

# КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

УДК 616.233.-002+616.24-007.63]-036.12:[616.12-008.331.1+616-056.52+612.349.8]:612.017.1:57.04

Бачкова С.А.,  
\* Хайтович М.В.,  
Бачкова Н.Г.

## НОВІ ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОКОРИГУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ, ПОЄДНАНЕ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

\*Українська військово-медична академія  
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

**Резюме.** В статті наведені дані про стан клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, поєднане із метаболічним синдромом. Встановлено, що в імунній системі цих хворих спостерігаються аутоімунні зміни із наявністю високої сироваткової концентрації патогенних ЦІК, прозапальних цитокінів, а також значної аутосенсibiliзації лімфоцитів на фоні зниженої фагоцитарної та підвищеної метаболічної активності нейтрофілів. Застосування поліоксидонію в комплексній терапії сприяло нормалізації змінених показників імунної системи.

**Ключові слова:** імунітет, хронічне обструктивне захворювання легень, метаболічний синдром, імунокоригуючі препарати, поліоксидоній.

**Вступ.** В сучасному світі хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) поряд з артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом складає провідну групу хронічних захворювань, на долю яких припадає більше 30% серед всієї іншої патології людини. ВООЗ відносить ХОЗЛ до хвороб із високим рівнем соціального обтяження [1,2,3] і згідно до прогнозів експертів до 2020 року ХОЗЛ вийде на 3-є місце серед усіх причин смерті. Несприятливий прогноз перебігу ХОЗЛ пов'язаний з особливим варіантом запалення, яке погано піддається контролю та має риси системного процесу.

Раніше уявлення про ХОЗЛ було сфокусоване на наявності хронічної обструкції дихальних шляхів, відповідно лікування було спрямоване, насамперед, на зменшення проявів обструктивного компонента. Відповідно до нових подань про патогенез ХОЗЛ зменшення прохідності дихальних шляхів пов'язане з їхньою запальною відповіддю на вплив факторів ризику, що надалі призводить до мукоциліарної дисфункції, структурних змін у бронхах і в паренхімі легенів, а також до системних проявів захворювання [4]. У цьому контексті ХОЗЛ розглядають як системну патологію з підвищеним рівнем циркулюючих прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу фактори- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) та інтерлейкін-8 (ІЛ-8) [3]. Ці та інші медіатори, можливо, відповідальні за

хронічний катаболічний стан, що, зрештою, призводить до таких системних ефектів, як втрата ваги, м'язової маси, дисфункції й порушення метаболізму кістякових м'язів, остеопорозу та порушень з боку серцево-судинної й нервової систем.

Медіатори запалення (лейкотрієн-В<sub>4</sub>, ІЛ-8, ФНП- $\alpha$  та ін.), які продукуються макрофагами, нейтрофілами та Т-лімфоцитами, також ушкоджують та підтримують запалення. Рівень ІЛ-8 у харкотинні при ХОЗЛ корелює зі ступенем вираженості нейтрофільного запалення та тяжкістю захворювання. В умовах високої концентрації нейтрофілів порушується баланс вмісту протеази/антипротеази. Оксиданти інактивують інгібітори протеаз. У відповідь на це еластаза руйнує альвеолярні стінки, екстрацелюлярні клітинні протеїни. Внаслідок переважання протеолітичної активності відбувається руйнування структурних елементів альвеол, розвивається емфізема. Найбільш швидко цей процес розвивається у пацієнтів з дефіцитом  $\alpha$ 1-антитрипсину – головного інгібітора еластази нейтрофілів, з яким зв'язують розвиток ХОЗЛ у осіб, які не палять, та молодше 40 років [1, 3, 4].

Провідною причиною летальності у хворих на ХОЗЛ легкого та середньо-важкого перебігу є не дихальна недостатність, як традиційно вважали, а серцево-судинні захворювання – артеріальна

гіпертензія, ІХС, які є компонентами метаболічного синдрому (МС) [1].

