

3. У пацієнтів з КПП прослідковуються різні вегетативні розлади: при легкому ступені тяжкості спостерігаються незначні вегетативні прояви переважно під час нападів, для середнього ступеню тяжкості характерна «вегетативна буря», а при тяжкому перебігу виникають порушення, що свідчать про випадіння функцій вузла.

4. Болісність при пальпації проекційних точок виходу черепно-мозкових нервів посилюється також залежно від ступеню тяжкості КПП, який доцільно враховувати при призначенні пацієнтам лікування.

#### Список літератури

1. Veyn A. M. Zabolevaniya vegetativnoy nervnoy sistemy: Ruk-vo dlya vrachey / A.M. Veyn // – M.:Meditsina, -1991 – 622 s.
2. Erohina L. G. Litseyvie boli : monografiya / L. G. Erohina // – M.: Meditsina, -1973. – 176 s.
3. Samohvalov D. P. Diagnostika i lechenie virusnogo ganglionita kryilonebnogo uzla : avtoreferat diss. kand. med nauk: spets. 14.00.21 «stomatologiya» / D. P. Samohvalov // – Ekaterinburg, -2009. – 21 s.
4. Yavorskaya E. S. Diagnostika, klinika i lechenie vegetativnyih ganglionitov golovy / E. S. Yavorskaya, T. K. Besharova, L. D. Okonskaya // Metodicheskie rekomendatsii. – K., -1988. – 19 s.
5. Yavorskaya E. S. Bolevyie i paresteticheskie sindromy chelyustno-litsevoy oblasti: metod. posobie / E. S. Yavorskaya // – Kiev: Medkniga, - 2007. – 56 s. –23-25.

#### Реферати

##### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ НА КРЫЛОНЕБНЫЙ ГАНГЛИОНИТ

Колесник И. А.

Проведено клінічне дослідження 93 пацієнтів з крилонебним гангліонітом. Заболованіє правого крилонебного вузла зустрічалось в 53 больних, левого – в 37, у 3 пацієнтів відмічалось двустороннє пораження вузлів. Крім того, у 9 пацієнтів крилонебний гангліоніт сочетался з невралгією II ветви тройничного нерва преимущественно периферического генеза, у 1 – с гангліонітом ушного вегетативного вузла. Проаналізовано характер болевих приступов, їх інтенсивність, тривалість і частота, наявність провокуючих факторів і факторів, облегчаючих боль. Відмічено виникнення вегетативних порушень, їх вираженість і характер, болезненість при пальпації проекційних точок виходу черепно-мозгових нервів і позитивний симптом «щипка». На основі аналізу клінічних проявлень крилонебного гангліоніта виділено його ступені тяжкості: легкий, середній, тяжкий, які необхідно враховувати при призначенні лікування.

**Ключевые слова:** крилонебний гангліоніт, клінічні проявлення, ступені тяжкості.

Стаття надійшла 24.11.2016 р.

##### CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH PTERYGOPALATINE HANGLIONIT

Kolesnik I. A.

93 patients with pterygopalatine ganglionitis were examined. By clinical picture they were divided into groups we took into account the intensity and characteristics of pain, its original location, frequency of pain attacks and their duration. We noted the presence or absence of autonomic manifestations: salivation, lacrimation, rhinorrhea, skin redness, local fever, swelling of soft tissues. The disorders of sensitivity and pain on palpation of exit points of cranial nerves, as well as a symptom of "pinch" (skin folds) on the affected side were revealed. With the aim of objectification of data, and evaluation of pain intensity we used visual analog scale (Visual Analog Scale, VAS). Clinical picture of pterygopalatine ganglionitis of mild severity was detected in 22 patients, moderate severity was diagnosed in 43 patients and severe – 28 people. The degree of clinical severity of pterygopalatine ganglionitis it is advisable to consider in administration of treatment.

**Key words:** pterygopalatine ganglionitis, clinical manifestations, severity of clinical course.

Рецензент Ткаченко П.І.

