

22. Pessayre P. Nonalcoholic steatohepatitis: potential causes and pathogenic mechanism / P. Pessayre, A. Mansouri, B. Fromenty // *Hepatol.* - 2000. - P. 57-76.

#### Резюме

**Єлизарова Т.О.** Вплив поліоксидонію на інтерфероновий статус хворих на неалкогольний стеатогепатит.

У хворих на неалкогольний стеатогепатит встановлено наявність змін з боку системи інтерферону (ІФН), а саме зниження активності сироваткового ІФН та зменшення рівня  $\alpha$ -ІФН та  $\gamma$ -ІФН у крові. Застосування поліоксидонію сприяє нормалізації показників системи ІФН.

**Ключові слова:** неалкогольний стеатогепатит, система інтерферону, поліоксидоній, імунокорекція.

#### Резюме

**Елизарова Т.А.** Влияние полиоксидония на интерфероновый статус больных неалкогольным стеатогепатитом.

У больных неалкогольным стеатогепатитом установлено наличие изменений со стороны системы ИФН: снижение активности сывороточного ИФН и уменьшение концентрации  $\alpha$ -ИФН и  $\gamma$ -ИФН. Применение полиоксидония способствует нормализации показателей системы ИФН.

**Ключевые слова:** неалкогольный стеатогепатит, система интерферона, полиоксидоний, иммунокоррекция.

#### Summary

**Elizarova T.A.** Influence of polioxidonium on interferon status at the patients with nonalcoholic steatohepatitis.

The presence of the expressed changes of interferon (IFN) system such as decrease activity of serum IFN and levels of  $\alpha$ -IFN and  $\gamma$ -IFN is characteristic for the patients with nonalcoholic steatohepatitis. Application of polioxidonium promotes normalization parameters of IFN system.

**Key words:** nonalcoholic steatohepatitis, interferon system, polioxidonium, immunocorrection.

**Рецензент: д.мед.н., проф. В.О.Терьшин**

УДК 616.5.22-002: 579.862.1

## ВПЛИВ ІМУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ ГАЛАВІТУ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА РЕЦИДИВУЮЧУ БЕШИХУ

**І.І. Зельоний**

*Луганський державний медичний університет*

#### Вступ

Згідно даних сучасних клініко-епідеміологічних досліджень, за останні десятиріччя відмічається зростання рівня захворюваності на стрептококові інфекції, зокрема бешиху [6, 13, 17-19]. Поряд зі змінами в етіологічній структурі та підвищенням антибіотикорезистентності бактерій - збудників бешихи, вельми актуальну проблему складає рецидивуюча бешиха (РБ) [13, 15, 20]. Відомо, що в патогенезі РБ суттєве значення мають порушення клітинних факторів імунітету, зокрема, пригніченню фагоцитарної активності нейтрофілоцитів і природніх кілерів [2, 8, 15]. Виходячи з вищезазначеного, за останні роки найбільш суттєва увага науковців та практичних лікарів надається саме вивченню ефективності корекції імунного статусу пацієнтів в лікуванні та медичної реабілітації хворих на РБ [1, 5, 15, 17].

При розробці раціональної програми лікування хворих на РБ, нашу увагу привернула можливість застосування сучасного імуноактивного препарату галавіту [3], зокрема можливий вплив цього препарату на показники клітинної ланки імунітету у хворих на РБ. Галавіт - імуноактивний препарат, що є похідним амінофталгідрозида, який виявляє виражений модулюючий вплив на імунну систему [4]. Основні його фармакологічні ефекти, що виявлені при проведенні доклінічних випробувань, обумовлені здатністю позитивно впливати на функціонально-метаболічну активність макрофагів [16]. При запальних хворобах препарат зворотно на 6-8 годин інгібує надлишковий синтез фактора некрозу пухлин, ІЛ-1, активних форм кисню гіперактивними макрофагами, які зумовлюють ступінь

