

Теоретична медицина

УДК 618.3-06:616.155.194+616.24-002.5

**А.П. Боюк, С.П. Польова*

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

*Хмельницька обласна лікарня
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Резюме. У статті наведені дані літератури щодо особливостей перебігу анемії у вагітних, хворих на туберкульоз легень. Виявлена суттєва залежність ускладнень вагітності від ступеня тяжкості анемії та активності туберкульозного процесу. Показано, що за

умов активного туберкульозу еритроцити крові вагітної змінюють свою форму та структуру.

Ключові слова: анемія вагітних, туберкульоз, діагностика, профілактика.

Туберкульоз у вагітних за своєю значимістю в акушерстві посів провідне місце в період епідемії. Серед причин, що ускладнюють вагітність у жінок, хворих на туберкульоз, є залізодефіцитна анемія (ЗДА) [7, 8, 10].

За даними літератури, за весь період вагітності і пологів організм жінки витрачає близько 1200 мг заліза (500 мг – для збільшення еритроцитарної маси, 300 мг – на розвиток фетоплацентарного комплексу, 190 мг – на поточні потреби заліза, 230 мг – під час крововтрати в пологах). З їжею надходить 760 мг заліза, інші – 460 мг (50 мкг/л сироваткового феритину, оскільки 8-10 мг заліза відповідає одному мкг/л сироваткового феритину) організм отримує за рахунок феритинового заліза або шляхом застосування препаратів заліза. Тому, рівень сироваткового феритину до настання вагітності не повинен бути нижчим 50-60 мкг/л [3, 5, 6].

У період ембріогенезу дефіцит заліза призводить до тяжких вад розвитку. Вміст елементарного заліза на один кг маси плода складає 70-75 мг, причому більша його частина (50-55 мг/кг маси тіла) входить до складу гемоглобіну. Залізо активно проникає через плаценту проти градієнта концентрації. Плід може отримати нормальну кількість заліза навіть за умов дефіциту заліза у матері і, навпаки, у плода може розвинути дефіцит заліза за нормальних умов його запасів у матері [7, 12].

У вагітних, хворих на активний туберкульоз легень, зазвичай супутній загальноанемічний синдром, який зумовлений тривалим застосуванням хіміотерапії, хронічною інтоксикацією, хронічною гіпоксемією та гіпоксією. Сукупність клінічних проявів залізодефіцитної анемії може проявлятися різноманітним у кожному конкретному випадку і залежить від рівня гемоглобіну до вагітності, адаптаційних можливостей, функціонування серцево-судинної і дихальної систем. З-поміж загальноанемічного, розвивається і сидеропенічний синдром, причиною якого є зниження рівня гемоглобіну, гіпоксія та недостатність залі-

за в тканинах і ферментах, до складу яких входить залізо [9, 15].

Анемія вагітних, хворих на активний туберкульоз легень, переважно носить змішаний характер за рахунок підвищених потреб у залізі та негативного впливу хронічної туберкульозної інтоксикації.

Збільшення об'єму циркулюючої крові у вагітних зумовлює затрати заліза на утворення нових еритроцитів (близько 500 мг), через плаценту до плода транспортується близько 200 мг, а в пологах втрачається майже 50 мг заліза [4].

Таким чином, упродовж вагітності через плаценту проникає близько 800 мг заліза, особливо активно цей процес відбувається впродовж 28-32 тиж. вагітності і зростає зі збільшенням маси плода (близько 22 мг на тиждень) [3]. З'ясувавши особливості патогенезу ЗДА, можна дійти висновку, що проблема ЗДА у вагітних, хворих на туберкульоз, стоятиме перед людством ще тривалий час, якщо не вічно [5].

ЗДА у вагітних, хворих на туберкульоз, виникає у 2,2-2,8 рази частіше, порівняно з іншими вагітними [3, 4, 5], що пов'язано з туберкульозною інтоксикацією, витратами заліза на процеси гестації та побудову плаценти.

У жінок репродуктивного віку, хворих на вперше виявлений туберкульоз, ЗДА II ступеня спостерігається у 83 %, а ЗДА III ступеня – у 18,1 %. Лише 37,3 % жінок із числа обстежених знають про наявність у них анемії [8, 9]. Зміни крові обстежених пацієнток характеризуються порушеннями синтезу гемоглобіну при значному зниженні числа еритроцитів. Морфологічно у 97% жінок виявляють зміни форми еритроцитів: пойкилоцитоз, анізохромні форми еритроцитів, овоцити, але найчастіше трапляються гіпохромні і зірчасті їх форми [7].

