



УКРАЇНА

(19) UA (11) 38388 (13) A

(51) 7 A61P31/00, G07D213/20, A61K35/14

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ЕПІДЕМІЧНОГО ПАРОТИТУ

(21) 2000063792

(22) 27.06.2000

(24) 15.05.2001

(33) UA

(46) 15.05.2001, Бюл. № 4, 2001 р.

(72) Фролов Аркадій Федорович, Фролов Валерій Митрофанович, Лоскутова Ірина Володимирівна, Даниленко Валентина Пилипівна, Бухтіарова Тетяна Анатоліївна, Овруцький Владислав Матвійович, Максимов Юрій Миколайович, Григор'єва Тетяна Іванівна, Трихліб Володимир Іванович

(73) Інститут фармакології та токсикології Академії медичних наук України, Київська медична академія післядипломної освіти МОЗ України, Луганський медичний університет МОЗ України

(57) Спосіб лікування епідемічного паротиту, який включає застосування інтерфероногенного засобу, і відрізняється тим, що в схему лікування включено амізон по 0,25-0,5 г тричі на день протягом 5-10 діб залежно від тяжкості перебігу.

Винахід відноситься до медицини, зокрема – до лікування інфекційних захворювань.

Відомі засоби лікування епідемічного паротиту (ЕП) включають симптоматичні, які направлені на зниження інтоксикації та запалення слинних залоз, для чого призначаються жарознижуючі та протизапальні препарати - амідопірин, анальгін, антигістамінні засоби, сухе тепло на ділянки уражених залоз, фізіотерапевтичні засоби - УФО, УВЧ; при тяжкому перебігу ЕП також призначають недовгий курс гормонотерапії преднізолоном [1].

Однак таке лікування не завжди досягає поставленої мети, захворювання набуває тяжкий та ускладнений перебіг, зокрема, розвиваються такі ускладнення, як орхіти, епідидіміти, панкреатити, менінгоенцефаліти.

Останнім часом увагу дослідників привертає лейкоцитарний інтерферон та індуктори інтерферону в плані використання їх для лікування вірусних захворювань, зокрема ЕП. Проте результати цих досліджень неоднозначні і до теперішнього часу не узагальнені. Так, включення в схему лікування ЕП вітчизняного рекомбінантного  $\alpha$ -2 $\beta$ -інтерферону - лаферон- (розроблений в Інституті молекулярної біології та генетики НАН України, рішенням Фармакологічного комітету МОЗ України від 26.01.1995 дозволений до широкого медичного використання) в дозі 1-2 млн ОД двічі на добу протягом 4 днів не справляло суттєвого впливу на перебіг захворювання, розвиток та перебіг ускладнень.

Амізон - похідне аралкіламіду ізонікотинової кислоти, а саме - 4-(N-бензил) амінокарбоніл-1-метилпіридиній йодиду, знеболюючий засіб з протизапальними, жарознижуючими та інтерфероно-

генними властивостями. Препарат захищено патентом України [2].

Нами проведена апробація препарату "Амізон", який володіє, як встановлено у попередніх дослідженнях, інтерфероногенними властивостями.

Завданням винаходу є скорочення терміну лікування ЕП, а також зниження питомої ваги тяжких та затяжних форм перебігу ЕП порівняно з способом-прототипом.

Суттю винаходу є призначення хворим на ЕП препарату амізон у разовій дозі по 0,25-0,5 г три рази на добу після їжі протягом 5 діб при легкому та 6-10 діб - при середньотяжкому перебігу захворювання. Нами також апробовано призначення препарату по 0,5 г тричі на добу при тяжкому перебігу ЕП. При цьому така доза (1,5 г на добу) призначалася протягом 2-3 днів, після чого, як правило, знижувалась до половинної (0,75 г на добу).

Під наглядом знаходилось 294 хворих на ЕП віком від 16 до 30 років, переважали чоловіки - 203 (71,7%), в тому числі під час епідемічних спалахів у військових частинах. Терапевтична ефективність амізона вивчена на 136 хворих на ЕП (основна група), яким препарат призначали з другого дня захворювання, тобто одразу після госпіталізації хворого до інфекційного стаціонару. Група співставлення складала 147 пацієнтів, які отримували лише базисне лікування, та 11 пацієнтів, які отримували поряд з базисною терапією також лаферон. Групи були рандомізовані за статевим складом, віком і тяжкістю хвороби (табл. 1).

