

# ІМУНОМОДУЛЯЦІЯ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЗАПАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ ЙОГО СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ

**М.І. Борисенко**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольца, Київ

**Ключові слова:** імуномодуляція, хронічний гастродуоденіт, місцевий імунітет, слизова оболонка, шлунок, дванадцятипала кишка.

Хронічні хвороби органів травлення належать до патології, яка часто спостерігається як у дітей, так і дорослих. Зберігається тенденція до їх поширення. У структурі патології органів травлення значна питома вага належить хронічному гастродуоденіту (ХГД). Методи лікування його не завжди ефективні, що зумовлює рецидиви хвороби, погіршення перебігу, розвиток патологічних змін у інших органах травлення [1, 2, 5]. У зв'язку з цим пошуки нових підходів до патогенетичної терапії є надзвичайно актуальними.

Велика питома вага хронічної вогнищевої інфекції носо- і ротоглотки, часті гострі респіраторні вірусні інфекції, високий інфекційний індекс у хворих на хронічний гастродуоденіт, його загострення під час або відразу після загострення хронічної інфекції носо- і ротоглотки та гострої респіраторної вірусної інфекції, рецидиви, схильність до прогресування та формування в більш ранньому віці хронічного запалення в слизовій оболонці травного каналу дітей з хронічним тонзилітом свідчать про зв'язок між станом імунобіологічної реактивності і розвитком патологічного процесу в травному каналі [6, 7].

У дітей формування ХГД у травному каналі відбувається на тлі значних змін місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу. Так, при хронічних його хворобах у фазу загострення зміни місцевого імунітету порожнини рота мають подібне спрямування: підвищення рівнів IgA та IgG, тенденція до підвищення вмісту лізоциму і зниження концентрації SIgA при ХГД. На стан місцевого імунітету порожнини рота впливають вогнища інфекція та бактеріальна флора носо- і ротоглотки [4, 15].

Істотні зміни місцевого імунітету шлунка та дванадцятипалої кишки дітей спостерігаються в ранні періоди ХГД. Вони виявляються наростанням загальної кількості клітин у шлунковому соку та дуоденальному вмісті за рахунок збільшення рівня лімфоцитів і нейтрофільних гранулоцитів на тлі зниження кількості макрофагів, зниженням поглинальної функції і наростанням кисневозалежного метаболізму макрофагів та нейтрофільних гранулоцитів, зниженням адгезивної функції макрофагів і рівня лізоциму, підвищенням концентрації SIgA та CAT. На стан місцевого імунітету травного каналу впливає хронічна вогнищева інфекція носо- і ротоглотки та інші чинники. Односпрямовані порушення місцевого імунітету шлунка та дванадцятипалої кишки, що виникають уже на ранніх стадіях

ХГД, мають певні особливості і залежать від характеру патологічного процесу в травному каналі, її функціонального стану, наявності хронічної вогнищевої інфекції лімфо-епітеліального кільця глотки. Клінічні та експериментальні дослідження свідчать про те, що імунологічні механізми є провідними у формуванні патологічного процесу в травній системі при хронічній вогнищевій інфекції верхніх дихальних шляхів [6—8].

Результати дослідження механізмів формування хронічного запального процесу в слизовій оболонці травного каналу стали підґрунтям для розробки принципово нового підходу до лікування хронічного гастродуоденіту — імуномодуляції місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу.

Характер порушень у системному імунітеті й місцевому верхніх відділів травного каналу, а також механізмів неспецифічного захисту при ХГД та дані про домінуючу роль золотистого стафілокока в етіології хронічної вогнищевої інфекції носо- і ротоглотки в дітей з хронічними хворобами органів травлення [67] стали патогенетичним обґрунтуванням застосування стафілококового адсорбованого анатоксину (САА) з метою імуномодуляції місцевого імунітету. За даними літератури [10], стафілококовий адсорбований анатоксин, окрім індукції синтезу специфічних антитіл, активізує макрофагальну систему, Т-лімфоцити, нормалізує хемотаксис та фагоцитарну активність фагоцитуючих клітин, підвищує рівень загального та специфічного імуноглобуліну G.

