

**Қазақстан Республикасының Валеология Академиясы
«Астана Медицина Университеті» АҚ
Тағамтану Проблемалары Институты**

*Журнал негізін қалаушы және редакция төрағасы
ҚР Профилактикалық медицина академиясының
академигі, м.ғ.д., профессор Л.З. ТЕЛЬ*

ҒЫЛЫМИ – ПРАКТИКАЛЫҚ ЖУРНАЛ

ВАЛЕОЛОГИЯ
ДЕНСАУЛЫҚ – АУРУ – САУЫҚТЫРУ
№ 2, 2011

**Журнал Қазақстан Республикасы мәдениет, ақпарат және әлеуметтік
келісім Министрлігінде 10.03.2001 жылы (№ 1135 - Ж) тіркелген**

Редакция алқасы:

Даленов Е.Д. – бас редактор
Абдулдаева А.А. – бас редактордың
орынбасары
Калин А.М. – жауапты хатшы
Сливкина Н.В. – ғылыми редакторы
Саттықлышов Б.С. – техникалық
редакторы

Редакциялық кеңес:

Агаджанян Н.А. (Ресей)
Азар Н. (АҚШ)
Ақанов А.А. (Алматы)
Апсалықов К.Н. (Семей)
Галицкий Ф.А. (Астана)
Ерекешов А.Е. (Астана)
Жанәділов Ш.Ж. (Астана)
Ізімбергенов Н.И. (Ақтөбе)
Ізтілеуов М.К. (Ақтөбе)
Имангазинов С.Б. (Павлодар)
Коман И.И. (АҚШ)
Миронюк Н.В. (Астана)
Рақыпбеков Т.К. (Семей)
Роберт Дарофф (АҚШ)
Розенсон Р.И. (Астана)
Шайдаров М.З. (Астана)
Шарманов Т.Ш. (Алматы)
Шандор Г. (Венгрия)
Цой И.Г. (Алматы)

Турлибекова С.С.

ПРОТЕФЛАЗИД В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

До настоящего времени остается актуальным вопрос о том, как лечить цитомегаловирусную инфекцию (ЦМВИ), особенно у детей первого года жизни, так как встречаются определённые препятствия, многие противовирусные средства не произвели должного эффекта, потому как в основном лечение было направлено на повышение иммунитета [1,2,3].

Используемый арсенал противовирусных препаратов в настоящее время не дает полного излечения от ЦМВИ, поэтому целью терапии иногда служит не элиминация возбудителя, а снижение частоты рецидивов и тяжести заболевания в поражённых органах [4,5].

Поиск новых методов лечения безопасные для пациента с достижением полной элиминации вируса и восстановлением функции поражённых органов остается актуальным. Квалифицированную консультацию по поводу лечения ЦМВИ может оказать врач инфекционист. В данной работе представлен анализ собственных клинических наблюдений при лечении ЦМВИ препаратом протефлазид.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-лабораторной эффективности

препарата протефлазид в комплексной терапии врожденной ЦМВИ у детей в возрасте до одного года, госпитализированных в Национальный научный центр материнства и детства г. Астана.

Материалы и методы исследования: нами была впервые изучена клинико- лабораторная эффективность терапии препаратом протефлазид врожденной ЦМВИ у 48 детей в возрасте от одного месяца до года, на основании анализа истории стационарного больного и результатов наблюдения в катамнезе.

Диагноз ЦМВИ подтверждали на основании обнаружения в мазках из осадков мочи, слюны цитомегаловирусных включений методом ПЦР и выявления в сыворотке крови детей и их матерей методом ИФА специфических антител анти-CMV IgM и анти-CMV Ig G.

Распределение больных по группе лечения представлено в таблице 1. Нами была изучена эффективность лечения в 3-х группах: I группа -10 детей пролечены вифероном в монорежиме, во II и III соответственно- вифероном+протефлазидом, вифероном+виусидом. Дозы, пути введения и продолжительность лечения представлены в таблице 2.

