

и Мильгаммы композитум в схемы лечения больных с поражением периферической нервной системы, в частности пациентов с болевыми синдромами, обусловленными дегенеративными поражениями позвоночника.



### Список литературы

1. Алексеев В.В. Диагностика и лечение острых поясничных болей // Consilium Medicum. 2009. Т. 11, № 2. С. 42–46.
2. Алексеев В.В., Баринов А.Н., Кукушкин М.Л., Подчуфарова Е.В., Строчков И.А., Яхно Н.Н. Боль: руководство для врачей и студентов. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: МедПресс, 2009. 302 с.
3. Баринов А.Н. Современные подходы к лечению болей в спине и радикулопатий // Врач. 2011. № 7.
4. Боль: руководство для врачей и студентов. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 304 с.
5. Вознесенская Т.Г. Боли в спине и конечностях // Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. А.М. Вейна. М.: МЕДпресс-информ, 2001. С. 217–283.
6. Воробьева О.В. Радикулярные боли: клиника, диагностика, принципы лечения // Врач. 2011. № 5. С. 1–6.
7. Данилов А.Б. Применение витаминов группы «В» при болях в спине: новые анальгетики? // Русский медицинский журнал. 2008. Т. 16 (спецвыпуск). С. 35–39.
8. Европейские рекомендации по лечению неспецифической боли в пояснично-крестцовой области в условиях первичной медицинской помощи. Реф. под науч. ред. Н.Н. Яхно, Е.В. Подчуфаровой. М.: Практическая медицина, 2010. 24 с.
9. Иванов В.А. Боли в спине // «MED1.Ru». Неврология. С. 2–7.
10. Камчатнов П.Р. Применение препаратов Мильгамма и Мильгамма композитум у пациентов с болью в спине // Практикующему неврологу. 2011. Т. 1, № 39.
11. Кукушкин М.Л. Боль в спине: мишени для патогенетической терапии // РМЖ. 2011. № 28.
12. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В (Мильгамма) в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии // Журнал неврологии и психиатрии. 2009. № 10. С. 30–35.
13. Матросов Д.Н., Галушко Е.А., Эрдес Ш.Ф. Эпидемиология болей в нижней части спины в амбулаторной практике // Боль. 2009. № 4 (25). С. 23–28.
14. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи. Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2007. 172 с.
15. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 368 с.
16. ЦКБВЛ ФМБА России, кафедра восстановительной медицины, реабилитации, клинической курортологии, г. Москва.
17. Эрдес Ш.Ф., Дубинина Т.В., Галушко Е.А. Боли в нижней части спины в общеклинической практике // Терапевтический архив. 2008. № 5. С. 59–61.
18. Эрдес Ш.Ф. и др. Неспецифическая боль в нижней части спины. Клинические рекомендации для участковых терапевтов и врачей общей практики. М.: КомплектСервис, 2008. 70 с.
19. Breivik H., Collett B., Ventafridda V., Cohen R., Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. // European Journal of Pain. 2006. Vol. 10. P. 287–333.

