

ных форм заболевания, а также двойных реакций гиперчувствительности немедленного типа, высокого и очень высокого уровня аллергенспецифических IgE, свидетельствовавших о большой степени чувствительности детей с atopическим дерматитом к аллергену Phoma betae.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахунова А.М., Шустова В.И. // Материалы I Всесоюзного конгресса по болезням органов дыхания. - Киев, 1990. - С. 186.
2. Ревякина В.А. Атопический дерматит у детей: Автореф. дисс. ... êäí ä.í ää.í äöê. - Ì., 1993.
3. Яблокова Ф.М., Ревякина В.А. // Педиатрия. - 1983. - № 6. - С.21-23.
4. Karlson-Borga A., Jonsson P., Rolfsen W. // Ann. Allergy. - 1989. - Vol.63. - P. 521-526.
5. Tarlo S.M., Fradkin A. // Clin. Allergy. - 1988. - Vol. 18. - P. 45-52.

Поступила 15.03.02.

ROLE OF FUNGOUS SENSITIZATION IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

A.G. Shamova, D.M. Nizamutdinova, E.V. Khaldeeva

S u m m a r y

The etiologic importance of Phoma betae fungus in 82 children with atopical dermatitis is established. The factors having effect on the formation of such sensitization and a series of clinical peculiarities of the disease are revealed: the connection between the terms of the disease onset and the time of introduction of vegetable mash, exacerbation after eating roots with the positive effect of elimination, seasonal prevalence, exacerbation in damp weather and in damp rooms. In developing sensitization to the fungus the main role of reactive mechanism and the predominance of twofold cutaneous reactions of the immediate type hypersensitivity as well as high and very high level of allergenspecific IgE, suggesting a high degree of sensitivity to Phoma betae of children with atopical dermatitis, is shown.

УДК 616.71 — 002.27 — 089.8

КЛИНИКО-ВИЗУАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ МЕНИНГО-РАДИКУЛЯРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Р.А.Алтунбаев, Э.И.Богданов, В.И. Данилов, М.К.Михайлов

Кафедра неврологии и реабилитации (зав. — проф. Э.И.Богданов), кафедра неврологии и нейрохирургии факультета последипломного образования (зав. — проф. В.И. Данилов) Казанского государственного медицинского университета, кафедра лучевой диагностики (зав. — проф. М.К.Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Многообразие причинных патогенных воздействий на невральные образования позвоночного канала (ПК), разнообразие форм корешковых нарушений предопределяет различие клинических проявлений (Jonsson B., Tufvesson A., Stromqvist B., 1999).

Цель исследования - выявление и описание с помощью методов лучевой магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ) и хирургической ревизии вариантов вертеброгенных пояснично-крестцовых менинго-радикулярных поражений на основе клинко-визуального подхода в оценке механизмов их формирования и закономерностей проявлений.

Были проанализированы клинические и визуальные признаки вертеброгенных менинго-радикулярных поражений у 367 пациентов (мужчин - 206, женщин - 161) с дистрофической вертебральной патологией пояснично-крест-

цового уровня, разделенных в три совокупности в зависимости от метода визуализации менинго-радикулярных нарушений: исследованные МРТ, КТ и непосредственно визуальным путем в ходе хирургического вмешательства на пояснично-крестцовом отделе позвоночника. 136 пациентов были обследованы посредством МРТ, 100 - КТ. У 135 пациентов были изучены протоколы хирургических операций по поводу тяжелого течения вертеброгенных корешковых компрессионных синдромов.

С помощью МРТ, КТ и интраоперационной визуализации исследован вертебро-корешковый конфликт в сопоставлении с клиническими данными.

1. Мешок твердой мозговой оболочки (ДМ).

1.1. Форма и положение мешка твердой мозговой оболочки при вертеброгенных изменениях. Форма ДМ претерпевала изменения под воздействием различ-

ных патологически измененных элементов ПК. Деформация ДМ заключалась в появлении вогнутости его стенки со стороны воздействующего вертеброгенного фактора, смещении ДМ, уменьшении его поперечника в условиях стенозирования ПК, а также при формировании спаечного процесса в эпидуральной клетчатке.

