



ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ И АНТИОКСИДАНТОВ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОМ СИНУСИТЕ

**В.И. ШУТОВ², О.Е. ШАПОВАЛОВА²
С.В. БУДЯКОВ¹, Н.А. КОНОПЛЯ²
Н.А. БЫСТРОВА², В.П. ГАВРИЛЮК²**

¹⁾ Белгородский государственный национальный исследовательский университет

²⁾ Курский государственный медицинский университет

e-mail: wvas@mail.ru

В работе определены характер и степень нарушений иммунного статуса и состояния перекисного окисления липидов у больных острым и обострением хронического верхнечелюстного синусита. Определена иммунокорректирующая и антиоксидантная эффективность использования дерината и мексидола в комплексной терапии пациентов с острым и обострением хронического верхнечелюстного синусита.

Ключевые слова: верхнечелюстной синусит, деринат, мексидол, иммунные нарушения, состояние перекисного окисления липидов.

Верхнечелюстной синусит является одним из наиболее распространенных и часто рецидивирующих заболеваний носа и околоносовых пазух, природа и механизм которых окончательно не выяснены [7, 8]. Наиболее частыми причинами развития хронического воспаления верхнечелюстных пазух являются инфекция, аллергия, местное повреждение слизистой оболочки, а также локальные анатомические причины [9, 15]. В патогенезе развития хронического синусита существенную роль играют функциональная способность и размеры соустьев пазух, нарушение метаболизма арахидоновой кислоты и непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов, а также нарушение иммунологических механизмов [1].

Основой хронического воспаления слизистой оболочки носа и околоносовых пазух являются изменения иммунной системы на местном и системном уровне. Исследованиями ряда авторов установлено, что у больных с хроническими синуситами снижена активность некоторых местных факторов резистентности, в результате чего не происходит полной элиминации патогенна [4]. Стимуляция местного иммунитета слизистой оболочки придаточных пазух носа при хроническом гнойном процессе является важным аспектом в терапии. Нарушение иммунологического статуса при остром и хроническом гнойном риносинусите определяет выбор препаратов и методы их введения [7, 8].

Цель исследования – разработка эффективного способа фармакологической коррекции иммунных и оксидантных нарушений с использованием иммуномодулятора (дерината) и антиоксиданта (мексидола) у больных с острым и обострением хронического верхнечелюстного синусита.

Материалы и методы. На основе информированного согласия под постоянным наблюдением на базе МУЗ «Городская больница №2» г. Белгорода находилось 48 больных с верифицированным диагнозом острый гнойный верхнечелюстной синусит, и 47 больных – обострение хронического верхнечелюстного синусита. Диагноз верхнечелюстного синусита верифицировался на основании характерной клинической картины, лабораторных и рентгенологических данных.

Все больные получали стандартную терапию, включающую пункцию и дренирование пазухи (или пазух) в первые сутки поступления, антибиотикотерапия, включающая цефалоспорины III поколения, антимикотические (флуконазол), антигистаминные (кларидол) препараты и местно раствор диоксидина с дексаметазоном. При этом 28 больных с ОВС и 26 пациента с ОХВС дополнительно получали деринат (1,5% – 5,0 внутримышечно через 24 часа № 10) и мексидол (100 мг через 8 часов 10 дней). Группа контроля состояла из 14 здоровых доноров-добровольцев того же возраста.

Лабораторные методы исследования крови проводились по общепринятым методикам при поступлении больных в стационар. В работе фенотип лимфоцитов определялся методом иммунофлуоресцентного анализа с помощью моноклональных антител (ООО «Сорбент», г. Москва) к структурам CD3, CD4, CD8, CD16 (NK-клетки), CD25, CD95, HLA-DR [11].

Содержание C_3 , C_{3a} , C_4 , C_5 , C_{5a} , C_1 -ингибитора-компонентов комплемента (C_1 -инг.), фактора Н, ФНО α , ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ), ИЛ-4, ИЛ-10, интерферона α и γ , рецепторного антагониста ИЛ-1 (РАИЛ) проводилась с помощью тест-систем (ООО «Цитокин», г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Активность и интенсивность фагоцитоза нейтрофилов периферической крови оценивали по фагоцитарному индексу (ФИ) и фагоцитарному числу (ФЧ). Активность кислородзависимых систем нейтрофилов оценивали по реакции восстановления нитросинего тетразолия спонтанного (НСТ-сп.) и стимулированного зимозаном (НСТ-ст.) [3, 13, 17].

