



УДК 618.3-06:616-002-022.7:616.71-007.234

О. О. Зелінський, Г. С. Манасова

ОКРЕМІ ПИТАННЯ СТАНУ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ВАГІТНИХ З ОСТЕОПЕНІЧНИМ СИНДРОМОМ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ІНФІКУВАННІ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 618.3-06:616-002-022.7:616.71-007.234

А. А. Зелинский, Г. С. Манасова

ОТДЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОСТОЯНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БЕРЕМЕННЫХ С ОСТЕОПЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОМ ИНФИЦИРОВАНИИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

В работе представлены результаты исследования в динамике отдельных показателей клеточного иммунитета и уровня фактора некроза опухоли α (ФНО- α) у беременных с остеопеническим синдромом (ОПС) и верифицированным перинатальным инфицированием (ВПИ).

Группу I-A составили 192 беременных с ОПС и ВПИ; I-B — 43 женщины с ВПИ без ОПС; группу II — 128 здоровых беременных. Структурное состояние костной ткани определялось методом УЗ-денситометрии, уровень ФНО- α — методом иммуноферментного анализа.

С увеличением срока беременности плотность костной ткани уменьшалась во всех группах, при ВПИ показатели денситометрии были достоверно ниже.

У беременных с ОПС выявлена относительная нейтрофилия с увеличением процента «юных» форм, лимфопения, моноцитоз, что может свидетельствовать об угнетении специфического звена иммунитета. При ОПС на фоне инфицирования активность ФНО- α превышала его активность у здоровых беременных.

Вероятно, персистирующая инфекция и дисфункция в работе иммунной системы беременных являются предикторами уменьшения плотности костной ткани.

Ключевые слова: беременность, костная ткань, фактор некроза опухоли α .

UDC 618.3-06:616-002-022.7:616.71-007.234

O. O. Zelinsky, G. S. Manasova

SOME QUESTIONS OF THE IMMUNOLOGIC STATUS CONDITION IN PREGNANT WOMEN WITH OSTEOPENIC SYNDROME AT PERINATAL INFECTIONS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The known role in changes of the immune system at pregnancy belongs to T- and B-lymphocytes, macrophages, granulocytes and the highly active cytokines — TNF- α . At the inflammatory processes cytokines also make a certain impact on the osteoporosis development.

Objective of research was studying the condition of cellular immunity (lymphocytes, system of neutrophils, monocytes) and TNF- α levels in pregnant women with the osteopenic syndrome at the verified perinatal infection in dynamics.

Methods. Group I-A included 192 pregnant women with osteopenic syndrome and perinatal infections; the group of comparison (I-B) included 43 pregnant women with infection without osteopenic syndrome, the control group (II) — 128 healthy pregnant women. Examination was carried out in II, III trimesters of pregnancy and in the postnatal period. The structural condition of bone tissue by ultrasound osteodensitometric method was defined. Except for an expanded general blood sample, TNF- α concentration was determined by the chemiluminescence immunoassay method.

Results. In process of gestation the density of bones tissue in pregnant women gradually decreases; at perinatal infection all osteodensitometric indicators were authentically lower. In pregnant women with osteopenic syndrome it is revealed relative neutrophilia, with an increase of per cent of “young” forms, lymphopenia, monocytosis, that can testify to oppression of the specific link of immune system.

Activity of TNF- α at the osteopenic syndrome on the infections background significantly exceeds its activity at healthy pregnant women (10.3 ± 0.2) vs (5.4 ± 0.2) pg/ml in II trimester, (13.0 ± 0.2) vs (6.9 ± 0.2) pg/ml in III trimester, $p < 0.001$).

Conclusion. Possibly, the persisting infection, dysfunction in work of the immune system are the precondition to the bone's mineral density reduction.

Key words: pregnancy, bone tissue, TNF- α .



Вступ

При фізіологічному перебігу вагітності існує відома імунологічна толерантність материнського організму до антигенів плода батьківського генезу, що зумовлена імуносупресивною дією деяких гормонів (хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та ін.) і специфічних білків плаценти (α -фетопротеїну, трофобластичного β -1 глікопротеїду та ін.) [1].

