

© Колектив авторів, 2012

УДК 616-071+57.083.3:615.363+616-08+578.825+616-009

**А.О. Руденко, Л.В. Муравська, С.Л. Рибалко, Т.Г. Берестова, П.А. Дьяченко,  
Б.А. Пархомець, О.Г. Андреева, Ж.П. Сидорова, П.В. Кругліков**

## **ДИНАМІКА КЛІНІЧНИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРОБІОТИКІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України»

*Обстежено 40 пацієнтів з герпесвірусним ураженням нервової системи, 20 з яких отримали новий синбіотик біфі-форм комплекс, 20 склали групу контролю. Показано, що призначення біфі-форм комплексу, порівняно з групою контролю, сприяє зменшенню тривалості окремих неврологічних симптомів, покращенню імунного статусу хворих, знижує вірусне навантаження, стимулює індукцію синтезу ендогенного інтерферону, усуває дисбактеріоз кишечника.*

**Ключові слова:** ураження нервової системи, віруси родини герпесу, синбіотик біфі-форм комплекс, імунний інтерфероновий статус, дисбактеріоз.

Макроорганізм і його мікрофлора, в тому числі кишечника – це чітко збалансована екологічна система, яка відіграє важливу роль у здійсненні імуностимулюючої, вітамінівотворюючої, ферментної та інших функцій [1]. Мікрофлора людини складається з  $10^{15}$  мікробних клітин, що на два порядки вище чисельності власних клітин організму дорослої людини. Близько 60 % мікрофлори заселяють різні відділи шлунково-кишкового тракту. Мікроби товстої та прямої кишки є домінуючими в кількісному і якісному відношенні компонентами нормальної мікрофлори людини та представлені близько 500 видами бактерій [2]. Розраховано, що загальний геном бактерій, які знаходяться в шлунково-кишковому тракті, «мікробіом» нараховує 400000 генів, що в 12 разів перевищує розмір геному людини (35000 генів) [3].

Домінуючими представниками облигатної мікрофлори кишечника здорової людини є неспорутворюючі анаероби: біфідобактерії, лактобактерії, бактероїди. Дисбактеріоз кишечника – це зміна кількісного співвідношення мікроорганізмів у тонкій кишці і складу нормальної мікрофлори товстої кишки [4-8].

Ефективне лікування дисбактеріозу включає застосування бактерійних препаратів – пробіотиків, провідне місце серед яких займають препарати, що містять біфідо- та лактобактерії [9-11].

В літературі є поодинокі роботи про активність пробіотиків, зокрема біфі-форму, в якості імуностимулятора. Так, за даними Климовицької Е.Г. (2002), лікування біфідумбактерином і біфі-формом активує клітинну (підвищення показників спонтанної хемілюмінесценції та фагоцитарної активності нейтрофілів) та гуморальну (зріст рівня сироваткових імуноглобулінів класів А, М, G) ланки імунітету [12].

В якості пробіотику нами було обрано новий синбіотик Біфі-Форм комплекс, який містить біфідо- та лактобактерії, має широкий спектр антагоністичної активності до патогенних мікроорганізмів, а також характеризується наявністю пребіотику інуліну. Інулін (від лат. *inula* – оман),  $(C_6H_{10}O_5)_n$  – полісахарид, що складається переважно з залишків D-фруктози, з'єднаних між собою 1,2-глюкозидними зв'язками. Молекула інуліну містить і невелику кількість залишків глюкози. Добувають із цикорію і топінамбура (земляної груші).

### **Пацієнти і методи**

Для дослідження відібрано 40 хворих з верифікованим методом ІФА та ПЛР діагнозом герпесвірусного ураження нервової системи. Всі віруси знаходились в стадії активації.

У дослідженнях брали участь дві групи пацієнтів.

