



Коморбидность в педиатрии: есть ли общее решение?

На симпозиуме компании «Ферон», прошедшем под председательством ведущих экспертов Ирины Николаевны ЗАХАРОВОЙ, профессора, д.м.н., заслуженного врача РФ, заведующей кафедрой педиатрии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, главного педиатра Центрального федерального округа, и Ольги Витальевны ЗАЙЦЕВОЙ, профессора, д.м.н., заслуженного врача РФ, заведующей кафедрой педиатрии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, обсуждались перспективы применения препаратов рекомбинантного интерферона, в частности препарата ВИФЕРОН®, в комплексной терапии вирусиндуцированной бронхиальной астмы, врожденной цитомегаловирусной инфекции и инфекций мочевых путей в младенческом возрасте, обусловленных внутриутробной инфекцией.



Профессор, д.м.н.
О.В. Зайцева

Вирус-ассоциированная бронхиальная астма

ных путей¹. Как отметила профессор Ольга Витальевна ЗАЙЦЕВА, симптомы БА у 50–60% пациентов дебютируют в возрасте до пяти лет. Как правило, дебют БА в раннем возрасте ассоциирован с аллергическим воспалением. Заболевания, в основе которых лежит подобное воспаление, могут протекать по-разному. Течение астмы зависит от возраста и тяжести состояния ребенка. Одним из наиболее распространенных фенотипов БА является вирусиндуцированная астма, когда вирус выступает в роли триггера, запускающего реакцию обострения. По сути фенотип БА и определяет персонализированный подход к выбору терапии и организации наблюдения. Согласно Международному консенсусу по астме у детей (International Consensus on Pediatric Asthma) 2012 г., возмож-

ности фармакологического контроля БА зависят от фенотипа болезни. У детей с фенотипом вирусиндуцированной БА приступы болезни развиваются практически на фоне любой вирусной инфекции. Установлено, что свыше 80% обострений БА у детей связаны с острыми респираторно-вирусными инфекциями (ОРВИ)². В 75–80% случаев вирусиндуцированные обострения астмы у детей, подростков и молодых взрослых вызваны риновирусами³. У детей в возрасте 5–15 лет ежегодные пики обострений астмы, требующие стационарного лечения, приходятся на третью-четвертую неделю сентября и связаны с ОРВИ, обусловленными преимущественно риновирусами⁴. Инфекционный процесс способен инициировать приступ бронхоспазма, а возбудитель может стать

Бронхиальная астма (БА) относится к гетерогенным заболеваниям, характеризующимся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируются по времени и интенсивности и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхатель-

¹ Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. М., 2016.

² Holgate S.T. Pathophysiology of asthma: what has our current understanding taught us about new therapeutic approaches? // J. Allergy Clin. Immunol. 2011. Vol. 128. № 3. P. 495–505.

³ Soto-Quiros M., Avila L., Platts-Mills T.A. et al. High titers of IgE antibody to dust mite allergen and risk for wheezing among asthmatic children infected with rhinovirus // J. Allergy Clin. Immunol. 2012. Vol. 129. № 6. P. 1499–1505.e5.

⁴ Johnston N.W., Johnston S.L., Duncan J.M. et al. The September epidemic of asthma exacerbations in children: a search for etiology // J. Allergy Clin. Immunol. 2005. Vol. 115. № 1. P. 132–138.



Сателлитный симпозиум компании «Ферон»

причинно-значимым аллергеном. У детей с повторным бронхиально-обструктивным синдромом (БОС), перенесших в раннем возрасте инфекцию, вызванную риновирусом или респираторно-синцитиальным (РС) вирусом, впоследствии формируется ремодулинг, который не проявляется клинически, но коррелирует с толщиной базальной мембраны. Таким образом, чем чаще эпизоды БОС на фоне респираторной инфекции, тем выше вероятность формирования у ребенка БА⁵.

Снижение противовирусной и противомикробной защиты у больных БА в определенной степени обусловлено дисрегуляторными нарушениями в системе интерферона (ИФН)⁶. Повторные респираторные инфекции в раннем детском возрасте приводят к повреждению незрелой системы иммунитета в виде потенциальной активации Т-хелперов 2-го типа (Th2) и угнетения Т-хелперов 1-го типа, а также подавления супрессорной функции Т-лимфоцитов.

