

УДК 616.097-06+616.94-085

**Маслянюк Р.П.**, д.б.н., професор, **Гутий Б.В.**, к.вет.н., доцент,  
**Сілантьєва Т.З.**, ст. лаборант<sup>©</sup>

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій  
імені С.З.Гжицького

## ЧИННИКИ РОЗВИТКУ ВТОРИННОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ

*Чинники, здатні викликати вторинний імунодефіцит, різноманітні: гострі та хронічні отруєння, тривале прийняття окремих лікарських засобів, хронічний стрес та гіпотрофія. Загальною рисою описаних вище чинників є комплексна негативна дія на всі системи організму людини і тварин, зокрема на імунітет. Крім цього, іонізуюче опромінення також викликає інгібуючу дію на імунітет, зв'язану з пригніченням системи кровообігу. Вторинні імунодефіцити мають перехідний характер і їх лікування значно простіше та ефективніше порівняно з первинними імунодефіцитами. Відновлювані здатності імунної системи великі, тому усунення причини імунодефіциту, як правило, веде до відновлення функції імунітету.*

**Ключові слова:** вторинний імунодефіцит, імунна система, чинники імунодефіциту, відновлення функції імунітету.

Вторинний імунодефіцит (ВД) – один з найбільш поширених імунодефіцитів, серед різних захворювань людини і тварин [1,4-6]. Такий імунодефіцитний стан об'єднує групу дефіцитів природної резистентності, антитілоутворення естерогенну як за патогенезом, так і за клінічними і лабораторними аналізами [4,5].

Чинники, здатні викликати стан ВД, досить різноманітні. Основні питання патофізіології, клініки та терапії, критичні стани, що найчастіше зустрічаються в лікарській практиці широко відображені в роботі [10], де відмічено, що, незважаючи на величезний арсенал фармакологічних засобів, тяжкі вторинні інфекційні ускладнення, що виникають при критичних станах, головним з яких є сепсис, не завжди піддаються адекватній корекції. Так, в США кожного року реєструється 751 тисяча випадків сепсису, що складає близько 3 на 1000 населення (V.Wigrich.2006); при цьому сепсис і септичний шок викликає таку кількість смертей, як інфаркт міокарду (близько 215 тис., або 9,3% всіх смертей). На лікування, на жаль, не завжди успішне, хворих з сепсисом і септичними ускладненнями витрачається значна частка ресурсів охорони здоров'я та бюджету відділів інтенсивної терапії та реанімації [2,3,7].

Найчастішими збудниками сепсису вважаються такі мікроорганізми:

- грампозитивні: гемолітичний стрептокок (45%), золотистий стафілокок (20%);
- ентерококи (5%), коагулазонегативні стафілококи (10%);

- грамнегативні: сальмонели (5%), кишкова паличка (28%), клебсієла (5%);
- анаероби: різні види *Candida* та інших грибів (1-3%).

Найбільш розповсюджені джерела вторинних інфекцій при критичних станах організму є: легені (36%), кров (20%), черевна порожнина (19%), шкіра (7%).

Щоб обмежити розповсюдження гострих інфекцій і запобігти нове зараження хворих, які знаходяться у критичному стані, обов'язково повинні вживатися такі заходи:

- своєчасна та повноцінна хірургічна обробка ран;
- своєчасний дренаж абсцесів і санація флегмон;
- нагляд за частинами тіла, які зазнавали тиску;
- обов'язкова та повноцінна обробка рук персоналу та предметів, з якими контактує пацієнт.

У даний час головною зброєю в боротьбі з інфекційними хворобами, які викликаються мікроорганізмами на тлі розладів імунного захисту, є антиінфекційні хіміопрепарати [7,12].

В цьому плані слід розглянути деякі аспекти застосування цих препаратів у клініці інтенсивної терапії.

Вперше можливість застосування продуктів життєдіяльності одних мікроорганізмів для пригнічення життєдіяльності інших була описана відомим французьким хіміком Л.Пастером і біологом С.Жубером, які в 1877 році опублікували повідомлення про те, що ріст збудника сибірки в сечі, зараженій іншими мікроорганізмами, пригнічується.