В сучасній клінічній практиці все частіше можна зустріти хворих із поєднанням трьох захворювань – цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, сполученої із ІХС, та ХОЗЛ. Сукупність цих соціально-значимих захворювань відображає етап нових хвороб нового століття. Таким чином, МС, з одного боку, а також порушення бронхіальної прохідності та зниження легеневої функції, з іншого, можуть взаємно потенціювати один одного [1].

За даними літератури відомо, що при ХОЗЛ спостерігається підвищення маркерів запалення в крові навіть у періоді клінічної ремісії [4]. Поєднання ХОЗЛ із МС призводить до того, що рівень прозапальних маркерів є надзвичайно високим, важко контролюється бронходилататорами та статинами і клінічно проявляється як частими загостреннями ХОЗЛ із розвитком ремоделювання бронхіального дерева, так і проявами ускладнень з боку серцево-судинної системи та дестабілізації атеросклеротичної бляшки [5, 6].

**Мета роботи.** Визначити клініко-імунологічну ефективність застосування препаратів аторвастатину та поліоксидонію у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС.

**Матеріали та методи.** Обстежено 75 пацієнтів із ХОЗЛ II стадії та МС, середній вік яких становив  $51,3 \pm 4,2$  роки. Діагноз ХОЗЛ та його стадію встановлювали згідно до Наказу №128 МОЗ України [7]. Діагноз МС встановлювався на підставі детального анамнестичного, клінічного, лабораторного та інструментального методів дослідження при виявленні основних критеріїв синдрому за рекомендаціями Міжнародної Діабетологічної Федерації (IDF), 2005 [8]. Всі хворі були обстежені в період ремісії ХОЗЛ, отримували базову терапію пролонгованими антихолінергічними інгаляційними препаратами (тіотропію бромід 18 мкг на добу) та короткої дії на вимогу, без інгаляційних глюкокортикостероїдів. Для корекції наявних порушень ліпідного обміну при МС отримували аторвастатин в добовій дозі 10 мг. Для досягнення цільового рівня артеріального тиску всі пацієнти отримували еналаприл в добовій дозі 20–40 мг, при недостатньому ефекті додавався амлодипін в дозі 10 мг. Поліоксидоній призначався внутрішньом'язево в дозі 6 мг через день (10 ін'єкцій) на тлі продовження статинотерапії. Контрольну групу склали 35 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю, без ознак МС та ХОЗЛ. Всім хворим було проведено оцінку показників імунного статусу, яка включала в себе

проведення тестів I та II рівнів згідно до вимог Меморандуму ВООЗ [9]: кількісну оцінку основних популяцій та субпопуляцій лімфоцитів, визначення активованих субпопуляцій лімфоцитів CD54+, CD95+, HLA-DR+, CD25+, рівня про- та протизапальних цитокінів, визначення спонтанної та стимульованої мітогеном проліферативної активності лімфоцитів, рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) різної молекулярної маси в сироватці крові, фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофілів периферичної крові, концентрації сироваткових імуноглобулінів (IgG, IgA, IgM). Імунологічне обстеження проводили тричі: перед початком проведення статинотерапії та в динаміці через 3 місяці постійного прийому аторвастатину та ще через 1 місяць комбінованого лікування із додатковим включенням поліоксидонію.

**Результати та обговорення.** В результаті проведених досліджень встановлено, що загальна кількість лейкоцитів, відносний вміст CD3+ та CD16+ клітин в периферичній крові не мав достовірних відмінностей від значень у здорових осіб в динаміці лікування як на фоні застосування статинів, так і поєднання статинів із поліоксидонієм ( $p > 0,1$ ). Однак, якщо на фоні використання тільки аторвастатину відносна кількість лімфоцитів периферичної крові зменшилася від початкового значення на 11,51% ( $p < 0,05$ ), то на фоні поєднаного лікування із поліоксидонієм – на 21,82% ( $p < 0,05$ ) до значень контрольної групи (табл.1). Також було встановлено позитивний вплив на рівень CD22+клітин – в динаміці лікування статинами було відмічено зниження процентного вмісту CD22+клітин на 12,37% ( $p < 0,05$ ), а поєднання аторвастатину із поліоксидонієм призвело до подальшого зниження вмісту цих клітин на 42,11% ( $p < 0,05$ ) до рівня здорових осіб ( $p > 0,1$ ).

