



Н.А. Мацегора, А.В. Капрош

Одеський національний медичний університет

Ефективність застосування імуноглобуліну-*G* у хворих на ХРТБ/ВІЛ у стані виразної імуносупресії, за даними гематологічних досліджень

Мета роботи — дослідити гематологічні розлади у хворих з ко-інфекцією хіміорезистентний туберкульоз/ВІЛ (ХРТБ/ВІЛ) у стані виразної імуносупресії та оцінити ефективність імуноглобулінотерапії.

Матеріали та методи. Обстежено 52 пацієнтів на ХРТБ/ВІЛ віком від 20 до 55 років з рівнем CD4-лімфоцитів до 50 кл/мкл. Хворих розподілено на дві групи: 1-ша (контрольна) — 26 хворих, які отримували стандартне лікування протитуберкульозними препаратами другого ряду з антиретровірусною терапією; 2-га (основна) — 26 хворих, які отримували додатково в комплексній терапії внутрішньовенний IgG.

Результати та обговорення. До початку протитуберкульозної терапії у пацієнтів обох груп у 3,2 разу частіше спостерігався лейкоцитоз, ніж лейкопенія (50 і 15,4 %), лімфопенія в 7,3 разу перевищувала лімфоцитоз у 1-й групі та в 9,3 разу — у 2-й. Моноцитопенія спостерігалася у (76,9 ± 1,69) %, моноцитоз — у (15,4 ± 1,44) % хворих 1-ї групи та у (73,1 ± 1,77) і (15,4 ± 1,44) % 2-ї. Тобто майже у 5 разів частіше реєстрували моноцитопенію. Еозинофілію встановлено в обох групах із частотою (15,4 ± 1,44) %. Збільшення рівня нейтрофілів зафіксовано у (69,2 ± 1,85) та (73,1 ± 1,77) % хворих 1-ї та 2-ї груп відповідно.

Анемію легкого та середнього ступеня реєстрували в однаковій кількості — у (38,5 ± 1,95) % хворих 1-ї й 2-ї груп, а анемію тяжкого ступеня — у (11,5 ± 1,28) % в 1-й групі та у (15,4 ± 1,44) % — у 2-й.

Тромбоцитопенію діагностовано у (34,6 ± 1,91) та (38,5 ± 1,95) % хворих 1-ї й 2-ї груп.

Висновки. У хворих 1-ї групи вже після 2 тиж лікування спостерігалися лейкоцитоз, нейтрофілія, лімфопенія, у хворих 2-ї завдяки приєднанню до курсу лікування внутрішньовенного IgG знизилася рівні лейкоцитів і нейтрофілів. Крім того, зменшилися вияви анемії за рахунок зниження токсичного навантаження на органи кровотворення.

Ключові слова

Хіміорезистентний туберкульоз, ВІЛ-інфекція, гематологічні показники.

Туберкульоз (ТБ) на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції має агресивний характер та супроводжується генералізацією інфекції з формуванням позалегеневих форм [1, 4]. Особливо зловиясно та з виразним прогресуванням перебігає хіміорезистентний туберкульоз (ХРТБ), що можна пояснити формуванням у хворих з ко-інфекцією ХРТБ/ВІЛ глибокої імуносупресії, створенням передумов щодо виникнення

синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), який супроводжується дисбалансом функціонального стану ендотелію судин та синдромом ендогенної інтоксикації.

Поряд із тим у термінальну стадію ВІЛ спостерігається порушення кровотворення, що, з одного боку, пов'язане з безпосереднім впливом ВІЛ на стовбурові клітини кісткового мозку та, з іншого — супресивною дією протитуберкульозних препаратів (ПТП) й антиретровірусної терапії (АРВТ) [6, 8, 9]. Гематологічні усклад-

Таблиця 1. Давнина та шлях інфікування ВІЛ

Рік інфікування	CD4 < 50 кл/мкл (n = 52)			
	Парентеральний		Статевий	
	Абс.	%	Абс.	%
1995–1997	8	15,4	0	0
1998–2001	4	7,7	2	3,8
2002–2006	3	5,8	3	5,8
2007–2011	3	5,8	5	9,6
2012–2014	1	1,9	9	17,3
2015–2016	0	0	14	26,9

нення при ХРТБ/ВІЛ на тлі виразної імуносупресії спостерігаються у кожного хворого та погіршують прогноз щодо коморбідного стану. Так, деякі автори розцінюють анемію як ризик-фактор смертності від обох цих інфекцій та наголошують на необхідності надання корекції гемограма [5, 10].