Відома роль у пригніченні імунних реакцій у плаценті належить також Т- і В-лімфоцитам, макрофагам, гранулоцитам і деяким іншим клітинним елементам, які знаходяться у тканинах плаценти [2; 3].

Крім того, у плаценті виробляються кілька високоактивних імунних цитокінів: фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α), трансформуючий фактор росту, інтерлейкіни, які характеризуються вазо- та міотропною активністю, збільшують скоротливу здатність матки [4–6].

Сьогодні ФНП- α розглядається як ключовий регулятор запального й імунологічного процесів, що стимулює адгезію нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів та еозинофілів до клітин ендотелію і таким чином бере участь у патологічних механізмах системних захворювань, у тому числі кісткової тканини. Даний цитокін є одним із паракринних регуляторів ремоделювання кісткової тканини у результаті регуляції функціональної активності остеокластів [7; 8].

Наявність осередків гострої та хронічної інфекції при перинатальному інфікуванні сприяє пригніченню клітинної та дисфункції гуморальних ланок імунітету. Пригнічення імунної системи може проявлятися загальною лімфопенією, змінами лейкоцитарної формули, дисімуноглобулінемією (зниженням вмісту IgG, підвищенням рівня IgM і IgA) [9; 10].

Метою дослідження стало вивчення в динаміці стану клі-

тинного імунітету (лімфоцитів, системи нейтрофілів, моноцитів) і рівня цитокіну (ФНП- α) у вагітних з остеопенічним синдромом при верифікованому перинатальному інфікуванні.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 3 групи вагітних: групу I-A утворили 192 вагітних із остеопенічним синдромом на фоні верифікованого перинатального інфікування; I-Б — 43 жінки з інфікуванням без остеопенії та групу II — 128 здорових вагітних. Середній зріст вагітних жінок із перинатальним інфікуванням (груп I-A та I-Б) становив $(161,0 \pm 1,3)$ см, середня маса $(67,3 \pm 1,1)$ кг, у II групі середній зріст дорівнював $(160,0 \pm 1,4)$ см, середня маса — $(71,2 \pm 1,3)$ кг.

За характером анамнестичних даних, соматичних проблем, паритету пологів, вікового складу й антропометричних даних обстежені жінки не мали суттєвих відмінностей.

Усі вагітні пройшли повне клініко-лабораторне обстеження відповідно до регламентуючих наказів МОЗ України.

Методом ультразвукової денситометрії п'яткової кістки визначали структурний стан кісткової тканини за допомогою апарата Sonost-2006 (Південна Корея) на основі вимірювання індексу щільності кістки (ІЩК) і відхилень від пікової (Т-критерій) і вікової (Z-критерій) кісткової маси.

Вміст у крові ФНП- α визначали методом твердофазного хемілюмінесцентного імуноферментного аналізу за допомогою аналізатора "IMMULITE-1000", який в автоматичному режимі виконував усі етапи аналізу з високою точністю та чутливістю. Значення ФНП- α (пг/мл) розраховували за запропонованими таблицями.

Результати обстеження та їх обговорення

За результатами обстеження вагітних жінок були визначені

такі причини TORCH-інфікування.

У кожній четвертій (24,26 %) вагітній в основній групі виявлені антицитомегаловірусні IgG у високих титрах, IgM — у 4,03 %; низькоавідні антитіла визначались у 33,33% жінок із IgG. Діагноз також підтверджено методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) і цитологічним дослідженням (специфічні гігантські клітини з внутрішньоядерним включенням).

Носіями герпесвірусної інфекції (IgG) були 24,25 % жінок, у третини із них (29,82 %) антитіла мали високе споріднення до антигену; IgM виявлені у 7,54 % пацієнток.

У 40 % вагітних у крові визначалися антитоксоплазмові IgG, у 1,7 % — IgM; низькоавідні антитіла (<30 %) — у 36,17 % пацієнток з IgG. Крім імуноферментного аналізу, діагноз токсоплазмозу також верифікований методом ПЛР.