За середнім діаметром еритроцитів у 50 % пацієнток виявлено мікроцитоз на тлі анемії (6,07-7,0 мк). Рівень сироваткового заліза більше, як у половини хворих (57,4 %), різко знижений і

помірно знижений лише у 42,7 % пацієток, хворих на туберкульоз [10, 11].

Залежно від активності туберкульозного процесу, показники гемограми змінюються. Так, рівень гемоглобіну і вміст еритроцитів мають мінімальні значення у фазу інфільтрації і дещо підвищуються в період розпаду, що пояснюють глибоким гіпоксичним станом у жінок, хворих на туберкульоз легень, внаслідок якого в кровотік вивільняються морфологічно неповноцінні еритроцити. Крім того, у жінок, хворих на туберкульоз легень, виявлено різке зниження сироваткового заліза у крові, наявність мікроцитозу, пойкилоцитозу, овалоцитозу та гіпохромії [14, 16].

Вивчення динаміки вказаних показників, залежно від фази туберкульозу, дає можливість поглиблено вивчати патогенез захворювання і підвищити ефективність лікування ЗДА у жінок, хворих на туберкульоз легень, особливо в період гестації.

Зазначено, що в половини всіх жінок, ще до настання вагітності резерви заліза низькі [14, 15]. Відповідно, дефіцит заліза наприкінці гестаційного процесу наявний у всіх без винятку вагітних у прихованій або явній формі. За рахунок механізмів пристосування та запасних резервів заліза в матері плід забезпечується залізом у достатній кількості, однак, при цьому у вагітних виникає залізодефіцит. Критеріями ЗДА, що вирізняє її від інших патогенетичних варіантів анемії, є низький кольоровий показник, гіпохромія еритроцитів, зниження вмісту сироваткового заліза, підвищення загальної залізо зв'язувальної здатності сироватки та клінічні ознаки гіпосидерозу [14].

Все це підтверджує актуальність проблеми залізодефіцитних станів і спонукає до пошуку нових шляхів профілактики та оптимізації лікування вагітних, хворих на туберкульоз легень із ЗДА [11, 12].

За період вагітності, пологів і лактації вагітна втрачає близько 700-800 г заліза, а повторні вагітності призводять до його значного дефіциту. ЗДА середнього та важкого ступенів реєструється у три рази частіше за деструктивних форм туберкульозу, ніж при згасаючому специфічному процесі [5, 10, 12, 13].

За даними літератури, анемія вагітних I та II ступенів трапляється в 7,4 % випадків у вагітних, хворих на туберкульоз із розпадом легеневої тканини, і у 2,9 % вагітних – без розпаду легеневої тканини. При цьому в окремих випадках анемія вагітних I ступеня поєднувалася із загрозою переривання вагітності та гестозами [13].

Ступінь тяжкості ЗДА тісно корелює з активністю і поширенням туберкульозного процесу. Виявлена пряма залежність складу периферичної крові від кількості вагітностей та проміжком між ними: у жінок, що мали три і більше вагітностей, рівень гемоглобіну, еритроцитів і кольоровий показник значно нижчі порівняно з першороділлями [12, 15, 16].

Зміни гемограми у вагітних, хворих на туберкульоз легень, нашаровуються на відхилення,

що притаманні вагітності (анемія, прискорення ШОЕ, незначний лейкоцитоз), і в загальному, гемограма у вагітних ідентична такій, як при відповідних формах туберкульозу легень у невагітних [12, 13].

Показано, що в першому триместрі вагітності потреба заліза знижується за рахунок припинення втрати його з менструаціями [14]. На початку вагітності жінка витрачає мінімальну кількість заліза – 0,8 мг/добу. У другому триместрі потреба зростає аж до завершення вагітності. Це пов'язано з підвищенням об'єму циркулюючої плазми (на 50 %), маси еритроцитів (на 35 %), на забезпечення яких витрачається майже 450 мг заліза. У подальшому, потреба заліза пропорційна збільшенню маси плода. За умови, що маса плода більше 3кг – вміст заліза в його організмі складає близько 270 мг, а в плаценті – 90 мг. Під час пологів жінка втрачає близько 150 мг заліза і, таким чином, за період вагітності і пологів потреба в залізі становить більше 1000 мг. У другому і третьому триместрах вагітності добова потреба заліза складає 4-6 мг, а за останні 6-8 тиж. – сягає 10 мг. Таким чином, під час вагітності поглиблюється або розвивається залізодефіцит [7, 10, 16].