Перша дослідна група хворих (20 осіб) одержувала Біфі-форм-комплекс по 1 таблетці тричі на добу протягом 15 днів. Перебіг: середньотяжкий був у 18 хворих, у 2 –тяжкий. Жінок було 13, чоловіків – 7. За віком:

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

юнацький вік (14-18 років) – 1 пацієнт, молодий (19-29 років) – 6 хворих, зрілий (30-44 роки) – 9, середній (45-59 років) – 3, хворих похилого віку (60 та більше) – 1. Етіологічними чинниками були: вірус простого герпесу (HS) – 3, Епштейна-Барр (EBV) – 2, цитомегаловірус (CMV) – 2, вірус герпесу людини 6-го типу (HHV6) – 1, вірус герпесу людини 7-го типу (HHV7) – 2, HS + EBV – 2, EBV + HHV6 – 2, EBV + HHV7 – 3, HHV6 + HHV7 – 1, HS + EBV + HHV6 + HHV7 – 1, EBV + CMV + HHV7 – 1.

Друга дослідна група хворих (20 осіб) не одержувала біфі-форм. Перебіг: середньотяжкий був у 12 хворих, у 8 – тяжкий. Жінок було 9, чоловіків – 11. За віком: 14-18 років – 3 пацієнти, 19-29 років – 5, 30-44 роки – 6, 45-59 років – 6, хворих старше 60 років не було. Етіологічними чинниками були: HS – 6, EBV – 3, CMV – 2, HHV7 – 1, HS + HHV6 – 1, HHV6 + HHV7 – 1, HS + HHV6 + EBV – 1, HS + EBV + HHV6 + HHV7 – 2, EBV + HHV6 + HHV7 – 2, HS + EBV + CMV + HHV6 – 1.

Лікування захворювань, спричинених вірусами родини герпесу, проводилось противірусними препаратами на основі аномальних нуклеозидів (ацикловір, вала-

цикловір, ганцикловір), рекомбінантними інтерферонами; останнім часом багато дослідників приділяють увагу індукторам ендogenous інтерферону як перспективним засобам лікування вірусних інфекцій. У разі необхідності хворим призначали судинні препарати, вітаміни, антиоксиданти, десенсибілізуючі та дегідратуючі засоби.

З діагностичною та лікувальною метою усім хворим за їх згодою після місцевого знеболювання 2 % розчином новокаїну проводили спинномозкову пункцію на рівні L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> або L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>. Контрольну пункцію робили на 16-18-й день лікування.

Вивчали динаміку продукції імунокомпетентних клітин і нормалізацію їх співвідношень та функціональної активності за даними імунограми, титри інтерферону в сироватці крові, мікробіоценоз кишечника.

### Результати досліджень та їх обговорення

По залученню в патологічний процес структур центральної та периферійної нервової системи були встановлені такі клінічні (топічні) діагнози (табл. 1).

Таблиця 1

Клінічні (топічні) діагнози у хворих обстежених груп

Клінічна форма	Всього хворих n=40	I – ліковані біфіформом n=20	II – контрольна n=20
Менінгоенцефаліт	1	0	1
Енцефаліт	3	3	0
Арахноенцефаліт	13	3	10
Арахноїдит	12	8	4
Розсіяний енцефаломієліт	7	4	3
Полінейропатія	4	2	2

За темпами розвитку хвороби гострий процес у першій групі був у 7 хворих, підгострий у 2, хронічний в 11, у другій групі – відповідно у 4, 1 і 15 пацієнтів. Статистично достовірної залежності між етіологічним чинником та гостротою перебігу не встановлено ( $p > 0,05$ ).

Середня тривалість деяких неврологічних симптомів у днях у хворих 1 та 2 груп показана в таблиці 2.

Як видно з таблиці 2, у першій групі хворих тривалість цих симптомів була меншою, ніж у другій.