Рецидивирующие респираторные инфекции у детей могут способствовать гиперпродукции иммуноглобулина (Ig) E, гистамина, снижению синтеза ИФН-гамма, развитию гиперпродукции бронхов и сенсibilизации организма к неинфекционным агентам. Иными словами, респираторная инфекция не только обуславливает развитие астмы в детском возрасте, но и провоцирует ее обострение. Поскольку ОРВИ – наиболее частая причина обострения астмы, Международным согласительным документом GA²LEN (Global Allergy

and Asthma European Network – Европейская глобальная сеть по аллергии и бронхиальной астме), подготовленным группой европейских врачей, предусмотрена необходимость разработки новых подходов к лечению и предупреждению развития астмы.

Аллергены и вирусы действуют как синергисты в отношении развития БА, выраженность этих проявлений зависит от иммунологических нарушений, в частности дисфункции ИФН^{7,8}. Изучению интерфероновому статусу был посвящен ряд исследований. В частности, J.P. Huber и соавт. установили, что ИФН-альфа/бета блокирует развитие Th2 человека и ингибирует секрецию цитокинов из совершенных клеток Th2. Этот отрицательный регуляторный путь селективен по отношению к ИФН 1-го типа, поскольку ни ИФН-гамма, ни интерлейкин 12 не опосредуют такое ингибирование. ИФН-альфа/бета блокирует секрецию Th2-цитокинов через ингибирование фактора транскрипции GATA3 во время развития Th2 и в полностью выделенных клетках Th2. Эктопическая экспрессия GATA3 через ретровирус не способствует ИФН-альфа/бета-опосредованному ингибированию Th2. Таким образом, показана новая роль ИФН-альфа/бета в блокировании Th2-клеток, что указывает на его потенциал в терапии атопии и астмы⁹. В 2015 г. на факультете иммунологии Техасского университета в ходе исследования была подтверждена возможность применения ИФН альфа-2b у больных БА с устойчивостью к глюкокортикостероидам. У 87 участников исследования при использовании

ИФН альфа-2b на 70% сократилось количество ежегодных посещений пунктов скорой помощи и улучшилось качество жизни¹⁰.

Данные собственных исследований докладчика соответствуют приведенным. В 2000–2003 гг. профессор О.В. Зайцева с коллегами изучала схему терапии беременных и детей с БА, включавшую препарат ВИФЕРОН® в форме суппозиторий¹¹. В 2001 г. эта работа о закономерности нарушений спектра интерферонов в крови у детей с БА получила статус международного научного открытия. Ученые выявили закономерность, заключающуюся в наследственном уменьшении продукции ИФН-гамма с увеличением дефицита в острой фазе заболевания и вторичным снижением продукции ИФН-альфа.

Препарат ВИФЕРОН®, суппозитории ректальные, представляет собой комплекс рекомбинантного ИФН альфа-2b и антиоксидантов. Выраженный синергизм ИФН альфа-2b и антиоксидантов в виде альфа-токоферола ацетата и аскорбиновой кислоты усиливает специфическую противовирусную активность ИФН альфа-2b в 12,5 раза. Не случайно ВИФЕРОН® уже много лет используется при риновирусной инфекции у детей.

По сравнению с введением через катетер ректальный способ наиболее удобен и безопасен, поскольку не приводит к существенному изменению фармакокинетических параметров ИФН (концентрация препарата в плазме). На основании результатов рандомизированных исследований японские ученые

международная

⁵ Edwards M.R., Bartlett N.W., Hussell T. et al. The microbiology of asthma // Nat. Rev. Microbiol. 2012. Vol. 10. № 7. P. 459–471.

⁶ Tauro S., Su Y.C., Thomas S. et al. Molecular and cellular mechanisms in the viral exacerbation of asthma // Microbes. Infect. 2008. Vol. 10. № 9. P. 1014–1023.

⁷ Message S.D., Laza-Stanca V., Mallia P. et al. Rhinovirus-induced lower respiratory illness is increased in asthma and related to virus load and Th1/2 cytokine and IL-10 production // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2008. Vol. 105. № 36. P. 13562–13567.