Значну увагу заслуговують дані щодо ефективності статинотерапії із поліоксидонієм у відновленні кількісного складу основних імунорегуляторних субпопуляцій: так, в динаміці лікування із включенням аторвастатину відбулося достовірне зниження показника імунорегуляторного індексу в 1,17 разів (результати через 3 місяці обстеження), а при комбінованій терапії із поліоксидонієм – подальша його нормалізація на 38,43% ( $p < 0,05$ ) (результати через 4 місяці від початку лікування).

Застосування комбінованої терапії сприяло зменшенню кількості активованих субпопуляцій лімфоцитів: вміст CD25+лімфоцитів в динаміці лікування аторвастатином вірогідно зменшився на 24,8% ( $p < 0,05$ ), а при додаванні поліоксидонію – в цілому на 72,49% ( $p < 0,05$ ) до значень кон-

контрольної групи. Аналогічно до нормативних значень зменшився і вміст CD95+лімфоцитів при додаванні поліоксидонію. Якщо відносна кількість активованих лімфоцитів, які експресують ранній маркер активації (α-ланцюг рецептора IL-2) та FAS-рецептор досягла рівня здорових осіб, то вміст активованих Т- та В-клітин із пізнім маркером активації залишався вищим за рівень контрольної групи на 23,9%, що свідчить про те, що поєднане застосування аторвастатину та поліоксидонію ефективно зменшує кількість циркулюючих аутоантигенів (рівень ліпопротеїдів низької щільності, аутоантигенів ушкодженої судинної стінки), які викликають неконтрольовану активацію клітин імунної системи, проте надлишок уже активованих клітин лишається та може бути елімінований лише через певний проміжок часу. Подібні зміни були виявлені і у кількісному складі CD54+лімфоцитів, їх рівень перевищував показник у здорових осіб на 52,82%, що свідчить про підвищення здатності лімфоцитів та інших клітин периферичної крові до адгезії і є важливим патогенетичним ланцюгом підвищеного згортання крові як при МС, так і ХОЗЛ тяжких стадій.

Як видно із даних, представлених в табл. 2, комбіноване одночасне призначення статинів та поліоксидонію (через 4 місяці від початку обстеження) сприяло достовірному зменшенню спонтанної проліферативної активності лімфоцитів в 1,74 рази (p<0,05) до значень у здорових осіб, хоча позитивна динаміка спостерігалася уже на тлі лікування статинами (p<0,05). Також в динаміці лікування було відмічено і зниження стимульованої ФГА проліферативної активності лімфоцитів на фоні лікування лише аторвастатином, що може бути пов'язано як із протизапальними ефектами статинів, так і зменшенням активності мікробних та вірусних антигенів як чинників, що викликають загострення ХОЗЛ (за весь період спостережень у хворих не було загострень ХОЗЛ).

Проте, найбільш ефективним виявився вплив поєднання аторвастатину із поліоксидонієм на фагоцитарну ланку імунної системи. Нами встановлено зростання показника фагоцитарного числа на 37,61% (p<0,05), фагоцитарного індексу – на 27,16% (p<0,05), обидва показники досягли нормативних значень (p>0,1). Слід зазначити, що терапія аторвастатином теж мала позитивний,

Таблиця 1.

