

# ІМУНСИЛ® D3

## РОЗУМНЕ ЗМІЦНЕННЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ



### ДОЦІЛЬНО ЩОРОКУ ПОВТОРЮВАТИ КУРС ВЖИВАННЯ ІМУНСИЛ® D3 у хворих із частими загостреннями ХОЗЛ

- СПРИЯЄ ЗБІЛЬШЕННЮ КЛІТИН МОНОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОГО РЯДУ ТА ВІДНОВЛЕННЮ ІМУНОРЕГУЛЯТОРНОГО ІНДЕКСУ
- СПРИЯЄ ЗМЕНШЕННЮ ЧИСЛА ЗАГОСТРЕНЬ ХОЗЛ
- ДОСТОВІРНО ЗМЕНШУЄ ПОТРЕБУ В АНТИБІОТИКАХ У ПАЦІЄНТІВ З ХОЗЛ

**Склад:** 1 капсула містить: активні інгредієнти: бета-глюкан – 250 мг (mg), що містить 80% бета-глюканів 1,3 і 1,6, цинку гліцинат – 16,5 мг (mg), що еквівалентно 5 мг (mg) цинку, вітамін D3 (холекальциферол) – 50 мкг (µg) (2000 МО).

ІМУНСИЛ® D3 рекомендований як додаткове джерело біологічно активних речовин рослинного походження, вітаміну D3 та цинку при порушеннях обмінних процесів, обумовлених дефіцитом цинку та вітаміну D3 та нормалізації функціонального стану імунної системи.

**ВИГОТОВЛЕНО З ПРИРОДНИХ КОМПОНЕНТІВ (NATUREX, ФРАНЦІЯ)  
ВІДПОВІДНО ДО МІЖНАРОДНИХ СТАНДАРТІВ ISO/НАССР**



ТОВ Нутрїмед ■ вул. Предславинська, 43/2 ■ 03150 Київ ■ Україна  
Тел. (044) 454-01-01 ■ INFO@NUTRIMED.UA ■ WWW.NUTRIMED.UA

Добавка дієтична. Не є лікарським засобом. Перед використанням ознайомтеся з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем.  
Висновок державної санітарної епідеміологічної експертизи № 12.2-18-2/7543 від 09.04.2020 р.



ФІТОФАРМАЦЕВТИЧНА  
КОМПАНІЯ

# Сучасні підходи до терапії пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень: віддалені результати спостереження після вживання β-глюканів

І.Я. Господарський<sup>1</sup>, Н.І. Рега<sup>1</sup>, Х.О. Господарська<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Україна

<sup>2</sup>КНП «Тернопільська обласна клінічна лікарня» Тернопільської обласної ради, Тернопіль, Україна

**Анотація.** *Мета:* дослідити ефективність вживання комплексу β-глюканів Імунсил® D3 у пацієнтів із частими загостреннями хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). *Об'єкт і методи дослідження.* Під наглядом протягом 2 років перебували 42 пацієнти з ХОЗЛ, які мали 2–4 клінічних загострень протягом попереднього року. Пацієнти 1-ї групи (n=22) отримували тіотропію бромід і стандартне лікування загострень; 2-ї (n=20) додатково вживали Імунсил® D3 по 1 капсулі 2 рази на добу протягом 1 міс. *Результати.* Вживання комплексу Імунсил® D3 забезпечило збільшення кількості клітин з активністю натуральних кілерів і клітин моноцитарно-макрофагального ряду, а також сприяло відновленню імунорегуляторного індексу (p<0,05). Ці зміни значною мірою нівелювалися до кінця 2-го року спостереження. Вживання комплексу Імунсил® D3 сприяло зменшенню числа загострень ХОЗЛ (p>0,05) і достовірно знижувало потребу в антибіотиках у пацієнтів з ХОЗЛ (p<0,05) протягом 1 року. Протягом наступного року спостереження різниця між групами була суттєво менш вираженою. *Висновок.* Вживання комплексу Імунсил® D3 може бути рекомендоване пацієнтам із ХОЗЛ із частими клінічними загостреннями. Доцільно щорічно повторювати курс вживання β-глюканів у хворих із частими клінічними загостреннями ХОЗЛ.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, ХОЗЛ, β-глюкани, Імунсил® D3.