⁸ Green R.M., Custovic A., Sanderson G. et al. Synergism between allergens and viruses and risk of hospital admission with asthma: case-control study // BMJ. 2002. Vol. 324. № 7340. P. 763.

⁹ Huber J.P., Ramos H.J., Gill M.A., Farrar J.D. Cutting edge: Type I IFN reverses human Th2 commitment and stability by suppressing GATA3 // J. Immunol. 2010. Vol. 185. № 2. P. 813–817.

¹⁰ Gonzales-van Horn S.R., Farrar J.D. Interferon at the crossroads of allergy and viral infections // J. Leukoc. Biol. 2015. Vol. 98. № 2. P. 185–184.

¹¹ Самсыгина Г.А., Зайцева О.В., Малиновская В.В. и др. Закономерность нарушений спектра интерферонов в крови у детей при бронхиальной астме. Диплом № 161.



XVI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

сделали вывод, что ректальный способ введения ИФН может рассматриваться как эффективный и безопасный способ доставки лекарственного вещества в организм. ВИФЕРОН® характеризуется противовирусным, иммуномодулирующим и протективным эффектом. Противовирусное действие достигается благодаря способности ИФН связываться со специфическими рецепторами на поверхности клеток, влиять на активацию генов, кодирующих эффекторные молекулы, обладающие прямой противовирусной активностью. Иммуномодулирующий эффект препарата ВИФЕРОН® реализуется посредством стимуляции пролиферации и созревания дендритных клеток Toll-like-рецепторов, обеспечивающих иммуномодулирующий эффект. При ОРВИ препарат ВИФЕРОН® применяют по одной свече два раза в сутки ежедневно в течение десяти дней, затем четыре недели – через день. Детям в возрасте до пяти лет назначают ВИФЕРОН® 150 000 МЕ, детям старше пяти лет – ВИФЕРОН® 500 000 МЕ.



Профессор, д.м.н.
Е.И. Ситникова

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) – общее инфекционное заболевание, вызванное герпесвирусом человека 5-го типа (семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Beta-Herpesviridae*), характеризующееся многообразием форм – от бессимптомных до генерализованных. По словам Елены Павловны СИТНИКОВОЙ, д.м.н., профессора, заведующей кафедрой

Как отметила профессор О.В. Зайцева, исследование возможности применения препарата ВИФЕРОН® в качестве не только терапии ОРВИ, но и профилактики обострений БА у детей продемонстрировало клиническую эффективность препарата в снижении заболеваемости ОРВИ в четыре раза и частоты обострений БА более чем в три раза. Побочных эффектов или нежелательных явлений на фоне терапии препаратом ВИФЕРОН® не зарегистрировано. На основании многолетних клинических наблюдений можно рекомендовать включение препарата ВИФЕРОН® в схему комплексной терапии вирусиндуцированной БА. Например, при вирусной инфекции у детей с БА назначают препарат ВИФЕРОН® в суппозиториях с первых дней (48 часов) болезни в течение 5–7 дней, а также антигистаминные препараты последнего поколения в течение 7–10 дней. У детей с БА показано увеличение объема базисной терапии с первого дня ОРВИ на 5–7 дней. Профилактику ОРВИ у детей с аллергией следует начинать с зака-

ливания и правильного питания. Необходимо проводить санацию носоглотки, элиминацию патогена с помощью физиологического раствора, использовать местные противовирусные средства (мази, капли, гель ВИФЕРОН®). Обязательна вакцинопрофилактика гриппа, особенно у детей с астмой, проживающих в техногенных зонах. Вакцинация должна предварять адьювантную терапию препаратом ВИФЕРОН®. Пятидневный курс препаратом ВИФЕРОН® до вакцинации достоверно улучшает специфическое антителообразование. Таким образом, респираторные вирусы (риновирус, РС-вирус, особенно их сочетание) являются наиболее частой причиной развития БОС у маленьких детей и наиболее частыми триггерами обострений БА у детей с уже установленным диагнозом. Не случайно в основе лечения вирусиндуцированной БА лежит противовоспалительная терапия препаратами рекомбинантного ИФН 1-го типа в сочетании с антиоксидантами, к которым относится ВИФЕРОН®.