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація

запальних реакцій, тобто проявляючи протизапальний ефект [4, 16]. В той же час галавіт стимулює мікробіцидну систему нейтрофілних гранулоцитів, прискорює фагоцитоз та підвищує неспецифічну резистентність організму [16]. Галавіт зареєстрований в якості лікарського препарату (реєстраційне посвідчення UA/2826/01/01) та дозволений до клінічного використання в Україні Наказом МОЗ України № 674 від 31 від 22.01.2009 р. [4] Він випускається ЗАТ "Центр Сучасної Медицини "Медікор" (Москва, РФ) та є в достатній кількості в аптечній мережі України, доступний за ціною для хворих.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Стаття виконувалась відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР "Імунопатогенез ускладнених і рецидивуючих форм бешихи, імунокорекція та імуноореабілітація" (№ держреєстрації - 0110U002396).

**Метою** роботи було вивчення впливу імуноактивного препарату галавіту на показники клітинної ланки імунітету у хворих на рецидивуючу бешиху.

#### **Матеріали та методи дослідження.**

Під спостереженням знаходилося 68 хворих на РБ, з них 31 чоловік (45,6%) та 37 жінок (54,4%) у віці від 42 до 59 років. Тривалість загальної захворюваності на РБ складала серед обстежених від 6 до 12 років, частота рецидивів за останній календарний рік від 3 до 6, в тому числі 3-4 рецидива - у 40 осіб (58,8%) та 5-6 рецидивів - у 38 хворих (41,2%). Загальна кількість рецидивів складала від 9 до 15 - у 25 хворих (36,8%), 16-20 - у 30 пацієнтів (44,2%), 21-30 - у 10 осіб (14,7%), більше 30 рецидивів - у 3 обстежених (4,4%). Локалізація бешихового запалення у вигляді місцевого вогнища на шкірі в більшості обстежених осіб знаходилася на нижніх кінцівках - переважно гомілки та тилі стопи (57 осіб, тобто 83,8% випадків), локалізація місцевого вогнища бешихи на обличчі мала місце у 5 хворих (7,4%), верхніх кінцівках - у 4 осіб (5,9%), інша локалізація - у 2 (2,9%). При огляді в період останнього рецидиву бешихи еритематозна форма хвороби була у 34 пацієнтів (50,0%), еритематозно-геморагічна - у 14 (20,6%), еритематозно-бульозна - у 12 осіб (17,6%) та бульозно-геморагіч-

на - у 8 обстежених (11,8%). Локалізована форма бешихи з ураженням 1 сегмента тіла (переважно гомілки або передпліччя) виявлена у 58 хворих (85,3%), розповсюджена форма з локалізацією на двох суміжних сегментах тіла (гомілці та стопи або передпліччі та плечі) виявлена у 10 хворих (14,7%). Середньотяжкий перебіг бешихи в період останнього зареєстрованого рецидива мав місце у 55 хворих (80,9%) випадків), тяжкий перебіг бешихи був у 13 хворих (19,1%). При аналізі факторів, що мають характер таких, що повертають до виникнення РБ, в обстежених хворих виявлені: мікози стоп та оніхомікози - у 47 пацієнтів (69,1%), варикозне розширення вен нижніх кінцівок - у 32 хворих (47,1%), посттромбофлебичний синдром - у 14 обстежених (20,6%), хронічна екзема або хронічний алергічний дерматит - у 22 хворих (32,4%), трофічні виразки на нижніх кінцівках, найчастіше на гомілках - у 12 пацієнтів (17,6%), цукровий діабет 2-го типу - у 17 хворих (25,0%), ожиріння II-III ст. - у 47 хворих (69,1%), частіше у жінок. Наявність вогнищ хронічної стрептокової інфекції (хронічний тонзиліт, отит, синусит, карієс зубів, остеомієліт тощо) виявлено у 55 обстежених хворих (80,8%). При ретельному вивченні факторів, що провокують виникнення рецидивів бешихи, серед обстежених хворих було виявлено наявність різких температурних змін - переохолодження, перегрівання, значних коливань зовнішньої температури - у 47 осіб (69,2%), тупих травм ділянки шкіри, на якому виникає місцеве вогнище бешихи - у 22 обстежених (32,4%), тривала інсоляція - у 8 пацієнтів (11,8%), емоційні стресові реакції - у 6 обстежених (8,8%), гострі інфекційні хвороби (інтеркурентні інфекції, що виникали безпосередньо перед розвитком чергового рецидиву бешихи) - у 18 хворих (26,8% випадків). У 30 хворих (44,1%) встановлено наявність професійних факторів, що мали значення в якості таких, що повертають до виникнення рецидивів бешихи. Це була праця, що зв'язана з постійним забрудненням та мікротравмами шкіри, ношенням гумового взуття, наявністю несприятливого мікроклімату на робочому місці, зокрема перегрівання та частих змін температурного режиму.

