

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ В СОЧЕТАНИИ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ И ТОКСОПЛАЗМОЗОМ У ДЕТЕЙ



Каримова Муниса Мансуровна², Амонов Шавкат Эргашевич¹, Джаббарова Насиба Рахимовна²

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ЦИТОМЕГАЛОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ ВА ТОКСОПЛАЗМОЗ БИЛАН БИРГАЛИКДА СЕНСОНЕВРАЛ ЭШИТИШ ҚОБИЛИЯТИНИНГ ПАСАЙИШИ УЧУН ИММУНОЛОГИК ТАШХИСЛАШ ВА ИММУНОТРОП ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Каримова Муниса Мансуровна², Амонов Шавкат Эргашевич¹, Джаббарова Насиба Рахимовна²

1 – Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

IMMUNOLOGICAL DIAGNOSIS AND EFFECTIVENESS OF IMMUNOTROPIC THERAPY FOR SENSORINEURAL HEARING LOSS IN COMBINATION WITH CYTOMEGALOVIRUS INFECTION AND TOXOPLASMOSIS IN CHILDREN

Karimova Munisa Mansurovna², Amonov Shavkat Ergashevich¹, Jabbarova Nasiba Rakhimovna²

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Токсоплазмоз ва цитомегаловирус инфекцияси туфайли сенсонеурал эшитиш қобилиятининг пасайиши оториноларингологлар, аудиологлар, инфекционистлар ва педиатрларнинг муҳим муаммоларидан биридир. Эрта мактаб ёшидаги болаларда аудиологик скринингнинг маълумотларига кўра, тарқалиши 1000 болалар ичида 2,83 гача ошиб боради. Ушбу ишнинг мақсади ЦМВ инфекцияси ва токсоплазмоз туфайли сенсонеурал эшитиш қобилиятини йўқотган болаларда иммунотроп даволаш самарадорлигини баҳолашдан иборат. Дастлабки босқичда цитокинларни (интерлейкин) аниқлаш учун диагностика ўтказилади. Асосий ва назорат гуруҳларида қон зардобиди (ИЛ-18, ИЛ-4, лактоферрин ва С реактив оқсил) ва асосий гуруҳда цитокинларнинг юқори даражаси бўлганлиги аниқланган, назорат гуруҳида эса цитокинлар меъёрийда бўлди. Бизнинг комплекс даволашимиздан сўнг маълум бўлдики, беморларнинг асосий гуруҳида кўтарилган цитокинлар даражаси: ИЛ-18 70,94 нг/мл, ИЛ-4 6,0 нг/мл, СРО 7,22/0,57 мг/л пасайган ва ЛФ нинг 788,99 нг/мл ўсиши кузатилди, бу эса даволашнинг самарадорлигини кўрсатади. Юқорида айтилганларга асосланиб, шунини айтишимиз мумкинки, протефлазид препаратини сенсонеурал эшитиш қобилиятини йўқотган болаларда ЦМВ инфекцияси ва токсоплазмоз фонида қўллаш хужайравий ва гуморал иммунитетнинг функционал ҳолатининг яхшилланишига ва яллигланиш реакцияларини пасайишига, даволашни тезлаштиришига, шунингдек фиброз жараёнининг ривожланишига тўсқинлик қилди.

Калит сўзлар: сенсонеурал эшитиш қобилиятининг пасайиши, цитомегаловирус инфекцияси, ҳомила ичи инфекцияси, цитокин, иммунотроп терапия, интерлейкинлар, лактоферрин, С-реактив оқсил.