Таблица 1- Группы лечения ЦМВИ

Схема терапии	Виферон	Виферон+протефлазид	Виферон+виусид
Количество больных	n=10	n =23	n =15

Таблица 2- Препараты, использованные в лечении ЦМВИ, их дозы, пути и кратность введения

Название препарата	Дозировка	Путь введения	Кратность введения в сутки	Продолжительность лечения
Виферон	150000МЕ	ректально	2 раза	30 дней
Виусид	1 пакет	через рот	1 раз	90 дней
Протефлазид	1-14 капель (по схеме)	через рот	2 раза	90 дней

Результаты и обсуждение. В данной работе представлен результат клинико- лабораторного исследования 48 детей, у которых была диагностирована поздняя фетопатия органной вариант течения врожденной ЦМВИ с поражением печени, легких, желудочно-кишечного тракта и почек. Ведущими клиническими симптомами

заболевания были лихорадка, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром, желтуха, срыгивание, неустойчивый стул, так же диагностированы у отдельных больных рвота, снижение аппетита, бронхообструктивный синдром и гемодинамические нарушения (таблица 3).

Таблица 3 - Клинические симптомы и синдромы ЦМВИ

Симптомы и синдромы	ЦМВИ, n=48	
	абс.	%
Лихорадка	48	100
Снижение аппетита	25	52,1
Срыгивание	32	66,7
Рвота	8	16,7
Желтуха	32	66,7
Гемодинамические нарушения	20	41,7
Геморрагический синдром	39	82,3
Бронхообструктивный синдром	20	41,7
Гепатоспленомегалия	48	100
Неустойчивый стул	31	64,6

Клинические проявления ЦМВИ сопровождались лабораторными изменениями. Так, активность процесса была подтверждена ПЦР-методом обнаружением ДНК CMV, методом ИФА - анти-CMV IgM и анти-CMV Ig G. В гемограмме у всех пациентов были диагностированы лейкопения и лимфоцитоз. В биохимическом анализе крови определялись повышение уровня транса-

миназ, общего билирубина, за счет прямой фракции и холестерина. Изменения в моче характеризовались микрогематурией и протеинурией (Таблица 4). Выявленные нами клинические симптомы и изменения в лабораторных показателях послужили критерием эффективности проводимой терапии ЦМВИ.

Таблица 4 - Лабораторные данные при ЦМВИ

Лабораторные результаты	ЦМВИ, n=48	
	абс.	%
Снижение ретикулоцитов	23	48
Лейкопения	48	100
Лимфоцитоз	48	100
Повышение трансаминаз	18	37,5
Гипербилирубинемия	32	66,7
Повышение холестерина	11	22,9
Протеинурия	17	35,4
Микрогематурия	5	10,4
анти-CMV IgM	27	56,3
анти-CMV Ig G.	39	82,3
ДНК CMV	48	100

Проведенный сравнительный анализ терапии ЦМВИ показал, что у больных I группы лечения в клинической картине на 10-й день лечения температура тела снизилась до субфебрильных цифр, появился аппетит, улучшился эмоциональный тонус, уменьшилась частота стула и составила до 3-5 раз в сутки без патологических примесей. Наряду с динамикой сохранялась легкая желтушность кожи и склер, во время беспокойства появлялись гемодинамические нарушения в виде цианоза носогубного треугольника, гепатоспленомегалия. В лабораторных анализах у отдельных больных определялись лейкопения (34,8%), лимфоцитоз (34,8%), повышение трансаминаз (26%) и у 21,7% детей были определены ДНК CMV, свидетельствующие об активности вирусного процесса. Купирование всех симптомов происходило медленно, с переходом заболевания в затяжное течение, но по окончании полного курса терапии отмечалась стабилизация процесса с исчезновением маркеров активности процесса. Положительная динамика в данной группе лечения обусловлена непосредственно противо-

вирусной активностью препарата виферон.

У детей II и III группы лечения на 12-й день лечения отмечалась позитивная динамика всех клинических симптомов. Это проявилось снижением температуры тела до нормальных цифр, купированием диспепсического, кишечного синдромов, улучшением аппетита, эмоционального тонуса детей, уменьшением частоты стула до 1-2 раз в сутки. При этом у больных, получивших в лечении виферон + протефлазид произошла полная элиминация вируса.

В группе больных, получивших виферон+виусид у 66,7% гепатоспленомегалия, гемодинамические нарушения у 26,7%, периодически неустойчивый стул у 33,3%, в лабораторных данных у отдельных детей были определены лейкопения с лимфоцитозом, у 13,3% ДНК CMV. Положительная динамика в данной группе лечения обусловлена совместимостью виферона и Виусид, который оказывает широкий спектр биологического действия на весь организм, обладая способностью восстанавливать нарушенные функции иммунной системы путем активации

иммунорегуляторных клеток, усиления продукции антител и антиоксидантным действием. Противовирусное действие которого обеспечивается глицерризиновой кислотой, входящей в состав препарата.