Усі хворі, що знаходилися під наглядом, були розподілені на дві групи - основну (35 осіб) та зіставлення (33 пацієнта); обидві групи були рандомізовані за віком, статтю, тяжкістю пере-

бігу хвороби, локалізацією місцевого запального процесу на шкірі, частотою та загальною кількістю попередніх рецидивів бешихи. Пацієнти обох груп отримували загальноприйнятту терапію РБ у вигляді антибактеріальних препаратів широкого спектру дії, антигістамінних засобів, аскорбінової кислоти або аскорутину, протизапальні засоби: мефенамову кислоту або амізон у середньотерапевтичних дозах; при необхідності призначали також фізіотерапевтичні процедури у вигляді УФВ або УВЧ на ділянку ураження шкіри [5,6,15]. При тяжкому перебізі бешихи проводили детоксикуючу терапію шляхом внутрішньовенного крапельного введення глюкозо-сольових розчинів з доданням аскорбінової кислоти, інсуліна, преднізолону (60-90 мг), сечогінних засобів (фурасемід), призначали ентеросорбенти [17]. Крім того, пацієнти основної групи додатково отримували галавіт по 100 мг 1 раз у 3 дні, надалі 1 раз у 2-3 дні, загальним курсом - 20 ін'єкцій. Призначення галавіту хворим на РБ було обгрунтовано його попереднім тестуванням *in vitro* з використанням методу Е-РУК та адгерес-тесту для вивчення чутливості імунокомпетентних клітин крові хворих [7,12].

При імунологічному дослідженні у всіх обстежених хворих на РБ вивчали загальну кількість Т- (CD3+) і В- (CD22+) лімфоцитів, субпопуляцій Т-хелперів/індукторів (CD4+) та Т-супресорів/кілерів (CD8+) у цитотоксичному тесті [14] з використанням моноклональних антитіл виробництва НВЦ "МедБіоСпектр" (РФ-Москва) класів CD3+, CD4+, CD8+, CD22+. Обчислювали імунорегуляторний індекс як співвідношення CD4/CD8. Функціональну активність Т-лімфоцитів оцінювали за допомогою реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) при її постановці мікрометодом [9].

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium Core 2 Duo 2,33 GHz за допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office 2007, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica 6,0) [10], при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських препаратів [11].

#### Отримані результати та їх обговорення

До початку проведення лікування у хворих на РБ спостерігалася типова клінічна картина захворювання [5, 17], яка

характеризувалася наявністю лихоманки, симптомів інфекційного токсикозу (загальна слабкість, нездужання, дифузний головний біль, зниження та навіть відсутність апетиту, у частини хворих - запаморочення), скаргами на біль в ураженій ділянці кінцівці, почуття розпирання. При огляді встановлено наявність на шкірі ураженої ділянки червоної або червонобагрової плями з чіткими межами, запального валика на межі зі здоровою шкірою, різко болісного при пальпації, набряку ураженої шкіри. У частини хворих на тлі еритеми відмічалася наявність дрібних геморагій (петехій), в інших випадках розміри геморагій були більш значними. При еритематозно-бульозній формі бешихи на тлі еритематозних ділянок шкіри відмічалася наявність бульозних елементів різних розмірів з вмістом жовтого кольору; при бульозно-геморагічній формі бешихи вміст бул був часто кров'яним. При наявності фонові патології у вигляді варикозної хвороби вен гомілок або лімфостазу також відмічалися типові клінічні прояви даних хвороб [17].