## Вступ

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) — хвороба, яка найчастіше розвивається у курців віком >40 років. Перші симптоми, з якими пацієнт звертається до лікаря, — кашель і задишка, що часто супроводжуються свистячим диханням з виділенням в'язкого мокротиння, яке виділяється спочатку в невеликій кількості, здебільшого зранку, а при загостренні його кількість різко зростає, воно набуває жовтого чи зеленого кольору [1, 2].

Початковим проявом, який з'являється до досягнення віку 40–45 років, є кашель. До цього ж часу в холодну пору року починають виникати повторні затяжні епізоди респіраторних інфекцій, які не пов'язуються одразу в одне захворювання. Задишка, що з'являється спочатку лише при фізичному навантаженні, починає турбувати пацієнта в середньому на 5–10 років пізніше появи кашлю. Проте у ряді випадків можливі початок захворювання із задишки чи практично одночасна поява кашлю та задишки [1].

На жаль, більшість пацієнтів вперше звертаються до лікаря вже із сформованою клінічною картиною захворювання, що суттєво впливає на можливість ефективного лікування і прогноз. Значною мірою це пов'язано з недостатнім активним виявленням ХОЗЛ на ранніх етапах хвороби. За даними Міністерства охорони здоров'я України, станом на 2019 р. в Україні зареєстровано близько 380 тис. пацієнтів із ХОЗЛ. За епідеміологічними прогнозами, орієнтовна розрахункова кількість пацієнтів — не менше 2–2,5 млн. Тобто з кожних 7 пацієнтів діагноз своєчасно встановлюють лише в одного. При цьому очікувана середня тривалість життя пацієнта з ХОЗЛ після встановлення II групи інвалідності становить 5–6 років [1, 2].

При виборі тактики лікування пацієнтів із ХОЗЛ керуються такими базовими принципами:

1. Усунення факторів, що викликають розвиток і прогресування захворювання, у першу чергу — тютюнопаління.

2. У фазу загострення ХОЗЛ терапія повинна бути спрямована на усунення запального процесу в бронхах, поліпшення бронхіальної прохідності, відновлення порушеної загальної та місцевої імунологічної реактивності.

3. Протирецидивна і підтримувальна терапія, яка теж значною мірою спрямована на відновлення імунологічної реактивності організму пацієнта та респіраторної функції [2].

Категоричне припинення тютюнопаління — першочерговий захід, який суттєво поліпшує прогноз захворювання. Цей крок займає стартове місце в лікуванні хворих на ХОЗЛ. Припинення тютюнопаління достовірно знижує ступінь і швидкість погіршення показників функції зовнішнього дихання, у тому числі об'єму форсованого видиху за 1-шу секунду (ОФV<sub>1</sub>) [3].

Інгаляційні бронхолітики здебільшого застосовують у формі дозованих аерозолів за допомогою інгаляторів або спейсерів і сухих порошоків [1, 4]. Препаратами 1-ї лінії при терапії ХОЗЛ є інгаляційні блокатори М-холінорецепторів. Вони характеризуються більш вираженою бронхолітичною дією і мінімальною кількістю побічних реакцій порівняно з іншими групами бронхолітиків (агоністи β<sub>2</sub>-адренорецепторів). Низька інтенсивність проникнення їх через слизові оболонки при інгаляційному введенні обмежує розвиток системних побічних ефектів. Серед препаратів блокаторів М-холінорецепторів найбільш широке застосування отримав тіотропію бромід. Його прийом сприяє достовірному покращанню якості життя порівняно з пацієнта-



ми групи плацебо (дослідження проводили на фоні прийому хворими базових респіраторних препаратів, окрім антихолінергічних). Клінічне поліпшення стосувалося також суттєвого підвищення показників фізичної активності, суб'єктивних проявів симптомів захворювання і навіть покращання за шкалою депресії [4].