Abstract. Sensorineural hearing loss due to toxoplasmosis and cytomegalovirus infection is one of the important problems of otorhinolaryngologists, audiologists, infectious disease specialists and pediatricians. According to audiological screening in children of early school age, the prevalence increases to 2.83 per 1000 children. The purpose of this work is to evaluate the effectiveness of immunotropic treatment in children with sensorineural hearing loss due to CMV infection and toxoplasmosis. At the initial stage, diagnostics were carried out to determine cytokines (interleukin (IL)-18, IL-4, lactoferrin and C-reactive protein) in the blood serum in the main and control groups and a high level of cytokines was determined in the main group, while in the control group cytokines were within normal limits. After our complex treatment, it was revealed that in the main group of patients the level of elevated cytokines: IL-18 70.94 pg/ml, IL-4 6.0 pg/ml, CRP 7.22/0.57 mg/l decreased and was observed an increase in the LF level of 788.99 ng/ml, which indi-

cates the effectiveness of complex treatment. Based on the above, we can say that the administration of the drug Proteflazide in children with sensorineural hearing loss against the background of CMV infection and toxoplasmosis led to an improvement in the functional state of cellular and humoral immunity and a decrease in inflammatory reactions, accelerated recovery, and also prevented the development of fibrotic processes.

Key words: *sensorineural hearing loss, cytomegalovirus infection, IUI, cytokine, immunotropic therapy, interleukins, lactoferrin, C-reactive protein.*

Актуальность: Нарушение слуха является самой частой среди сенсорных патологий. По данным аудиологического скрининга у детей раннего школьного возраста распространенность возрастает до 2,83 на 1000 детей.[11].

Объединенная комиссия по детскому слуху из Американской академии педиатрии выделила различные факторы риска врожденной или более поздней тугоухости детского возраста.[10]. Как известно инфекции, возникающие во внутриутробном или неонатальном периоде жизни, являются одной из важных причин, которое провоцирует развитию глухоты во всем мире. Встречаемость внутриутробной инфекции новорожденных составляет от 2 до 12% и имеет тенденции к росту. Среди них особую значимость представляют токсоплазмоз и цитомегаловирусная инфекция который влияет на нейроэпителиальных волосковых клеток кортиевого органа внутреннего уха [1,3,4]. Недостаточная и несвоевременная клинико-лабораторная диагностика детей с врожденной или доречевой тугоухостью приводит к задержке речевого развития, ограничивает способность к обучению и общению, препятствует социализации. Ранняя диагностика и лечение внутриутробной инфекции (ВУИ) имеет ряд особенностей и проблем. Таким образом, необходимо четко определить клинико-иммунологические критерии диагностики, а также своевременное лечение ВУИ в неонатальном и детском периоде.

В детском возрасте сенсоневральная тугоухость на фоне токсоплазмоза и цитомегаловирусной инфекции, является актуальной проблемой оториноларингологов, сурдологов, инфекционистов и педиатров[1]. Учитывая рост внутриутробных инфекций (ВУИ) последние годы среди них широко распространена токсоплазмоз и цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ), которые проявляется не ясной клиникой в детском периоде, в частности до 6 летнего возраста что затрудняет своевременную диагностику и приводит к неэффективности лечебных воздействий [4]. В связи с этим необходимо четко определить клинико-иммунологические критерии диагностики ЦМВИ и токсоплазмоза в детском периоде [3]. Определение уровня вредности и механизм развития инфицирования достаточно сложен и многие иммунологические проблемы остаются до конца неизученным, требуют дальнейшего изучения [2]. Так как патологические микроорганизмы приобрели с хозяином (собственная клетка организма)

