

сти из полости стекловидного тела под конъюнктиву. Установлено, что уже на следующий день после операции на фоне слегка пониженного ВГД ( $P_0 = 8-12$  мм рт. ст.) резко уменьшается неоваскуляризация радужки и УПК. В течение последующих 3–5 дней исчезает неоваскулярная ткань на всех прооперированных глазах.

В раннем послеоперационном периоде во всех случаях отмечалось снижение ВГД и присутствовала разлитая фильтрационная подушечка.

В течение 1 мес со дня операции на 28 глазах отмечалось уплощение фильтрационной подушечки и повышение ВГД до нормальных величин ( $P_0 = 16-18$  мм рт. ст.). Этим больным была выполнена ИАГ-лазерная трабекулотомия в зоне иссечения наружной стенки шлеммова канала.

Сроки выполнения ИАГ-лазерной трабекулотомии от 2 нед до 1 мес.

В течение одного года после операции повышение офтальмотонуса отмечено на 11 (19,6 %) глазах, причем всегда сопровождающееся резким усилением неоваскуляризации радужки и угла передней камеры. Этим больным была назначена медикаментозная гипотензивная терапия.

На 17 (30,3 %) глазах достигнута компенсация ВГД без лазерного вмешательства и назначения гипотензивных средств.

В этих случаях отсутствовала неоваскуляризация переднего отдела сосудистого тракта.

Осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде не отмечено.

Спустя два года после операции компенсация ВГД отмечена на 43 глазах, причем на 9 — с дополнительным применением гипотензивных средств. Болевой синдром отсутствовал на всех глазах.

### Выводы

Сочетание глубокой непроходящей склерэктомии и субсклеральной цикловитректоми с одного доступа в 76,8 % случаев обеспечивает эффект при лечении вторичной болезненной НВГ.

Минимальная реакция на операционную травму, ареактивное течение послеоперационного периода, незначительное количество интраоперационных осложнений (частичная гифема), довольно стойкий гипотензивный эффект, достаточная простота — отличительные признаки данной технологии.

Это позволяет рекомендовать сочетание ГНСЭ с СЦВТ как операцию выбора в хирур-

гическом лечении некомпенсированной неоваскулярной глаукомы.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Косых Н. В. // Офтальмохирургия. — 1989. — № 1-2. — С. 35-37.
2. Марченко Л. Н., Бирич Т. А., Алам Д. Хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы // Глаукома. — М., 1999. — С. 192-193.
3. Муравей Ж. В., Городынская Э. Ф. // Офтальмол. журнал. — 2000. — С. 49-52.
4. Московченко К. П., Никифорова Н. В. Сравнительная оценка хирургических вмешательств при неоваскулярной глаукоме // Микрохирургия глаза. — Л., 1990. — С. 129.
5. Непроницающая хирургия глаукомы: эволюция метода и перспективы развития: Обзор литературы / Т. В. Козлова, Н. Ф. Шапошникова, В. Б. Скоблева, Т. В. Соколовская // Офтальмохирургия. — 2000. — № 3. — С. 39-53.
6. Тахчиди Х. П., Иванов Д. И., Бардасов Д. Б. Отдаленные результаты микроинвазивной непроницающей глубокой склерэктомии // Там же. — 2003. — № 3. — С. 14-17.
7. Сергиенко Н. М., Кориневич Н. И., Новак Л. П. Субсклеральная цикловитректомия при глаукоме // Офтальмол. журнал. — 1989. — № 3. — С. 3-4.
8. Некоторые особенности хирургии глауком / А. П. Нестеров, Е. А. Егоров, Ю. Е. Батманов, Л. Н. Колесникова // Вестник офтальмологии. — 1986. — № 3. — С. 6-8.

УДК 616.34-002:577.245

О. В. Павленко

## ВПЛИВ АМІКСИНУ НА АКТИВНІСТЬ СИРОВАТКОВОГО ІНТЕРФЕРОНУ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Одеський державний медичний університет

Інтерферони (ІФН) — група біологічно активних білків, що синтезуються клітинами в процесі захисної реакції організму на різні агенти (віруси, бактерії

і т. д.). Вони належать до цитокінів і мають антивірусну, антибактеріальну й імуномодуючу активність [1; 2]. Система інтерферону містить понад

20 різновидів білків, об'єднаних у 3 основних класи —  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ , а також клітини — їхні продуценти [3]. Інтерферони посідають ключові позиції в протівірусному



