



Иммуноterapia при инфекционных заболеваниях и программы иммунореабилитации у детей

Проблема высокой заболеваемости инфекционными патологиями в детской популяции не утрачивает актуальности, несмотря на внедрение в медицинскую практику современных методов диагностики и терапии. Снижение уровня заболеваемости инфекционными патологиями у детей достигается при вакцинации и использовании средств неспецифической иммунопрофилактики. К эффективным средствам лечения и профилактики вирусных инфекций у детей относятся препараты интерферона, обладающие универсальным противовирусным и иммуномодулирующим действием.

Компания «Ферон» в рамках XIV Конгресса детских инфекционистов России организовала интерактивный семинар, включив в его программу доклады ведущих российских специалистов по актуальным проблемам иммунотерапии и профилактики инфекционных заболеваний у детей. Эксперты и участники мероприятия обменялись опытом лечения распространенных инфекционных заболеваний препаратом ВИФЕРОН® – рекомбинантным интерфероном альфа-2b, характеризующимся также антиоксидантным эффектом за счет входящих в его состав витаминов С и Е.



Профессор
А.П. Продеус

Семинар открыл директор Центра детской иммунологии и аллергологии на базе детской городской клинической больницы № 9 им. Г.Н. Сперанс-

Иммуноterapia при инфекционных заболеваниях у детей

кого, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской педиатрии московского факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова Андрей Петрович ПРОДЕУС. Его доклад был посвящен актуальным вопросам иммунотерапии у детей с инфекционными заболеваниями препаратами интерферона (ИФН).

Иммунитет представляет собой невосприимчивость, сопротивляемость организма инфекциям и инвазиям чужеродных организмов, а также воздействию чу-

жеродных веществ, обладающих антигенными свойствами. Иммунная система – одна из систем жизнеобеспечения, без которых организм не может существовать. К центральным органам иммунной системы относятся вилочковая железа (тимус) и костный мозг, к периферическим – селезенка, лимфатические узлы, неинкапсулированная лимфоидная ткань (миндалины и пейеровы бляшки), клетки крови и лимфы.

Выделяют врожденный и адаптивный (приобретенный) иммунитет. Это две взаимодей-



Сателлитный симпозиум компании «Ферон»

твующие части одной системы, обеспечивающей развитие иммунного ответа на генетически чужеродные субстанции.

К неспецифическим гуморальным факторам врожденного иммунитета относят систему комплемента, фермент лизоцим, острофазные белки, секреторный иммуноглобулин А, ИФН и другие цитокины. Клетками неспецифической иммунной защиты являются клетки, способные к фагоцитозу (поглощению и перевариванию патогенных чужеродных частиц), – нейтрофилы, эозинофилы, тканевые макрофаги, моноциты, естественные киллеры, стромальные клетки и др.

В свою очередь главным гуморальным фактором специфической антимикробной защиты адаптивного иммунитета считаются иммуноглобулины – защитные белки сыворотки крови или секретов, выполняющие функцию антител и относящиеся к глобулиновой фракции (А, G, М, Е, D).

В процессе клеточной защиты адаптивного иммунитета участвуют Т-лимфоциты, Т-хелперы, Т-цитотоксические клетки, В-лимфоциты.

Как известно, у новорожденных и детей младшего возраста снижены продукция лимфокинов, цитотоксичность, гиперчувствительность замедленного типа, В-клеточная помощь. Кроме того, у них наблюдается уменьшение выработки антител в ответ на полисахаридные антигены, работы механизма переключения изотипов иммуноглобулинов, функциональный дефицит продукции ИФН. У детей первых лет жизни определяется также низкий уровень функционирования важнейших механизмов противоинфекционной защиты, таких как хемотаксис, адгезия и миграция фагоцитов, активность альтернативного пути комплемента.