Хламідійна інфекція виявлена у третини вагітних із перинатальним інфікуванням плацентарного комплексу (ПІПК) і становила 28,51 %; IgM зафіксовано у 5,97 %, IgA — у 6,41 %. При бактеріологічному дослідженні діагноз хламідіозу підтверджений у 52,23 % жінок із підвищеним вмістом IgG.

Частота колонізації піхви *Staphylococcus aureus* становила 16,17 %, *Streptococcus Haemolyticus* виділений у 15,31 %. ВІЛ-інфікування спостерігалось у 0,85 %, носіями HbSAg були 1,7 %, HCV — 1,27 % вагітних. Носіями уреоплазм виявилися 17,87 %, а мікоплазм — 4,25 % жінок. Кандидомікоз піхви діагностовано у 24,68 % вагітних; практично з такою ж частотою діагностувався гарднерельоз — у 21,27 %.

Відмічалася висока частота мікст-інфікування: найчастіше поєднувалися CMV- і HSV-інфекції, токсо- та цитомегаловірус, уреоплазмоз і мікоплазмоз та ін.

За даними ультразвукової денситометрії отримана така



характеристика структурного стану кісткової тканини (табл. 1).

Відхилення від пікової кісткової маси (Т-критерій $-(1,45 \pm 0,03)$ і $-(1,86 \pm 0,03)$ SD) і вікової кісткової маси (Z-критерій $-(1,31 \pm 0,04)$ і $-(1,98 \pm 0,04)$ SD) у групі I-A відповідно у другому і третьому триместрах при інфікуванні свідчить про остеопенію вже з другого триместру (P_{I-A-II} , $P_{I-A-I-B}$, $P_{I-B-II} < 0,01$). У групах I-B і II у другому триместрі Т-критерій становив $-(0,84 \pm 0,05)$ і $-(0,66 \pm 0,02)$ SD, у третьому $-(1,53 \pm 0,04)$ і $-(1,04 \pm 0,02)$ SD; Z-критерій $-(0,90 \pm 0,04)$ і $-(0,65 \pm 0,03)$; $-(1,60 \pm 0,07)$ і $-(1,22 \pm 0,03)$ SD.

Зі збільшенням терміну вагітності показник ІЦК зменшувався в усіх групах. У групі з перинатальним інфікуванням дана динаміка була більш значною, а вихідні дані також нижчими, ніж у здорових вагітних (група I-A: з $(73,95 \pm 0,65)$ до $(65,37 \pm 0,63)$ %; група I-B: з $(80,37 \pm 0,94)$ до $(71,91 \pm 0,96)$ %; група II: з $(85,25 \pm 0,59)$ до $(77,09 \pm 0,61)$ %).

Динаміка показників клітинного імунітету і ФНП- α свідчить про значне напруження імунної системи у вагітних з остеопенічним синдромом і верифікованим перинатальним інфікуванням (табл. 2).

У здорових вагітних (група II) концентрація ФНП- α у другому триместрі становила $(5,4 \pm 0,2)$ пг/мл, у третьому — $(6,9 \pm 0,2)$ пг/мл. На 4-й день після пологів концентрація ФНП- α не змінилася — $(6,9 \pm 0,2)$ пг/мл.

При остеопенії на фоні перинатального інфікування (група I-A) вміст ФНП- α достовірно більш високий ($p < 0,01$): $(10,3 \pm 0,2)$, $(13,0 \pm 0,2)$ і $(11,4 \pm 0,2)$ пг/мл відповідно до термінів обстеження. У другому триместрі спостерігається пряма залежність між рівнем лейкоцитів і ФНП- α ($r = 0,58$; $p < 0,0001$); у третьому триместрі відмічається така ж залежність із рівнем лейкоцитів ($r = 0,56$; $p < 0,0001$; $R^2 = 0,3315$; $F = 46,86$

Таблиця 1
Денситометричні показники в обстежених вагітних

| Терміни обстеження, тиж. | Обстежувана група | | |
|----------------------------|-------------------|------------|------------|
| | I-A, n=192 | I-B, n=43 | II, n=128 |
| Т-критерій, -SD | | | |
| 22–24 | 1,45±0,03 | 0,84±0,05 | 0,66±0,02 |
| 37–38 | 1,86±0,03 | 1,53±0,04 | 1,04±0,02 |
| Z-критерій, -SD | | | |
| 22–24 | 1,31±0,04 | 0,90±0,04 | 0,65±0,03 |
| 37–38 | 1,98±0,04 | 1,60±0,07 | 1,22±0,03 |
| Індекс щільності кістки, % | | | |
| 22–24 | 73,95±0,65 | 80,37±0,94 | 85,25±0,59 |
| 37–38 | 65,37±0,63 | 71,91±0,96 | 77,09±0,61 |

Примітка. Достовірність різниці для показників P_{I-A-II} , $P_{I-A-I-B}$, $P_{I-B-II} < 0,01$.