захисті організму. Фонова концентрація ІФН перешкоджає вірусній агресії. Якщо зараження окремих клітин вірусом все-таки відбулося, то ці клітини починають синтезувати ІФН, які, потрапляючи в кров і міжклітинну рідину, стимулюють продукцію антивірусних білків у інтактних клітинах, створюючи антивірусний захист [1]. Крім того, ІФН сприяють лізису клітин, уражених вірусом, та їхньої елімінації, стимулюють макрофаги [1; 4]. Синтезується ІФН відразу ж після попадання вірусу в організм, однак природно утвореного ІФН часто виявляється недостатньо для запобігання розвитку інфекції [5–7]. У зв'язку із цим вироблено 2 основних підходи до прикладного використання ІФН при вірусних захворюваннях: введення готових препаратів (екзогенного інтерферону) та індукція вироблення власного (ендогенного) інтерферону. При використанні препаратів екзогенних ІФН можуть виникати такі побічні ефекти, як-от: грипозоподібний синдром, вегетативні розлади, диспептичний синдром, що у хворих із гострими кишковими інфекціями (ГКІ), безумовно, може погіршити самопочуття на фоні призначеної терапії [5]. Уникнути подібних небажаних ефектів вдається завдяки активації власної системи інтерферону за допомогою індукторів ІФН. Ендогенні ІФН мають певні переваги перед екзогенними:

1. При введенні в організм препаратів-інтерфероногенів виробляється ІФН, що не має антигенних властивостей.
2. Не виникає побічних ефектів.
3. Синтез індукованих ІФН збалансований і піддається контрольному-регуляторним механізмам, що забезпечують захист організму від перенасичення ІФН.
4. Однократне введення ІФН забезпечує відносно тривалу циркуляцію ендогенного інтерферону.

5. Препарати-інтерфероногени поєднуються з різними традиційними медикаментами [5].

Більшості з індукторів ІФН властивий не тільки противірусний ефект, але й різні імуномодуючі властивості [1–3; 5]. Рівень ендогенного ІФН в крові — важливий показник, що характеризує ступінь протиінфекційного захисту. Система ІФН є однією з ланок неспецифічного захисту організму і значно випереджає відповідь імунної системи [3; 8].

**Мета** даного дослідження — визначення активності ендогенного ІФН у хворих із гострими гастроентеритами вірусної етіології та вплив на інтерфероновий статус препарату аміксин.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Аміксин — це низькомолекулярний синтетичний індуктор ІФН, що належить до класу флуоренів. Аміксин впливає переважно на клітини, стимулюючи в них синтез усіх типів ІФН. Пік нагромадження ІФН у сироватці крові після прийому аміксину спостерігається через 18 год і зберігається протягом 48 год [1; 3; 9]. Одним з основних продуцентів ІФН після призначення препарату є клітини епітелію кишечника, що особливо важливо при лікуванні хворих з ураженням шлунково-кишкового тракту. Виходячи з патогенезу захворювання, оральне застосування аміксину — фізіологічно виправданий шлях введення препарату для хворих із ГКІ.

Зважаючи на те, що рівень сироваткового ІФН є непрямим показником його синтезу в різних органах і тканинах у відповідь на введення індуктора, ми визначали рівень сироваткового ІФН. Дослідження проводилися за методом пригнічення цитопатогенної дії вірусу везикулярного стоматиту (ВВС) у гомологічній культурі клітин А-549 на базі лабораторії контролю якості імунобіо-

логічних препаратів НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського.

Визначення активності сироваткового інтерферону проводили в динаміці: перше — при надходженні хворих до інфекційної лікарні, друге — на третій день після початку лікування аміксином.

Під нашим спостереженням перебувало 33 пацієнти з гострими гастроентеритами вірусної етіології. Серед них у 14 хворих за методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з калу були виділені ротавіруси, у 7 — норовіруси, у 5 — аденовіруси та у 7 пацієнтів — астровіруси. Вірусологічні дослідження здійснювали на базі Центрального НДІ епідеміології Міністерства охорони здоров'я й соціального розвитку РФ (Москва).

При госпіталізації пацієнтам досліджуваної групи призначали базисну терапію (дезінтоксикаційну, регідратаційну, ентеросорбенти, спазмолітики). До терапії, що проводилася, додавали аміксин по одній таблетці один раз на день на першу та другу добу госпіталізації.

Контрольну групу склали 30 хворих із ГКІ, яким призначали тільки базисну терапію.

#### **Результати дослідження та їх обговорення**

Отримані дані, що характеризують інтерфероногенез у хворих із ГКІ, що одержували та не одержували аміксин, подаються в табл. 1.

При надходженні до стаціонару у групі хворих на гострий гастроентерит (ГГЕ) вірусної етіології, що одержували базисну терапію й аміксин, середній показник активності сироваткового ІФН дорівнював  $(18,0 \pm 2,4)$  МО/мл. На 3-й день госпіталізації, після прийому 2 таблеток аміксину, середній показник активності сироваткового ІФН підвищився до  $(36,6 \pm 3,1)$  МО/мл. У контрольній групі (30 пацієнтів) застосовували тільки базисну терапію, а се-



Таблиця 1

**Вміст сироваткового інтерферону у хворих із гострими кишковими інфекціями залежно від методу терапії, М±m, МО/мл**

Група дослідження	Вміст сироваткового ІФН при госпіталізації	Вміст сироваткового ІФН на 3-й день лікування
Базисна терапія + аміксин (перша група), n=33	18,0±2,4 P <sub>1</sub> <0,001	36,6±1,9 P <sub>3</sub> <0,01
Базисна терапія (друга група), n=30	18,8±2,9 P <sub>2</sub> >0,05	22,3±3,1 P <sub>3</sub> <0,01
Здорові особи, n=30	4,00±0,59	—

*Примітка.* P<sub>1</sub> — статистична вірогідність між першою групою і здоровими особами; P<sub>2</sub> — вірогідність між першою та другою групами при надходженні; P<sub>3</sub> — вірогідність між першою та другою групами на 3-й день лікування.

