

## ПОЛІВАЛЕНТНІСТЬ МЕХАНІЗМІВ РЕАЛІЗАЦІЇ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННІЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

**О.Я. Бабак, Н.М. Железнякова**

*ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України»  
Харківський національний медичний університет*

### Вступ

За даними ВООЗ у світі зареєстровано понад 210 млн. пацієнтів, що страждають на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), а, згідно з останнім звітом Глобальної Ініціативи з Хронічного Обструктивного Захворювання Легень (GOLD, 2011), дана патологія займає четверте місце серед провідних причин смерті в світі [12, 13].

Насамперед, дану обставину пов'язують із збільшенням числа осіб, що зловживають палінням: від тютюнопаління щорічно вмирає майже 6 млн. чоловік у всьому світі, тобто кожні 6 секунд тютюн забирає одне життя. Найвищий рівень смертності від паління і його ускладнень зареєстрований в Росії (340 тис. смертей щорічно). Висловлено припущення, що коли тютюнопаління буде поширюватися з такою швидкістю, то вже до 2020 року смертність збільшиться до 7,5 млн., а до 2030 року – до 10 млн. чоловік на рік, що складатиме понад 10% від загальної смертності [13]. Іншим несприятливим чинником, що провокує і сприяє прогресуванню ХОЗЛ, є забруднення навколишнього середовища катастрофічно зростаючою кількістю транспорту та шкідливих виробництв [6, 8, 12, 13]. Дані обставини, за прогнозами експертів ВООЗ, призведуть до зростання смертності від ХОЗЛ впродовж наступних десяти років на 10%, а к 2030 року ХОЗЛ посіде третє місце серед причин смерті [12, 13].

В Україні останні статистичні дані також є невтішними: на захворювання бронхо-легеневої системи страждає понад 7,4 млн. дорослого населення нашої країни, при цьому на долю ХОЗЛ за офіційними даними припадає близько 1,2 млн. випадків, а за думкою експертів цей показник сягає 3 млн. осіб - приблизно 7% населення України, а смертність від ХОЗЛ складає 69% в структурі загальної пульмонологічної смертності в нашій країні [6, 8].

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

Наявність у хворих з ХОЗЛ хронічних захворювань травного тракту, а саме хронічного панкреатиту (ХП), пов'язують не тільки з негативним впливом шкідливих звичок - тютюнопаління, зловживання алкоголем – що доволі часто спостерігаються у даній категорії хворих, але й регулярним і тривалим використанням різноманітних лікарських препаратів, хронічною персистенцією бактерій, дією вірусів, багато з яких мають тропізм до тканини підшлункової залози [3, 4, 10, 11]. Крім того, незаперечним є той факт, що будь-яке хронічне захворювання призводить до підвищеного навантаження на імунну систему, що проявляється розвитком вторинного імунодефіциту та зниженням реактивності організму [2, 10, 11].

При аналізі останніх статистичних даних показників здоров'я населення України було встановлено, що за своїй поширеністю останні п'ять років (2006-2010 роки) хвороби травного тракту в структурі загальної захворюваності займали третє місце, та другу позицію у структурі первинної хронічної захворюваності [7]. Серед даних захворювань особливе місце займає хронічний панкреатит (ХП), що обумовлено як його поширеністю і багатогранністю клінічних проявів, так і особливостями патогенезу, труднощами діагностики і лікування. При жодній іншій патології внутрішніх органів не спостерігається така кількість випадків гіпердіагностики та, навпаки, недооцінки захворювання, що робить статистичну звітність стосовно хронічного панкреатиту достатньо приблизною. За даними Республіканського центру статистики України поширеність хвороб підшлункової залози за 2006-2010 роки зросла на 21,3% та у 2010 році досягла рівня 2311,3 на 100 тис. дорослого населення, що складає 12,3% від загальної структури хвороб органів травлення [7].