Експериментальні дані свідчать про позитивний вплив імуномодуляції місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу пероральним введенням САА на зворотну динаміку хронічного запального процесу в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки [9]. Вони стали підставою для застосування імуномодуляції місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу в комплексному лікуванні ХГД у дітей.

## Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 260 хворих на ХГД дітей віком від 7 до 15 років. Для обстеження хворих застосовували клінічні, лабораторні та інструментальні методи.

У шлунковому соку та дуоденальному вмісті визначали: кількість клітин, їхній склад, вміст SIgA, функціональну активність макрофагів та нейтрофільних гранулоцитів, лізоцим.

Підрахунок клітин проводили у камері Горяєва. Клітинний склад досліджували шляхом підрахунку 200 клітин у мазку, який фарбували за Романовським—Гімзою.

Рівень SIgA досліджували за методикою G. Mancini і співавторів (1965).

Функціональну активність М та НГ досліджували шляхом визначення їхньої фагоцитарної активності за ПФ та ФЧ відносно часток латексу, бактерицидної здатності — за НСТ-тестом. Адгезивні властивості М оцінювали за методикою В.І. Новикової, Д.К. Новикова (1984) в модифікації К.Ф. Чернушенка та співавторів (1988). Фагоцитарну активність М щодо часток латексу визначали за методом Т.В. Івчик (1981). НСТ-тест проводили за методикою Segal (1974) в модифікації Т.І. Беляновської та співавторів (1983).

Поглиняльну здатність НГ стосовно часток латексу визначали за методом С.Г. Потапової та співавторів (1977) у модифікації К.Ф. Чернушенка та співавторів (1985). НСТ-тест проводили за методикою Park та співавт. (1977) у модифікації К.Ф. Чернушенка та співавт. (1984).

Активність лізоциму визначали методом дифузії в агарі за методикою К.А. Каграманової, З.В. Єрмольової (1966).

Стафілококовий анти- $\alpha$ -токсин вивчали за методикою Г.В. Вигодчикова (1950) у модифікації А.В. Машкова (1968).

### Результати та їхнє обговорення

Провідним у клініці ХГД був больовий синдром, який спостерігався в усіх хворих, рідше виявляли диспепсичні (85,54%) та астеновегетативні розлади (74,39%).

Перебіг ХГД у більшості дітей (71,5%) мав рецидивуючий характер із сезонними загостреннями в осінньо-весняний період. У половини пацієнтів хвороба загострювалася після активізації хронічного вогнища інфекції або після гострої респіраторної вірусної інфекції.

За даними ендоскопічного дослідження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, в патології травного каналу домінував поверхневий (еритематозний) гастродуоденіт (59,3%). Інші форми гастродуоденіту виявляли значно рідше: гіперпластичний — у 3,7%, ерозивний — у 8,6%, субатрофічний — у 2,1%, змішаний — у 26,3% хворих. Найчастішими варіантами змішаного ХГД були ерозивний дуоденіт з поверхневим чи гіперпластичним гастритом та ерозивний гастрит з поверхневим чи гіперпластичним дуоденітом. Ерозивний гастрит спостерігався лише у хворих з хронічною вогнищевою інфекцією носоглотки тривалістю понад 2 роки.

Секреторна функція шлунка була підвищеною у 51,7%, нормальною — у 24,5, зниженою — у 23,8% дітей.