Перебіг пуерперального періоду в жінок, хворих на туберкульоз легень, показав зростання рівня ЗДА до 34,5-54,0 %, що призводить до акушерських ускладнень: гіпогалакції (10,9 %), лохіометри (5,5 %), пізньої післяпологової кровотечі (5,5 %) тощо [8, 9, 11].

У 50 % роділь, хворих на активний туберкульоз легень, і в 10 % – хворих на неактивний туберкульоз легень реєструють післяпологову анемію [15].

Постачання заліза від матері до плода порушується за умов фетоплацентарної дисфункції, яка має місце практично у всіх вагітних, хворих на активний туберкульоз, та, частково, у вагітних із залишковими явищами туберкульозного процесу [10, 14].

Анемія, як важливий чинник стану здоров'я вагітних, хворих на туберкульоз, залежить і від наявності екстрагенітальної патології, захворювань серцево-судинної системи, часто відображає неповноцінне харчування.

Існує тісний кореляційний зв'язок між ступенем тяжкості анемії, активністю і поширеністю туберкульозного процесу та частотою післяпологових ускладнень. За тривалого перебігу анемії у вагітних порушується функція плаценти, часто приєднується гестоз. Анемія ускладнює пологи, негативно впливає на скоротливу діяльність матки, призводить до слабкості пологової діяльності, і, як наслідок, – до післяпологових кровотеч. На тлі тяжкої анемії вагітних післяпологовий період здебільшого ускладнюється гнійно-септичними захворюваннями. Зважаючи, що туберкульозний процес погіршує перебіг вагітності, а його лікування поглиблює залізодефіцитні стани, все це призводить до ускладнень в акушерській практиці [4, 13].

Лікування ЗДА у вагітних, хворих на туберкульоз легень, слід доповнити цілою низкою заходів з метою ранньої профілактики анемії та її ускладнень на тлі явищ інтоксикації та активації вогнищ туберкульозу. З огляду на це, необхідно детально збирати анамнез життя (професійний, сімейні контакти), ретельно вивчати перебіг вагітності, особливо з вираженою ЗДА, через те, що перші місяці вагітності є несприятливими для туберкульозного процесу [2, 10].

Пізній гестоз вагітних на тлі анемії трапляється в 1,3 раза частіше у жінок, хворих на туберкульоз, як наслідок накопичення продуктів пероксидного окиснення ліпідів та одночасного зниження рівня ендогенних антиоксидантів [10].

Анемія на тлі туберкульозу тяжко піддається лікуванню, особливо у вагітних з довготривалою протитуберкульозною терапією, носить хронічний характер і тому заслуговує на особливу увагу.

Дані літератури засвідчують фрагментарність та відсутність цілісної уяви щодо лікувально-профілактичних заходів ЗДА у вагітних, хворих на туберкульоз легень [7, 11].

У літературі з'являється все більше даних про негативний вплив анемії на перебіг патологічних фетоплацентарних змін. Анемія у ранні терміни вагітності збільшує ризик передчасних пологів. Дослідження клінічних наслідків для новонароджених, залежно від запасів заліза показали, що більш висока кореляція існує між концентрацією феритину (а не рівнем гемоглобіну) і затримкою внутрішньоутробного росту плода. Існують дані, що більш високий рівень феритину пов'язаний, вочевидь, з наявністю супутньої туберкульозної інфекції, асоціюється з високою частотою асиметричної внутрішньоутробної затримки росту плода, тоді, як низькі концентрації феритину свідчать про виснаження запасів заліза і асоціюються із симетричною внутрішньоутробною затримкою розвитку плода [5, 12].