Але в останні роки виявилось, що саме кількість загострень є кардинальним критерієм, що визначає не лише якість життя, але й тяжкість симптомів і прогноз хвороби, а також вирішальним чином впливає на тривалість життя пацієнтів. Тяжке загострення захворювання може призвести до гострої дихальної недостатності та стати причиною смерті пацієнтів із ХОЗЛ. За даними міжнародної статистики, госпітальна летальність хворих із загостренням ХОЗЛ становить 8%, а через 1 рік після загострення — 23% [5–12].

Клініцистам відомо, що після перенесеного загострення, навіть у разі його адекватного лікування, важко і практично неможливо відновити функцію легень до початкового рівня [8, 10]. Наростаюча задишка, слабкість обмежують виконання пацієнтом звичних фізичних навантажень та призводять до детренованості та м'язової атрофії, а хронічна гіпоксемія та зміни реологічних властивостей крові зумовлюють порушення мікроциркуляції в легенях, міокарді й інших органах і системах [13, 14]. Значно зростають медикаментозне навантаження на хворого та витрати на лікування. Ось чому метою довготривалої терапії ХОЗЛ є зниження частоти загострень, а зменшення витрат на лікування загострень у майбутньому дозволить обмежити економічний тягар ХОЗЛ на загальнодержавному рівні [5, 7, 12, 15].

Саме цей факт став свого часу підставою для запровадження принципово нової клінічної класифікації ХОЗЛ (ABCD), коли до уваги беруться не тільки порушення функції зовнішнього дихання, але й частота загострень хвороби [1, 2]. При цьому слід пам'ятати, що  $1/2$ – $2/3$  усієї кількості загострень — інфекційні, тобто чітко пов'язані з розвитком вірусного чи вірусно-бактеріального запального процесу в бронхах на тлі порушення місцевого (мукозального) імунітету. Перманентно персистуюче низькоінтенсивне запалення при цьому втягує не лише бронхолегеневу систему — воно впливає практично на весь організм. Саме тому при частих загостреннях ХОЗЛ формується так зване низькоінтенсивне системне запалення, яке супроводжується достовірним зростанням ризику розвитку інфаркту міокарда, серцевої недостатності, злоякісних новоутворень (насамперед раку легень), пневмонії, цукрового діабету 2-го типу. Ось чому розробка принципово нових підходів до зниження частоти загострень ХОЗЛ є кардинально важливою. Слід пам'ятати, що вплив препарату як на рівень смертності, так і на частоту та ризик загострень може бути оцінений лише у процесі довготривалих досліджень з урахуванням даних кожного конкретного випадку [1, 14]. Особливо важливими є тривалі спостереження з оцінкою віддалених результатів лікування.

Одним із перспективних напрямків корекції є застосування імунотропних засобів, які через вплив на роботу мукозального імунітету можуть забезпечити зниження частоти загострень ХОЗЛ [1]. Серед імуномодуляторів особливе місце займають β-глюкани — плейотропні модифікатори імунної відповіді, частіше бактеріального (рідше — рослинного) походження [16–18]. Вони складаються з мономерів D-глюкози, з'єднаних β-глікозидними зв'язками, які не ферментуються в шлунково-кишковому тракті. Особлива тривимірна структура β-глюканів (наявність патогенасоційованих молекулярних патернів) забез-

печує їх адресну взаємодію з дектиновими рецепторами на поверхні макрофагів відразу після всмоктування й активного перенесення в підслизовий шар. Результатом стає підсилення фагоцитарної функції клітин моноцитарно-макрофагального ряду не тільки в кишечнику, але практично в усіх тканинах. Окрім того, активація макрофагів і натуральних кілерів β-глюканами практично відразу запускає цілий каскад плейотропних ефектів, здебільшого за рахунок виділення прозапальних цитокінів. Частина β-глюканів, які всмокталися в кишечнику, з током крові потрапляє через ворітну вену в печінку і через взаємодію з купферівськими клітинами стимулює механізми системного імунітету. Проте домінуючим аспектом імуностимулювального впливу β-глюканів все-таки є стимуляція місцевого (мукозального імунітету) за рахунок відновлення фагоцитарної активності макрофагів, забезпечення завершеного фагоцитозу (синтез реактивних сполук кисню в лізосомах), нарощування продукції секреторного імуноглобуліну А тощо. На відміну від традиційних стимуляторів фагоцитозу, β-глюкани не стимулюють аутоімунні та алергічні реакції. Їх вживання високобезпечне, оскільки практично виключає ризики надмірної стимуляції імунної відповіді [16–21].

