

40. Charpin D, Vervloet D. Role of atmospheric pollutants in asthma. *Revue de Pneumologie*, 1996. – V 52 (2). - P. 70-78.
41. Delavia J.L., Rusznak C., Davies R.J. Air pollution in the 1990-s – cause of increased respiratory disease? *Respiratory Medicine*, 1994. – 88: - P. 241-244
42. Fournier M. L'information antigenique broncho-pulmonaire // *Presse med.*, 1983. – V 12 (4) - P. 231-234.
43. Hodgkin J.E. Prognosis in Chronic Obstructive Pulmonary Diseases. // *Clin. Chest Med.*, 1990. – V 11 (3). - P. 555-569.
44. Jarvis M. J. Smoking cessation // *Eur. Respir. Rev.*, 1997. – V 7 (45). - P. 230-234.
45. Menkes H.A., Cohen B.H., Levy D.A., et al. Genetic factors in chronic obstructive lung disease. // *Bull. Europ. Physiopath. Resp.*, 1980. – V 16 (Suppl). – P. 48-50
46. Mitchell R., Petty T. Synopsis of clinical pulmonary disease. St. Louis etc: Mosby, 1982. – 352 p.
47. Postma D.S. Epidemiology of COPD: risk factors. In *COPD: diagnosis and treatment. Experta Medica.* 1996. – 17 p.
48. Riboli E., Haley N., Tredaniel J. et al. Misclassification of smoking status among women in relation to exposure to environmental tobacco smoke // *Eur. Respir. J.* 1995. – V 8 (2). - P. 285-290.
49. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. ATS statement // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1995. – V 152. – P. 77 – 120.

#### THE ROLE OF SURROUNDING AND GENETIC FACTORS IN FORMING OF CHRONIC BRONCHITIS

O.A.KUZMINA, Y.I.AFANASYEV,  
M.I.CHURNOSOV

Department of Internal Diseases №1, Department of Medico-biological Subjects of the Belgorod State University. *Belgorod, 308015, Pobeda st., 85. Medical faculty*

#### ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

*Кузнецова Л.В., Осипова Л.С., Назар О.В., Кравченко Е.В., Игнатова А.В.*

Киевская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

Вступление.

За последние годы значительно повысился интерес к проблемам бронхиальной астмы, сенсibilизированной к инфекционным аллергенам, как в нашей стране, так и за рубежом (2,5,7).

Доказано, что симптомы бронхообструкции, как правило, появляются одновременно с симптомами инфекции и остаются после выздоровления, обостряясь при следующей инфекции. Исследования показали, что у часто болеющих бронхиальной астмой основное патогенетическое значение имеет вторичная иммунологическая недостаточность, которая характеризуется изменениями в различных звеньях системного специфического иммунитета, а так же неспецифических факторов защиты организма и снижением активности локального иммунитета /1,2,3/.

В связи с этим актуален поиск новых, более эффективных способов лечения этого

заболеваний. В последнее время с успехом пользуются иммуномодулирующие препараты в лечении хронических инфекций респираторного тракта /2,6,7/. Применение в комплексной терапии специфических и неспецифических иммуномодуляторов позволяет сократить сроки наступления ремиссии заболевания /5,8,9/. Наиболее перспективным направлением в этой области является использование иммунокорректоров бактериального происхождения, которые объединяли бы в себе одновременно свойства специфических и неспецифических средств защиты организма. Такие препараты содержат лизаты микробных тел - основных возбудителей инфекции респираторного тракта, такие как *Klebsiella pneumonia*, *Homophiles influenza*, *Diplococcus pneumonia*, *Streptococcus viridian's*, *Moraxella cataralis*. Использование этих препаратов способствует активизации факторов неспецифической защиты организма

(активация фагоцитарной функции нейтрофилов и макрофагов, увеличение продукции интерлейкинов) и выработке специфических антител против данных возбудителей / 2,5,7,8,9,10/.