20. Bromm K., Herrmann W.M., Schulz H. Do the B-vitamins exhibit antinociceptive efficacy in men? Results of a placebo-controlled repeated-measures double-blind study // Neuropsychobiology. 1995. Vol. 31, № 3. P. 156–65.
21. Bruggemann G., Koehler C.O., Koch E.M. Results of a double-blind study of diclofenac + vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> versus diclofenac in patients with acute pain of the lumbar vertebrae. A multicenter study // Klin Wochenschr. 1990. Vol. 68, № 2. P. 116–20.
22. Carragee E., Hurwitz E., Cheng I. et al. Treatment of neck pain: injections and surgical interventions: results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders // Spine. 2008. Vol. 33, № 4. P. 153–169.
23. Dordain G., Aumaitre O., Eschaliere A., Decamps A. Vitamin B<sub>12</sub>, an analgesic vitamin? Critical examination of the literature // Acta Neurol. Belg. 1984. Vol. 84, № 1. P. 5–11.
24. Eckert M., Schejbal P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin // Fortschr. Med. 1992. Vol. 110, № 29. P. 544–8.
25. Franca D.S., Souza A.L., Almeida K.R., Dolabella S.S., Martinelli C., Coelho M.M. B vitamins induce an antinociceptive effect in the acetic acid and formaldehyde models of nociception in mice // Eur. J. Pharmacol. 2001. Vol. 421, № 3. P. 157–64.
26. Jurna I., Carlsson K.H., Komen W., Bonke D. Acute effects of vitamin B6 and fixed combinations of vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub> on nociceptive activity evoked in the rat thalamus: dose-response relationship and combinations with morphine and paracetamol // Klin. Wochenschr. 1990. Vol. 68, № 2. P. 129–35.
27. Jurna I. Analgesic and analgesia-potentiating action of B vitamins // Schmerz. 1998. Vol. 12, № 2. P. 136–41.
28. Kuhlwein A., Meyer H.J., Koehler C.O. Reduced diclofenac administration by B vitamins: results of a randomized double-blind study with reduced daily doses of diclofenac (75 mg diclofenac versus 75 mg diclofenac plus B vitamins) in acute lumbar vertebral syndromes // Klin Wochenschr. 1990. Vol. 68, № 2. P. 107–115.
29. Mauro G.L., Martorana U., Cataldo P., Brancato G., Letizia G. Vitamin B<sub>12</sub> in low back pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2000. Vol. 4, № 3. P. 53–8.
30. Mibielli M.A., Geller M., Cohen J.C., Goldberg S.G., Cohen M.T., Nunes C.P., Oliveira L.B., da Fonseca A.S. Diclofenac plus B vitamins versus diclofenac monotherapy in lumbago: the DOLOR study // Curr. Med. Res. Opin. 2009. Vol. 25, № 11. P. 2589–2599.
31. Mooney S., Leuendorf J.E., Hendrickson C. et al. Vitamin B<sub>6</sub>: a long known compound of surprising complexity // Molecules. 2009. Vol. 14, № 1. P. 329–351.
32. Vetter G., Bruggemann G., Lettko M., Schwiieger G., Asbach H., Biermann W., Blasius K., Brinkmann R., Bruns H., Dorn E. et al. Shortening diclofenac therapy by B vitamins. Results of a randomized double-blind study, diclofenac 50 mg versus diclofenac 50 mg plus B vitamins, in painful spinal diseases with degenerative changes // Z. Rheumatol. 1988. Vol. 47, № 5. P. 351–362.
33. Wang Z.B., Gan Q., Rupert R.L., Zeng Y.M., Song X.J. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron injury // Pain. 2005. Vol. 116, № 1–2. P. 168–169.

Л.В. Крамарь\*, О.А. Карпухина

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет, кафедра детских инфекционных болезней

УДК [615.281.8:616.9-085-053.2](045)

## КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ЭПШТЕЙНА–БАРР-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

### Резюме

Лечение больных инфекционным мононуклеозом (ИМ) в настоящее время затруднено, так как ни один из известных противовирусных препаратов не позволяет полностью элиминировать вирус из организма. Перспективным представляется применение генно-инженерных рекомбинантных α-интерферонов (Виферон®), обладающих комплексным противовирусным, антибактериальным, антипролиферативным и иммуномодулирующим действием. В нашем исследовании Виферон® показал высокую эффективность и хорошую переносимость пациентами. Виферон® может быть рекомендован для комплексного лечения ВЭБ-инфекции у детей.

**Ключевые слова:** Эпштейна–Барр вирус, инфекционный мононуклеоз, α-интерфероны, Виферон®.

### Abstract

Treatment of patients with infectious mononucleosis is currently difficult because none of the known antiviral drugs can completely eliminate the virus from the organism. Promising is the use of genetically engineered recombinant α-interferon (Viferon®) with a complex antiviral, antibacterial, antiproliferative, and immunomodulatory effects. In our study Viferon® showed high efficiency and was well-tolerated by patients. Viferon® can be recommended for complex treatment of EBV-infected children.