Выраженность перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию в крови малонового диальдегида (МДА) и ацилгидроперекисей (АГП) [2, 5]. Кроме этого, определяли активность каталазы [5].

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя непараметрические методы анализа [12].

Результаты. При изучении представительства иммунофенотипированных клеток крови на момент поступления у больных ОВС установлено снижение CD3 и повышение CD4, CD16 и CD25-лимфоцитов (рис. 1). У больных ОХВС по сравнению со здоровыми донорами снижено абсолютное содержание CD3-лимфоцитов и повышение количества CD8, CD16 и CD95-лимфоцитов при снижении представительности CD25 и HLA-DR-клеток (рис. 1).

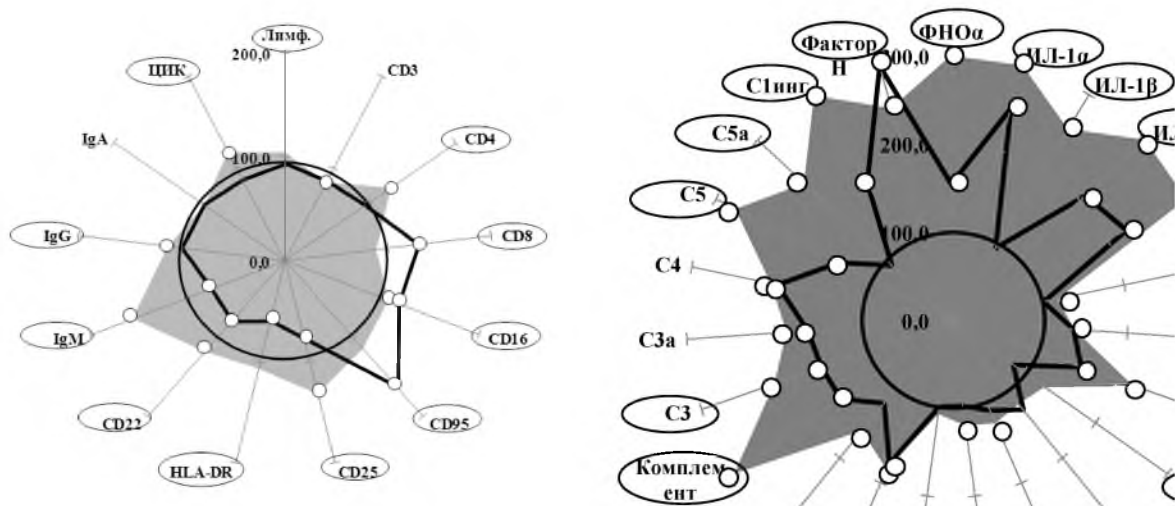


Рис. 1. Показатели иммунного статуса у больных ВЗВП

Примечания:

1. Радиус окружности – показатели у здоровых доноров добровольцев (1 группа);
2. показатели у больных ОВС до лечения (2 группа);
3. показатели у больных ОХВС до лечения (3 группа);
4. $p < 0,05$ между показателями 2 и 3 группами по отношению к 1 группе;
5. $p < 0,05$ между показателями 2 и 3 группами.

Выявлено, что у больных ОВС при поступлении в стационар повышен ФИ и показатели НСТ-теста, как спонтанного, так и стимулированного, что приводит к повышению функционального резерва нейтрофилов (рис. 1). У пациентов с ОХВС активность и интенсивность фагоцитоза нейтрофилов периферической крови остается на уровне нормы, тогда как повышено значение НСТ-теста спонтанного, но не выше значений у больных ОВС (рис. 1).

Таким образом, у больных ОВС имеет место стимуляция ФМА нейтрофилов периферической крови, что, вероятно, является компенсаторной реакцией организма на инфекционный агент, что усиливает миграцию фагоцитов в гнойный очаг, тогда как у больных ОХВС активность нейтрофилов практически остается на прежнем уровне.