Целью нашей работы явилось повышение эффективности лечения больных бронхиальной астмой путем применения на фоне традиционного лечения иммуномодулирующих препаратов.

#### **Материалы и методы исследования.**

Нами было обследовано 210 больных бронхиальной астмой. Возраст обследованных был от 18 до 65 лет, из них 156 женщин и 54 мужчины. Контрольную группу (20 человек) составили практически здоровые доноры крови. Из 210 больных 110 человек (контрольная группа) принимали традиционную терапию, а 110 человек (опытная группа) на фоне лечения получали иммуномодуляторы: рибомунил и бронхомунал.

Рибомунил больные принимали по схеме: 3 таблетки натощак утром 4 раза в неделю на протяжении 3-х недель, поддерживающая терапия составляла 5 месяцев, но только по 3 таблетки первую неделю каждого месяца.

Бронхомунал больные принимали по 1 капсуле утром 10 дней каждого месяца (3 месяца).

Всем больным проводилось иммунологическое обследование крови до лечения, через 1 и 6 месяцев после лечения.

Для изучения иммунного статуса больных применялись следующие показатели: Т-звено иммунитета характеризовалось абсолютным числом Т-лимфоцитов и их субпопуляций - Т-хелперов и Т-супрессоров, определяемых с помощью моноклональных антител серии CD (CD3, CD4, CD8). Функциональная активность лимфоцитов определялась с помощью реакции бластной трансформации (РБТЛ) с митогенами ЛМ, КОН-А в 2-х концентрациях: 40 мкг/мл и 20 мкг/мл. Количество иммуноглобулинов (Ig) определяли методом простой иммунодиффузии по Mancini (1965 г.) /11/. Поглотительную активность альвеолярных макрофагов (АМ) и нейтрофильных гранулоцитов оценивали по мето-

ду С.Г. Потаповой (1974 г.) /6/. НСТ-тест проводили по Seagal (1974 г.). Обработку полученных результатов проводили с помощью таблиц Стьюдента. Клиническое обследование включало оценку жалоб больных, характер кашля, хрипов, данные функции внешнего дыхания.

#### **Результаты и их обсуждение**

При изучении системного и локального иммунитета у больных бронхиальной астмой при поступлении на лечение наблюдается нарушение иммунологической реактивности, которая проявляется преимущественно изменениями в клеточном звене иммунитета: снижении количества Т-лимфоцитов (CD3), особенно Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8) и их пролиферативной активности в РБТЛ с митогенами. Так же изменяется дисфункция нейтрофильных гранулоцитов (НГ) и альвеолярных макрофагов (АМ). Данным больным и были назначены иммуномодулирующие препараты.

В процессе лечения на фоне приема иммуностропных препаратов у больных быстрее исчезали признаки воспаления в бронхолегочной системе, что сопровождалось положительной динамикой клинических симптомов. Раньше других уменьшалась слабость, потливость и сухой кашель. К концу 3-ей недели лечения в фазе обострения уменьшался кашель со слизистой и гнойной мокротой, а в период ремиссии кашель со слизистой мокротой исчезал полностью. Прием рибомунилы и бронхомунала способствовал уменьшению длительности приступного периода у больных бронхиальной астмы в среднем с 21 до 10 дней, а также снижали потребность в антибактериальных препаратах для купирования обострений. Также отмечалось ослабление клинических проявлений очагов сопутствующей хронической инфекции (ринитов, синуситов, тонзиллитов, хронического бронхита). В целом эти препараты больные переносили хорошо. Лишь в единичных случаях происходили кратковременные обострения хронической инфекции, которые успешно купировались симптоматическими и антибактериальными препаратами.