Усього через 64 роки до 1941 року вже було отримана достатня кількість пеніциліну, відкривши еру антибіотикотерапії, урятувавши сотні тисяч життів. В даний час синтезовано багато сотень препаратів з високою антимікробною активністю. У повсякденній клінічній практиці не менше 35% хворих людей і тварин, які проходять стаціонарне лікування, отримуючи хоча б один курс антиінфекційної терапії.

В той же час, якраз антимікробні препарати достатньо часто призначають необгрунтовано. Наприклад, добре відомо, що антимікробні препарати не володіють противірусною активністю, проте їх продовжують призначати більше половині пацієнтів якраз при вірусних ураженнях верхніх дихальних шляхів.

Протягом багатьох десятків років антибіотики застосовувались в клінічній практиці настільки широко, що в даний час це неконтрольоване застосування привело до формування штамів мікроорганізмів, стійких до будь-яких антимікробних дій [7].

На запитання: чому мікроорганізми, серед яких живе кожна людина чи тварина та все населення нашої планети, виробляють механізми захисту швидше, ніж фармакологи синтезують нові препарати?

Це відбувається внаслідок декількох причин. Окремі автори стверджують, що це відбувається тому, що мікроорганізмів у мільярди разів більше, ніж фармакологів. Інші вважають, що причиною цього є термін життя

мікроорганізмів з їх блискавичною зміною поколінь мізерний порівняно з термінами створення нових препаратів. І на завершення тому, що людина, яка займається самолікуванням, рідко думає про завтрашній день, як і лікар, який рідко піклується про те, чим і як будуть лікувати наступний інфекційний процес його сьогоднішнього пацієнта, а генетична пам'ять мікроорганізмів, спрямована на виживання виду, «схоже думає» власне про майбутнє та формує стійкі механізми захисту.

Для цього, щоб антибіотик міг уразити ціль – мікроорганізм, він повинен добратися до цілі, зберегти на тому шляху свої бактеріостатичні чи бактерицидні властивості.

Перешкодами на шляху до мікроорганізмів, в результаті яких формується резистентність до антибіотикотерапії, можуть стати елементи самих збудників, які проходять за різними механізмами [5].

Такі механізми можуть виникати внаслідок:

- мутацій (в результаті зміни бактеріального гена РНК-полімерази);
- трансдукції (перенесенню генетичного матеріалу ДНК від одної бактерії до іншої макрофагами) відіграє значну роль у формуванні стійкості, наприклад: золотистого стафілококу до фторхінолонів;
- трансформації (поглинання фрагментів ДНК для зовнішнього для неї середовища) формує, наприклад, стійкість пневмококів до пеніциліну;
- кон'югація (безпосередній контакт мікроорганізмів з передачею стійкості до антибіотиків ДНК) викликає високу стійкість до антибіотиків чотирьох різних груп бактерій, які викликали епідемію дизентерії в Японії.

Швидке розповсюдження стійких збудників може стати перешкодою на шляху розвитку антимікробних методів терапії, хоча на сьогоднішній день вони в багатьох випадках поки що ефективні.

Традиційно всі відомі антиінфекційні засоби поділяються на:

- природні (наприклад, пеніцилін, який є не продуктом фармакологічного синтезу, а природним антимікробним агентом);
- напівсинтетичні (що є продуктом модифікації природних молекул, до яких належать цефазолін, хінідин, амоксицилін та ін.);
- синтетичні (на 100% є продуктом фармакологічного синтезу).

Із всіх фармакологічних властивостей антимікробних препаратів найбільш важливими є їх здатність проникати в джерело інфекції та створювати там концентрацію, достатню для бактеріостатичного (зупиняючого розмноження мікроорганізмів) впливу.

Що стосується особливостей фармакологічної дії деяких антимікробних препаратів, які можуть бути застосовані терміново, то набір засобів на сьогоднішній день досить широкий, проте завжди слід пам'ятати, що при одержанні даних бактеріологічного дослідження, особливо даних про чутливість штамів мікроорганізмів до тих чи інших антимікробних засобів, терапія може бути змінена, а інколи навіть радикально. При наявності інфекційного процесу, особливо при тяжких симптомах, емпірична

антимікробна терапія повинна бути розпочата якнайшвидше, враховуючи переваги антимікробної та антивірусної терапії.

