

УДК 616.21 – 002: 612.017 – 07 – 08
ВЛИЯНИЕ IVIG-ТЕРАПИИ НА
ИММУНО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ
НЕКРОЗА НАДГОРТАННИКА

Попов Н.Н., Савченко А.В., Романова Е.А.*
Харьковский национальный университет им.
В.Н.Каразина,

*** ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им.**
И.И.Мечникова АМН Украины»*

Успешное лечение острого эпиглоттита (ЭГ) предусматривает эффективное воздействие на иммунопатогенетические звенья заболевания. В проведенных нами исследованиях установлено, что некротическая форма ЭГ протекает на фоне сниженной иммунореактивности организма [1], а развитие некроза надгортанника ассоциируется с появлением в сыворотке крови мало- и среднмолекулярных ЦИК, аутоантител к коллагену и эластину, повышением продукции мононуклеарами крови ФНО α и экзопродукцией нейтрофилами супероксидных радикалов [2].

В предыдущих исследованиях нами установлено, что включение в комплексное лечение IVIG (иммуноглобулина нормального человеческого для внутривенного введения) позволяет повысить уровень продуцируемых антимикробных антител, их аффинность, опсонизирующие свойства сыворотки, фагоцитарную и биоцидную активность нейтрофилов.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния IVIG-терапии на факторы, ассоциированные с развитием некроза надгортанника.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 2 группы больных некротической формой острого эпиглоттита численностью 23 человека. Средний возраст больных составлял 38 лет (16 – 60 лет).

Первую группу (основную) составляли 17 человек, вторую (сравнения) – 6 человек.

Больные 2-ой группы получали антимикробную терапию в соответствии с чувствительностью высеваемых из гортаноглотки микробов, а также дезинтоксикационную, противовоспалительную, противоаллергическую терапию. Больным 1-ой группы, помимо этого, был назначен иммуноглобулин нормальный человеческий для внутривенного введения (IVIG) в дозе 0,4 г/кг массы тела курсом 5 дней.

Программа иммунологических исследований включала изучение общего иммунного статуса больных и динамики изменения под влиянием проводимой терапии показателей, с которыми ассоциировано развитие некроза надгортанника. Иммунологические показатели изучались до начала лечения и на 7, 14, 21 день после начала терапии. В качестве показателей иммунологической нормы служили результаты обследования 30 здоровых лиц того же возраста. Лимфоциты из периферической крови выделяли на градиенте фикола-верографина плотностью 1,077, нейтрофилы – на градиенте двойной плотности – 1,093 : 1,077. Количественное содержание в крови отдельных популяций и субпопуляций лимфоцитов

определяли методом непрямо́й мембранной иммуофлюоресценции [3].

Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови определяли спектрофотометрическим методом [4].

Концентрацию ЦИК и их размеры оценивали методом селективной преципитации ПЭГ-6000 [5].

Уровень аутоантител к коллагену и эластину в сыворотке крови определяли методом ИФА согласно прилагаемой к набору реагентов инструкции.

В качестве отрицательного стандарта использовали пул сывороток 10 здоровых доноров. Измерение оптической плотности (ОП) образцов проводили на аппарате «Stat Fax 303 Plus» (США) при длинах волн 450 и 630 нм. Уровень содержания антител (титр АТ) определяли по формуле: Титр АТ = ОП₄₅₀₋₆₃₀ исследуемой сыворотки/ОП₄₅₀₋₆₃₀ стандарта

Полученные данные выражали в относительных единицах (о.е.).

Спонтанную цитокинпродуцирующую активность мононуклеаров крови изучали в культуре клеток *in vitro* [6]. Концентрации цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10, ФНО α) в культуральной среде определяли иммуоферментным методом с использованием специальных тест-систем («Протеиновый контур», Санкт-Петербург).

Продукцию супероксидного радикала нейтрофилами оценивали по реакции восстановления цитохрома С [7]. Внутриклеточную генерацию радикалов исследовали с помощью флуоресцентного красителя гидроэтидина [8]. С этой целью нейтрофилы инкубировали в растворе Хенкса (рН 7,5) в течение 15 минут с 10^{-4} М гидроэтидина, отмывали центрифугированием (5 минут при 1500 об/мин, T = 4°C) в избытке раствора Хенкса. Отмытые клетки использовали в реакции в концентрации 10^6 /мл. Нейтрофилы стимулировали 10^{-5} М форболмирилата ацетатом (ФМА). Образование этидиума из гидроэтидина в клетках регистрировали, измеряя интенсивность флюоресценции этидиума при длинах волн 473 и 610 нм на спектрофотометре в сантиметровых кварцевых кюветах, термостатированных при температуре 37°C, при постоянном перемешивании.