Врожденная цитомегаловирусная инфекция

детских болезней Ярославской государственной медицинской академии, морфологически инфекция проявляется образованием в слюнных железах, висцеральных органах и центральной нервной системе (ЦНС) цитомегалов – гигантских клеток с типичными внутриядерными и цитоплазматическими включениями. Возбудитель относится к медленно размножающимся цитолитическим вирусам. Это крупный ДНК-содержащий вирус с размером вириона 150–300 нм. Вирус состоит из капсида, вирусной оболочки и слабо характеризованной области, получившей название tegument. Вирусный геном представлен двойной молекулой ДНК и несет генетическую информацию о синтезе 100 вирусных протеинов. Капсид, окружающий вирусный геном, состоит

из 162 капсомеров – нефосфорилированных протеинов. Область между вирусным геномом и вирусной оболочкой (tegument) представлена 20 белками. Среди них практический интерес представляет pp65, составляющий 95% tegument: наряду с главным структурным белком pp150 он имеет значение в диагностике ЦМВИ. Вирус обладает строгой видовой специфичностью, термолабилен, инактивируется при температуре 56 °С, но хорошо сохраняется при комнатной температуре, утрачивает вирулентность при замораживании. Оптимальными условиями для его жизнедеятельности являются рН 7,2–8,0 и температура 40 °С. В настоящее время описано шесть штаммов ЦМВИ, не исключается возможность возникновения суперинфекции.



Сателлитный симпозиум компании «Ферон»

Инкубационный период при заражении цитомегаловирусом может составлять от 15 дней до трех месяцев. Факторами, способствующими инфицированию в той или иной популяции, являются низкий санитарный уровень и высокая плотность населения. Поэтому пребывание в детских дошкольных учреждениях и школах способствует распространению ЦМВИ среди детей разного возраста.

Согласно эпидемиологическим данным, ЦМВИ обнаруживается во всех социально-экономических группах. Доля сероположительных лиц зависит от возраста: в возрасте от шести лет и старше поражается до 59% индивидов, после 80 лет этот показатель достигает почти 91%.

Основные группы риска по ЦМВИ представлены беременными, новорожденными, особенно недоношенными, детьми с иммунодефицитными состояниями, ВИЧ-инфицированными, внутривенными наркопотребителями, реципиентами гемотрансфузий и трансплантатов, лицами пожилого возраста, пациентами, получающими гормоны, антибиотики, химиопрепараты, рентгенотерапию, а также медицинским персоналом родильных домов, перинатальных центров и отделений интенсивной терапии.

ЦМВИ относится к персистирующим инфекциям, что дает основание рассматривать ее как одну из форм взаимодействия микро- и макроорганизма на клеточном уровне. Персистенция рассматривается как разновидность облигатного внутриклеточного паразитизма вируса в лейкоцитах, в системе мононуклеарных фагоцитов, эндотелии сосудов, лимфоидных и других органов. Внутриутробное инфицирование подразделяют на гематогенное (трансплацентарное), восходящее и нисходящее. Присутствующий в материнской крови вирус проникает через плаценту к плоду по пупочной вене. При восходящем (трансервикальном) пути заражения обусловлено наличием вируса в цервикальном и вагинальном

секретах, а также в околоплодных водах. При нисходящем (трансовариальном) пути вирус проникает из брюшной полости по маточным трубам. Такой путь заражения имеет место у женщин с очагами хронического воспаления в яичниках и маточных трубах.

Интранатально заражаются 5–7% новорожденных при непосредственном контакте с инфицированными тканями родового канала и аспирации околоплодных вод, содержащих цитомегаловирус. По данным Всемирной организации здравоохранения, в постнатальном периоде новорожденный заражается в 30% случаев от содержащих вирус выделений матери: слюны, мочи, грудного молока, крови и т.д. Кроме того, во время родов или сразу после рождения дети инфицируются от медицинского персонала, осуществляющего уход за новорожденными или переливание компонентов крови.