Негативний вплив анемії на перебіг вагітності у хворих на туберкульоз можна пояснити гіпоксією і дефіцитом заліза, який призводить до зростання концентрації норепінефрину в плазмі крові, стресом організму матері і плода, що спільно стимулюють синтез кортикотропного релізінг-гормону (КРГ). Підвищення концентрації КРГ – основний чинник ризику передчасних пологів, гестозу та передчасного виливання навколоплідних вод у вагітних, хворих на туберкульоз. Дефіцит заліза також збільшує ризик інфекційних ускладнень у матері, чинить несприятливий вплив на розвиток скоротливої діяльності матки (можлива слабкість пологової діяльності або надмірна пологова діяльність), яка може призвести до швидких та стрімких пологів [9].

Із зниженням рівня заліза сироватки крові вагітної погіршується функціональний стан плаценти і плода. Забезпечити збереження та посилення окиснювальних перетворень у тканинах при кисневому голодуванні, особливо за умов туберкульозу, можливо за рахунок збільшення

вмісту заліза, яке входить до стану дихальних металоферментів і переносить електрони в дихальному ланцюгу [5]. Недостатність іонів заліза посилює патологічну дію гіпоксії на фетоплацентарну систему. Встановлено, що за латентного дефіциту заліза у вагітних розвивається хронічна дисфункція плаценти, з одночасним зниженням активності окисно-відновних процесів, порушенням синтезу гормонів у плаценті, і розвитком гіпопротеїнемії у плода [9, 13].

За таких умов передчасні пологи настають у 11-42 %; гіпотонія та слабкість пологової діяльності спостерігається у 10-15 %; гіпотонічні кровотечі в пологах виникають у 10 % породіль; післяпологовий період ускладнюється гнійно-септичними захворюваннями – у 12 % і гіпогалактією – у 38 % породіль. Анемії вагітних провокують порушення коагуляційних властивостей крові, що також є причиною масивних крововтрат [9, 12].

Вважають, що рівень і вміст гемоглобіну, середній об'єм еритроцитів з розрахунку на один еритроцит є малоспецифічними для діагностики ЗДА. Під час гестації без дефіциту заліза є характерним збільшення відсотка юних великих еритроцитів (3-4). Тому мікроцитоз не слід розглядати як ознаку дефіциту заліза під час вагітності. Збільшення об'єму еритроцитів супроводжується одночасно зменшенням діаметра і збільшенням його товщини. Більш виражена сферична форма еритроцита, набута під час вагітності, частково пояснює їх меншу осмотичну стійкість і тривалість життя [4].

“Золотим стандартом” лабораторної діагностики ЗДА є визначення рівня феритину в сироватці крові, оскільки його зниження вказує на дефіцит запасів заліза в організмі. Проте, за умов туберкульозу, рівень гексидину може блокувати транспорт заліза в різних місцях, включаючи клітини кишкового епітелію, плаценти та макрофагів. Дефіцит гексидину в організмі може призвести до тяжкого перевантаження залізом [3, 14].

Важливо, що при середньому зниженні розмірів еритроцитів відмічається посилена варіація їх розмірів.

Сироваткове залізо є об'єктом багатьох чинників добових ритмів, індивідуальних особливостей та ін. За ознаку латентної стадії дефіциту заліза приймають зниження насичення трансферином менше 15 % при нормальному рівні феритину, оскільки більша кількість заліза звільняється з циркуляторного трансферину для підтримки еритропоезу [5, 6, 7].

Окремі дослідження не зазначають значних розбіжностей щодо концентрації сироваткових трансферинових рецепторів за умов анемії, що пов'язані із запальними захворюваннями та ЗДА. У пацієнок, за умов анемії та хронічних захворювань, таких, як туберкульоз, концентрація рецепторів розчинного трансферину може залишатися нормальною навіть при виснаженні запасів заліза. Це явище зумовлено пригніченням ерит-

ропоезу, як наслідок дії протизапальних цитокінів або зниження продукції еритропоетину [6].

Якщо стан матері (анемія і дефіцит кисню) реактивно впливає на гемопоез плода, спостерігають незалежну регуляцію його гемопоезу. Відбувається різке зростання об'єму крові в організмі вагітної, з одночасним збільшенням еритроцитарної маси, що пов'язано з надходженням в організм жінки достатньої кількості заліза. Аналіз даних літератури підтвердив, що без замісної терапії залізом збільшення еритроцитарної маси сягає 18 %, а на тлі прийому препаратів заліза – 30 % [6, 15].