У роботі [11] представлено емпіричну антимікробну і протівірусну терапію в формі таблиці. В цій таблиці наведено декілька десятків різних препаратів 1-го, 2-го і 3-го рядів, які застосовуються при різних захворюваннях, станом на 2012 рік. Дані препарати торкаються також лікування зоонозних інфекцій (спільних для людини і тварин).

Таким чином, перебіг будь-якої інфекційної хвороби людини чи тварин значною мірою залежить від стану імунної системи макроорганізму. Особливе значення в цьому аспекті має клітинна ланка імунного захисту, насамперед рівень CD4+T-гелперних лімфоцитів. Ці клітини виконують контрольні і регуляторні функції в макроорганізмі, при їх недостатності виникає імунодефіцит. Відновлювальні здатності імунної системи великі, тому усунення причин імунодефіциту, як правило приводить до відновлення рівня клінічної картини імунної системи.

### Література

1. Альошина Р.М. Синдром вторинной иммунной недостаточности: клинико-лабораторная характеристика / Р.М.Альошина // Клінічна імунологія. Алергологія.-2007.-№7.-С.22-27.
2. Белоусов Ю.Б. Антибактериальная химиотерапия / Ю.Б.Белоусов, С.М. Шатунов // М.-Ремеднут.-2001.-178с.
3. Гридчик И.Е. Синдром профессионального выгорания медицинского персонала в отделении анестезиологии. Обзор литературы / М.Е.Гридчик // Анестезиология и реаниматология.-2006.-№3.-С.9-13.
4. Левківський Д.М. Особливості імунної недостатності їх діагностичні критерії та принципи імунокорекції / Д.М.Левківський, Р.П.Маслянюк, О.Г.Сторчак // Науковий вісник ЛНУВМ та БТ.-2011.-т.13(50).-№4.-С.212.-216.
5. Маслянюк Р.П. Роль В-лімфоцитів при імунодефіцитах / Р.П.Маслянюк, І.І.Олексюк, Л.Я.Божик // Науковий вісник ЛНУВМ та БТ.-2010.-т.12(45).-№4.-С.146-152.
6. Маслянюк Р.П. Імунні дефіцити тварин / Р.П.Маслянюк // Науковий вісник ЛНУВМ та БТ.-2007.-т.9(34).-№2.-С.120-126.
7. Маслянюк Р.П. Застосування пробіотиків для лікування та профілактики антибіотико-асоційованої діареї / Р.П.Маслянюк, Р.Б.Флонт, М.С.Романович, Т.Р.Сілантева // Науковий вісник ЛНУВМ та БТ.-2012 т.14.- (53).С.160-166.8
8. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред.Д.С.Страчунского // М.Боргес.-2002.-218с.
9. Румянцева С.А. Критические состояния в клинической практике / В.А.Ступин, В.В.Афанасьев // М.Мед.книга.-2011.-752с.
10. Хантов Р.М. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение / Р.М.Хантов, Б.В.Пинегин // Имунология.-1999.-№1.-С.14-16.
11. Chambers H.F. Other beta-lactam antibiotics. Principles and Practice of infections diseases / H.F.Chambers // Churchill Livingstone.-2012.V.12.-P 311-318.

12. Conley M.F. Molecular basis of immunodeficiency / M.F. Conley // Immunol. Rev. - 2005. - Y. 201. - P. 5-10.

13. Fisher A. Severe combined immunodeficiency. A model disease for molecular immunology and immunodeficiency / A. Fisher // Immunol. Rev. - 2005. - Y. 203. - P. 93-110.

### Summary

*Factors, able to cause second immunodeficient, are very various: sharp and chronic poisonings, protracted receptions of some medical preparations, chronic stress and overstain. The general line of the factors described higher is the complex negative affecting all systems of organism, including on the immune system. In addition, such factors as on ionizing radiation is also rendered electoral inhibitory the operating on immunity, related to oppressing of the systems of krovotvoreniya. Second immunodeficiency carry coming characted and treatment of second immunodeficiency much simpler and more effective as compared to treatment of primary parafunctions immune system. The restoration capabilities of the immune system are great, therefore the removal of reason of immunodeficit as a rule, results in renewal of immune system.*

Рецензент – д.б.н., професор Куртяк Б.М.