Клініко-інструментальне та лабораторне дослідження хворих з ХГД встановило патологічні зміни в інших органах травлення. Найчастіше у хворих (94,7%) виявляли патологію системи печінки. Так, хронічний холецистохолангіт (холецистит) діагностовано у 28,1% хворих, дискінезію жовчовивідних шляхів — у 66,6%. У багатьох хворих була аномалія жовчного міхура (41,3%). Досить часто у хворих (43,6%)

діагностували патологію підшлункової залози: хронічний панкреатит — у 8,1%, реактивний панкреатит — у 17,9% і диспанкреатизм — у 16,8%. Таким чином, зміни з боку жовчовивідних шляхів у хворих мали переважно функціональний характер, а з боку підшлункової залози — органічний. Ушкодження товстої кишки виявляли у 38,1% дітей. Дисбактеріоз кишечника діагностовано у 79,17% хворих з ХГД.

Для вивчення ефективності місцевої імуномодуючої терапії при хронічному запальному процесі в слизовій оболонці травного каналу перорально вводили стафілококовий адсорбований анатоксин. Хворих розділили на дві групи. До I (контрольної) групи увійшли 146 дітей з ХГД. Контрольна група отримувала загальноприйняте комплексне лікування без стафілококового адсорбованого анатоксину. До II (основної) групи увійшли 114 хворих. Основна група дітей, окрім комплексного загальноприйнятого лікування, щоденно за годину до сніданку отримувала перорально стафілококовий адсорбований анатоксин у дозі: 0,1 — 0,2 — 0,3 — 0,4 — 0,5 — 0,6 — 0,5 — 0,4 — 0,3 — 0,2 — 0,1 мл. Перед цим анатоксин розводили в 15—20 мл води.

Хворі контрольної та основної (з ХГД) груп були ідентичні за віком, статтю та клінічними ознаками хвороби.

Лікування хворих розпочинали з моменту їхньої госпіталізації. Враховували наявність у хворих патології органів травлення. Призначали лікувальне харчування за М.П. Певзнером (1958). У разі підвищеної кислототворної функції шлунка — антацидні препарати, а частина хворих додатково отримувала ще й препарати, що знижують продукцію соляної кислоти (неселективні і селективні М-холінолітики, зокрема  $H_2$ -гістаміноблокатори). Із антацидних препаратів перевагу надавали «Фосфалюгелю», який завдяки здатності адсорбуватися на слизовій оболонці шлунка виявляє буферні властивості протягом 120 хв. Крім того, препарат захищає слизову оболонку від шкідливих впливів та адсорбує токсичні речовини і сприяє їхньому виведенню із організму. «Фосфалюгель» призначали всередню по 16 г 2—3 рази на добу. Препарат прийнятний на смак, що важливо в педіатричній практиці, не зумовлює закрепів. У терапевтичний комплекс хворих включали: міотропні спазмолітичні засоби; за зниженої кислотопродукції — замісну терапію (соляна кислота з пепсином, ацидин-пепсин, пепсидил) та препарати, які стимулюють шлункову секрецію (плантаглюцид, сік подорожника), вітаміни.

Застосування різних варіантів дво- і трикомпонентних антибактеріальних схем при хелікобактеріозі засвідчило, що найефективніша трикомпонентна схема. Вона включала «Де-нол» (субцитрат вісмуту), антибіотик амоксицилін-Ватхем та фуразолідон. Субцитрат вісмуту справляє прямий бактерицидний вплив на *H. pylori*, запобігає адгезії бактерій до епітеліальних клітин шлунка. Завдяки колоїдній формі ефективно проникає через шар шлункового слизу в шлункові ямки і може захоплюватися епітеліоцитами, що дає змогу знищити бактерії, які перебувають поза впливом інших антибактеріальних препаратів. Тривала фіксація колоїдного субцитрату вісмуту на слизовій оболонці шлунка забезпечує його максимальну бактерицидну активність протягом 16 год. Амоксицилін-Ватхем на-

лежить до напівсинтетичних пеніцилінів, має широкий спектр дії, хороші фармакокінетичні і фармакодинамічні властивості. За даними літератури, резистентність *H. pylori* до амоксициліну практично не спостерігається. Амоксицилін-Ватхем призначали у вигляді таблеток (500 мг) або суспензії (250 мг/мл) із розрахунку 50 мг/кг за добу (в 2 прийоми), субцитрат вісмуту та фуразолідон — у вікових дозах. Тривалість курсу — 10 діб. Антибактеріальні препарати добре переносилися хворими, побічних дій не спостерігалось.