Характер инфицирования плода и новорожденного зависит от сроков инфицирования и отличается многообразием проявлений: от серьезных дефектов развития, генерализованных форм до бессимптомного течения. ЦМВИ относится к группе TORCH-инфекций и может вызывать ранние и поздние эмбрио- и фетопатии. Врожденная ЦМВИ манифестирует в первые две-три недели жизни ребенка. При появлении симптомов после третьей недели говорят о постнатальном инфицировании. Об острой врожденной ЦМВИ свидетельствуют гипотрофия второй-третьей степени, длительная желтуха, пневмония, сиалоаденит, панкреатит, поражение почек, микроцефалия, хориоретинит, петехии. Нередко наблюдаются тромбоцитопения, прогрессирующая анемия. Последствия ЦМВИ у новорожденных различны: формирование кальцификатов в головном мозге, микро- или гидроцефалия, нейросенсорная глухота, церебральный паралич, эпилепсия, задержка психомоторного и речевого развития, поражение глаз, хронический гепатит, панкреатит, пневмофиброз.

Лабораторная диагностика основана на выявлении в исследуемых образцах клеток, пораженных цитомегаловирусом, самого вируса или его ДНК, антигенов, а также специфических антител к вирусу. К основным методам лабораторной диагностики относятся цитологический, вирусологические, гистологическое исследование последа, полимеразная цепная реакция (ПЦР) с выявлением ДНК цитомегаловируса и определением вирусной нагрузки, иммуноферментный анализ и обнаружение «ранних белков» цитомегаловируса.

Цели лечения ЦМВИ заключаются в устранении симптомов острой формы заболевания и удержании вируса в пассивном состоянии. В остром периоде ЦМВИ применяют этиотропную и постсиндромную терапию. Этиотропная терапия ЦМВИ представлена тремя группами рекомендованных лекарственных средств – виростатиками, специфическим гипериммунным антицитомегаловирусным иммуноглобулином (цитотект/неоцитотект) и ИФН. Этиотропную терапию следует проводить только в фазе репликации вируса при наличии клинических симптомов и выявлении специфических низкоавидных IgG и IgM. При тяжелой генерализованной форме ЦМВИ используются виростатические препараты – ганцикловир, фоскарнет. Эти препараты разрешены к применению с 18 лет, поэтому детям их назначают, только если польза от лечения превышает риск.

Важное место в лечении детей с ЦМВИ занимают ИФН с противовирусной активностью. ИФН уничтожают вирусы внутри клетки задолго до того, как собственные клетки начинают синтезировать ИФН в достаточном количестве. ИФН в невысоких терапевтических дозах являются модуляторами иммунитета, что позволяет отнести их к семейству регуляторных цитокинов.

У детей с рождения используют ИФН альфа-2b ВИФЕРОН® (ООО «Ферон»), полученный путем генной инженерии. Препара-

недидиагностика



XVI Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

рат обладает противовирусной, антипролиферативной и иммуномодулирующей активностью.

Научными сотрудниками Ярославской медицинской академии в октябре 2016 г. был запатентован способ лечения генерализованной ЦМВИ у детей раннего возраста. Предложена комбинированная схема противовирусного лечения. При вирусной нагрузке 105 коп/мл и более применяется ганцикловир (Цимевен) 5–7,5 мл/кг в течение 14–21 дня. Препарат отменяют при достижении положительной клинической динамики и снижении вирусной нагрузки в крови до 103–104 коп/мл. После этого лечение продолжают препаратом

ВИФЕРОН® (150 000 МЕ) по схеме: один суппозиторий два раза в сутки в течение десяти дней, затем по одному суппозиторию три раза в неделю (понедельник, среда, пятница). Данную схему применяли у 50 детей. Сначала пациенты получали ганцикловир под контролем количества вируса в сыворотке крови на 14-й и 21-й день от начала лечения. В течение 3–6 месяцев ежемесячно контролировали вирусную нагрузку методом ПЦР. Впоследствии 24 пациентам назначили ВИФЕРОН®. По достижении полной элиминации вируса из крови лечение препаратом ВИФЕРОН® завершалось. Рецидив ЦМВИ не зафиксирован ни у одного ребенка, получавшего комбинированную те-

рапию. В группе из 26 детей, не получавших ВИФЕРОН®, вирусная нагрузка оставалась на прежнем уровне (11 пациентов) или увеличивалась на 101–102 коп/мл (15 пациентов), что свидетельствовало о репликации вируса и продолжении инфекционного процесса.

По словам профессора Е.П. Ситниковой, новизна предлагаемого способа заключается в том, что для лечения генерализованной ЦМВИ у детей грудного возраста последовательно применяются ганцикловир и ВИФЕРОН®. В течение 3–6 месяцев достигается полная элиминация вируса из крови. Данный метод позволяет предупреждать рецидивы заболевания.