Для хронічного панкреатиту характерна деструкція основних анатомічних структур підшлункової залози (ПЗ), що розвивається внаслідок безперервно рецидивуючого перебігу захворювання, результатом якої є формування фіброзу та заміщення клітинних елементів сполучної тканиною з розвитком функціональної недостатності органа [3, 4]. Як поліетіологічне захворювання, хронічний панкреатит діагностується у хворих з хронічною алкогольною інтоксикацією, при захворюваннях суміжних органів травного тракту, негативному впливі ряду лікарських препаратів і токсичних речовин, тривалій персистенції бактеріальних і вірусних збудників, порушеннях інтестинальної гормональної регуляції і мікроциркуляції, а також при змінах з боку гормональної та імунної систем [3, 4].

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

Виникнення захворювання в молодому і середньому віці, прогресуючий характер перебігу ХП, визначає його медичну і соціальну значущість. Однак, досить часто в цьому віці формується й інша хронічна неінфекційна патологія - хронічне обструктивне захворювання легень, що є підставою для вивчення патогенетичних аспектів взаємодії даних нозологій [8, 10, 11]. Розвиток і прогресування захворювання пов'язують з послідовним запуском цілого ряду патогенетичних ланок, що призводять до порушень гормонального та імунного гомеостазу, які, в свою чергу, обумовлюють розвиток ендогенного інтоксикаційного синдрому [5, 9]. У такому випадку можна припустити, що коморбідний перебіг хронічного панкреатиту та ХОЗЛ може посилити клінічну симптоматику і привести до частих рецидивів патологічного процесу.

Синдром ендогенної інтоксикації у сучасній літературі розглядається як неспецифічний за більшістю клінічних, біохімічних і імунологічних проявів процес, що обумовлено невідповідністю між утворенням і екскрецією як продуктів «нормального» обміну, так і речовин патологічного метаболізму [5, 9]. За своєю суттю він є закономірним наслідком порушень мікроциркуляції, газообміну, процесів перекисного окиснення ліпідів, які призводять до накопичення в тканинах і біологічних рідинах продуктів девіантного обміну, тканинної деструкції і клітинних стресових медіаторів. Інтоксикаційний синдром - основний патологічний синдром, що зустрічається практично при всіх захворюваннях, і являє собою неспецифічну відповідь організму на наявність патологічного процесу [2, 5, 9]. При цьому, незважаючи на неспецифічність інтоксикаційного синдрому при різних патологічних процесах, різноманітність клінічних ситуацій, а саме наявність супутньої патології обумовлює патогенез і клінічну картину основного захворювання, надає інтоксикаційному синдрому індивідуальні, специфічні риси. Отже, вивчення механізмів формування синдрому ендогенної інтоксикації в умовах коморбідної патології є актуальним завданням медичної науки.

**Метою** даної роботи було встановлення можливості формування і шляхів реалізації синдрому ендогенної інтоксикації у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ і хронічного панкреатиту.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи Харківського національного медичного університету «Метаболічні механізми формування респіраторно-ренальної патології: діагностичні та прогностичні критерії, профілактика, лікування» (№ держреєстрації 0110U001806).

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

### Матеріали і методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 98 хворих на ХОЗЛ, у 63 з яких було діагностовано хронічний панкреатит (основна група). Середній вік пацієнтів з поєднаною патологією склав  $43,6 \pm 6,3$  року, у групі переважали чоловіки (47 - 74,6%). 35 хворих у віці  $45,4 \pm 4,6$  років з ізольованим ХОЗЛ увійшли до групи порівняння; при цьому особи чоловічої статі були в більшості (25 - 71,4%). Обидві групи були репрезентативні за тривалістю анамнезу з ХОЗЛ та використаними лікарськими засобами на попередніх етапах. Біохімічні показники норми були отримані при обстеженні 20 практично здорових пацієнтів у віці  $43,3 \pm 3,4$  року, що склали контрольну групу. Виділені групи були репрезентативні за статтю і віком, що давало підставу до їх співставлення.