1.2. Факторы деформации ДМ. Наиболее значимым фактором у больных при МРТ оказались грыжевые выпячивания дисков: они обнаруживались в 71,4% случаев, причем как изолированные. Из всех однофакторных случаев дуральных изменений на долю грыж межпозвоноковых дисков (МПД) пришлось 94,8%. Деформации эпидуральной клетчатки заняли второе место по частоте - в 5,2% случаев всех однофакторных изменений, первичный стеноз ПК - примерно в каждом шестом случае всех деформаций ДМ, но ни в одном наблюдении как единственный фактор. Значение утолщенной задней продольной связки, а также остеофитов тел позвонков при ДМ оказалось небольшим (5,1%).

При операционной ревизии состояния ДМ определялись патологические факторы, вызывающие его деформацию: выпячивания МПД и остеофиты тел позвонков, утолщение желтых связок, изменения эпидуральной клетчатки и спайки, изменения дуги позвонка и дугоотростчатых суставов. Перечисленные факторы вызывали явно определяемые хирургом изменения ДМ. Первичный стеноз ПК и венозное полнокровие внутри канала не деформировали ДМ, но сказывались на его состоянии.

1.3. Деформации ДМ у пациентов, обследованных путем МРТ, выявлялись в 49,3% случаев, что оказалось несколько меньше, чем у обследованных с помощью рентгеновской КТ (64,0%).

1.3.1. Частота деформации ДМ на разных вертебральных уровнях. У больных при КТ наиболее часто деформация ДМ определялась на двух нижнепоясничных уровнях - примерно в каждом третьем случае на уровне L_5-S_1 и в каждом двух случаях из трех - на уровне L_{IV-V} . При МРТ деформация ДМ имела место почти в каждом третьем случае на уровне L_5-S_1 и чаще, чем в каждом пятом случае, - на уровне L_{IV-V} . Среди всех выявленных случаев деформаций

ДМ более половины из них пришлось на уровень L_5-S_1 , 92,5% от всех случаев - на оба нижнепоясничных уровня. При КТ исследовании деформация ДМ у больных чаще обнаруживалась на уровне L_{IV-V} , а при МРТ - на уровне L_5-S_1 .

1.4. Сочетания деформации ДМ на разных вертебральных уровнях. Наиболее частым их вариантом при МРТ оказались сочетания деформаций на уровнях L_{IV-V} и L_5-S_1 , что несколько больше следующего варианта сочетаний - на всех трех нижнепоясничных уровнях. Среди монодеформаций также преобладали деформации на пресакральном уровне - 52,3% всех деформаций на уровне L_5-S_1 против соответственно 27,7% на уровне L_{IV-V} .

1.4.1. Многоуровневые деформации ДМ. В части случаев при КТ выявлялась деформация ДМ на двух вертебральных уровнях - в 30% всех деформаций на уровне L_{IV-V} и в 53,6% на уровне L_5-S_1 . Деформация ДМ при МРТ была установлена на одном, двух и трех уровнях. Одноуровневые деформации ДМ наиболее часто локализовались на уровне L_5-S_1 - почти в двух из трех случаев, в 2 раза чаще, чем на уровне L_{IV-V} . Двухуровневые деформации, наоборот, чаще определялись при обязательном вовлечении уровня L_{IV-V} , а трехуровневые - L_{III-IV} . В целом имело место преобладание одноуровневых выпячиваний на всех уровнях. Для обоих нижнепоясничных уровней также оказались наиболее характерны одноуровневые деформации, особенно для L_5-S_1 . На уровне L_{III-IV} преобладали трехуровневые деформации.

Соотношения одно- и двухуровневых изменений ДМ при хирургической визуализации существенно менялись в пользу первых, что объяснялось ограниченностью операционного поля.

1.4.2. Многоуровневые деформации ДМ у больных с различной выраженностью клинических радикулярных проявлений. По результатам КТ, они оказались значимыми для выраженности клинических проявлений радикулярных расстройств.

