

Применение бета-глюкана в качестве иммуномодулирующей терапии у часто и длительно болеющих пациентов

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Резюме. Бета-глюканы являются многовекторными модуляторами биологической реактивности организма со значительным иммуномодулирующим потенциалом. Результаты исследований фармакодинамических эффектов бета-глюканов позволяют рекомендовать их использование в качестве средств профилактики и лечения рекуррентных бактериальных, вирусных, грибковых, паразитарных инфекций в условиях первичных и вторичных иммунодефицитов различной этиологии, а также при аллергических заболеваниях.

Ключевые слова: иммунодефицит, иммуномодуляция, бета-глюкан.

В настоящее время отмечается значительный рост рецидивирующих воспалительных заболеваний, поражающих лиц наиболее трудоспособного возраста и детей. Часто регистрируемые случаи повторных, острых воспалительных процессов различной этиологии и локализации нельзя отнести к хроническим воспалительным заболеваниям, основываясь на классификационных критериях МКБ. Можно предположить, что повторные острые воспалительные заболевания являются наиболее ранним этапом формирования хронической патологии. В период отсутствия явлений острого воспалительного процесса часто и длительно болеющие пациенты считаются здоровыми. Именно «считаются», так как повторяющиеся воспалительные процессы – возможный признак нарушений в иммунной системе.

Причины развития иммунодефицитных состояний (вторичного иммунодефицита):

- нарушения питания (истощение, ожирение, микроэлементная и белковая недостаточность, авитаминозы, гиповитаминозы, нарушения всасывания и расщепления питательных веществ, длительное соблюдение строгих диет, несбалансированность питания по количественным и качественным составляющим и др.), патология обмена веществ (сахарный диабет, дефицит микроэлементов, гипербилирубинемия, недостаточность карбоксилазы и др.);

- эндокринные нарушения (заболевания щитовидной железы, надпочечников, заболевания, связанные с нарушением центральных механизмов регуляции эндокринных функций, и др.);

- травмы, операции, ожоги и др.;

- возраст (дети раннего возраста в связи с незрелостью иммунной системы; пожилые люди в связи с угнетением клеточных иммунных реакций, снижением активности антител и др.);

- влияние химиопрепаратов, средств, оказывающих иммунодепрессивное воздействие (цитостатики, стероидные гормоны, антибиотики, нитрофураны и т.д.);

- действие ионизирующей радиации и иммунотоксиканов (в том числе ксенобиотиков);

- продолжительное стрессорное воздействие, переутомление.

Учитывая многообразие и широкую распространенность факторов, которые потенциально могут привести к развитию вторичной иммунологической недостаточности, логично предположить, что каждый человек в течение своей жизни подвергается длительному воздействию тех или иных факторов и реальному риску развития вторичного иммунодефицита.

Таким образом, потенциальной целевой аудиторией для назначения иммуномодулирующей терапии является **КАЖДЫЙ ЖИТЕЛЬ УКРАИНЫ**.

Клинические проявления вторичного иммунодефицита (ИД):

- **Инфекционный синдром** проявляется рецидивирующим характером течения острых (более 4–6 раз в год) и хронических инфекционно-воспалительных заболеваний различной этиологии и локализации, гнойно-воспалительными инфекциями, вызываемыми условно-патогенными микробами.

- **Аллергический синдром** проявляется аллергическими реакциями и заболеваниями.

- **Аутоиммунный синдром** проявляется самостоятельными аутоиммунными нозологическими формами либо аутоиммунным компонентом на фоне длительного течения патологического процесса (поражение внутренних органов и систем организма).

- **Иммунопролиферативный синдром** проявляется развитием опухолевого процесса, то есть злокачественных опухолей в различных органах и системах.