Таблиця 2
Деякі показники імунологічного статусу в обстежуваних вагітних

| Показник | Група | 24–26 тиж. | 37–38 тиж. | 4-й день після пологів |
|-----------------------|------------|------------|------------|------------------------|
| ФНП- α , пг/мл | II, n=128 | 5,4±0,2 | 6,9±0,2 | 6,9±0,2 |
| | I-A, n=192 | 10,3±0,2* | 13,0±0,2** | 11,4±0,2** |
| | I-B, n=43 | 7,9±0,3** | 8,5±0,3** | 8,3±0,3** |
| Лейкоцити, Т/л | II, n=128 | 5,6±0,1 | 6,2±0,1 | 6,4±0,1 |
| | I-A, n=192 | 7,2±0,1* | 8,8±0,1* | 8,2±0,1* |
| | I-B, n=43 | 6,6±0,2* | 7,8±0,2* | 6,9±0,2* |
| Паличкоядерні, % | II, n=128 | 2,2±0,1 | 2,3±0,1 | 3,7±0,1 |
| | I-A, n=192 | 5,4±0,1* | 7,1±0,2* | 6,5±0,1* |
| | I-B, n=43 | 4,5±0,1* | 7,1±0,2* | 6,1±0,3* |
| Сегментоядерні, % | II, n=128 | 66,7±0,6** | 69,3±0,6** | 65,1±0,6 |
| | I-A, n=192 | 70,6±0,4* | 72,4±0,4* | 70,7±0,4* |
| | I-B, n=43 | 70,1±0,8* | 72,2±0,8* | 72,4±0,7* |
| Моноцити, % | II, n=128 | 4,2±0,1** | 5,1±0,1** | 4,0±0,1 |
| | I-A, n=192 | 5,5±0,2* | 6,4±0,2* | 3,9±0,1 |
| | I-B, n=43 | 4,2±0,2 | 3,9±0,1* | 4,2±0,2 |
| Еозинофіли, % | II, n=128 | 0,9±0,1** | 2,0±0,1** | 1,6±0,1* |
| | I-A, n=192 | 2,0±0,1* | 1,3±0,1* | 0,7±0,1* |
| | I-B, n=43 | 1,6±0,2* | 0,9±0,1* | 1,5±0,2 |
| Лімфоцити, % | II, n=128 | 22,4±0,5** | 21,3±0,2** | 25,6±0,5** |
| | I-A, n=192 | 16,5±0,4** | 12,8±0,2** | 18,3±0,4** |
| | I-B, n=43 | 19,6±0,9** | 17,9±0,9* | 15,8±0,8** |

Примітка. * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$.

при $p < 0,0001$). У післяпологовому періоді зберігаються вказані взаємовідношення: вміст лейкоцитів незначно впливає на рівень ФНП- α ($R^2 = 0,270$), але залежність пряма ($r = 0,52$; $p < 0,00001$; $F = 35,10$; $p < 0,0001$).

Виражена активність проти-запального цитокіну у вагітних із перинатальним інфікуван-

ням, імовірно, сприяє резорбції кісткової тканини, що підтверджується зменшенням щільності кісткової тканини у жінок цієї групи.

У групі I-B концентрація ФНП- α сягала $(7,9 \pm 0,3)$, $(8,5 \pm 0,3)$ і $(8,3 \pm 0,3)$ пг/мл відповідно ($p < 0,01$) до термінів обстеження.



