

лого віку, оскільки збільшення вентиляторної відповіді після курсу тренувань відбувається, в основному, за рахунок ДО.

3. Дані ІНГТ можуть бути рекомендовані для посилення адаптивних реакцій організму та підвищення стійкості до гіпоксії в похилому віці.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Коркушко О. В., Иванов Л. А. Гипоксия и старение. — К.: Наук. думка, 1980. — 276 с.

2. Фролькис В. В. Регуляция дыхания в старости // Дыхание, газообмен и гипоксические состояния в пожилом и старческом возрасте. — К., 1975. — С. 17-20.

3. *Возрастные особенности вентиляторной реакции на гипоксию* / О. В. Коркушко, Н. Д. Чеботарев, Э. О. Асанов и др. // Проблемы старения и долголетия. — 2005. — № 1. — С. 80-87.

4. *Особенности реакции дыхания на гипоксию при старении* / О. В. Коркушко, Л. А. Иванов, М. Д. Чеботарьев, А. В. Писарук // Физиол. журнал. — 2003. — Т. 49, № 3. — С. 63-69.

5. *Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника.* — СПб.: ООО «ЭЛБИ-СПб», 2000. — 384 с.

6. *Колчинская А. З., Цыганова Т. Н., Остапенко Л. А.* Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте. — М.: Медицина, 2003. — 408 с.

7. *Rickards C. A., Newman D. G.* The effect of low-level normobaric hy-

poxia on orthostatic responses // *Aviat Space Environ Med.* — 2002. — May. — N 73 (5). — P. 460-465.

8. *Ursino M., Magosso E., Avanzolini G.* An integrated model of the human ventilatory control system: the response to hypoxia // *Clin. Physiol.* — 2001. — Jul. — N 21 (4). — P. 465-477.

9. *Эффективность интервальных нормобарических гипоксических тренировок у пожилых людей* / О. В. Коркушко, Э. О. Асанов, В. Б. Шатило, Л. И. Маковская // Проблемы старения и долголетия. — 2004. — № 2. — С. 155-161.

10. *Асанов Е. О., Писарук А. В., Чеботарьев М. Д.* Спосіб визначення стійкості організму людини до гіпоксії. — Патент України № 7845. — 15.07.2005. — Бюл. № 7.

УДК 616.5-071+616.97-071

І. В. Ашаніна

## ІМУНОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ПРИХОВАНИЙ РАННІЙ СИФІЛІС ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ БІФІДУМБАКТЕРИНОМ ТА ІНУЛІНОМ

Одеський державний медичний університет

На сучасному етапі сифіліс характеризується подовженням інкубаційного періоду, превалюванням прихованих і рецидивних форм. У структурі захворюваності на сифіліс приховані форми становлять до 40 % (Г. И. Мавров, 2000, 2003).

Відомо, що сифіліс супроводжується суттєвими змінами у стані багатьох захисних систем організму. Важливою є зміна імунологічної активності популяції, що зумовлює патоморфоз сифілісу і зміну концепції лікування (Г. Ф. Лобанів, 2002). Впровадження в практику потужних антибіотиків пролонгованої дії та прискорення курсів лікування не вирішило проблеми, а, можливо, й загостило окремі її аспекти (Г. И. Мавров, М. М. Мамедли, 1998). Застосування антибіо-

тиків як етіотропних засобів у лікуванні сифілісу інколи є недостатнім (О. К. Шапошников, 1991). Наявність факторів, які ослаблюють імунологічну реактивність, змінює метаболічні процеси, біохімічні реакції організму можуть призвести до відновлення сифілітичного процесу навіть після повноцінного етіологічного лікування (С. В. Захаров, 1999).