UDK 616.23/24:616.2]-031-085

N. V. Moiseeva, A. V. Vakhnenko, M. O. Rummyantseva  
HSEI of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

##### MODERN APPROACHES TO TREATMENT OF COMORBID PATHOLOGY BRONCHOPULMONARY AND THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

Chronic obstructive pulmonary disease is a weighty social health and economic importance, and remains one of the major causes of morbidity and mortality worldwide. Presently, special attention is paid to comorbid conditions, when the patient has a combination of pathology respiratory and cardiovascular systems. This research has been devoted to finding ways to optimize the treatment of moderate acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with the complication of bronchoectasis on the background of arterial hypertension.

**Key words:** obstructive bronchitis, bronchiectasis, arterial hypertension, glutoksim, L-arginine.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) today remains an urgent problem of the therapy due to late diagnosis of medical science and health care, lack of efficiency, and permanent loss of working capacity of patients [2, 3, 5, 6, 7]. This pathology is becoming more substantial medical and social and economic importance, and remains one of the major causes of morbidity and mortality worldwide [1, 3]. High incidence of COPD population is a heavy economic burden on the economies of all countries [1, 8]. Continued growth in the incidence of COPD is caused by environmental pollution,

particularly air, the spread of smoking and aging of the population in all countries of the world [1, 2]. An important constraint for planning and implementing remedial measures, is the lack of timely diagnosis, improper conduct of antibiotic therapy that lead to increased incidence of complications of COPD with bronchoectasis. Among the adverse factors of attention given to the tobacco epidemic, which serves as a common risk factor for both diseases of broncho-pulmonary and cardiovascular systems [10]. It was in group of patients older than 40 years have seen against the background of COPD rapid progression of arterial hypertension (AH) [7]. Due to the high prevalence of hypertension and COPD, frequent severe complications, disability and high mortality of patients, this problem has a pronounced social character. Therefore, exacerbation of COPD complicated with bronchoectasis, against the background of hypertension requires a more balanced therapeutic approach. And on the conservative treatment of such patients in the literature is given very little attention.

**The aim** of this study was to search for ways to optimize the treatment of moderately-severe exacerbation of COPD complicated with bronchoectasis to hypertension.

**Materials and methods.** The study involved 83 patients with acute exacerbation of COPD complicated with bronchoectasis and hypertension aged 40-60 years ( $48,3 \pm 6,5$ ). COPD diagnosis was based on clinical and radiological data [9, 10] laboratory and functional examinations in all patients complication with bronchoectasis, confirmed by X-rays and computed tomography. Verification AG [10] and the confirmation of the diagnosis carried out on the basis of a standard WHO questionnaire Heart (Rose questionnaire) [9], the nature of the changes on the electrocardiogram.

All patients were divided into 3 groups and clinical control 1 and 2, matched by age and clinical course of the disease. The control group of 10 patients who received standard therapy for 10 days. Clinical group 1 (36 patients), in addition to standard therapy was assigned Glutoxim 1ml of 3% (30 mg) intramuscularly once a day 10 days clinical group 2 (37 patients) in addition to standard therapy was assigned Glutoxim in combination with L-arginine aspartate 4 2% intravenously with 100 ml 1 time per day for 10 days. The volume of standard therapy groups was similar.

Immunological examination was conducted in the first 3 days after admission, and after 10 days of treatment. Evaluated: quantification of T and B immunity links, the number of CD3 +, CD4 +, CD8 +, CD16 +, CD22 + lymphocytes and immunoregulatory index (IRI) [12]; study the functional activity of T-lymphocytes (RBTL) [13]; performance study serum IgG, IgA, IgM [14]; determining the concentration of circulating immune complexes (CIC) midsize serum [15]; study of the phagocytic activity of neutrophils with the calculation of phagocytic index (PI) of Hamburg and phagocytic number (FCH) Wright [12]. The study evaluated the dynamics of indicators of the quality of life of patients according to the questionnaire MOS SF-36 (MOS SF Item Short Form Health Survey). In order to evaluate the effect of treatment on quality of life in patients with tests carried out a global assessment of the state of quality of care to patients and the physician. SF-36 questionnaire, patients self-administered: 1 times in the time of admission to the hospital; 2 just at the end of a stationary treatment (days 10-14); 3 times at 2 months.

Statistical processing of the results was performed using a standard package «MS Excell» and «Statistica for Windows. Release 6.0».

