Особенности лечения вирусных инфекций, пиелонефрита и пищеварительных нарушений у детей

По материалам Второго академического симпозиума по педиатрии

1-3 марта 2018 года в г. Трускавце состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Второй академический симпозиум по педиатрии», включавшая лекции и выступления ведущих специалистов, заседания дискуссионного клуба, а также мастер-классы. В мероприятии приняли участие врачи-педиатры и профильные специалисты из различных регионов страны.



Выступление заведующего кафедрой факультетской педиатрии и медицинской генетики ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктора медицинских наук, профессора Александра Евгеньевича Абатурова было посвящено интерферонотерапии острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) у детей.

– Интерферон был открыт А. Isaacs и J. Lindenmann в 1957 г. Ученые продемонстрировали, что клетки куриной эмбриональной ткани (хорион-аллантоисной оболочки), инфицированные вирусом гриппа, продуци-

руют белок, препятствующий репликации вирусов. Семейство интерферонов включает три типа: тип I (вирус-индуцированные), тип II (иммунные) и тип III. Под регулирующим влиянием интерферонов типа I находится транскрипция более тысячи генов, а также многие физиологические

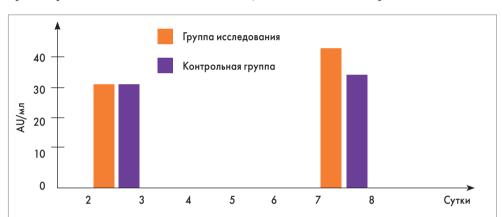


Рис. 1. Прирост концентрации ТФР-β1 к периоду реконвалесценции в ГИ и КГ

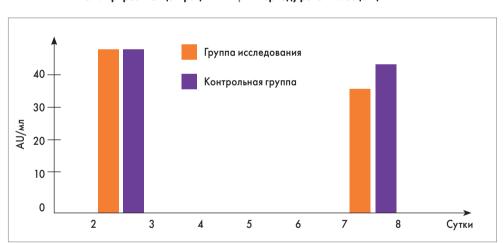


Рис. 2. Снижение концентрации ИЛ-12 в ГИ и КГ

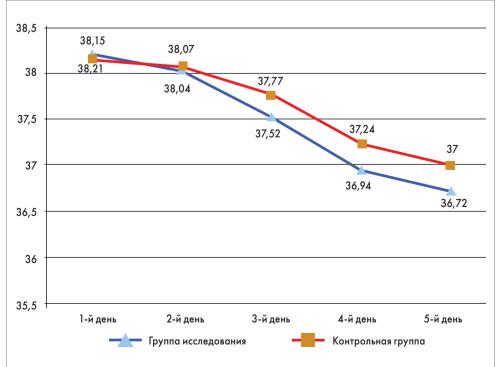


Рис. 3. Динамика температурной реакции тела у детей в ГИ и КГ

процессы (Rotger M.I. et al., 2010). Вопреки распространенному мнению, интерфероны являются не вироцидными средствами, а модуляторами экспрессии генов и медиаторами воспаления, модифицирующими течение инфекционных заболеваний. Индукция синтеза эндогенных интерферонов представляет собой очень сложный процесс.

Противовирусное действие интерферонов заключается в том, что двухцепочечная РНК-зависимая протеинкиназа, ген которой экспрессируется под влиянием интерферонов, активирует фактор инициации трансляции eIF2, что обусловливает глобальную супрессию синтеза белков. Одновременно с этим РНКаза L разрушает матричную РНК на отдельные фрагменты, подавляя образование целостной вирусной РНК.

Целью авторского исследования была оценка эффективности и переносимости назального спрея Лаферобион® (ООО «ФЗ «БИОФАРМА», Украина) у детей с ОРВИ. 1 мл данного спрея содержит 100 тыс. МЕ интерферона α -2b. Группу исследования (ГИ) и контрольную группу (КГ) составили по 42 ребенка с заболеванием, вызванным респираторно-синцитиальным вирусом (26,2% ГИ, 28,6% КГ), аденовирусом (33,3% ГИ, 35,7% КГ), вирусом парагриппа 1 типа (14,3% ГИ, 11,9% КГ), вирусом парагриппа 2 типа (4,8% ГИ, 2,4% КГ), вирусом парагриппа 3 типа (по 9,5% в обеих группах), вирусом гриппа типа А (по 11,9% в обеих группах). При изучении иммунологического статуса в динамике оценивались показатели концентрации интерлейкина-12 (ИЛ-12) и трансформирующего фактора роста (ТФР) β 1 (тест-система DRG ELISA, Германия) в периферической крови. Для статистической обработки полученных данных применялся вариационный анализ.

Под влиянием терапии интерфероном α-2b у детей с ОРВИ происходило изменение динамики концентрации цитокинов в сыворотке крови, в том числе к периоду реконвалесценции наблюдался достоверно более быстрый прирост ТФР-β1 и более быстрое снижение ИЛ-12 (рис. 1, 2). Таким образом, на фоне применения препарата интерферона α-2b у детей с ОРВИ происходит более быстрое уменьшение явлений общевоспалительного синдрома (рис. 3) и более активное повышение ТФР-в к периоду реконвалесценции. А чем быстрее снижается выраженность воспаления, тем быстрее восстанавливается пораженный вирусом организм. По мнению авторов, экзогенный интерферон α-2b способствует или пролиферации ТФР-β1-синтезирующих клеток, или усилению секреции ТФР-β1. Последний в свою очередь подавляет активность эффекторных Т-хелперов-1 и Т-хелперов-17, обусловливая ингибирование воспалительной реакции. Более подробно данный механизм противовоспалительного эффекта интерферона α-2b продемонстрирован на рисунке 4. Интерферон α-2b взаимодействует с регулирующими Т-клетками (Treg-клетками), что приводит к выработке ТФР- β 1. Покидая Treg-клетки, ТФР- β 1 в свою очередь взаимодействует с эффекторными Teff-клетками и подавляет синтез провоспалительных цитокинов, в том числе ИЛ-12. Следовательно, можно сделать вывод, что прием интерферона α-2b (Лаферобиона) способствует снижению воспаления и ускоряет реконвалесценцию.

Подготовила **Лариса Стрильчук**

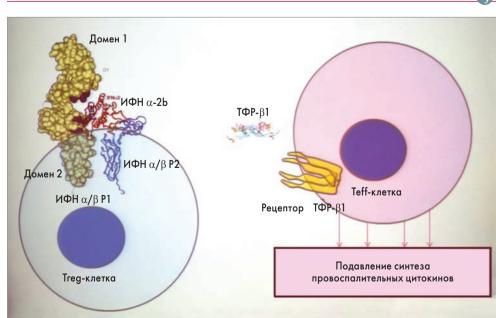


Рис. 4. Противовоспалительный эффект интерферона α-2b

Примечания: ИФН α/β Р1 — субъединица 1-го рецептора интерферона α -2b; ИФН α/β Р2 — субъединица 2-го рецептора интерферона α -2b.