Полученные данные подвергали статистической обработке. Для этой цели использовали пакет прикладных программ Statgraphics. Для выявления значимых отличий сравниваемых показателей использовали t-критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Данные приведены в виде среднего арифметического значения и среднеквадратичного отклонения σ .

Результаты и обсуждение

Наши наблюдения показали, что улучшение клинического статуса как 1, так и 2 групп больных несколько опережает нормализацию их иммунного статуса. Так, у 86,3% больных, получавших иммунотерапию, уже на 7 сутки от начала лечения

наблюдались заметное уменьшение или исчезновение основных клинических симптомов заболевания: снижение температуры тела, уменьшение боли в горле, гиперсаливации, признаков интоксикации, исчезновение ощущения нехватки воздуха, поперхивания, нормализовывалось глотание. При этом достоверное снижение уровня содержания в сыворотке крови аутоантител к коллагену и эластину, снижение до значений нормы концентрации мало- и среднемолекулярных ЦИК, продукции мононуклеарами крови провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО α) и восстановление равновесия в соотношении провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10), а также эндо- и экзопродукции нейтрофилами супероксидных радикалов происходит только на 14 сутки от начала лечения (табл. 1,3,4). В этот период отмечается заметная нормализация популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов крови, содержания в сыворотке крови основных классов иммуноглобулинов (табл. 1,2). Полное восстановление иммунного статуса больных происходит только к 21 суткам от начала лечения. У больных, не получавших в процессе лечения IVIG, заметное клиническое улучшение отмечалось на 10-14 сутки от начала лечения. ормализация содержания основных классов иммуноглобулинов (Ig A, M, G) в сыворотке крови, достоверное снижение уровня аутоантител к коллагену и эластину, концентрации мало- и среднемолекулярных ЦИК, снижение продукции мононуклеарами крови провоспалительных цитокинов отмечалось на 21 сутки от начала лечения (табл. 1,3). Достоверное снижение экзопродукции нейтрофилами супероксидных радикалов наблюдалось на 14 сутки. Однако у этой группы больных к 21 суткам полной нормализации популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов и их соотношения, а также других изученных показателей не происходило (табл. 1,2,3,4). Известно, что мало- и среднемолекулярные циркулирующие иммунные комплексы, наряду с микробами, способны выступать активным фактором активации комплемента, сопровождающейся образованием анафилатоксинов C3 α , C4 α , C5 α и факторов с цитолитическими свойствами C5-C9. Помимо этого, взаимодействие иммунных комплексов с полиморфноядерными лейкоцитами приводит к индукции выброса в межклеточное пространство активных форм кислорода, оксида азота, катионных белков, лизосомных литических энзимов, – то есть субстанций, действующих на ткани разрушающе. Агрессивными факторами также выступают аутоантитела к коллагену и эластину и ФНО α , способные вызывать дегенеративные процессы в матриксе надгортанника. Массивная продукция полиморфноядерными лейкоцитами (ПМЯЛ) и мононуклеарами крови *in situ* (в ткани надгортанника) провоспалительных цитокинов и супероксидных радикалов способствует развитию местного воспаления и усилению экссудации в ткань надгортанника плазмы крови и концентрации здесь клеточных и гуморальных факторов с литическими свойствами.

Кроме того, иммунные комплексы и цитокины, индуцируя агрегацию тромбоцитов, способствуют

формированию микротромбов, затрудняющих капиллярный кровоток, что, в свою очередь, приводит к ишемизации ткани надгортанника и развитию деструктивных процессов. Помимо того, активация тромбоцитов, тучных клеток, ПМЯЛ, мононуклеаров крови микробами и их токсинами и поступление в общий кровоток провоспалительных факторов индуцируют генерализованную воспалительную реакцию, которая негативно отражается на общем клиническом статусе больных и их иммунореактивности.

Данные нашего исследования свидетельствуют о том, что включение в комплексное лечение больных некротической формой острого эпиглоттита IVIG оказывает как выраженный клинический эффект, так и положительное влияние на иммунные процессы, играющие важную патогенетическую роль в развитии некроза надгортанника. Под влиянием IVIG-терапии у больных снижается активность продукции лейкоцитами крови провоспалительных цитокинов и ФНО α , обладающего цитолитическими свойствами, уменьшается экзопродукция супероксидных радикалов, снижается уровень содержания в сыворотке крови мало- и среднемолекулярных ЦИК, аутоантител к коллагену и эластину.

