

ЛІКУВАННЯ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ З ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Резніченко Ю.Г., Шевченко Р.Л., Бессікало В.І., Рудова О.І., Резніченко Н.Ю.

Запорізький державний медичний університет, Запорізька обласна дитяча клінічна лікарня

Складність лікування, висока частота ускладнень та інвалідизації свідчить про актуальність проблеми лікування гломерулонефриту [4]. До розвитку гломерулонефриту приводять бактеріальні інфекції. Велику увагу в останній час відводять етіологічній ролі в розвитку захворювання вірусів (гепатит В й С, цитомегаловірус, СНІД та ін.) [6]. Питання ролі цитомегаловірусної (ЦМВ) інфекції в розвитку гломерулонефриту залишається дискусійним [2]. І хоча відсутні однозначні докази цитомегаловірусної інфекції як етіологічної причини гломерулонефриту, проте висока частота виявлення в організмі хворих на гломерулонефрит цього вірусу дає підстави до такої думки. Не виключено, що збільшена частота цитомегаловірусної інфекції у хворих на гломерулонефрит є проявом імунodefіцитного стану внаслідок основного захворювання і змін типових біотопів організму людини. В попередніх роботах нами відзначались зміни «мікробного пейзажу» у осіб, що проживають в екологічно несприятливих районах [3, 5]. Навіть якщо цитомегаловірусна інфекція і не є етіологічною причиною розвитку гломерулонефриту, проте її висока частота виявлення у хворих на гломерулонефрит ставить на порядок денний питання про ерадикацію вірусу, який може у ослабленому організмі активно розмножуватись та викликати інші захворювання та ускладнення. З аналогічною ситуацією ми зіткнулися при лікуванні епілепсії у дітей, коли при малокурабельних формах захворювання та наявності цитомегаловірусної інфекції позитивний ефект досягався лише при застосуванні крім протисудомної терапії також і протицитомегаловірусної терапії [1].

Метою роботи було вивчення особливостей перебігу гломерулонефриту на тлі цитомегаловірусної інфекції, обґрунтування та оцінка ефективності лікування цитомегаловірусної інфекції новим вітчизняним препаратом «Флавозід».

Під наглядом було 65 дітей з гострим та хронічним гломерулонефритом. У 24 з них на основі полімеразної ланцюгової реакції та імуноферментного аналізу була встановлена наявність цитомегаловірусної інфекції. 14 дітям з наявністю цитомегаловірусної інфекції крім стандартного протоколу лікування був призначений препарат «Флавозід», 10 дітей, яким застосовували лише лікування згідно діючого протоколу, склали групу порівняння. Для визначення змін гомеостазу обстежили 46 здорових дітей. Вибір препарату пояснюється наявністю у флавозіду протівірусної активності відносно герпетичної інфекції, представником якої є цитомегаловірусна інфекція. Препарат призначався згідно вікових доз протягом 3 місяців. Спеціальні обстеження проводили до лікування гострого або рецидиву хронічного гломерулонефриту та через 6 місяців від початку лікування. Визначали активність системи перекисного окислення ліпідів - антиокислювальної системи (ПОЛ-АОС), імунної, функціонування клітинних мембран, ендотоксикозу. Отримані результати оброблені статистично та надані на рисунках. Для наглядності на рисунках отримані результати представлені у вигляді сігмальних відхилень від результатів отриманих у здорових дітей



За 0 прийняті середні дані здорових дітей

Рисунок 1. Сігмальні відхилення системи ПОЛ-АОС у хворих на гломерулонефрит

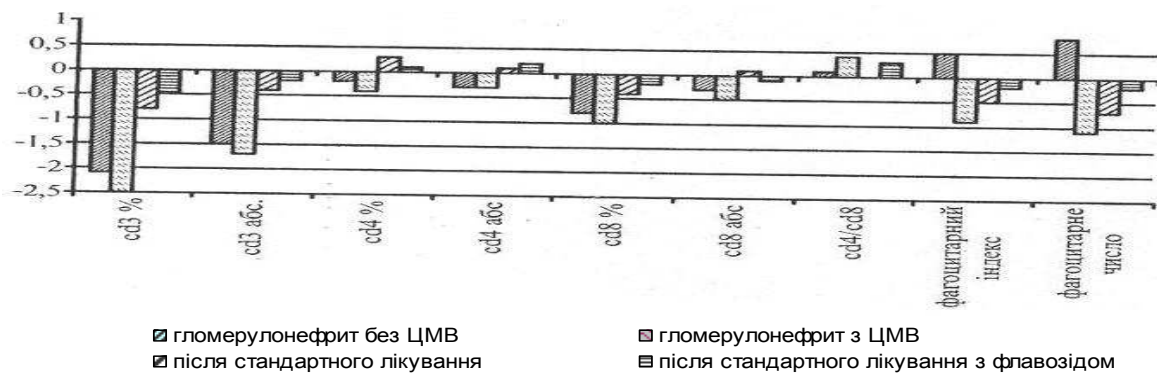
Як видно з рисунків 1-3, у хворих на гломерулонефрит відзначаються зміни в системі ПОЛ-АОС, імунній, збільшені прояви ендотоксикозу. Порівнюючи дітей хворих на гломерулонефрит з відсутністю та з наявністю ЦМВ було встановлено в останніх значно більшу кількість тіобарбітурової кислоти (ТБК) активних продуктів, при меншому зростанні антиокислювальної активності і відповідно меншому антиокислювальному коефіцієнті. Це свідчить про збільшення активності ПОЛ при неадекватному зростанні активності АОС і превальованні перекисного окислення ліпідів. Активація ПОЛ призводить до змін метаболізму і підвищенню ендотоксикозу. Як видно з рис. 2 у хворих на гломерулонефрит з наявністю ЦМВ значно вищі показники, що характеризуються наявністю ендотоксикозу (рівень середніх молекул та сорбційна здатність еритроцитів (СЗЕ)). Зацікавленість викликало функціонування імунної системи. Як видно з рис. 3 при наявності ЦМВ у хворих на гломерулонефрит значно менше CD3+ лімфоцитів, дещо менше Т-супресорів і значно знижена фагоцитарна активність. Ці зміни можуть мати двояке пояснення. З одного боку порушення імунітету при гломерулонефриті може приводити до появи або активації ЦМВ інфекції, з іншого боку ЦМВ інфекція сама призводить до порушень імунного стану. В будь-якому випадку у хворих на гломерулонефрит при наявності ЦМВ мають місце порушення в системі ПОЛ-АОС та імунній збільшені прояви ендотоксикозу. Все вимагає проведення терапії направленої на елімінацію ЦМВ.