При проведенні імунологічного дослідження було встановлено, що до початку лікування в обох групах хворих на РБ відмічалася наявність Т-лімфопенії, дисбалансу субпопуляційного складу Т-лімфоцитів з більш вираженим зменшенням кількості циркулюючих у периферичній крові Т-хелперів/індукторів (Т-клітин з фенотипом CD4+) при помірному зниженні абсолютної кількості CD8+-клітин (Т-супресорів/кілерів), внаслідок чого імунорегуляторний індекс CD4/CD8 був вірогідно зниженим. Показник РБТЛ з ФГА також достовірно знижувався, що свідчило про пригнічення функціональних спроможностей Т-клітинної ланки імунітету.

Як відображено у таблиці 1, в обох досліджених групах - основної та зіставлення до початку лікування були однакові зсуви з боку вивчених імунологічних показників. Дійсно, відносне число CD3+ - лімфоцитів (загальна кількість Т-клітин) у хворих на РБ основної групи в цей період було знижено стосовно норми в середньому в 1,34 рази ( $P < 0,01$ ), в групі зіставлення - в 1,33 рази ( $P < 0,01$ ); абсолютна кількість CD3+-лімфоцитів була зменшена у хворих основної групи та групи зіставлення в середньому в 1,57 рази стосовно норми ( $P < 0,01$ ) (дивись таблицю 1).

Таблиця 1

**Показники клітинної ланки імунітету у хворих з РБ до початку імунокорекції (M±m)**

Імунологічні показники	Норма	Групи обстежених		P
		основна (n=35)	зіставлення (n=33)	
CD3 <sup>+</sup> , %	69,5±2,1	51,8±1,4**	52,2±1,7**	>0,05
	Г/л 1,3±0,04	0,85±0,03***	0,83±0,03***	>0,05
CD4 <sup>+</sup> , %	45,5±1,6	32,7±1,1**	33,2±1,2**	>0,05
	Г/л 0,85±0,03	0,52±0,03***	0,53±0,02***	>0,05
CD8 <sup>+</sup> , %	22,4±1,3	20,1±1,1	20,2±1,2	>0,1
	Г/л 0,42±0,02	0,32±0,02*	0,32±0,02*	>0,1
CD4/CD8	2,03±0,02	1,63±0,01***	1,64±0,02***	>0,1
РБТЛ з ФГА %	66,5±2,3	45,2±2,1***	45,4±2,2***	>0,1

**Примітки:** в таблицях 1 та 2 вірогідність різниці стосовно норми \* - при P<0,05; \*\* - при P<0,01; \*\*\* - при P<0,001; стовпець P - вірогідність розбіжностей між показниками основної групи та групи зіставлення.

Кількість циркулюючих у периферійній крові CD4<sup>+</sup>-клітин (Т-хелперів/індукторів) була зменшена до початку проведення лікування у хворих основної групи в середньому в 1,39 рази у відносному вимірі (P<0,01) стосовно норми та в 1,63 рази в абсолютному значенні (P<0,001) стосовно норми. У хворих групи зіставлення кількість лімфоцитів з фенотипом CD4<sup>+</sup> було зменшено стосовно норми до початку проведення лікування в середньому було зменшено в 1,37 рази у відносному вимірі (P<0,01) та в 1,6 рази - в абсолютному (P<0,001). В той же час зменшення кількості CD8<sup>+</sup>-клітин (Т-супресорів/кілерів) було суттєво меншим (дивись табл. 1). Так, до початку лікування відносна кількість CD8<sup>+</sup>-лімфоцитів в обох обстежених групах знаходилася біля межі норми (P<0,05) та вірогідно від неї не відрізнялася. Абсолютна кількість CD8<sup>+</sup>-лімфоцитів була вірогідно зменшена: в основній групі в середньому в 1,3 рази (P<0,05), у групі зіставлення - також в 1,3 рази (P<0,05). Виходячи з вказаних змін субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, імунокорегуляторний індекс CD4/CD8 в цей період обстеження був вірогідно знижений: в основній групі в середньому в 1,25 рази стосовно нормальних значень даного показника (P<0,001) та в групі зіставлення - в 1,24 рази (P<0,001). Показник РБТЛ з ФГА до початку лікування був знижений в основній групі в середньому в 1,47

рази стосовно норми (P<0,001) та в групі зіставлення - в 1,46 рази (P<0,001), що свідчить про пригнічення функціональних спроможностей Т-клітинної ланки імунної відповіді.