Данные о влиянии иммуномодуляторов на иммунный статус больных бронхиальной астмой представлены на графиках 1-4. Под влиянием иммуностимулирующей терапии количество Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8) значительно увеличилось (с 26,73% и 18,4% до 37,75% и 21,15% соответственно); нормализовался также и иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8), тогда как у больных, лечившихся без применения иммуностимуляторов, эти показатели изменялись незначительно. Выраженность РБТЛ на неспецифические митогены была существенно ниже нормы во всех группах обследованных. После проведенной терапии рибомунилом и бронхомуналом наблюдалась наиболее высокая интенсивность бласттрансформации, подтверждающая активацию функциональных свойств Т-лимфоцитов. Количество IgM и IgA в результате лечения менялось незначительно, в отличие от IgE, количество которого было значительно выше от нормы, а после лечения нормализовалось. Интересным кажется тот факт, что в результате лечения иммуномодуляторами исходно высокий уровень IgE значительно снизился, что может свидетельствовать об снижении аллергии организма. У больных контрольной группы, лечившихся без применения иммуностимулирующих препаратов, этот показатель продолжал оставаться высоким.

При изучении показателей локального иммунитета было выявлено значительная дисфункция альвеолярных фагоцитов, которая выражалась в снижении поглотительной способности клеток (снижение процента фагоцитоза (ПФ), фагоцитарного числа (ФЧ) и НСТ-теста), что свидетельствует о недостаточной напряженности внутриклеточных кислород-зависимых механизмов бактерицидности.

Под влиянием лечения иммуномодуляторами функция альвеолярных макрофагов и нейтрофильных гранулоцитов восстанавливалась и приближалась к нормальным величинам. Напряженность внутриклеточных кислород-зависимых механизмов бактерицидности также нормализовалась. У больных контрольной группы эти показатели менялись незначительно.

Оценка эффективности лечения проводилась согласно схеме, разработанной А.Д. Адо и Н.В. Андриановой (1976 г.).

Отличным результатом лечения считалось отсутствие приступов удушья, кашля, значительное улучшение или нормализация показателей функции внешнего дыхания, отсутствие аускультативных признаков бронхоспазма, а также улучшение лабораторных показателей. Хорошим эффектом считалось при значительном уменьшении числа и тяжести приступов удушья, положительной динамики ФВД и данных объективного обследования. Удовлетворительным лечение считалось в том случае, если при выписке из стационара у больных отмечалось 1-3 приступа удушья в сутки, сохранялся кашель, при аускультации легких выслушивались сухие свистящие хрипы, а по показателям ФВД определялось слабо выраженная положительная динамика. Неэффективным считалось лечение при отсутствии динамики клинических и функциональных показателей, а также изменений иммунного статуса организма. Ухудшение общего состояния наблюдавшихся больных обеих групп после лечения не отмечено, наиболее выраженный клинический эффект получен у той группы больных, которые принимали иммуномодуляторы (рибомунил и бронхомунал). Показано, что применение иммуностимуляторов дает отличные результаты лечения через 6-12 месяцев у 74,1% больных основной группы.

#### **Выводы:**

Резюмируя полученные данные, можно отметить, что благодаря применению рибомунила или бронхомунала на фоне традиционной терапии достигается более выраженный и стойкий клинический эффект лечения, уменьшается частота побочных реакций, а также удлиняются сроки ремиссии. Так же происходит нормализация количественного состава клеточного и гуморального звена иммунитета, повышается функциональная активность неспецифических факторов защиты, что способствует более быстрому освобождению организма от инфекции. Наиболее благоприятным периодом для назначения иммуномодуляторов является фаза нестойкой ремиссии заболевания.

Максимальный клинический эффект проявляется через 6-12 месяцев после начала лечения, что связано с формированием клеток иммунологической памяти.

На фоне приема иммуностимуляторов происходит резкое снижение количества IgE, что свидетельствует о снижении алергизации организма.