Клинические проявления ИД с признаками инфекционного синдрома:

- повышенная частота неосложненных инфекционных заболеваний, вызванных обычными патогенными инфекционными возбудителями: острые инфекционные болезни мочеполовой системы, в т.ч. кандидозы (6 и более раз в течение года);

- частое развитие обострений хронических воспалительных заболеваний мочеполового тракта (2 и более раз в течение года);

- резистентность к стандартным схемам этиотропной и патогенетической терапии (2 и более месяцев лечения);

- потребность в антибиотиках «резерва» и внутривенно инфузии противомикробных средств;

- инфекционные болезни, вызванные слабовирулентными (низкопатогенными) и атипичными возбудителями;

- атипичное течение инфекционных болезней;

- частые рецидивы лабиальной и/или генитальной герпесвирусной инфекции (4 и более раз в год);

- активация вялых (латентных) инфекций с системными клиническими проявлениями (вирус Эбштейна–Барр, цитомегаловирус, токсоплазмы и др.);

- частое развитие осложнений острых воспалительных заболеваний ЛОР-органов и дыхательных путей: синуситы, отиты, пневмонии (2 и более в течение года);

- бронхиты (4 и более раз в течение года);

- развитие остеомиелита, менингита, сепсиса, перитонита (2 и более случаев в течение жизни);

- часто смешанные формы инфекций;

- системные микозы;

- развитие гнойных и гнойничковых процессов кожи и/или внутренних органов: генерализованные пиодер-

Таблица

Классификация иммуномодуляторов по происхождению (Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин, 2003)

Группа	Подгруппа	Название	Состав
Микробные	Естественные	Рибомунил	Рибосомы бактерий
		Бронхо-мунал	Лизаты бактерий
		Имудон	Лизаты бактерий
	Полусинтетические	ИРС-19	Лизаты бактерий
Тимические	Естественные	Ликопид	Глюкозаминилмурамил дипептид
		Тактивин	Пептиды из тимуса крупного рогатого скота
		Тималин	То же
	Синтетические	Тимостимулин	Экстракт из тимуса крупного рогатого скота
		Тимоген	Глютимил-триптофан
Костномозговые	Естественные	Бестим*	γ-глутамин-триптофан
		Имунофан	Арг-асп-лиз-вал-тир-арг
Цитокины	Естественные	Миелопид	Комплекс из 5 пептидов
		Серамил*	Лей-вал-цис-тир-про-гли
	Рекомбинантные	Лейкинферон	Комплекс естественных цитокинов
		Суперлимф	
		Ронколейкин	Интерлейкин-2
Нуклеиновые кислоты	Естественные	Беталейкин	Интерлейкин-1β
		Лейкомакс	Колонiestимулирующий фактор
	Нейпоген		
Нуклеиновые кислоты	Естественные	Натрия нуклеинат	Смесь нуклеиновых кислот из дрожжей
		Деринат	ДНК из молок осетровых рыб
	Синтетические	Полудан	Комплекс полиадениловой и полиуредидовой кислот
Растительные	-	Иммунал	Сок эхинацеи пурпурной
	Бета-глюканы	Имуник Имуник КИДС	Имуноглюкан РН4 + витамин С
Химически чистые	Низкомолекулярные	Левамизол	Фенилимидазол
		Диуцифон	Диаминодифенилсульфон с метилурацилом
		Галавит	Производное фталгидрозида
		Гепон	Олигопептид из 14 аминок-т
		Глутоксим	Бис-(γ-L-глутамил)-L-цистеин-бис-глицин динатриевая соль
		Аллоферон	Олигопептид из 13 аминок-т
	Высокомолекулярные	Полиоксидоний	Производное полиэтилен-пиперазина

мии, фурункулез, карбункулы, флегмоны, глубокие абсцессы.

Лабораторные признаки ИД.

Длительные изменения показателей клеток крови и общих гуморальных иммунологических показателей (более месяца):

- лейкопения;
- лимфопения;
- лимфоцитоз;
- нейтропения;
- моноцитоз;
- тромбоцитопения;
- гипогаммаглобулинемия.

Следует отметить, что у каждого пациента проявления ИД индивидуальны, что объясняет различия в клинических и лабораторных показателях.

По своей форме вторичные иммунодефициты (ВИД) могут быть:

Компенсированными (требуют профилактических мероприятий). Для этой формы ВИД характерна повышенная восприимчивость к возбудителям инфекций, что выражается в частых ОРВИ, пневмониях, пиодермиях и т.д.

Субкомпенсированными (показано лечение). Для этой формы характерна склонность к хронизации инфекционных процессов, что клинически выражается в развитии хронических бронхитов, частых пневмоний, пиелонефритов, дуоденитов, панкреатитов, холециститов и др.

Декомпенсированными (обязательное лечение иммуностропными препаратами). Проявляются в виде

развития генерализованных инфекций, этиологическим фактором развития которых является условно-патогенная микрофлора.