Динаміка відносного вмісту основних та активованих популяцій та субпопуляцій лімфоцитів у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, при комбінованому лікуванні із включенням поліоксидонію (M±m)

Показник	До лікування (n=75)	Після лікування (n=75)		Контрольна група (n=35)
		Через 3 місяці	Через 4 місяці	
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	6,36 ± 1,19	6,25 ± 1,09	6,92 ± 0,98	6,76 ± 0,82
Лімфоцити, %	41,15 ± 2,75 *	36,42 ± 2,18* x	32,17 ± 2,11 **	31,64 ± 3,90
CD3 <sup>+</sup> лімфоцити, %	61,30 ± 2,86	64,55 ± 3,68	66,82 ± 3,54	65,85 ± 6,55
CD4 <sup>+</sup> лімфоцити, %	41,78 ± 1,86*	37,62 ± 1,26* x	34,11 ± 1,19 **	33,23 ± 3,90
CD8 <sup>+</sup> лімфоцити, %	17,24 ± 0,85*	18,28 ± 0,95 *	23,06 ± 0,71 **	21,50 ± 2,01
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>	2,42 ± 0,13*	2,07 ± 0,11* x	1,49 ± 0,08**	1,55 ± 0,29
CD22 <sup>+</sup> лімфоцити, %	31,45 ± 1,13*	27,56 ± 1,12*x	22,13 ± 1,05**	24,03 ± 1,50
CD16 <sup>+</sup> лімфоцити, %	16,92 ± 0,93	17,34 ± 1,02	18,93 ± 1,04	18,85 ± 2,30
CD25 <sup>+</sup> лімфоцити, %	15,61±0,45*	11,74 ± 0,36* x	9,05 ± 0,31**	8,96±0,39
HLA-DR <sup>+</sup> лімфоцити, %	17,61 ± 0,29*	15,47 ± 0,21* x	15,24 ± 0,48 *	12,3±1,27
CD95 <sup>+</sup> лімфоцити, %	7,35 ± 0,11*	5,16 ± 0,08* x	3,14 ± 0,07**	3,04±0,09
CD54 <sup>+</sup> лімфоцити, %	21,02±1,01*	17,73 ± 0,89* x	16,82 ± 0,96*	11,07±1,65

Примітки \* - вірогідність різниці показника з контролем (p< 0,05);

x- вірогідність різниці показника в динаміці лікування статинами (p< 0,05);

\*\* - вірогідність різниці показника в динаміці лікування статинами та ПО (p< 0,05);

n- кількість хворих

проте недостатній, вплив на показники фагоцитарної ланки імунної системи, і саме ефекти поліоксидонію щодо відновлення цих показників призвели до даних змін. На відміну від фагоцитарної, метаболічна активність нейтрофілів була підвищеною у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, що може бути наслідком тривалого запального процесу у бронхіальному дереві із постійною персистенцією мікробних збудників, і, в першу чергу, хламідії пневмонії та гемофільної палички, які є основними патологічними чинниками інфекційного загострення ХОЗЛ. В динаміці лікування статинами не спостерігалось вірогідного зменшення показника спонтанного НСТ-тесту ( $p > 0,1$ ). В той же час при додаванні до комбінованої терапії поліоксидонію спостерігалось достовірне зменшення показника спонтанного НСТ-тесту на 31,29% ( $p < 0,05$ ) до значень, які не відрізнялися від даних у здорових осіб.

Дослідження сироваткового рівня імуноглобулінів в динаміці лікування показало, що вміст IgG не мав достовірних відмінностей ( $p > 0,1$ ) і залишався вищим, ніж у здорових осіб ( $p < 0,05$ ); рівень IgA був нижчим за показник контрольної групи на 30,26% ( $p < 0,05$ ), на фоні лікування аторвастатином не мав достовірних змін ( $p > 0,1$ ), а при додаванні поліоксидонію вірогідно зріс на 18,87% ( $p < 0,05$ ), проте не досяг нормативних значень. Вміст сироваткового IgM не мав достовірних відмінностей від показника у здорових осіб в динаміці лікування.