Все клетки иммунной системы выполняют определенные функции и работают в четком взаимодействии, которое обеспечивается биологически активными молекулами – цитокинами – регуляторами иммунных реакций. Цитокины – специфические белки, с помощью которых разные клетки иммунной системы обмениваются друг с другом информацией и координируют действия. Цитокины обеспечивают разнообразные процессы. Речь, в частности, идет о пролиферации и дифференцировке предшественников функционально активных иммунокомпетентных клеток, хемотаксисе, изменении экспрессии антигенов и различных маркеров, переключении синтеза иммуноглобулинов, индукции цитотоксичности у макрофагов, формировании очага воспаления.

К цитокинам с широким спектром биологической активности относятся ИФН. Они были открыты в 1957 г. вирусологами Лондонского национального института А. Айзексом и Б. Линдеманом как факторы, определяющие феномен интерференции, то есть невосприимчивости клетки организма к повторному заражению вирусом.

В настоящее время у человека выделяют девять видов ИФН, которые обозначаются греческими буквами. По способности взаимодействовать с рецепторами их разделяют на три типа. Первый тип включает пять видов ИФН: α , β , δ , ϵ , κ ; второй – γ ; третий тип – λ (три его представителя – $\lambda 1$, $\lambda 2$, $\lambda 3$).

ИФН-альфа-2b – белок, вырабатываемый в организме человека в ответ на внедрение возбудителей различных вирусных и бактериальных инфекций. Главный биологический смысл ИФН-альфа – участие в процессах распознавания и удаления чужеродной генетической информации, а также регуляция функций клеток иммунной системы. Та-

ким образом, ИФН-альфа-2b обладает широким спектром противовирусной активности, а также иммуномодулирующими и антипролиферативными свойствами. Противовирусное действие ИФН заключается в подавлении синтеза вирусной РНК, синтеза белков оболочки вируса. Механизм этого эффекта служит активация внутриклеточных ферментов, таких как протеинкиназа, олигоаденилатсинтетаза, белки Мх, которые составляют семейство ИФН-стимулируемых, антигенно родственных белков, детерминирующих селективную устойчивость клеток к ряду РНК-содержащих вирусов. Эти белки тормозят размножение вируса и его проникновение внутрь здоровых клеток.

Иммунный ответ начинается с попадания в организм чужеродного материала – антигена. Первыми клетками, встречающими его, являются антиген-презентирующие клетки (АПК). Они локализованы преимущественно в коже, лимфатических узлах, эпителиальном и субэпителиальном слоях большинства слизистых оболочек. Процесс передачи информации о структуре и свойствах возбудителя от АПК к Т-клеткам, которым предстоит «решать», по какому типу будет развиваться иммунный ответ, называется презентацией. ИФН, являясь регуляторным белком, усиливает выработку молекул главного комплекса гистосовместимости (МНС классов I–II) АПК, обеспечивая нормальный процесс презентации антигена иммунокомпетентным клеткам (Т-хелперы, Т-цитотоксические клетки и др.). При этом МНС класса I отвечают за активацию цитотоксических Т-клеток (CD8+-клетки, Т-киллеры), а МНС класса II взаимодействуют с Т-хелперами (CD4+-клетки). Надо понимать, что только будучи упакованным в молекулу МНС «кусочек» антигена бу-

эпидемиология



дет выдан другим Т-клеткам. ИФН-альфа увеличивает количество молекул главного комплекса гистосовместимости классов I и II (МНС классов I и II) на поверхности АПК.

Следует отметить, что на определенных этапах развития иммунитет детей имеет ряд особенностей. В процессе становления иммунной системы у детей отмечается задержка иммунного ответа, связанная с недостаточной способностью к фагоцитозу, низкой продукцией ИФН и снижением количества вырабатываемых антител.

Антитела обеспечивают процесс уничтожения антигена. Это глобулярные белки, относящиеся к классу иммуноглобулинов, которые продуцируются иммунной системой организма человека в ответ на появление чужеродных молекул, антигенов и специфически взаимодействуют с ними.

