

3. Поки неможливо повністю уникнути виникнення післявакцинних ускладнень. Багаторічний світовий досвід вакцинопрофілактики зазначає, що вакцинація є найбільш ефективним засобом запобігання масовим інфекціям. Збиток від інфекційних захворювань значно перевершує збиток від вакцинації.

Література

1. Медуницын Н.В. История, принципы конструирования комбинированных вакцин и проблемы вакцинопрофилактики при их применении // Микробиология. – 2001. – № 1. – С. 90-94.
2. Учайкин В.Ф. Вакцинопрофилактика инфекционных болезней: настоящее и будущее // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – № 1. – С. 10-14.
3. Распространение и эпидемиологическая характеристика важнейших инфекционных болезней человека в Украинской ССР (1942-1972 гг.). – Киев, 1976. – С. 208-217.
4. Чудная Л.М., Красюк Л.С., Окснюк В.Г. и др. Эпидемиологическая ситуация по коклюшу в Украине // Дитячі інфекції: Укр. міжвід. зб. – Київ, 2002. – Вип. 29. – С. 63-66.
5. Баранов А.А., Ваганов Н.Н., Кагавнов Б.С. Вакцинопрофилактика в России: лучше, чем было, но хуже, чем надо // Росс. педиатр. журн. – 1998. – № 2. – С. 35-41.
6. Медуницын Н.В. Вакцинология. – М.: Триада-Х, 1999. – 272 с.

7. Cody C.L., Baraff L.J., Cherry J. D. et al. Nature and rates of adverse reactions associated with DTP and DP immunization in infants and children // Pediatrics. – 1981. – V. 68. – P. 650-660.

8. Харит С.М., Лакоткина Е.А., Черняева Т.В. Клинико-лабораторные критерии диагностики, терапии и профилактики поствакцинальных осложнений: Пособие для врачей. – Санкт-Петербург, 2001. – 86 с.

9. Таточенко В.К., Озерецковский Н.А. Иммунопрофилактика. – М., 2003. – 138 с.

10. Bulletin of the World Health Organization. – 2001. – V. 79. – P. 764-770.

REACTOGENEITY OF VACCINES OF DIPHThERIAL GROUP IN UKRAINE NOWADAYS

V.A. Vasylyeva

SUMMARY. It was characterized the reactogenicity of vaccine preparations of diphtherial group nowadays in Ukraine, basing on the data of postmarketing observations. The comparative characteristics of the indices of postvaccine reactions and complications among vaccines DTwP, DT, DTwP Hep B, DTwP IPV which have been used in medicine during 2000-2002. All the cases of postvaccine complications were divided according to clinical manifestations and it was found out the reasons of their occurrence. The data concerning the reactogenicity of DTPa vaccine at its wide using in Ukraine during 2002 are presented for the first time.

© Пипа Л.В., Крамарев С.О., 2004
УДК 616.993.1.-053.2

Л.В. Пипа, С.О. Крамарев

ЗАГАЛЬНО-АДАПТИВНІ РЕАКЦІЇ ДІТЕЙ З НАБУТИМ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

Вінницький Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця (м. Київ)

Вивчали резистентність організму дітей з набутих токсоплазмозом на основі визначення у них характеру загально-адаптивних реакцій (ЗАР) за допомогою лейкоцитарної формули крові. Визначено особливості ЗАР у 50 здорових і 69 дітей з токсоплазмозом віком 7-16 років. Виявлено, що у дітей з токсоплазмозом ЗАР із саногенетичним потенціалом спостерігалися у 2,6 рази рідше, ніж

у контрольній групі ($P < 0,001$), а з дезадаптивним і патогенетичним потенціалом – у 2,4 рази частіше ($P < 0,001$). Особливо часто останні були у дітей з хронічним перебігом токсоплазмозу, а саме з очною та нейротрофічною формами. Після комплексного лікування у дітей з гострим перебігом токсоплазмозу характер ЗАР майже нормалізувався. У дітей з хронічним перебігом набутого токсоплазмозу

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

мозу не настало їх повного відновлення, що є приводом для призначення цим дітям у подальшому адаптивно-коригуючих засобів.