**Results and its discussion.** The analysis of baseline T-cell immunity in patients with COPD showed heterogeneity and multi-vector disorders. Similar results were obtained by other investigators and coincide with the literature data [11]. Patients were observed different violations cellular immunity, either observed predominantly T-helper immune deficiency with low IRI or predominantly T-suppressor immunodeficiency with high IRI. Depending on these results the patients clinical groups were divided into two subgroups. Each clinical group was divided into subgroups to subgroups A included patients with T-helper immune deficiency and low IRI (0.8-1.3): A.1 - 19 patients, A.2 - 17. The subgroup included patients with T-suppressor immunodeficiency and high IRI (2.1-2.6): B.1 - 17 patients B.2 - 20. After 10 days in the clinical groups positive dynamics of clinical symptoms with a decrease in the intensity of dyspnea and cough, reduce sputum volume, normalization of body temperature, improvement in general well-being. What it is accompanied by an improvement in pulmonary ventilation indices.

Analysis of immunological parameters in the control group to improve the immune status did not identify. Total lymphocyte count had increased to  $1,98 \pm 0,76$ , CD4 + - lymphocytes to  $0,46 \pm 0,21$ . It was noted a significant decrease in spontaneous RBTL with  $0,055 \pm 0,006$  to  $0,034 \pm 0,008$  ( $r \geq 0,05$ ), change RBTL with PHA to  $1,49 \pm 0,2$ ne was significant. There was a trend to reduce the number of CD3 population to  $0,84 \pm 0,42$  and a subpopulation of CD8 + lymphocytes to  $0,36 \pm 0,22$ , with a decrease in the IRI to  $0,51 \pm 0,85$ , on the background of increasing tendency to CD16 + population lymphocytes to  $0,31 \pm 0,12$ . In humoral immunity decrease in the number of CD22 + - lymphocytes to  $0,66 \pm 0,38$ , and

the content of IgG, to  $7,97 \pm 0,74$ , IgA up to  $1,26 \pm 0,22$ , IgM to  $0,83 \pm 0,11$ , the number of the CEC to  $62,47 \pm 4,75$ , all indicators had no significant values. The phagocytic activity of neutrophils has not changed with FI  $51,0 \pm 3,6$  to  $50,32 \pm 8,31$ , with the FF  $4,4 \pm 0,47$  to  $6,2 \pm 3,51$ .

In clinical groups: A.1 subgroup was a statistically significant increase in the total number of lymphocytes from  $1,69 \pm 0,15$  to  $2,12 \pm 0,12$  ( $r \geq 0,05$ ) populations: CD3 + lymphocytes from  $1,02 \pm 0,21$  to  $1,50 \pm 0,09$  ( $r \geq 0,05$ ), CD4 + - cells to  $0,44 \pm 0,13$  to  $0,78 \pm 0,09$  ( $r \geq 0,05$ ), CD16 + lymphocytes  $0,26 \pm 0,05$  to  $0,41 \pm 0,02$  ( $r \geq 0,05$ ), proliferative activity of lymphocytes in RBTL with PHA with  $1,45 \pm 0,08$  to  $1,69 \pm 0,04$  ( $r \geq 0,05$ ). Changes in spontaneous RBTL to  $0,046 \pm 0,004$ , the number of CD8 + - lymphocytes to  $0,50 \pm 0,15$ , had no significant values. As evidence of the positive effects of prescribed treatments in the body's immune response. Reduction of manifestations of T-cell immunodeficiency, accompanied by a statistically significant normalization of IRI  $1,13 \pm 0,16$  to  $1,83 \pm 0,22$  ( $r \geq 0,05$ ). Similar rates of immune status were obtained in the subgroup A2 as was an increase in the total number of lymphocytes to  $2,19 \pm 0,09$  ( $r \geq 0,05$ ) populations: CD3 + lymphocytes to  $1,51 \pm 0,08$  ( $r \geq 0,05$ ), CD4 + - cells to  $0,81 \pm 0,10$  ( $r \geq 0,05$ ), CD16 + lymphocytes to  $0,40 \pm 0,04$  ( $r \geq 0,05$ ), proliferative lymphocyte activity with RBTL PHA to  $1,67 \pm 0,06$  ( $r \geq 0,05$ ). Changes in spontaneous RBTL and the number of CD8 + - lymphocytes was not significantly changed. This was accompanied by a statistically significant normalization of IRI to  $1,83 \pm 0,19$  ( $r \geq 0,05$ ).