Мы надеемся, что современные иммуномодуляторы займут достойное место в лечении больных бронхиальной астмой

### Применение иммуномодулирующих препаратов для лечения больных бронхиальной астмой.

#### Реферат

В работе приведены данные личных аблюдений за результатами лечения боль-

ных бронхиальной астмой с использованием иммуномодулирующих препаратов. Во время обследования 210 больных бронхиальной астмой было выявлено, что использование этих препаратов приводит к нормализации количественных и качественных показателей и повышению функциональной активности всех звеньев иммунитета, а также к сокращению сроков заболевания и удлинению сроков ремиссии больных бронхиальной астмой.

Субпопуляционный состав Т-лимфоцитов у больных бронхиальной астмой до и после лечения иммуномодуляторами.

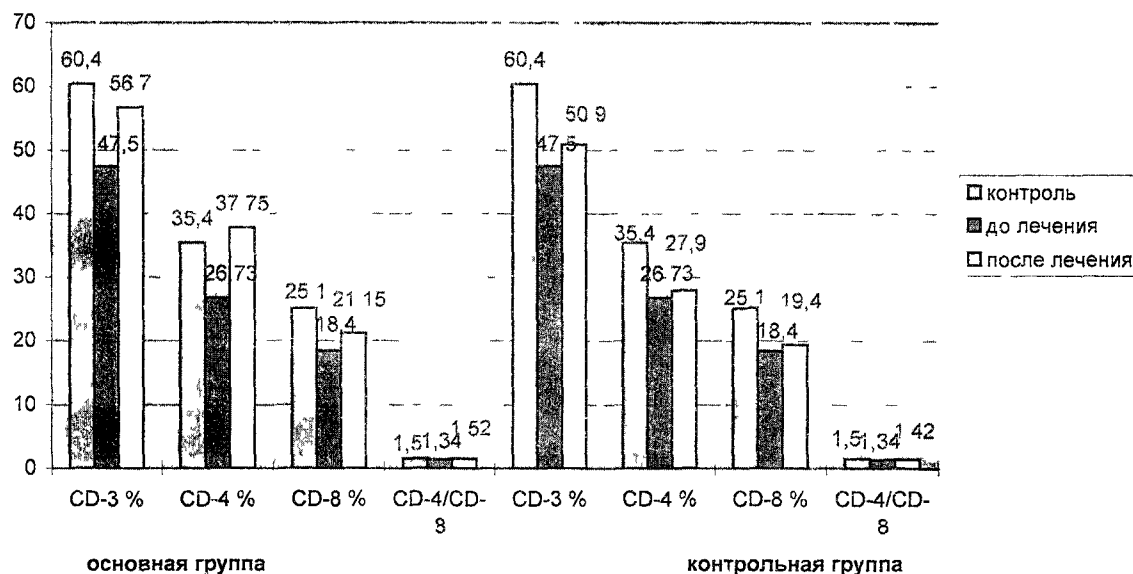


Рис. 1.

**Пролиферативная активность лимфоцитов периферической крови у больных бронхиальной астмой до и после лечения иммуномодуляторами.**