Иммуностропная терапия по механизму воздействия на иммунную систему преследует следующие цели: иммуностимуляцию, иммуносупрессию, иммуномодуляцию и иммунореабилитацию.

Иммуномодуляторы — это лекарственные средства, обладающие иммуностропной активностью, применение которых в терапевтических дозах восстанавливает функции иммунной системы (эффективную иммунную защиту). Воздействуют только на измененные свойства иммунной системы!

Показания к назначению иммуномодулирующей терапии:

1. Иммунологическая недостаточность, вызванная:

- острой или хронической инфекцией;
- медикаментозной (антибиотико-) терапией;
- стрессом;

— воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды (геоклиматических, экологических, световых и др.).

2. Лица с синдромом повышенной утомляемости, которые находятся в группе риска по развитию иммунодефицитного или аутоиммунного состояния.

3. Здоровые лица, перенесшие психоэмоциональные перегрузки или максимальные физические нагрузки.

Общие принципы назначения иммуномодуляторов:

- Иммуномодуляторы назначают в комплексной

терапии одновременно с антибиотиками, противогрибковыми или противовирусными средствами.

- Целесообразным является раннее назначение иммуномодуляторов, с первого дня применения химиотерапевтических средств.
- При наличии вторичной иммунологической недостаточности основанием для назначения иммуномодулятора является клиническая картина.
- Иммуномодуляторы можно применять в виде монотерапии при проведении иммунореабилитационных мероприятий.

В настоящее время существует достаточно большое количество иммуномодулирующих препаратов (табл.).

Врачам общей практики следует помнить, что иммунотропные препараты нельзя назначать эмпирически, так как у каждого средства имеется свой механизм действия. Активация ненарушенного звена иммунитета может привести к ещё большему дисбалансу в иммунном статусе.

Рациональная медикаментозная коррекция функциональной активности иммунной системы необходима при многих заболеваниях и патологических состояниях организма. Наиболее целесообразным и патогенетически обоснованным является использование средств, активирующих именно первичное звено иммунитета — макрофаги. Активаторами макрофагов могут выступать вещества различной химической структуры и происхождения, например эндотоксины, вирусы, бактерии. Однако их использование далеко не всегда является высокоэффективным и безопасным относительно осложнений проводимой терапии, а соединения класса бета-1,3/1,6-глюкана и бета-1,3(D)-глюкана, напротив — безопасны, в том числе и в токсикологическом отношении (класс *generally recognized as safe* (GRAS) согласно классификации Food and Drug Administration (FDA), США, 2001), и их можно применять как энтерально, так и парентерально. Эта фармакокинетическая особенность бета-глюканов и обуславливает их широкое применение в медицинской практике.

Бета-глюканы представляют собой семейство полисахаридов мономеров D-глюкозы, соединенных посредством бета-гликозидных связей и отличающихся между собой молекулярной массой, плотностью и трехмерной структурой. Биологическая активность глюканов многовекторна и зависит от многих факторов, прежде всего от типа и конфигурации связей между составляющими остатками сахаров, степени разветвленности боковых цепей биополимеров, молекулярной массы полисахаридов, растворимости в воде. Наиболее активной в биологическом отношении формой бета-глюканов является бета-1,3/1,6-глюкан, в молекуле которого глюкоза привязана к позициям 1 и 3, а также молекула имеет ответвления в позициях 1 и 6 (J.A. Bohn, J.N. VeMille, 1995). Чаще всего данный тип бета-глюканов содержится в некоторых видах дрожжевых грибов, бактерий, а также грибов (в частности в вешенке обыкновенной — *Pleurotus ostreatus*), что является весьма привлекательным с позиции источников их получения. Бета-глюканы обнаружены учеными около 30 лет назад и играют в иммунологии такую же важную роль, как пенициллин в мире антибиотиков.

В восточной медицине грибы применяются уже более трех тысячелетий. Из нескольких тысяч видов грибов в настоящее время используется только несколько десятков видов, так называемые «медицинские грибы». Они обладают очень значительными лечебными возможностями: противоопухолевыми, иммуномодуляционными и радиопротективными действиями. Исследования лечебных свойств грибов в Японии, США, Китае, России и дру-

гих странах доказали их высокую эффективность. В 60-х годах прошлого века было обнаружено, что активной субстанцией этих грибов является бета-1,3/1,6-D-глюкан — полисахарид с длинной цепочкой. Преимущество бета-глюкана состоит в его высокой чистоте, 93–95% содержания в готовом продукте, что ставит его вне конкуренции с другими препаратами из грибов. После микронизации бета-глюкана коэффициент его действия значительно повышается, увеличивается биоактивность, так как его частицы имеют возможность более эффективно впитываться через стенки тонкого кишечника. В процессе производства бета-глюкана не используются никакие консерванты и синтетические красители.