Таблиця 2

Середня тривалість деяких неврологічних симптомів у добах у хворих в 1-й та 2-й групах,  $M \pm m$

Неврологічні симптоми	Середня тривалість у добах, $M \pm m$		p
	I група, n=20	II група, n=20	
Загальна слабкість	11,85±1,45	19,65±1,64	0,006
Порушення конвергенції	13,15±1,06	19,60±1,15	0,003
Ністагм	14,25±1,43	20,95±1,36	0,006
Девіація язика	10,90±0,91	17,90±1,38	0,002
Інтенція чи МПМ при пальце-носовій пробі	14,60±1,51	19,90±1,16	0,02
Хитання в позі Ромберга	15,00±1,48	20,05±1,31	0,02

Примітка:  $p_w$  – достовірність суттєвості відмінностей між показником в різних групах хворих за критерієм Вілкоксона.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Після лікування у хворих спостерігались такі зміни з боку вірусологічної активності: в першій групі на момент госпіталізації у 20 хворих вірусна активність була виявлена 100 %, а при виписці зі стаціонару – у 7 хворих залишались позитивні ПЛР або IgM (+); у другій групі на момент госпіталізації у 20 хворих були позитивні ПЛР або IgM

(+), а при виписці зі стаціонару – у 7 залишився позитивний IgM.

Проведено дослідження імунних показників у хворих до та після лікування з метою виявлення впливу досліджуваних препаратів на різні ланки імунних реакцій (табл. 3). Обидві групи хворих до лікування мали практично однотипні зміни в імунному статусі.

Таблиця 3

Зміни складу субпопуляцій лімфоцитів у хворих всіх груп до і після лікування

Імунологічний показник		I група, n=20 Me (Hк, Bк)	II група, n=20 Me (Hк, Bк)	Норма Me (Hк, Bк)
Лімфоцити, %	а	31,50 (27,50-32,50)	34,50 (26,50-37,50)	33,4 (30-36)
	б	30,00 (24,00-35,00)	29,50 (24,50-39,00)	
CD3-лімфоцити, %	а	65,65 (58,35-71,75)	65,00 (55,65-75,20)	61,8 (56-65)
	б	62,70 (57,95-68,00)	65,10 (59,25-70,85)	
CD4-лімфоцити, %	а	39,05 (31,85-42,35)	40,05 (28,20-47,30)	29,6 (25-35)
	б	40,50 (30,50-48,80)	35,95 (31,55-45,30)	
CD8-лімфоцити, %	а	25,70 (22,65-32,00)	25,65 (23,85-31,25)	24,5 (22-26)
	б	23,55 (21,15-26,65)	25,95 (22,15-31,15)*	
Імунорегуляторний індекс (IPI)	а	1,40 (1,1-1,85)	1,45 (1,05-1,80)	1,2-1,4
	б	1,80 (1,20-1,95)	1,25 (0,95-2,00)	
В-лімфоцити (CD20), %	а	10,15 (8,85-12,65)	28,00 (6,35-11,05) *	9,4 (8-10)
	б	8,15 (6,95-12,00)	7,60 (5,60-9,85)	
Натуральні кілери (CD16), %	а	11,70 (8,75-13,45)	11,85 (8,40-15,95)	18,3 (17-20)
	б	12,00 (9,50-14,35)	9,55 (8,15-11,15)	

Примітки (табл. 3-5): а – до лікування, б – після лікування; \* – статистична значимість розбіжностей показників у групах <0,05.

При порівнянні імунологічних показників достовірно значимою після лікування виявилась кількість CD8-лімфоцитів. Це можна трактувати, як залишкові явища вірусної інфекції в другій групі.

У першій групі після лікування достовірно змінився показник IPI. Кількість CD4-лімфоцитів до лікування – 39,05 %, а після лікування зросла до 40,50 %; кількість CD8-лімфоцитів 25,70 % до лікування та 23,55 % після лікування при нормі 24,5 %; В-лімфоцити знизились з 10,15 до 8,15 %, тобто відбувається зникнення вірусної активності; кількість CD16-лімфоцитів незначно підвищилась.

