

ТИПИ ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ ТА ЇХНЯ КОРЕКЦІЯ АНТИГОМОТОКСИЧНИМИ ПРЕПАРАТАМИ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНІВ

Р.І. Ільницький, П.Ф. Дугка, Н.Г. Бичкова, М.Р. Ільницька

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легенів, імунні порушення, лікування, антигомотоксичні препарати.

Останніми десятиліттями невпинно зростають захворюваність і смертність від хронічного обструктивного захворювання легенів (ХОЗЛ), яке зумовлене забрудненням довкілля, в тому числі атмосферного повітря, поширенням куріння і старінням населення в розвинутих країнах світу [19].

Відомо, що в основі патогенної дії забрудненого поллютантами або тютюновим димом повітря лежить оксидантна агресія на слизову оболонку дихальних шляхів активних форм кисню, діоксидів азоту і сірки, інших вільних радикалів, що призводить до активізації перекисного окислення ліпідів та пошкодження біологічних мембран [12], у тому числі імунокомпетентних клітин [4].

Дослідженню імунологічної реактивності у хворих на ХОЗЛ присвячено лише окремі роботи [4, 14, 20], які не дають повної картини розвитку імунологічних порушень.

Добре відомо, що у хворих на ХОЗЛ пригнічується місцевий імунний захист бронхіального дерева проти респіраторних вірусів і бактерій [14]. Серед інфекційних збудників найбільшу патогенетичну роль у прогресуванні і загостренні захворювання відіграє *Haemophilus influenzae*, яка спричинює порушення діяльності мукоциліарного кліренсу, підвищення продукції густого слизового бронхіального секрету, локальне розщеплення імуноглобулінів, пригнічення фагоцитарної активності нейтрофільних лейкоцитів і альвеолярних макрофагів, збільшення вивільнення гістаміну та інших медіаторів запалення [1].

Серед ендогенних чинників ризику найбільше значення мають спадково обумовлені особливості імунологічної реактивності. Відомо, що дефіцит IgA — як селективний, так і у поєднанні з дефіцитом IgG, визначає більшу схильність людини до інфікування респіраторними вірусами і ушкодження миготливого епітелію. В літературі описані випадки поєднання селективного дефіциту IgA з захворюваністю на ХОЗЛ у двох і навіть трьох поколіннях сімей [20].

На сьогодні актуальним є своєчасне призначення пацієнтам на ХОЗЛ таких медикаментозних засобів, які б забезпечували активізацію механізмів саморегуляції, адекватність імунної відповіді, поліпшення дренажної функції та енергетично-пластичного потенціалу слизової оболонки бронхів. Така очікувана комплексна дія препаратів запобігала б прогресуванню бронхіальної обструкції, інших структурно-функціональних порушень та сприяла б зниженню гіперреактивності бронхів.

До лікарських засобів із зазначеним механізмом дії можна зарахувати групу антигомотоксичних препаратів (АГТП), особливістю дії яких є одночасний вплив на всі патогенетичні ланки розвитку та прогресування хвороби [5, 7]. Важливими перевагами АГТП є висока клінічна ефективність і відсутність побічних ефектів, що дає підстави для їхнього широкого практичного застосування при внутрішніх хворобах, у тому числі органів дихання, у дорослих і дітей [8, 10].

Лише поодинокі клінічні дослідження присвячено застосуванню АГТП при ХОЗЛ [11], у тому числі наші попередні роботи [2, 3].

Дослідження засвідчили, що у більшості випадків АГТП застосовувалися поряд із традиційними способами лікування запальних захворювань нижніх дихальних шляхів антибіотиками, бронхолітиками, фізіотерапевтичними та реабілітаційними методами [10, 11, 17, 18]. Проведення поєднаної терапії дало змогу досягти ліпших клінічних результатів, а в деяких випадках — зменшити дозування токсичних медикаментів (наприклад, системних глюкокортикостероїдів у разі бронхіальної астми). Лише в деяких випадках така терапія була альтернативним методом [2]. Тому залишаються актуальними питання уточнення показань до альтернативного застосування АГТП, вироблення оптимальних схем призначення АГТП у разі стабільного стану пацієнта і під час загострення хвороби, а також індивідуалізованого підходу до призначення АГТП залежно

від початкового стану пацієнтів, передусім від показників імунітету та легеневої вентиляції.

