



УКРАЇНА

(19) UA (11) 58838 (13) A

(51) 7 A61K31/00, A61K35/00, A61K35/80,  
A61P31/06МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДВидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ДІТЕЙ

1

2

(21) 2002118870

(22) 08 11 2002

(24) 15 08 2003

(46) 15 08 2003, Бюл. № 8, 2003 р.

(72) Костроміна Вікторія Павлівна, Деркач Олена  
Василівна, Речкіна Олена Олександрівна,  
Білогорцева Ольга Іванівна, Симоненкова Наталя  
Володимирівна(73) ІНСТИТУТ ФІЗИАТРІЇ І ПУЛЬМОНОЛОГІЇ ІМ  
Ф.Г. ЯНОВСЬКОГО АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК  
УКРАЇНИ(57) Спосіб лікування туберкульозу у дітей, що  
включає застосування протитуберкульозних пре-  
паратів, який відрізняється тим, що додатково  
призначають адаптоген рослинного походження -  
спіруліну

Винахід відноситься до медицини, а саме до  
фізіатрії, і може бути використаний для комплекс-  
ного лікування туберкульозу у дітей

Відомо, що ендогенна інтоксикація є характер-  
ною ознакою туберкульозу у дітей та вагомим фак-  
тором, щодо прогнозу ефективності лікування.  
Причинами розвитку ендогенної інтоксикації є дія  
токсинів, які продукують мікобактерії та токсичні  
властивості протитуберкульозних лікарських засо-  
бів, що призводять до пошкодження бар'єрних  
систем організму, метаболічних порушень та нега-  
тивних змін адаптаційних процесів (див. Стадни-  
кова А.В. Клинико-лабораторные критерии эндо-  
генной интоксикации у больных туберкулезом  
легких и эффективной детоксикационной терапии  
// Проблемы туберкулеза -1993 -№3 - С 43-45). У  
результаті інфекційної агресії порушуються адап-  
таційні реакції, відбувається зрив фізіологічних  
механізмів адаптації, декомпенсація гомеостазу,  
при цьому організм дитини втрачає здатність до  
детоксикації. Перенапруження адаптації ("стрес")  
або зрив компенсації призводять до структурно-  
метаболічних порушень, які охоплюють всі тканини  
та викликають порушення регуляції всіх функцій,  
що проявляється розвитком клінічного синдрому  
інтоксикації (див. Уманский М.А., Пинчук Л.Б., Пин-  
чук В.Г. Синдром эндогенной интоксикации // Киев  
Наукова думка, 1979 -209с). Ці зміни тісно взає-  
мозв'язані зі зниженою реактивністю дитячого  
організму, яка має негативну тенденцію за умов  
екологічної кризи та соціальної нестабільності  
(див. Клінічна симптоматика, особливості імуноло-  
гічних порушень у тубінфікованих дітей з клінічни-  
ми ознаками імунodefіциту (див. В.П. Костроміна,

К.Ф. Чернушенко, О.В. Деркач та ін. //Укр. пульмон,  
журн. -1995 - №4 -С 46-48)

Подолання побічної дії ліків має пріоритетне  
значення для сучасної фізіопедіатрії, оскільки  
лікування туберкульозу потребує тривалої та ком-  
бінованої хіміотерапії, під час якої часто виникають  
побічні реакції на протитуберкульозні та патогене-  
тичні препарати, що в кінцевому результаті знижує  
ефективність лікування.

Туберкульозна інтоксикація, особливо трива-  
ла, пригнічує ферментативну активність печінки та  
глікогеноутворення, що призводить у ряді випадків  
до жирової дистрофії та амліоїдозу. Доведено, що  
між ступенем вираженості туберкульозної інтокси-  
кації та частотою виникнення побічних реакцій  
існує прямий зв'язок у хворих з вираженим інток-  
сикаційним синдромом. Непереносність протитубе-  
ркульозних препаратів зустрічається у 3 рази час-  
тіше, ніж у хворих, у яких він відсутній (див.  
Речкіна О.О. Критерії розвитку побічної дії проти-  
туберкульозних препаратів у дітей // Ліки - 2000 -  
№5 - С 32-33). Крім самого туберкульозного про-  
цесу, на стан паренхіми печінки впливає комплекс-  
на хіміотерапія специфічними препаратами (див.  
Ходзинская В.К., Третьяков С.Д. О гепатотоксич-  
ном действии противотуберкулезных препаратов у  
детей // Материалы науч.-практич. конф. "Теоре-  
тические и практические вопросы детской гастро-  
энтерологии" - Харьков-Сумы, 1993 -С 83).