Загальний вміст лейкоцитів у вагітних з остеопенією становив $(7,2 \pm 0,1)$, $(8,8 \pm 0,1)$ і $(8,2 \pm 0,1)$ Т/л відповідно до термінів обстеження у групі I-A і $(6,6 \pm 0,2)$, $(7,8 \pm 0,2)$ та $(6,9 \pm 0,2)$ Т/л у групі I-B і на фоні ПІПК перевищував такий показник у здорових жінок — $(5,6 \pm 0,1)$, $(6,2 \pm 0,1)$ і $(6,2 \pm 0,1)$ Т/л, хоча не виходив за межі допустимих фізіологічних змін.

Рівень паличкоядерних лейкоцитів («юні» форми нейтрофілів) у нормі становить 1–5 % від загальної кількості нейтрофілів; ці лейкоцити найактивніше відповідають на запалення в організмі. За нашими даними, виявлено значне підвищення їх відносної кількості у вагітних групи I-A — $(5,4 \pm 0,1)$, $(7,1 \pm 0,2)$, $(6,5 \pm 0,1)$ % і групи I-B — $(4,5 \pm 0,1)$, $(7,1 \pm 0,2)$ і $(6,1 \pm 0,3)$ % порівняно з групою контролю — $(2,2 \pm 0,1)$, $(2,3 \pm 0,1)$ і $(3,7 \pm 0,1)$ %. У всіх групах відмічалася збільшення їх вмісту у третьому триместрі вагітності порівняно з другим. Такі ж зміни спостерігалися в динаміці кількості сегментоядерних нейтрофілів: у групі I-A — $(70,6 \pm 0,4)$, $(72,4 \pm 0,4)$ і $(70,7 \pm 0,4)$ %, I-B — $(70,1 \pm 0,8)$, $(72,2 \pm 0,8)$, $(72,4 \pm 0,7)$ %, у групі II — $(66,7 \pm 0,6)$, $(69,3 \pm 0,6)$ і $(65,1 \pm 0,6)$ % відповідно до термінів обстеження.

Вміст у крові вагітних еозинофільних поліморфноядерних гранулоцитів при остеопенії та інфікуванні у групі I-A — $(2,0 \pm 0,1)$, $(1,3 \pm 0,1)$ і $(0,7 \pm 0,1)$ % ($p \leq 0,01$) зменшувався зі збільшенням терміну вагітності, у групі I-B — $(1,6 \pm 0,2)$, $(0,9 \pm 0,1)$, $(1,5 \pm 0,2)$ % ($p < 0,01$), значно знизився у третьому триместрі та знову підвищився після пологів; хоча вихідні показники у цих групах не мали достовірної відмінності ($p > 0,05$). У II групі — $(0,9 \pm 0,1)$, $(2,0 \pm 0,1)$ і $(1,6 \pm 0,1)$ % — кількість еозинофілів збільшилася у третьому триместрі, після пологів — зменшилася.

Дані зміни, ймовірно, свідчать про компенсаторну акти-

вацію киснезалежних характеристик еозинофілів і стимуляцію тучних клітин при персистуючому запальному процесі.

Кількість моноцитів, найактивніших фагоцитів периферичної крові, при остеопенії та ПІПК у I-A групі становила $(5,5 \pm 0,2)$, $(6,4 \pm 0,2)$ і $(3,9 \pm 0,1)$ % і була значно більшою порівняно зі здоровими вагітними у II групі — $(4,2 \pm 0,1)$, $(5,1 \pm 0,1)$, $(4,0 \pm 0,1)$ %; у групі з ПІПК без остеопенії вона дорівнювала $(4,2 \pm 0,2)$, $(3,9 \pm 0,1)$ і $(4,2 \pm 0,2)$ % відповідно до термінів обстеження. Достовірне підвищення функціональної активності моноцитів у вагітних з остеопенією та ПІПК може бути пов'язане з їх активацією в умовах синдрому системної запальної реакції.