Загально-адаптивні реакції є дзеркальним відображенням резистентності та реактивності організму людини [1-3]. Саме їх станом можна пояснити індивідуальну варіабельність патогенезу та клінічних проявів, хронічний прогресивний перебіг опортуністичних інфекцій, до яких належить токсоплазмоз. Розроблено [2] критерії для їх визначення на основі лейкоцитарної формули, виділяючи такі реакції як стрес, тренування, активації та переактивації, які можуть бути гармонійними або напруженими. При цьому вважають, що узгоджені реакції підвищеної та спокійної активації, тренування на середніх і високих рівнях реактивності мають саногенетичний потенціал, неузгоджені та напружені реакції тренування та активації – дезадаптивний, стрес-реакції та переактивація – патогенетичний. Дезадаптивні реакції характерні для проміжного стану між хворобою і здоров'ям. Дослідники показали, що викликаючи цілеспрямовану необхідну адаптаційну реакцію організму на певному рівні реактивності, можна підійти до управління резистентністю організму [1, 4, 5].

Матеріали і методи

Вивчали характер загально-адаптивних реакцій у 81 дитини з різним перебігом і формами набутого токсоплазмозу. До контрольної групи ввійшли інфіковані (22) та неінфіковані (28) токсоплазмозною інфекцією здорові діти. Вік хворих і здорових дітей 7-16 років. Це обумовлено тим, що набутий токсоплазмоз, особливо його хронічний перебіг, діагностувався саме у такому віці.

Результати досліджень та їх обговорення

При порівняльному аналізі загально-адаптивних реакцій організму обстежених здорових і хворих дітей з токсоплазмозом виявлено суттєві відмінності їх варіантів. Так, у здорових дітей (n=28), в яких не виявлено антитіл до *T. gondii*, саногенетичні реакції (повноцінні реакції активації та тренування) спостерігалися у 67,9 %, дезадаптивні (реакції тренування та активації з ознаками напруги) – у 10,7 %, патогенетичні реакції (стресу та переактивації) мали місце у 21,4 % дітей. У групі здорових дітей, в яких виявлено стійкі титри антитіл класу IgG до *T. gondii* (n=22), саногенетичні, дезадаптивні та патогенетичні реакції виявлено

у 67,3, 13,6 та 22,7 % відповідно. При зіставленні ці групи дітей за кількістю фізіологічних і патологічних реакцій не відрізнялися, тому ми їх об'єднали в одну контрольну групу (n=50). Загально-адаптивні реакції з саногенетичним потенціалом переважали у 33 дітей (66 %), у 6 (12 %) виявлено дезадаптивні реакції; патогенетичні реакції мали місце в 11 дітей контрольної групи (22 %). Нами вперше вивчено спектр ЗАР у здорових дітей препубертатного та пубертатного віку. Отримані дані відрізняються від результатів обстеження здорових дорослих осіб [6]. Так, ЗАР із саногенетичним потенціалом у них мали місце у 88 % обстежених, тобто значно частіше, ніж у дітей віком 7-16 років. У здорових дорослих не виявлялись патогенетичні реакції, на відміну від здорових дітей. Враховуючи отримані результати досліджень і вік обстежених дітей (7-16 років), можна думати, що такий спектр ЗАР є відображенням зниженої реактивності та напруженості, особливо нейроендокринного та імунного стану у цій віковій категорії дітей, на що вказують ряд авторів [2, 7].

ЗАР із саногенетичним потенціалом виявлено у 17 хворих дітей з набутим токсоплазмозом (24,6 %), що у 2,6 разу рідше, ніж у здорових осіб (P<0,001), дезадаптивним – у 15 (21,7 %), патогенетичним – у 37 (53,7 %), що у 2,4 разу частіше, ніж у контрольній групі дітей (P<0,001).

Патогенетичні ЗАР крові у дітей (табл. 1) є маркерами ризику виникнення маніфестного токсоплазмозу (RR=4,10), в той час як саногенетичні реакції свідчать про відносну резистентність організму щодо виникнення активного інфекційного процесу (RR=0,17), обумовленого *T. gondii*.