На жаль, такий напрям патогенетичної терапії розроблений недостатньо. Сказане вище обґрунтовує актуальність і доцільність пошуку патогенетичних методів лікування, спрямованих на усунення гематологічних розладів, що дасть змогу поліпшити якість, прогноз та тривалість життя хворих на ХРТБ/ВІЛ.

Мета роботи — дослідити гематологічні розлади у хворих з ко-інфекцією ХРТБ/ВІЛ у стані виразної імуносупресії та оцінити ефективність імуноглобулінотерапії.

Матеріали та методи

Обстежено 52 хворих на ХРТБ/ВІЛ віком від 20 до 55 років, які перебували в КУ «Одеський обласний протитуберкульозний диспансер». Гематологічні показники визначали за загальноприйнятими методиками. ВІЛ-інфікування підтверджували в Одеському обласному центрі СНІДу, де проводили імунологічні дослідження із визначенням кількості CD4-лімфоцитів. Для роботи відібрано хворих на ХРТБ/ВІЛ з рівнем CD4-лімфоцитів до 50 кл/мкл. Пацієнтів розподілено на дві групи: 1-ша (контрольна) — 26 хворих, які отримували стандартне лікування ПТП другого ряду з АРВТ; 2-га (основна) — 26 хворих, які отримували додатково в комплексній терапії внутрішньовенний IgG.

Групи хворих рандомізовані за віком, статтю та рівнем імуносупресії.

Усіх пацієнтів лікували в інтенсивну фазу із застосуванням ПТП 2-го ряду згідно з даними про медикаментозну стійкість, АРВТ приєднували в процесі терапії ХРТБ. Для імуноглобулінотерапії використовували внутрішньовенний

IgG (50 мл 5 % розчину для внутрішньовенно-краплинного введення; «Біофарма», Україна).

Результати та обговорення

Хворі на ХРТБ/ВІЛ перебували в ІV клінічній стадії ВІЛ-інфекції (відповідно до Міжнародної статистичної класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я Х перегляду та Наказу МОЗ України від 10.09.2010 № 766 «Про внесення змін до наказу МОЗ від 12.07.2010 № 551»).

У 1990-х роках основним шляхом інфікування ВІЛ був парентеральний — 15,4 %, а в 2014–2016 рр. переважав статевий шлях — 17,3 та 26,9 % відповідно (табл. 1).

До початку ПТТ у пацієнтів як 1-ї, так й 2-ї груп в 3,2 разу частіше спостерігався лейкоцитоз, ніж лейкопенія (50 і 15,4 %); лімфопенія в 7,3 разу перевищувала лімфоцитоз у 1-й групі та в 9,3 разу — в 2-й (табл. 2). Моноцитопенія спостерігалася у 76,9 %, моноцитоз — у 15,4 % хворих 1-ї групи та у 73,1 і 15,4 % 2-ї відповідно. Тобто майже у 5 разів частіше реєстрували моноцитопенію. Еозинофілію виявлено в обох групах із частотою 15,4 %. Збільшився рівень нейтрофілів у 69,2 та 73,1 % хворих 1-ї та 2-ї груп відповідно.

Анемію легкого та середнього ступеня реєстрували в однаковій кількості — у 38,5 % хворих 1-ї та 2-ї груп, а анемію тяжкого ступеня — у 11,5 % пацієнтів 1-ї групи та у 15,4 % — 2-ї.

Тромбоцитопенію діагностовано у 34,6 та 38,5 % хворих 1-ї та 2-ї груп (див. табл. 2).

Підвищення ШОЕ виявлено у 100 % хворих із середнім рівнем (42,5 ± 10,4) та (42,7 ± 10,1) мм/год контрольної та основної груп.