В условиях ОВС выявлено повышение концентрации в плазме крови ФНО α , ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, Г-КСФ, ИНФ α и ИНФ γ , и как компенсаторный механизм – про-



тивовоспалительного цитокина РАИЛ. Концентрация других цитокинов, обладающих антагонистическими эффектами, остались на уровне нормы (ИЛ-4 и ИЛ-10) (рис. 1).

У больных ОХВС в меньшей степени, чем у предыдущей группы, выявлено повышение концентрации ФНО α , ИЛ-1 α , ИЛ-6, ИЛ-8, ИНФ γ , а концентрация ИЛ-1 β и Г-КСФ остается на уровне нормы. При этом без изменений остается концентрация всех изученных противовоспалительных цитокинов: РАИЛ, ИЛ-4, ИЛ-10 (рис. 1).

В условиях ОВС выявлено повышение активности комплемента, концентрации в плазме крови как неактивных продуктов (C₃, C₄ и C₅), так и их активных молекул, обладающих провоспалительной активностью и стимулирующей хемотаксис клеток макрофагально-моноцитарного ряда (C_{3a} и C_{5a}). При этом концентрация компонентов системы комплемента, обладающих ингибирующей активностью – фактор Н и C₁-инг, оказалась также повышена (рис. 1).

При ОХВС установлено также повышение концентрации изученных компонентов системы комплемента, но концентрация C₃, C₅, C₁-инг. оказалась меньше, чем у больных предыдущей группы, что, вероятно, свидетельствует об «истощении» компенсаторных механизмов данной системы.

У больных как ОВС, так и ОХВС имеет место повышение концентрации в плазме крови продуктов ПОЛ: МДА и АГП. При этом у больных с ОХВС концентрация изученных продуктов ПОЛ достоверно выше, чем у пациентов с ОВС, а активность каталазы не отличается от таковой у здоровых доноров.

Проведенное традиционное лечение у больных ОВС нормализует в крови пациентов содержание CD3 и CD25-лимфоцитов лимфоцитов, но остается повышенным количество CD4 и CD16-клеток. Традиционная комплексная терапия больных ОВС не влияет на нарушенные показатели, отражающие активность и интенсивность фагоцитоза и активность кислородзависимых систем нейтрофилов периферической крови, частично корригируя лишь ФРН. Традиционное лечение позволило у больных ОВС нормализовать в плазме крови концентрацию АГП, частично корригировать концентрацию ФНО α , ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИНФ α , ИЛ-4, РАИЛ, C₄, C_{3a}, C_{5a}, фактор Н, МДА, при этом активность каталазы и концентрации ИЛ-1 α , РАИЛ и фактора Н оказались на уровне здоровых доноров (табл. 1).

Таблица 1

Лабораторные показатели в крови у больных ОВС на фоне лечения (M \pm m)