ИФН-альфа участвует в формировании механизма защиты против внутриклеточных возбудителей. Он повышает экспрессию Fc-рецепторов на поверхности иммунокомпетентных клеток. Под воздействием ИФН-альфа усиливается образование белков на клеточной мембране, тем самым улучшается процесс распознавания и уничтожения антигенов Т-клетками.

Далее докладчик рассказал об особенностях течения инфекционного процесса в организме человека. Как правило, при этом образуется огромное количество свободных радикалов. Свободный радикал – молекула или атом, имеющий неспаренный электрон на внешней орбите, что обуславливает его агрессивность и способность не только вступать в реакцию с молекулами клеточной мембраны, но и превращать их в свободные радикалы.

В результате этой самоподдерживаемой лавинообразной реакции, которая может быть

спровоцирована вредным внешним воздействием, начинается процесс неконтролируемого размножения свободных радикалов, оказывающих отрицательное воздействие на организм человека. Свободные радикалы участвуют в разрушении клеточной стенки, рецепторов клеточной стенки, органелл, что приводит к нарушению процессов дыхания и транспортировки. Активация свободных радикалов оказывает мутагенное воздействие на ДНК клетки, приводит к разрушению лизосом, гибели клетки, инактивации биологически активных белков плазмы крови, в том числе ИФН. В здоровом организме процессы свободно-радикального окисления (СРО) находятся под контролем системы антиокислительной защиты (АОЗ). При наличии инфекции баланс «СРО – АОЗ» нарушается в сторону усиления процессов СРО. Причиной гибели клеток становятся процессы окисления липидного бислоя мембраны клеток (перекисное окисление липидов – ПОЛ). Таким образом, для восстановления баланса «СРО – АОЗ» при инфекции организму необходимы антиоксиданты, способные вступать в реакцию с активными формами кислорода и свободными радикалами, а также связывать и выводить из организма пероксидные соединения высокой токсичности.

Среди биологических антиоксидантов наиболее выраженными антиоксидантными свойствами обладают токоферолы (витамин Е), каротиноиды (включая витамин А) и аскорбиновая кислота (витамин С). Витамин Е оказывает стабилизирующее действие на мембраны клеток, снижает активность ПОЛ, повышает образование ИФН в организме, а также активность экзогенного ИФН за счет снижения его инактивации. Гидрофильный витамин С взаимодействует

со свободными радикалами, повышая активность ИФН, участвует в синтезе эндогенного ИФН, стимулирует фагоцитоз, повышает синтез антител, тем самым увеличивая сопротивляемость организма.

В настоящее время в практической медицине используются рекомбинантные препараты ИФН. Они изготавливаются по генно-инженерным технологиям с использованием бактерий, в которые встраиваются гены человека, синтезирующие ИФН-альфа. Такие препараты не содержат компонентов крови, что повышает их безопасность в отношении заболеваний, передаваемых через кровь (гепатиты В и С, ВИЧ и др.).

Препарат ВИФЕРОН® (ООО «Ферон», Россия) разработан из *Escherichia coli*. Он представляет собой рекомбинантный ИФН-альфа-2b-полипептид, состоящий из 166 аминокислот, молекулярной массой 19,9 кД, что позволяет классифицировать его как низкомолекулярный белок. Доказано, что молекулярная масса – наиболее важный фактор проницаемости веществ через слизистые оболочки.

В рамках Европейского проекта (EMPRO) по изучению проницаемости слизистых и кожных покровов показано, что скорость прохождения лекарственного вещества молекулярной массой до 30 кД через слизистую оболочку прямой кишки в кровь совпадает со скоростью при внутримышечном введении. ВИФЕРОН® выпускается в виде ректальных суппозиторий, мази и геля, имеет в своем составе природные антиоксиданты.

В заключение профессор А.П. Продеус отметил, что при использовании препарата ВИФЕРОН® обеспечивается адекватное количество ИФН-альфа в крови для создания противоинойфекционной защиты, включая нормализацию функционирования эндогенной системы ИФН.