Метою дослідження було встановлення особливостей імунологічної реактивності у хворих на ХОЗЛ, визначення типів імунних порушень та можливостей їхньої корекції АГТП.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Спостерігали 33 чоловіків, хворих на ХОЗЛ, віком від 40 до 65 років, які потрапили в пульмонологічне відділення КМКЛ № 3 з нетяжким загостренням. Середній вік становив $(52,5 \pm 4,5)$ року. Діагноз ХОЗЛ встановлювали на підставі даних клініко-рентгенологічних, лабораторних та функціональних методів дослідження згідно з наказом МОЗ України № 499 від 28.10.2003 р. Дослідження легеневої вентиляції з реєстрацією кривої «потік-об'єм» форсованого видиху і проведенням бронходилатаційного тесту здійснювали на апараті MasterScor (Німеччина). У дослідження не брали хворих з кровохарканням, гнійним ендобронхітом, лихоманкою з підвищенням температури тіла понад 38°C , тяжкою легеневою недостатністю з ОФВ₁, меншим 30% від належної величини. Контрольну групу склали 64 практично здорові чоловіки віком від 40 до 60 років.

Усіх пацієнтів поділено на 2 клінічні групи залежно від типу імунних порушень та способу лікування.

До I клінічної групи увійшли 19 пацієнтів, які отримували 2 АГТП: «Лімфоміозот» сублінгвально по 10 крапель тричі на добу та препарат «Мукоза композитум» по 2,2 мл внутрішньом'язово тричі на тиждень. У 6 пацієнтів цієї групи виявили гіперреактивність імунної системи, і вони увійшли до I-A підгрупи. У інших 13 пацієнтів виявили переважно супресорний імунодефіцит з високим імунорегуляторним індексом (співвідношення $\text{CD4}^+/\text{CD8}^+$). Вони увійшли до I-B підгрупи.

У II клінічну групу увійшли 14 пацієнтів, які отримували 4 АГТП: «Лімфоміозот» сублінгвально по 10 крапель тричі на добу, «Траумель С» по 2,2 мл внутрішньом'язово тричі на тиждень, «Ехінацея композитум С» по 2,2 мл внутрішньом'язово тричі на тиждень, «Бронхаліс-Хеель» сублінгвально по 1 таблетці тричі на добу. У 11 пацієнтів цієї групи виявили тотальний клітинний імунодефіцит, а у 3 — переважно хелперний із низьким імунорегуляторним індексом. Підгрупи у цій групі не виділяли через однорідність імунологічних показників.

Курс лікування АГТП в обох клінічних групах тривав 14 днів. Крім АГТП, пацієнти (за потребою) продовжували базисну інгаляційну терапію із застосуванням іпратропіуму броміду та салметеролу в тих випадках, коли ці препарати призначали амбулаторно перед госпіталізацією. Антибактеріальні та глюкокортикостероїдні медикаментозні засоби, у т. ч. інгаляційні, не призначали.

Імунологічне обстеження хворих проводили в перші 5 днів після госпіталізації, а також після 2-тижневого курсу лікування АГТП. Воно передбачало:

- загальний аналіз крові з визначенням лейкоцитарної формули;

- кількісну оцінку Т- та В-ланок імунітету за допомогою непрямого імунофлюоресцентного методу з використанням моноклональних антитіл виробництва ЗАТ «Сорбент» (Москва, Інститут імунології РАМН) проти антигенів лімфоцитів CD3, CD4, CD8, CD16, CD22 та кінцевим підрахунком на люмінесцентному мікроскопі 200 клітин кожного фенотипу (на 1 хворого — 1000 клітин) [9];

- вивчення функціональної активності Т-лімфоцитів за допомогою реакції бласттрансформації (РБТЛ) з ФГА (фірми Welcome Bioughs) морфологічним методом [6];

- вивчення функціональної активності В-лімфоцитів за продукцією сироваткових IgG, IgA, IgM [16];

- дослідження субпопуляції активованих Т-лімфоцитів [15];

- визначення концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) середнього розміру в сироватці крові з використанням ПЕГ-6000 на мікроспектрофотометрі «Spocol-21» (Німеччина) при довжині хвилі 450 нм [13];

- вивчення фагоцитарної активності нейтрофілів за ступенем поглинання часток латексу із обчисленням фагоцитарного індексу (ФІ) Гамбурга та фагоцитарного числа (ФЧ) Райта [9].

