницький Р.І. Значення диференційованої антигомотоксичної 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.
- 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.
- Ільницький Р.І. Шляхи оптимізації імунологічної корекції у разі загострення хронічного обструктивного захворювання легень / Р.І. Ільницький, Д.В. Добрянський // Астма та алергія. – 2012. – №1. – С. 23-29.
- Копелян І.І. Разработка микромодификации культивирования клеток крови / И.И. Копелян, М.П. Григорьева // Бюлл. эксп. биол. и мед. – 1972. – №9. – С. 119-122.
- Лещенко И.В. Основные направления лечения хронической обструктивной болезни легких / И.В. Лещенко // Тер. Архив. – 2007. – №5. – С. 75-84.
- 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.
- 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.
- Иммунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / [В.Г. Передерий, А.М. Земсков, Н.Г. Бычков, В.М. Земсков и др.]. – К. : Здоров'я, 1995. – 211 с.
- 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.
- Обструктивные заболевания легких / [Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, А.М. Полянская и др.]. – К., 2004. – 287 с.
- Фещенко Ю.И. Контроль над ХОЗЛ – возможен ли он сегодня? / Ю.И. Фещенко // Здоров'я України. – Тематичний номер. – 2011. – №1. – С. 1-3.
- 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.
- Шмелев Е.И. Комбинированная бронходилатирующая терапия болезней органов дыхания, протекающих с БО / Е.И. Шмелев // Тер. Аpx. – 2005. – №3. – С. 17-21.
- Webb Dr. Selective immunoglobulin A deficiency and chronic obstructive lung disease / Dr. Webb, J. Condent // Ann. Intern. Med. – 1974. – V.80. – P. 618-621.
- Global initiative for chronic obstructive lung disease. WHO, updated 2011.
- Herper-Owen R. Virus and chlamidia isolation in COPD exacerbation / R. Herper-Owen. – Eur. Resp. J. : abstracts. ERS. Annual. Congress. – Madrid, Spain, 1999. – P. 392.
- Horowitz S. The active rosette test in immunodeficiency diseases / S. Horowitz, T. Groshong, R. Albrecht // Clin. Immunol. Immunopathol. – 1975. – V.4, №3. – P. 405-414.
- Haskova V. Simpl method of circulating immune complex defecation in human sera be polyethyleneglycol precipitation / V. Haskova // Immunol. Forsch. – 1977. – №4. – P. 399-486.
- Hackett T.L. Dynamics of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokine release during acute inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: An ex vivo study / T.L. Hackett, R. Holloway, S.T. Holgate, J.A. Warner // Respiratory Research. – 2008. – V. 9, №47. – P. 1-37.
- Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Mancini, A.O. Carbonara, J.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – V. 2. – P. 235-254.
- Mukhopadhyay S. Role of TNFα in pulmonary pathophysiology / S. Mukhopadhyay, J.R. Hoidal, T.K. Mukherjee // Respiratory Research. – 2006. – V. 125, №7. – P. 1465-1467.
- Ozars R. Changes in malondialdehyde levels in bronchoalveolar fluid and serum by the treatment of asthma with inhaled steroid and beta 2 agonist / R. Ozars, V. Tahan, F. Talay, H. Usun, R. Getinkaya // Respiratory. – 2000. – V. 5, №3. – P. 289-292.
- Sherrill D.L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease / D.L. Sherrill, M.D. Lebowitz, B. Burrows // Clin. Chest. Med. – 1990. – V. 11. – P. 375-388.
- Tager M. Evidence of a defective thiol status of alveolar macrophages from COPD patients and smokers. COPD / M. Tager, A. Biestyk, T. Kohnelin, S. Ansoorge, T. Welte // Free Radic. Biol. Med. – 2000. – V. 29, №11. – P. 1160-1165.

Реферат

ОПТИМИЗАЦИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ.

Бобырев В.Н., Моисеева Н.В., Вахненко А.В.

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

Приведены данные иммунологического исследования крови 66 больных с обострением хронического обструктивного заболевания легких I-II стадии. 29 пациентам была проведена стандартная те-

рапия, а 37 – наряду со стандартным лечением применялся глутоксим в течение 10 дней. Пациентов клинической группы предварительно разделили на две подгруппы в зависимости от исходного значения иммунорегуляторного индекса и типа Т-клеточных иммунных нарушений. Применение глутоксима оказалось эффективным и в подгруппе с низким иммунорегуляторным индексом, обусловленным преимущественно Т-хелперным иммунодефицитом, и в группе с высоким иммунорегуляторным индексом, обусловленным преимущественно Т-супрессорным иммунодефицитом. Иммуномодулирующую терапию препаратом глутоксим можно рассматривать как патогенетическое дополнение стандартных методов лечения ХОЗЛ I-II стадий.