1.5. Деформация ДМ грыжевыми выпячиваниями межпозвоноковых дисков. Наиболее частой причиной поражения ДМ являлось воздействие на него со стороны грыжевых выпячиваний дисков. При сравнении вариантов дисковых выпячиваний обнаруживалось более

частое участие пролапса диска в сравнении с его протрузией как фактора изменения ДМ у больных с дефидитарными корешковыми нарушениями.

1.5.1. Деформация ДМ грыжевыми выпячиваниями межпозвонковых дисков разной локализации. Все поражения ДМ наиболее часто вызывались грыжевыми выпячиваниями дисков всех парамедианных локализаций - в 57,1% всех дискогенных поражений, а на уровне L_V-S_1 — в 68,3%. На уровне L_{IV-V} отмечалось равномерное участие всех парамедианных и всех срединных выпячиваний в формировании деформации ДМ, а на верхнепоясничных уровнях - преобладание медианных выпячиваний.

При анализе распределения грыжевых выпячиваний различной локализации, деформирующих ДМ, по уровням определялось преобладание всех латеральных выпячиваний на уровне L_V-S_1 . То же было в отношении всех парамедианных выпячиваний на этом уровне. Все медианные выпячивания, деформирующие ДМ, в большей своей части локализовались на уровне L_{IV-V} .

Можно утверждать, что патогенность выпячиваний различной локализации для поражения ДМ на разных уровнях мало зависит от того или иного поясничного уровня, она больше связана с самой локализацией: латеральные и парамедианные выпячивания патогенны примерно в равной степени (каждое второе из них вызывает деформацию ДМ), в то время как медианные выпячивания обладают этим свойством более чем в два раза реже (только каждое четвертое из них деформирует ДМ).

1.5.2. Соотношения многоуровневых изменений ДМ и многоуровневого вторичного стенозирования ПК, грыжевых выпячиваний и дегенераций межпозвонковых дисков. Выявлен высокий процент деформаций ДМ суммарно на всех уровнях при одноуровневых стенозированиях ПК, доминирующих при одноуровневых грыжевых выпячиваниях. На двух нижнепоясничных уровнях преобладание случаев одноуровневых стенозированиях ПК и грыжевых выпячиваний дисков были даже более заметны. В целом отмечалось явное уменьшение частоты деформаций ДМ при увеличении степени многоуровневости стенозирования ПК и грыжевых выпячиваний дис-

ков. При этом изменения ДМ наиболее часто имели место при двухуровневых дегенерациях дисков.

Одноуровневые стенозические изменения ПК, грыжевые выпячивания и дистрофические изменения МПД на уровне L_{IV-V} заметно постояннее, чем двух- и многоуровневые, сопутствовали деформациям ДМ, что свидетельствовало об определенных особенностях взаимоотношений с ДМ одноуровневых дисковых изменений уровня L_{IV-V} .

1.6. Сочетанные поражения ДМ, внешешковых порций корешков и выраженность клинических радикулярных проявлений. Выраженность проявлений поражений крестцовых корешков у оперированных больных определялась в большей степени фактом повреждения ДМ. В случаях сочетанных поражений ДМ и корешков их проявления оказывались наиболее выраженными. У больных при КТ сочетанные поражения ДМ и экстрасаккальной порции корешков наиболее часто соответствовали выраженным проявлениям радикулярных расстройств, а селективные - умеренным, причем у больных ЛИ чаще выявлялись селективные корешковые поражения.

1.6.1. Поражения ДМ и выраженность клинических радикулярных проявлений различных корешков. Деформация ДМ вызывала утяжеление клинических проявлений радикулярных поражений в каудальном направлении: чем каудальнее принадлежность корешков, тем выраженнее были их поражения. Наибольшие различия в соотношениях долей умеренных и выраженных клинических проявлений, соответствующих разным КТ-вариантам сочетаний менинго-радикулярных поражений, определялись у поясничных корешков, что указывало на их чувствительность к разным вариантам поражений, в отличие от оперированных больных, у которых более подверженными такой чувствительности оказались крестцовые корешки.

2. Экстрасаккальная порция менингеальной части пояснично-крестцовых корешков спинномозговых нервов.