Особливої уваги заслуговують отримані дані щодо відновлення нормального співвідношення фізіологічних та патогенних фракцій ЦІК у сироватці крові хворих на ХОЗЛ із МС при поєднаному застосуванні аторвастатину та поліоксидонію.

Початковий позитивний вплив на концентрації ЦІК був відмічений при застосуванні самого аторвастатину: рівень патогенних ЦІК малого та середнього розміру знизився відповідно в 1,30 ( $p < 0,05$ ) та 2,15 рази ( $p < 0,05$ ), проте обидва показники достовірно перевищували рівень у здорових осіб в 1,36 ( $p < 0,05$ ) та 2,23 рази ( $p < 0,05$ ), а рівень фізіологічних ЦІК великого розміру в динаміці лікування зріс в 1,59 разів ( $p < 0,05$ ), проте не досяг показників контрольної групи і залишався нижчим в 1,53 рази ( $p < 0,05$ ). Додаткове до аторвастатину призначення поліоксидонію сприяло зменшенню сироваткової концентрації патогенних ЦІК малого та середнього розміру ( $p < 0,05$ ) та зростанню вмісту ЦІК великого розміру ( $p < 0,05$ ) до рівня здорових осіб ( $p > 0,1$ ), що обумовлено як відновленням фагоцитарної активності нейтрофілів та елімінації ЦІК, так і зменшенням явищ аутосенсibiliзації та аутоактивації імунної системи (табл.3).

Динаміка сироваткового рівня цитокінів при комплексному застосуванні аторвастатину та поліоксидонію представлена в табл. 4.

Із даних, представлених в табл. 4, видно, що в динаміці лікування аторвастатином у хворих на ХОЗЛ із МС відбулося зменшення сироваткової концентрації ФНП- $\alpha$  в 1,64 рази ( $p < 0,05$ ), ІЛ-1 $\beta$  – в 1,46 разів ( $p < 0,05$ ) та ІЛ-6 – в 2,77 разів ( $p < 0,05$ ) від вихідного рівня. Однак, їх вміст залишався вірогідно вищим за показники здорових осіб. Також було встановлено зниження рівня прогизапального ІЛ-4, який на фоні 3-місячного

Таблиця 2.  
Динаміка показників функціональної активності імунокомпетентних клітин у хворих на ХОЗЛ з МС при комбінованому лікуванні аторвастатином та поліоксидонієм (M $\pm$ m)

Показник	До лікування (n=75)	Після лікування (n=75)		Контрольна група (n=35)
		Через 3 місяці	Через 4 місяці	
РБТЛ спонтанна, %	3,18 $\pm$ 0,11*	2,74 $\pm$ 0,09*x	1,83 $\pm$ 0,12**	1,76 $\pm$ 0,61
РБТЛ із ФГА, %	89,41 $\pm$ 3,22*	79,45 $\pm$ 3,06x	78,56 $\pm$ 2,68	80,0 $\pm$ 4,70
Фагоцитарне число	4,68 $\pm$ 0,17*	5,31 $\pm$ 0,21*x	6,44 $\pm$ 0,27**	6,50 $\pm$ 0,60
Фагоцитарний індекс, %	51,26 $\pm$ 2,52*	60,21 $\pm$ 2,43x	65,18 $\pm$ 2,31**	69,80 $\pm$ 7,20
НСТ-тест, спонтанний, %	32,6 $\pm$ 2,3*	30,8 $\pm$ 2,4*	22,4 $\pm$ 1,8**	21,69 $\pm$ 2,4

Примітки \* - вірогідність різниці показника з контролем ( $p < 0,05$ );

x - вірогідність різниці показника в динаміці лікування статинами ( $p < 0,05$ );