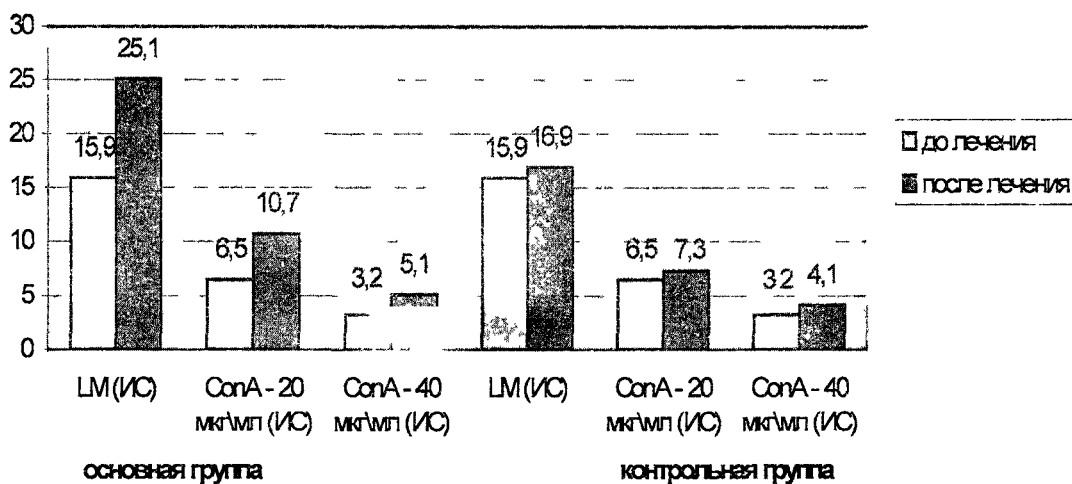


Рис. 2

**Состояние В-звена иммунитета у больных ИЗБА до и после лечения иммуномодуляторами.**

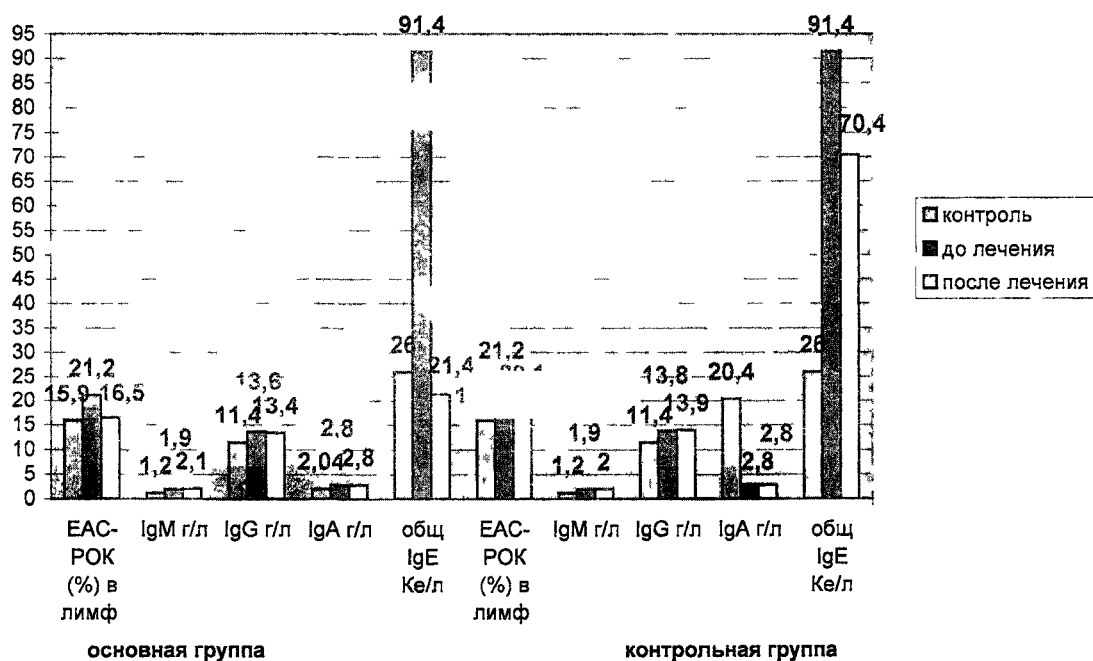


Рис. 3.