Протягом курсу лікування спостерігалися такі гематологічні зміни (див. табл. 2). У (53,8 ± 1,99) % хворих 1-ї групи (контрольної), що отримували стандартне лікування ПТП другого ряду з АРВТ, поступово наростала частота лейкоцитозу, який через 1 міс реєструвався у 57,7 %, через 2 міс — у 65,4 % та залишався й після 3 міс у 61,5 % хворих, але через 4 міс спостерігалася стабільне зниження його у 2 рази (до рівня 38,5 %) та через 5 міс — до 30,8 %. Унаслідок цього після 8 міс лікування ознаки лейкоцитозу зберігалися у 11,5 % пацієнтів. Це свідчило про агресивний характер перебігу ХРТБ/ВІЛ у хворих, в яких процес супроводжувався виразною імуносупресією, створенням передумов щодо виникнення ССЗВ. Погіршувала ситуацію мікробна транслокація, що зумовлюється циркуляцією ендотоксину мікобактерій туберкульозу (МБТ) та інших бактерій, з подальшою активізацією системного запалення і прогресуванням хвороби [1, 7].

Таблиця 2. Гемограма хворих з рівнем CD4 < 50 кл/мкл в ІФ (n = 26)

Показник	Група хворих	0 міс		2 тиж		1 міс		2 — 3 міс		4 міс		5 міс		6 — 7 — 8 міс	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Лейкоцитоз	ЛГ-1	13	50,0 ± 2,02	14	53,8 ± 1,99	15	57,7 ± 1,98	17	65,4 ± 1,90	10	38,5 ± 1,95	8	30,8 ± 1,85	6	23,1 ± 1,69
								16	61,5 ± 1,95					5	19,2 ± 1,58
Лейкоцитоз	ЛГ-2	13	50,0 ± 2,02	2	7,7 ± 1,07*	1	3,8 ± 0,76*	1/1	3,8 ± 0,76*	0	0 ± 0*	0	0 ± 0*	0/0	0 ± 0*/0 ± 0*
									3,8 ± 0,76					0	0 ± 0*
Лейкоцитоз	ЛГ-1	4	15,4 ± 1,44	7	26,9 ± 1,77*	8	30,8 ± 1,85*	9/9	34,6 ± 1,90	8	30,8 ± 1,85	4	15,4 ± 1,44*	2	7,7 ± 1,07
									34,6 ± 1,90*					1	3,8 ± 0,76
Лейкоцитоз	ЛГ-2	4	15,4 ± 1,44	17	65,4 ± 1,90	19	73,1 ± 1,77	19	73,1 ± 1,77	8	30,8 ± 1,85	12	46,2 ± 1,99	0/0	0 ± 0*/0 ± 0*
									20	76,9 ± 1,69			1	3,8 ± 0,76	
Лімфоцитоз	ЛГ-1	3	10,5 ± 1,28	6	23,1 ± 1,69	7	26,9 ± 1,77	9	34,6 ± 1,90	10	38,5 ± 1,95	5	19,2 ± 1,58*	4/3/2	15,4 ± 1,44
									11	42,3 ± 1,98				11,5 ± 1,28	7,7 ± 1,07*
Лімфоцитоз	ЛГ-2	2	8,7 ± 1,07	3	11,5 ± 1,28*	10	38,5 ± 1,95	12	46,2 ± 1,99	4	15,4 ± 1,44*	9	34,6 ± 1,90	2	7,7 ± 1,07*
									14	53,8 ± 1,99			0	0 ± 0*	0
Лімфоцитоз	ЛГ-1	20	76,9 ± 1,69	18	69,2 ± 1,85	16	61,5 ± 1,95	14	53,8 ± 1,99	12	46,2 ± 1,99	8	30,8 ± 1,85	7	26,9 ± 1,77
									15	57,7 ± 1,98			5	19,2 ± 1,58	1
Лімфоцитоз	ЛГ-2	21	80,8 ± 1,58	4	15,4 ± 1,44*	2	7,7 ± 1,07*	2/1	7,7 ± 1,07*	1	3,8 ± 0,76*	0	0 ± 0*	0/0	0 ± 0*/0 ± 0*
									3,8 ± 0,76*					0	0 ± 0*
Моноцитоз	ЛГ-1	4	15,4 ± 1,44	5	19,2 ± 1,58*	5	19,2 ± 1,58*	7/9	26,9 ± 1,77*	6	23,1 ± 1,69	4	15,4 ± 1,44*	2	7,7 ± 1,07
									34,6 ± 1,90*					2	7,7 ± 1,07
Моноцитоз	ЛГ-2	4	15,4 ± 1,44	13	50,0 ± 2,00	14	53,8 ± 1,99	14	53,8 ± 1,99	5	19,2 ± 1,58	8	30,8 ± 1,85	1	3,8 ± 0,76
									15	57,7 ± 1,98			0	0 ± 0*	1
Моноцитоз	ЛГ-1	20	76,9 ± 1,69	17	65,4 ± 1,90	15	57,7 ± 1,98	12	46,2 ± 1,99	10	38,5 ± 1,95	8	30,8 ± 1,85	5	19,2 ± 1,58
									16	61,5 ± 1,95			3	11,5 ± 1,28	2
Моноцитоз	ЛГ-2	19	73,1 ± 1,77	8	30,8 ± 1,85*	5	19,2 ± 1,58*	3/2	11,5 ± 1,28*	2	7,7 ± 1,07*	1	3,8 ± 0,76*	1	3,8 ± 0,76*
									7,7 ± 1,07*			0/0	0 ± 0*/0 ± 0*	0/0	0 ± 0*/0 ± 0*

