

ID: 2013-01-4011-T-1814

Тезис

Воронина Л.Н., Санталова Г.В., Гасилина Е.С., Плахотникова С.В., Шарыпова М.А., Тарасова Л.А., Ефимова И.Л.

### **Иммунотерапевтическая терапия хронической врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей**

*ГБОУ ВПО Самарский ГМУ Минздрава России*

**Цель исследования** - провести сравнительный анализ эффективности иммуномодулирующих препаратов у детей с хронической врожденной цитомегаловирусной инфекцией (ЦМВИ).

**Дизайн исследования.** Обследовано 234 ребенка в возрасте от 1 до 3 лет (мальчики – 62,4%, девочки-37,6%). Диагноз: ЦМВИ врожденная, хроническое течение, был верифицирован во всех случаях. Выделено 6 групп в зависимости от проведенной терапии: первая - дети, получавшие иммуноглобулины (ИГ) цитотект или нецитотект; вторая - системную интерферонотерапию; дети третьей группы - цитотект или нецитотект с вифероном; дети четвертой группы - анаферон; в пятой группе дети получали ИГ и анаферон. Шестая группа была контрольной, в которой назначалась патогенетическая и симптоматическая терапия. Препараты назначались по утвержденным схемам с учетом возраста. До лечения в 100% случаев подтверждалась вирусная репликация (ДНК ЦМВ определялась в крови и моче). При серологическом обследовании методом ИФА IgM к ЦМВ присутствовали в 70,2% случаев, низкоавидные IgG - в 97,8%. Эффективность проведенной терапии оценивалась через 3 месяца по динамике следующих клинико-лабораторных проявлений: гипертензионно-гидроцефальный синдром (ГГС), гепатоспленомегалия, температурная реакция, лимфаденопатия, показатели ИФА и ПЦР.

Получены следующие **результаты**: в 1-ой группе гипертензионно-гидроцефальный синдром (ГГС) сохранялся у 52,6% детей, гепатоспленомегалия - у 31,6%, субфебрилитет – у 47,4%, лимфаденопатия – у 36,8% больных. Генотип ЦМВ определялся в крови у 34,2% пациентов, в моче - у 81,5% обследованных. Видоспецифические IgM были обнаружены у 9 пациентов (23,7%), а низкоавидные IgG в 31,6% случаев.

Во 2-ой группе проявления ГГС оставались в 64,1% случаев, увеличенные размеры печени и селезенки у 51,3% детей, периферических лимфоузлов в 81,6% случаев; субфебрильная температура в 71,8%. Положительные результаты ПЦР крови были у 35,9%, мочи у 89,1% детей. IgM определялись в 20,5%, низкоавидные IgG в 43,6% случаев.

В 3-ей группе отмечалась более выраженная положительная динамика по всем изучаемым признакам: ГГС не компенсировался лишь у 20% детей, сохранялись умеренными гепатоспленомегалия в 22,5% случаев, лимфаденопатия - в 17,5% случаев. Температура нормализовалась у всех пациентов. Маркеры вирусной репликации в крови не определялись, в моче обнаруживались у 32,5% детей. По результатам ИФА сероконверсия IgM в IgG произошла во всех случаях, низкоавидные IgG не выявлялись.

В 4-ой группе клиника ГГС не изменилась у 75% детей, выраженность гепатоспленомегалии и размеры лимфоузлов оставались прежними у 83,3% и 72,2% больных соответственно. ДНК ЦМВ была обнаружена в крови у 72,2% пациентов, в моче - у всех детей. Видоспецифические IgM определялись в крови у 35,5%, низкоавидные IgG у 61,1% пациентов.

В 5-ой группе: ГГС сохранялся в 62,1% случаев, гепатоспленомегалия – в 59,6%, лимфаденопатия - в 48,6%, температурная реакция - в 54,1%. ПЦР крови была положительной в 32,4%, мочи в 51,4% случаев. Серопозитивными по IgM оставались 27 % больных, низкоавидные IgG выявлялись у 40,5% детей.

В 6-ой группе незначительная положительная динамика отмечалась только в неврологическом статусе.