Бета-глюканы — это крупные молекулы, не подвергающиеся ферментативной фрагментации в желудочно-кишечном тракте. Они захватываются клетками слизистой оболочки кишечника и активно переносятся в подслизистый слой, где активируют макрофаги, а через них — лимфоциты, ответственные за защиту эндотелия, то есть за местный иммунитет (R. Seijelid et al., 1981; S.H. Young et al., 2001). Благодаря механизму репопуляции активированные лимфоциты из слизистой оболочки кишечника диссеминируют в слизистые оболочки различных органов, обеспечивая, таким образом, их защиту от инфекций (Н.Н. Беседнова и соавт., 2000).

Механизм действия бета-1,3/1,6-глюкана в целом можно объяснить его выраженной селективностью в отношении специфических рецепторов (Dectin-1, Complement 3, Lactosylceramide и др.) на поверхности макрофагов, связывающихся только с неразветвленным участком молекулы бета-глюкана, в результате чего происходит активация макрофагов, что приводит к реализации триггерных механизмов целого ряда процессов, направленных на иммунную защиту организма (B.P. Thornton et al., 1996; G.D. Brown, S. Gordon, 2001; G.D. Brown et al., 2002). С одной стороны, активируется фагоцитарная функция макрофагов, с другой — начинают усиленно синтезироваться и высвобождаться такие вещества, как цитокины (интерлейкины, интерферон), являющиеся сигналом для других клеток иммунной системы, например T-лимфоцитов, фактора роста эпидермальных клеток, фактора ангиогенеза (M. Okazaki et al., 1995; D.L. Williams, 1997).

Часть бета-глюканов с током крови через воротную вену попадают в печень, где захватываются купферовскими клетками, которые в ответ на взаимодействие с полисахаридами выделяют цитокины, активирующие системный иммунитет. В частности, бета-1,3/1,6-глюкан стимулирует продукцию фактора некроза опухоли, который, в свою очередь, активирует моноцитарную систему иммунитета (J. Sandula et al., 1995).

Систематизируем действие бета-глюканов на иммунную систему организма:

- продукция белых кровяных телец в костной ткани (макрофаги, моноциты, нейтрофилы), которые атакуют и поглощают патогены;
- мобилизация иммунных клеток к месту возникновения проблемы — повышение фагоцитарной (клеточной активности) способности поглощать и уничтожать чужеродные патогены;
- передача информации о наличии «чужеродного агента» другим клеткам иммунной системы, таким как макрофаги, нейтрофилы и НК-клетки;
- презентация антигена T-клеткам иммунной системы, которые адаптируются и учат защищать организм перед специфической угрозой;
- трансформация В-клеток в большие плазматические клетки, которые выполняют роль «мини-заводов»,

производящих противодействующие вещества, которые, в свою очередь, связывают «чужую» клетку, идентифицируют ее наличие и эту информацию передают макрофагам и другим иммунным клеткам, которые эту чужеродную клетку уничтожают.

Таким образом, бета-глобулины активируют как местный иммунитет, обеспечивая защиту организма от вторжений антигенов, так и системный иммунитет, что приводит к уничтожению уже проникшего внутрь организма чужеродного генетического материала и восстановлению иммунного гомеостаза. При этом следует подчеркнуть отличительную особенность иммуномодулирующего действия бета-1,3/1,6-глобулина, которая состоит в адекватном повышении активности иммунной системы без ее чрезмерной стимуляции, что нередко служит причиной возникновения аутоиммунных заболеваний.