жить синхронно как «симбиоз», который позволяет организму противодействовать механизмам собственного иммунитета, а это создает микроорганизмам выживать в клетке хозяина в течение всей его жизни. Т-лимфоциты (Т-помощники, Т-эффекторы и Т-супрессоры), В-лимфоциты (IgG, IgM и IgA) и макрофаг основа иммунитета, которое обеспечивает специфические иммунные реакции организма. Эти иммунные клетки воспринимают антигенное раздражение ЦМВИ и токсоплазмоза, после антиген обработанный макрофагом познается Т-помощниками и совместно с макрофагами включается В-лимфоциты в антигенез. Т-супрессоры обладают способность блокировать аутоиммунные реакции, блокировать выработку аутоантител[7,8,9]. Несмотря на это основными проблемами иммунологии остаются механизмы иммуносупрессии, так как ЦМВИ и токсоплазмоз используют оптимальный вариант уклонения от наиболее эффективного клеточного и гуморального иммунитета, ингибируют синтез интерлейкинов-1, необходимого для генерации Th1(клетки гиперчувствительности замедленного типа) и стимулируют продукции иммуносупрессивных цитокинов, а также трансформирующего фактора роста [5,6]. Иммунологические механизмы, играющие роль в этиопатогенезе сенсоневральной тугоухости, до конца не изучены. Кроме того, учитывая их важность, возникает необходимость выделения иммунологических маркеров при данной патологии, которые позволили бы не только подтвердить наличие иммунного воспаления, но и служили бы ориентиром для подбора оптимальной терапии, а также определению прогноза заболевания. В последние годы центр тяжести изучения патогенеза аутоиммунных и воспалительных заболеваний заметно сместился в сторону определения различных регуляторных молекул иммунной системы – цитокинов [12, 13]. Цитокины являются биологически активными факторами, продуктами очень многих клеток различных тканей и органов, они вырабатываются клетками в процессе их жизнедеятельности в ответ на внешние воздействия [15,16]. IL-18, являясь плейотропным провоспалительным цитокином, стимулирует продукцию IFN γ , TNF α , IL-1, IL-2, молекул адгезии и факторов апоптоза, увеличивает пролиферативную активность Т-лимфоцитов, повышает литическую активность НК-клеток. IL-18 участвует в формировании клеточного и гуморального, врожденного и приобретенного иммун-

ного ответов [17,18,23]. ИЛ-4 относится к противовоспалительным иммунорегуляторным цитокинам, продуцируется активированными Т-хелперами 2-го типа, является В-клеточным стимулирующим фактором. Основная функция ИЛ-4 - переключение синтеза IgG1 на синтез IgG4 и IgE. Наряду с другими цитокинами ИЛ-4 способствует пролиферации тканевых базофилов, усиливает пролиферацию В-лимфоцитов. [19]. В спектре цитокинов, принимающих участие в развитии иммунопатологического процесса при СНТ, важное значение придают цитокинам как интерлейкина (ИЛ)-18, ИЛ-4, лактоферрин и С-реактивный белок они обладают как провоспалительные действие, так как происходит активация специфического иммунитета, а также активация гуморального иммунитета приводит к следующим эффектам: иммуномодулирование, иммунорегуляция, противовоспалительным действиям. [14,22]. Биологическими функциями Лф являются связывание и транспорт ионов железа, а также антибактериальная, противовирусная, противогрибковая и антипаразитарная активность, противоаллергическое и иммуномодулирующее действие [20]. СРБ приводит к секреции провоспалительных цитокинов - интерлейкина (ИЛ)-1 β и ИЛ-18, - усилению воспаления и прогрессированию атеросклероза [21].

Цель. Оценить эффективность иммунотропного лечения у детей с сенсоневральной тугоухости на фоне ЦМВИ и токсоплазмоза.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 91 детей(основная группа) с сенсоневральной тугоухостью имеющих маркеры ЦМВ и токсоплазмозом которые были обследова-

ны в многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета и 23 детей составили контрольную группу от 1 месяца до 6 лет. Дети были обследованы в условиях консультативной поликлиники и ЛОР отделении, а также клинко-диагностической лаборатории по следующим методом: подробное изучение жалоб родителей и анамнеза детей, ретроспективный анамнез матери про течения беременности, общеклинические исследования, иммунологические исследование(ИЛ-18, ИЛ-4, лактоферрин(ЛФ), С-реактивный белок(СРБ)), аудиологические методы исследования: регистрацию отоакустической эмиссии (ОАЭ) и коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП), а также вирусологические тестирование : определение ДНК вируса в крови методом ПЦР диагностики.

Результаты и их обсуждение. В начальном этапе провели диагностику определения цитокинов в сыворотке крови у основной и контрольной группы.

До проведения лечения в обеих группах у детей с сенсоневральной тугоухости в ассоциации токсоплазмоза и ЦМВИ было выявлена повышение уровня ИЛ-18 105,19 пг/мл, ИЛ-4 10,13пг/мл, СРБ 15,44/2,70 мг/л и снижение уровня ЛФ 686,43 нг/мл, в тоже время у контрольной группы эти показатели составили ИЛ-18 64,83 пг/мл, ИЛ-4 5,35пг/мл, ЛФ 799,24 нг/мл и СРБ 7,23/0,50 мг/л.