Вивчили ЗАР залежно від перебігу токсоплазмозної інфекції у хворих дітей (табл. 2).

Так, при гострому перебігу токсоплазмозу (n=12) саногенетичні реакції мали місце у 4 дітей

Таблиця 1

ЗАР у здорових дітей та у дітей з набутим токсоплазмозом

| Тип ЗАР | Групи дітей | | | | P |
|----------------|---------------|------|------------------|------|--------|
| | основна, n=69 | | контрольна, n=50 | | |
| | абс. | % | абс. | % | |
| Саногенетичний | 17 | 24,6 | 33 | 66,0 | <0,001 |
| Дезадаптивний | 15 | 21,7 | 6 | 12,0 | >0,05 |
| Патогенетичний | 37 | 53,7 | 11 | 22,0 | <0,001 |

Примітка. P – достовірність різниці між типами загально-адаптивних реакцій у хворих і здорових (контроль) дітей.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 2

ЗАР у дітей з гострим і хронічним перебігом набутого токсоплазмозу

| Тип ЗАР | Токсоплазмоз | | | | Контрольна група, n=50 | | RR | |
|----------------|---------------|-----|-----------------|-----|---------------------------|----|--------------|-----------|
| | гострий, n=12 | | хронічний, n=57 | | | | Токсоплазмоз | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | гострий | хронічний |
| Саногенетичний | 4 | 33* | 13 | 23* | 33 | 66 | 0,26 | 0,15 |
| Деадаптивний | 3 | 25 | 12 | 21 | 6 | 12 | 2,44 | 1,96 |
| Патогенетичний | 5 | 42 | 32 | 56* | 11 | 22 | 2,53 | 4,54 |

Примітка (тут і далі). * – достовірність різниці між типами ЗАР у здорових дітей (контроль) та дітей з гострим і хронічним перебігом набутого токсоплазмозу ($P < 0,05$).

(33 %), дезадаптивні – у 3 (25 %) і патогенетичні – у 5 (42 %). Саногенетичний потенціал представлено реакціями тренування (2 випадки) та підвищеної активації (2) середніх рівнів реактивності. Деадаптивні реакції у дітей з гострим перебігом токсоплазмозу представлено напруженою активацією з низькими рівнями реактивності (3). Патогенетичні реакції, які переважали у цих дітей, представлені переактивацією з різними рівнями реактивності (5). Реакцій на кшталт гострого або хронічного стресу у цій групі дітей не було. При порівняльному аналізі виявлено відмінності спектру ЗАР у здорових дітей та дітей з гострим перебігом токсоплазмозу. Так, у хворих дітей реакції зі саногенетичним потенціалом спостерігались рідше ($P < 0,02$), а патогенетичні реакції – у 2 рази частіше, ніж у контрольній групі дітей, однак різниця була недостовірною. Відсутність ЗАР типу стресу у дітей з гострим перебігом токсоплазмозу могла обумовити циклічний перебіг хвороби з формуванням нестерильного імунітету. При хронічному токсоплазмозі (n=57) саногенетичні реакції мали місце у 13 дітей (23 %), що у 2,8 рази рідше, ніж у контрольній групі ($P < 0,001$). Деадаптивні реакції були у 12 дітей (21 %, $P > 0,05$), патогенетичні – у 32 (56 %), що у 2,5 рази частіше, ніж у здорових дітей ($P < 0,001$).

Ми простежили й характер ЗАР у хворих дітей залежно від основних клінічних форм хронічного токсоплазмозу (табл. 3).

Серед дітей з очним токсоплазмозом саногенетичні реакції мали місце у 5 (38 %) і були представлені реакціями тренування високого (2 дитини) та середнього (2) рівнів реактивності, підвищеної активації з високими рівнями реактивності (2). Деадаптивні реакції виявлені у 4 дітей (31 %) і патогенетичні – у 4 (31 %), які проявились гострим (1) і хронічним (2) стресом й переактивацією (1). Разом ЗАР з дезадаптивним і патогенетичним потенціалом виявлено у 61,6 % хворих дітей з офтальмотоксоплазмозом, що у 1,8 рази частіше, а саногенетичні реакції – в 1,8 рази рідше, ніж у контрольній групі дітей. У групі хворих дітей, в яких патогенетичні реакції виявлено у вигляді стресу, спостерігався рецидивний перебіг нейрохоріоретиніту. Деадаптивні реакції є маркером ризику виникнення очної форми токсоплазмозу.