При порівнянні імунологічних показників до та після лікування у другій групі достовірно значимих показників не виявилось. Кількість CD4-лімфоцитів до лікування – 40,05 %, а після лікування знизився показник до 35,95 %, що на 43,8 % вище нижньої межі норми; кількість CD8-лімфоцитів – 25,65 % до лікування та 25,95 % після лікування при нормі 24,5%; IPI 1,45 до лікування та 1,25 після лікування; В-лімфоцити знизились з 28,0 до 7,60 %, тобто відбувається зникнення

вірусної активності; кількість CD16-лімфоцитів до лікування 11,85 %, а після лікування цей показник знизився та став дорівнювати 9,55%, тобто в групі контролю після лікування активність натуральних кілерів не тільки не підвищилась, а навіть знизилась.

Дослідження функціональної активності імунних клітин до лікування (табл. 4) показало, що у всіх групах хворих відмічається підвищення спонтанної проліферативної активності до 5 % при нормі 0,98 %, в той же час Т-проліферативна активність дещо знижена – до 53,5-58,0 %, при нормі 58,7 % і, навпаки, виявляється суттєве вірогідне підвищення рівня В-клітинної проліферації до 51-51,5 %, при нормі 41,3 %. Агезивна та фагоцитарна активність була вище норми.

При порівнянні імунологічних показників до та після лікування (табл. 4) у першій групі спонтанна проліферація лімфоцитів в РБТЛ була 4,0 %; Т-мітогенна проліферація лімфоцитів до лікування дорівнювала 53,5 %, а після лікування зросла до 61,5, при нормі 58,7 %; простагландин-залежна проліфе-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

рація лімфоцитів до лікування в першій групі була 58,5 %, після лікування цей показник дорівнював 66,0 %, тобто нормалізувався; В-мітогенна проліферація лімфоцитів до лікування була 51,0 %, а після лікування цей показник знизився до 49,0 %, при

нормі 41,3 %. Спонтанна фагоцитарна активність нейтрофілів у першій групі до лікування була 242,2 у.о, а після лікування зросла до 247,2 %. Індукована фагоцитарна активність нейтрофілів до лікування була 57,2 %, а після лікування – 54,2 %.

Таблиця 4

Функціональна активність імунних клітин до і після лікування у хворих всіх груп

Імунологічні показники		I-група, n=20 Me (Hк, Bк)	II-група, n=20 Me (Hк, Bк)	Норма Me (Hк, Bк)
Спонтанна проліферація лімфоцитів в РБТЛ, %	а	4,00 (2,50-5,00)	5,00 (2,00-8,50)	0,98 (0-2)
	б	4,00 (3,50-5,00)	4,00 (3,00-5,00)	
Т-мітогенна проліферація лімфоцитів, %	а	53,5 (35,0-68,5)	58,0 (40,0-67,0)	58,7 (55-65)
	б	61,5 (46,0-64,5)	51,5 (38,5-69,5)	
Простагландин-залежна проліферація лімфоцитів, %	а	58,5 (46,5-69,0)	64,5 (53,0-74,0)	69,4 (65-75)
	б	66,0 (59,5-72,5)	69,0 (44,5-76,5)	
В-мітогенна проліферація лімфоцитів, %	а	51,0 (38,5-62,5)	51,5 (34,5-68,0)	41,3 (30-45)
	б	49,0 (44,5-66,0)	49,5 (35,0-62,0)	
Спонтанна фагоцитарна активність нейтрофілів, у.о.	а	242,25 (229,25-252,75)	240,25 (231,75-255,25)	228 (255,0)
	б	247,25 (229,00-277,25)	249,75 (238,00-260,50)	
Індукована фагоцитарна активність нейтрофілів, %	а	57,25 (49,75-62,80)	55,20 (46,25-63,80)	65 (60-70)
	б	54,20 (43,95-60,20)	55,65 (48,35-61,45)	
Адгезивна активність нейтрофілів, %	а	55,0 (31,0-66,0)	43,5 (36,0-63,0)	41,6 (35-55)
	б	42,0 (31,0-52,5)	49,0 (38,5-58,0)	