Вміст лімфоцитів при ПІПК, особливо у вагітних з остеопенічним синдромом, характеризувався більш низькими показниками — I-A група — $(16,5 \pm 0,4)$, $(12,8 \pm 0,2)$ і $(18,3 \pm 0,4)$ %; I-B група — $(19,6 \pm 0,9)$, $(17,9 \pm 0,9)$ і $(15,8 \pm 0,8)$ %, у другому і третьому триместрах ($p < 0,01$), після пологів — ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю (II група — $(22,4 \pm 0,5)$, $(21,3 \pm 0,2)$ і $(25,6 \pm 0,5)$ %. У міру збільшення терміну вагітності відмічалася однакова тенденція в динаміці рівня лімфоцитів у всіх групах: збільшення їх вмісту у третьому триместрі та незначне збільшення після пологів. Імовірно, отримані дані відображають стан імуносупресії під час вагітності та незначної активації імунітету після пологів.

Висновки

У вагітних з остеопенічним синдромом відносна лімфопенія найбільш виражена, що корелює з підвищеним вмістом у крові у цих жінок ФНП- α і, вочевидь, відображає активну участь лімфоцитів у патогенезі інфекційно-запального, імунodefіцитного стану у цих жінок.

Зниження клітинної та гуморальної ланок імунітету у вагіт-

них з остеопенічним синдромом при ПІПК, можливо, деякою мірою компенсується підвищенням функціональної активності нейтрофілів.

Відносна нейтрофілія зі збільшенням відсотка «юних» форм, лімфопенія свідчать про пригнічення специфічної ланки імунної системи у вагітних із остеопенічним синдромом на фоні верифікованого перинатального інфікування.

Активация ФНП- α може бути зумовлена відносним збільшенням кількості моноцитів, які завдяки своїм функціональним властивостям є безпосередніми джерелами його синтезу. Очевидно, підвищення синтезу ФНП- α внаслідок персистуючого запального процесу може сприяти процесам демінералізації кісткової тканини у вагітних з перинатальним інфікуванням.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гузов И. И. Иммунология и иммунопатология беременности / И. И. Гузов // Материалы V Российского форума: Мать и дитя. – М., 2003. – С. 230–231.
2. Сельков С. А. Плацентарные макрофаги / С. А. Сельков, О. В. Павлов. – М.: Товарищество научных изданий КМК. – 2007. – 187 с.
3. Шмагель К. В. Иммунитет беременной женщины / К. В. Шмагель, В. А. Черешнев. – М., 2003. – 226 с.
4. Ермолина Л. Н. Локальный и системный уровень фактора некроза опухоли α (TNF α) и его динамика у беременных с рецидивирующим генитальным герпесом / Л. Н. Ермолина, Е. В. Просекова, О. М. Родионова // Цитокины и воспаление. – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 17–21.
5. Селихова М. С. Послеродовые инфекционные осложнения: прогнозирование, профилактика и лечение: автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра мед. наук / М. С. Селихова. – Волгоград, 2008. – 49 с.
6. Оценка цитокинового профиля при физиологической и патологически протекающей беременности / Г. Н. Чистякова, И. А. Газиева, И. И. Ремизова [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6, № 1. – С. 3–8.
7. ОстеопроTEGERIN и минеральная плотность костной ткани у пациентов с хронической obstructивной болезнью легких / Е. А. Кочеткова, В. А. Невзорова, Ю. В. Майстров-



ская, Ж. Массард // *Терапевтический архив*. – 2010. – № 8. – С. 10–14.

8. Роль цитокинов в патогенезе остеоартроза / Л. Ю. Широкова, С. М. Носков, О. М. Паруля [и др.] // *Цитокины и воспаление*. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 16–19.

9. Плацентиты и репродуктивные потери инфекционного генеза / П. И. Ковчур, Е. И. Петрова, Л. Н. Сазонова [и др.] // *Материалы IX Всероссийского научного форума «Мать и дитя»*. – М.: МЕДИ Экспо, 2007. – 696 с.

10. Макацария А. Д. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве / А. Д. Макацария, В. О. Бицадзе, С. В. Акиншина. – М.: МИА, 2006. – 442 с.

REFERENCES

1. Guzov I.I. *Immunobiology and immunopathology of pregnancy*. Moscow, 2003. 230-231.

2. Selkov S.A., Pavlov O.V. Placental macrophages. Association of scientific editions KMK. Moscow, 2007: 187.

3. Shmagel K.V., Chereshev V.A. Immunity of pregnant women. Moscow, 2003: 226.

4. Ermolina L.N., Prosekova E.V., Rodionova O.M. Local and systemic level of the tumor necrosis factor's (TNF- α) and its dynamics at pregnant women with the relapsing genital herpes. *Tsytokiny i vospalenie* 2006; 5(4): 17-21.