При нейротрофічній формі токсоплазмозу переважали ЗАР з патогенетичним потенціалом. Вони мали місце у 13 дітей (81 %), тобто в 3,5 рази частіше, ніж у контрольній групі ($P < 0,001$), і реалізувались переактивацією (у 6), гострим (у 3) та хронічним стресом (у 4 дітей). Деадаптивні реакції мали місце у 2 дітей (13 %) за типом напру-

Таблиця 3

ЗАР у дітей з різними формами хронічного набутого токсоплазмозу

| Тип ЗАР | Очний токсоплазмоз, n=13 | | Нейротрофічний токсоплазмоз, n=16 | | Інші, n=28 | | Контрольна група, n=50 | |
|----------------|-----------------------------|----|---|-----|---------------|-----|---------------------------|----|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Саногенетичний | 5 | 38 | 1 | 6* | 7 | 25* | 33 | 66 |
| Деадаптивний | 4 | 31 | 2 | 13 | 6 | 21 | 6 | 12 |
| Патогенетичний | 4 | 31 | 13 | 81* | 15 | 54* | 11 | 22 |

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

женої активації низьких рівнів реактивності. Саногенетичні реакції відзначено лише в одному випадку з нейротрофічною формою токсоплазмозу. Деадаптивні реакції, які характерні для проміжного стану між хворобою і здоров'ям, та патогенетичні реакції разом у цій групі дітей склали 93,8 %, що в 2,8 разу частіше, ніж у дітей контрольної групи ($P < 0,001$).

Таким чином, нейротрофічна форма токсоплазмозу з колоподібною і тотальною алопецією розвивається переважно на фоні патогенетичних реакцій, серед яких переважають реакції за типом гострого та хронічного стресу, що й обумовлює їх торпідний перебіг й низьку ефективність терапії, схильність до рецидивів.

В активну фазу хронічного токсоплазмозу у дітей з іншими клінічними проявами даної інвазії ЗАР із саногенетичним потенціалом мали місце у 7 (25 %), що в 2,6 разу рідше, ніж у дітей контрольної групи ($P < 0,001$). Серед них були повноцінні реакції тренування (1 випадок) та активації (6) з високими та середніми рівнями реактивності. ЗАР тренування та активації з ознаками перенапруги траплялись у 6 дітей (21 %). Патогенетичні реакції виявлено у 15 дітей (54 %). Вони проявилися гострим стресом у 3 дітей та переактивацією у 12. Разом деадаптивні та патогенетичні реакції мали місце у 75 % дітей цієї групи, що у 2,2 разу більше, ніж у здорових ($P < 0,01$). Однак у них не виявляли патогенетичні реакції на кшталт хронічного стресу, які досить часто виявлялись у дітей з нейротрофічною формою токсоплазмозу. Перебіг токсоплазмозу у цій групі дітей був сприятливішим і терапія була ефективнішою.

Крім того, слід зазначити, що збільшення числа моноцитів від вікової норми (5-6) свідчить про напруженість PEC, а їх зменшення – про її знижену активність (2). У таблиці 4 відображено рівень моноцитів у дітей контрольної та основної групи.

У 17 дітей контрольної групи (34 %) мав місце моноцитоз, і лише у 5 (10 %) спостерігалась моноцитопенія. У 38 хворих дітей (55 %) виявлено підвищення рівня моноцитів у крові, у 15 (22 %) – моноцитопенія, тобто моноцитоз в основній групі дітей виявляли в 1,6 разу ($P < 0,05$), а моноцитопенію – у 2,2 разу частіше, ніж у здорових. Однак у дітей з гострим перебігом токсоплазмозу моноцитоз був у 67 %, що майже в 2 рази частіше, ніж у здорових дітей ($P < 0,05$). Моноцитопенія мала місце лише в однієї дитини (8 %). При хронічному токсоплазмозі моноцитоз був у 53 % хворих дітей, а моноцитопенія – у 25 %, що в 2,5 разу частіше, ніж