Діагноз виставлявся на підставі епідеміологічного анамнезу, клінічного перебігу хвороби, даних

лабораторних досліджень із серологічним підтвердженням за даними РСК.

Клінічні прояви ЕП до початку лікування в основній і контрольній групах були однотиповими (табл. 2, 3).

Лабораторні методи дослідження хворих на ЕП включали клінічний аналіз крові і сечі, коагулограму, протеїнограму, визначення функціональних проб печінки (рівня білірубину та його фракцій, холестерину, беталіпопротеїдів, активності сироваткових амінотрансфераз - АлАТ, АсАТ; екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ), гамаглутамілтранспептидази (ГПТП); ізофермента - амілази; тимолової проби), електролітів крові.

Проводилось визначення рівня сечовини, креатиніну у крові, глюкозуїї та вмісту цукру в сечі за допомогою уніфікованого методу. Поряд із загальноклінічними використовувались спеціальні імунологічні методи дослідження. Оцінка імунологічних показників у хворих на ЕП проводилась шляхом визначення основних популяцій і субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів, вмісту в сироватці крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та їх фракцій різної молекулярної маси, дослідження фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) периферичної крові; активності аутоімунних реакцій з визначенням міграційних індексів (МІ) у реакції гальмування міграції лімфоцитів (РГМЛ) із аутоантигенами, рівень імуноглобулінів (Іg) основних класів (А, М, G) в сироватці крові.

Виразеність аутоімунних реакцій до тканинних аутоантигенів - тимусного (ТА), антигену з тканини слинної залози (АСЗ), підшлункової залози (АПЗ), тестикулярного аутоантигену (ТСА) і ліпопротеїду печінки людини (ЛПЛ) оцінювалась за допомогою РГМЛ при її постановці капілярним методом. ТА, АСЗ, АПЗ отримували шляхом водно-сольової екстракції з відповідних органів осіб молодого віку (18-25 років) чоловічої статі з 0 (І) групою крові, які загинули від випадкової травми. У подальшому проводилась стандартизація аутоантигенів за білком методом Lowry у межах 1-2 %.

Базисна терапія для контрольної групи хворих включала постільний режим на весь гострий період до повної нормалізації температури тіла, сухе тепло на уражені залози, призначення десенсибілізуючих (димедрол) та протизапальних (аспірин) засобів, полоскання ротової порожнини після їжі. З розвитком ускладнень - орхіту - проводилась гормонотерапія у курсовій дозі 300 мг преднізолону. Вказана базисна терапія прийнята як прототип.

В основній групі також проводилась базисна терапія, за виключенням аспірину, замість якого призначався амізон. Застосування амізону не приводило до появи побічних реакцій, препарат у рекомендованих схемах переносився добре. В результаті проведених досліджень встановлено, що в основній групі (яка одержувала амізон) відзначалось скорочення тривалості періода лихоманки у середньому на  $2,4 \pm 0,2$  дня, прискорення ліквідації симптомів загальної інтоксикації (слабкість, нездужання, головний біль) у середньому на  $2,3 \pm 0,24$  дня. Тривалість збереження місцевого запального процесу в ураженій залозі у хворих основної групи скорочувалась порівняно з пацієнтами контрольної групи на  $4,2 \pm 0,3$  дня. В основній групі суттєво скорочувався ліжко-день на  $3,6 \pm 0,8$  дня.

Найбільш показним було скорочення частоти розвитку ускладнень (орхіти, панкреатити). В основній групі орхіти розвинулись у 4 (4,1%) хворих чоловіків і тільки однобічні з легким перебігом, які купірувалися при подальшому використанні амізону протягом 3-4 днів і фізіотерапевтичних засобів. В контрольній групі (хворі, які не отримували амізон) орхіти виникли у 21 (20%), в тому числі у 6 (5,7%) – двобічні з їх тяжким перебігом. Панкреатити зареєстровано в основній групі у 6 (4,4%) хворих, в той час як в контрольній групі у 27 (18,4%) пацієнтів, тобто в 4,5 рази частіше (табл. 4).

Застосування амізону в комплексній терапії ЕП також покращило стан імунної системи (табл. 5) - забезпечило ліквідацію Т-лімфопенії, дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, зниження рівня ЦІК, нормалізацію їх молекулярного складу підвищення фагоцитарної активності моноцитів, зниження ступеню сенсibiliзації імунітетів периферичної крові до тканинних аутоантигенів, в тому числі до аутоантигенів з тканини підшлункової залози (АПЗ) і тестикулярного аутоантигену (ТСА). У зв'язку з цим у пацієнтів з неускладненим перебігом хвороби при виписці з стаціонару імунні показники досягали нижньої межі норми, а при ускладненому перебігу - наближались до неї. В той же час у хворих контрольної групи зберігалась супресія імунної системи.