2.1. Визуальное положение корешков в норме. Данный отрезок корешков определялся в норме в центральной и латеральной частях ПК. При визуализации на МРТ и КТ поперечники корешков в норме выглядели округлыми образова-

ниями, свободно лежавшими в эпидуральном пространстве.

2.2. Визуальные изменения корешков.

2.2.1. Варианты вертеброгенного изменения корешков. КТ-изменения экстра-саккальной порции корешка, связанные с воздействием на него патологически измененных образований ПК, заключались в смещении (дислокации), сдавлении (компрессии) корешка этими образованиями, а также в спаянии (агрегации) и слиянии (конгломерации) корешка с ними. Смещение корешка (рис. 1) вызывалось односторонним воздействием на него, например, выпячивания диска или артротически измененного суставного отростка. Корешок в этом случае занимал асимметричное по отношению к контрлатеральному корешку положение. Сдавление корешка (рис. 2) обуславливалось двусторонним воздействием на него плотных элементов ПК, например прижатием пролабирующим МПД к суставному отростку или желтой связке. Обычно округлый поперечник корешка в таком случае принимал овальную форму. Спаяние корешка (рис. 3) проявлялось в тесном прилегании его к плотным образованиям ПК, в том числе к уплотнениям эпидуральной клетчатки и появлению в определенной части окружности корешка спаек между ним и этими образованиями. Слияние корешка (рис. 4) характеризовалось его неразличимостью среди значительно измененных образований ПК, например при большом пролапсе диска, "раздавливающим" корешок, или в случае значительных уплотнений окружающей корешок эпидуральной клетчатки.

2.2.2. Типы изменения поперечника корешка. Обнаружилось, что часть случаев корешковых изменений сопровождалась деформацией поперечника корешков, проявлявшейся асимметрией формы с контрлатеральным корешком, например, округлой на здоровой стороне и овальной на больной стороне. Такие изменения поперечника корешка в результате внешнего воздействия были обозначены как окклюзивные. Напротив, изменения корешков без деформации их поперечников квалифицировались как анокклюзивные. У больных при КТ поясничные корешки были изменены чаще по окклюзивному типу, а крестцовые -



Рис. 1. Смещение корешка пролапсом диска. Анокклюзивный тип изменения поперечника корешка.

На всех рисунках показано: толстыми заштрихованными стрелками - патологический фактор корешковых поражений, темной тонкой стрелкой - пораженный корешок, светлой тонкой стрелкой - неизменный контрлатеральный корешок.

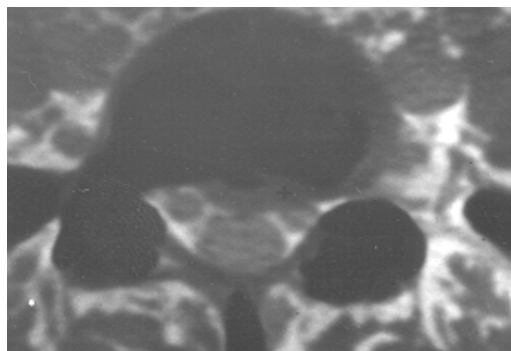


Рис. 2. Сдавление корешка между пролапсом диска и утолщенным суставным отростком. Анокклюзивный характер изменения поперечника корешка.

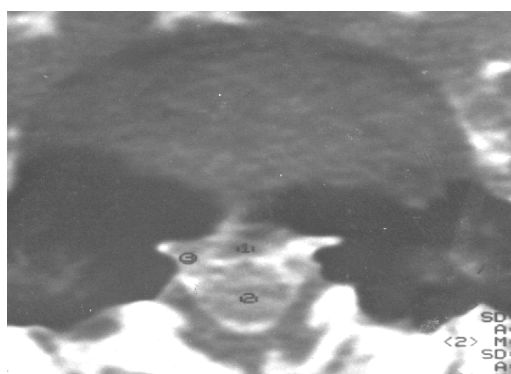


Рис. 3. Спаяние корешка (его передней поверхности) с уплотнениями эпидуральной клетчатки. Анокклюзивный тип изменения поперечника корешка.