При повторному проведенні імунологічних досліджень після завершення імунокорекції було встановлено, що в основній групі хворих, які отримували лікування з включенням галавіту відмічена нормалізація вивчених показників клітинної ланки імунітету (таблиця 2).

Таблиця 2

**Показники клітинної ланки імунітету у хворих з РБ після завершення імунокорекції (M±m)**

Імунологічні показники	Норма	Групи обстежених		P
		основна (n=35)	зіставлення (n=33)	
CD3 <sup>+</sup> , %	69,5±2,1	67,2±1,5	58,7±1,6*	<0,05
	Г/л 1,3±0,04	1,25±0,04	1,0±0,02**	<0,05
CD4 <sup>+</sup> , %	45,5±1,6	45,1±1,3	38,8±1,4*	<0,05
	Г/л 0,85±0,03	0,83±0,03	0,66±0,02*	>0,05
CD8 <sup>+</sup> , %	22,4±1,3	22,3±1,2	21,8±1,1	>0,05
	Г/л 0,42±0,02	0,41±0,02	0,37±0,02	>0,05
CD4/CD8	2,03±0,02	2,02±0,02	1,78±0,01**	<0,01
РБТЛ з ФГА %	66,5±2,3	66,2±2,2	53,5±2,0*	<0,05

Дійсно, у пацієнтів основної групи, які отримували галавіт, відмічена ліквідація Т-лімфоцитів, підвищення до нижньої межі норми лімфоцитів з фенотипом CD4<sup>+</sup> (Т-хелперів/індукторів) та імунокорегуляторного індексу CD4/CD8 (табл. 2). В групі зіставлення також відмічалася позитивна динаміка з боку вивчених імунологічних показників, однак суттєво менш виражена. Тому після завершення лікування у хворих групи зіставлення кількість Т-лімфоцитів (CD3<sup>+</sup>клітин) залишалася вірогідно нижче як норми, так і відносно показника в основній групі. Дійсно, у хворих на РБ з групи зіставлення (які не отримували галавіту або інших імуноактивних препаратів), на момент завершення лікування відносна кількість CD3<sup>+</sup>-клітин (тотальна популяція Т-лімфоцитів) залишилася в середньому в 1,2 рази нижче норми (P<0,05), абсолютний вміст CD3<sup>+</sup>-лімфоцитів - в 1,3 рази нижче норми (P<0,01); число CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів (Т-хелперів/індукторів) - відповідно у 1,2 рази (P<0,05) та 1,29 рази (P<0,05) нижче норми; імунокорегулятор-

ний індекс CD4/CD8 - в 1,14 рази нижче норми ( $P < 0,01$ ). Показник РБТЛ з ФГА у хворих групи зіставлення був нижче норми в середньому в 1,24 рази ( $P < 0,05$ ).

Було також встановлено, що в клінічному плані застосування імуноактивного препарату галавіту сприяє більш швидкій ліквідації клінічних симптомів захворювання: як загальнотоксичного синдрому, так і симптомокомплексу місцевого бешихового запалення шкіри. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично обґрунтованим та клінічно перспективним включення сучасного імуноактивного препарату галавіту до комплексу лікування хворих на РБ.

#### Висновки

1. До початку лікування у хворих на РБ відзначалася наявність лихоманки, симптомів інфекційного токсикозу, скарг на біль в ураженій ділянці кінцівок, почуття розпирання; при огляді встановлено наявність на шкірі ураженої ділянки червоної або червонобагрової плями з чіткими межами, запального валика на межі зі здоровою шкірою, різко болісного при пальпації, набряку ураженої шкіри; у частини хворих на тлі еритеми відмічалася наявність геморагій (петехій), при еритематозно-бульозній формі бешихи на тлі еритематозних ділянок шкіри відмічалася наявність бульозних елементів різних розмірів з вмістом жовтого кольору; при бульозно-геморагічній формі бешихи вміст був часто кров'яним.