Відомий спосіб лікування туберкульозу у дітей,  
який включає застосування протитуберкульозних  
препаратів та полівтамінів (див. Основные прин-  
ципы современной терапии туберкулеза /Л.А. Га-  
лицкий, Е.Н. Янченко, М.П. Кирпичев, А.И. Одинцов

(13) A

(11) 58838

(19) UA

// туберкулез у детей и подростков. Под ред. Е.Н. Янченко, М.С. Греймер - СПб: Гиппократ, 1999 - С. 242-284). Автори пропонують поряд з хіміопрепаратами застосовувати вітамінний комплекс "Ундевид". Препарат призначають у вікових дозах вранці та в обід, а ввечері вводять внутрішньом'язово або підшкірно розчини тіаміну, піридоксину та нікотинамід. За даними авторів, під час лікування відбувається насичення організму вітамінами, нормалізація біохімічних реакцій та покращуються результати лікування туберкульозного процесу.

Але цей метод має деякі недоліки:

- як хіміопрепарати, так і полівітаміни є синтетичними лікарськими засобами з токсичними властивостями, тому при проведенні хіміотерапії у дітей виникають побічні реакції не тільки на антибактеріальні препарати, а й на вітаміни (до 30,0% випадків),

- певні технічні труднощі, препарат вводиться внутрішньом'язово, що може викликати негативну реакцію у дитини, є потенційна небезпека зараження вірусним гепатитом, застосування вітамінів не сповнює дефіцит мікроелементів, білку в організмі дитини, що потребує додаткового призначення інших препаратів,

- лікування повинно проводитися в умовах стаціонару під наглядом медичних працівників.

В основу винаходу поставлена задача удосконалення способу лікування туберкульозу у дітей, в якому, шляхом додаткового призначення спіруліни до традиційної хіміотерапії, досягається скорочення термінів дезінтоксикації попередження розвитку побічних реакцій на протитуберкульозні препарати, за рахунок чого відбувається підвищення ефективності та переносності лікування.

Поставлене завдання вирішується тим, що у способі лікування туберкульозу у дітей, що включає застосування протитуберкульозних препаратів, згідно з винаходом, додатково призначають адаптоген рослинного походження спіруліну.

За літературними даними фотопрепарати, на відміну від звичайних ліків, є природними регуляторами процесів тканинного метаболізму, сприяють відновленню порушень гомеостазу (див. Негматов М.М. Влияние фототерапии и кварцетина на эффективность комплексного лечения и перекисного окисления липидов у больных туберкулезом легких. Автореф. дис. канд. мед. наук - К., 1991 - 20с.).

Виготовлений вітчизняний препарат спіруліни (див. Берестов В.А. Спирулина - наше здоровье и долголетие // Николаев, 1997 - 26с.) є адаптогеном рослинного походження, точно дозований, має постійний вміст діючих речовин, містить значну кількість білка (60-70%), а також вітамінів, амінокислот, макро- та мікроелементів. Щодо вітамінного складу препарату, то слід відмітити значний вміст в ньому бета-каротину, токоферолу, вітамінів групи В (особливо, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>). Значний вміст вітамінів поєднується з певною кількістю заліза, селену, ферментів, тощо, що визначає гепатопротекторні властивості спіруліни. Крім того, спіруліна вигідно відрізняється від традиційних фармакопейних препаратів відсутністю можливих побічних ефектів і небезпекою передозування.

Зазначене дозволяє в патогенетичному лікуванні туберкульозу у дітей не призначати синтетичні препарати (вітаміни та гепатопротектори), особливо враховуючи підвищену алергізацію дитячого організму в сучасних екологічно несприятливих умовах (див. Сердюк А.М. Екологічна ситуація в Україні і здоров'я людини: теперішній стан та шляхи профілактики // Журн. АМН України - 1997 - т. 3, №2 - С. 218-230).

Відомо, що в організмі існує єдина трьохланкова детоксикаційна система, яка забезпечує гомеостаз та клітинний гомеостаз детоксикаційна система печінки, імунна та екскреторна системи.