Транспорт заліза від матері до плода може порушувати компенсована та декомпенсована плацентарна недостатність і хронічна гіпоксія плода, що мають місце у вагітних, хворих на туберкульоз. Для синтезу одного грама гемоглобіну плід потребує 3,5 мг заліза. Вважають, що активність транспорту заліза визначається не запасами заліза в матері, а його запасами у плода [6, 7].

Транспорт заліза через плаценту контролюється трансфериновими рецепторами матері і плода, які знаходяться в апікальній та базальній мембранах синцитіотрофобласта [9, 16]. Трансферин матері приєднується до трансферинового рецептора і таким чином проникає в клітину. Потрапляючи в середину синцитіотрофобластної клітини, залізо, яке звільняється, захоплюється для зберігання фероїном із подальшим утворенням апоферітину матері, який виводиться з клітини. Залізо, яке потрапило в клітину, сягає трансферинових рецепторів на поверхні базальної мембрани, після чого з'єднується з фетальним апотрансфериним і у вигляді комплексу трансферину з двовалентним залізом потрапляє в кровотік плода.

Залізо на рівні з цинком і фолієвою кислотою відіграє важливу роль щодо посилення активності супероксидисмутази, яка є природним інгібітором вільних радикалів, що здатні нейтралізувати негативний вплив перекисних радикалів на фетоплацентарний комплекс, який має місце у вагітних, хворих на туберкульоз легень. Дефіцит заліза, анемія та гіпоксія індукують компенсаторні плацентарні механізми, які потребують подальших наукових досліджень.

В аспекті поєднання залізодефіцитної анемії з хронічною дисфункцією плаценти, за наявності активного туберкульозу у вагітних, маловивченою залишається проблема впливу плаценти на стан материнських еритроцитів та спроби обґрунтування особливостей утворення інтервільозного фібрину та фібриноїду плаценти. За умов ЗДА суттєво змінюється агрегатний стан крові, проте не з'ясовані процеси посиленого відкладання фібрину саме в інтервільозних прошарках плаценти. Потребує вивчення гіпотеза, що за умов ЗДА еритроцити, які надходять у систему міжворсинкових каналів крові плаценти (інтервільозних прошарків) посилено руйнуються та суттєво змінюють свою морфологію, у результаті чого виві-

ляються еритроцитарні чинники, що значно посилюють фібрино- та фібриноїдоутворення в плаценті.

Через те в умовах епідемії туберкульозу слід впроваджувати нові науково-обґрунтовані методи профілактики, діагностики і лікування залізодефіцитної анемії у вагітних, хворих на туберкульоз легень.

Література

1. Базелюк О.М. Оптимізація ведення вагітності та пологів у жінок, хворих на активний туберкульоз легень: автореф. дис. на здобуття наук. ст. канд. мед. наук: спец. 14.01.01 «Акушерство та гінекологія» / О.М. Базелюк. – К., 2008. – 22 с.
2. Зайков С.В. Беременность и туберкулез / С.В. Зайков // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 3. – С. 5-11.
3. Иванян А.Н. Современный взгляд на анемию у беременных / А.Н. Иванян, И.И. Никифорович, А.В. Литвинов // Рос. вестн. акуш. – гинекол. – 2009. – № 1. – С. 17-20.
4. Ковганко П.А. Новый подход к профилактике и лечению перинатальных осложнений у беременных с активным туберкулезом легких / П.А. Ковганко, С.В. Евстигнеев, В.А. Петрухин // Рос. вестн. акуш.-гинекол. – 2005. – № 1. – С. 62-65.
5. Ковганко П.А. Туберкулез и беременность / П.А. Ковганко // Новые грани. – 2007. – № 12. – С. 11-14.
6. Лечение дефицита железа у родильниц рекомбинантным эритропоэтином / Е.Н. Коноводова, В.А. Бурлев, Н.В. Орджоникидзе [и др.] // Акуш. и гинекол. – 2010. – № 3. – С. 35-38.
7. Мухтаров Д.З. Особенности клинического течения и повышения эффективности лечения туберкулеза легких у женщин фертильного возраста с наличием железодефицитной анемии / Д.З. Мухтаров, Р.А. Султанова // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2010. – № 1. – С. 45-50.
8. Пісков Г.Г. Стан фетоплацентарної системи при латентному дефіциті заліза в організмі жінки / Г.Г. Пісков, І.Д. Іванський, С.С. Дем'яненко // Здоров'я жінки. – 2007. – № 2 (30). – С. 72-76.
9. Польова С. П. Анемія як фактор ризику ускладнень вагітності у жінок, хворих на туберкульоз / С. П. Польова // Інтегративна антропологія. – 2007. – № 1 (9). – С. 41-45.
10. Польова С.П. Поліморфізм гена *HLA-DRB1* у вагітних із залізодефіцитною анемією, хворих на туберкульоз / С.П. Польова, Ю.І. Бажора // ПАГ. – 2009. – № 5 (435). – С. 88-89.
11. Регуляція метаболізму заліза / Т.В. Казюкова, А.А. Левина, Н.В. Цветаева [и др.] // Педиатрія. – 2006. – № 6. – С. 94-98.
12. Савула М.М. Туберкульоз і вагітність / М.М. Савула, М.І. Сахелашвілі, Ю.І. Сливка. – Тернопіль: ТДМУ, 2007. – 192 с.