Статистична обробка отриманих результатів виконана на персональному комп'ютері за допомогою стандартного пакета функцій «MS Excel».

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження хворих на ХОЗЛ відображені у табл. 1 і 2.

Аналіз висхідних результатів імунологічного дослідження засвідчив, що в усіх хворих спостерігалися значні порушення імунної функції у клітинній та гуморальній ланках.

Спільними для пацієнтів обох груп були порушення у гуморальній ланці імунітету: зниження рівнів IgG та IgA поряд із збільшенням кількості В-лімфоцитів (CD22⁺-лімфоцитів); підвищення концентрації ЦІК середнього розміру у сироватці крові. Спостерігалася також тенденція до підвищення рівня IgM у сироватці крові, що, на нашу думку, свідчить про включення швидкої реакції гуморального імунітету на патогенний чинник загострення хвороби. Аналогічні результати отримані нами й у попередніх дослідженнях [4], вони збігаються з літературними даними [20]. Помітної різниці вказаних показників між досліджуваними клінічними групами не помічено.

Детальний аналіз початкових показників клітинного імунітету у хворих на ХОЗЛ засвідчив неоднорідність і різновекторність порушень.

У 6 хворих (18,2%) спостерігалася гіперфункція/гіперреактивність імунної системи зі збільшенням кількості лімфоцитів, субпопуляцій CD3⁺-, CD4⁺-, CD8⁺-лімфоцитів, активованих Т-лімфоцитів, а також їхньої проліферативної активності. У всіх інших пацієнтів (27 хворих, 81,8%) спостерігався імунний клітинний дефіцит різної тяжкості з переважним чи тотальним ураженням тих чи тих субпопуляцій лімфоцитів. Так, у 13 па-

Таблиця 1. Кількісна характеристика клітинної ланки імунітету (лімфоцити, їх субпопуляції та проліферативна активність) у хворих на ХОЗЛ у динаміці лікування, 10⁹ / л

Група	Кількість лімфоцитів	CD3+	CD4+	CD8+	Tx/Tc	Такт.	CD16+	РБГА	Слонтанна РБГА
Контроль (n = 64)	2,41 ± 0,23	1,59 ± 0,17	0,86 ± 0,04	0,52 ± 0,03	1,81 ± 0,19	0,59 ± 0,06	0,46 ± 0,05	1,68 ± 0,18	0,04 ± 0,003
I-A (n = 6)	До лікування	2,24 ± 0,22	1,57 ± 0,19	0,77 ± 0,13	2,38 ± 0,46	1,83 ± 0,29	0,49 ± 0,04	2,76 ± 0,22	0,089 ± 0,008
	Після лікування	2,13 ± 0,25*	1,07 ± 0,13*	0,44 ± 0,09	1,83 ± 0,36	0,89 ± 0,13*	0,31 ± 0,03*	1,49 ± 0,16*	0,042 ± 0,01*
I-B (n = 13)	До лікування	1,91 ± 0,09	0,89 ± 0,05	0,24 ± 0,02	3,25 ± 0,15	0,68 ± 0,05	0,26 ± 0,01	1,31 ± 0,04	0,05 ± 0,003
	Після лікування	2,13 ± 0,17	1,35 ± 0,10*	0,83 ± 0,06	1,74 ± 0,15*	0,92 ± 0,06*	0,31 ± 0,03	1,72 ± 0,13	0,042 ± 0,004
II (n = 14)	До лікування	1,57 ± 0,13	0,88 ± 0,09	0,43 ± 0,06	1,28 ± 0,22	0,57 ± 0,07	0,21 ± 0,017	1,21 ± 0,11	0,049 ± 0,005
	Після лікування	1,91 ± 0,14	1,12 ± 0,07*	0,64 ± 0,05*	1,81 ± 0,26	0,75 ± 0,08	0,28 ± 0,021*	1,5 ± 0,10	0,045 ± 0,004

Примітка. * Різниця показників до і після лікування достовірна (P < 0,05).