5. Selikhova M.S. Puerperal infectious complications: Forecasting, prophylaxis and treatment. Avtoreferat PhD. Volgograd, 2008: 49.

6. Chistyakova G.N., Gazieva I.A., Remizova I.I., Cherdanceva G.A., Chereshev V.A. Assessment of the cytokines profile at physiological and pathologically proceeding pregnancy. *Tsytokiny i vospalenie* 2007; 6(1): 3-8.

7. Kochetkova E.A., Nevzorova V.A., Maistrovskaya Y.V., Massard G. Osteoprotegerin and bone's tissue mineral density in the patients with chronic obstructive illness of the lungs. *Terapevticheskiy arhiv* 2010; 8: 10-14.

8. Широкова Л.Ю., Носков С.М., Паруля О.М. Роль цитокинов в патогенезе остеоартроза. *Tsytokiny i vospalenie* 2010; 9 (4): 16-19.

9. Kovchur P.I., Sazonova L.N., Udodova O.N., Ribkina L.A., Koshkina L.V., Petrova E.I. Placentites and reproductive losses of the infectious genesis. *Materials of the IX All-Russia scientific forum «Mother and child»*. Moscow, MediExpo, 2007: 696.

10. Makatsariya A.D., Bitsadze V.O., Akin'shina S.V. Syndrome of the systemic inflammatory response in obstetrics. Moscow, MIA, 2006: 442.

Надійшла 10.09.2012

УДК [616.322+616.742]-002.153-08:615.33

Ф. Д. Евчев, В. И. Кресюн

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АМОКСИЛА К В ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ПАТОЛОГИИ ГЛОТКИ И ШЕИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК [616.322+616.742]-002.153-08:615.33

Ф. Д. Евчев, В. И. Кресюн

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АМОКСИЛА К В ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ПАТОЛОГИИ ГЛОТКИ И ШЕИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

В статье приведены результаты исследования эффективности лекарственного препарата «Амоксил К» в лечении гнойно-воспалительных процессов глотки и шеи в условиях хирургического стационара и инфекционных ангин в домашних условиях.

Рациональное применение и подобранная ступенчатость приема Амоксила К показали высокую антибактериальную эффективность, что позволяет рекомендовать его для широкого применения в гнойной хирургии и при инфекционных ангинах.

Ключевые слова: Амоксил К, острая гнойная патология глотки и шеи, антибиотикотерапия.

UDC [616.322+616.742]-002.153-08:615.33

F. D. Yevchev, V. I. Kresyun

THE EFFICIENCY OF AMOXIL K IN THERAPY OF ACUTE PURULENT PATHOLOGY OF THE LARYNX AND THE NECK

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

As usual Amoxicillin/clavulanate is prescribed for initial therapy of acute inflammatory and complicated purulent-inflammatory diseases of the larynx and the neck.

This medicine became a basic medical remedy in treatment of acute ENT pathology, because it is the most active and efficient in relation to penicillin-resistant pneumococci as it is 4 times more active than Ampicillin.

The aim of investigation is to study the efficacy and safety of Amoxil-K (amoxicillin with clavulanic acid) for step application and for prophylaxis of the acute purulent pathology of larynx and soft tissues of the neck in the outpatient setting and in surgery hospital.

70 patients (32 female and 38 male) at the age from 18 to 50 were investigated. The efficiency of treatment with Amoxil K objectively reflects the analysis of indices dynamics.

So we may resume that the article shows the efficiency of medicinal preparation Amoxil K for treatment of the acute purulent pathology of the larynx and the neck in the surgical hospital and for treatment of the infectious angina in the outpatient setting.

The rational use and chosen step application of Amoxil K revealed its high antibacterial efficiency, which permits to recommend it for wide application in contaminated surgery and infectious angina.

Key words: Amoxil K, acute purulent pathology of the larynx and the neck, antibiotic therapy.