Позитивная динамика основных клинико-лабораторных данных во II группе лечения обеспечена синергизмом, хорошей совместимостью и сочетанием виферона и протекфлазида. Важное значение имели дозы протекфлазида в зависимости от возраста, так получили по схеме новорожденные 1 неделя жизни по 1-2 капли в сутки; 2 неделя по 2-3 капли; 3 неделя по 3-4 капли/сут; 4неделя 4-5 кап/сут. Суточную дозу давали в 2 приема. Лечение продолжалось на амбулаторном этапе, в последующем добавлялось по 1 капле каждые 2 месяца, детям от 6 месяцев до 1 года доводили 8-14 кап в сутки, в целом

продолжительность лечения составила 3 месяца. Побочные действия препарата не выявлены.

В состав протекфлазида входят флавоноиды диких злаков *Calamagrostis epigeios* L. и *Deschampsia caespitosa* L., которые способны избирательно ингибировать ДНК-полимеразу и тимидинкиназу (специфические ферменты вирусов), в клетках, которые инфицированы вирусом. Угнетение этих ферментов приводит к прекращению репликации ДНК вируса, что делает невозможным размножение вируса. Кроме того, протекфлазид улучшает неспецифический иммунитет, повышая уровень эндогенного интерферона, что улучшает резистентность организма не только к вирусам, но и к бактериям. Препарат обладает антиоксидантными свойствами, предупреждая накопление продуктов перекисного окисления липидов.

Таблица 4 - Динамика клинико-лабораторных данных при ЦМВИ на фоне различных схем лечения.

Симптомы и синдромы, лабораторные данные при ЦМВИ	Виферон n=10	Виферон + протекфлазид n=23	Виферон+виусид n=15
	%	%	%
Лихорадка	0	0	0
Рвота	0	0	0
Срыгивание	17,4	0	0
Снижение аппетита	17,4	0	0
Бронхообструктивный синдром	8,7	0	0
Гемодинамические нарушения	43,5	10	26,7
Гепатоспленомегалия	8,7	20	66,7
Геморрагический синдром	8,7	0	0
Неустойчивый стул	17,4	20	33,3
Желтуха	17,4	0	0
Снижение ретикулоцитов	0	0	0
Лейкопения	34,8	10	26,6
Лимфоцитоз	34,8	10	26,6
Повышение трансаминаз	26	0	13,3
Гипербилирубинемия	17,4	0	13,3
Повышение холестерина	21,7	0	13,3
Протеинурия	0	0	0
Микрогематурия	0	0	0
анти-CMV IgM	0	0	0
анти-CMV Ig G.	100	100	100

Таким образом, эффективное лечение ЦМВИ может быть обеспечено только комплексной терапией — этиотропной и патогенетической, данный подход обусловлен длительной персистенцией вируса в организме и трудностью его элиминации. Результатами наших исследований

обоснована и доказана клинико-лабораторная эффективность комбинированной терапии виферон + протекфлазид при врожденной ЦМВИ, что позволяет широко и длительно применять данную схему лечения, вследствие безопасности данного препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Учайкин В. Ф., Руководство по инфекционным болезням у детей. — М.: Медицина ГЭОТАР, 2002. — С. 252—257.
2. Володина Н. Н., Дегтярева Д. Н. Диагностика и лечение внутриутробных инфекций. — М.: Метод. рек. для врачей неонатологов, 1999.
3. Шахильдяев В. И., Тишкевич О. А. Клинико-лабораторная характеристика, патоморфологические особенности, диагностика и лечение цитомегаловирусной пневмонии «Инфекционные

болезни», 2004. — Т. 2, № 1. — С. 73-80

4. Фарбер Н. А. Цитомегаловирусная инфекция в клинической медицине // Тер. Архив. — 1989. — №1. — С. 6—11.

5. Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. /Н. Н. Володин и др. //Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. — Москва: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. — С. 94.

ТУА ПАЙДА БОЛҒАН ЦИТОМЕГАЛОВИРУСТЫ ИНФЕКЦИЯНЫ ПРОТЕФЛАЗИД ПРЕПАРАТЫМЕН КОМПЛЕКСТІ ЕМДЕУ

Зерттеу жұмысының барысында цитомегаловирусты инфекцияларды емдеуде виферон + протекфлазид препаратын қосарлана тағайындау емнің клиникалық және лабораториялық нәтижелерін оңтайландыратындығы анықталды.