При ерозивних гастритах та дуоденітах у терапевтичний комплекс включали ще й препарат «Солкосерил», який підвищує окисно-відновний потенціал клітин та збільшує синтез молекул АТФ, сприяє процесам відновлення і регенерації тканин. Його вводили внутрішньом'язово по 2 мл щоденно протягом 10—20 діб. У 2 мл «Солкосерилу» міститься 85 мг депротеїнізованого стандартизованого діалізату та ультрафільтрату із крові телят, який складається із низькомолекулярних органічних і неорганічних сполук. Для поліпшення трофіки та репарації слизової оболонки травного каналу частині хворим призначали обліпихову олію, метилурацил та інші препарати.

Усім хворим у лікувальний комплекс включали ще й фітопрепарати. За показаннями призначали седативні (екстракт та настоянка валеріани, настоянка собачої кропиви, «Еленіум»), десенсибілізуючі препарати, фізметоди. Для нормалізації кишкової флори у період субремисії призначали біопрепарати.

Хворим з патологією підшлункової залози в терапевтичний комплекс вводили «Мезим форте»: у разі диспанкреатизму — одразу, а при реактивному панкреатиті і загостренні хронічного панкреатиту — через 6—10 діб від початку лікування. Препарат призначали по 1 драже 3 рази на добу під час їди, поступово поетапно знижуючи дозу до 1 драже на добу. В процесі лікування у хворих зникали біль у лівому підребер'ї та дифузний біль у животі, метеоризм, нормалізувалися випорожнення. За середньотяжкого перебігу реактивного панкреатиту і загострення хронічного панкреатиту хворим призначали дезінтоксикаційну інфузійну терапію, а в разі тяжких форм хвороби дітям внутрішньовенно крапельно вводили ще й антиферментний препарат «Гордокс» (інгібітор трипсину, хімотрипсину, плазміну, кініногеназ та калікреїну в плазмі, клітинах і тканинах) у добовій дозі від 100 до 300 тис. ОД (4—7 тис. ОД/кг). Побічних ефектів на введення препарату не спостерігалось. Інфузійну терапію проводили до поліпшення стану (3—5 діб). Наші дослідження свід-

чать про те, що антиферментні препарати при легкому і середньотяжкому перебігу панкреатиту істотного впливу на динаміку хвороби не справляють.

Ефективність активної імунотуляції місцевого імунітету шлунка та дванадцятипалої кишки стафілококовим адсорбованим анатоксином, який призначали перорально, оцінювали за динамікою основних клінічних синдромів і показників місцевого імунітету шлунка та дванадцятипалої кишки.

Із наведених у табл. 1 даних помітно, що в дітей з ХГД порівняно з контролем раніше зникали диспепсичні розлади, спонтанний біль у животі та пальпаторний біль у надчеребній і пілородуоденальній ділянках.

Під час дослідження шлункового соку в дітей основної групи встановлено наростання рівня стафілококового анти- $\alpha$ -токсину з  $(0,82 \pm 0,15)$  до  $(1,5 \pm 0,2)$  АО/мл ( $P < 0,05$ ). Спостерігається тенденція до наростання титру стафілококового анти- $\alpha$ -токсину і в дуоденальному вмісті —  $(0,43 \pm 0,1)$  і  $(0,65 \pm 0,14)$  АО/мл ( $P > 0,05$ ) та крові — відповідно  $(2,8 \pm 0,2)$  і  $(3,6 \pm 0,4)$  АО/мл ( $P > 0,05$ ).