**Функциональное состояние моноцитов периферической крови у больных ИЗБА до и после лечения иммуномодуляторами.**

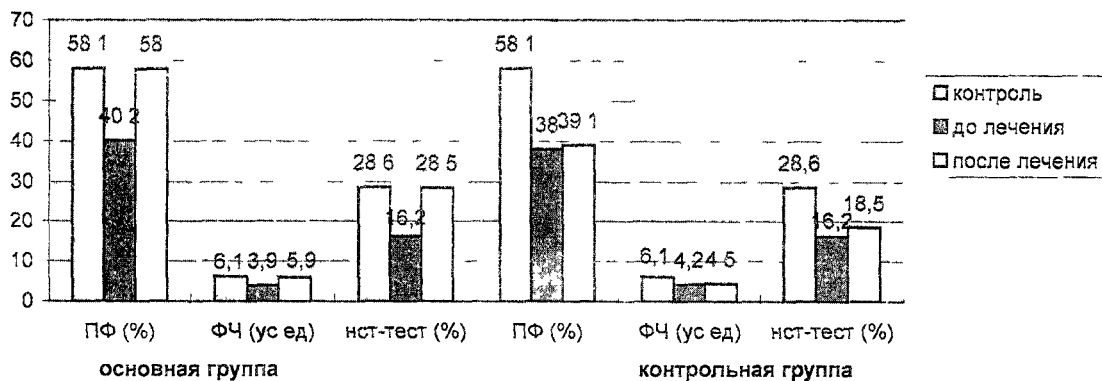


Рис 4.

**Функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов периферической крови у больных ИЗБА до и после лечения рибомунилом.**

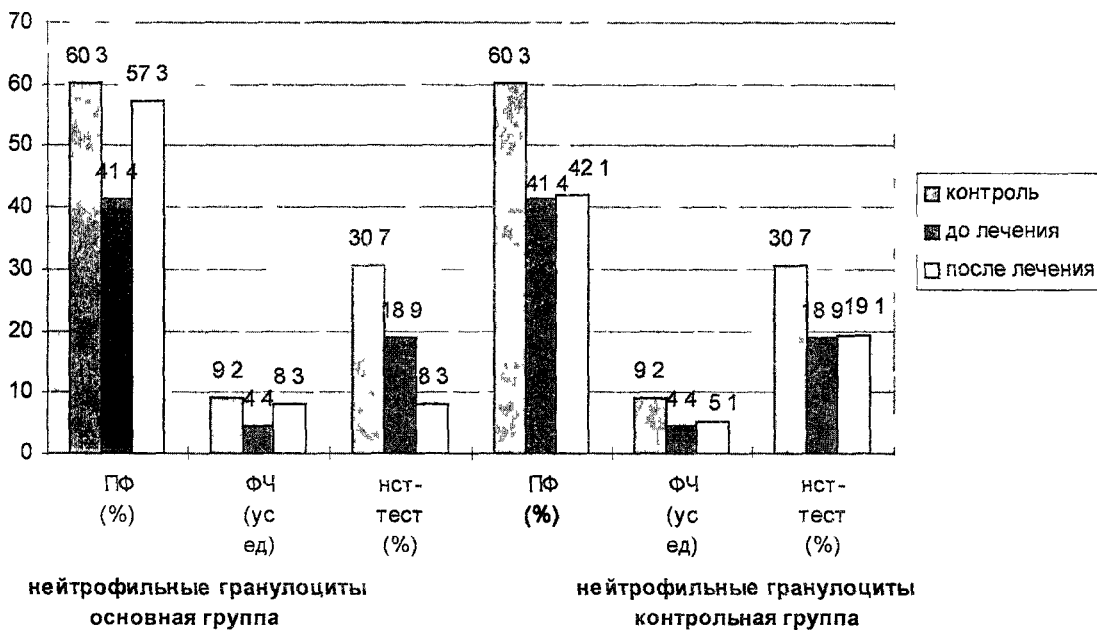


Рис 5.