Діагнози ХОЗЛ та хронічного панкреатиту було встановлено на попередніх етапах дослідження. При верифікації ХОЗЛ враховували клініко-анамнестичні дані, показники функції зовнішнього дихання, рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини. Стадії захворювання оцінювали згідно з класифікацією, оприлюдненої в наказі МОЗ України №128 від 19.03.2007 року «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». Структура діагнозу хронічного панкреатиту відповідала Марсельсько-Римської класифікації з доповненнями. Щодо передбачало проведення комплексного аналізу клініко-анамнестичних даних, результатів УЗ дослідження та оцінку екскреторної - шляхом визначення еластази-1 в калі - і інкреторної - при проведенні глюкозо-толерантного тесту (ГТТ) - функції підшлункової залози. Підставою до даних досліджень був наказ МОЗ України №271 від 13.06.2005 року «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія»».

Оцінку рівня ендогенної інтоксикації здійснювали методом лейколіколіза: при цьому визначали цитолітичну активність аутологічної сироватки крові по відношенню до власних лейкоцитів та її основні токсин-несучі фракції [1]. Статистична обробка отриманих результатів проводилася на персональному комп'ютері за допомогою ліцензійних програм «Microsoft Excel» і «Statistica 6.0». Обчислювали середні значення (M), їх помилки (m), коефіцієнт кореляції (r) і достовірність статистичного показника (p).

### Отримані результати та їх обговорення

При проведеному дослідженні було встановлено, що у хворих на ізольоване ХОЗЛ (35 пацієнтів) зареєстрована значна пошкоджуюча

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

дія цільної аутологічної сироватки крові по відношенню до власних лейкоцитів (табл. 1). Дослідження активності різних токсин-несучих фракцій сироватки крові дало змогу констатувати, що пошкодуючий вплив був притаманний всім фракціям, проте основне навантаження припадало на глобулінову фракцію та сполуки середніх розмірів (10-200 нм). При цьому їх значення перевищували показники здорових осіб в 4,3 та 3,7 рази відповідно ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 1

**Показники ендогенної інтоксикації у хворих з ізольованим перебігом ХОЗЛ**

Досліджувані показники, (%)	Хворі на ХОЗЛ (n = 35)	Контрольна група (n = 20)
Спонтанна реакція	22,45±0,97*	15,22±0,89
Активність цільної аутологічної сироватки	50,9 ± 3,4 *	20,2 ± 0,12
Альбумінова фракція	38,5 ± 2,3 *	19,5 ± 0,85
Глобулінова фракція	52,8 ± 4,2 *	12,2 ± 0,37
Фракція токсинів середніх розмірів (10-200 нм)	56,8 ± 2,7 *	15,2 ± 0,39

**Примітка:** в табл.1-2 \* -  $p < 0,05$  при порівнянні з аналогічними показниками групи контролю.

Підвищення рівня токсинів середніх розмірів та основних токсин-несучих фракцій у хворих з ізольованим ХОЗЛ розглядали в якості індикатора вираженості синдрому ендогенної метаболічної інтоксикації, виникнення якого обумовлено дестабілізацією клітинних мембран. Така висока активність даних фракцій, вочевидь, обумовлена накопиченням в сироватці крові аутоагресивних речовин прямої пошкодуючої дії та молекул середньої маси.

При обстеженні хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ та хронічного панкреатиту також визначалося підвищення показників цитолітичної активності аутологічної сироватки крові по відношенню до власних лейкоцитів (табл. 2). І хоча накопичення токсинів середніх розмірів було менш інтенсивним (підвищуються в 3,1 рази) в порівнянні з групою хворих з ізольованим ХОЗЛ, їх внесок в синдром ендогенної інтоксикації у даних хворих є значним.

Як видно з результатів наведених у таблиці, при дослідженні активності різних токсин-несучих речовин сироватки крові визначена значна пошкодуюча дія альбумінової і глобулінової фракцій крові.