Наведені в табл. 2 дані свідчать про те, що в дітей з ХГД, які отримували ентерально стафілококовий адсорбований анатоксин, у шлунковому соку знизилася загальна кількість клітин, питома вага лімфоцитів та нейтрофільних гранулоцитів і збільшився вміст макрофагів, нормалізувалися показники адгезивної здатності, ФЧ та НСТ-тесту макрофагів, а також ПФ, ФЧ та НСТ-тесту нейтрофільних гранулоцитів, лізоциму. ПФ макрофагів істотно підвищився, але не нормалізувався.

Виразність внутрішньошкірних проб з алергеном гемолітичного стафілокока у хворих основної групи після перорального введення стафілококового адсорбованого анатоксину, за даними обстеження дітей з ХГД, достовірно зменшувалася: до початку лікування —  $(40,1 \pm 3,6)$  мм, після курсу терапії перорально введеним стафілококовим адсорбованим анатоксином —  $(17,7 \pm 2,9)$  мм ( $P < 0,01$ ).

Дослідження показників місцевого імунітету дванадцятипалої кишки дітей з ХГД після курсу лікування перорально введеним стафілококовим адсорбованим анатоксином засвідчило (табл. 3) нормалізацію загальної кількості клітин у дуоденальному вмісті, його складу, показників ФЧ та НСТ-тесту макрофагів, ФЧ та НСТ-тесту нейтрофільних гранулоцитів, лізоциму. Адгезивна здатність та ПФ макрофагів, ПФ нейтрофільних гранулоцитів статистично достовірно зросли, але не досягли норми.

Катамнестичне спостереження за хворими з ХГД протягом 2 років засвідчило, що у 64,4% дітей основ-

Таблиця 1. Динаміка клінічних симптомів у дітей з ХГД залежно від варіанта терапії ( $M \pm m$ ), дні

Група дітей	Диспептичні розлади	Больовий синдром		
		Спонтанний біль	Пальпаторний біль	
			надчеревна ділянка	пілородуоденальна ділянка
I (контрольна)	$9,4 \pm 0,6$	$11,3 \pm 0,6$	$21,7 \pm 0,8$	$22,7 \pm 0,8$
II (основна)	$5,2 \pm 0,9$	$6,5 \pm 0,8$	$13,5 \pm 0,7$	$16,3 \pm 0,7$
$P_{I-II}$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$
$P_{III-IV}$	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$	$> 0,05$

**Таблиця 2. Показники місцевого імунітету шлунка в дітей з ХГД, які отримували стафілококовий адсорбований анатоксин ентерально (M ± m)**

Показник	Із ХГД у фазу загострення (n = 60)	Із ХГД після лікування (n = 10)	P
Загальна кількість клітин, × 10 <sup>6</sup>	0,7 ± 0,03	0,57 ± 0,02	< 0,05
Клітинний склад, %:			
лімфоцити	83,7 ± 1,5*	74,8 ± 2,3*	< 0,01
нейтрофільні гранулоцити	6,63 ± 1,05*	2,12 ± 0,48	< 0,05
макрофаги	9,4 ± 0,78	23,0 ± 2,5*	< 0,001
Макрофаги:			
адгезивна здатність, %	30,2 ± 1,7*	49,3 ± 1,5	< 0,001
ПФ, %	41,9 ± 2,1*	50,5 ± 1,6*	< 0,001
ФЧ, ум. од.	1,74 ± 0,15*	3,81 ± 0,21	< 0,05
НСТ-тест, %	35,5 ± 2,1*	5,0 ± 1,0	< 0,001
Нейтрофільні гранулоцити:			
ПФ, %	38,6 ± 1,6*	49,8 ± 1,2	< 0,001
ФЧ, ум. од.	1,75 ± 0,68*	2,93 ± 0,14	< 0,001
НСТ-тест, %	30,6 ± 1,3*	11,3 ± 0,9	< 0,01
Лізоцим, мкг/(мл × од. білка)			

Примітка. \* Статистично достовірна різниця з показниками здорових дітей.