Таблиця 2. Кількісна характеристика гуморальної ланки імунітету та фагоцитарної активності нейтрофілів у хворих на ХОЗЛ в динаміці лікування

Група	CD22+, 10 ⁹ / л	IgG, г/л	IgA, г/л	IgM, г/л	ЦПК, од. екстинції	ФІ, %	ФЧ
Контроль (n = 64)	0,39 ± 0,04	13,8 ± 1,45	2,02 ± 0,24	0,76 ± 0,02	51,7 ± 3,17	69,8 ± 7,2	6,5 ± 0,6
I-A (n = 6)	До лікування	1,31 ± 0,13	7,85 ± 0,29	1,25 ± 0,11	0,82 ± 0,07	60,3 ± 1,96	Немає даних
	Після лікування	0,69 ± 0,16*	9,06 ± 0,54	1,34 ± 0,09	0,82 ± 0,06	59,4 ± 0,98	Немає даних
I-B (n = 13)	До лікування	0,65 ± 0,06	8,11 ± 0,17	1,20 ± 0,05	0,92 ± 0,05	62,5 ± 1,31	7,23 ± 0,36
	Після лікування	0,73 ± 0,06	8,15 ± 0,21	1,39 ± 0,10	0,83 ± 0,04	58,9 ± 1,31	67,4 ± 2,48
II (n = 14)	До лікування	0,52 ± 0,05	7,74 ± 0,24	1,41 ± 0,15	0,77 ± 0,04	62,4 ± 1,20	7,43 ± 0,85
	Після лікування	0,56 ± 0,06	8,15 ± 0,22	1,28 ± 0,06	0,81 ± 0,04	61,9 ± 1,44	61,2 ± 3,56

Примітка. * Різниця показників до і після лікування достовірна (P < 0,05).

цієнтів (39,4%) була недостатність переважно супресорної функції (кількості CD8+ -лімфоцитів) із високим імунорегуляторним індексом. У 3 пацієнтів (9,1%) спостерігали недостатність переважно хелперної функції (кількості CD4+ -лімфоцитів) із низьким імунорегуляторним індексом, а у 11 (32,4%) — тотальну недостатність клітинного імунітету (зниження кількості лімфоцитів, субпопуляцій CD3+ -, CD4+ -, CD8+ -, CD16+ -лімфоцитів та їхньої проліферативної активності).

Отримані результати можна пояснити різним спрямуванням імунної відповіді залежно від конкретних адаптаційно-приспосувальних можливостей організму в умовах тривалої дії етіологічних чинників, прогресування бронхіальної обструкції та персистивного запального процесу у бронхіальному дереві.

Початкові результати імунологічного дослідження слугували основою для вибору способу лікування ХОЗЛ. Пацієнтам із гіперреактивністю імунної системи та переважно супресорним імунодефіцитом з високим імунорегуляторним індексом після визначення чутливості *in vitro* призначали 2 АГТП — «Лімфоміозот» та «Мукоза композитум». «Лімфоміозот», за нашими попередніми даними, є імунологічно активним препаратом з переважною дією на супресорну субпопуляцію лімфоцитів (CD8+ -лімфоцитів). Препарат «Мукоза композитум» повинен був забезпечити протизапальний та репараційний ефекти на слизову оболонку бронхіального дерева.

Пацієнтам з тотальним клітинним імунодефіцитом, а також з переважно хелперним імунодефіцитом та низьким імунорегуляторним індексом після визначення чутливості *in vitro* призначали 4 АГТП — «Лімфоміозот», «Траумель С», «Ехінацея композитум С» та «Бронхаліс-Хеель». Комплекс цих препаратів повинен був забезпечити позитивну дію на всі субпопуляції лімфоцитів з корекцією імунодефіциту.

Після проведеного 2-тижневого лікування у хворих обох клінічних груп спостерігалася позитивна динаміка клінічної симптоматики із зменшенням задишки та кашлю, поліпшенням загального самопочуття, відновленням працездатності. Значно поліпшилися показники легеневої вентиляції, тому

деякі хворі відмовилися від інгаляційної базисної терапії.