2. При імунологічному дослідженні було встановлено, що до початку лікування в обох групах хворих на РБ відмічалася наявність Т-лімпопенії, дисбалансу субпопуляційного складу Т-лімфоцитів з більш вираженим зменшенням кількості циркулюючих у периферичній крові Т-хелперів/індукторів (Т-клітин з фенотипом CD4+) при помірному зниженні абсолютної кількості CD8+-клітин (Т-супресорів/кілерів), внаслідок чого імунорегуляторний індекс CD4/CD8 був вірогідно зниженим. Показник РБТЛ з ФГА також достовірно знижувався, що свідчило про пригнічення функціональних спроможностей Т-клітинної ланки імунітету.

3. У хворих основної групи відносно число CD3+ - лімфоцитів до початку лікування було знижено стосовно норми в середньому в 1,34 рази, в групі зіставлення - в 1,33 рази; абсолютна кількість CD3+-лімфоцитів була зменшена у хворих основної гру-

пи в 1,57 рази стосовно норми, в групі зіставлення - також в 1,57 рази; кількість CD4+-клітин була зменшена у хворих основної групи в середньому в 1,33 рази у відносному вимірі стосовно норми та в 1,63 рази в абсолютному значенні стосовно норми, число лімфоцитів з фенотипом CD4+ було зменшено стосовно норми у хворих групи зіставлення в середньому в 1,37 рази у відносному вимірі та в 1,6 рази - в абсолютному; абсолютна кількість CD8+-лімфоцитів була вірогідно зменшена - в основній групі в середньому в 1,3 рази, у групі зіставлення - також в 1,3 рази; імунорегуляторний індекс CD4/CD8 був вірогідно знижений - в основній групі в середньому в 1,25 рази стосовно норми та в групі зіставлення - в 1,24 рази; показник РБТЛ з ФГА до початку лікування був знижений в основній групі в середньому в 1,47 рази стосовно норми та в групі зіставлення - в 1,46 рази.

4. При повторному проведенні імунологічних досліджень після завершення імунокорекції було встановлено, що в основній групі хворих, які отримували імунокорекцію за допомогою імуноактивного препарату галавіту, в більшості випадків відмічена нормалізація вивчених показників клітинної ланки імунітету.

5. У хворих групи зіставлення відносна кількість CD3+-клітин (тотальна популяція Т-лімфоцитів) на момент завершення лікування залишилася в середньому в 1,2 рази нижче норми, абсолютний вміст CD3+-лімфоцитів - в 1,3 рази нижче норми; число CD4+-лімфоцитів (Т-хелперів/індукторів) - відповідно у 1,2 рази та 1,29 рази нижче норми; імунорегуляторний індекс CD4/CD8 - в 1,14 рази нижче норми. Показник РБТЛ з ФГА у хворих групи зіставлення був нижче норми в середньому в 1,24 рази. Таким чином, проведення загальноприйнятого лікування РБ з відсутністю імуноактивних препаратів не забезпечує повну нормалізацію показників клітинної ланки імунітету.

6. Було також встановлено, що в клінічному плані застосування імуноактивного препарату галавіту сприяє більш швидкій ліквідації клінічних симптомів захворювання: як загальнотоксичного синдрому, так і симптомокомплексу місцевого бешихового запалення шкіри у хворих на РБ.

7. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично обґрунтованим та клінічно перспективним включення сучас-

ного імуноактивного препарату галавіту до комплексу лікування хворих на РБ після попереднього вивчення індивідуальної чутливості імунокомпетентних клітин периферійної крові (Т-лімфоцитів та моноцитів) до даного препарату в тестах *in vitro*, зокрема методом Е-РУК (до Т-лімфоцитів) та з використанням адгеренс-тесту (до А-клітин, тобто моноцитів/макрофагів).