Як один із показників здоров'я макроорганізму стан мікробіоценозу відіграє важливу роль у формуванні місцевого імунітету, загальної неспецифічної резистентності, синтезі імуноглобулінів, різноманітних синтетичних та обмінних процесах. Проведені дослідження показали, що 100 % обстежених нами хворих на прихований ранній сифіліс

(ПРС) мають дисбактеріоз товстого кишечника різного ступеня тяжкості. У свою чергу, зміни еубіотичної рівноваги позначаються на стані протеазно-інгібіторної системи (як відомо, ця система має безпосереднє відношення до імунної системи, їй належить центральна роль в обміні білків, розвитку запалення, імунореактивності [8–10]), це все має знайти віддзеркалення в основних показниках імунітету [3]. Імунна відповідь при сифілісі формується за рахунок змін з боку клітинної та гуморальної ланки імунітету. Для успішного лікування сифілітичної інфекції є дуже важливим стан імунної системи, на який впливає неспецифічна терапія.

**Мета** нашої роботи — визначення характеру імунологіч-



них змін в організмі хворих на ПРС при лікуванні комбінацією про- і пребіотиків.

### Матеріали та методи дослідження

Імунологічні показники крові досліджували у 35 хворих на ПРС віком 21–45 років (21 жінка і 14 чоловіків), а також у 15 здорових осіб такого ж віку.

Діагноз ПРС визначали на підставі анамнезу, позитивних серологічних реакцій RW та РФ, відсутності клінічних проявів.

Лікування хворих на сифіліс здійснювали, застосовуючи пеніцилін (курсова доза — 168 млн од.), вітаміни B6 і B12, препарат біфідумбактерин (по 5 доз тричі на добу) і препарат пребіотика інуліну з цикорію (по 500 мг тричі на день).

Кров досліджували в перший і в останній (28-й) день лікування. Визначали вміст лейкоцитів, нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів та еозинофілів. Лімфоцити диференціювали на Т- і В-форми; у свою чергу, з фракції Т-лімфоцитів за чутливістю до теофіліну визначали Т-супресори і розраховували їх частку від загальної кількості Т-лімфоцитів [6]. Характеристику нейтрофілів здійснювали за такими показниками: фагоцитарний індекс, фагоцитарне число і здатність до адгезії. Крім того, у сироватці крові методом імунодифузії визначали вміст імуноглобулінів А, М і G за методом Манчіні.

### Результати дослідження та їх обговорення

В табл. 1 подано результати визначення лейкоцитарної формули крові хворих на ПРС до і після лікування комбінацією про- і пребіотиків. Як видно з цих даних, статистично вірогідними є зміни в кількості нейтрофілів, частка їх від загальної кількості лейкоцитів знижується в 1,5 разу. Навпаки, кількість лімфоцитів та

еритроцитів у хворих на ПРС суттєво збільшується (в 1,6–2,5 разу). Проведене комплексне лікування з використанням пребіотика біфідумбактерину та пребіотика інуліну в усіх випадках виявило тенденцію до нормалізації вищезазначених показників. Можливо, обраний нами термін лікування (28 днів) недостатній для повної нормалізації лейкопоезу.

В табл. 2 подано характеристику лімфоцитів хворих на ПРС до і після лікування запропонованим комплексом препаратів. З цих даних видно, що існує тенденція до збільшення абсолютної та відносної кількості лімфоцитів у хворих на ПРС, але ці зміни не є суттєвими. На підставі отриманих нами даних можна вважати, що лімфоцити не реагують такою мірою, як нейтрофіли, на патологічний стан, що виникає

у хворих на ПРС. Про більш інтенсивну реакцію нейтрофілів можна зробити висновок на підставі даних табл. 3.

Як свідчать отримані нами дані, у хворих на ПРС значно зменшується як абсолютна, так і відносна кількість нейтрофілів. Показником активності нейтрофілів є фагоцитоз. Як видно з даних табл. 3, у хворих на ПРС суттєво зменшується кількість фагоцитуючих клітин і різко (майже втричі) зменшується фагоцитарне число. Це свідчить про значне ослаблення фагоцитозу як одного із найважливіших механізмів неспецифічного імунітету [4; 5; 7]. Можливо, саме ця обставина є вирішальною в патогенезі ПРС. Причинами такого пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів можуть бути різні фактори, однак найбільш обґрунтованим вважається