Поліпшення імунних показників з нормалізацією імунорегуляторного індексу спостерігалася в обох клінічних групах (див. табл. 1 та 2). У підгрупі I-A значно зменшилися вияви гіперреактивності імунної системи — статистично вірогідне зменшення кількості лімфоцитів, субпопуляцій CD3+ -, CD4+ -, CD16+ -лімфоцитів, активованих Т-лімфоцитів, зменшення проліферативної активності лімфоцитів. У підгрупі I-B поліпшилася функція найбільш ураженої ланки імунітету — зауважено статистично вірогідне збільшення кількості субпопуляцій CD8+ -лімфоцитів та активованих Т-лімфоцитів. У хворих II групи зменшилися вияви клітинного імунодефіциту — спостерігалася статистично вірогідне збільшення кількості субпопуляцій CD3+ -, CD4+ -, CD16+ -лімфоцитів у сироватці крові.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на ХОЗЛ спостерігаються значні імунологічні порушення, спільними рисами яких є зниження вмісту IgG та IgA, підвищення концентрації циркулюючих імунних комплексів середнього розміру, кількості активованих Т-лімфоцитів у крові на тлі різновекторних порушень клітинного імунітету.

2. Серед порушень клітинного імунітету можна виділити гіперфункцію/гіперреактивність імунної системи, тотальний клітинний імунодефіцит, переважно хелперну імунну недостатність та переважно супресорну імунну недостатність.

3. Такі імунологічні порушення є підставою для проведення диференційованої імунологічної корекції залежно від початкового стану імунної системи.

4. У хворих з гіперреактивністю імунної системи або виявами переважно супресорного імунодефіциту ефективною є імунокоригувальна терапія двома препаратами — «Лімфоміозот» та «Мукоза композитум».

5. У хворих з тотальним клітинним імунодефіцитом або переважно хелперним ефективною є імунокоригувальна терапія чотирма АГТП: «Лімфоміозот» + «Траумель С» + «Ехінацея композитум С» + «Бронхаліс-Хеель».

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дворецкий Л.И. Инфекция и хроническая обструктивная болезнь легких // Consilium Medicum.— 2001.— № 3 (12).— С. 587—595.
2. Дудка П.Ф., Ільницький Р.І., Добрянський Д.В. Вплив антигемоксичних препаратів на процеси відновлення слизової оболонки бронхів при загостренні хронічного обструктивного захворювання легень // Біол. терап.— 2006.— № 2.— С. 13—16.
3. Дудка П.Ф., Ільницький Р.І., Потапенко І.А. Нові погляди на ефективність препаратів Лімфоміозот та Мукоза композитум у лікуванні хронічного обструктивного захворювання легень // Біол. терап.— 2005.— № 3.— С. 33—36.

4. Дудка П.Ф., Ільницький Р.І., Соколова Л.І. Жирнокислотний метаболізм та імунна відповідь при хронічному обструктивному захворюванні легень // Актуальні пробл. в клін. мед.: матеріали науково-практичної конференції (м. Київ, 6 квітня 2006 р.).— К.: Діалог-Медіа, 2006.— С. 48—49.
5. Дудченко Л.Ш. Гомотоксикология и антигемоксическая терапия в современной медицине // Таврический медико-биологический вестн.— 2005.— Т. 8, № 2.— С. 100—104.
6. Копелян И.И., Григорьева М.П. Разработка микромодификации культивирования клеток крови // Бюл. эксп. биол. и мед.— 1972.— № 9.— С. 119—122.
7. Костромина В.П., Ярошук Л.Б. Заболевания органов дыхания: взгляд на проблему с точки зрения гомотокси-

кологии и возможности антигомтоксической терапии в лечении заболеваний дыхательной системы // Укр. пульмонолог. журн.— 2006.— № 2 (52).— С. 21—23.

8. *Кривопустов С.П.* Антигомтоксическая терапия в практике современной педиатрии // Здоров'я України.— 2005.— № 4 (113).— С. 35.

9. *Передерий В.Г., Земсков А.М., Бычкова Н.Г.* Иммунологический статус, принципы его оценки и коррекции иммунологических нарушений.— К.: Здоров'я, 1995.— 211 с.

10. *Перцева Т.А., Гуржий Е.В., Куреева Т.В.* Опыт использования антигомтоксических препаратов в лечении пациентов, страдающих хроническим бронхитом // Биол. терап.— 2005.— № 3.— С. 13—16.

11. *Савченко В.М., Дудченко Л.Ш., Шубина Л.П.* Использование комплексного антигомтоксического препарата Бронхалис-Хеель на этапе восстановительного лечения хронической обструктивной болезни легких // Биол. терап.— 2005.— № 3.— С. 37—43.

12. *Соогаева С.К.* Оксидантные и антиоксидантные системы при хронических обструктивных заболеваниях легких // Хронические обструктивные болезни легких.— М.: Бином; СПб: Невский диалект, 1998.— С. 92—111.