8. В подальшому було б доцільним вивчити можливий вплив галавіту на показники цитокинового профілю крові у хворих на РБ при проведенні імунокорекції.

### Література

1. Белова Е.А. Иммуномодулирующая терапия больных первичной и рецидивирующей розей / Е.А. Белова, Н.Н. Дворникова, Н.Г. Лищук // Вестник новых медицинских технологий. - 2007. - Т. 14, № 3. - С. 127-128.
2. Бубнова Н.А. Результаты оценки иммунного статуса у больных рожистым воспалением / Н.А. Бубнова, М.А. Шатиль // Амбулаторная хирургия. - 2005. - № 3. - С. 40-42.
3. Галавит. Клиническое использование и механизмы действия. - М.: Арт-лестница, 2003. - 109 с.
4. Галавіт: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 14.03.05р. Наказом МОЗ України № 106.
5. Диагностика, лечение и профилактика рожистой инфекции / В.М. Фролов, В.В. Гебеш, Н.А. Пересадин [и др.]: методич. рекомендації. - Киев, 1991. - 38 с.
6. Захараш М.П. Бешиха / М.П. Захараш, С.Ю. Малиновський // Лікарська справа. - 2006. - № 3. - С. 17-18.
7. Иммунологические методы диагностики и прогнозирования исходов рожистого воспаления / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, И.И. Ногачевский [и др.]: методич. рекомендації. - Киев, 1991. - 14 с.
8. Иммунопатогенез развития рецидивов первичной рози / И.П. Балмасова, Н.И. Дунда, О.Ф. Еремина, М.М. Гульяев : материалы I ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням (Москва, 30 марта - 1 апреля 2009 г.) // Инфекционные болезни. - 2009. - Т. 7. - С. 20-21.

9. Использование микрометода для бласттрансформации лимфоцитов человека и животных / Е.П. Киселева, А.С. Цвейбах, Е.И. Гольдман, Н.В. Пигарева // Иммунология. - 1985. - № 1. - С. 76 - 78.

10. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.

11. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.

12. Определение чувствительности иммунокомпетентных клеток больных к иммунокорректирующим препаратам : методич. рекомендації / А.Ф. Блюгер, Х.М. Векслер, В.М. Фролов, Н.А. Пересадин. - Рига, 1990. - 28 с.

13. Фролов В.М. Патогенез и диагностика рожистой инфекции / В.М. Фролов, В.Е. Рычнев. - Воронеж: изд-во ВГУ, 1986. - 160 с.

14. Фролов В.М. Моноклональные антитела в изучении показателей клеточного иммунитета у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин // Лабораторное дело. - 1989. - № 6. - С. 71-72.

15. Фролов В.М. Лечение и профилактика рецидивирующей рози / В.М. Фролов, И.И. Зеленый // Журнал практического врача. - 1997. - № 1. - С. 25-27.

16. Фролов В.М. Галавіт - фармакологічна активність та клінічне застосування (огляд літератури і власні дані) / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин // Український медичний альманах. - 2008. - Т. 11, № 4. - С. 145-148.

17. Черкасов В.Л. Роза / В.Л. Черкасов, В.М. Фролов. - [2-е изд.]. - М.: изд-во ММА им. И.М. Сеченова, 1993. - 216 с.

18. Bernard P. Management of common bacterial infections of the skin / P. Bernard // Curr. Opin. Infect. Dis. - 2008. - Vol. 21, № 2. - P. 222-228.

19. Bisno A.L. Streptococcal infections of skin and soft tissues / A.L. Bisno, D.L. Stevens // N. Engl. J. Med. - 2006. - Vol. 334. - P. 240-245.

20. Gvozdenovic E. Erysipelas today / E. Gvozdenovic, O. Dulovic // Med. Pregl. - 2009 - Vol. 60. - P. 282-286.

#### Резюме

**Зельоний І.І.** Вплив імуноактивного препарату галавіту на показники клітинної ланки імунітету у хворих на рецидивуючу бешиху.