Таблиця 4

Рівень моноцитів у здорових і хворих дітей з набутим токсоплазмозом

| Рівень моноцитів | Група дітей | | | | | |
|------------------|---------------|-----|------------------|-----|------------------|----|
| | основна, n=69 | | контрольна, n=50 | | | |
| | абс. | % | абс. | % | | |
| Моноцитоз | 38 | 55* | 17 | 34 | | |
| Моноцитопенія | 15 | 22 | 5 | 10 | | |
| | За перебігом | | | | | |
| | гострий, n=12 | | хронічний, n=57 | | контрольна, n=50 | |
| Моноцитоз | 8 | 67* | 30 | 53 | 17 | 34 |
| Моноцитопенія | 1 | 8 | 14 | 25* | 5 | 10 |

в контрольній групі ($P < 0,05$). У дітей з очною формою токсоплазмозу зниження активності PEC (наявність моноцитопенії) мало місце у 4 (30,8 %), її напруженість (моноцитоз) – у 5 дітей (38,9 %). Однак моноцитопенія є потужним фактором ризику виникнення саме такої клінічної форми токсоплазмозу у дітей. При нейротрофічній формі токсоплазмозу моноцитопенія траплялась лише у 2 дітей (13 %), а моноцитоз мав місце у 11 (69 %), що майже у 2 рази частіше, ніж у дітей контрольної групи ($P < 0,05$). Саме моноцитоз є маркером ризику виникнення нейротрофічної форми токсоплазмозу. Ці дані, разом зі збільшенням індексу співвідношення лімфоцитів до гранулоцитів, про що свідчить спектр ЗАР у цих дітей, підтверджують наявність аутоімунного механізму в складному патогенезі токсоплазмозної алопеції. При інших клінічних формах токсоплазмозу моноцитоз був у 14 дітей (50 %), моноцитопенія – у 8 (28,6 %), однак саме моноцитопенія є ризиком розвитку інших клінічних форм токсоплазмозу. Таким чином, моноцитопенія і моноцитоз є маркерами ризику виникнення маніфестного токсоплазмозу у дітей.

Збільшення числа еозинофілів свідчить про глюкокортикоїдну недостатність: при реакціях тренування й активації – про відносну, а при стресі – про абсолютну [4]. У контрольній групі еозинофілія мала місце у 3 дітей (6 %), в основній – у 11 (15,9 %), тобто в 2,7 разу частіше ($P < 0,05$). Особливо часто виявлялась еозинофілія у дітей з очною формою токсоплазмозу (33,3 %). У 2 дітей еозинофілія спостерігалась на фоні реакції стресу, що є свідченням вираженої недостатності глюкокортикоїдної функції наднирників. Ці патологічні відхилення мали

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 5

Динаміка типів ЗАР у дітей з токсоплазмозом до і після лікування

| Тип ЗАР | Група дітей | | | |
|----------------|--------------------|----|-----------------------|-----|
| | до лікування, n=69 | | після лікування, n=81 | |
| | абс. | % | абс. | % |
| Саногенетичний | 17 | 24 | 39 | 48* |
| Деадаптивний | 15 | 22 | 31 | 38* |
| Патогенетичний | 37 | 54 | 11 | 14* |

місце майже у всіх дітей з універсальною алопецією (тотальна алопеція, відсутність росту брів, вій, наявність змін з боку нігтів).

Таким чином, тип ЗАР визначає характер адаптивно-компенсаторних механізмів організму дитини і обумовлює перебіг захворювання і його прогноз. У дітей з набутим токсоплазмозом має місце як напруженість клітин PEC (55,1 %), свідченням якої є моноцитарна реакція крові, так і зниження її активності (21,7 %), яке проявлялося моноцитопенією. Особливо вираженим був моноцитоз у дітей з гострим перебігом (66,7 %) та нейротрофічною формою хронічного токсоплазмозу (68,8 %). Моноцитопенія найчастіше виявлялась у дітей з очним токсоплазмозом (30,2 %). Патогенетичні типи ЗАР, моноцитопенія і моноцитоз є маркерами ризику виникнення маніфестних форм токсоплазмозу у дітей та його хронізації [8]. Крім того, серед хворих достовірно частіше виявляється еозинofilія як ознака глюкокортикоїдної недостатності. Все це є свідченням того, що діти з маніфестною набутою токсоплазмозною інфекцією потребують включення в комплексну терапію препаратів з адаптивно-коригуючою дією.