На следующем этапе исследования проводился анализ эффективности комбинированной терапии в сравнении со стандартной терапией.

Таблица 1. Сравнительный анализ данных до лечения

Показатели	Основная группа (n=91)		Контрольная группа (n=23)		P
	M	m	M	m	
ИЛ-18, пг/мл	105,19	2,72	64,83***	2,84	<0,001
ИЛ-4, пг/мл	10,13	0,24	5,35***	0,30	<0,001
ЛФ, нг/мл	686,43	21,41	799,24***	21,08	<0,001
СРБ, мг/л	15,44	0,12	7,23***	0,19	<0,001
	2,70	0,10	0,50***	0,03	<0,001

Примечание: * - разница по сравнению с контрольной группой достоверна (*-P<0,05; **-P<0,01;***-P<0,001)

Таблица 2. Регрессия цитокинов у больных после лечения

Показатели	Основная группа (n=91)		Контрольная группа (n=23)		P
	M	m	M	m	
ИЛ-18, пг/мл	70,94	1,48	64,83***	2,84	<0,001
ИЛ-4, пг/мл	6,00	0,16	5,35***	0,30	<0,001
ЛФ, нг/мл	788,99	12,66	799,24***	21,08	<0,001
СРБ, мг/л	7,22	0,14	7,28***	0,46	>0,05
	0,57	0,04	0,70***	0,16	<0,001

Примечание: * - разница по сравнению с контрольной группой достоверна (*-P<0,05; **-P<0,01;***-P<0,001)

Регрессия лабораторных признаков больных с сенсоневральной тугоухости на фоне токсоплазмоза и ЦМВИ в зависимости от вида лечения (I-группа комбинированное лечение, II-группа стандартное лечение).

После проведенного нами комплексного лечения была выявлена что у основной группы уровень повышенных цитокинов : ИЛ-18 70,94 пг/мл, ИЛ-4 6,0 пг/мл, СРБ 7,22/0,57 мг/л снизился и повысился уровень ЛФ 788,99 нг/мл, это свидетельствует об эффективности комплексного лечения которая в свою очередь приводит к коррекции иммунного статуса больного ребенка.

Конце концов прежде всего учитывая наличие клинических проявлений обозначенными микроорганизмами не ограничивается весь спектр инфекционных агентов, вызывающих сенсоневральную тугоухость с ассоциацией ЦМВ и токсоплазмоза у детей, в итоге решение вопроса о назначении терапевтических мероприятий следует исходить. Таким образом у детей СНТ ассоциированного ЦМВ и токсоплазмозом, преимущественно вирусного-простейшего инфекционного процесса, лечение включало применение препаратов, обладающих иммуносупрессорным, иммуностимулирующим и противовирусным эффектом, а также противопростейших действия на фоне пролонгированной коррекции иммуноstatuses организма. В качестве основного иммуносупрессорного и иммуностимулирующего средства использовали препарат Протефлазид. Протефлазид обладает стимулирующими и регулируемыми свойствами в отношении иммунокомпетентных клеток и не оказывают иммунотоксического действия. У 91 больным с сенсоневральной тугоухостью в сочетании с цитомегаловирусной инфекцией и токсоплазмозом, с целью предотвращения снижения слуха наряду со стандартным лечением было назначено противовирусный и иммуностимулирующий препарат Протефлазид, представляющий собой в составе флавоноиды, подавляют репликацию ДНК- и РНК-вирусов и бактерии как *in vitro*, так и *in vivo*. Больным Протефлазид назначался по схеме до 1 года по 1 каплю 1 раз в день, от 1-3 года по 1 каплю 2 раза в день, от 3-6 лет по 2 капли 2 раза в день, общей продолжительностью от 1 месяца до 3х месяцев (по состоянию и клинических признаков болезни), без интервалов и через 6 месяцев повторяли курс лечения под контролем иммунологических показателей. Для изучения эффективности данного лечения была набрана контрольная группа из 23 больных с сенсоневральной тугоухостью без цитомегаловирусной инфекцией и токсоплазмозом, которая получала только стандартное лечение.