Вивчений вплив імуноактивного препарату галавіту на показники клітинної ланки імунітету у хворих на рецидивуючу бешиху (РБ). У хворих на РБ до початку лікування виявляються зміни клітинної ланки імунітету, що характеризувалися Т-лімфопенією, зниженням кількості CD4+лімфоцитів, імунорегуляторного індексу CD4/CD8 та функціональної активності Т-лімфоцитів за даними РБТЛ з ФГА. Включення імуноактивного препарату галавіту до комплексу лікування хворих на РБ сприяє нормалізації показників клітинної ланки імунітету, а в клінічному плані - прискоренню одужання хворих.

**Ключові слова:** рецидивуюча бешиха, клітинна ланка імунітету, галавіт, імунокорекція.

#### Резюме

**Зеленый И.И.** Влияние иммуноактивного препарата галавита на показатели клеточного звена иммунитета у больных рецидивирующей рожей.

У больных рецидивирующей рожей (РР) до начала лечения выявлены сдвиги со стороны клеточного звена иммунитета, которые характеризовались Т-лимфопенией, снижением количества CD4+лимфоцитов, иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 и функциональной активности Т-лимфоцитов по данным РБТЛ с ФГА. Включение иммуноактивного препарата галавита в комплекс лечения больных РР способствует нормализации показателей клеточного звена иммунитета, а в клиническом плане - ускорению выздоровления больных.

**Ключевые слова:** рецидивирующая рожа, клеточный иммунитет, галавит, иммунокоррекция.

#### Summary

**Zeleniy I.I.** Influence of immunoactive preparation galavit on cellular immunity of the patients with relapse erysipelas.

At the patients with a relapse erysipelas (RE) before treatment discover changes cellular immunity, which characterized by presence of T-lymphopenia, increasing of level CD4+lymphocytis, immunoregular index CD4/CD8 and functional activity of T-lymphocytis by RBTL with PHA indexes. Including of immunoactive preparation galavit at the complex treatment of the patients with RE, promotes normalisation cellular immunity indexes and in clinical plan - acceleration of wellness of the patients.

**Key words:** relapse erysipelas, cellular immunity, galavit, immunocorrection.

**Рецензенти:** д.мед.н., проф. В.І.Бондарєв  
д.мед.н., проф. М.О.Пересадин

УДК 615.178.46-478.657.035.5-005.2

## ВПЛИВ ГАЛАВІТУ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ, ЯКІ ПІДЛЯГАЮТЬ ПРОВЕДЕННЮ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

**В.М. Мудра**

*Луганський державний медичний університет*

#### Вступ

Дентальна імплантація (ДІ) в сучасний час є прогресивним та досить ефективним напрямком у відновленні функціональної повноцінності зубощелепної системи, який спрямований на ліквідацію дефектів зубного ряду, нормалізацію процесів жування їжі та досягнення доброго естетичного ефекту [13, 16]. Клінічний досвід свідчить, що більшість хворих, які потребують проведення ДІ, страждають на хронічний генералізований пародонтит (ХГП), причому після ліквідації дефектів зубного ряду патологічний процес у тканинах пародонту може ще навіть більше посилюватися, що обумовлює виникнення запальних ускладнень імплантації - мукозитів та періімплантитів [2]. Встановлено, що при лікуванні ХГП за допомогою традиційних методів відсутній позитивний вплив на показники як загального (системного), так і місцевого (мукозального) імунітету і природної антиінфекційної резистентності (ПАР). Вважають, що стимуляція імунітету та ПАР є обов'язковою умовою досягнення в хворих стійкої тривалої ремісії ХГП, що пояснюється особливостями патогенезу даного захворювання, а саме наявністю вторинного імунодефіциту та зниження місцевих захисних реакцій пародонта внаслідок пригнічення неспецифічної антиінфекційної резистентності [3, 7, 16, 17, 21]. Виникнення запальних ускладнень з боку слизової оболонки ясен та пародонтальних тканин, а саме мукозитів та періімплантитів після здійснення ДІ обумовлює підвищення резорбції альвеолярної кістки навколо дентального імплантату та у зв'язку