**Функциональное состояние фагоцитов бронхоальвеолярного смыва у больных бронхиальной астмой в процессе лечения иммуномодуляторами.**

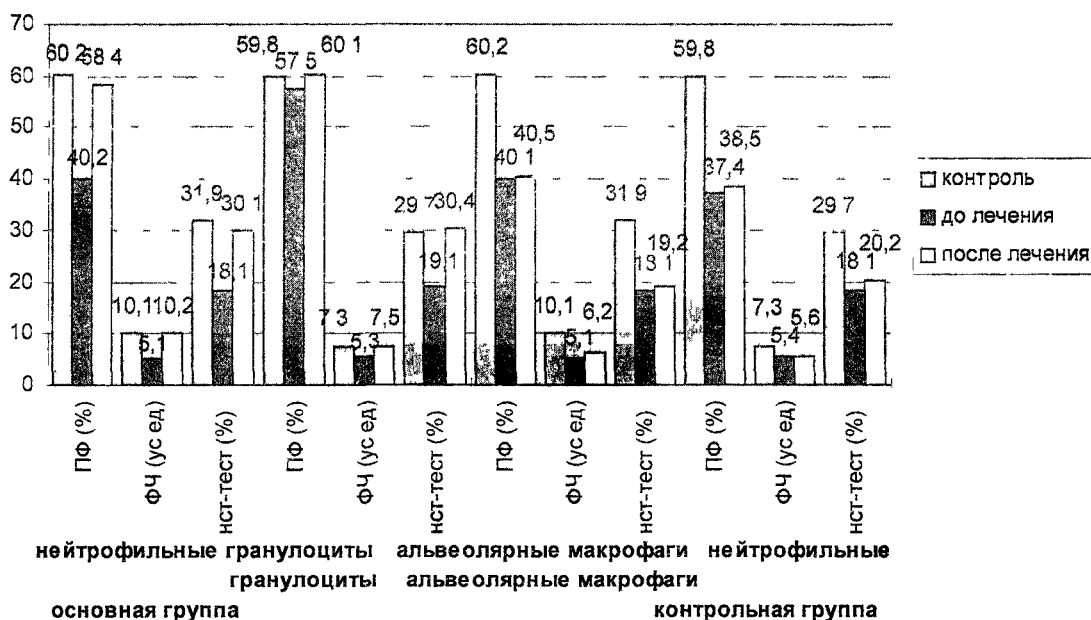


Рис. 6.

**Эффективность лечения иммуномодуляторами больных бронхиальной астмой.**

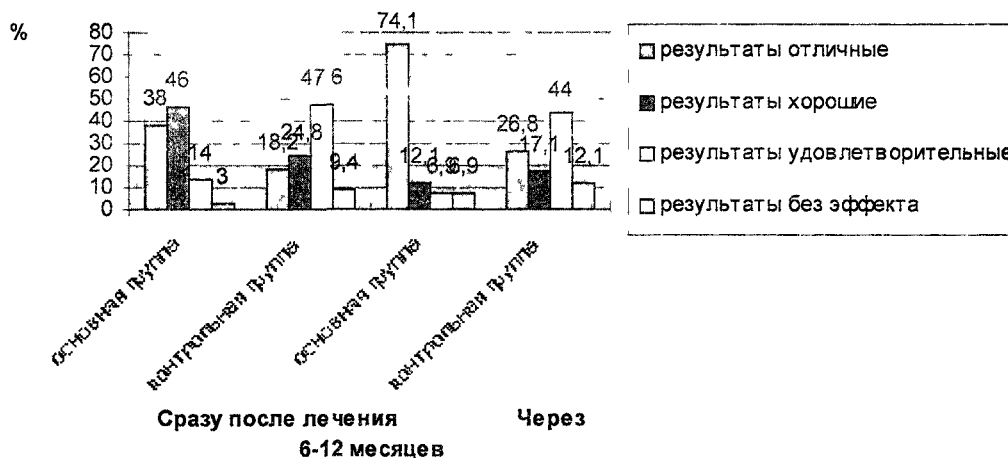


Рис. 7.

**Литература**

1. Адо А.Д. Инфекционно-аллергическая астма // клин. Медицина -1988- №3. -с. 7-12.
2. Борисова А.М., Хорошилова Н.В., Пинегин Б.В. Клинико-иммунологическая оценка лечения рибомунилом больных бронхитом // Тер. Архив. -1994- №3(66). -С. 46-49.