Таблиця 1

Лейкоцитарна формула крові хворих на прихований ранній сифіліс до і після лікування синбіотиком

| Показники                        | Норма, n=15    | Хворі на ПРС, n=35       |                          |
|----------------------------------|----------------|--------------------------|--------------------------|
|                                  |                | До лікування             | Після лікування          |
| Лейкоцити, $\cdot 10^9/\text{л}$ | 6,5 $\pm$ 0,6  | 7,2 $\pm$ 0,7<br>P>0,5   | 7,0 $\pm$ 0,8<br>P>0,5   |
| Нейтрофіли, %                    | 69,0 $\pm$ 6,0 | 46,0 $\pm$ 5,0<br>P<0,05 | 54,0 $\pm$ 5,0<br>P>0,05 |
| Лімфоцити, %                     | 25,0 $\pm$ 4,0 | 38,5 $\pm$ 4,0<br>P<0,05 | 35,0 $\pm$ 3,0<br>P>0,05 |
| Моноцити, %                      | 4,0 $\pm$ 1,0  | 10,5 $\pm$ 2,5<br>P<0,05 | 7,0 $\pm$ 1,5<br>P>0,05  |
| Еозинофіли, %                    | 2,5 $\pm$ 0,5  | 5,0 $\pm$ 1,0<br>P<0,05  | 4,0 $\pm$ 1,1<br>P>0,05  |

Таблиця 2

Характеристика лімфоцитів хворих на прихований ранній сифіліс до і після лікування синбіотиком

| Показники                          | Норма, n=15     | Хворі на ПРС, n=35        |                           |
|------------------------------------|-----------------|---------------------------|---------------------------|
|                                    |                 | До лікування              | Після лікування           |
| Лімфоцити, $\cdot 10^9/\text{л}$   | 1,9 $\pm$ 0,2   | 2,5 $\pm$ 0,3<br>P>0,3    | 2,3 $\pm$ 0,3<br>P>0,3    |
| Т-лімфоцити, $\cdot 10^9/\text{л}$ | 1,6 $\pm$ 0,2   | 2,1 $\pm$ 0,2<br>P>0,1    | 2,0 $\pm$ 0,3<br>P>0,3    |
| В-лімфоцити, $\cdot 10^9/\text{л}$ | 0,20 $\pm$ 0,03 | 0,26 $\pm$ 0,03<br>P>0,05 | 0,28 $\pm$ 0,04<br>P>0,05 |
| Т-супресори / Т загальні           | 0,12 $\pm$ 0,02 | 0,16 $\pm$ 0,03<br>P>0,05 | 0,14 $\pm$ 0,02<br>P>0,3  |



жається порушення мікробіоценозу [1; 2; 11]. Результати наших досліджень свідчать, що застосування в комплексному лікуванні хворих на ПРС синбіотиків значно збільшує фагоцитарну активність нейтрофілів ( $P < 0,01$ ), кількість фагоцитарних клітин ( $P < 0,01$ ) і абсолютну кількість нейтрофілів ( $P < 0,05$ ).

У табл. 4 наведено дані про зміни концентрації імуноглобулінів у плазмі крові хворих на ПРС до і після лікування препаратом синбіотика. Деяке збільшення рівня імуноглобулінів у хворих на ПРС статистично невірогідне. Лікування дещо збільшує концентрацію імуноглобулінів, однак ці зміни також статистично невірогідні.

Отже, проведені дослідження дають підстави вважати, що в імунному статусі хворих на ПРС однією з важливих ланок патогенезу є нейтрофілопенія з пригніченням фагоци-

тарної активності. Саме ця обставина може створювати умови для розвитку серорезистентних форм сифілісу. Нормалізація мікробіоценозу за допомогою синбіотика суттєво впливає на стан нейтрофілів і перебіг хвороби.

### Висновки

1. У хворих на ПРС знижується в крові рівень нейтрофілів і збільшується вміст лімфоцитів, моноцитів і еозинофілів.

2. Характеризується ПРС значним пригніченням фагоцитозу, що можна вважати одним із головних ланцюгів патогенезу.

3. Лікування хворих на ПРС синбіотиком (біфідумбактерії + інулін) покращує стан хворих, збільшує кількість нейтрофілів, нормалізує фагоцитоз, що дає підстави вважати дисбактеріоз однією з причин особливостей патогенезу даної хвороби.