Хронические герпесвирусные инфекции у детей и иммунологические феномены. Программы иммунореабилитации

Врач-педиатр высшей квалификации, инфекционист, д.м.н., профессор, заведующая учебной частью кафедры детских инфекционных болезней Российской медицинской академии последипломного образования (РМАПО) Татьяна Александровна ЧЕБОТАРЕВА акцентировала внимание аудитории на значимости герпесвирусных инфекций в структуре инфекционной патологии и их широкой распространенности среди населения земного шара. Она отметила, что на сегодняшний день среди взрослого населения 60–90% жителей городов инфицируются хотя бы одним, а чаще несколькими типами герпесвирусов. При этом у 50% из них из-за отсутствия устойчивого иммунитета ежегодно наблюдаются рецидивы заболевания. Особое значение вирусы герпеса приобретают в связи с их пожизненным инфицированием людей в любом возрасте.

В настоящее время герпесвирусы четко классифицированы и объединены в обширное семейство *Herpesviridae*, включающее свыше 100 представителей, восемь из которых для человека наиболее патогенны. Актуальность проблемы обусловлена не только широким распространением, но и сложностью диагностики герпесвирусов. Сложность диагностики герпеса, в том числе у детей, заключается в том, что симптомы заболеваний, вызываемых различными видами вируса, во многом схожи. Кроме того, герпес нередко протекает бессимптомно. Для определения вируса герпеса применяют ряд современных лабораторных исследований, таких как метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), цитологический, иммунофлюоресцентный, серологи-

ческий. Однако в ряде случаев при выявлении возбудителя заболевания применения одного метода может быть недостаточно для постановки диагноза. Диагностический алгоритм при определении герпесвирусной инфекции в педиатрической практике подразумевает совокупный подход, включающий несколько лабораторных исследований и оценку клинической картины заболевания.

Особенности течения герпесвирусных инфекций у детей обусловлены определенными возрастными характеристиками иммунитета. Состояние иммунитета зависит от возраста, соматического и инфекционного статуса. Нельзя недооценивать влияние экологически неблагоприятных факторов на изменения в иммунитете детей. Так, у детей, проживающих в Москве, городе с умеренным уровнем загрязнения окружающей среды, отмечается выраженное угнетение фагоцитарной активности и интерфероногенеза. Следует иметь в виду, что часть регионов России может характеризоваться высоким уровнем загрязнения среды, и тогда иммунный статус ребенка будет выглядеть иначе. В регионах с очень высоким уровнем загрязнения окружающей среды недостаточно изучать только состояние интерфероновой системы и системы фагоцитоза ребенка. Необходимо проводить исследования клеточного иммунитета, поскольку может развиваться иммунодефицитное состояние.

Для пациентов с иммунодефицитами герпесвирусные инфекции представляют опасность и могут приводить к летальному исходу. При герпесвирусной инфекции развиваются иммунодефицитные состояния, сопровождающиеся неспособностью



Профессор
Т.А. Чеботарева

элиминировать вирус из организма.

Докладчик отметила, что необходимо различать смешанный и комбинированный характер герпесвирусной инфекции. Смешанная инфекция – острая или хроническая инфекция при одновременной первичной встрече с несколькими возбудителями. В свою очередь комбинированная герпесвирусная инфекция представляет собой активную (часто острую) инфекцию, когда первичная встреча с одним возбудителем реактивирует персистирующий в организме вирус. Таким образом, при диагностике и лечении заболевания, вызванного герпесвирусами, следует учитывать форму инфекционного процесса.