Отримані результати перевищували значення таких у здорових пацієнтів в 3,2 і 5,7 разів відповідно ( $p < 0,05$ ). Такий перерозподіл активності окремих фракцій токсин-несучих речовин сироватки крові у порівнянні із групою співставлення свідчить про те, що на відміну від хворих з ізольованим перебігом ХОЗЛ, при коморбідній патології формування синдрому ендогенної інтоксикації обумовлено значною декомпенсацією токсинзв'язуючої здатності альбуміну та накопиченням продуктів тканинної деструкції у сироватці крові.

Таблиця 2

**Показники ендогенної інтоксикації у пацієнтів з поєднаним перебігом ХОЗЛ та ХП**

Досліджувані показники, (%)	Хворі на ХОЗЛ та ХП (n = 63)	Контрольна група (n = 20)
Спонтанна реакція	25,17±0,84*	15,22±0,89
Активність цільної аутологічної сироватки	61,7 ± 2,7 *	20,2 ± 0,12
Альбумінова фракція	62,6 ± 2,7 *	19,5 ± 0,85
Глобулінова фракція	68,9 ± 3,4 *	12,2 ± 0,37
Фракція токсинів середніх розмірів (10-200 нм)	48,7 ± 2,5 *	15,2 ± 0,39

Пацієнти з коморбідною патологією в більшості випадків (49 осіб) мали клінічну ремісію при хронічному панкреатиті і тільки у 14 хворих визначали стадію неповної ремісії. Однак, як в цілому по групі, так і при вивченні показників ендотоксикозу при різних стадіях перебігу ХП було визначено збільшення токсин-несучих фракцій крові. В такому разі можна стверджувати, що клінічна ремісія захворювання не завжди супроводжується імунологічною стабільністю. Тобто, перебіг хронічного панкреатиту має латентний характер, чим можна пояснити й поступову появу фібротичних змін в залозі. З іншого боку поглиблення інтоксикаційного синдрому у хворих на ХОЗЛ та ХП може бути обумовлено дією бактеріального або вірусного збудника, який персистує в організмі при загостренні процесу в бронхо-легеневій системі. В той же час багато даних агентів володіють тропізмом до тканини підшлункової залози. Тобто, в період виникнення запального процесу в дихальній системі можуть активуватися патологічні зміни в підшлунковій залозі. І хоча основний процес перебігає в бронхах та легенях, отримані дані дають підставу стверджувати про виникнення запалення й в підшлунковій залозі.

Таким чином, у хворих на ізольований ХОЗЛ та при його поєднанні з хронічним панкреатитом спостерігається формування синдрому ендогенної інтоксикації, проте роль різних компонентів сироватки крові у його розвитку неоднакова. Так, у хворих на ХОЗЛ у формуванні синдрому ендотоксикозу беруть участь усі досліджувані фракції, однак накопичення токсинів середніх розмірів та глобулінової фракції (підвищуються в 3,7 та 4,3 рази) переважає над іншими складовими. У той же час при поєднанні ХОЗЛ і хронічного панкреатиту спостерігається певний перерозподіл акцентів: значний внесок у даний патологічний стан поряд з глобуліновою фракцією, що підвищується у 5,7 рази, вносить і альбумінова фракція сироватки крові, рівень якої перевищує показники норми у в 3,2 рази.

Формування синдрому ендогенної інтоксикації у хворих з ізольованим ХОЗЛ, мабуть, є результатом надмірного накопичення в крові продуктів ПОЛ і циклічних нуклеотидів, які, адсорбуючись на мембрані лейкоцитів, беруть безпосередню участь у їх пошкодженні. У разі коморбідної патології, при якій спостерігається перерозподіл пріоритетів, крім вищенаведених механізмів, вочевидь, відбувається накопичення продуктів тканинної деструкції, що підтверджується високою активністю глобулінової фракції. Такі зміни, в подальшому, можуть стати причиною розвитку аутоімунних реакцій у хворих із поєднаним перебігом ХОЗЛ і хронічного панкреатиту.

#### Висновки

1. Хронічний рецидивуючий характер патологічного процесу в бронхах, що є причиною виникнення ХОЗЛ, приводить до формування синдрому ендогенної інтоксикації, ступінь вираженості якого значно посилюється при приєднанні хронічного панкреатиту.