Полученные результаты свидетельствуют об обоснованности и целесообразности включения IVIG в комплексную терапию больных некротической формой острого эпиглоттита.

УДК 616.21 – 002:612.017 – 07 - 08 ВЛИЯНИЕ IVIG-ТЕРАПИИ НА ИММУНО- ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ НЕКРОЗА НАДГОРТАННИКА

Попов Н.Н., Савченко А.В., Романова Е.А.

Изучено влияние IVIG-терапии на клиническое течение заболевания и иммунные показатели 23 больных некротической формой острого эпиглоттита. Установлено, что названная терапия оказывает выраженный клинический эффект и положительное влияние на иммунные процессы, которые играют значительную патогенетическую роль в развитии некроза надгортанника. Под влиянием IVIG-терапии у больных снижается активность продукции провоспалительных цитокинов, содержание в сыворотке крови мало- и среднемолекулярных ЦИК, аутоантител к коллагену и эластину.

Ключевые слова: эпиглоттит, иммунитет, некроз надгортанника.

УДК 616.21 – 002:612.017 – 07 – 08 ВПЛИВ IVIG-ТЕРАПІЇ НА ІМУНОПАТОГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ НЕКРОЗУ НАДГОРТАННИКА

Попов М.М., Савченко А.В., Романова О.А.

Вивчено вплив IVIG-терапії на клінічний перебіг захворювання та імунні показники 23 хворих на некротичну форму гострого епіглотиту. Встановлено, що зазначена терапія справляє виражений клінічний ефект і позитивний вплив на імунні процеси, що

відіграють значну патогенетичну роль у розвитку некрозу надгортанника. Під впливом IVIG-терапії у хворих знижується активність продукції прозапальних цитокінів, зменшується рівень вмісту у сироватці крові мало- та середньомолекулярних ЦІК, автоантитіл до колагену та еластину.

Ключові слова: епіглотит, імунітет, некроз надгортанника.

УДК 616.21 – 002:612.017 – 07 – 08
IVIG-THERAPY INFLUENCE TO THE IMMUNOPATOGENETIC FACTORS EPIGLOTTIS NECROSIS

N.N. Popov, A.V. Savchenko, E.A. Romanova

The influence of IVIG-therapy for clinical course of disease and immune indicators 23 patients with necrosis form acute epiglottitis was searched. It was determined that this therapy renders clinically important effect and positive influence for immune processes, which play famous pathogenetic part in the development of epiglottis necrosis. By influence of IVIG-therapy the producing activity of proinflammatory agent descends, the content of micro- and middle molecular circular immune complexes, collagen and elastin autoantibodies reduces.

Key words: epiglottitis, immunity, epiglottis necrosis.

Литература

1. Попов Н.Н., Савченко А.В., Романова Е.А. Иммунный статус больных острым эпиглоттитом // Проблемы медичної науки та освіти. – 2006. – №3. – С. 24-27.
2. Попов Н.Н., Савченко А.В. Состояние фагоцитарного звена иммунитета больных острым эпиглоттитом // Иммунология та алергологія. – 2007. – №1. – С. 46-49.
3. Штерх В., Эммрих И. Определение клеточных маркеров методом мембранной иммунофлюоресценции // Иммунологические методы. Под ред. Г.Фримеля. – М.: Медицина, 1987. – С. 254-268.
4. Чиркин В.В., Веников Ю.Ю., Кожевников Г.И. Спектрофотометрический метод определения концентрации сывороточных иммуноглобулинов трех классов // Иммунология. – 1990. – №3. – С.75-77.
5. Фролов В.М., Пинский Л.Л., Пересадин Н.А. Аутоиммунная и иммунокомплексная патология у больных инсулинзависимым сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. – 1991. – №5. – С.22-24.
6. Лыков А.П., Сахнов Л.В., Козлов В.А. Продукция цитокинов (интерлейкин-1 β , ФНО α) мононуклеарами крови у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Иммунология. – 1998. – №1. – С. 57-59.
7. McCord J.M., Fridovich I. The reduction of cytochrome C by milk xanthine oxidase // J.Biol.Chem. – 1968. – Vol. 243. – P. 5753-5763.
8. Михальчик Е.В., Хараева З.Ф., Ковальчук Л.В., Шиян С.Д., Коркина Л.Г. Влияние интерлейкина-2 и γ -интерферона на «дыхательный взрыв» макрофагов: изменение внутриклеточной продукции радикалов и углевод-специфичных взаимодействий // Биол. мембраны. – 1996. – Т.13. – №4. – С. 361-365.