Доказано что механизм прямого противовирусного действия заключается в подавлении вирусспецифических ферментов -

ДНК и РНК-полимеразы, тимидинкиназы, обратной транскриптазы и нейраминидазы. Препарат протефлазид обладает иммуностимулирующие свойства. Защищает слизистые оболочки, нормализуя показатели местного иммунитета (лактоферрин, секреторный иммуноглобулин А, лизоцим и С 3 компонент комплемента). Это приводит к снижению способности или к полному блокированию репликации вирусных белков и, как следствие, препятствует размножению вирусов.

Протефлазид стимулирует продуцирование эндогенных альфа- и гамма-интерферонов, что повышает неспецифическую резистентность к вирусной и бактериальной инфекции, нормализует иммунный статус организма человека.

Благодаря комплексному воздействию на иммунную систему, Протефлазид способствует улучшению функционального состояния клеточного и гуморального иммунитета и уменьшению воспалительных реакций, ускорению выздоровления и предупреждению развития вирусных и бактериальных клеток.

Выводы: Таким образом, у детей с сенсоневральной тугоухости на фоне ЦМВИ и токсоплазмоза назначение препарата Протефлазид способствует улучшению функционального состояния клеточного и гуморального иммунитета и уменьшению воспалительных реакций, ускорению выздоровления и предупреждению развития фиброзных процессов. Так как, Протефлазид стимулирует продуцирование эндогенных альфа- и гамма-интерферонов, что повышает неспецифическую резистентность к вирусной и бактериальной инфекции, нормализует иммунный статус организма человека.

Литература:

1. Бобошко М.Ю. Внутритропные инфекции как фактор риска развития сенсоневральной тугоухости. Вестн. оториноларингологии. 2016;81(2):82-87.
2. Внутритропное инфицирование плода вирусом цитомегалии и субклиническая форма инфекции у новорожденных / С. Г. Чешик, Н. А. Малышев, С. Д. Досев и др. / Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1995. - № 2. - С. 20-24.
3. Вихнина, С.М. Врожденная цитомегаловирусная инфекция как фактор риска развития центральных слуховых расстройств. Рос. оториноларингология. 2019;82(3):54-58
4. Каримова Н.А., Амонов Ш.Э., Исламов Ш.Д., Махмудов М.У., Нуриддинова Д.Х. Проблема детской сенсоневральной тугоухости: результаты исследований, аспекты этиопатогенеза, ранней диагностики и пути профилактики. Международ-

ный научно-практический журнал «Оториноларингология». Восточная Европа. 2014;2:48-53.

5. Матвеев В. А. Цитомегаловирусная инфекция как фактор иммуносупрессии для детей первого года жизни // Эпидемиология и инфекционные болезни. –1998. - № 6. – С. 34-36.

6. Малкова Е. Н., Гришаева О. Н. Диагностика внутриутробных инфекций у новорождённых детей методом полимеразной цепной реакции // Методические рекомендации для врачей. – Томск. - 2000.

7. Ожегов А. М., Мякишева Л. С. Распространенность цитомегаловирусной инфекции у детей // Российский педиатрический журнал. – 1999. - № 3. – С. 16-18.

8. Петров Р.В. Иммунология // Москва «Медицина»- С. 99-105.

9. Cameron S, Nawijn M., Kum W., Savelkoul H., Chow A. Regulation of T cell responses to staphylococcal superantigens // Eur.Cytokine Netw.-2001.- Vol.12.-N 2.-P. 210-222.

10. Van Dommelen P., Mohango A. D., van Staaten H. L. Hearing loss by week of gestation and birth weight in very preterm neonates. Journal of pediatrics. 2015;66:840-843

11. Watkin P., Baldwin M. The longitudinal follow up of a universal neonatal hearing screen: the implications for confirming deafness in childhood. International Journal of Audiology. 2012;51(7):519-528.

12. GarciaBerrocal J. R., RamirezCamacho R Sudden sensorineural hearing loss. //Ann Otol Rhinol Laryngol – 2002. – №111 – P. 989–997.