На сегодняшний день одним из распространенных заболеваний, вызванных герпесвирусами, является инфекционный мононуклеоз. Инфекционный мононуклеоз (*Mononucleosis infectiosa*, болезнь Филатова, ангина моноцитарная, лимфобластоз доброкачественный) – острое полиэтиологическое заболевание, вызываемое преимущественно вирусами семейства *Herpesviridae* (вирус простого герпеса, вирус Эпштейна – Барр (ВЭБ), цитомегаловирус, вирус герпеса человека 6-го и 7-го типов и др.). Источниками инфекции являются больные с типичными и атипичными формами инфекционного мононуклеоза как



с клинически выраженным, так и с клинически стертым вариантом течения заболевания, а также «здоровые» вирусоносители. Этому заболеванию сопутствуют такие синдромы и симптомы, как лихорадка, инфекционный токсикоз, лимфопролиферативный синдром, экзантема, поражение различных органов и систем (желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), почки, печень, кровеносная система и др.). Лабораторными критериями инфекционного мононуклеоза являются гиперферментемия и нарушение пигментного (билирубинового) обмена, а также атипичные мононуклеары > 10% на фоне лимфо- и лейкоцитоза в общем анализе крови.

Одной из наиболее изученных герпесвирусных инфекций является инфекционный мононуклеоз ВЭБ-этиологии. Это заболевание характерно для лиц молодого возраста, и его отличительными особенностями считаются вариабельность и полиморфизм клинических симптомов.

Различают первичную ВЭБ-инфекцию и реактивацию инфекции. Характер иммунологических изменений при инфекционном мононуклеозе с ВЭБ к настоящему времени достаточно хорошо изучен. В остром периоде после кратковременной пролиферации В-лимфоцитов происходит преклонение на пролиферацию Т-лимфоцитов при массивном лизисе инфицированных В-клеток, формируется дисбаланс Th_1/Th_2 . Происходит гиперпродукция иммуноглобулинов различных классов (IgA, IgG, IgM, IgE) и повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов.

На современном этапе разработаны иммунологические маркеры прогноза исходов инфекционного мононуклеоза по цитокиновому профилю. Однако роль ВЭБ в характере им-

мунологических нарушений при смешанной и комбинированной инфекции до сих пор не определена. Нет однозначного ответа на вопрос, какие способности проявляет ВЭБ при взаимодействии – доминирующие, интерферирующие либо поляризующие. Еще один вирус, который может лежать в основе развития инфекционного мононуклеоза, – цитомегаловирус. Сегодня расширяется перечень заболеваний, в развитии которых он играет этиологическую роль.

Многообразие клинических проявлений цитомегаловируса обусловлено его способностью инфицировать практически все клетки организма. Цитомегаловирус – вирус семейства *Herpesviridae*. Представитель рода *Human herpesvirus 5* (CMV-5, или герпесвирус человека 5-го типа).

Цитомегаловирус был открыт Маргарет Гледис Смит в 1956 г. Он характеризуется многообразием клинических проявлений и стандартной двухкомпонентной морфологической картиной, включающей своеобразные, похожие на совиный глаз, цитомегалические клетки и лимфогистиоцитарные инфильтраты.

В случае внутриутробного инфицирования плода цитомегаловирусом в дальнейшем возможно развитие инфекционного заболевания новорожденного, врожденных дефектов и пороков развития.

Цитомегаловирус отличают медленная репликация, возможность репликации без повреждения клеток, слабая цитопатогенность в культуре клеток, резкое подавление клеточного иммунитета, низкая чувствительность к аналогам нуклеозидов.

Вирус эпителиотропен, при этом особой чувствительностью к цитомегаловирусу обладает эпителий слюнных желез. Проникший в кровь вирус репродуцируется в лейкоцитах и системе моно-

нуклеарных фагоцитов или персистирует в лимфоидных органах. Вирионы цитомегаловируса адсорбируются на клеточных мембранах, проникают в цитоплазму и индуцируют цитомегалический метаморфоз клеток.

В патогенезе цитомегаловируса важная роль принадлежит системе клеточного иммунитета: чем сильнее активация вируса – тем ниже уровень Т-лимфоцитов. При депрессии иммунитета с повреждением Т-лимфоцитов и системы интерлейкинов цитомегаловирус током крови разносится в различные органы и системы.