У лікуванні токсоплазмозу поряд з етіотропними призначали патогенетичні засоби, які включали імуномодулятори та адаптогени, що, поряд з обмеженням активності інфекційного процесу, призвело до позитивних змін з боку ЗАР у хворих дітей (табл. 5).

Так, після лікування саногенетичні реакції були у 39 дітей (48 %), тобто в 2 рази частіше, ніж до лікування ($P < 0,01$). Деадаптивні реакції мали місце у 31 дитини (38 %), що також достовірно більше ($P < 0,05$), ніж до лікування. Патогенетичні реакції спостерігалися в 11 дітей (14 %), що в 3,9 рази менше, ніж у дітей до лікування, тобто в активний період інвазії ($P < 0,001$).

Ми простежили динаміку загально-адаптивних реакцій залежно від перебігу токсоплазмозу (табл. 6).

При гострому токсоплазмозі після проведеного лікування у 9 (60 %) дітей відзначено саногенетичні реакції, що в 1,8 рази частіше, ніж до лікування; у 6 дітей (40 %) мали місце реакції з дезадаптивним потенціалом; патогенетичних реакцій, які спостерігалися у 42 % дітей з гострим перебігом токсоплазмозу, після проведеного лікування не було виявлено ($P < 0,01$). Реакції саногенетичного характеру реалізувалися повноцінними реакціями активації (7) та тренування (2 дітей). Деадаптивні реакції встановили у вигляді напруженої активації (6 дітей).

При хронічному токсоплазмозі після проведеного лікування спектр ЗАР, який є відображенням резистентності та реактивності організму, також покращився, однак не так виражено, як у дітей з гострим перебігом токсоплазмозу. Саногенетичні реакції мали місце у 30 (45 %) дітей, що у 2 рази частіше, ніж до лікування ($P < 0,01$). Деадаптивні реакції були у 25 (38 %) дітей. ЗАР з патогенетичним потенціалом спостерігалися в 11 (17 %) дітей, що в 3,7 рази рідше, ніж до лікування ($P < 0,001$).

Простеживши за динамікою ЗАР при хронічному токсоплазмозі залежно від клінічних форм, які найчастіше траплялись серед обстежених дітей, отримали такі результати. При очній формі токсоплазмозу (n=16) після проведеного лікування реакції із саногенетичним потенціалом виявлено у

Таблиця 6

Динаміка типів ЗАР у дітей з токсоплазмозом до і після лікування залежно від перебігу недуги

| Тип ЗАР | Гострий токсоплазмоз | | | | Хронічний токсоплазмоз | | | |
|----------------|----------------------|----|-----------------------|----|------------------------|----|-----------------------|-----|
| | до лікування, n=12 | | після лікування, n=15 | | до лікування, n=57 | | після лікування, n=66 | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Саногенетичний | 4 | 33 | 9 | 60 | 13 | 23 | 30 | 45* |
| Деадаптивний | 3 | 25 | 6 | 40 | 12 | 21 | 25 | 38* |
| Патогенетичний | 5 | 42 | 0 | 0* | 32 | 56 | 11 | 17* |