В исследовании M. Doll et al. (2005) продемонстрирована хорошая переносимость препаратов бета-глобулина при пероральном применении, что сопровождалось выраженным повышением концентрации иммуноглобулина А. Здоровые добровольцы были разделены на три группы, ежедневно получавшие растворы бета-глобулина в трех различных концентрациях (100, 200 и 400 мг) в течение 4 дней в виде полосканий полости рта, которые затем предлагалось проглатывать. По завершении эксперимента показано значительное повышение концентрации иммуноглобулина А (от $65,8 \pm 29,4$ до $105,4 \pm 73,9$ мг/мл) в слюне пациентов в группе с наибольшей концентрацией бета-глобулина в растворе (400 мг/сут). Растворы бета-глобулина хорошо переносились всеми участниками исследования, побочных эффектов не выявлено.

Выраженная иммуномодулирующая активность бета-1,3/1,6-глобулина показана в клиническом исследовании возможности предупреждения инфекционных заболеваний, сепсиса и пневмонии у больных с тяжелыми множественными травмами. Участники клинического исследования бета-глобулина были распределены на две группы: контрольная (n=20) и основная (n=21). В результате исследования показано существенное уменьшение количества инфицирования больных (с 65% до 14,4%), а также смертности от инфекций (с 30% до 4,8% в контрольной и основной группах соответственно). Общая смертность снизилась с 42,1% до 23,5% в контрольной и основной группах соответственно (G. Lehne et al., 2006).

Помимо выраженного иммуномодулирующего действия, в плане как специфического, так и неспецифического иммунитета, бета-глобулины обладают антиоксидантными свойствами, что нашло подтверждение в экспериментальных условиях относительно уменьшения ишемических и, что особенно важно, реперфузионных повреждений. Кроме того, следует отметить наличие у анализируемого класса полисахаридов противоопухолевой (профилактика возникновения и диссеминации опухолей), противовоспалительной и противоаллергической активностей (de Felipe Junior J. et al., 1993; T.J. Babineau et al., 1994; D.A. Meira et al., 1996). Из местных эффектов бета-глобулинов особого внимания заслуживает их способность стимулировать процессы регенерации путем активации кератиноцитов и фибробластов (A. Sugiyama et al., 2010; Y.I. Woo et al., 2010).

Анализ и обобщение фармакодинамических эффектов бета-глобулинов, выявленных в экспериментальных и клинических условиях, позволяют рекомендовать их к использованию в качестве средств профилактики и лечения рекуррентных бактериальных, вирусных, грибковых, паразитарных инфекций в условиях первичных и вторич-

ных иммунодефицитов различной этиологии, а также при аллергических заболеваниях (аллергический ринит, бронхиальная астма, атопическая экзема).

Таким образом, в настоящее время показано, что бета-1,3/1,6-глобулины являются многовекторными модуляторами биологической реактивности организма со значительным иммуномодулирующим потенциалом, позволяющим использовать препараты на основе этого полисахарида для лечения и профилактики многих заболеваний и патологических состояний.

Действие бета-глобулина на организм:

- модулирует функции иммунной системы: помогает снижать риск инфекционных заболеваний (бактериального, вирусного, грибкового или паразитарного происхождения), «сотрудничает» со множеством лекарств при лечении инфекций и заболеваний;
 - антиоксидант — стимулирует иммунные клетки связывать кислородные радикалы, действие которых в организме человека может привести к онкологическим и иным заболеваниям;
 - защита от последствий стресса (психологического или физического характера) — устойчивость организма человека в период интенсивного или постоянного стресса (менеджеры, военные, спортсмены, работающие в опасных условиях и т.п.) может быть значительно снижена, возникает большая вероятность того, что организм не сможет защищать себя от вредных факторов окружающей среды. Поддержка иммунной системы помогает избежать инфекционных заболеваний, а также скрытого и длительно продолжающегося развития иных, часто серьезных, заболеваний;
 - противоопухолевое действие — прием бета-глобулина помогает избежать онкологических заболеваний, замедлить рост опухоли или уменьшить их объем, поддержать организм во время лечения онкологических заболеваний (лучшее заживление ран после хирургической операции, более слабые негативные последствия химиотерапии, более быстрое и качественное лечение);
 - радиопротективные действия — помогает уменьшить повреждения кожи, тканей и организма в целом при воздействии на организм различных видов облучения, оберегает от воздействия инфекций, возникающих вследствие облучения. Это позволяет использовать бета-глобулин в качестве защитного средства для пилотов и членов команды авиационных компаний, для людей, живущих или работающих в местах с повышенной радиацией (например, рентген, маммография, атомные электростанции и другие), а также для пациентов отделений радиотерапии;
 - поддержка при хронических инфекционных заболеваниях — бета-глобулин помогает в лечении хронических, повторяющихся инфекционных заболеваний, включая гинекологические, и предотвратить их рецидив;
 - улучшение состояния крови — снижает уровень LDL холестерина и триглицеридов, что уменьшает риск высокого кровяного давления и сердечно-сосудистых заболеваний;
 - позитивно влияет на уровень сахара в крови — использование бета-глобулина помогает снизить сахар в крови до нормального уровня на период от 4 до 24 часов и выравнивает гликемическую кривую.
- В Украине широко используется высокотехнологичный продукт натурального происхождения Имуниск,