2. При цьому пошкоджуюча дія токсин-несучих фракцій сироватки крові у хворих з ізольованим перебігом ХОЗЛ в більшій мірі обумовлена фракцією токсинів середніх розмірів та глобуліновою фракцією, що обумовлює пряме пошкодження клітин неспецифічної резистентності та може бути причиною розвитку системного запального процесу.

3. У той же час, при поєднанні ХОЗЛ та ХП провідна роль відводиться як глобуліновій, так і альбуміновій фракції токсин-несучих речовин сироватки крові, що, вочевидь, пов'язано з декомпенсацією токсинзв'язуючої здатності альбуміну, накопиченням аутоагресивних речовин і продуктів тканинної деструкції у сироватці крові та індукує підвищення ризику формування аутоімунних ускладнень у хворих з коморбідною патологією.

4. Перспективним напрямком для подальших досліджень є вивчення інших механізмів, що беруть участь у формуванні синдрому ендогенної інтоксикації (стан ПОЛ, системи антиоксидантного захисту) у даної категорії хворих.

#### Література

1. Андрейчин М.А. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму: методичні рекомендації МОЗ України / М.А. Андрейчин, М.Д. Бех, В.В. Дем'яненко [та ін.]. - Київ, 1998. - 31 с.
2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: пособие / Г.Н. Дранник. - [4-е изд., доп.]. - Київ: Полиграф плюс, 2010. - 552 с.
3. Маев И.В. Болезни поджелудочной железы: в 2-х т. / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый. - М.: Медицина, 2008. - Т. 2. - 558 с.
4. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: эпидемиология, этиология, классификация / О.Н. Минушкин // Фарматека. - 2007. - № 2. - С. 53-56.
5. Мусселиус С.Г. Синдром эндогенной интоксикации при неотложных состояниях / С.Г. Мусселиус. - Киев: Бином, 2008. - 199 с.
6. Перцева Т.А. Эпидемиология и диагностика хронического обструктивного заболевания легких / Т.А. Перцева // Український пульмонологічний журнал. - 2011. - № 2. - С. 20.
7. Степанов Ю.М. Динаміка захворюваності та поширеності основних хвороб органів травлення в Україні за 5 останніх років / Ю.М. Степанов, Н.Г. Гравіровська // Гастроентерологія: міжвідомчий збірник. - Дніпропетровськ: Журфонд, 2012. - С. 3-12.
8. Феценко Ю.И. Хроническое обструктивное заболевание легких – актуальная медико-социальная проблема / Ю.И. Феценко // Український пульмонологічний журнал. - 2011. - № 2. - С. 6.
9. Шано В.П. Синдром эндогенной интоксикации / В.П. Шано, Е.А. Кучер // Острые и неотложные состояния в практике врача. - 2011. - № 1 (25). - С. 35-41.
10. Chatila W.M. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease / W.M. Chatila, B.M. Thomashow, O.A. Minai // Proc. Am. Thorac. Soc. - 2008. - Vol. 5. - P. 549-555.
11. Complex chronic comorbidities of COPD / L.M. Fabbri, F. Luppi, B. Beghe [et al.] // Eur. Respir. J. - 2008. - Vol. 31. - P. 204-212.
12. From the Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD, global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) 2011. Available from: <http://www.goldcopd.org/>.
13. Source: World Health report. World Health Organization. Available from URL: <http://www.who.int/respiratory/copd/en/>.

## Резюме

**Бабак О.Я., Железнякова Н.М.** Полівалентність механізмів реалізації синдрому ендогенної інтоксикації у хворих з коморбідним перебігом хронічного обструктивного захворювання легень і хронічного панкреатиту.