Продовження табл. 2

Показник	Група хворих	0 міс		2 тиж		1 міс		2 — 3 міс		4 міс		5 міс		6 — 7 — 8 міс		
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Еозинофілія	ЛГ-1	4	15,4 ± 1,44	6	23,1 ± 1,69	8	30,8 ± 1,85	11	42,3 ± 1,98	9	34,6 ± 1,90	7	26,9 ± 1,77	5	19,2 ± 1,58	
								12	46,2 ± 1,99					4	15,4 ± 1,44	
	ЛГ-2	4	15,4 ± 1,44	3	11,5 ± 1,28*	2	7,7 ± 1,07*	1/0	3,8 ± 0,76*	0	0 ± 0*	0	0 ± 0*	0/0	0 ± 0*	
									0 ± 0*					0	0 ± 0*	
Нейтрофілія	ЛГ-1	18	69,2 ± 1,85	19	73,1 ± 1,77	21	80,8 ± 1,58	23	88,5 ± 1,28	18	69,2 ± 1,85	15	57,7 ± 1,98	126	46,2 ± 1,99	
								23	88,5 ± 1,28					3	23,1 ± 1,69	
	ЛГ-2	19	73,1 ± 1,77	8	30,8 ± 1,85*	6	23,1 ± 1,69 [#]	3/2	11,5 ± 1,28*	2	7,7 ± 1,07*	1	3,8 ± 0,76*	1	3,8 ± 0,76*	
									7,7 ± 1,07*				0/0	0 ± 0*		
Анемія легкого ступеня	ЛГ-1	10	38,5 ± 1,95	8	30,8 ± 1,85	6	23,1 ± 1,69	5/4	19,2 ± 1,58	7	26,9 ± 1,77	6	23,1 ± 1,69	8	30,8 ± 1,85	
									15,4 ± 1,44					7	26,9 ± 1,77	
	ЛГ-2	10	38,5 ± 1,95	5	19,2 ± 1,58*	4	15,4 ± 1,44*	3/2	11,5 ± 1,28	2	7,7 ± 1,07 [#]	2	7,7 ± 1,07 [#]	1	3,8 ± 0,76*	
									7,7 ± 1,07*				1	3,8 ± 0,76*		
Анемія середнього ступеня	ЛГ-1	10	38,5 ± 1,95	13	50,0 ± 2,00	14	53,8 ± 1,99	14	53,8 ± 1,99	16	61,5 ± 1,95	12	46,2 ± 1,99	10	38,5 ± 1,95	
														5	19,2 ± 1,58	
	ЛГ-2	10	38,5 ± 1,95	7	26,9 ± 1,77*	5	19,2 ± 1,58 [#]	5/4	19,2 ± 1,58 [#] 15,4 ± 1,44 [#]	3	11,5 ± 1,28 [#]	3	11,5 ± 1,28 [#]	2	7,7 ± 1,07 [#]	
													1	3,8 ± 0,76*		
Анемія тяжкого ступеня	ЛГ-1	3	11,5 ± 1,28	4	15,4 ± 1,44	4	15,4 ± 1,44	5/6	19,2 ± 1,58	23,1 ± 1,69	3	11,5 ± 1,28	2	7,7 ± 1,07	1	3,8 ± 0,76
														1	3,8 ± 0,76	
	ЛГ-2	4	15,4 ± 1,44	2	7,7 ± 1,07*	2	7,7 ± 1,07*	1/1	3,8 ± 0,76*	0	0 ± 0*	0	0 ± 0*	0/0	0 ± 0*	
									3,8 ± 0,76*				0	0 ± 0*		
Тромбоцитопенія	ЛГ-1	9	34,6 ± 1,91	11	42,3 ± 1,98	12	46,2 ± 1,99	15	57,7 ± 1,98	16	61,5 ± 1,95	10	38,5 ± 1,95	7	26,9 ± 1,77	
														3	11,5 ± 1,28	
	ЛГ-2	10	38,5 ± 1,95	7	26,9 ± 1,77*	5	19,2 ± 1,58 [#]	4/4	15,4 ± 1,44 [#] 15,4 ± 1,44 [#]	2	7,7 ± 1,07 [#]	2	7,7 ± 1,07 [#]	1	3,8 ± 0,76*	
													0/0	0 ± 0*		