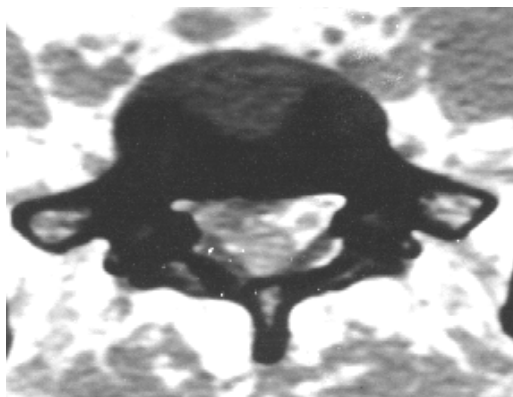


Рис. 4. Слияние корешка с эпидуральными уплотнениями. Оклюзивный характер изменения поперечника корешка.

по аноокклюзивному.

2.2.3. Соотношения вариантов изменения корешков и типов изменения их поперечников. КТ-варианты вертеброгенных изменений пояснично-крестцовых корешков по-разному оказались связаны с изменением состояния их поперечников. Все случаи конгломерации и компрессии корешков приводили к окклюзии поперечника корешков, а случаи агрегации корешков носили только аноокклюзивный характер. Дислокация корешков предопределяла как окклюзивные, так и аноокклюзивные их изменения.

2.2.4. Визуальные варианты изменения корешков у больных с различной степенью клинических радикулярных проявлений. Наиболее частым КТ-вариантом корешковых изменений была конгломерация, наиболее редким - компрессия. Дислокационный и компрессионный варианты распределялись у разных категорий больных примерно с одинаковой частотой. Конгломерация значимо преобладала у больных с выраженными радикулярными расстройствами, а агрегация - у больных ЛИ, что позволяет рассматривать эти варианты как маркеры различающихся по степени корешковых повреждений.

2.2.5. Визуальные типы изменения поперечников корешков у больных с различной степенью клинических радикулярных проявлений. Оклюзивные изменения преобладали у больных с выраженными радикулярными проявлениями, а аноокклюзивные встречались с максимальной частотой у больных с наименьшими расстройствами, что дает основание утвер-

ждать: степень вертеброгенного повреждения корешка коррелировала с характером изменения его поперечника, определяемым нейровизуально.

2.3. Вертебральные факторы изменений корешков. Смещение, сдавление, спаяние или слияние экстрасаккальной порции корешков спинномозговых нервов обуславливались протрузией или пролапсом диска, измененными суставными отростками, утолщенными задней продольной или желтыми связками, уплотнениями эпидуральной клетчатки (в том числе спайками).

2.3.1. Сочетание факторов корешковых изменений. КТ-изменения нерва Нажотта возникали, как правило, в результате воздействия одного или редко двух факторов. В отличие от деформаций ДМ, являвшихся результатом более равномерных по числу одно- и многофакторных воздействий, нерв Нажотта чаще изменялся под влиянием одного фактора.

2.3.2. Факторы корешковых изменений у больных с различной степенью клинических радикулярных проявлений. Такие факторы, как пролапс МПД и деформированный суставной отросток, проявлялись в группах больных с различной степенью радикулярных проявлений с разной частотой. Так, доля пролапсов среди всех факторов у больных ЛИ была значительно ниже таковой у больных с радикулярными проявлениями, в то время как фактор деформированного суставного отростка — чаще и даже преобладал по частоте над дисковыми.

2.3.3. Интенсивность влияния вертебральных факторов изменений экстрасаккальной порции корешков в силу преобладания однофакторных случаев изменений принципиально не отличалась от показателей частоты влияния факторов.

2.4. Соотношения визуальных признаков поражений корешков и их клинических проявлений. Частота изменений экстрасаккальной порции поясничных и крестцовых корешков составила ровно половину всех клинических радикулярных проявлений. Более часто по отношению к выявленным клинически пораженным корешкам соответствующего уровня определялись по томограмме признаки изменений экстрасаккальной порции крестцовых корешков (в 54,7 % случаев), в отличие от поясничных (44,4%). При сравнении долей распределения

пораженных поясничных и крестцовых корешков среди всех выявленных корешковых поражений установлено преобладание крестцовых.