In clinical improvement was observed in the group of quantitative and functional characteristics of the most affected T suppressor / cytotoxic lymphocyte subsets. B.1 In the subgroup was a statistically significant increase in the number of CD3 + lymphocytes from  $0,87 \pm 0,15$  to  $1,27 \pm 0,11$  ( $r \geq 0,05$ ) and a subpopulation of CD8 + lymphocytes from  $0,32 \pm 0,05$  to  $0,47 \pm 0,03$  ( $r \geq 0,05$ ), CD16 + lymphocytes from  $0,25 \pm 0,06$  to  $0,40 \pm 0,02$  ( $r \geq 0,05$ ), which was accompanied by a statistically significant normalization of IRI  $2,39 \pm 0,14$  to  $1,85 \pm 0,13$  ( $r \geq 0,05$ ). There was a trend towards improvement of the functional activity of lymphocytes activated with PHA RBTL increase to  $1,48 \pm 0,11$ , spontaneous changes RBTL to  $0,038 \pm 0,009$ , changes in the total number of lymphocytes to  $2,04 \pm 0,17$ , the number of CD4 + - lymphocytes to  $0,73 \pm 0,07$ , which did not have a valid value. A similar pattern was also observed in a subgroup B.2. Increasing the number of CD3 + lymphocyte population to  $1,26 \pm 0,10$  ( $r \geq 0,05$ ) and a subpopulation of CD8 + lymphocytes to  $0,49 \pm 0,06$  ( $r \geq 0,05$ ), of CD16 + lymphocytes to  $0,41 \pm 0,04$  ( $r \geq 0,05$ ), which was accompanied by a statistically significant normalization of IRI to  $1,87 \pm 0,16$  ( $r \geq 0,05$ ). The trend towards the improvement of the functional activity of lymphocytes with PHA RBTL increase to  $1,47 \pm 0,10$ , spontaneous changes RBTL to  $0,039 \pm 0,007$ , changes in the total number of lymphocytes to  $2,06 \pm 0,15$ , the number of CD4 + - lymphocytes to  $0,76 \pm 0,09$ , which did not have a valid value. In both clinical groups reported improvement of the phagocytic activity of neutrophils - a statistically significant increase in PI and the FF. In a subset of A.1: PHI from  $52,1 \pm 2,7$  to  $64,3 \pm 3,3$  ( $r \geq 0,05$ ), the FF to  $4,6 \pm 0,37$  to  $6,8 \pm 0,9$  ( $p \geq 0,05$ ), and the corresponding figures in the subgroup A2: PHI to  $65,1 \pm 3,1$  ( $r \geq 0,05$ ), the FF to  $6,7 \pm 0,7$  ( $r \geq 0,05$ ), in subgroup Q1: PHI to  $49,9 \pm 4,54$  to  $62,9 \pm 4,1$  ( $r \geq 0,05$ ), the FF to  $4,2 \pm 0,56$  to  $5,5 \pm 0,25$  ( $p \geq 0,05$ ), a similar pattern was observed in the subgroup B.2: PHI to  $61,8 \pm 3,22$  ( $r \geq 0,05$ ), the FF to  $5,6 \pm 0,31$  ( $p \geq 0,05$ ).