Показатели	Единицы измерения	Здоровые доноры	Больные ОВС до лечения	Больные ОВС на фоне ТЛ	Больные ОВС на фоне ТЛ + деринат + мексидол
		1	2	3	4
CD4	%	44,76 \pm 3,2	55,6 \pm 4,0 ^{*1}	53,8 \pm 4,6 ^{*1}	45,5 \pm 3,9 ^{*2,3}
	10 ⁹ /л	0,94 \pm 0,04	1,12 \pm 0,02 ^{*1}	1,14 \pm 0,02 ^{*1}	0,96 \pm 0,02 ^{*2,3}
CD16	%	8,5 \pm 0,2	9,1 \pm 0,21 ^{*1}	9,2 \pm 0,12 ^{*1}	8,3 \pm 0,25 ^{*2}
CD22	%	12,4 \pm 0,8	14,5 \pm 1,1 ^{*1}	16,0 \pm 2,2 ^{*1}	12,9 \pm 0,7 ^{*2,3}
	10 ⁹ /л	0,26 \pm 0,02	0,32 \pm 0,02 ^{*1}	0,34 \pm 0,03 ^{*1}	0,28 \pm 0,01 ^{*2,3}
ИАФ	–	2,9 \pm 0,11	3,7 \pm 0,12 ^{*1}	3,8 \pm 0,13 ^{*1}	3,1 \pm 0,2 ^{*2,3}
ФРН	%	20,2 \pm 2,2	30,1 \pm 2,9 ^{*1}	25,0 \pm 2,1 ^{*1,2}	20,1 \pm 1,9 ^{*2,3}
ИЛ-1 α	пг/мл	301,4 \pm 40,2	1277,9 \pm 72,9 ^{*1}	708,8 \pm 43,6 ^{*1,2}	493,5 \pm 31,4 ^{*1-3}
ИЛ-8	пг/мл	68,4 \pm 17,7	228,6 \pm 29,7 ^{*1}	240,5 \pm 36,9 ^{*1}	100,5 \pm 20,1 ^{*1-3}
РАИЛ	пг/мл	128,9 \pm 27,5	162,7 \pm 14,1 ^{*1}	136,7 \pm 19,2 ^{*2}	134,4 \pm 12,7 ^{*2}
C ₃	нг/мл	124,5 \pm 22,1	264,1 \pm 30,5 ^{*1}	250,6 \pm 41,2 ^{*1}	150,1 \pm 16,0 ^{*2,3}
C ₄	нг/мл	11,0 \pm 0,9	22,9 \pm 1,7 ^{*1}	15,9 \pm 1,9 ^{*1,2}	7,1 \pm 1,1 ^{*1-3}
C ₁ -инг.	нг/мл	568,7 \pm 60,2	1695,6 \pm 245,9 ^{*1}	1405,5 \pm 135,1 ^{*1}	580,6 \pm 21,6 ^{*2,3}
МДА	мкмоль/л	2,3 \pm 0,02	5,1 \pm 0,03 ^{*1}	3,7 \pm 0,17 ^{*1,2}	2,41 \pm 0,12 ^{*2,3}

Примечание здесь и далее. Отмечены показатели, отличные от уровня нормы после традиционного лечения (ТЛ). Звездочкой отмечены достоверные отличия средних арифметических ($p < 0,05$); цифры рядом со звездочкой – по отношению к показателям какой группы эти различия.

Традиционная терапия у больных ОХВС нормализует содержание CD3, CD8, CD25-лимфоцитов, повышая, но не до уровня нормы количество HLA-DR-клеток, при



этом не влияет на измененные показатели функционально-метаболической активности нейтрофилов периферической крови, повышая значения только НСТ-ст. Традиционное комплексное лечение у данной категории больных повышает показатели цитокинового звена и системы комплемента не только по сравнению с состоянием до лечения, но и с донорами, о чем свидетельствует концентрация в плазме крови ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ИНФ γ , С₃ и С_{5a}. Следует отметить, что концентрация ИЛ-1 α и фактора Н корректируется частично. Традиционное комплексное лечение у больных ОХВС незначительно снижает концентрацию МДА и не влияет на концентрацию в плазме крови АГП (табл. 2).

Таблица 2

Лабораторные показатели в крови у больных ОХВС на фоне лечения (M \pm m)