Профессор, д.м.н.
А.И. Сафина

Чтобы наглядно продемонстрировать оптимальную тактику лечения детей раннего возраста с инфекцией мочевых путей (ИМП), Асия Ильдусовна САФИНА, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии и неонатологии Казанского государственного медицинского университета, привела клинический пример.

Мальчик С., три месяца, с фебрильной лихорадкой в течение трех суток.

Согласно Федеральным рекомендациям по оказанию медицинской помощи детям с инфекцией мочевых путей 2015 г., при «необъяснимой лихорадке» (> 38 °С) должно быть проведено исследование мочи не позднее чем через 24 часа от начала заболевания. Недооцен-

Инфекции мочевых путей у младенцев: роль врожденных инфекций

ка симптомов ИМП, поздняя диагностика и, как следствие, позднее начало антибактериальной терапии могут привести к серьезным осложнениям. В руководстве Американской академии педиатрии (American Academy of Pediatrics) 2012 г. сказано, что при лихорадке в отсутствие видимого очага следует оценить риск ИМП. При высоком риске, взяв анализ/посев мочи, можно, не дожидаясь результатов, назначать антибактериальную терапию. При сборе анамнеза выяснилось, что у мальчика С. имеют место беспокойство и натуживание при мочеиспускании. Согласно результатам лабораторной диагностики, моча мутная, белок – 0,045 г/л, L-бактерии ++, скорость оседания эритроцитов – 29 мм/ч, С-реактивный белок – 30 мг/л.

Из анамнеза: ребенок в периоде новорожденности перенес острый пиелонефрит. Было проведено три курса антибактериальной терапии цефалоспорином третьего поколения (цефтриаксон, амикацин, цефоперазон/сульбактам). На фоне терапии наблюдалось улучшение: белок – 0,066 г/л, L-бактерии – 30–40 в поле зрения, *Escherichia coli* – 10³ КОЕ/мл.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек в два месяца показало пиелоектазию справа (4 мм). Отмечалась непостоянная лейкоцитурия – в пределах 10–12 в поле зрения. После выписки из стационара лечение не получал.

Пациенту С. в трехмесячном возрасте провели контрольное УЗИ почек. Согласно данным УЗИ, патология отсутствовала: размеры правой почки – 55 × 22 × 9 мм, левой – 52 × 22 × 9 мм, хорошая корково-мозговая дифференциация, в чашечно-лоханочной системе экзогенность не изменена, чашечки не расширены, лоханки слева не расширены, справа – 1 мм (объем – 0,07 мл).

Несмотря на данные контрольного УЗИ, из-за риска рецидива ребенку провели дополнительное обследование с помощью экскреторной урографии (ЭУ) и микционной цистоуретрографии (МЦУГ). Согласно федеральным рекомендациям 2015 г., показаниями к проведению ЭУ у новорожденного считаются подозрение на пороки развития почек и мочевых путей, расширение мочеточника, обструктивные состояния, выявленные при УЗИ, нарушение мочеиспускания, а по-

ВИФЕРОН®

Бережная защита от вирусов

реклама



Лечение и профилактика широкого спектра вирусных и вирусно-бактериальных инфекций (ОРИ, в том числе грипп, герпесвирусные и урогенитальные 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



казаниями к проведению МЦУГ – фебрильный эпизод ИМП, патологические изменения при УЗИ и рецидивирующее течение инфекции верхних мочевых путей.

Дополнительное обследование пациента С. позволило установить диагноз: хронический обструктивный пиелонефрит в периоде обострения, хроническая болезнь почек, мегауретер справа, стеноз дистальной части правого мочеточника под вопросом. Дальнейшая тактика ведения трехмесячного пациента С. предусматривала антимикробную профилактику и урологическое обследование с последующей коррекцией порока.

Между тем собранный анамнез показал, что мальчик появился на свет путем экстренного кесарева сечения на сроке 38 недель из-за угрозы прерывания беременности. У матери верифицирован кольпит. У новорожденного диагностированы церебральная ишемия 2-й степени, синдром мышечной гипотонии. Имели место затяжная желтуха, анемия (гемоглобин 90–95 г/л).