Much smaller changes were observed in the humoral immunity of patients in both clinical groups. A.1 marked downward trend in the number of B cells: CD22 + lymphocyte population to  $0,53 \pm 0,06$ , A.2 to  $0,54 \pm 0,08$ , while in the subgroup B.1 to  $0,48 \pm 0,07$  ( $r \geq 0,05$ ) B.2 to  $0,47 \pm 0,05$  ( $r \geq 0,05$ ). In both clinical groups showed a statistically significant increase in serum IgA: A.1 from  $1,29 \pm 0,14$  to  $1,76 \pm 0,11$  ( $r \geq 0,05$ ) A.2 to  $1,75 \pm 0,09$  ( $r \geq 0,05$ ) from B.1 to  $1,33 \pm 0,15$  to  $1,69 \pm 0,08$  ( $r \geq 0,05$ ) B.2 to  $1,71 \pm 0,09$  ( $r \geq 0,05$ ). CEC Decrease in A.1 to  $62,8 \pm 2,72$  to  $56,3 \pm 1,49$  ( $r \geq 0,05$ ) A.2 - up to  $55,4 \pm 1,45$  ( $r \geq 0,05$ ); B.1 to  $59,4 \pm 2,69$  to  $53,2 \pm 1,22$  ( $r \geq 0,05$ ) B.2 - up to  $52,5 \pm 1,20$  ( $r \geq 0,05$ ). This was accompanied by a tendency to reduce the content of IgG and IgM. A.1 IgG content increased from  $7,83 \pm 0,21$  to  $8,10 \pm 0,29$ , A.2 - up to  $8,32 \pm 0,28$ , in B.1 with  $8,96 \pm 0,18$  up to  $9,56 \pm 0,15$ , B.2 - up to  $9,57 \pm 0,14$ . In group A IgM decreased content: A.1 - up to  $0,77 \pm 0,03$ , A.2 - up to  $0,76 \pm 0,05$ , Group B: B.1 - up to  $0,86 \pm 0,04$ , B.2 - up to  $0,87 \pm 0,03$  indices had no reliable values. These changes were quite expected result, given the short period of observation.

When the quality of the study of life in patients significant improvement in all parameters were obtained in clinical groups. In the control group, significant changes were observed only in the index of vitality (VT). The subgroups A.1 and B.1 improved performance (VT), and role functioning (RP), and physical functioning (PF) and were significant. In the control group these indices were not significantly changed. The indicator of general health (GH), clinical groups had significant changes. The subgroups A.2 and B.2 significantly improved indicator GH, VT, RP, PF and the restoration of mental health (MH), emotional functioning (the RE), which eventually led to an increase in VT. It should be noted that the

improvement in these indicators positively affected the establishment of compliance. Long-term observation showed reduction in the number of exacerbations in the subgroups A.2 and B.2, which is possible due to the increase in stress patients.

### Conclusions

1. Among the major disorders of T-cell immunity in COPD patients with complication of bronhoectasis for AH can distinguish T cell immunodeficiency, predominantly T-helper or T-suppressor of immune deficiency. Identified types of immunological disorders are the basis for immunological correction glutoxim. Use of glutoxim was effective and showed improve immunological parameters in patients with impaired cellular immunity.
2. In addition to standard therapy glutoxim in combination with L-arginine aspartate led not only to an improvement in the body's immunological defense, but also to a significant improvement of all the parameters of quality of life. Long-term follow-up in these patients showed a decrease in the number of exacerbations.

### References

1. Buch P. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study / P. Buch, J. Friberg, H. Scharling [et al.] // Eur. - 2003, Vol. 21 (6), P. 1012-1016.
2. Dvoretzkiy L. I. Infection and chronic obstructive pulmonary disease / L. I. Dvoretzkiy // Consilium Medicum. - 2001. - №3 (12). - P. 587-595.
3. Dankner R. Predictors of cardiac and noncardiac mortality among 14,697 patients with coronary heart disease / R. Dankner, U. Goldbourt, V. Boyko [et al.] // Am. J. Cardiol., - 2003, Vol. 91 (2), P. 121-127.
4. Dzyublik A. Y. Exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: state of the problem / A. Y. Dzyublik, T. A. Pertseva // Ukr. pulmonol Journal. - 2009. - №2. - 10 p.
5. Dyachenko V. V. Place of oral cephalosporins of the III generation in treatment of respiratory system infection // Terapia. Ukrainian medical News. - 2010. - №10. - P. 40-42.
6. Feshenko Y. I. Control of chronic obstructive pulmonary disease – whether it is possible today? / Y. I. Feshenko // Health Protection of Ukraine. - Topical number. - 2011. - №1. - P. 1-3.
7. Feshenko Y. I. The new edition of the Global Initiative to guide Obstructive Pulmonary Disease (GOLD) / Y. I. Feshenko // Health Protection of Ukraine. - Topical number. - 2012. - №2 (18). - P. 10-11.
8. Feshenko Y. I. Obstructive pulmonary disease / Y. I. Feshenko, L. A. Yashina, A. M. Polyanskaya [et al.] // - Singapore: - 2004. - 287 p.
9. Gembitskaya T. E. Clinical features, diagnosis and treatment of certain genetically caused diseases of the respiratory system in adults: Thesis of Doctor. med. sciences: 14.00.43 / Proc. Institute of Pulmonology. - Leningrad, - 1987. - 158 p.
10. Global initiative for chronic obstructive lung disease. WHO, updated 2011.
11. Ilnitsky R. I. Peculiarities of immunological reactivity in patients with chronic obstructive pulmonary disease / R. I. Ilnitsky // Ukr. pulmonol. J. - 2007. - №2 (56). - P. 21-25.
12. Perederiy V. G. Immune status, the principles of evaluation and correction of immune disorders / V. G. Perederiy, A. M. Zemskov, N. G. Bychkov [et al.] // - K.: Health Protection, - 1995. - 211 p.
13. Rabe K. F. Roflumilast for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease / K. F. Rabe // Expert Rev Resp Med. - 2010. - Vol. 4. - P. 543-555.
14. Soodaeva S. K. Oxidant and antioxidant system in chronic obstructive pulmonary disease / S. K. Soodaeva // Chronic obstructive pulmonary disease. - SPb.: Nevsky dialekt, - 1998. - P. 92-111.
15. Tager M. Evidence of a defective thiol status of alveolar macrophages from COPD patients and smokers. COPD / M. Tager, A. Biecyk, T. Kohnlein [et al.] // Free Radic. Biol. Med. - 2000. - Vol. 29, №11. - P. 1160-1165.