Примітка. * Вірогідність різниці показників 1-ї та 2-ї груп (p < 0,05); [#] вірогідність різниці показників 1-ї та 2-ї груп (p < 0,01); * вірогідність різниці показників 1-ї та 2-ї груп (p < 0,001).

У хворих 2-ї групи (основної), які додатково в комплексній терапії отримували внутрішньовенний IgG, вже через 2 тиж лікування частота лейкоцитозу зменшилася у 6,5 разу та становила 7,7 % ($p < 0,001$) зі стабільним зниженням цього показника після 1–3-го місяців до 3,8 %. Ознак лейкоцитозу протягом останніх 4–8-го місяців не виявлено, що свідчило про раннє зниження активності запального процесу.

Водночас уже після 2-го тижня лікування частота лейкопенії у хворих 1-ї групи збільшилася майже у 2 рази та трималася на рівні 34,6–30,8 % до 4-го місяця. Після 5-го місяця вона знизилася до 15,4 %, а наприкінці 8-го – до 8,8 %.

Проте частота лейкопенії у хворих 2-ї групи з 2-го тижня зросла значніше, ніж у контролі, – в 4,3 разу (у 1-й групі вдвічі) і досягла 65,4 % та трималася на високому рівні (73,1–76,9 %) до 4-го місяця спостереження. Після 4-го та 5-го місяців знизилася частота лейкопенії до 30,8–46,2 %. Протягом 6–8 міс спостереження ознак лейкопенії не зауважено. Лише в одного хворого виявлено невиразну лейкопенію після 8 міс.

Лімфоцитоз збільшувався ($p < 0,01$) одночасно у хворих як 1-ї, так й 2-ї групи, але з 1-го місяця лікування – прогресивніше у пацієнтів 2-ї групи (11,5 порівняно з 7,7 % у контролі).

Поряд із тим у хворих 1-ї групи висока частота лімфопенії зберігалася протягом усього часу спостереження (76,9 %; 69,2 %; 61,5 %; 57,7 %; 46,2 %; 30,8 %; 26,9 %), й тільки після 8-го місяця цей показник знизився до 3,8 % (залишався один випадок).

На відміну від описаної вище динаміки лімфопенії пацієнтів контрольної групи, відбувалося раннє та стрімке зменшення частоти лімфопенії у хворих 2-ї групи: починаючи від кінця 2-го тижня – в 5,3 разу ($p < 0,001$), від 1–3-го – в 10,5 разу ($p < 0,001$); після 4 міс спостереження залишався тільки 1 випадок (3,8 %), і надалі лімфопенію не визначали.

Зміст моноцитів віддзеркалює ступінь запальних процесів у організмі та його захисну спроможність [2, 5]. У хворих 2-ї групи від 2-го тижня до кінця 1-го міс цей показник підвищувався майже у 3, а після 2-го, 3-го та 5-го місяця – в 2 рази, що спостерігалось на тлі застосування IgG.