Слід відмітити, що амізон доцільно використовувати як можна раніше, з першої доби хвороби, коли поряд з протизапальними та жарознижуючими властивостями препарату реалізується його інтерферогенна дія, яка обумовлена підвищенням рівня ендогенного інтерферону, оскільки патогенна роль вірусу ЕП найбільш значна у перші дні захворювання.

Ефективність запропонованого методу ілюструється наступними клінічними прикладами.

Приклад 1. Хворий П., 19 років (іст. хвор. № 6840/567), в/ч А 0625, військовослужбовець, знаходився у боксованому відділенні з діагнозом "епідпаротит середньої тяжкості" з 7 до 17 жовтня 1998 р. (10 ліжко-днів).

При надходженні до відділення пред'являв скарги на болісність і припухлість привушних слинних залоз, більш справа, підвищення температури тіла, слабкість, нездужання, зниження апетиту. Захворів 6 жовтня, коли підвищилась температура тіла, з'явилися припухлість та болісність правої привушної слинної залози, увечері того ж дня температура досягла  $38,5^{\circ}\text{C}$ . Госпіталізований на другу добу захворювання.

Епіданамнез: в військовій частині багато випадків захворювання на ЕП; при цьому відмічав тісний контакт з такими хворими.

Об'єктивно: при вступі стан середньої тяжкості, відмічається болісність та припухлість обох привушних слинних залоз, особливо правої, виявлено позитивний симптом Мурсу (припухлість та почервоніння слизової оболонки навколо отвору привушних протоків). Температура тіла  $38,4^{\circ}\text{C}$ , пульс 96 уд./хв. Серце - тони приглушені, ритмічні, тахікардія; в легенях вислуховується жорстке дихання, хрипів немає. Живіт при пальпації м'який, безболісний.

Аналіз крові клінічний від 7.10. - Ер- $3,2 \times 10^{12}/\text{л}$ ; Нb 126 г/л; Л- $4,2 \times 10^9/\text{л}$ , е - 1%, п - 6%, с - 50%, л -

37%, м - 6%; ШОЕ - 16 мм/год. Аналіз сечі - без патології.

Імунограма: CD-3<sup>+</sup> - 48% (0,75 Г/л), CD-4<sup>+</sup> - 30% (0,47 Г/л), CD-8<sup>+</sup> - 21% (0,33 Г/л), CD-4/CD-8 - 1,43; CD-22<sup>+</sup> - 22% (0,34 Г/л); ЦІК - 3,26 г/л, в т.ч. великомолекулярних - 31% (1,0 г/л), середньомолекулярних - 45,5% (1,48 г/л), дрібномолекулярних - 23,5% (0,78 г/л). Показники ФАМ: ФІ - 11, ФЧ - 2, ІА - 8, ІП - 15.

Заключення по імунограмі: Т-лімфопенія, зниження кількості циркулюючих Т-хелперів, дисбаланс хелперно-супресорного співвідношення, зниження імунорегуляторного індексу, високий рівень ЦІК, переважно за рахунок збільшення фракцій середньо- та дрібномолекулярних імунних комплексів, зниження показників ФАМ.

Хворому призначено лікування, яке включало застосування амізону по 0,25 г тричі на добу, полівітаміни, аскорутин. На праву привушну залозу - солюкс № 3.

Під впливом лікування стан хворого швидко поліпшився; температура тіла 9.10 нормалізувалась, ліквідувались інші симптоми загальної інтоксикації (слабкість, нежить), з'явився апетит, болісність ураженої залози зникла.

Лікування амізоном продовжувалось до ранку 12.10 (шість днів поспіль). В кінці лікування скарг не пред'являв, загальний стан цілком задовільний, сон і апетит не порушені. Права привушна залоза зменшилась, безболісна. Ускладнень не відмічалось. В аналізі крові від 14.10 - нормалізувалась кількість лейкоцитів (6,2 Г/л) і лімфоцитів (28%).

За даними імунограми від 15.10 відмічалась позитивна динаміка, яка полягала в ліквідації Т-лімфопенії, нормалізації хелперно-супресорного відношення, зниження рівня ЦІК, підвищення фагоцитарної активності моноцитів периферичної крові.