\*\* - вірогідність різниці показника в динаміці лікування статинами та ПО ( $p < 0,05$ );

n - кількість хворих

лікування аторвастатином достовірно зріс в 1,3 рази до рівня здорових осіб ( $p > 0,1$ ). Додаткове включення до складу комплексної терапії окрім аторвастатину імуноотропного препарату Поліоксидоній сприяло більш повному відновленню показників цитокінового статусу із достовірним зниженням рівня прозапальних цитокінів. Так, вміст ФНП- $\alpha$  вірогідно зменшився в 2,78 рази ( $p < 0,05$ ) від початкового значення і досяг референтного значення норми, рівень ІЛ-1 $\beta$  достовірно знизився в 2,34 рази від початкового значення ( $p < 0,05$ ) і відповідав нормі. Рівень прозапального ІЛ-6 в динаміці лікування зменшився в 2,77 рази ( $p < 0,05$ ) на фоні терапії аторвастатином та в – 4,46 рази ( $p < 0,05$ ) на фоні комбінова-

ного лікування, однак перевищував значення здорових осіб, що може бути обумовлене як тим, що ІЛ-6 є завершальним цитокіном запалення, так і його значним рівнем у хворих із МС.

Отже, проведені дослідження показали, що поєднане застосування аторвастатину та поліоксидонію мало виражену імунокоригуючу дію за рахунок зменшення аутоімунних порушень, усунення дисбалансу ЦІК, нормалізації фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофілів та рівня прозапальних цитокінів.

**Висновки.**

1. Встановлено, що застосування статинів (аторвастатин) в комбінованому лікуванні хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, виявляє

Таблиця 3.

Динаміка показників гуморальної ланки імунітету у хворих на ХОЗЛ з МС при комбінованому лікуванні аторвастатином та поліоксидонієм ( $M \pm m$ )

Показник	До лікування (n=75)	Після лікування (n=75)		Контрольна група (n=35)
		Через 3 місяці	Через 4 місяці	
Ig G, г/л	16,28±1,17*	16,36±1,05*	15,95±1,11*	12,68±1,42
Ig A, г/л	1,06±0,13*	1,02±0,08*	1,26±0,07**	1,52±0,19
Ig M, г/л	0,95±0,10	0,97±0,11	0,96±0,08	0,98±0,09
ЦІК великого розміру (>19S), ум.од.	21,17±0,49*	33,75±1,12* x	48,76±1,84**	51,7±3,12
ЦІК середнього розміру (11-19S), ум.од.	61,55±2,34*	46,94±1,63 * x	36,11±1,75**	34,54±2,02
ЦІК малого розміру (<11 S), ум.од.	52,37±1,72*	24,39±1,05 * x	11,41±1,12**	10,94±1,13

Примітки \* - вірогідність різниці показника з контролем ( $p < 0,05$ );

x - вірогідність різниці показника в динаміці лікування статинами ( $p < 0,05$ );

\*\* - вірогідність різниці показника в динаміці лікування статинами та ПО ( $p < 0,05$ );

n- кількість хворих

Таблиця 4.

Сироваткова концентрація цитокінів у хворих на ХОЗЛ із МС при комбінованому лікуванні аторвастатином та поліоксидонієм ( $M \pm m$ )

Показник	До лікування (n=75)	Після лікування (n=75)		Контрольна група (n=35)
		Через 3 місяці	Через 4 місяці	
ФНП- $\alpha$ , пг/мл	126,9±7,5*	77,9±3,12*x	45,58±2,64 **	42,3±4,9
ІЛ-1 $\beta$ , пг/мл	105,1±6,8*	72,6±3,82 * x	44,85±3,17**	39,42±4,5
ІЛ-6, пг/мл	68,3±2,2*	24,71±1,31 * x	15,26±1,05* **	10,31±2,3
ІЛ-4, пг/мл	17,5±1,1*	22,72±1,2 x	24,08±1,31**	25,42±3,3

Примітки \* - вірогідність різниці показника з контролем ( $p < 0,05$ );

x - вірогідність різниці показника в динаміці лікування статинами ( $p < 0,05$ );