Високу частоту (19,2 %) моноцитопенії виявлено у хворих 1-ї групи до 7-го місяця лікування.

Кількість еозинофілів була підвищена аж до 5-го місяця лікування у 26,9 % хворих 1-ї групи, водночас як у хворих 2-ї вже після 1 міс вона суттєво (до 7,7 %) знизилася, а після 3 міс не спостерігалася й надалі (до кінця 8 міс) не реєструвалася.

Частота нейтрофілії у хворих контрольної групи залишалася стабільно високою протягом усього терміну спостереження. У хворих 2-ї групи цей показник після 2 тиж зменшився вдвічі, після 1-го місяця – втричі, а 3 міс – у 9,5 разу ($p < 0,001$).

Позитивні зміни клітин гранулоцитарного, моноцитарного та лімфоїдного рядів у хворих 2-ї групи свідчили про зростання їх фагоцитарної активності, завдяки яким реалізуються антимікробні, антиоксидантні, антитілотворні та інші важливі компоненти системи захисту організму від чужорідних агентів [3, 8].

З боку червоної крові в обох групах переважали легкий та середній ступені анемії (у 88,5 й 84,6 % хворих 1-ї та 2-ї груп). Анемію легкого ступеня визначали у 38,5 % хворих 1-ї групи, до кінця 7 міс вона залишалася на рівні 26,9 % і тільки після 8 міс знизилася до 15,4 %.

Водночас у хворих 2-ї групи рівня 15,4 % було досягнуто вже після 1 міс терапії з подальшим зниженням після 3 міс та відсутністю наприкінці 8 міс ($p < 0,001$). Частота виявлення анемії середнього ступеня у процесі лікування активніше ($p < 0,01$) зменшувалася також у хворих 2-ї групи (див. табл. 2).

Анемія тяжкого ступеня регресувала у хворих 2-ї групи у 2,5 разу швидше (після 1–2 та 3–4-го місяців спостереження), ніж у контролі ($p < 0,01$).

Тромбоцитопенія також довше реєструвалася у хворих 1-ї групи, та найбільшу кількість хворих зі зниженим рівнем тромбоцитів реєстрували після 3 міс лікування (61,5 %).

У хворих 2-ї групи тромбоцитопенія спостерігалася з кожним місяцем у значно меншій кількості хворих, й після 2 та 3 міс становила ($15,4 \pm 1,44$) %, що у 4 рази нижче, ніж у контрольній групі. А від початку 7-го місяця лікування її не виявлено у жодного хворого.

Підвищена ШОЕ у 100 % хворих 1-ї групи до лікування несуттєво знизилася після 8 міс лікування та зберігалася у 96,2 %.

У хворих 2-ї групи вже через 2 тиж лікування зменшилася кількість випадків підвищення ШОЕ (у 92,3 %) за прогресивного скорочення його відсотка з кожним місяцем (до 38,5 %), і на 5-му місяці лікування цей показник в 2,5 разу був нижчим, ніж у 1-й групі, що свідчило про суттєве зниження активності інфекційного запалення у хворих, які приймали додатково IgG.

Висновки

1. У хворих 1-ї групи вже після 2 тиж лікування спостерігаються лейкоцитоз, нейтрофілія, лімфопенія, що пов'язано з наростанням бактеріємії та інтоксикації, а також формуванням системного запалення. Показники з боку білої

крові свідчили про високий рівень ендогенної інтоксикації, зумовленої генералізацією ТБ та іншими опортуністичними інфекціями, а також про значні ураження імунної системи.

2. У хворих 2-ї групи, яким до курсу лікування додавали внутрішньовенне введення IgG, помічено зниження рівнів лейкоцитів, нейтрофілів, підвищення рівнів моноцитів та лімфоцитів, що пояснюється його протизапальною дією із виведенням антигенів й підтверджує імуномодулюючий ефект імуноглобуліну, але без загрози для стану хворого.

3. Призначення імуноглобуліну сприяло зменшенню виявів анемії за рахунок зниження токсичного навантаження на органи кровотворення, що мало велике значення для стабілізації стану хворого.