Summary

OPTIMIZATION OF IMMUNOLOGICAL CORRECTION DURING EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY

Bobirev V.M., Moiseeva N.V., Vakhnenko A.V.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, immune status, immunomodulating therapy, glutoxim.

This paper presents the results of the immunological blood test of 66 patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease of I-II stages. 29 patients were subjected to the standard therapy and the standard therapy for 37 patients was supplemented with glutoxim for 10 days. Patients of clinical group were divided into two subgroups depending on the initial value of the immunoregulatory index and type of T-cell immune disorders. Application of glutoxim was effective in both subgroups that might be determined mostly by T-helpers immune deficiency in the subgroup with low immunoregulatory index, and mostly due to T-suppressors immune deficiency in the subgroup with high immunoregulatory index. Immunomodulating therapy by glutoxim can be considered as a pathogenetic addition to standard methods for treatment of COPD stages I-II.

УДК:617.741-004.1-089+617.52-089.843

Безкоровайна І.М., Стебловська І.С.

ПОРІВНЯННЯ РЕФРАКЦІЙНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ КАТАРАКТ РІЗНОЇ ЩІЛЬНОСТІ ЯДРА З ІМПЛАНТАЦІЄЮ ІОЛ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

УЗ біометрія-досить точний метод визначення сили ІОЛ при катарактах. При 5 ст. щільності ядра кришталіка відповідність прогнозованій рефракції менша, чим при 2-3 ст. щільності ядра. Обстеження з допомогою ІОЛ Майстера дає найточніший результат розрахунку сили ІОЛ. Метою дослідження було: порівняти рефракційні результати при факоемульсифікації катаракт різного ступеню щільності ядра кришталіка в залежності від виду біометрії. Дослідити можливість отримання передбачуваної рефракції в післяопераційному періоді. Матеріал та методи. Нами проаналізовано рефракційні результати факоемульсифікації катаракти з імплантацією ІОЛ у 135 пацієнтів (188 очей), у віці 65-82 років (72,9±5,5). Пацієнтів розділили на три групи в залежності від ступеню щільності ядра кришталіка та від методу біометрії. I група - 65 очей з 5 ст. щільності ядра кришталіка, яким вимірювали довжину передньо - заднього відрізка (ПЗВ) ока за допомогою УЗ – біометрії. II група – 60 очей з 2-3 ст. щільності ядра кришталіка яким вимірювали ПЗВ ока за допомогою УЗ – біометрії. III група – 63 ока 2-3 ст. щільності ядра кришталіка, яким вимірювали ПЗВ ока за допомогою ІОЛ - Майстера. Всім пацієнтам виконали факоемульсифікацію катаракти з імплантацією ІОЛ з використанням факомашини LEGACY SERIES 20000. ПЗВ ока в I та II групах вимірювали за допомогою ультразвукового апарату Ultra Scan фірми Alcon, кератометрію рогівок очей 1-ї та 2-ї групи проводили за допомогою авторефрактометра TOPCON KR 8800. Дані вводили в ІОЛ Майстер і за допомогою формули SRK/T визначали силу ІОЛ. Рефракційні результати (сфероеквівалент післяопераційної об'єктивної рефракції) визначали в термін 1 міс. після оперативного втручання. При проведенні дослідження виявлено, що розрахункова рефракція найбільш відповідала прогнозованій в 3-ій групі, де сила ІОЛ повністю розраховувалась з допомогою ІОЛ-Майстера, так в 82,5% випадків відхилення від прогнозу склало 0,5 Д і в 15,9% відхилення склало 1,0 Д. При розрахунку ІОЛ з допомогою УЗ біометрії при 2-3 ст. щільності ядра (2-га група) в 70% випадків відхилення від прогнозу склало 0,5 Д і в 28,3% - 1,0 Д. При 5 ст. щільності ядра і розрахунку ІОЛ по даним УЗ біометрії (1-а група) відхилення від прогнозу в 0,5 Д склало 60% і відхилення в 1,0 Д - 32,3%.

Ключові слова: факоемульсифікація, катаракта, щільність ядра, імплантація ІОЛ, кришталік.

Актуальність

Точність біометрії і розрахунку оптичної сили ІОЛ має в нашій країні особливе значення при зростаючому інтересі до імплантації ІОЛ, тим більше, враховуючи велику кількість пацієнтів з катарактами 5 ст. щільності. В розрахунку ІОЛ у випадку зрілих ядерних катаракт, задніх субкапсулярних катаракт, рогівкових рубців і т.п. викорис-

товується УЗ біометрія При невеликій щільності ядер застосовується ІОЛ Майстер.

Мета

Порівняти рефракційні результати при факоемульсифікації катаракт різного ступеню щільності ядра кришталіка в залежності від виду біометрії. Дослідити можливість отримання пе-