Таблица 1. Содержание иммуноглобулинов и аутоантител у больных некротической формой эпиглоттита 1 и 2 групп до и после лечения

Показатели	Норма	До лечения	После лечения		
			7 сутки	14 сутки	21 сутки
Ig A, г/л	1,7±0,16	$\frac{3,2 \pm 0,51^*}{3,2 \pm 0,62^*}$	$\frac{3,3 \pm 0,60^*}{3,2 \pm 0,68^*}$	$\frac{2,3 \pm 0,23^{* \cdot * \cdot *}}{3,0 \pm 0,36^*}$	$\frac{1,8 \pm 0,16^{* \cdot * \cdot *}}{2,3 \pm 0,29^{* \cdot *}}$
Ig M, г/л	1,8±0,18	$\frac{2,6 \pm 0,26^*}{2,5 \pm 0,31^*}$	$\frac{2,8 \pm 0,26^*}{2,6 \pm 0,31^*}$	$\frac{2,2 \pm 0,24^{**}}{2,4 \pm 0,30^*}$	$\frac{1,9 \pm 0,19^{**}}{2,1 \pm 0,23}$
Ig G, г/л	12,6±1,14	$\frac{20,1 \pm 3,61^*}{20,2 \pm 3,89^*}$	$\frac{21,9 \pm 3,72^*}{20,0 \pm 4,12^*}$	$\frac{17,7 \pm 1,71^*}{19,1 \pm 2,53^*}$	$\frac{14,0 \pm 1,16^{**}}{16,4 \pm 1,93^{* \cdot *}}$
ЦИК, г/л					
-крупномолекулярные	0,87±0,04	$\frac{1,36 \pm 0,06^*}{1,35 \pm 0,08^*}$	$\frac{1,23 \pm 0,08^*}{1,33 \pm 0,08^*}$	$\frac{0,92 \pm 0,05^{**}}{1,20 \pm 0,08^*}$	$\frac{0,88 \pm 0,04^{* \cdot * \cdot *}}{1,06 \pm 0,07^{* \cdot *}}$
-среднемолекулярные	0,58±0,04	$\frac{1,32 \pm 0,06^*}{1,32 \pm 0,07^*}$	$\frac{1,20 \pm 0,06^*}{1,31 \pm 0,07^*}$	$\frac{0,66 \pm 0,05^{* \cdot * \cdot *}}{1,19 \pm 0,05^*}$	$\frac{0,62 \pm 0,04^{* \cdot * \cdot *}}{0,81 \pm 0,05^{* \cdot *}}$
-маломолекулярные	0,41±0,02	$\frac{1,07 \pm 0,05^*}{1,07 \pm 0,07^*}$	$\frac{0,97 \pm 0,05^*}{1,04 \pm 0,07^*}$	$\frac{0,45 \pm 0,04^{* \cdot * \cdot *}}{0,94 \pm 0,07^*}$	$\frac{0,42 \pm 0,03^{* \cdot * \cdot *}}{0,73 \pm 0,06^{* \cdot *}}$
Аутоантитела, о.е.					
-к колагену	-----	$\frac{2,1 \pm 0,24^*}{2,1 \pm 0,29^*}$	$\frac{1,8 \pm 0,22^*}{2,1 \pm 0,29^*}$	$\frac{1,4 \pm 0,20^{* \cdot * \cdot * \cdot *}}{1,9 \pm 0,23^*}$	$\frac{1,1 \pm 0,10^{* \cdot * \cdot * \cdot *}}{1,5 \pm 0,23^{* \cdot *}}$
-к эластину	-----	$\frac{2,0 \pm 0,22^*}{2,0 \pm 0,29^*}$	$\frac{1,8 \pm 0,20^*}{2,0 \pm 0,29^*}$	$\frac{1,4 \pm 0,19^{* \cdot * \cdot * \cdot *}}{1,9 \pm 0,24^*}$	$\frac{1,1 \pm 0,10^{* \cdot * \cdot * \cdot *}}{1,4 \pm 0,21^{* \cdot *}}$

Примечание:

над чертой – показатели больных, получавших IVIG, под чертой – показатели больных, не получавших IVIG.