У другій групі показник спонтанної проліферації лімфоцитів в РБТЛ після лікування був у 5 разів вище нижньої межі норми; Т-мітогенна проліферація лімфоцитів дорівнювала до лікування 58,0 %, а після лікування 51,5 %, що свідчить про наявність імунодефіциту у хворих цієї групи; простагландин-залежна проліферація лімфоцитів до лікування була 64,5 %, після лікування цей показник дорівнював 69,0 %, тобто нормалізувався; В-мітогенна проліферація лімфоцитів до лікування була 51,5 %, а після лікування цей показник знизився до 49,5 %, що на 65,0 % вище нижньої межі норми. Цей показник має тенденцію до нормалізації. Тобто у хворих другої групи відбувається «боротьба з вірусною інфекцією». Спонтанна фагоцитарна активність нейтрофілів до лікування була 240,25 у.о, а після лікування цей показник зріс до 249,75. Індукована фагоцитарна активність нейтрофілів до лікування була 55,2 %, а після лікування цей показник фактично залишився на тому ж рівні – 55,6 %.

Важливою ланкою патогенезу нейроінфекційних захворювань є автоімунні реакції до антигенів головного мозку. Проведеними дослідженнями встановлено (табл. 5), що у хворих були в 1,5-2,0 рази підвищені рівні ЦІК, особливо в I групі. Активність клітинних автоімунних реакцій до антиге-

ну мозку була підвищена в 2-4 рази. Вірогідної різниці між показниками автоімунних реакцій до ЗБМ у різних групах не виявлено. В той же час в тесті інгібіції адгезії нейтрофілів до різних антигенів встановлено, що найбільш висока сенсibilізація виявилась у хворих II групи, менша сенсibilізація була у I групі, що може свідчити про різну активність та ступінь неврологічних зрушень у цих хворих.

У першій групі ЦІК до лікування дорівнював 130,0 у.о, а після лікування 120,00 у.о., при нормі 77,6 у.о.; автоантиген (ЗБМ)-індукована проліферація в РБТЛ до лікування була 6,0 %, а після лікування 7,5 %; сенсibilізація NSE до лікування – 14,0 %, після лікування вона зросла до 20,0 %, це в 6,7 рази вище нижньої межі норми; сенсibilізація до ЗБМ до лікування в 4,1 рази вище від нижньої межі норми, а після лікування цей показник знизився в 3,8 рази від нижньої межі норми. ІФА рівень автоантитіл (ЗБМ) до лікування був на верхній межі норми 26,35 у.о., а після лікування знизився до 20,85 у.о. і став нижче нижньої межі норми на 16,4 %.

У другій групі ІФА рівень автоантитіл (ЗБМ) до лікування дорівнював 26,70 у.о., після лікування цей показник знизився до 24,30 у.о., при нормі 26,43 у.о. Автоантиген (ЗБМ)-індукована проліферація в

Рівень автоімунних реакцій у хворих всіх груп до і після лікування

Імунологічні показники		I група, n=20 Me (Нк, Вк)	II група, n=20 Me (Нк, Вк)	Норма Me (Нк,Вк)
ЦІК, у.о.	а	130,0 (11,0-180,0)	117,5 (100,0-150,0)	77,6 (70-80)
	б	120,0 (97,6-140,0)	115,0 (97,5-135,0)	
Автоантиген (ЗБМ)- індуквана проліферація в РБТЛ, %	а	6,0 (3,0-11,0)	5,0 (2,5-10,0)	1,25 (0-3)
	б	7,5 (4,50-10,50)	5,0 (4,5-11,0)	
Сенсибілізація нейтрофілів альбуміном, %	а	7,0 (5,0-11,0)	9,0 (4,0-13,0)	7,5 (5-10)
	б	7,0 (4,0-9,5)	7,0 (5,0-9,0)	
Сенсибілізація до ЗБМ, %	а	20,5 (8,5-27,0)	24,5 (15,0-31,0)	8,2 (5-7)
	б	19,0 (10,5-32,0)	25,0 (14,0-29,5)	
Сенсибілізація NSE, %	а	14,0 (7,0-23,5)	21,0 (11,0-29,0)	5,2 (3-6)
	б	20,0 (10,0-27,5)	21,0 (13,0-29,5)	
ІФА рівень автоантитіл (ЗБМ), у.о.	а	26,35 (21,45-31,35)	26,70 (19,60-36,45)	26,43 (25-27)
	б	20,85 (18,05-32,35)	24,30 (17,95-28,40)	