2.5. Поражение корешков в центральной и латеральной частях ПК. Поясничные корешки поражались каждый на своем уровне как в центральной, так и в латеральной частях ПК, в то время как крестцовые корешки испытывали влияние измененных структур ПК только в его центральной части.

2.5.1. Поражение корешков в центральной и латеральной частях ПК и выраженность клинических радикулярных проявлений. Вертеброгенное поражение экстрасаккальной порции поясничных корешков в латеральной части ПК имело тенденцию к более частым выраженным клиническим проявлениям радикулярных расстройств.

2.6. Частота поражения корешков. Результаты КТ показывают существенно более низкий процент случаев корешковых изменений (среди клинически определяемых радикулярных расстройств), в отличие от соответствующего показателя у совокупности оперированных больных. Кроме того, в этой группе пациентов в целом выявлено преобладание числа крестцовых радикулярных повреждений.

2.6.1. Частота поражения корешков у больных с различной выраженностью клинических радикулярных проявлений. При усилении выраженности клинических проявлений радикулярных расстройств отмечалась тенденция к увеличению частоты поражения их экстрасаккальной порции.

ВЫВОДЫ

1. Вертебральные факторы менинго-радикулярных поражений различались длительностью своего формирования, частотой, интенсивностью и тропностью поражения корешков и дурального мешка, а также особенностями действия на разных вертебральных уровнях.

2. Вертеброгенные менинго-радикулярные изменения, выявляемые клинко-визуально характеризуются селективными поражениями только немешковой части корешка или только дурального мешка, где находятся спинномоз-

говые корешки, или сочетанными поражениями немешковой части корешка и самого дурального мешка.

3. Поражения экстрасаккальной части корешков имели различные нейровизуальные варианты изменений и различные типы изменения формы их поперечника. Варианты корешковых изменений (дислокация, компрессия, агрегация и конгломерация) обнаруживались с различной частотой (наиболее частый вариант — конгломерация, наиболее редкий — компрессия), в том числе у больных с разной степенью клинических радикулярных проявлений (конгломерация значимо преобладала у больных с выраженными радикулярными расстройствами, а агрегация — у больных с некорешковой люмбоишиалгией).

Окклюзивный и анокклюзивный типы изменения формы поперечника корешка (с изменением площади его сечения и без такового) связаны с вариантами изменения корешков: конгломерация и компрессия корешков — с окклюзией поперечника корешков, агрегация — без таковой, а дислокация корешков — с обоими типами изменений. Окклюзивные изменения преобладали у больных с выраженными клиническими радикулярными проявлениями.

4. Поясничные корешки поражались в центральной и латеральных частях канала, а крестцовые — как правило, только в центральной и выявлялись чаще поясничных.

5. Выраженность клинических собственно пояснично-крестцовых корешковых проявлений соответствует визуальным лучевым и выявляемым при хирургической ревизии особенностям менинго-радикулярных поражений. Возрастание степени корешковых дефицитарных нарушений коррелировало с грыжевым выпячиванием межпозвонкового диска, сочетанием поражения дурального мешка и экстрасаккального участка корешков, поражением экстрасаккальной порции поясничных корешков в латеральной части позвоночного канала, визуальными признаками конгломерации корешков или окклюзии их поперечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.П. // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1986. — Т.86. — № 4. — С.481-488.

2. Бротман М.К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — Киев, 1975.
3. Веселовский В.П., Михайлов М.К., Самитов О.Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. — Казань, 1990.
4. Иваничев Г.А. Мануальная терапия: Руководство. — Казань, 1997.
5. Хабиров Ф. А., Хабиров Р. А. Мышечная боль. — Казань, 1995.
6. Эсбери А.К., Джиллиатт. Заболевания периферической нервной системы.: Перевод с английского. — М., 1987.
7. Beattie P.F., Meyers S.P., Stratford P., Millard R.W., Hollenberg G. // Spine. — 2000. — Vol.25(7). — P.819—828.
8. Borenstein D.G. // Curr. Opin. Rheumatol. — 2000. — Vol. 12(2). — P. 143—149.
9. Chataigner H., Onimus M., Polette A. // Rev. Chir Orthop. Reparatrice. Appar. Mot. — 1998. — Vol. 84(7). — P.583—589.
10. Jonsson B., Tufvesson A., Stromqvist B. // Acta Orthop. Scand. — 1999. — Vol. 70(2). — P.203—206.