содержащий *Imunoglukan PH4* (бета-1,3/1,6-глюкан из экстракта *Pleurotus ostreatus*) и витамин С. *Imunoglukan PH4* представляет собой комплекс биологически активных полисахаридов, произведенных по запатентованной технологии. Действие Имуникса направлено на стимулирование ослабленного иммунитета (инфекционные процессы) и на контроль слишком острой реакции иммунной системы (воспалительные, аллергические реакции). Имуникс является первой линией защиты при простуде и гриппе: *Imunoglukan PH4* связывается с рецепторами на иммунных клетках тонкого кишечника и активирует вспыхнувшую иммунную реакцию. Эффективность и безопас-

ность Имуникса доказаны многочисленными клиническими исследованиями [10,16,17]. Имуникс выпускается в таблетках (Имуникс 100 и Имуникс 500) и в виде сиропа для детей Имуникс КИДС. Имуникс КИДС особенно зарекомендовал себя как эффективное профилактическое средство в сезон простудных заболеваний. Сироп принимают один раз в день, утром. Такой же режим приема для Имуникс 500 с высоким содержанием *Imunoglukan* и двойной суточной дозой витамина С. Прием Имуникса 500 в первый день заболевания ОРВИ приводит к значительному улучшению состояния пациентов, а также к сокращению длительности заболевания почти в два раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иммунотропные свойства 1,3/1,6-β-D-глюканов / Беседнова Н. Н., Иванушко Л. А., Звягинцева Т. Н. [и др.] // Антибиотики и химиотерапия. — 2000. — № 2. — С. 37–44.
2. Хайтов Р. М. Экологическая иммунология / Р. М. Хайтов, Б. В. Пинегин, Х. И. Истамов. — М., 1995. — С. 92–93.
3. Analysis of the sugar specificity and molecular location of the beta-glucan-binding lectin site of complement receptor type 3 (CD11b/CD18) / Thornton B. P., Vetricka V., Pitman M. [et al.] // J. Immunol. — 1996. — Vol. 156 (3). — P. 1235–1246.
4. Bohn J. A. (1->3)-β-D-Glucans as biological response modifiers: a review of structure-functional activity relationships / J. A. Bohn, J. N. BeMille // Carbohydrate Polymers. — 1995. — Vol. 28 (1). — P. 3–14.
5. Brown G. D. Immune recognition. A new receptor for beta-glucans / G. D. Brown, S. Gordon // Nature. — 2001. — Vol. 413 (6851). — P. 36–37.
6. Dectin-1 is a major beta-glucan receptor on macrophages / Brown G. D., Taylor P. R., Reid D. M. [et al.] // J. Exp. Med. — 2002. — Vol. 196 (3). — P. 407–412.
7. Doll M. Anwendungsbeobachtung: Immunmodulierende Wirkung von (1,3),(1,6)-β-D-Glucan-Gezeigt an der Neopterin- und b-Defensin-Synthese / M. Doll, R. Hauss, R. Spermezan // Naturheilpraxis. — 2005. — Vol. 5. — P. 676–681.
8. Infection prevention in patients with severe multiple trauma with the immunomodulator beta 1–3 polyglucose (glucan) / de Felipe Junior J., da Rocha e Silva Junior M., Maciel F. M. [et al.] // Surg. Gynecol. Obstet. — 1993. — Vol. 177 (4). — P. 383–388.
9. Jesenak M., Hrubisko M. [et al.] // Czech.—Slov. Pediat. — 2010. — Vol. 65 (11). — P. 639–647.
10. Jesenak M., Majtan J. [et al.] // Int. immunopharmacol. — 2013. — Vol. 15 (2). — P. 395–399.
11. Molecular mechanism of tumor necrosis factor-alpha production in 1->3-beta-glucan (zymosan)-activated macrophages / Young S. H., Ye J., Frazer D. G. [et al.] // J. Biol. Chem. — 2001. — Vol. 276 (23). — P. 20781–20787.
12. Oral administration of a new soluble branched beta-1,3-D-glucan is well tolerated and can lead to increased salivary concentrations of immunoglobulin A in healthy volunteers / Lehne G., Haneberg B., Gaustad P. [et al.] // Clin. Exp. Immunol. — 2006. — Vol. 143 (1). — P. 65–69.
13. Oral administration of paramylon, a beta-1,3-D-glucan isolated from *Euglena gracilis* Z inhibits development of atopic dermatitis-like skin lesions in NC/Nga mice / Sugiyama A., Hata S., Suzuki K. [et al.] // J. Vet. Med. Sci. — 2010. — Vol. 72 (6). — P. 755–763.
14. Randomized phase I/II trial of a macrophage-specific immunomodulator (PGG-glucan) in high-risk surgical patients / Babineau T. J., Marcello P., Swails W. [et al.] // Ann. Surg. — 1994. — Vol. 220 (5). — P. 601–609.
15. Sandula J. Mitogenic activity of particulate yeast beta-(1->3)-D-glucan and its water-soluble derivatives / J. Sandula, E. Machova, V. Hribalova // Int. J. Biol. Macromol. — 1995. — Vol. 17 (6). — P. 323–326.
16. Sapena Grau, Pico Sirvent [et al.] Poster presented at XVIII National Pharmaceutical Congress in Santader, Spain, 2012.
17. Seijelid R. Glycan stimulation of macrophages in vitro / Seijelid R., Bogwald J., Lundwall A. // Exp. Cell. Res. — 1981. — Vol. 131 (1). — P. 121–129.
18. Structure-activity relationship of (1->3)-beta-D-glucans in the induction of cytokine production from macrophages, in vitro / Okazaki M., Adachi Y., Ohno N., Yadomae T. // Biol. Pharm. Bull. — 1995. — Vol. 18 (10). — P. 1320–1327.
19. The biological activities of (1,3)-(1,6)-beta-D-glucan and porous electrospun PLGA membranes containing beta-glucan in human dermal fibroblasts and adipose tissue-derived stem cells / Woo Y. I., Park B. J., Kim H. L. [et al.] // Biomed. Mater. — 2010. — Vol. 5 (4). — P. 044109.
20. The use of glucan as immunostimulant in the treatment of paracoccidiodomycosis / Meira D. A., Pereira P. C., Marcondes-Machado J. [et al.] // Am. J. Trop. Med. Hyg. — 1996. — Vol. 55 (5). — P. 496–503.
21. Williams D. L. Overview of (1->3)-beta-D-glucan immunobiology / D. L. Williams // Mediators Inflamm. — 1997. — Vol. 6 (4). — P. 247–250.