За 0 прийняті середні дані здорових дітей

Рисунок 2. Сігмальні відхилення показників ендотоксикозу в крові хворих на гломерулонефрит

Нами проаналізовано стан дітей з гломерулонефритом та наявністю ЦМВ інфекції через 6 місяців від початку лікування. У 7 дітей з 10, які отримували лише стандартну терапію гломерулонефриту залишались позитивними тести на наявність ЦМВ в організмі. В той же час в групі дітей, які крім стандартної терапії гломерулонефриту отримували флавозід лише у 3 з 14 відмічені позитивні тести на наявність ЦМВ. Це свідчить про позитивний елімінуючий вплив флавозіду на ЦМВ. Розглядаючи перебіг захворювання у дітей 2 груп з гломерулонефритом та ЦМВ інфекцією, нами відзначено, що в групі яка отримувала флавозід на 3,4 дні раніше нормалізувався рівень креатиніну, на 4,2 дні - рівень сечовини, на 4,8 днів - рівень тимолової проби. Швидше знижувались рівні протеїнурії та еритроцитурії, тривалість ліжка-дня була на 2 дні меншою. При аналізі спеціальних методів дослідження було встановлено, що через 6 місяців від початку лікування в групі дітей, яка отримувала флавозід була меншою активність перекисного окислення ліпідів, вищою антиокислювальна активність, антиокислювальний коефіцієнт був на рівні результатів отриманих в групі здорових дітей (рис. 1). Це свідчить про те, що призначення флавозіду цим дітям забезпечило нормалізацію функціонування системи ПОЛ-АОС. Як видно з рис. 2 у дітей, які отримували флавозід були нижчими показники, що характеризують наявність ендотоксикозу. Розглядаючи динаміку змін показників імунітету (рис. 3), нами встановлено, що протягом 6 місяців значно покращився імунний стан хворих на гломерулонефрит. В групі дітей, які отримували флавозід вони майже наблизилися до значень отриманих у здорових дітей, особливо це стосується показників фагоцитозу. Вірогідно, що покращення імунітету, за рахунок застосування флавозіду, дозволило провести елімінацію ЦМВ. Отримані результати не дозволяють однозначно говорити про механізм впливу флавозіду на імунну систему. Можлива як пряма дія на імунну систему, так і опосередкована через вплив на обмін речовин організму.



За 0 прийняті середні дані здорових дітей

Рисунок 3. Сігмальні відхилення показників імунітету в крові хворих на гломерулонефрит.

Таким чином на основі викладеного вище можна зробити висновки: 1) ЦМВ негативно впливає на перебіг гломерулонефриту у дітей; 2) необхідно застосовувати заходи направлені на елімінацію ЦМВ у хворих на гломерулонефрит; 3) застосування місячного курсу флавозіду дозволяє в більшості випадків провести елімінацію ЦМВ та покращує обмін речовин в організмі та функціонування імунної системи. Подальші наукові дослідження слід направити на вивчення ефективності більш тривалих курсів флавозіду при гломерулонефриті у дітей. Це вірогідно дозволить забезпечити більший відсоток елімінації ЦМВ та значно покращить стан системи ПОЛ-АОС та імунної, що важливо у дітей з гломерулонефритом. Крім того слід вивчити ефективність застосування флавозіду при інших соматичних захворюваннях, де визначається високий відсоток ЦМВ.

Література:

1. TORCH — инфекция как одна из причин эпилепсии / Ю.Г.Резниченко, В.И.Белаш, В.Г.Касьян и др. // Вісник епілептології.-2006.-№ 2.-С.58-60.
2. Артемова С.М. Перебіг гломерулонефриту при цитомегаловірусній інфекції // Актуальні проблеми нефрології.-36. наук. праць.-К., 2001.-С.117-120.
3. Екосистема великого промислового міста України та діти першого року життя/ О.М. Луцькіна, Ю.Г. Резніченко, Ю.Г. Антипків, Г.І. Резніченко, З.А. Шкіряк-Нижник. – Запоріжжя, 2007.-356с.
4. Іванов Д.Д. Вибрані питання дитячої нефрології. – К., 2003.-140с.
5. Перинатальні проблеми великого промислового міста України /О.М. Луцькіна, Ю.Г. Резніченко, Ю.Г. Антипків, Г.І. Резніченко, З.А. Шкіряк-Нижник. – Запоріжжя, 2007.-35с.
6. Рациональная нефрология / Н.Я. Доценко, Т.Г. Шеховцева, А.Э. Багрий и др.-Запорожье, 2004-104с.