Хворий виписаний в задовільному стані. Диспансерне спостереження протягом шести місяців дозволило відмітити повне видужання, відсутність скарг, нормальний стан слиновідділення.

Даний клінічний приклад свідчить про позитивний вплив амізону на клініку ЕП при середньотяжкому перебігу захворювання.

Відмічалась швидка ліквідація синдрому інфекційного токсикозу, зникнення місцевих запальних змін з боку слинних залоз, нормалізація імунологічних показників, повноцінне видужання хворого без ускладнень.

Приклад 2. Хворий С., 19 років (іст. хвор. № 6157/506), військовослужбовець в/ч А0625, знаходився у боксованому відділенні з діагнозом "епідпаротит тяжкого перебігу" з 9 до 27 вересня 1998 р. (18 ліжко-днів).

При вступі до відділення пред'являв скарги на болісність і припухлість обох привушних слинних залоз, підвищення температури тіла до 39,0°C, виражений головний біль, слабкість, нездужання, зниження апетиту. Захворів 7 вересня, коли підвищилась температура тіла, з'явилися припухлість та болісність лівої привушної слинної залози, ввечері того ж дня температура досягла 38,8°C. Госпіталізований на третій день захворювання.

Епіданамнез: у військовій частині зареєстровано випадки захворювання на ЕП, з цими хворими мав безпосередній контакт.

Об'єктивно: при надходженні стан тяжкий, відмічається припухлість та болісність обох привушних слинних залоз. Температура тіла 38,8°C, пульс 120 уд./хв. Тони серця ритмічні, приглушені, тахікардія, короткий систолічний шум на верхівці. В легенях дихання при аускультатії жорстке, розсіяні сухі хрипи. Живіт м'який, при пальпації болісність відсутня. Менінгеальних знаків немає.

Аналіз крові клінічний від 9.09 - Ер -  $3,2 \times 10^{12}$ /л; Hb - 126 г/л; Л -  $4,2 \times 10^9$ /л, е - 1%, п - 6%, с - 50%, л - 37%, м - 6%; ШОЕ - 16 мм/год. Аналіз сечі - без патології.

Імунограма: CD-3<sup>+</sup> - 48% (0,75 Г/л), CD-4<sup>+</sup> - 30% (0,47 Г/л), CD-8<sup>+</sup> - 21% (0,33 Г/л), CD-4/CD-8 - 1,43; CD-22<sup>+</sup> - 22% (0,34 Г/л); ЦІК - 3,26 г/л, в т.ч. великомолекулярних - 31% (1,0 г/л), середньомолекулярних - 45,5% (1,48 г/л), дрібномолекулярних - 23,5% (0,78 г/л). Показники ФАМ: ФІ - 11, ФЧ - 2, ІА - 8, ІП - 15.

Заклучення по імунограмі: виражена Т-лімфопенія, дефіцит кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів, зменшення імунорегуляторного індексу, підвищення рівня ЦІК з розвитком дисбалансу їх молекулярного складу, зниження показників ФАМ, особливо фази перетравлення.

Хворому призначено лікування, яке включало в себе застосування амізону по 0,5 г тричі на добу після їжі протягом 7 днів (з 4-го дня лікування доза амізону була знижена до 0,75 г на добу), полівітаміни, аскорутин. На праву привушну залозу - солюкс № 3.

Під впливом лікування 11.09 стан хворого швидко поліпшився - зменшилась припухлість привушних залоз; температура тіла нормалізувалась 13.09. В той же день повністю зникли інші симптоми загальної інтоксикації (слабкість, нездужання, зниження апетиту). Ускладнень не відмічалось.

За даними імунограми від 24.09 відмічалась позитивна динаміка, яка полягала в ліквідації Т-лімфопенії, нормалізації хелперно-супресорного відношення, зниження рівня ЦІК (нормалізація їх молекулярного складу), нормалізація фагоцитарної активності моноцитів у периферичній крові.

Імунограма: CD-3<sup>+</sup> - 68% (1,22 Г/л), CD-4<sup>+</sup> - 45% (0,81 Г/л), CD-4/CD-8 - 1,95; ЦІК - 2,32 г/л, в т.ч. великомолекулярних - 45% (1,0 г/л), середньомолекулярних - 34% (0,83 г/л), дрібномолекулярних - 21% (0,49 г/л). Показники ФАМ: ФІ - 25, ФЧ - 3, ІА - 10, ІП - 21.