### Реферати

#### СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОЇ ТА СЕРЦЕВОСУДИННОЇ СИСТЕМ

Моїсєєва Н.В., Вахненко А.В., Рум'янцева М.О.

Хронічне обструктивне захворювання легень має вагоме медико-соціальне та економічне значення, і залишається однією з основних причин захворюваності і смертності в усьому світі. На сьогодні особливу увагу привертають коморбідні стани, коли у пацієнта поєднуються патології бронхолегеневої та серцево-судинної систем. Дане дослідження присвячено пошуку шляхів оптимізації лікування середньотяжкого загострення хронічного обструктивного захворювання легень, ускладненого бронхоектазією на тлі ішемічної хвороби серця. Серед основних порушень Т-клітинного імунітету у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень, ускладненим бронхоектазією, на тлі артеріальної гіпертензії визначається Т-клітинний імунodefіцит, з переважно Т-хелперною або Т-супресорною імунною недостатністю. Виявлені типи

#### СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ И СЕРДЕЧНОСУДИСТОЙ СИСТЕМ

Моисеева Н.В., Вахненко А.В., Румянцева М.А.

Хроническое обструктивное заболевание легких имеет весомое медико-социальное и экономическое значение, и остается одной из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире. На сегодня особое внимание привлекают коморбидные состояния, когда у пациента сочетаются патологии бронхолегочной и сердечнососудистой систем. Данное исследование посвящено поиску пути оптимизации лечения среднетяжелого обострения хронического обструктивного заболевания легких осложненного бронхоектазией на фоне ишемической болезни сердца. Среди основных нарушений Т-клеточного иммунитета у больных с хроническим обструктивным заболеванием легких осложненным бронхоектазией, на фоне артериальной гипертензии определяется Т-клеточный иммунодефицит, с преимущественно Т-хелперной или Т-супрессорной иммунной недостаточностью. Выявленные

імунологічних порушень є підставою для проведення імунологічної корекції препаратом Глутоксим. Застосування препарату Глутоксим виявилося ефективним і покращувало імунологічні показники у хворих з різновекторними порушеннями клітинної ланки імунітету. Доповнення стандартної терапії комбінацією Глутоксима і L-аргініну аспартату призводило не тільки до поліпшення показників імунологічного захисту організму, але і до істотного покращення всіх параметрів якості життя хворих. Поліпшення цих показників сприятливо позначалося і на встановленні комплаенса. Довгострокові спостереження у даних хворих демонстрували зниження кількості загострень, що можливо пов'язано з підвищенням стійкості до стресу у них.

**Ключові слова:** обструктивний бронхіт, бронхоектази, артеріальна гіпертензія, глутоксим, L-аргінін.

Стаття надійшла 10.01.2017 р.