4. Застосування внутрішньовенного IgG як засобу патогенетичної та імунозамісної терапії призводить до зменшення виявів інтоксикації, дає змогу раніше призначати АРВТ та запобігати розвитку системного запалення у хворих на ХРТБ/ВІЛ з виразною імуносупресією.

Конфлікту інтересів немає. Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Н.А. Мацегора, А.В. Капрош; збір матеріалу — А.В. Капрош; обробка матеріалу — Н.А. Мацегора, А.В. Капрош; статистична обробка даних — Н.А. Мацегора, А.В. Капрош; написання тексту — Н.А. Мацегора, А.В. Капрош; редагування тексту — Н.А. Мацегора.

Список літератури

1. Каминская Г.О., Абдулаев Р.Ю., Мартынова Е.В. и др. Синдром системного воспалительного ответа при туберкулезе легких // Туберкулез и болезни легких.— 2009.— № 11.— С. 40–48.
2. Корж О.В., Трунова О.А., Мозговий В.В. та ін. Гематологічні та біохімічні розлади у хворих на ко-інфекцію туберкульоз/ВІЛ з різним станом імунітету // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція.— 2013.— № 1 (12).— С. 51–56.
3. Майорова М.О., Пьянзова Т.В. Особенности гемограммы у лиц с туберкулезом на фоне ВИЧ-инфекции // Туберкулез и болезни легких.— 2015.— № 4.— С.49–54.
4. Фещенко, Ю.І., Мельник В.М., Зайков С.В. та ін. Особливості сучасної ситуації з туберкульозу в Україні // Укр. пульмонол. журн.— 2016.— № 1.— С. 5–9.
5. Хасанова Г.Р., Степанова Е.Ю., Анохин В.А. и др. Анемия и ВИЧ-инфекция // Инфекционные болезни.— 2009.— Т. 7, № 3.— С. 58–61.
6. Черенько С.О., Роечко Г.М., Погребна М.В. Вплив протитуберкульозного лікування на стан імунітету хворих на ко-інфекцію туберкульоз/ВІЛ // Зб. наук. праць співавтор. НМАПО імені П.Л. Шупика.— 2011.— Вип. 20, кн. 2.— С. 207–211.
7. Haematological changes in HIV infection with correlation to CD4cell count [internet resource] // <http://www.readperiodicals.com/201202/2634512071.html>.— February 22, 2012.
8. M'rama J.I. Evaluation of full haemogram and CD4 counts in HIVinfected patients and comparison of their use in monitoring antiretroviral regimen [internet-resource] // <http://172.24.15.15:8080/etd/handle/123456789/935>.— 2011 August 18.
9. Suresh Venkata Satya Attili et al. Hematological profile of HIVpatients in relation to immune status — a hospital-based cohort from Varanasi, North India // Turk. J. Hematol.— 2008.— N 25.— P. 13–19.
10. Wisaksana R. et al. Anemia and iron homeostasis in a cohort of HIV-infected patients in Indonesia [internet-resource] // BMC Infectious Diseases.— 2011.— N 11.— <http://www.biomedcentral.com/1471-2334/11/213>.

Н.А. Мацегора, А.В. Капрош

Одесский национальный медицинский университет

Ефективність застосування імуноглобуліна-Г у хворих ХРТБ/ВІЛ в стані виразливої імуносупресії, за даними гематологічних досліджень

Цель работы — исследовать гематологические расстройства у больных с ко-инфекцией хронический туберкулез/ВИЧ (ХРТБ/ВИЧ) в состоянии выраженной иммуносупрессии и оценить эффективность иммуноглобулинотерапии.

Материалы и методы. Обследовано 52 больных ХРТБ/ВИЧ в возрасте от 20 до 55 лет с уровнем CD4-лимфоцитов до 50 кл/мкл. Пациенты были разделены на две группы: 1-я (контрольная) — 26 больных получали стандартное лечение противотуберкулезными препаратами второго ряда с антиретровирусной терапией; 2-я (основная) — 26 больных получали дополнительно в комплексной терапии внутривенный IgG.