Застосування бета-глюкану у якості імуномодуючої терапії у пацієнтів, що часто і тривало хворіють

Т.Ю. Химич

Харківський національний медичний університет, Україна

Резюме. Бета-глюкани є багатовекторними модуляторами біологічної реактивності організму зі значним імуномодуючим потенціалом. Результати досліджень фармакодинамічних ефектів бета-глюканів дозволяють рекомендувати їх застосування у якості засобів профілактики та лікування рекурентних бактеріальних, вірусних, грибкових, паразитарних інфекцій в умовах первинних і вторинних імунодефіцитів різної етіології, а також при алергічних захворюваннях.

Ключові слова: імунодефіцит, імуномодуляція, бета-глюкан.

The use of beta-glucan as an immunomodulatory therapy in frequently and chronically ill patients.

Т.У. Himich

Kharkov National Medical University, Ukraine

Summary: the beta-glucans are the multiple-vector modulators of the organism biological reactivity with a significant immunomodulatory potential. The researching results recommend their using as a prevention and treatment of the recurrent bacterial, viral, fungal, parasitic infections in terms of primary and secondary immunodeficiency of various etiologies and in allergic diseases.

Key words: immunodeficiency, immunomodulatory, beta-glucan.

Сведения об авторах:

Химич Т.Ю. — Харьковский национальный медицинский университет. Адрес: г. Харьков, пр. Ленина, 4.

Статья поступила в редакцию 09.09.2014 г.