**Key words:** Epstein-Barr virus, infectious mononucleosis, α-interferon, Viferon®.

Эпштейна–Барр вирус (ВЭБ) относится к семейству *Herpesviridae*, подсемейству *Gamma Herpesviridae*, роду *Lymphocryptovirus*. Это ДНК-содержащий вирус герпеса человека IV типа, обладающий тропизмом к В-лимфоцитам.

Инфекционный мононуклеоз — повсеместно распространенное заболевание, для которого характерно полиорганное поражение с вовлечением в патологический процесс лимфатических органов, сердечно-сосудистой и иммунной систем, костного мозга, печени, селезенки и других [4]. Схожую с ИМ симптоматику вызывают цитомегаловирус (ЦМВ) и вирус герпеса человека VI типа (ВГЧ-6) [3].

Актуальность изучения Эпштейна–Барр-вирусной инфекции в первую очередь обусловлена широкой циркуляцией возбудителя среди населения, его тропностью к иммунокомпетентным клеткам, отсутствием средств специфической профилактики и этиотропной терапии [5, 8]. Лечение больных ВЭБ-инфекцией представляет большую трудность, потому что использование современных противовирусных препаратов не приводит к полной элиминации вируса. Длительная персистенция возбудителя вызывает негативную иммунную перестройку: угнетение реакций клеточного иммунитета, подавление факторов неспецифической защиты организма, выражающееся в снижении α- и γ-интерферон-продуцирующей способности

лейкоцитов, гипоглобулинемии, сенсбилизации к антигенам вируса [4].

На сегодняшний день перспективными препаратами для лечения ИМ у детей представляются генно-инженерные рекомбинантные α-интерфероны, которые обладают сочетанным противовирусным, антибактериальным, антипролиферативным и иммуномодулирующим действием. Кроме того, введение интерферона позволяет «разгрузить» пораженные клетки и компенсировать их неспособность к продукции собственного интерферона в необходимых количествах [2]. Важным достоинством препаратов интерферона является их способность оказывать положительное влияние на иммунную систему при применении в невысоких терапевтических дозах. Кроме того, они хорошо сочетаются с другими лекарственными средствами, в том числе с антибиотиками, имеют минимальный риск нежелательных эффектов при ректальном введении и могут назначаться детям любого возраста.

Одним из современных представителей этой группы является Виферон®. Входящие в его состав рекомбинантный интерферон α-2b, аскорбиновая кислота и токоферола ацетат оказывают выраженное элиминационное действие на возбудителя, предупреждают развитие возможных осложнений ИМ и способствуют нормализации иммунного ста-

\* Контакты. E-mail: lubov-kramar@yandex.ru. Телефон: (8442) 23-69-00

туса пациентов. Однако подход к проведению противовирусной и иммуномодулирующей терапии ИМ у детей должен быть дифференцированным и зависеть, прежде всего, от тяжести заболевания.

По мнению некоторых авторов, при легких формах ИМ у больных повышена выработка собственного провоспалительного цитокина —  $\alpha$ -интерферона, достаточная для блокады репродукции вируса, поэтому этиотропная терапия в данном случае не показана. При среднетяжелых и тяжелых формах, сопровождающихся значительной вирусной нагрузкой, синтез интерферонов в организме больных снижается, что приводит к нарушению клеточных механизмов противовирусной защиты, в связи с чем возрастает риск перехода ВЭБ-инфекции в хроническую форму. В этом случае уже в остром периоде ИМ оправдано назначение препаратов интерферона [6, 7].

Малоизученным остается вопрос об интерфероновом статусе больных ИМ, и актуально определение роли терапии интерфероном  $\alpha$ -2b при данной патологии.