Мета: дослідити ефективність вживання комплексу β-1,3/1,6-глюканів Імунсил® D3 у пацієнтів із частими загостреннями ХОЗЛ.

### Об'єкт і методи дослідження

Під наглядом протягом 2 років перебували 42 пацієнти з ХОЗЛ (група С за класифікацією GOLD), які мали 2–4 клінічних загострення протягом попереднього року. Учасники рандомізовані на 2 групи, зіставні за віковими, гендерними і клінічними ознаками.

Тяжкість перебігу, частоту загострень, стратифікацію симптомів і вимірювання показників зовнішнього дихання (ОФВ<sub>1</sub>, форсована життєва ємність легень та їх співвідношення) проводили відповідно до рекомендацій GOLD 2020 р. [1, 2]. Показники клітинного імунітету визначали за кластерами диференціювання на клітинах венозної крові за допомогою проточного цитофлуориметра «Beckman Coulter».

Пацієнти 1-ї групи (n=22) отримували тіотропію бромід і стандартне лікування загострень, відповідно до протоколу лікування ХОЗЛ; 2-ї (n=20) — на початку спостереження додатково вживали Імунсил® D3 по 1 капсулі 2 рази на добу протягом 1 міс.

### Результати та їх обговорення

Раніше нами представлені результати однорічного спостереження цих пацієнтів протягом 1 року [22]. Проте в ході подальшого нагляду за хворими, виявлено, що в більшості з них («non-responders») до кінця 2-го року спостереження практично втрачався ефект β-глюканів. Тому ми підсумували результати віддалених спостережень і порівняли їх з отриманими попередньо даними.

Функцію зовнішнього дихання і клінічну тяжкість за шкалою САТ оцінювали на початку лікування, через 1 та 2 роки — наприкінці терміну спостереження. Показники функції зовнішнього дихання достовірно не змінювалися в обох групах, не виявлено достовірної різниці між спірометричними показниками у групах (p>0,05; табл. 1). Проте у 1-й групі через 1 рік спостереження 2, а через 2 роки — ще 3 пацієнти перейшли на тяжчий ступінь ХОЗЛ (з 2-го на 3-й) через повторні інфекційні загострення). Таким чином, за 2 роки спо-



**Таблиця 1** Динаміка прогресування ХОЗЛ на тлі різних схем лікування

Показник	1-ша група (контрольна), n=22			2-га група (Імунсил® D3), n=20		
	1-й рік	2-й рік	2 роки загалом	1-й рік	2-й рік	2 роки загалом
Перехід на тяжчий ступінь ХОЗЛ, кількість пацієнтів	2	3	5	0	2	2
Перехід на тяжчий ступінь ХОЗЛ, %	9,1%	22,7%	22,7%	0%*	10,0%	10,0%*
Погіршення індексу САТ, кількість пацієнтів	5	4	9	1	3	4
Погіршення індексу САТ, %	22,7%	18,2%	40,9%	5,0%*	15,0%	20,0%*

\*p<0,05 порівняно з показником контрольної групи.

**Таблиця 2** Показники популяції імуніцитів у хворих на ХОЗЛ на тлі різних схем лікування

Показник	1-ша група (контрольна), n=22		2-га група (Імунсил® D3), n=20	
	До лікування	Через 1 рік	До лікування	Через 1 рік
CD3 <sup>+</sup> -клітини, %	46,71±4,11	48,52±4,44	47,11±3,84	49,15±5,56
CD4 <sup>+</sup> -клітини, %	36,56±3,33	36,17±3,64	35,42±3,07	42,43±4,78
CD8 <sup>+</sup> -клітини, %	35,36±2,89	38,92±3,13	33,33±2,25	32,07±4,06
CD16 <sup>+</sup> -клітини, %	14,89±1,92	15,64±1,31	13,65±2,50	18,19±1,67***
CD14 <sup>+</sup> -клітини, %	1,11±0,15	1,34±0,09	1,24±0,11	4,44±0,26***
CD16/56 <sup>+</sup> -клітини, %	7,78±0,67	7,12±0,55	6,67±0,98	15,16±1,01***
IPI	1,07±0,17	0,93±0,12	1,06±0,14	1,31±0,11**

\*p<0,05 порівняно з показником до лікування; \*\*p<0,05 порівняно з показником контрольної групи.