**Таблиця 3. Показники місцевого імунітету дванадцятипалої кишки у дітей з ХГД, які отримували перорально стафілококовий адсорбований анатоксин (M ± m)**

Показник	Із ХГД у фазу загострення (n = 60)	Із ХГД після лікування (n = 10)	P
Загальна кількість клітин, × 10 <sup>6</sup>	0,59 ± 0,3*	0,39 ± 0,02	< 0,05
Клітинний склад, %:			
лімфоцити	85,9 ± 0,9*	78,8 ± 1,87	< 0,05
нейтрофільні гранулоцити	5,35 ± 0,67*	2,85 ± 0,31	< 0,05
макрофаги	9,23 ± 0,87*	18,3 ± 1,4	< 0,01
Макрофаги:			
адгезивна здатність, %	20,4 ± 1,3*	39,2 ± 1,8*	< 0,01
ПФ, %	8,9 ± 1,6*	45,1 ± 1,9*	< 0,01
ФЧ, ум. од.	1,4 ± 0,11	2,08 ± 0,18	< 0,05
НСТ-тест, %	30,2 ± 1,7*	18,7 ± 1,8	< 0,01
Нейтрофільні гранулоцити:			
ПФ, %	26,1 ± 1,7*	47,0 ± 1,8*	< 0,01
ФЧ, ум. од.	1,25 ± 0,1*	2,22 ± 0,28	< 0,05
НСТ-тест, %	26,2 ± 1,6*	47,0 ± 1,8	< 0,01
Лізоцим, мкг/(мл × од. білка)	2,97 ± 0,23	6,2 ± 0,37	< 0,01

Примітка. \* Статистично достовірна різниця з показниками здорових дітей.

ної групи за цей період не було загострення хвороби, у 9,6% воно спостерігалось через 6—12 міс, у решти хворих (26%) — через рік.

Таким чином, сприятливий вплив активної імунотерапії місцевого імунітету шлунка та дванадцятипа-

лої кишки на клінічний перебіг ХГД виявляється наростанням титрів стафілококового анти-α-токсину в слизовій оболонці травного каналу, зниженням інтенсивності реакцій гіперчутливості сповільненого типу на внутрішньошкірне введення алергена гемолітично-

го стафілокока, нормалізацією низки показників місцевого імунітету шлунка та дванадцятипалої кишки.

#### Висновки

Результати дослідження свідчать про клінічну ефективність застосування імуномодуляції місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу в комплексній терапії при ХГД у дітей.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баранов А.А., Климанская Е.В., Римарчук Г.В. Детская гастроэнтерология: Избранные главы.— М., 2002.— 592 с.
2. Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения.— М.: Медицина, 2002.— 424 с.
3. Беляновская Т.И., Середа Н.И., Кузнецова Л.В. и др. Некоторые показатели местного иммунитета и сурфактантной системы легких у больных хроническим бронхитом / Новое в лабораторной диагностике хронических болезней внутренних органов: Тез. докл.— К., 1983.— С. 223—224.
4. Борисенко М.І. Стан місцевого імунітету порожнини рота в дітей з хронічними захворюваннями шлунка і дванадцятипалої кишки // Перинатол. та педіатр.— 2003.— № 4.— С. 45—47.
5. Борисенко М.І. Стан підшлункової залози при хронічних захворюваннях шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей // Нова медицина.— 2003.— № 2.— С. 52—54.
6. Борисенко М.І., Чайковський Ю.Б. Роль хронічної вогнищевої інфекції лімфо-епітеліального глоткового кільця у формуванні хронічного патологічного процесу в шлунку і дванадцятипалій кишці (клініко-експериментальне дослідження) // Журн. Акад. мед. наук України.— 2003.— Т. 9, № 3.— С. 495—508.
7. Борисенко М.І., Чайковський Ю.Б. Клініко-морфологічне дослідження ролі хронічної вогнищевої інфекції верхніх дихальних шляхів у формуванні хронічного патологічного процесу в гастродуоденальній зоні // Перинатол. та педіатр.— 2003.— № 2.— С. 41—46.
8. Борисенко М.І., Чайковський Ю.Б. Стан місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу в дітей з хронічним гастродуоденітом // Педіатр., акуш. та гінекол.— 2004.— № 1.— С. 89—90.