типы иммунологических нарушений являются основанием для проведения иммунологической коррекции препаратом Глутоксим. Применение препарата Глутоксим оказалось эффективным и улучшало иммунологические показатели у больных с разновекторными нарушениями клеточного звена иммунитета. Дополнение стандартной терапии комбинацией Глутоксима и L-аргинина аспартата приводило не только к улучшению показателей иммунологической защиты организма, но и к достоверному улучшению всех параметров качества жизни больных. Улучшение данных показателей благоприятно сказывались и на установлении комплаенса. Долгосрочные наблюдения у данных больных демонстрировали снижение количества обострений, что возможно связано с повышением стрессоустойчивости больных.

**Ключевые слова:** обструктивный бронхит, бронхоэктазы, артериальная гипертензия, глутоксим, L-аргинин.

Рецензент Бобирьев В.М.

УДК 618.14-006.363.03:[616.12-008.331.1+616-056.52

**М. О. Павловська**

**Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ**

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

Обстежено 30 пацієнок із лейоміомою на тлі метаболічного синдрому і 34 пацієнтки контрольної групи без лейоміоми. Встановлено, що в жінок, хворих на лейоміому матки на тлі метаболічного синдрому, у патогенезі і перебігу захворювання в першому віковому періоді менопауза настає раніше. Акушерсько-гінекологічний анамнез виявив меншу кількість вагітностей і фізіологічних пологів із деяким збільшенням патологічних пологів, втричі частіше діагностується безпліддя. Порушення оваріально-менструального циклу проявляються овуляційними кровотечами (у 6,7% випадків), надмірними кровотечами в перименопаузальному періоді (у 10,0% випадків), розвитком аменореї та олігоменореї. Пацієнтки цієї групи найчастіше використовували гормональні оральні контрацептиви. Локалізація міодних вузлів у другому віковому періоді інтерстиціальна в 73,1% випадків. Лейоміоми за типом належать до I, II і III типу в рівній мірі. Нейро-ендокринний статус характеризується вірогідним збільшенням рівня естрадіолу, зменшенням – прогестерону і незначним зменшенням ДГЕА-С. Вміст гонадотропних гормонів мало відрізняється від показників здорових жінок.

**Ключові слова:** лейоміома матки, метаболічний синдром, гормональний статус.

*Робота є фрагментом НДР «Відновлення та збереження репродуктивного здоров'я і якості життя жінки в сучасних умовах при акушерській і гінекологічній патології», № держреєстрації 0113U007336.*

Лейоміома є одним із найбільш поширених захворювань статеві системи в жінок репродуктивного віку. Лейоміоми присвячені численні дослідження, в яких висвітлено різні аспекти етіопатогенезу та клініко-морфологічних особливостей перебігу [1, 5, 7, 10]. У них детально розглядаються фактори ризику розвитку лейоміоми [4], до яких відносять спадкову схильність, психоемоційний стрес, надмірна маса тіла, вік до 45 років та інші. Не уникли уваги науковців порушення стану нейро-ендокринної системи, неадекватна контрацепція [9].

За останніми даними лейоміома часто поєднується з супутніми захворюваннями. Ці комбінації мають багато варіантів, коли виявляють вплив одного захворювання на розвиток і прогресування іншого [12]. Проблемі поєднаної патології лейоміоми матки з іншими захворюваннями надається все більшого значення з метою уточнення впливу етіологічних чинників та механізмів гіперпластичних процесів при лейоміомі матки [11].

Метаболічний синдром та ожиріння є актуальною проблемою для гінекології і є одними з факторів поліморбідності (коморбідності), які обтяжують перебіг гінекологічних захворювань, потребують чітких підходів до діагностики, передбачення ризиків розвитку та на їхній підставі цілеспрямованого патогенетичного лікування. Виявлено зв'язок між надлишковою масою тіла і погіршенням репродуктивної функції в жінок [2], що спонукає до поглибленого вивчення перебігу лейоміоми матки на тлі метаболічного синдрому.

**Метою** роботи було вивчити особливості перебігу лейоміоми матки, яка поєднується з метаболічним синдромом.

**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження проведене на 64 хворих (30 пацієнок із метаболічним синдромом, група 1, і 30 практично здорових жінок, контрольна група). У групі 1