стерезення загалом у 5 пацієнтів (22,7%) зафіксовано тяжчий ступінь ХОЗЛ. У той самий час серед пацієнтів 2-ї групи протягом 1-го року спостереження не виявлено жодного випадку переходу на тяжчий ступінь ХОЗЛ. Проте протягом наступного року виявлено 2 (10,0%) такі пацієнти.

Відповідно до опитувальника САТ, у 1-й групі відзначали також тенденцію до погіршення показника тяжкості у 5 пацієнтів протягом 1-го року спостереження (9,1%) і ще в 4 — протягом наступного (загалом — у 9 хворих протягом 2 років). Натомість у пацієнтів, що вживали комплекс Імунсил® D3, індекс САТ погіршився лише в 1 хворого протягом 1-го року спостереження (5,0%) і ще в 3 — протягом наступного (усього — у 4 хворих протягом 2 років).

У пацієнтів 1-ї групи виявили суттєве зниження показників клітинного імунітету, що проявлялося зменшенням кількості клітин з активністю натуральних кілерів (p<0,05 щодо норми) і клітин моноцитарно-макрофагального ряду (CD14<sup>+</sup>; p<0,05 щодо норми), а також суттєвим зниженням імунорегуляторного індексу (IPI) (p<0,05). Протягом 1 року спостереження ці показники не відновлювалися, більше того — відмічена тенденція до подальшого зниження IPI (p>0,05 у динаміці). На противагу цьому вживання комплексу Імунсил® D3 забезпечило збільшення кількості клітин з активністю натуральних кілерів і клітин моноцитарно-макрофагального ряду (CD14<sup>+</sup>), а також сприяло відновленню IPI (p<0,05) (табл. 2).

Адекватне порівняння імунологічної картини у пацієнтів через 2 роки спостереження не було можливим через значне розмаїття імунологічних змін у пацієнтів, які за 2 роки до цього вживали комплекс Імунсил® D3. У деякої частини з них («responders») утримувалися позитивні зміни, проте в більшості («non-responders») ці зміни нівелювалися до кінця 2-го року спостереження. Отримані результати, безумовно, потребують подальших досліджень.

Найважливішим результатом застосування імуномодулювальної терапії стало суттєве зниження частоти загострень — з 2,6±0,5 протягом попереднього року до 1,8±0,4 після 1-місячного вживання комплексу Імун-

сил® D3 (p>0,05, але цілком ймовірно, що різниця була би достовірною у разі збільшення числа спостережень). Частота загострень ХОЗЛ у контрольній групі не змінилася: 2,5±0,6 та 2,7±0,6 відповідно (p>0,05).

Протягом 2-го року спостереження не відмічено достовірної різниці між частотою загострень у пацієнтів 1-ї (2,1±0,5) та 2-ї (2,8±0,6) груп (p>0,05), хоча зберігалася тенденція до нижчої частоти загострень у пацієнтів, які 2 роки тому вживали β-глюкани.

Натомість необхідність у застосуванні антибіотиків знизилася достовірно. У пацієнтів, які вживали Імунсил® D3, — з 2,3±0,3 до 1,1±0,2 (p<0,05) курсу антибіотикотерапії, у той час як у контрольній групі потреба в антибіотиках залишалася сталою: 2,4±0,5 та 2,2±0,3 відповідно (p>0,05). Тобто кількість загострень у пацієнтів, які вживали комплекс Імунсил® D3, зменшилася здебільшого за рахунок інфекційних варіантів. Протягом 2-го року спостереження різниця в потребі в антибіотикотерапії не була настільки суттєвою: 1,8±0,6 у 1-й та 2,3±0,4 — у 2-й групі (p>0,05).

### Висновки

Вживання комплексу Імунсил® D3 забезпечило збільшення кількості клітин з активністю натуральних кілерів і клітин моноцитарно-макрофагального ряду, а також сприяло відновленню IPI (p<0,05). Ці зміни значною мірою нівелювалися до кінця 2-го року спостереження.