* – $p < 0,05$ – достоверность отличий показателей больных от показателей здоровых лиц;

** – $p < 0,05$ – достоверность отличий показателей больных после лечения от показателей больных до лечения;

*** – $p < 0,05$ – достоверность различий между показателями больных 1 и 2 групп.

Таблица 2. Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов крови больных 1 и 2 групп некротической формой острого эпиглоттита до и после лечения

Показатели	Норма	До лечения	После лечения		
			7 сутки	14 сутки	21 сутки
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,4 \pm 0,57	26,4 \pm 4,32 *	10,6 \pm 1,21 * * * * *	7,2 \pm 0,93 * * * * *	6,8 \pm 0,56 * *
		26,6 \pm 4,89 *	16,3 \pm 1,87 * * *	9,4 \pm 1,12 * * *	7,3 \pm 0,83 * *
Лимфоциты, %	30,9 \pm 1,16	8,2 \pm 1,54 *	20,9 \pm 2,13 * * * * *	26,6 \pm 2,14 * * * * *	30,1 \pm 1,17 * * * * *
		8,2 \pm 1,68 *	13,4 \pm 1,65 * * *	20,5 \pm 1,83 * * *	26,4 \pm 1,84 * * *
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	1,9 \pm 0,15	2,1 \pm 0,13 *	2,2 \pm 0,14	1,9 \pm 0,14	2,0 \pm 0,15
		2,1 \pm 0,16 *	2,1 \pm 0,17	1,9 \pm 0,17	1,9 \pm 0,17
CD3 ⁺ -клетки, %	62,5 \pm 2,56	48,9 \pm 3,78 *	49,6 \pm 3,77 *	54,1 \pm 3,96 *	62,0 \pm 2,57 * * * * *
		48,9 \pm 4,89 *	49,3 \pm 4,81 *	49,5 \pm 5,81 *	51,6 \pm 5,03 *
CD4 ⁺ -клетки, %	37,7 \pm 1,95	27,3 \pm 2,45 *	28,1 \pm 2,43 *	34,0 \pm 2,62 * *	36,9 \pm 1,95 * * * * *
		27,2 \pm 3,91 *	27,3 \pm 3,90 *	27,6 \pm 3,81 *	30,3 \pm 3,42 *
CD8 ⁺ -клетки, %	19,3 \pm 1,27	21,1 \pm 1,57 *	21,0 \pm 1,56	20,4 \pm 1,46	19,2 \pm 1,28
		21,0 \pm 1,63 *	21,0 \pm 1,63	20,7 \pm 1,60	20,1 \pm 1,53
CD19 ⁺ -клетки, %	18,1 \pm 1,46	27,2 \pm 1,64 *	27,0 \pm 1,63 *	22,3 \pm 1,57 * * * * *	18,8 \pm 1,47 * * * * *
		27,4 \pm 1,81 *	27,3 \pm 1,80 *	26,8 \pm 1,68	22,5 \pm 1,66 * * *
CD25 ⁺ -клетки, %	5,8 \pm 0,50	14,6 \pm 1,42 *	12,6 \pm 1,36 *	8,6 \pm 0,91 * * * * *	6,5 \pm 0,56 * * * * *
		14,6 \pm 1,63 *	14,0 \pm 1,62 *	12,3 \pm 1,56 *	8,3 \pm 0,86 * * *
CD16 ⁺ -клетки, %	8,1 \pm 0,71	9,0 \pm 0,83 *	9,0 \pm 0,83	8,6 \pm 0,74	8,2 \pm 0,71
		8,9 \pm 0,96 *	8,9 \pm 0,96	8,8 \pm 0,95	8,4 \pm 0,83
CD3 ⁺ /CD19 ⁺ -клетки, %	3,4 \pm 0,17	1,8 \pm 0,13 *	1,8 \pm 0,14 *	2,4 \pm 0,21 * * * * *	3,3 \pm 0,19 * * * * *
		1,8 \pm 0,17 *	1,8 \pm 0,17 *	1,8 \pm 0,17 *	2,3 \pm 0,22 * * *
CD3 ⁺ /CD25 ⁺ -клетки, %	10,7 \pm 1,53	3,3 \pm 0,50 *	3,9 \pm 0,50 *	6,2 \pm 0,53 * * * * *	9,5 \pm 1,61 * * * * *
		3,3 \pm 0,70 *	3,5 \pm 0,71 *	4,0 \pm 0,81 *	6,2 \pm 0,93 * * *

Примечание: над чертой – показатели больных, получавших IVIG, под чертой – показатели больных, не получавших IVIG.