В умовах експериментального моделювання патологічних станів (див. Клініко-експериментальне дослідження ефективності спіруліни при хронічних дифузних захворюваннях печінки /Є.М. Горбань, М.А. Оринчак, Н.Г. Вірстюк та ін. // Лікарська справа - 2000 - №6 - С. 89-93) при морфологічному дослідженні було встановлено, що застосування спіруліни запобігало розвитку значних структурних змін (пошкодженню цитоархітекτονіки, жирової дистрофії та некрозу гепатоцитів). Введення спіруліни значно послаблювало розвиток деструктивних процесів, явища апоптозу, водночас стимулюючи розвиток адаптаційних перебудов і репаративних процесів. Спіруліна посилює процеси знешкодження на мембранних структурах клітин печінки шляхом вивільнення їх від ендогенних метаболітів. Видалення токсичних речовин, що утворюються при ендотоксикозах, послаблює функціональне навантаження на печінку, що дозволяє повніше використовувати її детоксикаційний потенціал для ліквідації проявів системного токсикозу. Крім того, у результаті мікросомального окислення в організмі хворого утворюються реакційноздібні речовини. При з'єднанні їх з білками або нуклеїновими кислотами утворюються гашенні групировки, які мають антигенні властивості, й таким чином відбувається додаткове включення імунної системи в процес елімінації з організму токсичних речовин по типу імунологічного реагування. На нашу думку, саме цими механізмами може бути пояснений дезінтоксикаційний ефект спіруліни.

Використання спіруліни в лікуванні туберкульозу у дітей зумовлено пошуком нових немедикаментозних патогенетичних методів, які б могли б конкурувати з загальноприйнятими методиками по ефективності та водночас були б більш доступними як з економічної точки зору, так із методики застосування.

Спосіб здійснюють таким чином:

Дітям, хворим на туберкульоз, водночас з протитуберкульозною терапією (ізоніазид 10мг/кг маси тіла, рифампіцин 10мг/кг маси тіла, піразинамід 20-30мг/кг маси тіла та/або етамбутол 15-25мг/кг маси тіла) додатково призначають адаптоген рослинного походження спіруліну. Вищевказаний препарат приймається за 15-20хв до їжі хворими віком до 7 років - 0,5г та віком 7-15 років - 1,0г (по 0,5г двічі на день) щоденно протягом 1міс.

Через 1міс лікування проводили загальний аналіз крові, за показниками якого визначали гематологічний показник інтоксикації (ГПІ) та тип адаптаційної реакції організму.

ГПІ визначається, виходячи з показників загального аналізу крові, за формулою, запропонованою Я.Я. Кальф-Каліфом (1950) у модифікації В.С. Василюва (1983) (див. Василюв В.С., Комар В.И. Критерии оценки тяжести болезни и выздоровления // Здоровоохранение Беларуси - 1983 - №2 - С.38-40)

$$\text{ГПІ} = \text{ЛІІ} \times \text{Кл} \times \text{Кс}$$

$$\text{Де ЛІІ} = \frac{(4\text{м} + 3\text{ю} + 2\text{п} + \text{с}) \times (\text{пл} + 1)}{(\text{п} + \text{мо}) + (\text{е} + 1)}$$

де ЛІІ - лейкоцитарний індекс інтоксикації,

м - % мієлоцитів,

ю - % юних,

п - % паличкоядерних,

с - % сегментоядерних,

пл - % плазматичних клітин,

л - % лімфоцитів,

мо - % моноцитів,

е - % еозинофілів,

1,2,3 - цифрові коефіцієнти,

Кл - поправочний коефіцієнт на кількість лейкоцитів,

Кс - поправочний коефіцієнт на швидкість осідання еритроцитів

Нормальним рівнем ГПІ вважали 0,42-0,8 ум од, підвищеним - 0,81-2,0 ум од, різко підвищеним - 2,1 і більше

Тип адаптаційної реакції визначається за співвідношенням в загальному аналізі крові лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів (див. Адаптаційні реакції і резистентність організму // Л.Х. Гаркави, М.А. Уколова, Е.Б. Квакина. Под ред. А.Б. Коган // Северо-Кавказский научный центр высшей школы - Изд. Ростовский университет, 1990 - 223с.) Реакція "стресу" вважається, коли цей показник менш 0,3 од, реакція "тренування" - 0,31-0,70, реакція "підвищеної активації" - 0,71 та більше. Метою лікування є досягнення реакції активації або підвищеного тренування, коли досягається найбільш виражений лікувальний ефект.