Таблиця 2

**Вміст сироваткового інтерферону у хворих із вірусними гастроентеритами різної етіології, М±m, МО/мл**

Група дослідження	Перше дослідження	Друге дослідження
Ротавірусні ГГЕ, n=14	17,1±2,4 P <sub>1</sub> <0,001	38,3±3,9 P <sub>2</sub> <0,001
Норовірусні ГГЕ, n=7	15,4±4,4 P <sub>1</sub> <0,01	42,7±5,4 P <sub>2</sub> <0,001
Аденовірусні ГГЕ, n=5	6,4±3,2 P <sub>1</sub> <0,05	14,4±1,6 P <sub>2</sub> <0,05
Астровірусні ГГЕ, n=7	30,8±5,2 P <sub>1</sub> <0,001	38,8±6,2 P <sub>2</sub> >0,05
Здорові особи, n=30	4,00±0,59	—

*Примітка.* P<sub>1</sub> — статистична вірогідність між групами досліджуваних пацієнтів і групою здорових осіб; P<sub>2</sub> — вірогідність у групах між першим і другим дослідженням.

редній показник активності сироваткового ІФН при госпіталізації дорівнював (18,8±2,9) МО/мл. На 3-й день госпіталізації у цій групі хворих середній рівень ІФН становив (22,3±1,9) МО/мл. Таким чином, із наведених даних випливає, що потрапляння вірусів у шлунково-кишковий тракт спричинює активацію синтезу ІФН, що є одним з основних факторів противірусного захисту.

Проте, не всі віруси, що викликають ГКІ, однаково стимулюють інтерферогенез (табл. 2).

Так, у групі хворих із ротавірусною інфекцією активність ІФН при першому дослідженні коливалася від 8 до 64 МО/мл (середній показник — (17,1±2,4) МО/мл). У групі

хворих із гастроентеритом (ГЕ) норовірусної етіології активність ІФН коливалася від 4 до 32 МО/мл (середній показник — (15,4±4,4)). У групі хворих з аденовірусною інфекцією у двох пацієнтів вихідний рівень ІФН не визначався, середній показник активності в цій групі — (6,4±3,2) МО/мл, що пов'язано, певно, із тим, що аденовіруси є слабкими індукторами ІФН [2]. У групі хворих з астровірусними ГЕ вихідний рівень ІФН коливався від 8 до 32 МО/мл (середнє значення (30,8±5,2) МО/мл). При другому дослідженні активності ІФН, проведеному після призначення аміксину, встановлено підвищення активності сироваткового ІФН у всіх хворих, незалежно від етіологічного фактора.

## Висновки

1. У хворих із ГЕ вірусної етіології відзначена помірна активація інтерферогенезу.

2. Виявлена більш низька активність сироваткового ІФН при ГГЕ аденовірусної етіології.

3. Призначення аміксину сприяло значній активації інтерферогенезу в пацієнтів із ГЕ ротавірусної, норовірусної, аденовірусної та, у меншому ступені, астровірусної етіології.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Мирошніченко В. П., Пономаренко Г. Ф., Доценко Н. Я. Интерфероны и их индукторы: теоретические и клинические аспекты применения // Лаб. диагностика. — 2002. — № 4. — С. 70-76.

2. Ершов Ф. И., Киселев О. И. Интерфероны и их индукторы — М., 2005. — 349 с.

3. Малашенкова И. К., Тазулахова Э. Б., Дидковский Н. А. Интерфероны и индукторы их синтеза (обзор) // Тер. архив. — 1998. — № 11. — С. 35-39.

4. Павлова Л. Е., Макашова В. В., Токмалиев А. К. Система интерферонов при вирусных гепатитах // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2000. — № 1. — С. 48-51.

5. Перцева Т. А., Конопкина Л. И. Интерфероны и их индукторы // Укр. хіміотерапевт. журнал. — 2001. — № 2. — С. 62-67.

6. Ершов Ф. И. Противовирусные препараты: Справочник. — М., 1998. — 102 с.

7. Интерфероновые иммунобиологические препараты, перспективы их применения в лечении инфекционных больных / С. С. Афанасьев, В. А. Алешкин, А. В. Феклисова и др. // Вестн. Рос. акад. мед. наук. — 2003. — № 1. — С. 44-48.

8. Романцов М., Ершов Ф., Коваленко А. Индукторы интерферона: перспективы применения в клинике // Врач. — 1999. — № 2. — С. 16-18.

9. Влияние амиксина — отечественного аналога тилорона — на показатели интерферонового и иммунного статуса человека / Е. П. Селькова, Т. А. Семененко, Н. Н. Носик и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунологии. — 2001. — № 4. — С. 31-35.