Хворий виписаний у задовільному стані. Диспансерне спостереження протягом шести місяців дозволило відмітити повне видужання, відсутність скарг, нормальний стан слиновідділення.

Наступний приклад демонструє результати базисного (без амізону) лікування хворого з середньотяжким перебігом ЕП, ускладненого орхітом.

Приклад 3. Хворий С., 21 рік (іст. хвор. № 6215/652), військовослужбовець в/ч А0625, знаходився у боксованому відділенні з діагнозом "епідпаротит, середньотяжкий перебіг, ускладнений двобічним орхітом" з 18 жовтня до 14 листопада 1998 р. (27 ліжко-днів).

При вступі до відділення пред'являв скарги на болісність і припухлість обох привушних слинних залоз, підвищення температури тіла до 38,6°C, виражений головний біль, слабкість, нездужання, зниження апетиту. Захворів 16 жовтня, коли під-

вищилась температура тіла, з'явилися припухлість та болісність лівої привушної слинної залози, ввечері того ж дня температура досягла 38,8°C. Госпіталізований на третій день захворювання.

Епіанамнез: у військовій частині зареєстровано випадки захворювання на ЕП, з цими хворими мав безпосередній контакт.

Об'єктивно: при надходженні стан середньої тяжкості, відмічається припухлість та болісність обох привушних слинних залоз. Температура тіла 38,7°C, пульс 108 уд./хв; тони серця ритмічні, приглушені, тахікардія; в легенях дихання при аускультатії жорстке. Живіт м'який, при пальпації болісність відсутня. Менінгеальних знаків немає.

Аналіз крові клінічний від 19.10 – Ер -  $3,2 \times 10^{12}/л$ ; Hb - 120 г/л; Л -  $4,5 \times 10^9/л$ , е - 2%, п - 4%, с - 56%, л - 34%, м - 4%; ШОЕ - 18 мм/год.

Аналіз сечі - без патології.

Імунограма: CD-3<sup>+</sup> - 51% (0,78 Г/л), CD-4<sup>+</sup> - 33% (0,50 Г/л), CD-8<sup>+</sup> - 36% (0,55 Г/л), CD-4/CD-8 - 0,92; CD-22<sup>+</sup> - 24% (0,36 Г/л); ЦІК - 3,32 г/л, в т.ч. великомолекулярних - 34,1% (1,13 г/л), середньомолекулярних - 47,4% (1,58 г/л), дрібномолекулярних - 18,5% (0,61 г/л). Показники ФАМ: ФІ - 11, ФЧ - 2, ІА-8, ІП-15.

Заключення по імунограмі: виражена Т-лімфопенія, дефіцит кількості циркулюючих Т-хелперів/індукторів, зменшення імунорегуляторного індексу, підвищення рівня ЦІК з розвитком дисбалансу їх молекулярного складу, зниження показників ФАМ, особливо фази перетравлення.

Хворому призначено лікування, яке включало парацетамол по 0,4 г тричі на добу, полівітаміни, аскорутин. На привушні залози - солюкс № 4.

23.10 стан хворого погіршився, знову підвищилась температура тіла до 39,0°C, з'явився біль у пахвині; збільшилась в об'ємі мошонка, болюча при пальпації. Додатково призначено гідрокортизон по 125 мг внутрішньом'язово на протязі трьох днів. Стан хворого поступово поліпшився, зменшилась припухлість привушних залоз; температура тіла нормалізувалась 1.11.1998 р.

Хворий виписаний в задовільному стані. Диспансерне спостереження протягом шести місяців дозволило відмітити повне видужання, відсутність скарг.

Наведені клінічні приклади свідчать про позитивний вплив амізону на клініку ЕП при середньотяжкому перебігу захворювання.

Відмічалась швидка ліквідація синдрому інфекційного токсикозу, зникнення місцевих запальних змін з боку слинних залоз, нормалізація імунологічних показників, повноцінне видужання хворих без ускладнень.

Наступні приклади демонструють результати використання у хворих на ЕП базисної терапії у поєднанні з лафероном.

Всього лаферон застосовувався у 11 хворих, з них 3 з легкою формою захворювання, 8 - з захворюванням середньої тяжкості.

Узагальнені клінічні ознаки у хворих на ЕП, які одержували лаферон, наведені у табл. 6.

Приклад 4. Хворий А., 19 років, знаходився на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні з діагнозом "епідемічний паротит, двобічний субмаксиліт, середньої тяжкості, ускладнення сероз-

ним менінгітом" з 17 жовтня до 31 жовтня 1998 р. (15 ліжко-днів).