Характеризуючи побічні реакції на хіміопрепарати, дотримувалися клінічної класифікації, яку запропонували Н.А. Шмельов та Е.Г. Степанян (див. Шмельов Н.А., Степанян Э.С. Вопросы классификации, морфологии и патогенеза побочных реакций // Побочное действие противотуберкулезных препаратов - М. Медицина, 1977 - С.5-30), згідно якої ускладнення хімотерапії розподіляють в залежності від переважаючого того чи іншого компонента на алергічні, токсичні та токсико-алергічні.

Відсутність нормалізації цих показників потребує продовження прийому спіруліни до 2 міс.

Наводимо конкретні приклади здійснення способу

Приклад 1. Хвора С., 1983 року народження, історія хвороби №2604 поступила у відділення фтизіопедіатрії Інституту фтизіатрії і пульмонології АМН України зі скаргами на слабкість, втомлюваність, знижений апетит, підвищену пітливість вночі, кашель сухий.

При об'єктивному огляді фізичний розвиток відповідає віку. Колір шкіри блідий. Живлення та тургор тканин задовільні. Периферичні лімфовузли пальпуються в 7 групах, розміром 0,54-0,7 см в діаметрі, чисельні. Над легень перкуторно яс-

ний легеневий звук, аускультативно - дихання везикулярне. Тони серця часті, аритмічні. Живіт м'який при пальпуванні, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені.

Загальний аналіз крові: ер  $4,0 \times 10^{12}/л$ , Нв  $135 г/л$ , лейкоц  $7,2 \times 10^9/л$ , е-5%, п-6%, с-46%, л-26%, м-7%, ШОЕ 7 мм/год.

ГПІ - 1,63 ум од (підвищений рівень). Відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів - 0,56 (тип адаптаційної реакції - реакція "тренування").

На рентгенограмі та томограмах органів грудної клітини зліва в  $S_6$  у кортикальному відділі 2 неоднорідних фокуси до 2 см в діаметрі кожний, які пов'язані з коренем тяжистістю. Корінь зліва тяжистий. Серце, судини - без патології.

Імунологічне дослідження крові: Е-РУК 33,0%, РБТЛ з ФГА 56,0%, Ig M  $2,0 г/л$ , Ig A  $1,4 г/л$ , Ig G  $7,0 г/л$ , РБТЛ з ППД 15,0%, МЛ 0,7%, РПГА 132 ум од, ЦІК 160,0 ум од.

ЕКГ: Синусова аритмія. Помірні зміни міокарду.

Загальний аналіз сечі - без патологічних змін.

У промивних водах бронхів МБТ методом мікроскопії не виявлено.

Був встановлений діагноз: Первинний туберкульозний комплекс зліва, фаза інфільтрації. ЕК мінус.

Призначено лікування: ізоніазид 10 мг/кг маси тіла, рифампіцин 10 мг/кг маси тіла, етамбутол 20 мг/кг маси тіла, стрептоміцин 0,75 г, полівітаміни.

Під час лікування кашель зменшився через 14 днів, покращився апетит через 1 міс, зникнення симптомів інтоксикації спостерігалось через 1,5 міс.

При контрольному обстеженні через 1 міс.

Загальний аналіз крові: ер  $4,5 \times 10^{12}/л$ , Нв  $150 г/л$ , лейкоц  $4,9 \times 10^9/л$ , е-4%, п-1%, с-44%, л-45%, м-6%, ШОЕ 13 мм/год.

ГПІ - 0,9 ум од (підвищений рівень). Відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів - 1,0 (тип адаптаційної реакції - реакція "активації").

На рентгенограмі та томограмах органів грудної клітини через 2 міс незначна позитивна динаміка.

Імунологічне дослідження крові: Е-РУК 48,0%, РБТЛ з ФГА 64,6%, Ig M  $1,9 г/л$ , Ig A  $1,1 г/л$ , Ig G  $12,5 г/л$ , РБТЛ з ППД 12,5, ІМЛ 0,8%, РПГА 116 ум од, С-РП 0, РПК з легеневою антигеном 30, ЦІК 155,0 ум од.