13. Сенчук А.Я. Вагітність і активний туберкульоз легень: сучасний погляд на стару проблему / А.Я. Сенчук, О.М. Базелюк: зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2010. – С. 297-305.
14. Серов В.Н. Анемия при беременности / В.Н. Серов // Репродуктивное здоровье женщины. – 2006. – № 1 (25). – С. 63-68.
15. Стаханов В.А. Влияние туберкулеза органов дыхания на течение беременности и перинатальные исходы / В.А. Стаханов, О.В. Макаров, С.И. Каюкова // Рос. мед. ж. – 2006. – № 3. – С. 22-25.
16. Швецов М.В. Дискуссионные вопросы применения препаратов железа при анемии беременных / М.В. Швецов, Н.В. Старцева // Кан. мед. ж. – 2008. – Т. 89, № 6. – С. 821-826.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А.П. Боюк, С.П. Полева

Резюме. В статье приведены литературные данные особенностей течения анемии у беременных, больных туберкулезом легких. Выявлена существенная зависимость осложнений беременности от степени тяжести анемии и активности туберкулезного процесса. Показано, что при туберкулезе эритроциты крови беременной изменяют свою форму и структуру.

Ключевые слова: анемия беременных, туберкулез, диагностика, профилактика.

TOPICAL QUESTIONS OF ANEMIA IN PREGNANT WOMEN, SUFFERING FROM PULMONARY TUBERCULOSIS

A.P. Boiuk, S.P. Poliova

Abstract. The paper presents bibliographical data pertaining to the specific characteristics of the course of anemia in gravidas afflicted with pulmonary tuberculosis. An essential dependence of pregnancy complications on the degree of anemia severity and the activity of the tuberculous process has been revealed. It has been shown that blood erythrocytes of a pregnant woman change their form and structure under the conditions of active tuberculosis.

Key words: anemia of pregnancy, tuberculosis, diagnostics, prophylaxis.

Regional Hospital (Khmel'nyts'kyi)
M.I. Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Рецензент – д.мед.н. Л.Д.Тодоріко

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 1 (61). – P. 157-161

Надійшла до редакції 11.10.2011 року

© А.П. Боюк, С.П. Полева, 2012

УДК 616.9-0532

Л.Н. Величко, М.Б. Макарова

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ И ИММУННОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЛИЦ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ: ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ЧЕРТЫ И ПОДХОДЫ К ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Лаборатория иммунологии ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины», г. Одесса

Резюме. В обзоре представлены клинические и иммунопатологические особенности постинфекционного синдрома хронической усталости, развивающегося на фоне вирусных инфекций и иммунных дисфункций, а также проведен анализ подходов к иммунотропной терапии при данных состояниях.

Ключевые слова: синдром хронической усталости, вторичный иммунодефицит, рецидивирующие вирусные инфекции, иммунологическая коррекция.

Введение. Синдром хронической усталости (СХУ) – часто встречающаяся патология нашего времени, главным клиническим признаком которой является немотивированная выраженная об-

щая слабость, на длительное время выводящая человека из активной повседневной жизни. СХУ известен под различными названиями: синдром поствирусной астении, синдром хронической

© Л.Н. Величко, М.Б. Макарова, 2012