Занедужав 6 жовтня, коли з'явилися скарги на слабкість, неприємні відчуття в області привушних слинних залоз, температура підвищилась до 39°C, наступного дня збільшилися підщелепні слинні залози. Звернувся до лікаря і був ізолюваний в лазареті, де одержував симптоматичне лікування. Через 4 доби температура тіла нормалізувалась, самопочуття поліпшилось, зменшилися привушні слинні залози. З 17 жовтня з'явився головний біль, нудота, знову підвищилась температура тіла до 39°C. Направлений на стаціонарне лікування в клініку інфекційних хвороб.

При надходженні стан середньої тяжкості, слинні залози не збільшені, ригідність потиличних м'язів - сумнівна, знижені черевні рефлекси.

Аналіз крові клінічний: Л -  $8,5 \times 10^9/л$ , п - 3%, с - 70%, е - 1%, м - 4%, л - 22%. Аналіз сечі - норма. Амілаза крові - 56 у/л, діастаза сечі - 64 у/л. ЕКГ - Ч.С.С. - 109 уд./хв, навантаження правого передсердя, незначні зміни міокарда. Спинномозкова пункція при надходженні - р-я Панді ++, Н.Аппельта -, білок - 0,132, цитоз - 150 клітин (лімфоцити).

Хворому призначено преднізолон по 60 мг 1 раз на добу в/м, гамаглобулін - 5 доз, лаферон - 2 млн ОД на добу в/м.

18 жовтня температура тіла нормалізувалась, головний біль, нудота не відмічались. 20 і 23 жовтня температура знову підвищувалась до 37,2°C - 37,4°C, скарг не було. 21 жовтня за даними ЕКГ зниження Т у всіх відведеннях. З 24.10. показники ЕКГ нормалізувались, дані спинномозкової пункції - в нормі, дещо знижені черевні рефлекси. З 26.10 преднізолон відмінено, неврологічний статус без особливостей. 31.10 хворий виписаний у задовільному стані.

Приклад 5. Хворий П., 18 років, знаходився на стаціонарному лікуванні в клініці інфекційних хвороб з діагнозом "епідемічний паротит, двобічний субмаксиліт, правобічний орхіт" з 19.08 до 09.09.1998 р. (22 ліжко-дня).

Надійшов на 2 день захворювання. Занедужав гостро, коли з'явився головний біль, слабкість, підвищилась температура тіла до 38,0°C, збільшились привушні слинні залози з обох боків.

Об'єктивно: при надходженні стан середньої тяжкості, відмічається припухлість та болісність обох привушних слинних залоз. Позитивні симптоми Мурсу та Філатова. В легенях дихання жорстке, хрипів немає. Тони серця ясні, чисті.

Аналіз крові клінічний від 20.08.1998 р. - Л -  $7,5 \times 10^9/л$ , ШОЕ - 7 мм/ч, п - 4%, с - 62%, е - 1%, л - 28%, м - 5%.

Ввечері 20.08 з'явилися неприємні відчуття в області яєчок, збільшення їх не відмічалось.

Хворому призначено симптоматичне лікування, до якого 21.08 додано преднізолон 30 мг, лаферон по 1 млн ОД 2 рази на добу протягом 4 днів. 23.08 відзначається підвищення температури до 39°C - 40°C, збільшилось яєчко справа, шкіра мошонки почервоніла.

Аналіз крові клінічний від 25.08. - Л -  $10,0 \times 10^9/л$ .

З 26.08 температура почала повільно знижуватись, зменшилися болі в яєчку, сполотніла мо-

шонка. Температура нормалізувалась 28.08. Розміри яєчка нормалізувались 2.09.

Хворий виписаний у задовільному стані.

Приклад 6. Хворий А., 18 років, знаходився на стаціонарному лікуванні в клініці інфекційних хвороб з діагнозом "епідемічний паротит, лівосторонній субмаксиліт середньої тяжкості" з 19.01 до 31.01.1998 р. (13 ліжко-днів).

Занедужав 17.01, коли з'явилися скарги на сухість у роті, слабкість, збільшення привушних слинних залоз, зниження апетиту, температура тіла піднялась до 38,0°C.

Об'єктивно: стан задовільний, привушні слинні залози збільшені, болісні при пальпації, позитивні симптоми Мурсу і Філатова. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця чисті, ясні. Живіт м'який, безболісний. Статеві органи без особливостей.