Врожденный иммунитет человека участвует в сдерживании и предупреждении репликации цитомегаловируса. В механизме реализации врожденного иммунитета большую роль играют определенного вида паттерн-распознающие рецепторы – Толл-рецепторы, которые распознают образы вирусных макромолекулярных конфигураций. Другими участниками врожденного иммунитета являются цитокины/ИФН, естественные клеточные киллеры, система комплемента. Цитомегаловирус стимулирует высвобождение ИФН и интерлейкинов (цитокинов), которые устанавливают противовирусное состояние инфицированных и пораженных клеток.

При цитомегаловирусном мононуклеозе первичная инфекция возникает чаще у детей в возрасте 1,5–2 лет и реализуется у вторично иммунокомпromитированных детей с первичным иммунодефицитом.

У больных цитомегаловирусом гемограмма характеризуется гипохромной анемией, тромбоцитопенией, наличием атипичных мононуклеаров. Особенностью иммунного ответа при цитомегаловирусе является иммуносупрессия. Вирус снижает количество лимфоцитов, Т-хелперов, естественных киллеров, вызывает дисбаланс Th_1/Th_2 .



Сателлитный симпозиум компании «Ферон»

Вирус герпеса человека 6-го типа (ВГЧ-6) открыт сравнительно недавно – в 1986 г. Он был изолирован из В-лимфоцитов периферической крови при изучении неходжкинских лимфом у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Впоследствии ВГЧ-6 выделен от больных злокачественными лимфомами, саркоидозом, синдромом Шегрена, внезапной экзантемой и у здоровых лиц. В 1988 г. вирус был обнаружен у больных детей с диагнозом *Roseola infantum* и на основании выявленного тропизма к В-лимфоцитам назван В-лимфотропным вирусом герпеса. Позже выяснилось, что вирус обладает широким клеточным тропизмом, но активнее размножается в Т-лимфоцитах с фенотипом CD4+. При инфекционном мононуклеозе, ассоциированном с ВГЧ-6, первичная инфекция характеризуется острым началом с гипертермией, возможными полиморфными высыпаниями, сходными с инфекционными экзантемами и токсидермиями, гингивитом и синдромом комплекса инфекционного мононуклеоза. При герпесвирусе этого типа поражаются преимущественно зрелые Т-лимфоциты (CD4). По данным ряда исследований *in vitro*, вирус может проникать и в другие клетки (плейотропный эффект). ВГЧ-6 в организме обнаруживается как в клетках иммунной системы, так и в клетках лимфатических узлов, в почках, околоушных, бронхиальных и слюнных железах, мозге. Он способен размножаться практически во всех клетках иммунной системы. В клинической практике часто встречаются случаи сочетанной (микст 1 ± 4 ± 5 ± 6) герпесвирусной этиологии и инфекционного мононуклеоза. Для этого состояния при первичном инфицировании характерны медленное формирование клинической картины и гемограммы, что приводит к поздним срокам

установления диагноза и часто к неблагоприятному исходу, длительная лихорадка (субфебрильная или волнообразная до высоких цифр), длительная лимфаденопатия с вовлечением внутригрудных и мезентериальных лимфоузлов, незначительное увеличение размеров селезенки, печени. У больных выявляются длительная гиперферментемия сыворотки крови, частые экзантемы.

Инфекционный мононуклеоз в таких случаях можно рассматривать как клиническую форму комбинированной инфекции, поскольку он вызван первичной инфекцией (моно- или микст-) и реактивацией.

Профессор привела данные исследования этиологии инфекционного мононуклеоза у детей, проведенного на кафедре детских инфекционных болезней РМАПО.