Перебіг захворювання торпідний. Під час лікування періодично підвищувався рівень еозинофілів у крові (до 15%) - алергічна реакція на хіміопрепарати. Тривалість лікування у стаціонарі 11 міс. Результат лікування - клінічне вилікування з малими залишковими явищами у легенях.

Приклад 2. Хворий С., 1997 року народження (3,5 роки), історія хвороби №288, поступив у відділення фтизіопедіатрії Інституту фтизіатрії і пульмонології АМН України зі скаргами на слабкість, втомлюваність, знижений апетит, субфебрильну температуру тіла.

При об'єктивному огляді фізичний розвиток відповідає віку. Колір шкіри блідий, "синці" під очима. Живлення та тургор тканин знижені. Периферичні лімфовузли пальпуються в 7 групах, розміром 0,3-0,7 см в діаметрі, чисельні. Над легень

перкуторно ясний легеневи́й звук, аускультативно - дихання везикулярне Тони серця часті, ритмічні Живіт м'який при пальпуванні, безболісний Печінка та селезінка не збільшені

Загальний аналіз крові ер  $3,0 \times 10^{12}/л$ , Нв 90 г/л, лейкоц  $4,6 \times 10^9/л$ , е-2%, п-6%, с-48%, л-36%, м-8%, ШОЕ 3мм/год

ГПІ - 1,27 ум од (підвищений рівень) Відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів - 0,75 (тип адаптаційної реакції - реакція "тренування")

У промивних водах бронхів МБТ методом мікроскопії не виявлено

На рентгенограмі та томограмах органів грудної клітини інфільтративно-вогнищевих змін не виявлено Корені структурні, лімфовузли не виявляються Серце, судини - без патології

Імунологічне дослідження крові Е-РУК 34%, РБТЛ з ФГА 57,1%, Іг М 0,6 г/л, Іг А 0,9 г/л, Іг G 11,5 г/л, РБТЛ з ППД 9,0%, ІМЛ 0,5%, РПГА 1 16 ум од, ЦІК 105,0 ум од

ЕКГ Синусова тахікардія Метаболічні порушення міокарду

Загальний аналіз сечі - без патологічних змін

Був встановлений діагноз Туберкульозна інтоксикація Вторинна анемія

Призначено лікування ізоніазид 10 мг/кг маси тіла, рифампіцин 10 мг/кг маси тіла, пфазинамід 20 мг/кг маси тіла та додатково - адаптоген рослинного походження спіруліну 0,5 г за 15-20 хвилин до їжі щоденно протягом 1 міс

Під час лікування температура тіла нормалізувалася через 15 днів, зникнення симптомів інтоксикації спостерігалось через 24 дні

Через 1 міс лікування

Загальний аналіз крові ер  $5,0 \times 10^{12}/л$ , Нв 140 г/л, лейкоц  $5,4 \times 10^9/л$ , е-2%, п-3%, с-37%, л-55%, м-3%, ШОЕ 3мм/год

ГПІ - 0,7 ум од, (нормальний рівень) Відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів - 1,48 (тип адаптаційної реакції - реакція "підвищеної активації")

На рентгенограмі та томограмах органів грудної клітини інфільтративно-вогнищевих змін не виявлено Корені структурні, лімфовузли не виявляються Серце, судини - без патології

Імунологічне дослідження крові Е-РУК 42%, РБТЛ з ФГА 67,0%, Іг М 2,0 г/л, Іг А 2,3 г/л, Іг G 10,5 г/л, РБТЛ з ППД 5,0%, МЛ 1,0%, РПГА 1 16 ум од, ЦІК 64 ум од

ЕКГ У межах вікової норми

Перебіг захворювання гладкий Медикаментозна непереносність не було Тривалість лікування 3,5 міс Результат лікування - клінічне вилікування

Приклад 3 Хвора Ч, 1991 року народження (10 років), історія хвороби №378, поступила у відділення фтизіопедіатрії Інституту фтизіатрії і пульмонології АМН України зі скаргами на слабкість, втомлюваність, підвищену пітливість вночі, підкашлювання, субфебрильну температуру тіла