Вживання комплексу Імунсил® D3 сприяє зменшенню числа загострень ХОЗЛ (p>0,05) і достовірно зменшує потребу в антибіотиках у пацієнтів (p<0,05) протягом 1 року після лікування. Протягом наступного року спостереження різниця між групами була суттєво менш вираженою.

Вживання комплексу Імунсил® D3 по 1 капсулі 2 рази на добу протягом 1 міс може бути рекомендоване пацієнтам із ХОЗЛ з частими клінічними загостреннями (групи С і D).

Доцільно щороку повторювати курс вживання β-глюканів у хворих із частими загостреннями ХОЗЛ.

**Список використаної літератури**

- www.ifp.kiev.ua/ftp1/metoddoc/nastanova\_hozl\_2020.pdf.
- goldcopd.org/wp-content/uploads/2020/03/GOLD-2020-POCKET-GUIDE-ver1.0\_FINAL-WMV.pdf.
- Dransfield M.T., Kunisaki K.M., Strand M.J. et al. for the COPD Gene Investigators (2017) Acute exacerbations and lung function loss in smokers with and without chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 195: 324–330.
- Beeh K.M., Derom E., Echave-Sustaeta J. et al. (2016) The lung function profile of once-daily tiotropium and olodaterol via Respimat® is superior to that of twice-daily salmeterol and fluticasone propionate via Accuhaler® ENERGITO® study. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.*, 11: 193–205.
- Abudagga A., Sun S.X., Tan H., Solem C.T. (2013) Exacerbations among chronic bronchitis patients treated with maintenance medications from a US managed care population: an administrative claims data analysis. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.*, 8: 175–185.
- Dhamane A.D., Moretz C., Zhou Y. et al. (2015) COPD exacerbation frequency and its association with health care resource utilization and costs. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.*, 10: 2609–2618.
- Donaldson G.C., Seemungal T.A., Patel I.S. et al. (2003) Longitudinal changes in the nature, severity and frequency of COPD exacerbations. *Eur. Respir. J.*, 22: 931–936.
- Halpin D.M.G., Decramer M., Celli B.R. et al. (2017) Effect of a single exacerbation on decline in lung function in COPD. *Respir. Med.*, 128: 85–91.
- Kerkhof M., Freeman D., Jones R. et al. for the Respiratory Effectiveness Group (2015) Predicting frequent COPD exacerbations using primary care data. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.*, 10: 2439–2450.
- Müllerová H., Shukla A., Hawkins A., Quint J. (2014) Risk factors for acute exacerbations of COPD in a primary care population: a retrospective observational cohort study. *BMJ Open*, 4(12): e006171.
- Müllerova H., Maselli D.J., Locantore N. et al. (2015) Hospitalized exacerbations of COPD: risk factors and outcomes in the ECLIPSE cohort. *Chest*, 147: 999–1007.
- Pasquale M.K., Sun S.X., Song F. et al. (2012) Impact of exacerbations on health care cost and resource utilization in chronic obstructive pulmonary disease patients with chronic bronchitis from a predominantly Medicare population. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.*, 7: 757–764.
- Vestbo J., Edwards L.D., Scanlon P.D. et al.; ECLIPSE Investigators (2011) Changes in forced expiratory volume in 1 second over time in COPD. *N. Engl. J. Med.*, 365: 1184–1192.
- Wheaton A.G., Cunningham T.J., Ford E.S., Croft J.B. for the Centers for Disease Control and Prevention (2015) Employment and activity limitations among adults with chronic obstructive pulmonary disease — United States. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 64: 289–295.
- Bollmeier S.G., Hartmann A.P. (2020) Management of chronic obstructive pulmonary disease: A review focusing on exacerbations. *Am. J. Health Syst. Pharm.*, 77(4): 259–268.
- Ali M.F., Driscoll C.B., Walters P.R. et al. (2015) Beta-glucan-activated human B lymphocytes participate in innate immune responses by releasing proinflammatory cytokines and stimulating neutrophil chemotaxis. *J. Immunol.*, 195: 5318–5326.
- Soltanian S., Stuyven E., Cox E., Sorgeloos P., Bossier P. (2009) Beta-glucans as immunostimulant in vertebrates and invertebrates. *Crit. Rev. Microbiol.*, 35: 109–138.
- Vetvicka V., Richter J., Svozil V. et al. (2013) Placebo-driven clinical trials of Transfer Point Glucan #300 in children with chronic respiratory problems: Antibody production. *Am. J. Immunol.*, 9: 43–47.
- Zipfel C., Robatzek S. (2010) Pathogen-associated molecular pattern-triggered immunity: Veni, vidi...? *Plant. Physiol.*, 154: 551–554.
- Dawood M.A.O., Eweedah N.M., Moustafa E.M., Shahin M.G. (2019) Symbiotic effects of *Aspergillus oryzae* and beta-glucan on growth and oxidative and immune responses of Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*. *Prob. Antimicrob. Prot.*, 12(1): 172–183.
- Vetvicka V., Vannucci L., Sima P. (2019) Beta Glucan: Supplement or Drug? From Laboratory to Clinical Trials. *Molecules*, 24(7): 1251.
- Господарський І.Я., Рега Н.І., Господарська Х.О. (2021) Сучасні підходи до терапії пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень. *Укр. мед. часопис*, 6: 45–49.