Дети были рандомизированы на группы. Первую группу составили 17 детей с подтвержденным инфекционным манифестным мононуклеозом, вторую – 83 пациента с мононуклеозоподобным заболеванием. При моноэтиологии у обследованных детей доминировал ВЭБ (47% при инфекционном мононуклеозе и 30% – при мононуклеозоподобном заболевании). При мононуклеозоподобном заболевании второе место по значимости среди этиологических агентов занимал ВГЧ-6. Анализ характеристик пациентов с инфекционным мононуклеозом, ассоциированным с несколькими вирусами, продемонстрировал, что ВЭБ доминировал в этиологии микст- и комбинированных инфекций в 100% случаев.

У пациентов с мононуклеозоподобным заболеванием, ассоциированным с несколькими вирусами, при микст-инфекции и комбинированном заболевании часто регистрировалось сочетание ВГЧ-6 и ВЭБ. Таким образом, при установлении этиологии

заболевания следует руководствоваться комплексом лабораторных методов – ПЦР и иммуноферментным анализом.

Профессор Т.А. Чеботарева рассказала о новом современном способе диагностики гематологических изменений при инфекционном мононуклеозе – клеточном биочипе, сочетающем в себе возможность полноценного морфологического исследования лейкоцитов с определением на их поверхности маркеров дифференцировки. Этот метод позволяет различить атипичные мононуклеары при мононуклеозе и мононуклеозоподобных заболеваниях и в 100% случаев подтвердить диагноз. Атипичные мононуклеары встречаются в крови пациентов с активными вирусными инфекциями, особенно при инфицировании ВЭБ, и представляют собой Т-лимфоциты.

Целями противовирусной терапии острого инфекционного мононуклеоза являются подавление размножения вируса, стимуляция естественных киллеров и фагоцитов, создание антивирусного состояния незараженных клеток.

Препаратами выбора для лечения инфекционного мононуклеоза являются препараты ИФН (ВИФЕРОН®), индукторы интерферогенеза, инозин пранобекс (50–100 мг/кг) и химиотерапия (ганцикловир, валганцикловир). Для блокады «свободных» вирусов, находящихся в межклеточной жидкости, лимфе и крови, применяют иммуноглобулины для внутривенного введения (Октагам, Интраглобин).

Хроническая герпесвирусная инфекция – наиболее частая причина аденолимфотонзиллярных заболеваний. Поэтому детям с такими заболеваниями следует назначать этиотропные препараты с доказанным спектром противовирусной и иммуномодулирующей активности,

эпидемиология



при необходимости проводить иммунореабилитацию.

Для противовирусной терапии неблагоприятных исходов инфекционного мононуклеоза хронических (манифестной или латентной форм) герпесвирусных инфекций рекомендуется использовать этиотропные препараты, в том числе характеризующиеся иммуномодулирующей активностью, такие как ИФН (уровень доказательности В), инозин пранобекс (уровень доказательности В) и другие синтетические химически чистые иммуномодуляторы, а также комбинацию указанных препаратов. Однако надо помнить, что инозин пранобекс показан только при обострении хронической герпесвирусной инфекции десятидневным курсом в дозе 50–100 мг/кг.

Кроме того, при обострении хронической герпесвирусной инфекции непрерывный десятидневный курс ВИФЕРОНА (суппозитории) по одному суппозиторию два раза в сутки сочетается с дальнейшим прерывистым курсом три раза в неделю в течение всего периода репликативной активности (контроль методом ПЦР ДНК-вируса). При латентной герпесвирусной инфекции и вторичном иммунодефиците назначают высокие и средние дозы ВИФЕРОНА в форме суппозиториев.

В нашей стране успешно реализуется авторская программа иммунореабилитации детей «Шаг за шагом», разработанная коллективом авторов под руководством профессора И.В. Нестеровой. Согласно программе, терапия препаратом ВИФЕРОН® (суппозитории и мазь) проводится в течение двух с половиной месяцев в возрастной дозе со снижением частоты введения препарата.

По данным исследований, применение препаратов ИФН в комбинации с активными антиоксидантами (витаминами Е и С) позволяет увеличить противогерпесвирусную активность

ИФН в пять раз и более. Это способно повысить эффективность проводимой терапии такой тяжело поддающейся лечению инфекции, как вирус простого герпеса, в том числе устойчивого к ацикловиру.