РБТЛ до та після лікування була 5,0 %; сенсибілізація нейтрофілів альбуміном до лікування 9 %, а після лікування – на межі норми 7,0 %; сенсибілізація NSE до та після лікування – 21,0 %; сенсибілізація до ЗБМ до лікування 24,5 %, після лікування – 25,0 %. ЦІК до лікування дорівнювали 117,5 у.о., після лікування – 115,00 у.о., тобто практично не змінились і залишались значно підвищеними.

Порушення мікробіоценозу товстої кишки виявлялись у всіх хворих вже при першому дослідженні, які дозволили діагностувати третій ступінь дисбактеріозу у 60 % і 2-ий ступінь – у 40 % хворих основної групи та у 70 й 30 % відповідно – у групі контролю. Обстеження хворих основної та контрольної групи через 2 тижні показало зникнення 2-го та 3-го ступеня дисбактеріозу у хворих основної групи, серед яких лише у 20 % виявлявся дисбактеріоз 1-го ступеня. У контрольній групі таких змін не відбулося.

Аналізуючи результати визначення рівня активності ІФН у групі хворих, які отримували Біфі-форм комплекс, слід відзначити, що на першу добу після прийому препарату ІФН визначався у 33 % хворих, середній рівень активності складав  $26,7 \pm 0,8$  ОА/мл, на 15-у добу ІФН визначався у 60 % хворих та середній рівень його активності складав  $37,7 \pm 1,1$  ОА/мл.

У контрольній групі ІФН на 1-шу добу визначався у 60 % хворих (середній рівень активності –  $27,3 \pm 1,1$  ОА/мл), на 15-у добу ІФН був виявлений у 25 % хворих (середній рівень активності –  $20,0 \pm 0,8$  ОА/мл).

### Висновки

1. Застосування препарату Біфі-форм-комплекс при ураженні нервової системи вірусами

родини герпесу в стадії активації сприяє більш швидкому усуненню неврологічних симптомів, дозволяє скоротити обсяги і тривалість патогенетичної терапії.

2. З боку імунної системи у хворих, які приймали Біфі-форм комплекс, відбувається зменшення рівня В-лімфоцитів, кількості CD8-лімфоцитів до норми, що свідчить про активацію протівірусного захисту після лікування. Підвищення спонтанної фагоцитарної активності нейтрофілів, спонтанної проліферації лімфоцитів підтверджує ріст протівірусного імунітету.

3. Проведене лікування Біфі-форм-комплексом приводить до певного покращення імунного статусу та зменшення деяких показників автоімунних реакцій, але повної нормалізації імунних та автоімунних показників не спостерігається, що свідчить про те, що імунні порушення в більшості випадків ще зберігаються і, можливо, це є причиною повторних, нових випадків загострення цих інфекцій.

4. Порушення мікробіоценозу товстої кишки виявлялись у всіх хворих. У хворих основної групи через 2 тижні прийому Біфі-форму-комплексу виявлено зникнення 2-го та 3-го ступеня дисбактеріозу, лише у 20 % зареєстровано дисбактеріоз 1-го ступеня. В контрольній групі таких змін не відбулося.

5. Введення в схему лікування хворих препарату Біфі-форм-комплекс стимулювало індукцію синтезу ендogenous ІФН.

### Література

1. Барановский А.О. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника / А.О. Барановский, Э.А. Кондрашин. – Санкт-Петербург, 2000. – 209 с.
2. Харченко Н.В. Возможности коррекции нарушенного биоценоза толстой кишки у больных с синдромом раздра-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

жённого кишечника с помощью пробиотических кисломолочных продуктов / Н.В. Харченко. – Киев, 2010. – 68 с.

3. Бельмер С.В. Кисломолочные продукты: современные тенденции / С.В. Бельмер // Медицина сегодня. – 2008. – №10 (245). – С. 16-17.