13. *Haskova V., Kastik J., Riha L.* Simple method of circulating immune complex detection in human sera by poly-

ethylene glycol precipitation // Z. Immunol. Forsch.— 1977.— Bd. 154, N 4.— S. 399—486.

14. *Herper-Owen R.* Virus and chlamidia isolation in COPD exacerbation // Eur. Resp. J.— Vol. 14, Suppl. 30, Oct. 1999. Abstracts. ERS. Annal. Congress. Madrid, Spain. October, 9—13, 1999.— P. 392.

15. *Horowitz S., Groshong T., Albrecht R.* The active rosette test in immunodeficiency diseases // Clin. Immunol. Immunopathol.— 1975.— Vol. 4, N 3.— P. 405—414.

16. *Mancini G., Carbonare A.O., Heremans J.H.* Immunohemical quantitation of antigens by single radial diffusions // Immunochemistry.— 1965.— Vol. 2, N 3.— P. 235—254.

17. *Matusiewicz R.* Traumeel S in the treatment of corticosteroid-dependent asthma // Biol. Med.— 1996.— N 3.— P. 107—112.

18. *Matusiewicz R.* Wirksamkeit von Engystol N bei Bronchialasthma unter kortikoidabhängiger Therapie // Biol. Med.— 1995.— Bd. 19, H. 4.— S. 232—235.

19. *Sherrill D.L., Lebowitz M.D., Burrows B.* Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease // Clin. Chest. Med.— 1990.— Vol. 11.— P. 375—388.

20. *Webb Dr., Condert J.J.* Selective immunoglobulin A deficiency and chronic obstructive lung disease // Ann. Intern. Med.— 1974.— Vol. 80.— P. 618—621.

ТИПИ ІММУННИХ НАРУШЕНЬ І ЇХ КОРРЕКЦІЯ АНТИГОМОТОКСИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ У БОЛЬНИХ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

Р.І. Ільницький, П.Ф. Дудка, Н.Г. Бычкова, М.Р. Ільницька

Приведены результаты иммунологического обследования 33 больных с хроническим обструктивным заболеванием легких в динамике лечения антигомтоксическими препаратами. Установлено, что общими признаками начальных иммунологических нарушений есть снижение содержимого IgG и IgA, повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов среднего размера в крови на фоне расстройств клеточного иммунитета разного направления. Среди последних выделены такие типы нарушений: гиперфункция/гиперреактивность клеточного звена иммунитета, тотальный клеточный иммунодефицит, преимущественно хелперная иммунная недостаточность и супрессорная иммунная недостаточность. У больных с гиперреактивностью иммунной системы или проявлениями преимущественно супрессорного иммунодефицита эффективной оказалась иммунокорректирующая терапия двумя препаратами — «Лимфомиозот» и «Мукоза композитум». У больных с тотальным клеточным иммунодефицитом или преимущественно хелперным иммунодефицитом эффективной была иммунокорректирующая терапия четырьмя АГТП: «Лимфомиозот» + «Траумель С» + «Эхинацея композитум С» + «Бронхалис-Хеель».

TYPES OF IMMUNE DISTURBANCES AND THEIR CORRECTION WITH ANTIHOMOTOXIC AGENTS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

R.I. Il'itskiy, P.F. Dudka, N.G. Buchkova, M.R. Il'itska

The results have been presented for the immunological investigations of 33 patients with chronic obstructive pulmonary disease in the dynamics of treatment with antihomotoxic agents. It has been established that the general signs of primary immunological disturbances were the reduced IgG and IgA levels, increased blood circulating concentrations of middle-sized immune complexes against the background of disorders of cellular immunity of various directions. Among the latter the following types of disorders have been distinguished: hyper-function / hyper-reactivity of the cellular link of immunity, total cellular immune deficiency, predominantly helper immune insufficiency and suppressive immune insufficiency. Immune-corrective therapy with two agents Lymphomyosot and Mucosa compositum appeared to be effective for patients with hyper-reactive immune system or predominantly suppressive immune-deficiency manifestations. Immune-corrective therapy with four antihomotoxic preparations: Lymphomyosot + Echinacea compositum S + Traumeel S + Bronchalis-Heel was benefit for patients with total cellular immune deficiency or predominantly helper immune deficiency.