**Характеристика нейтрофілів хворих на прихований ранній сифіліс до і після лікування синбіотиком**

| Показники                         | Норма, n=15 | Хворі на ПРС, n=35       |                         |
|-----------------------------------|-------------|--------------------------|-------------------------|
|                                   |             | До лікування             | Після лікування         |
| Нейтрофіли, $\cdot 10^9/\text{л}$ | 4,3±0,4     | 3,0±0,3<br>$P < 0,05$    | 3,9±0,2<br>$P > 0,2$    |
| Фагоцитарний індекс, %            | 72±6        | 40±4<br>$P < 0,01$       | 61±5<br>$P > 0,05$      |
| Фагоцитарне число, од.            | 3,8±0,3     | 1,30±0,02<br>$P < 0,001$ | 2,9±0,3<br>$P < 0,001$  |
| Адгезія нейтрофілів, од.          | 1,1±0,2     | 1,35±0,20<br>$P > 0,05$  | 1,05±0,20<br>$P > 0,05$ |

Таблиця 3

**Концентрація імуноглобулінів у плазмі крові хворих на прихований ранній сифіліс до і після лікування синбіотиком**

| Показники       | Норма, n=15 | Хворі на ПРС, n=35      |                         |
|-----------------|-------------|-------------------------|-------------------------|
|                 |             | До лікування            | Після лікування         |
| Імуноглобулін А | 1,68±0,22   | 1,98±0,30<br>$P > 0,3$  | 2,20±0,30<br>$P > 0,1$  |
| Імуноглобулін М | 1,35±0,23   | 1,83±0,20<br>$P > 0,05$ | 1,90±0,30<br>$P > 0,05$ |
| Імуноглобулін G | 13,0±0,6    | 14,9±1,7<br>$P < 0,3$   | 16,0±1,5<br>$P > 0,1$   |

Таблиця 4

### ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеева М. П., Шубич М. Г. Патогенетические механизмы инициации синдрома системного воспалительного ответа // Клин. лабор. диагностика. — 2003. — №. — С. 3-10.

2. Микробная экология и состояние слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у больных аллергическими заболеваниями / Н. М. Грачева, Н. А. Колганова, И. Т. Щербаков и др. // ЖМЭИ. — 2004. — № 2. — С. 79-81.

3. Железникова Г. Ф. Резистентность к возбудителю инфекции и иммунный ответ // ЖМЭИ. — 2005. — № 2. — С. 104-112.

4. Иммунная реактивность как фактор регуляции гомеостаза организма / А. М. Земсков, В. М. Земсков, В. И. Золотов, Е. Бжозовский // Усп. совр. биологии. — 1999. — Т. 119, № 2. — С. 99-114.

5. Игнатъева Г. А. / Современные представления об иммунитете (контуры общей теории) // Пат. физиол. и экспер. терапия. — 2003. — № 2. — С. 2-7.

6. Лебедев К. Д., Понякина И. Д. Иммунограмма в клинической практике. — М.: Наука, 1990. — 223 с.

7. Лопухин Ю. М., Петров Р. В. Новая классификация первичной иммунологической недостаточности // Вестник АМН СССР. — 1974. — № 3. — С. 35-42.

8. Никулина Г. Г., Черныш О. Е. Показатели протеолиза и его плазменных ингибиторов крови у больных с иммунозависимыми заболеваниями почек // Лабор. диагностика. — 2000. — № 1. — С. 3-6.

9. Антипротеазное и иммуностимулирующее действие пептидных компонентов, выделенных из кутикулы куриного желудка / Т. Н. Пивненко, Л. М. Эпштейн, С. В. Окладникова и др. // Прикл. биохим. и микроб. — 1998. — Т. 34, № 4. — С. 455-459.

10. Фильченков А. А. Каспазы: регуляторы апоптоза и других клеточных функций. Обзор // Биохимия. — 2003. — Т. 68, вып. 4. — С. 453-466.

11. Яковлев М. Ю. Элементы эндотоксиновой теории физиологии и патологии человека // Физиол. человека. — 2003. — Т. 29, № 4. — С. 98-109.