Показатели	Единицы измерения	Здоровые доноры	Больные ОХВС до лечения	Больные ОХВС на фоне ТЛ	Больные ОХВС на фоне ТЛ + деринат + мексидол
		1	2	3	4
CD4	%	44,76 \pm 3,2	41,8 \pm 3,9	43,1 \pm 3,8	44,5 \pm 3,3
	10 ⁹ /л	0,94 \pm 0,04	0,82 \pm 0,03 ^{*1}	0,84 \pm 0,03 ^{*1}	0,9 \pm 0,02 ^{*2,3}
CD16	%	8,5 \pm 0,2	9,9 \pm 0,2 ^{*1}	10,1 \pm 0,13 ^{*1}	8,8 \pm 0,16 ^{*2,3}
CD22	%	12,4 \pm 0,8	9,7 \pm 0,5 ^{*1}	10,8 \pm 0,5 ^{*1,2}	12,3 \pm 0,6 ^{*2,3}
	10 ⁹ /л	0,26 \pm 0,02	0,19 \pm 0,02 ^{*1}	0,21 \pm 0,01 ^{*1}	0,25 \pm 0,02 ^{*2,3}
ИАФ	–	2,9 \pm 0,11	2,8 \pm 0,11	2,7 \pm 0,10	2,93 \pm 0,22
ФРН	%	20,2 \pm 2,2	18,8 \pm 1,8	20,7 \pm 2,2	23,8 \pm 3,1
ИЛ-1 α	пг/мл	301,4 \pm 40,2	949,6 \pm 82,7 ^{*1}	590,4 \pm 55,5 ^{*1,2}	428,3 \pm 20,6 ^{*1,3}
ИЛ-8	пг/мл	68,4 \pm 17,7	152,8 \pm 14,3 ^{*1}	273,1 \pm 61,0 ^{*1,2}	128,4 \pm 18,9 ^{*1,3}
РАИЛ	пг/мл	128,9 \pm 27,5	142,5 \pm 19,8	165,5 \pm 20,1 ^{*1}	190,6 \pm 18,1 ^{*1,2}
С ₃	нг/мл	124,5 \pm 22,1	194,1 \pm 18,8 ^{*1}	249,5 \pm 21,7 ^{*1,2}	181,3 \pm 14,7 ^{*1,3}
С ₄	нг/мл	11,0 \pm 0,9	22,1 \pm 2,8 ^{*1}	18,4 \pm 2,0 ^{*1}	16,3 \pm 1,4 ^{*1,2}
С ₁ -инг.	нг/мл	568,7 \pm 60,2	1040,7 \pm 184,4 ^{*1}	1191,7 \pm 184,8 ^{*1}	1031,7 \pm 123,1 ^{*1}
Фактор Н	нг/мл	32,7 \pm 4,2	109,7 \pm 10,2 ^{*1}	68,5 \pm 11,1 ^{*1,2}	94,2 \pm 9,7 ^{*1,3}
МДА	мкмоль/л	2,3 \pm 0,02	7,2 \pm 0,1 ^{*1}	6,2 \pm 0,12 ^{*1,2}	5,1 \pm 0,11 ^{*1,3}
АГП	усл. ед.	1,41 \pm 0,12	3,0 \pm 0,12 ^{*1}	3,1 \pm 0,1 ^{*1}	2,31 \pm 0,1 ^{*1,3}

Применение у больных ОВС дерината и мексидола позволило нормализовать количество CD4, CD22, CD16-лимфоцитов, функционально-метаболическую активность нейтрофилов периферической крови, концентрацию в плазме крови С₃, С₁-инг. и МДА (табл. 1).

У больных ОХВС применение дерината позволило нормализовать в крови количество CD4, CD16, CD22-клеток и корректировать концентрации в плазме крови ИЛ-1 α , ИЛ-8, С₃-компонента системы комплемента, МДА и АГП, тогда как концентрации РАИЛ, С₄ и С₁-инг. компонентов системы комплемента остаются на прежнем уровне, а фактора Н повышается (см. табл. 2).

Обсуждение. Таким образом, традиционное комплексное лечение полностью или частично корректирует нарушенные показатели иммунного и оксидантного статусов у больных с ОВС, тогда как у пациентов с ОХВС данное лечение практически не влияет на измененные показатели, что предопределило необходимость поиска и клинического апробирования схем и способов фармакологической иммунореабилитации с целью коррекции выявленных нарушений иммунного статуса и состояния перекисного окисления липидов у больных ОВС и ОХВС.

В этом отношении перспективными являются препараты нуклеиновых кислот. Большой интерес в настоящее время представляет отечественный препарат деринат. Деринат нормализует иммунный статус, является универсальным метаболическим модулятором, обладающим неспецифическим общебиологическим стимулирующим действием на все органы и ткани, включая иммунную систему, является мощным стимулятором клеточной регенерации и стабилизации гемопоза, оказывает выраженное противовоспалительное действие, снижает токсичность антибиотиков. Иммуномодулирующий эффект дерината обусловлен способностью препарата восстанавливать и активизировать



перестройку иммунных сил, ген-связывающую активность иммунной системы, стимуляцию В-звена лимфоцитов, активацию Т-хелперов и др. [14, 16].