11. Rosen N.B., Hoffberg H.J. // Phys. Med. Rehabil. Clin. N-Am. — 1998. — Vol.9(2). — P.435—472.

Поступила 25.03.02.

CLINICAL AND IMAGING PARALLELS OF VERTEBROGENIC LUMBOSACRAL MENINGO RADICULAR LESIONS

R.A. Altunbaev, E.I. Bogdanov, V.I. Danilov, M.K. Mikhailov

S u m m a r y

The clinical and imaging signs of vertebrogenic meningeal lesions are analyzed in 367 patients with dystrophic vertebral pathology of the lumbosacral level. The peculiarities of forming the vertebral factors of meningeal lesions, the nature and forms of lesion of roots and dural sac, the neurovisual variant of radicular changes, the types of changing at various lumbar vertebral levels are revealed. The visualization results are correlated with the data obtained in clinical investigation.

УДК 616. 36 — 002 — 022. 7 : 578. 891] — 07 : 616. 153. 962. 4 — 097 — 078.833

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНДУКТОРОВ ИНТЕРФЕРОНОГЕНЕЗА АМИКСИНА И НЕОВИРА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В И С

Д.В. Бакеев, А.С. Созинов

Кафедра инфекционных болезней (зав. - проф. В.Х. Фазылов) Казанского государственного медицинского университета

Индукторы интерферогенеза относятся к сравнительно новому поколению лекарственных средств, вселяющему надежды на эффективность терапии хронических вирусных гепатитов, прежде всего В и С (ХГВ и ХГС). Амиксин (ЛЭНС-фарм, Москва) и неовир (АСГЛ-Исследовательские лаборатории, Санкт-Петербург) обладают всеми достоинствами интерферогенов — не приводят к образованию антител, не дают серьезных побочных реакций, стимулируют выработку интерферонов всех трех классов, обеспечивают длительную терапевтическую концентрацию в гемодинамике и тканях [4]. К выгодным особенностям амиксина относятся прямое противовирусное действие и официальная форма выпуска в виде таблеток, что очень привлекательно для врача и удобно для больного. Амиксин и неовир с успехом применяются во многих клиниках страны для лечения больных с острыми, затяжными и хроническими формами вирусных гепатитов В, С, Д, их микстов [1, 3, 5].

Настоящее исследование предпринято с целью сравнительного анализа эффективности амиксина и неовира в

комплексной терапии больных ХГВ и ХГС наряду с препаратами α -интерферона (α -ИФН). Были обследованы 152 пациента обоего пола в возрасте от 18 до 60 лет. Обязательным критерием отбора являлась верификация диагноза ХГВ и ХГС, подтвержденная детекцией HBV-ДНК, HCV-РНК, в случае ХГВ — обнаружением HBeAg. У 51 больного был ХГВ, у 101 — ХГС.

Больные были распределены по 4 группам. В группу А вошли 10 больных ХГВ и 15 с ХГС, не получавшие этиотропной медикаментозной терапии. В группе В было 14 пациентов с ХГВ и 30 — с ХГС, которым предписали амиксин по три 4-недельных курса с перерывами по 4 недели (за курс — 10—12 таблеток): первые 2 недели — через 48 часов, далее — через 72 часа. Группа С состояла из 17 больных ХГВ и 41 — с ХГС, леченных неовиром по 250 мг 3 раза в неделю в течение четырех месяцев. И, наконец, 10 больных ХГВ и 15 — с ХГС из группы Д получали тот или иной препарат α -ИФН — реалдирон (Литва), реферон (Россия), интрон-А (США) 6 месяцев по 3 млн МЕ 3 раза в неделю.