\*\* - вірогідність різниці показника в динаміці лікування статинами та ПО ( $p < 0,05$ );

n- кількість хворих

- імунотропні властивості, які полягають у зменшенні явищ аутоенсибілізації, протизапальної дії, проте виражені не в повній мірі.
2. Поєднане застосування аторвастатину та поліоксидонію виявляє значну клініко-імунологічну ефективність, яка полягає у відновленні фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофілів, зменшенні аутоімунних проявів, явищ аутоенсибілізації та має потужні протизапальні властивості.
  3. Хворим на ХОЗЛ із МС в період ремісії ХОЗЛ додатково до статинотерапії доцільним є призначення поліоксидонію в дозі 6 мг внутрішньом'язево через день курсом 10 ін'єкцій.

### НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, СОЧЕТАННОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Бычкова С.А., Хайтович Н.В., Бычкова Н.Г.

**Резюме.** В статье представлены данные о состоянии клеточного и гуморального звена иммунитета у больных ХОБЛ, сочетанной с МС. Установлено, что в иммунной системе больных с данной патологией наблюдаются аутоиммунные изменения с наличием высокой сывороточной концентрации патогенных средне- и мелкомолекулярных ЦИК, провоспалительных цитокинов, а также высокая аутоенсибилизация лимфоцитов на фоне сниженной фагоцитарной и повышенной метаболіческой активности нейтрофилов. Дополнительное включение полиоксидония в комплексную терапию приводило к нормализации изменений показателей иммунной системы.

**Ключевые слова:** иммунитет, хроническая обструктивная болезнь легких, метаболіческий синдром, иммунокорректирующие препараты, полиоксидоний.

### THE NEW APPROACHES TO THE IMMUNE CORRECTOR'S TREATMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE, ACCOMPANIED WITH METABOLIC SYNDROME

Bychkova S.A., Khaitovych M.V., Bychkova N.G.

**Abstract.** The article contains the data's of cell and humoral immunity investigation in patients with chronic obstructive pulmonary disease, accompanied with metabolic syndrome. It was determined, that there were the autoimmune changes in immune system of such patients, which were characterized by the high serum concentration of inflammatory cytokines and pathogenic CIK fractions and also the high lymphocyte's autoenscibilization. The decrease phagocytes and the high metabolic neutrophile's activity were also found. Added Polyoxidonium was effective in normalization of changes immune indexes.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, metabolic syndrome, immune, inflammation, immune corrector therapy, polyoxidonium.

#### Список літератури

1. Березин А. Е. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистый риск /А.Е.Березин // Український медичний часопис.- 2009.-№2 (70).-С.12-18.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease NHLBI / WHO workshop report. Last updated 2006. www.goldcopt.org.
3. Попова Т.Н. Особенности клинико-лабораторных проявлений и нутритивного статуса у больных ХОБЛ в сочетании с метаболіческим синдромом // Автореф. ...Дисс. на соиск. уч. ст. к.м.н., Тюмень.-2009, 22с.
4. Прозорова Г.Г. Особенности клинического течения ХОБЛ: роль системного воспаления /Г.Г.Прозорова, И. А.Волкорезов, О.В.Пашкова //Прикладные информационные аспекты медицины.-2009.- Т. 12, №2.-С.46-49.
5. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Часть II. ХОБЛ и поражения сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина, 2008. 345 с.
6. Киняйкин М.Ф. Миокардиальные повреждения у больных хронической обструктивной болезнью легких / М.Ф.Киняйкин, Г.И.Суханова, И.А.Удовиченко // Пульмонология. - 2008. - № 5. - С. 71-74.
7. Наказ №128 МОЗ України від 19.03.2007р. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». Київ-2007. 146с.
8. Диагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцевосудинних захворювань. Методичні рекомендації.-К.-2009.-40с.