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

9 (56 %) дітей, дезадаптивним – у 6 (38 %), патогенетичні реакції мали місце лише в однієї дитини (6 %) з очною формою токсоплазмозу, що в 4,8 рази менше, ніж до лікування ($P < 0,05$). Спектр саногенетичних реакцій представлено тренуванням з високими і середніми рівнями реактивності (5 осіб) та повноцінними реакціями активації із середніми та високими рівнями реактивності (4). Серед ЗАР з патогенетичним потенціалом у хворих дітей з офтальмотоксоплазмозом після проведеного лікування були напружені реакції тренування та активації. Слід відзначити, що у пацієнтів з очною формою токсоплазмозу після проведеного лікування утримується великий відсоток дезадаптивних реакцій (38 %), що є несприятливим прогностичним фактором. У цих дітей під дією тригерних факторів може настати рецидив хвороби, тому вони потребують активного диспансерного спостереження і лабораторного контролю. Їм показано призначення адаптивно-коригуючих засобів. Крім того, помічено, що у дітей, в яких спостерігалось різке підвищення титрів специфічних антитіл класу IgG на фоні регресу клінічних проявів хвороби (3 дитини), серед ЗАР спостерігались реакції підвищеної активації з високими рівнями реактивності.

Серед дітей з нейротрофічною формою токсоплазмозу саногенетичні реакції виявили у 6 (27,3 %), дезадаптивні – у 9 (41,0 %), патогенетичні – у 7 (32%). Тобто кількість реакцій із саногенетичним потенціалом збільшилась у 4,3 рази, дезадаптивні реакції виявлялись у 3,2 рази, патогенетичні – у 2,5 рази рідше ($P < 0,01$) порівняно з їх частотою до лікування. Саногенетичні реакції були представлені реакціями спокійної та підвищеної активації із середніми та високими рівнями реактивності. Серед ЗАР з патогенетичним потенціалом спостерігались реакції переактивації. Реакції гострого або хронічного стресу, які мали місце у цій групі дітей в період активності інфекційного процесу, після лікування не виявлялись. В цілому, динаміка ЗАР у цій групі дітей була позитивною, однак велика кількість дітей з дезадаптивними реакціями низьких рівнів реактивності разом з патогенетичними реакціями (72,7 %) та мала – з підвищеною активністю з високими рівнями реактивності (18,6 %) є прогностично несприятливими щодо вірогідності рецидивів захворювання, так як є свідченням зниженої резистентності та реактивності дітей з нейротрофічною формою токсоплазмозу. Ці діти також потребують активного спостереження і лабораторного контролю

титрів специфічних антитіл, імунограми та ЗАР. Їм слід продовжувати призначення адаптивно-коригуючих засобів під контролем загальної формули крові та імунограми.

ЗАР із саногенетичним потенціалом мали місце у 15 (54 %) дітей з іншими формами токсоплазмозу, з дезадаптивним – у 10 (35 %), патогенетичним – у 3 (11 %). В цілому, динаміка ЗАР у цій групі дітей після проведеного лікування була позитивною, тобто, реакції із саногенетичним потенціалом виявляли у 2,1 рази частіше ($P < 0,05$), а патогенетичні реакції – у 5 разів рідше, ніж до лікування ($P < 0,001$). Серед ЗАР саногенетичного спектру переважали реакції спокійної активації з високими та середніми рівнями реактивності (9 дітей) і підвищеної активації з високими рівнями реактивності (4). Дезадаптивні реакції були у вигляді напружених реакцій тренування (2) та активації (8). Серед ЗАР з патогенетичним потенціалом відзначено переактивацію (3 дітей). Таким чином, у цієї групи дітей також достатньо часто траплялися реакції з дезадаптивним потенціалом, що разом з патогенетичними реакціями становить 46,6 %. Це є показанням до проведення їм активного диспансерного нагляду. Крім того, помічено, що у всіх дітей з рецидивним перебігом (4) мали місце дезадаптивні реакції з низькими рівнями реактивності. У дітей, в яких спостерігався ріст специфічних антитіл класу IgG після лікування і вгасання активного токсоплазмозного процесу, мали місце реакції підвищеної активації.

Як до лікування, так і після нього ми простежили рівень моноцитів та еозинофілів.