## Modern approaches to the treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease: long-term results of observation after the use of $\beta$ -glucans

I.Ya. Hospodarsky<sup>1</sup>, N.I. Rega<sup>1</sup>, Kh.O. Hospodarska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

<sup>2</sup>Ternopil Regional Clinical Hospital, Ternopil, Ukraine

**Abstract. Objective:** to investigate the effectiveness of using the complex of  $\beta$ -glucans Immunsil™ D3 in patients with frequent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Object and methods of research.** 42 patients with COPD who had 2–4 clinical exacerbations during the previous year were under observation for 2 years. Patients of the 1st group (n=22) received tiotropium bromide and standard treatment for exacerbations; patients of the 2nd group (n=20) additionally used Immunsil™ D3 1 capsule 2 times a day for 1 month. **Results.** The use of the Immunsil™ D3 complex ensured an increase in the number of cells with the activity of natural killers and cells of the monocyte-macrophage series, and also contributed to the recovery of the immunoregulatory index ( $p < 0.05$ ). These changes were largely leveled off by the end of the 2nd year of observation. The use of the Immunsil™ D3 helped to reduce the number of exacerbations of COPD ( $p > 0.05$ ) and significantly reduced the need for antibiotics in patients with COPD ( $p < 0.05$ ) for 1 year. During the next year of observation, the difference between the groups was significantly less pronounced. **Conclusion.** Immunsil™ D3 can be recommended for patients with COPD with frequent clinical exacerbations. It is advisable to annually repeat the course of  $\beta$ -glucans in patients with frequent clinical exacerbations of COPD.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, COPD,  $\beta$ -glucans, Immunsil™ D3.

**Інформація про авторів:**

Господарський Ігор Ярославович — завідувач кафедри клінічної імунології, алергології та загального догляду за хворими Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Україна.

Рега Надія Іванівна — кандидат медичних наук, доцент кафедри вищої медсестринської освіти, догляду за хворими та клінічної імунології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Україна.

Господарська Христина Остапівна — кандидат медичних наук, імунолог-алерголог КНП «Тернопільська обласна клінічна лікарня» ТОР, Тернопіль, Україна.

**Адреса для кореспонденції:**

Господарський Ігор Ярославович  
46001, Тернопіль, м. Волі, 1

**Information about the authors:**

Gospodarskyi Ihor Ya. — Head of the Department of Clinical Immunology, Allergology and General Patient Care of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine.

Rega Nadiya I. — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Higher Nursing Education, Patient Care and Clinical Immunology of the I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine.

Hospodarska Khrystyna O. — Candidate of Medical Sciences, Immunologist-Allergist of Ternopil Regional Clinical Hospital, Ternopil, Ukraine.

**Address for correspondence:**

Ihor Gospodarskyi  
46001, Ternopil, Maidan Voli, 1

Надійшла до редакції/Received: 02.12.2022

Прийнято до друку/Accepted: 06.12.2022