При об'єктивному огляді фізичний розвиток відповідає віку Колір шкіри блідий, "синці" під очима Живлення тканин підвищено Периферичні лімфовузли пальпуються в 6 групах, розміром до 0,8 см в діаметрі, чисельні Над легенями перкуторно ясний легеневи́й звук, аускультативно - ди-

хання везикулярне Тони серця виразні, ритмічні Живіт м'який при пальпуванні, безболісний Печінка та селезінка не збільшені

Загальний аналіз крові Нв 115 г/л, лейкоц  $9,4 \times 10^9/л$ , е-4%, п-3%, л-21%, с-43%, л-24%, м-5%, ШОЕ 1 мм/год

ГПІ - 2,29 ум од (різко підвищений) Відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів - 0,55 (тип адаптаційної реакції - реакція "тренування")

У промивних водах бронхів МБТ методом мікроскопії не виявлено

На рентгенограмі та томограмах органів грудної клітини інфільтративно-вогнищевих змін не виявлено Підсилений легеневи́й рисунок, в обох легенях розширені корені, їх структура порушена, відмічається збільшення лімфовузлів Серце, судини - без патології

Бронхоскопія ендобронхіт двобічний 1-2 ст запалення

Імунологічне дослідження крові Е-РУК 23,0%, РБТЛ з ФГА 56,0%, Іг М 2,9 г/л, Іг А 1,1 г/л, Іг G 11,0 г/л, РБТЛ з ППД 11,0%, МЛ 0,76%, РПГА - 1 64 ум од, ЦІК 128,0 ум од

Загальний аналіз сечі - без патологічних змін

Був встановлений діагноз Туберкульоз внутрішньогрудних лімфовузлів (туморозна форма), фаза інфільтрації БК мінус

Призначено лікування ізоніазид 10 мг/кг маси тіла, рифампіцин 10 мг/кг маси тіла, пфазинамід 20 мг/кг маси тіла, етамбутол 20 мг/кг маси тіла та додатково - адаптоген рослинного походження спіруліну 0,5 г двічі на день за 15-20 хвилин до їжі щоденно протягом 1 міс

Під час лікування температура тіла нормалізувалася через 2 тижні, кашель зник через 10 днів, зникнення симптомів інтоксикації спостерігалось через 20 днів

Через 1 міс лікування

Загальний аналіз крові Нв 122 г/л, лейкоц  $4,8 \times 10^9/л$ , е-5%, п-3%, с-34%, л-49%, м-9%, ШОЕ 6 мм/год

ГПІ - 0,62 ум од (нормальний рівень) Відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів - 1,44 (тип адаптаційної реакції - реакція "підвищеної активації")

Імунологічне дослідження крові Е-РУК 37,0%, РБТЛ з ФГА 68,5%, Іг М 2,1 г/л, Іг А 2,3 г/л, Іг G 16,0 г/л, РБТЛ з ППД 6,0%, МЛ 1,0%, РПГА 1 8 ум од, ЦІК 92,0 ум од

На рентгенограмі та томограмах органів грудної клітини повне розсмоктування через 3 міс

Перебіг захворювання гладкий Медикаментозна непереносність не було Тривалість лікування 4,5 міс Результат лікування - клінічне вилікування

Приклад 4 Хвора Ч, 1993 року народження (7 років), історія хвороби №2201, поступила у відділення фтизіопедіатрії Інституту фтизіатрії і пульмонології АМН України зі скаргами на слабкість, втомлюваність, підвищену пітливість вночі, знижений апетит, зниження маси тіла При об'єктивному огляді фізичний розвиток відповідає віку Колір шкіри блідий, "синці" під очима Живлення тканин знижене Периферичні лімфовузли пальпуються в 7 групах, розміром до 1,0 см в діаметрі, чисельні Над легенями перкуторно ясний легеневи́й звук,

аускультативно - дихання везикулярне. Тони серця виразні, ритмічні. Живіт м'який при пальпуванні, чутливий у правому підребер'ї. Печінка та селезінка не збільшені.

Загальний аналіз крові: ер  $4,5 \times 10^{12}/л$ , Нв  $105 г/л$ , лейкоц  $10,4 \times 10^9/л$ , е-2%, п-1%, с-65%, л-30%, м-2%, ШОЕ  $15 мм/год$ .