Так, моноцитоз як ознака напруженості клітин PEC мав місце у 51 (62,9 %) дитини з токсоплазмозом після проведеної терапії, з них: у 10 дітей з гострим (66,7 %) та у 41 (62,2 %) – з хронічним токсоплазмозом. Моноцитопенія як ознака пригнічення функціональної активності PEC мала місце у 7 (8,6 %) дітей, з них: у 1 дитини (6,7 %) після лікування гострого токсоплазмозу та у 6 (9,1%) – з хронічною інвазією, що в 2,4 рази рідше, ніж до терапії ($P < 0,05$). Еозинофілія, яка є ознакою зниженої активності глюкокортикоїдної функції наднирників, мала місце у 15 (18,5 %) дітей, тобто майже як і до лікування.

Висновки

1. Після проведеної комбінованої терапії токсоплазмозу спектр ЗАР у дітей покращився: збільшилась кількість пацієнтів із саногенетичним

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

потенціалом, значно зменшилась кількість дітей з патогенетичними реакціями, у 2,4 рази рідше виявляли моноцитопенію.

2. У більшості дітей, в яких на фоні проведеної терапії і регресу клінічних проявів захворювання мало місце підвищення специфічних антитіл класу IgG, спостерігались реакції підвищеної активації.

3. У більшості дітей з рецидивним перебігом хронічного токсоплазмозу розвинулись дезадаптивні реакції з низькими рівнями реактивності. Все це є свідченням того, що після лікування не у всіх дітей відновились ЗАР із саногенетичним потенціалом.

4. Після закінчення курсу етіотропної терапії таким хворим слід продовжити лікування адаптивно-коригуючими засобами під контролем аналізу крові та імунограми.

5. Тип ЗАР організму зумовлює характер взаємодії механізмів саногенезу, факторів агресії та захисту, і в кінцевому підсумку зумовлює прогноз хвороби.

Література

1. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского ун-та, 1990. – 224 с.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации. – М.: Имедис, 1998. – 656 с.
3. Дзедман М.І. Загальноадаптивні реакції – критерій резистентності та реактивності організму у практиці лікаря інтерніста // Сучасні інфекції. – 2003. – № 3. – С. 43-48.
4. Жданова Л.А., Русова Т.В. Роль адаптационных реакций в формировании здоровья школьников // Росс. педиатр. журн. – 1999. – № 2. – С. 52-56.
5. Ткаченко С.К., Булак Г.В., Пясецкая Н.М. Гематологические индексы в оценке особенностей течения сепсиса у недоношенных детей // Современная педиатрия. – 2004. – № 1(2). – С. 89-93.

6. Починок Т.В., Омельченко Л.І., Чернишов В.П. та ін. Стан імунітету у дітей раннього шкільного віку м. Києва в динаміці спостереження // Перинатологія та педіатрія. – 2003. – № 1. – С. 21-26.

7. Garkavi L., Kvakina E., Shikhlyarova A. et al. Mechanism and ways of adaptation to environment in the theory of general nonspecific adaptational reactions // World Congr. Internat. Soc. For Adaptation Medicine. – Franuingam, 1997. – P. 135.

8. Thompson R.J., Gustafson K.A. Adaptation to chronic childhood illness. – Amer. Psychol. Association, 1995. – 550 p.

9. Selye H., Tuchweber B. Stress in relation to aging and disease // Hypothalamus, pituitary and aging. – Springfield, 1976. – P. 191-197.

GENERALLY-ADAPTIVE REACTIONS IN CHILDREN WITH ACQUIRED TOXOPLASMOSIS

L.V. Pyra, S.O. Kramariev

SUMMARY. The investigation of organism resistance in children with acquired toxoplasmosis on the basis of determining in them the character of generally-adaptive reactions (GAR) with the help of leucocytal blood count was carried out. The character of GAR in 50 healthy and 69 children with toxoplasmosis was determined. Their age was from 7 to 16. It was found out that in children with toxoplasmosis GAR with sanogenetic potential occurred in 2,6 times less than in control group children ($P<0,001$), but with desadaptive and pathogenetic potential – in 2,4 times more frequently ($P<0,001$). Particularly the latter occurred often in children with chronic course of toxoplasmosis namely in children with ocular and neurotrophic forms. After complex treatment in children with acute course of toxoplasmosis the character of GAR almost didn't differ from this in healthy children. In children with chronic course of acquired toxoplasmosis didn't come their full recovery that is the ground for administration to these children in further the adaptively correcting remedies.