Аналіз крові клінічний від 20.01: Л - 4,6х10<sup>9</sup>/л, п - 2%, с - 48%, м - 9%, л - 38%, е - 3%, альфа амілаза 66 у/л, діастаза сечі - 64 у/л. ЕКГ - Ч.С.С. 88 уд./хв, незначні зміни в міокарді.

Хворому призначено симптоматичне лікування з додаванням лаферону по 1 млн ОД 1 раз на добу протягом 4 днів.

22.01 - температура тіла підвищилась до 38,0°C, 24.01 - до 40°C, у цей час збільшилась підщелепна слинна залоза зліва. 24.01 - альфа амілаза 171 у/л. Додатково призначений нормальний людський імуноглобулін - 6 доз.

25.01 - температура тіла знизилась, і 27.01 нормалізувалась. 28.01 нормалізувались розміри

слинних залоз. 30.01 - альфа амілаза - 68 у/л, діастаза сечі - 16 у/л. Хворий виписаний у задовільному стані.

Мала кількість спостережень не дає змоги судити про ефективність лаферону при ЕП, але аналіз наведених прикладів дозволяє дійти висновку, що застосування його з 3-4 доби не впливає на перебіг захворювання (рівень температурної реакції, збільшення слинних залоз, розвиток ускладнень).

Таким чином, представлений спосіб лікування хворих на ЕП з використанням амізону вірогідно знижує тривалість ліжко-днів, розвиток ускладнень. Комбіноване застосування препарату амізон в комплексі з базисною терапією справляє позитивну дію на клітинну та гуморальну ланки імунітету, що проявляється швидкою нормалізацією імунорегуляторного індексу та підвищеною цитотоксичністю натуральних кілерів у хворих основної групи. Амізон відрізняється доброю переносимістю, відсутністю токсичних та алергічних реакцій; його доцільно застосовувати в інфекційних стаціонарах у комплексній терапії хворих на ЕП.

Джерела інформації

1. Инфекционные болезни / Под ред. В.И. Покровского. - М., 1996. - С. 367-370.

2. Патент Украины № 6752 от 29.12.1994 4-(N-бензил) аминокарбонил-1-метилпиридиний йодид - обезболивающее средство с интерферогенными, противовоспалительными и жаропонижающими свойствами.

Таблиця 1

Характеристика основної та контрольної групи хворих на ЕП

Показники	Основна група	Група співставлення	Всього
Кількість хворих	136	147	383
Стать			
чоловіки (абс., %)	98 (72%)	105 (71,4%)	203 (71,7%)
жінки (абс., %)	38 (28%)	42 (28,6%)	80 (28,3%)
Вік			
16-17 років (абс., %)	19 (14,0%)	20 (13,6%)	39 (13,8%)
18-19 років (абс., %)	66 (48,5 %)	73 (49,6%)	139 (49,1%)
21-25 років (абс., %)	31 (22,8%)	37 (25,1%)	68 (24,0 %)
26-30 років (абс., %)	20 (14,7%)	17 (11,7%)	37 (13,1%)
Важкість перебігу ЕП			
легкий (абс., %)	15 (11,0%)	13 (8,0%)	28 (9,0%)
середньотяжкий (абс., %)	98 (72,1%)	113 (76,4%)	211 (74,6%)
тяжкий (абс., %)	23 (16,9%)	21 (15,6%)	44 (15,5%)

Таблиця 2

Клінічна симптоматика у хворих на ЕП

Показники	Основна група (n=136)	Група співставлення (n=147)
Температура тіла, °C		
37,1 - 38,5 (абс., %)	34 (25,0%)	42 (28,5%)
38,6 – 39,5 (абс., %)	86 (63,2%)	90 (61,2%)
39,6 і вище (абс., %)	16 (11,8%)	15 (10,3%)
Симптоми загальної інтоксикації (абс., %)		
головний біль	104 (76,5%)	109 (74,1%)
нудота	65 (47,8%)	63 (42,8%)
слабкість	112 (82,35%)	121 (82,3%)
нездужання	103 (75,7%)	118 (80,3%)
болі у суглобах	28 (20,6%)	29 (19,7%)
судоми	9 (6,6%)	11 (7,45%)