Использование дерината оказывает преимущественно влияние на функциональную активность нейтрофилов периферической крови, нормализуя измененные показатели у пациентов с ОВС. Нейтрофилы – одни из главных клеток врожденного иммунитета, осуществляющих первую линию защиты организма от инфекции, кроме этого громадная роль фагоцитов в приобретенном иммунитете становится все более очевидной благодаря работам последнего десятилетия [16]. В то же время именно нейтрофилы, обладая высоким провоспалительным потенциалом, способны провоцировать развитие системного воспалительного ответа при иммунном воспалении, имеющим место и при воспалительных заболеваниях верхнечелюстных пазух [10]. Все это определяет важность изучения состояния функционально-метаболической активности нейтрофилов при данной патологии.

Фагоцитоз начинается с диапедеза фагоцитов и накопления их в очаге воспаления. Взаимодействуя с бактериями, фагоциты активируются, в цитоплазме накапливаются гранулы, наполненные мощными протеазами. Возрастают поглощение кислорода и генерация активных форм кислорода (кислородный взрыв), включая перекись водорода и гипохлорит, а также окись азота. В дополнение к перечисленным признакам активации макрофаги начинают выделять в среду мощные медиаторы воспаления, среди которых особой активностью отличаются так называемый ФНО α , ИНФ γ , ИЛ-8 и другие. Кроме этого на функциональное состояние нейтрофильных лейкоцитов и их готовность к реагированию на бактериальные стимулы оказывают существенное влияние продукты активированных иммунных клеток – цитокины [14].

В качестве антиоксидант нами был выбран отечественный цитопротектор мексикор (3-окси-6-метил-2-этилпиридина сукцинат). Входящий в состав мексикора сукцинат способен поддерживать при гипоксии активность сукцинатоксидазного звена энергетического обмена, в частности ФАД-зависимое звено цикла Кребса, угнетение которого в условиях гипоксии происходит позднее, чем активность НАД-зависимых оксидаз. Поэтому сохранение и стимулирование в условиях гипоксии менее кислородзатратных и энергоемких путей цикла Кребса позволяет определенное время поддерживать энергопродукцию в клетке [6].

Вторым цитопротективной активности мексикора является способность препарата активировать митохондриальную дыхательную цепь с развитием ее монополизации со стороны сукцинатдегидрогеназного пути пополнения энергоресурсов клетки. Наряду с этим, препарат стимулирует и сукцинатдегидрогеназный путь окисления глюкозы, требующий для образования АТФ на 30–40% меньше молекул кислорода, чем при окислении жирных кислот. Важной особенностью фармакодинамики мексикора является отсутствие каких-либо непосредственных ограничений поступления жирных кислот в митохондрии (препарат напрямую не блокирует их поступление в митохондрии и не препятствует их β -окислению). При этом исключается какой-либо дисбаланс в распределении жирных кислот в клетке и их накоплении в цитоплазме [6].

Вероятно, поэтому использование дерината в сочетании с мексидолом у пациентов с верхнечелюстным синуситом оказывает положительный иммунокорректирующий и антиоксидантный эффекты, более выраженные в условиях острого процесса, по сравнению с обострением хронического. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости использования в лечении пациентов с острым и обострением хронического верхнечелюстного синусита дерината и мексидола.

Выводы.

1. У больных обострением хронического верхнечелюстного синусита более выражены нарушения клеточного звена иммунитета и проявления «оксидантного стресса», в меньшей степени, изменены показатели функционально-метаболической активности нейтрофилов, цитокинового звена и системы комплемента, чем у пациентов с острым синуситом.

2. Использование дерината в сочетании с мексикором эффективно корректирует нарушенные показатели иммунного статуса и состояния перекисного окисления липидов у пациентов с острым и обострением хронического верхнечелюстного синусита.