Установлено, что факторами риска, способствующими развитию и прогрессированию ИМП у новорожденных и детей первых месяцев жизни, являются неонатальные инфекции, использование антибиотиков широкого спектра действия, длительная искусственная вентиляция легких, продолжительное парентеральное питание, катетеризация сосудов. Кроме того, к высоким факторам риска ИМП у детей относятся инфекции матери (герпес, цитомегаловирус, хламидия, уреаплазма и т.д.).

Согласно статистическому анализу данных ГКБ № 1 г. Казани, за последние десять лет количество детей первого года жизни, госпитализированных с острым пиелонефритом, увеличилось в 2,5–3 раза. Дети первого года жизни составляют 45% общего числа госпитализированных детей, из них 11% – дети до трех месяцев, 23% – от трех до шести месяцев, 11% – от шести до 12 месяцев.

По словам профессора А.И. Сафиной, в неонатальном периоде и в течение первого года жизни клинико-лабораторные особенности пиелонефрита, ассоциированного с вирусными инфекциями, включают низкие показатели по шкале Апгар при рождении, задержку развития плода, респираторный дистресс-синдром, перинатальное поражение ЦНС, отставание в темпах физического развития на первом году жизни.

Пиелонефрит часто рецидивирует, приобретает затяжной характер, плохо поддается антибактериальной терапии, сопровождается дизурическим синдромом и расстройством мочеиспускания. Не исключено более значимое нарушение функции клубочков и канальцев. Снижение иммунного статуса у ребенка с паразитирующей вирусной инфекцией связано с недостаточным ответом на систему ИФН, со сниженной продукцией ИФН-альфа и ИФН-гамма.

У трехмесячного пациента С. методом ПЦР в моче была выявлена ДНК цитомегаловируса, на основании чего был установлен диагноз врожденной ЦМВИ, субклинической, легкой формы. Не случайно

у мальчика выявлены затяжная желтуха, поражения ЦНС, анемия, рецидивирующий характер заболевания, считающиеся опорными клинико-диагностическими признаками ЦМВИ у детей раннего возраста.

Согласно протоколу лечения и клиническим рекомендациям оказания медицинской помощи, детям при легких и среднетяжелых формах ЦМВИ к схеме лечения добавляют иммуностимулирующие препараты, действие которых направлено на врожденное звено иммунитета. Назначение препаратов ИФН-альфа и ИФН-гамма генетически обоснованно при выявлении у ребенка инфекции.

Пациенту С. в схему лечения ввели ИФН альфа-2b – препарат ВИФЕРОН®, разрешенный к применению у детей с первого дня жизни. ВИФЕРОН® 150 000 МЕ назначали по одной свече два раза в сутки в течение четырех недель, далее по одной свече два раза в неделю в течение восьми недель. Ремиссия пиелонефрита у мальчика сохранялась на протяжении всех шести месяцев наблюдения. Результат исследования мочи методом ПЦР на ДНК цитомегаловируса – отрицательный.

Заключение

Подводя итог, профессор И.Н. Захарова и профессор О.В. Зайцева отметили актуальность затронутых на симпозиуме проблем. Вирусные инфекции играют важную роль в патологии плода и новорожденных. По количеству случаев внутриутробных инфекций лидирует ЦМВИ. По словам профессора И.Н. Захаровой, нередко врожденная цитомегалия протекает бессимптомно и обостряется на фоне любой другой инфекции. В этом случае интерферонотерапия считается самой безопасной и обоснованной, особенно у детей, у которых она протекает в виде микст-инфекции. Профессор И.Н. Захарова

также предостерегла участников симпозиума от длительного применения ганцикловира в схеме лечения ЦМВИ у детей в силу его высокой гепатотоксичности.

Профессор О.В. Зайцева в свою очередь подчеркнула, что в настоящее время использование препаратов рекомбинантных интерферонов рассматривается как один из новых подходов к лечению многих заболеваний. Перспективным представляется применение препарата ВИФЕРОН® в комплексном лечении бронхиальной астмы в стадии ремиссии у детей, часто болеющих ОРВИ, в качестве вторичной профилактики заболевания и для первичной профилактики БА у детей высокого риска. ♦