Продовження табл. 2

Показники	Основна група (n=136)	Група співставлення (n=147)
Місцеві ознаки (абс., %)		
однобічні ураження	27 (19,8%)	29 (19,7%)
двобічні ураження	109 (80,2%)	118 (80,3%)
болі	92 (67,6%)	95 (64,6%)
набряк слинних залоз	129 (94,9%)	135 (91,9%)

Таблиця 3

Співставлення клінічних показників у хворих на ЕП в основній (які одержували амізон) та контрольній групах (M±m)

Показники	Група співставлення (n=147)	Група основна (n=136)	P
Температура тіла, °C			
37,1-38,5	4,6±0,4	3,1±0,2	<0,05
38,6-39,5	9,7±0,3	6,2±0,2	<0,01
39,6 і вище	13,3±1,2	8,6±1,5	<0,05
Симптоми загальної інтоксикації:			
головний біль	8,3±1,5	5,6±1,3	<0,05
нудота	4,3±0,7	2,7±0,5	<0,05
нездужання	13,8±2,4	9,6±1,8	<0,05
судоми	3,4±0,7	2,3±0,4	<0,05
Місцеві ознаки:			
болі	9,8±1,3	5,6±1,2	<0,01
набряк слинної залози	10,3±1,4	4,2±0,8	<0,01
тривалість захворювання, ліжко-день	14,3±3,4	10,7±2,6	<0,05

Таблиця 4

Ускладнення ЕП у обстежених хворих

Перебіг ЕП	Основна група (n=136)	Група співставлення (n=147)
Затяжний	31(22,8%)	63 (42,8%)
Ускладнення, (абс., %):		
панкреатит	6 (4,4%)	27 (18,4%)
орхит	4 (4,1%)	21 (20,0%)
менінгоенцефаліт	3 (2,2%)	8 (5,4%)
сполучені	26 (19,1%)	38 (25,8%)

Таблиця 5

Вплив амізону на імунологічні показники у хворих на ЕП основної групи

Імунні показники	Норма	Основна група (n=136)	
		до лікування	після лікування
Клітинні показники			
CD 3, %	70,1±22	49,7±1,6	64,2±1,9
абс.	1,26±0,04	0,6±0,02	1,1±0,04
CD 4, %	49,8±1,8	30,2±1,7	43,7±1,6
абс.	0,90±0,03	0,36±0,02	0,74±0,05
CD 8, %	23,4±1,5	19,3±1,1	21,5±1,3
абс.	0,42±0,03	0,23±0,03	0,37±0,03
CD 22, %	22,5±1,3	19,6±1,7	22,3±1,7
абс.	0,41±0,02	0,24±0,01	0,38±0,04
CD 4/CD 8	2,13±0,05	1,56±0,06	2,03±0,03
Гуморальні показники			
ЦІК заг., г/л	2,64±0,06	4,2±0,05	2,8±0,06
великомолекулярні			
ЦІК, %	36,5±0,3	31,8±0,6	34,3±0,5
абс.	0,96±0,03	1,33±0,4	0,96±0,4

Продовження табл. 5

Імунні показники	Норма	Основна група (n=136)	
		до лікування	після лікування
Середньомолекулярні ЦІК, %	34,3±0,6	40,4±0,5	36,4±0,4
абс.	0,91±0,04	1,69±0,4	1,01±0,5
дрібномолекулярні ЦІК, %	29,2±1,1	27,8±0,6	29,3±0,3
абс.	0,77±0,04	1,16±0,5	0,82±0,3
Ig A, г/л	1,93±0,12	1,56±0,14	1,84±0,2
Ig M, г/л	1,25±0,09	0,93±0,05	1,22±0,08
Ig G, г/л	14,3±0,18	9,3±0,3	13,3±0,21

Таблиця 6

Клінічна симптоматика у хворих на ЕП, які одержували лаферон

Показники	Кількість, абс., %
Температура тіла, °C	
37,1-38,5	3 (27,3)
38,6-39,5	6 (54,5)
39,6 і вище	3 (27,3)
Симптоми загальної інтоксикації:	
головний біль	3 (27,3)
нудота	2 (18,2)
слабкість	7 (61,6)
болі у суглобах	0
Місцеві ознаки:	
однобічні ураження	6 (54,5)
двобічні ураження	5 (45,5)
болі	5 (45,5)
набряк слинних залоз	11 (100)

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)  
 Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26  
 (044) 295-81-42, 295-61-97

Підписано до друку \_\_\_\_\_ 2001 р. Формат 60х84 1/8.  
 Обсяг \_\_\_\_\_ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. \_\_\_\_\_

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.  
 (044) 268-25-22