Действие ИФН и антиоксидантов в отношении вируса простого герпеса носит избирательный дозозависимый характер и не зависит от варианта вируса герпеса, что подтверждают результаты исследований в отношении эталонных штаммов и клинических изолятов вируса простого герпеса.

Для контроля эффективности терапии можно использовать показатель индекса поляризации иммунного ответа. Однако опорным лабораторным критерием эффективности терапии является уровень репликативной активности (ДНК ВЭБ и других герпесвирусов в ПЦР).

Заключение

Согласно данным исследований, препарат ИФН-альфа ВИФЕРОН® (ООО «Ферон», Россия) является эффективным патогенетическим средством, способным восполнять дефицит собственных ИФН, усиливать цитотоксичность макрофагов и лимфоцитов.

ВИФЕРОН® представляет собой комплекс, включающий ИФН-альфа-2b и антиоксиданты (витамины Е и С), повышающие эффективность собственного иммунного ответа организма на возбудителей инфекций.

ВИФЕРОН®, благодаря входящим в его состав антиоксидантам, комплексно влияет на организм, оказывает стимулирующее действие на отдельные звенья иммунитета. Одним из преимуществ терапии препаратом ВИФЕРОН® у детей является широкий спектр его противовирусной активности в отсутствие возможности формирования резистентных вариантов вирусов. Препарат применяют

Препарат ВИФЕРОН® обособно включен в перечень жизненно важных лекарственных средств. В ходе многочисленных исследований доказана не только клиническая, но и иммунологическая активность препарата. ВИФЕРОН® – препарат с доказанной эффективностью и безопасностью. Он является препаратом выбора для лечения детей с герпес-вирусными инфекциями и другими инфекционными заболеваниями.

Завершая выступление, профессор Т.А. Чеботарева отметила, что препарат ВИФЕРОН® можно рекомендовать как этиотропное средство противовирусной терапии хронических герпесвирусных инфекций в манифестной и латентной форме у детей, а также использовать в качестве иммунопотенцирующего средства при вакцинации от гриппа.

для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний, вызванных вирусами, бактериями, грибами. ВИФЕРОН® используют в составе комплексной терапии, что позволяет значительно снижать дозы антибактериальных и противовирусных средств и длительность курсов лечения. Препарат ВИФЕРОН® выпускается в трех лекарственных формах: мазь и гель для наружного и местного применения – ВИФЕРОН® Гель, ВИФЕРОН® Мазь, для внутреннего применения – ВИФЕРОН® Суппозитории ректальные.

Препарат не вызывает привыкания, безопасен при использовании у детей раннего возраста. При наружном и местном применении системная абсорбция ИФН низкая, лекарственное средство воздействует только в очаге поражения. Именно поэтому ВИФЕРОН® можно использовать в период беременности и кормления грудью. ☺

ВИФЕРОН®

Бережная защита от вирусов

реклама



Лечение и профилактика широкого спектра вирусных и вирусно-бактериальных инфекций (ОРИ, в том числе грипп, герпесвирусные и уrogenитальные инфекции, вирусные гепатиты В, С и D).

- ✓ Разрешен детям с первых дней жизни и будущим мамам — с 14 недели беременности
- ✓ Сочетается с другими противовирусными и антибактериальными препаратами
- ✓ Высокая терапевтическая эффективность, обусловленная оригинальной формулой препарата, сочетающей интерферон-α2b и антиоксиданты



P N000017/01*

P N001142/02

P N001142/01



**Блокирует
размножение
вируса**



**Защищает
здоровые клетки
от заражения**



**Восстанавливает
баланс иммунной
системы**

* ВИФЕРОН® Мазь — детям с 1 года.

ВИФЕРОН® Суппозитории, Гель



ферон

(499) 193 30 60

viferon.su