Застосування стафілококового адсорбованого анатоксину для імуномодуляції місцевого імунітету за розробленою нами схемою позитивно впливає на зворотну динаміку хвороби, нормалізує показники імунної системи, істотно знижує інтенсивність реакції гіперчутливості сповільненого типу на внутрішньошкірне введення алергена гемолітичного стафілокока, зменшує частоту рецидивів хвороби та подовжує ремісію.

9. Борисенко М.І., Чайковський Ю. Напрямки імунотерапії хронічного запального процесу в слизовій оболонці гастродуоденальної зони. Результати експериментального дослідження // Наук. вісник Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. К., 2005.— С.24 — 29.
10. Дедова Т.Г. Иммунологическая и сезонная характеристика напряженности иммунитета у здоровых людей, привитых стафилококковым анатоксином: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Владивосток, 1979.— 23 с.
11. Ивчик Т.В. К оценке диагностического и прогностического значения функциональной активности альвеолярных макрофагов у больных хроническим бронхитом / Клиника и лечение хронического бронхита.— Л., 1980.— С. 40—44.
12. Каграманова К.А., Ермольева З.В. Сравнительная характеристика методов определения активности лизоцима // Антибиотики.— 1966.— № 1.— С. 917—919.
13. Машков А.В. Определение стафилококкового антитоксина в малых объемах сыворотки // Лабор. дело.— 1968.— № 11.— С. 679—681.
14. Новикова В.И., Новиков Д.К. Реакция изменения прилипаемости лейкоцитов для оценки их сенсбилизации и адгезии // Лабор. дело.— 1984.— № 6.— С. 336—339.
15. П'янкова О.В. Патогенетичне обґрунтування нових напрямків в лікуванні мікроекологічних порушень у дітей з гастродуоденітом: Дис. ...канд. мед. наук.— К., 2002.— 149 с.
16. Машков А.В. Определение стафилококкового антитоксина в малых объемах сыворотки // Лабор. дело.— 1968.— № 11.— С. 679—681.
17. Mancini G., Carbonara A.O., Hermans J.E. Immunochemical quantitation of antigens by singleradise diffusion // Immunochimistry.— 1965.— N 2.— P. 235—254.
18. Segal A.B. Nitroblue tetrazolium tests // The Lancet.— 1974.— N 2.— P. 1248—1252.

## ИМУНОМОДУЛЯЦИЯ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ ЕГО СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

### М.И. Борисенко

В статье представлены результаты исследования эффективности нового направления в лечении хронического воспалительного процесса в слизистой оболочке пищеварительного канала – иммуномодуляции местного иммунитета верхних его отделов. Результаты исследования свидетельствуют о том, что иммуномодуляция местного иммунитета верхних отделов пищеварительного канала положительно влияет на динамику патологических изменений в органах пищеварения. Нормализовались дистрофические, дисрегенераторные и воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, местный иммунитет пищеварительного канала.

## IMMUNOMODULATION OF LOCAL IMMUNITY OF UPPER DIGESTIVE TRACT AT CHRONIC INFLAMMATION OF GASTRODUODENAL MUCOUS MEMBRANE

### M.I. Borisenko

The paper presents the results of effectiveness study of new approaches to treatment of chronic inflammation of gastroduodenal mucous membrane, including immunomodulation of local immunity of the upper digestive canal. Results of the study indicate that immunomodulation of local immunity of the upper digestive canal positively influences on the dynamics of gastroduodenal pathological changes. Dystrophic, dysregenerative and inflammatory changes in gastric and duodenal mucosa have been normalized as well as digestive local.