Литература

1. Бакулина, Л.С. Комплексная антиоксидантная терапия при лечении больных острым синуситом / Л.С. Бакулина, Ю.М. Овсянников, С.В. Швецов // Аллергология и иммунология. – 2004. – Т. 5. – № 1. – С. 72-73.
2. Бенисевич, В.И. Образование перекисей непредельных жирных кислот в оболочке эритроцитов при болезни Маркиафава-Микели / В.И. Бенисевич, Л.И. Идельсон // Вопр. мед. химии. – 1973. – Т. 19, вып. 6. – С. 596-599.
3. Виксман, М.Е. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия / М.Е. Виксман, А.Н. Маянский. – Казань, 1979. – 15 с.
4. Влияние препарата синуфорте на качество жизни больных риносинуситом / А.А. Рыбак [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2008. – № 3. – С. 56-58.
5. Гаврилов, В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1983. – №3. – С. 33-36.
6. Гаврилюк, Е.В. Иммунные и оксидантные нарушения у больных острым инфарктом миокарда и их коррекция мексикором / Е.В. Гаврилюк, А.И. Конопля, В.П. Михин // Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». – Курск, 2008. – № 4. – С. 54-61.
7. Гуломов, З.С. Изучение состояния специфического и неспецифического иммунитета больных хроническим гнойным риносинуситом в динамике местной иммунотерапии интерлейкином-1β / З.С. Гуломов // Аллергология и иммунология. – 2004. – Т. 5. – № 1. – С. 71-72.
8. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстного синусита, возникающего после эндодонтических вмешательств / С.В. Сирак, А.А. Слетов, М.В. Локтионова [и др.] // Пародонтология. – 2008. – № 3 (48). – С. 14-18.
9. Иммунологические особенности продукции интерлейкина-1β при затяжной и хронической (рецидивирующей) форме бактериального воспаления верхних дыхательных путей (гнойного риносинусита) / Л.Ф. Азнабаева [и др.] // Медицинская иммунология. – 2007. – Т. 9. – № 4-5. – С. 535-540.
10. Клиническая значимость взаимосвязей показателей системного и местного адаптивного и врожденного иммунитета на примере полипозного риносинусита / М.З. Саидов, Б.Х. Давудова, С.В. Климова [и др.] // Иммунология. – 2010. №2. – С. 101-107.
11. Клиническая иммунология для врачей / Лесков В.П. [и др.] / – М., 1997. – 120 с.
12. Лакин, Г.Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. – М.: Высш. школа, 1980. – 293 с.
13. Медведев, А.Н. Способ исследования поглотительной фазы фагоцитоза / А.Н. Медведев, В.В. Чаленко // Лаб. дело. – 1991. – № 2. – С. 19-20.
14. Нелимфоидные механизмы иммунопатологии / А.М. Земсков [и др.] – М., 2007. – 450 с.
15. Палажук, О.А. Роль компьютерной томографии в оценке результатов хирургического лечения больных хроническим синуситом / О.А. Палажук, В.В. Вишняков // Вестник Оториноларингологии. – 2009. - №3. – С. 28-30.
16. Пинегин, Б.В. Нейтрофиль: структура и функция / Б.В. Пинегин, А.Н. Маяковский // Иммунология. – 2007. – № 6. – С. 374-382.
17. Щербаков, В.И. Применение НСТ-теста для оценки чувствительности нейтрофилов к стимуляторам / В.И. Щербаков // Лаб. дело. – 1989. – № 1. – С. 30-33.

APPLICATION OF IMMUNOMODULATORS AND ANTIOXIDANTS AT ACUTE AND AN EXACERBATION OF CHRONIC MAXILLARY SINUSITIS

**V.I. SHUTOV², O.E. SHAPOVALOVA²
S.V. BUDYAKOV¹, N.A. KONOPLYA²
N.A. BISTROVA², V.P. GAVRILIOUK²**

¹⁾ *Belgorod National
Research University*

²⁾ *Kursk State
Medical University*

e-mail: wvas@mail.ru

In work character and degree of infringements of the immune status and condition of lipid peroxidation at patients with acute and an exacerbation of chronic maxillary sinusitis are presented. It is defined immunomodulatory and antioxidant efficiency of use of derinet and mexidol in complex therapy of patients with acute and an exacerbation of chronic maxillary sinusitis.

Key words: maxillary sinusitis, derinet, mexidol, immune infringement, condition of lipid peroxidation.