ГПІ -  $2,28 \text{ ум од}$  (різко підвищений рівень). Відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів - 0,46 (тип адаптаційної реакції - реакція "тренування").

На рентгенограмі та томограмах органів грудної клітини справа у  $S_1, S_2$  ділянка інфільтрації легеневої тканини, корінь легень поширений, інфільтрований. Серце, судини - без патології.

У промивних водах бронхів МБТ методом мікроскопії не виявлено.

Бронхоскопія: ендобронхіт двобічний 1ст. запалення.

Імунологічне дослідження крові: Е-РУК 28,0%, РБТЛ з ФГА 48,4%, Ig M  $2,6 г/л$ , Ig A  $1,1 г/л$ , Ig G  $10,5 г/л$ , РБТЛ з ПОД 11,5%, МЛ 1,0%, РПГА  $1:32 \text{ ум од}$ , Цік  $112,0 \text{ ум од}$ .

Загальний аналіз сечі - без патологічних змін.

Був встановлений діагноз: Первинний туберкульозний комплекс справа, фаза інфільтрації. БК мінус.

Призначено лікування: ізоніазид  $10 \text{ мг/кг}$  маси тіла, рифампіцин  $10 \text{ мг/кг}$  маси тіла, піразинамід  $20 \text{ мг/кг}$  маси тіла, стрептоміцин  $0,75 \text{ г в/м}$ . Спіруліна  $0,5 \text{ г}$  двічі на день за 15-20 хвилин до їжі щоденно 1міс.

Під час лікування зникнення симптомів інтоксикації спостерігалось через 21 день, значно покращився апетит, прибавка маси тіла склала 2кг.

При контрольному обстеженні через 1міс лікування.

Загальний аналіз крові: Нв  $139 г/л$ , лейкоц  $7,5 \times 10^9/л$ , е-5%, п-3%, с-36%, л-49%, м-6%, ШОЕ  $3 мм/год$ .

ГПІ -  $0,69 \text{ ум од}$  (нормальний рівень). Відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів - 1,36 (тип адаптаційної реакції - реакція "активності").

Імунологічне дослідження крові: Е-РУК 44,0%, РБТЛ з ФГА 61,3%, Ig M  $1,9 г/л$ , Ig A  $2,1 г/л$ , Ig G  $12,0 г/л$ , РБТЛ з ППД 9,0%, ІМП 0,9%, РПГА  $1:32 \text{ ум од}$ , Цік  $63,0 \text{ ум од}$ .

На рентгенограмі та томограмах органів груд-

ної клітини часткове розсмоктування інфільтративних змін, нормалізація розмірів та структури кореня легень.

Перебіг захворювання гладкий. Медикаментозна непереносимість не було. Тривалість лікування 7,0міс. Результат лікування - клінічне вилікування.

Спосіб був застосований у 26 хворих дітей з первинними формами туберкульозу, які лікувались в стаціонарі. Під час здійснення способу не було виявлено побічних реакцій на застосування спіруліни.

Для наочності наводимо результати лікування двох ідентичних по віку, статті й патології груп дітей (таблиця). Хворі контрольної групи отримували традиційне протитуберкульозне лікування, хворі основної групи отримували лікування із запропонованим способом.

Таблиця

Порівняльна характеристика лікування дітей, хворих на туберкульоз

Показник	Основна група (n=26)	Контрольна група (n=24)
Середній термін дезінтоксикації (дні)	$23,8 \pm 2,4$	$39,6 \pm 2,1$
Клінічне вилікування (% хворих)	42,3	20,8
Побічні реакції при лікуванні (% хворих)	15,3	29,1

Порівняльний аналіз результатів проведених досліджень та наведені клінічні спостереження свідчать про більш високу ефективність лікування хворих на туберкульоз із застосуванням у терапії біокоректора системної дії спіруліни. Призначення спіруліни в лікуванні хворих на туберкульоз сприяє покращанню загального стану дитини, скороченню терміну дезінтоксикації в 1,66 рази, усуненню та зменшенню в 1,9 рази побічної дії протитуберкульозних препаратів, підвищує адаптаційні можливості організму, тобто досягається найбільш виражений лікувальний ефект.

Відносно низька вартість лікування, простота використання в будь-яких умовах дозволить широко застосовувати даний спосіб в закладах практичної охорони здоров'я фтизіатричного профілю.