* – $p < 0,05$ – достоверность отличий показателей больных от показателей здоровых лиц; ** – $p < 0,05$ – достоверность отличий показателей больных после лечения от показателей больных до лечения; *** – $p < 0,05$ – достоверность различий между показателями больных 1 и 2 групп.

Таблица 3. Активность продукции цитокинов мононуклеарами крови больных эпиглоттитом 1 и 2 групп до и после лечения

Показатели	Норма	До лечения	После лечения		
			7 сутки	14 сутки	21 сутки
ИЛ-1β, пг/мл	89,4±16,3	$281,7 \pm 56,7^*$	$162,5 \pm 31,5^{* \cdot * \cdot *}$	$91,4 \pm 17,9^{* \cdot * \cdot *}$	$91,8 \pm 17,3^{* \cdot * \cdot *}$
		$282,1 \pm 60,1^*$	$281,7 \pm 60,0^*$	$173,5 \pm 37,5^{* \cdot *}$	$139,4 \pm 26,6^{* \cdot *}$
ИЛ-6, пг/мл	69,7±13,9	$190,6 \pm 36,5^*$	$101,2 \pm 20,4^{* \cdot * \cdot *}$	$76,7 \pm 16,7^{* \cdot * \cdot *}$	$72,3 \pm 14,1^{* \cdot *}$
		$190,1 \pm 39,4^*$	$191,3 \pm 39,6^*$	$139,2 \pm 32,2^*$	$101,3 \pm 23,2^*$
ФНОα, пг/мл	103,6±21,7	$296,9 \pm 57,3^*$	$187,6 \pm 35,8^{* \cdot * \cdot *}$	$107,9 \pm 22,4^{* \cdot * \cdot *}$	$104,8 \pm 22,3^{* \cdot * \cdot *}$
		$297,2 \pm 60,4^*$	$296,3 \pm 60,1^*$	$203,4 \pm 42,3^*$	$161,7 \pm 30,6^{* \cdot *}$
ИЛ-10, пг/мл	47,6±8,1	$19,1 \pm 3,6^*$	$25,3 \pm 3,9^{* \cdot * \cdot *}$	$46,5 \pm 8,3^{* \cdot * \cdot *}$	$46,8 \pm 8,4^{* \cdot *}$
		$19,4 \pm 4,8^*$	$20,1 \pm 4,8^*$	$26,2 \pm 4,9^*$	$37,2 \pm 7,4^{* \cdot *}$

Примечание:

над чертой – показатели больных, получавших IVIG, под чертой – показатели больных, не получавших IVIG.

* – p<0,05 – достоверность отличий показателей больных от показателей здоровых лиц;

** – p<0,05 – достоверность отличий показателей больных после лечения от показателей больных до лечения;

*** – p<0,05 – достоверность различий между показателями больных 1 и 2 групп.

Таблица 4. Продукция нейтрофилами крови больных эпиглоттитом 1 и 2 групп супероксидных радикалов до и после лечения

Показатели	Норма	До лечения	После лечения		
			7 сутки	14 сутки	21 сутки
Восстановление цитохрома С, нМ/мин.	1,4±0,3	$8,7 \pm 0,6^*$	$8,2 \pm 0,6^*$	$2,0 \pm 0,3^{* \cdot * \cdot *}$	$1,6 \pm 0,3^{* \cdot * \cdot *}$
		$8,7 \pm 0,8^*$	$8,7 \pm 0,8^*$	$4,1 \pm 0,6^{* \cdot *}$	$2,6 \pm 0,4^{* \cdot *}$
Внутриклеточная генерация радикалов, % от суммарной	39,4±4,2	$9,3 \pm 1,0^*$	$13,9 \pm 1,6^{* \cdot * \cdot *}$	$34,0 \pm 4,4^{* \cdot * \cdot *}$	$38,4 \pm 4,1^{* \cdot * \cdot *}$
		$9,4 \pm 1,4^*$	$9,4 \pm 1,4^*$	$17,8 \pm 2,3^{* \cdot *}$	$27,5 \pm 3,3^{* \cdot *}$

Примечание:

над чертой – показатели больных, получавших IVIG, под чертой – показатели больных, не получавших IVIG.

* – p<0,05 – достоверность отличий показателей больных от показателей здоровых лиц;

** – p<0,05 – достоверность отличий показателей больных после лечения от показателей больных до лечения;

*** – p<0,05 – достоверность различий между показателями больных 1 и 2 групп.