13. Sudden sensorineural hearing loss /A. L. S. Werneck [et al.] //Arq Neuropsiquiatr – 2003. – №61 (4) – P. 1018–1022

14. Dinarello CA. Overview of the IL-1 family in innate inflammation and acquired immunity. Immunol Rev. 2018;281(1):8-27. doi:10.1111/imr.12621

15. Томолян А.А., Фрейдлин И.С. Клетки иммунной системы.- Т. 1-2. – СПб., «Наука», 2000.-231с.

16. Фрейдлин И.С., Томолян А.А. Клетки иммунной системы.- Т. 3-5.-СПб., «Наука», 2001.- 392с.

17. Dinarello C.A. IL-18: A Th1-inducing, proinflammatory cytokine and new member of the IL-1 family // J. Allergy Clin. Immunol. 1999.Vol.103. P.1124.

18. Nakanishi K., Yoshimoto T., Tsutsui H., Okamura H. Interleukin-18 is a unique cytokine that stimulates both Th1 and Th2 responses depending on its cytokine milieu // Cytokine Growth Factor Rev.2001. Vol.12. P. 5372.

19. Возианов А.Ф., Бутенко А.К., Зак К.П. Цитокины: биологические и противоопухолевые свойства. — К.: Наук. думка,1998.— С.44–57.

20. Ward P. P., Lo J. Y., Duke M., May G. S., Headon D. R., Con neely O. M. Production of biolog-

ically active recombinant human lactoferrin in *Aspergillus oryzae*. Biotechnology (New York). 1992; 10 (7): 784–789.

21. Shah PK. Inflammation, infection and atherosclerosis. Trends Cardiovasc Med. 2019;29(8):468-72. doi:10.1016/j.tcm.2019.01.004

22. Самиева Г. У., Абдирашидова Г. А., Собирова Ш. Б. Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменения при первичных и рецидивирующих ларинготрахеитах у детей //инновационные исследования: проблемы внедрения результатов и направления развития. – 2017. – С. 103.

23. Самиева Г. У., Бахранова М. Ш., Бакиев Ш. Ш. Спектр цитокинов слюны и их изменения при стоматитах у детей //scientific approach to the modern education system. – 2023. – Т. 2. – №. 18. – С. 244-246.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ НА ФОНЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ У ДЕТЕЙ

Каримова М.М., Амонов Ш.Э., Джаббарова Н.Р.

Резюме. Сенсоневральная тугоухость на фоне токсоплазмоза и цитомегаловирусной инфекции, является одной из важных проблем оториноларингологов, сурдологов, инфекционистов и педиатров. По данным аудиологического скрининга у детей раннего школьного возраста распространенность возрастает до 2,83 на 1000 детей. Целью данной работы является оценить эффективность иммунотропного лечения у детей с сенсоневральной тугоухости на фоне ЦМВИ и токсоплазмоза. В начальном этапе проведена диагностика определения цитокинов(интерлейкина (ИЛ)-18, ИЛ-4, лактоферрин и С-реактивный белок) в сыворотке крови в основной и контрольной группе и определен высокий уровень цитокинов у основной группы в то время как у контрольной группы цитокины были в пределах нормы. После проведенного нами комплексного лечения была выявлена что в основной группе больных уровень повышенных цитокинов: ИЛ-18 70,94 пг/мл, ИЛ-4 6,0 пг/мл, СРБ 7,22/0,57 мг/л снизился и наблюдалось повышение уровня ЛФ 788,99 нг/мл, что свидетельствует об эффективности комплексного лечения. Исходя из выше указанного можно сказать что, назначение препарата Протефлазид у детей с сенсоневральной тугоухости на фоне ЦМВИ и токсоплазмоза привело к улучшению функционального состояния клеточного и гуморального иммунитета и уменьшению воспалительных реакций, ускорению выздоровления а также, предупреждению развития фиброзных процессов.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, цитомегаловирусная инфекция, ВУИ, цитокин, иммунотропная терапия, интерлейкины, лактоферрин, С-реактивный белок.