4. Билибин А.Ф. Проблемы дисбактериоза в клинике / А.Ф. Билибин // Терапевт. архив. – 1967. – Т. 39. №11. – С. 21-28.

5. Блохина И.Н. Дисбактериоз и его профилактика / И.Н. Блохина // Педиатрия. – 1981. – №10. – С. 6-9.

6. Блохина И.Н. Дисбактериозы / И.Н. Блохина, В.Г. Дорофейчук. – Л.: Медицина, 1979. – 176 с.

7. Каширская Н.Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции нормальной микрофлоры / Н.Ю. Каширская. – РМЖ. – 2000. – №13-14. – С. 10-15.

8. Бондаренко В.М. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / В.М. Бондаренко, Т.В. Мацулевич. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 304 с.

9. Бабушкин Н.В. Применение препарата «Хилак форте» в комплексном лечении дисбактериоза кишечника. / Н.В. Бабушкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. – № 5. – С. 96-103.

10. Багатурия И.Ф. Эффективность эубиотической терапии с кишечным дисбактериозом различной этиологии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / И.Ф. Багатурия. – Москва, 1999. – 22 с.

11. Барзашка-Попова С.Н. Коррекция микрофлоры и местного иммунитета кишечника при дисбактериозах с помощью лактобацилл: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Барзашка-Попова С.Н. – Москва, 1990. – 22 с.

12. Климовицкая Е.Г. Клинико-бактериологическая и иммунологическая эффективность пробиотиков Бифидумбак-терина и Бифиформа при лечении острых кишечных инфек-

ций у детей раннего возраста: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук: / Е.Г. Климовицкая. – Иваново, 2002. – 22 с.

13. Tannock G.W. The normal microflora: new concepts in health promotion / G.W. Tannock // Microbiol. Sci. – 1988. – Vol. 5, № 1. – pp. 4-8.

### DYNAMICS OF CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS WHEN USE OF PROBIOTICS INCOMBINED THERAPY IN HERPESVIRUS INJURIES OF THE NERVOUS SYSTEM

A.O. Rudenko, L.V. Muravska, S.L. Rybalko, T.H. Berestova, P.A. Dyachenko, B.A. Parkhomets, O.H. Andreyeva, Zh.P. Sydorova, P.V. Kruhliiukov

*SUMMARY. The study included 40 patients with herpetic injuries of the nervous system. 20 of which were new synbiotic Bifi-form complex, 20 have made the group control. It is shown that the appointment Bifi-form complex, compared with the control group, reduces the duration of certain neurological symptoms, improve the immune status of patients, reduces viral load and stimulates the induction of endogenous interferon synthesis, eliminates intestinal dysbiosis.*

**Key words:** injuries of the nervous system, herpes virus family, synbiotic Bifi-form complex, immune interferon status, dysbiosis.

Отримано 6.06.2012 р.

© Колектив авторів, 2012

УДК 616.926-022-036.11-036.22

## М.Д. Чемич, Н.Г. Малиш, К.С. Полов'ян, Г.С. Зайцева, О.М. Черняк ЗАХВОРЮВАНІСТЬ І ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Сумський державний університет, Сумська міська санітарно-епідеміологічна станція

*Встановлено тенденцію зростання рівня захворюваності на гострі кишкові інфекції. Темп приросту за 2001-2010 рр. склав +75,3 %. Захворюваність дітей у 8 разів вища, ніж дорослих. Превалюючими етіологічними чинниками були *K. pneumoniae* і *S. aureus*.*

**Ключові слова:** гострі кишкові інфекції, рівень захворюваності, умовно-патогенні мікроорганізми.

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) є одними із найважливіших проблем охорони здоров'я і займають друге місце у структурі захворюваності після гострих респіраторних вірусних інфекцій [1]. Згідно з термінологією ВОЗ, ГКІ – це діарейні захворювання, що об'єднують понад 30 нозологій бактерійної, вірусної або протозойної етіології,