3. Бронхиальная астма. Под ред. М.Э. Гершвина Пер. С англ. М. 1984. -464с.
4. Вишнякова Л.А. Роль различных микроорганизмов и инфекционных процессов в возникновении и течении бронхиальной астмы. // Тер. Архив. -1990 №11. -с. 59-62.
5. Пинегин Б.В., Хорошилова Н.В., Борисова А.М. Влияние рибомунила на гуморальный иммунитет слизистых оболочек респираторного тракта // Тер. Архив. -1994- №3(66). -С. 46-49.

торного тракта у больных с различным эффектом лечения // Иммунология. -1994.- №5. -с. 27-30.

6. Потапова С.Г., Хрустников В.С., Демидов Н.В., Кузнец Г.И. Изучение поглотительной способности нейтрофилов с использованием инертных частиц латекса. // Проблемы гематологии. -1997. -№9. -с. 58-59.

7. Применение бронховаксола в лечении больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой. Е.И. Шмелев, Л.В. Соколова, Г.А. Космидиади. // Проблемы туберкулеза. -1995. -№3. -с. 37-41.

8. Хаитов Р.М., Борисова А.М., Хорошилова Н.В. Применение рибосомального препарата рибомунила для коррекции иммунной системы у больных бронхитом. // Иммунология. -1994. -№1 -с.36-43.

9. Abramowich M. Handbook of Antimicrobial Therapy New Rochelle/ Medical letter Inc. N Y., 1981.

10. Michel F.V. Evaluation trial of respiratory bacterial profilaxis by ribosomal vaccine // Drugs and Diseases. - 1987. - V.2. - N3. -P.55-69.

11. Mancini P., Carbonare A., Henemans S. Immunochemical quantation of antigens by single radial diffusion // Immunochemistry. - 1965. - V.2- P.235.

#### **The immunotropic therapy of the patient with of bronchial asthma.**

*Kuznetcova L.V., Osipova L.S., Nazar O.V., Kravthenko E.V., Jgnatova A.V.*

Kiev medical academy of post-graduate education.

The immunotropic therapy summary of the patient with of bronchial asthma have been conducted.

The conclusion is that the complex therapy including immunostimulations bronchial asthma has in normalization of the immunocompetent cell and has not accompanied by the complications and negative effects.

## **ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРОЯ**

*Куликовский В.Ф., Олейник Н.В.*

Региональный колопроктологический центр, г.Белгород

Геморрой – одно из наиболее частых заболеваний человека. Его распространенность достигает 118-120 случаев на 1000 взрослого населения, а удельный вес в структуре колопроктологических заболеваний колеблется от 34% до 41% [1, 3, 4, 7]. На сегодняшний день существует две основные теории патогенеза геморроя, которые не являются взаимоисключающими [2, 3, 7]. Согласно сосудистой теории, геморрой возникает в результате повышения давления в венозных сплетениях прямой кишки и их последующего расширения. Согласно механической теории, с возрастом происходит растяжение мышечных и соединительнотканых структур, фиксирующих подслизистые венозные сплетения. Развитию заболевания способствует повышение давления в прямой кишке при натуживании.

Согласно международной классификации выделяют 4 стадии геморроя.

**I стадия** - геморроидальные узлы видны только при аноскопии. Они не выпадают.

**II стадия** – геморроидальные узлы выпадают только при натуживании и вправляются самостоятельно.

**III стадия** – геморроидальные узлы выпадают при натуживании, вправляются только ручным пособием.

**IV стадия** – геморроидальные узлы выпадают в покое и не вправляются.

Течение заболевания бывает не только хроническим, но и острым, проявляющемся тромбозом наружных и внутренних узлов. При остром геморрое и начальных стадиях хронического геморроя показано консервативное лечение, которое складывается из местного и общего. Основным условием успешного лечения является ре-