Результаты и обсуждение. До начала противотуберкулезной терапии у пациентов обеих групп в 3,2 раза чаще наблюдался лейкоцитоз, чем лейкопения (соответственно 50 и 15,4 %); лимфопения в 7,3 раза превышала лимфоцитоз в 1-й группе и в 9,3 раза — во 2-й. Моноцитопения отмечалась в (76,9 ± 1,69) %, моноцитоз — в (15,4 ± 1,44) % больных 1-й группы и в (73,1 ± 1,77) и (15,4 ± 1,44) % 2-й. То есть почти в 5 раз чаще регистрировали моноцитопению. Эозинофилия определялась в обеих группах с частотой (15,4 ± 1,44) %. Уровень нейтрофилов увеличивался у (69,2 ± 1,85) и (73,1 ± 1,77) % больных 1-й и 2-й групп соответственно.

Анемію легкої і середньої ступені реєстрували в однаковому кількості — в $(38,5 \pm 1,95)$ % больних 1-ї і 2-ї груп, а анемію тяжкої ступені — в $(11,5 \pm 1,28)$ % в 1-ї групі і $(15,4 \pm 1,44)$ % — во 2-ї. Тромбоцитопенія діагностована у $(34,6 \pm 1,91)$ і $(38,5 \pm 1,95)$ % больних 1-ї і 2-ї груп.

Висновки. У больних 1-ї групи уже після 2 нед лікування спостерігали лейкоцитоз, нейтрофілія, лімфопенія, у больних 2-ї групи завдяки приєднанню до курсу лікування внутрішньовенного IgG було відмічено зниження рівнів лейкоцитів і нейтрофілів. Також спостерігалося зменшення проявів анемії за рахунок зниження токсичної навантаження на органи кроветворення.

Ключові слова: хіміорезистентний туберкульоз, ВІЧ-інфекція, гематологічні показники.

N.A. Matsegora, A.V. Kaprosh
Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

The effectiveness of immunoglobulin-G in patients with DRTB/HIV in a state of expressive immunosuppression according to hematological studies

Objective — to study hematological disorders in patients with co-infection of DR TB/HIV in a state of significant immunosuppression, and to evaluate the effectiveness of immunoglobulin therapy by IgG.

Materials and methods. 52 patients with DRTB/HIV aged from 20 to 55 years with CD4 lymphocyte counts up to 50 cells/ μ l were examined. Patients were divided into two groups: 1st (control) — 26 patients received standard treatment with second-line antituberculosis drugs with antiretroviral therapy; 2nd (main) — 26 patients received additional intravenous IgG in complex therapy.

Results and discussion. Before the beginning of antituberculous therapy, leukocytosis was observed 3.2 times more in patients of both groups than leukopenia (50 and 15.4 %, respectively); lymphopenia was 7.3 times higher than leukocytosis in the first group and 9.3 times in the second group. Monocytopenia was noted in (76.9 ± 1.69) %, monocytosis in (15.4 ± 1.44) % of patients of the first group and monocytopenia (73.1 ± 1.77) and monocytosis $(15.4 \pm 1, 44)$ % in the second group. That is, almost five times more often monocytopenia was registered. Eosinophilia was determined in both groups with a frequency (15.4 ± 1.44) %. The level of neutrophils increased in (69.2 ± 1.85) and (73.1 ± 1.77) % of patients in the first and second groups, respectively.

Anemia of mild and moderate degree was recorded in the same amount — in (38.5 ± 1.95) % of patients of the first and second groups, and severe anemia in (11.5 ± 1.28) % in the first group and (15.4 ± 1.44) % — in the second. Thrombocytopenia was diagnosed in (34.6 ± 1.91) and (38.5 ± 1.95) % of patients in the 1st and 2nd groups, respectively.

Conclusions. In patients of group 1, after 2 weeks of treatment, leukocytosis, neutrophilia, and lymphopenia were observed in patients of the 2 group, because of adherence to the course of intravenous IgG treatment, a decrease in the level of leukocytes and neutrophils was observed. Also, there was a decrease in the manifestations of anemia, due to a decrease in the toxic load on the organs of hematopoiesis.

Key words: drug resistant tuberculosis, HIV infection, hematological parameters.

Контактна інформація:

Мацегора Ніна Анатоліївна, д. мед. н., проф., зав. кафедри фізіопульмонології
65082, м. Одеса, Валіховський пров., 2
E-mail: kaftub@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 22 грудня 2017 р.