При обстеженні 98 хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), серед яких у 63 випадках мав місце хронічний панкреатит (ХП), проведено вивчення шляхів формування синдрому ендогенної інтоксикації. Було доведено, що при ізольованому ХОЗЛ його формування в більшій мірі відбувається внаслідок накопичення фракції токсинів середніх розмірів та глобулінової фракції, а при поєднанні хвороб – глобулінової та альбумінової фракції сироватки крові. В першому випадку це, ймовірно, пов'язано з накопиченням продуктів ПОЛ та циклічних нуклеотидів, а при коморбідності – також продуктів тканинної деструкції, що сприяє формуванню аутоімунних ускладнень.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, хронічний панкреатит, патогенез, ендогенна інтоксикація.

## Резюме

**Бабак О.Я., Железнякова Н.М.** Поливалентность механизмов реализации синдрома эндогенной интоксикации у больных с коморбидным течением хронического обструктивного заболевания легких и хронического панкреатита.

При обследовании 98 больных с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ), среди которых в 63 случаях имел место хронический панкреатит (ХП), проведено изучение путей формирования синдрома эндогенной интоксикации. Было доказано, что при изолированном ХОЗЛ его формирования в большей мере происходит в результате накопления фракции токсинов средних размеров и глобулиновой фракции, а при сочетании болезней – глобулиновой и альбуминовой фракций сыворотки крови. В первом случае это, вероятно, связано с накоплением продуктов ПОЛ и циклических нуклеотидов, а при коморбидности – также продуктов тканевой деструкции, что способствует формированию аутоиммунных осложнений.

**Ключевые слова:** хроническое обструктивное заболевание легких, хронический панкреатит, патогенез, эндогенная интоксикация.

## Summary

**Babak O.Ya., Zhelezniakova N.M.** Multivalency of mechanisms of endogenous intoxication syndrome in patients with comorbid chronic obstructive lung disease and chronic pancreatitis.

In a study of 98 patients with chronic obstructive lung disease (COLD), among which 63 cases with chronic pancreatitis (CP), undertaken to explore ways of the endogenous intoxication syndrome formation. It has been shown that isolated chronic obstructive lung disease in its formation is largely a result of the accumulation of medium size toxins and globulin fraction, and a combination of diseases – globulin and albumin fractions of serum. In the first case it is probably due to the accumulation of POL products and cyclic nucleotides, and in case of comorbidity – also the products of tissue destruction, which contributes to autoimmune complications.

**Key words:** chronic obstructive lung disease, chronic pancreatitis, pathogenesis, endogenous intoxication.

*Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак*

## ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ФУНКЦИЮ НЕЙТРОФИЛОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С БАКТЕРИАЛЬНЫМ МЕНИНГИТОМ

**Ю.В. Збаражский**

*Луганский городской родильный дом*

### Введение

Инфекции центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденных и детей первого года жизни относятся к наиболее тяжелым и неблагоприятным по своим последствиям заболеваниям. Среди всех инфекций ЦНС детей раннего возраста первое место занимают менингиты [1, 2, 3, 4]. Заболеваемость гнойным менингитом составляет 1-5 на 10 тыс. новорожденных [5]. Поздние менингиты в большинстве случаев являются проявлением госпитальной инфекции. Их этиология крайне разнообразна и зависит от эпидемиологической ситуации в конкретных учреждениях. Чаще всего поздние неонатальные менингиты развиваются в отделениях реанимации и интенсивной терапии, а также в отделениях выхаживания недоношенных детей [6, 7, 8, 9]. При ряде гнойно-воспалительных заболеваний, в том числе и при менингитах у новорожденных имеет место активация свободно-радикального окисления липидов, наличие синдрома эндогенной интоксикации, нарушение гемореологии [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. На фоне синдрома эндогенной интоксикации, активизации процессов перекисного окисления липидов выявлено ряд нарушений в системе неспецифической резистентности [17, 18]. С целью коррекции данных нарушений ряд авторов рекомендует использовать внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) [19, 21, 22, 23, 24, 25, 27].

**Цель работы** – изучение антиоксидантного и иммуномодулирующего эффекта ВЛОК при бактериальном менингите у новорожденных детей.

### Материалы и методы исследования

Осуществлен ретроспективный анализ использования квантовых методов терапии у новорожденных с бактериальным менинги-