Цель настоящего исследования — оценить эффективность рекомбинантного интерферона  $\alpha$ -2b Виферона® в комплексной терапии Эпштейна-Барр-вирусной инфекции у детей.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 80 детей в возрасте от 1 года до 7 лет в остром периоде ИМ, проходивших стационарное лечение в Волгоградской областной детской клинической инфекционной больнице. В исследование включали пациентов, поступавших в клинику на 1–5-й день от начала заболевания и не получавших в домашних условиях препараты интерферона и иммуномодуляторы.

Для сравнения эффективности проводимой терапии все пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю (опытную) были включены 40 человек, в лечение которых был добавлен рекомбинантный интерферон Виферон-1, применяемый по одной свече 2 раза в день в течение 5 дней. 2-ю группу составили 40 детей, получавших только симптоматические средства. Всем больным проводилось полное клиническое и лабораторное обследование, включавшее в себя общий анализ крови и мочи, биохимические тесты (аминотрансферазы, тимоловые пробы). Верификацию возбудителя осуществляли с помощью молекулярно-генетического метода исследования (полимеразная цепная реакция, ПЦР).

Уровень  $\alpha$ -интерферона сыворотки определялся трехкратно – в день поступления, на 5-е и 10-е сутки от момента госпитализации.

Полученные результаты обработаны при помощи пакета программ «STATISTICA 6.0» (StatSoft Inc., США). Определялись средние величины (M), ошибки средней (m). Результаты представлены в виде  $M \pm m$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При возрастном анализе наблюдаемых было установлено, что наиболее часто заболевание регистрировалось у детей в возрасте от 1 года до 3 лет — 80% случаев. Изучение гендерного состава показало, что мальчики страдали ИМ вдвое чаще девочек (67,5% и 32,5% соответственно). Эпштейна-Барр-вирусная этиология мононуклеоза была подтверждена у всех заболевших методом ПЦР. Обращала на себя внимание высокая частота встречаемости микст-инфекции, обусловленной ВЭБ и ЦМВ одновременно (12,5%).

При оценке преморбидного фона было выявлено, что 85% госпитализированных имели ту или иную сопутствующую патологию: хронические заболевания ЛОР-органов, кариес, дисбактериоз кишечника, 69,4% детей находились на диспансерном учете как часто болеющие, 47,5% имели поливалентную аллергию. На инфекции, вызванные вирусами семейства *Herpesviridae* (ветряная оспа, герпетическая инфекция 1-го типа, афтозный стоматит), были указания в анамнезе 38,2% обследованных.

Всем детям до момента поступления в стационар проводилось амбулаторное лечение, которое наиболее часто включало в себя жаропонижающие средства (62,5%), антибиотики (55%), местные антисептики (55%), антигистаминные препараты (20%), деконгестанты (35%).

Весьма разнообразной была клиническая картина ИМ на момент поступления в стационар. Самым частым проявлением заболевания была лихорадка (100%), причем у 67,5% детей температура колебалась в пределах субфебрилитета, у 32,5% доходила до 39–40°C, чаще повышалась вечером. Симптомы интоксикации, такие как слабость, вялость, сонливость, снижение аппетита, отмечались у 97,5% детей, причем у 12,5% они были сильно выражены, а у 85% — умеренно и слабо.

Лимфаденопатию, клинически проявляющуюся увеличением размеров лимфатических узлов, выявляли у 100% больных, при этом средний размер подчелюстных лимфоузлов составлял  $1,8 \pm 0,3$  см, переднешейных —  $1,3 \pm 0,2$  см, заднешейных —  $1,5 \pm 0,2$  см.

Лакунарная или фибринозная ангина была диагностирована у всех наблюдаемых детей, при этом у 32,5% больных воспалительные изменения в зеве проявлялись яркой гиперемией и болью в горле, у 12,5% с момента поступления выявляли обширные налеты на миндалинах. В 57,5% наблюдений небные миндалины были гипертрофированы до II степени, у 35% — до III.

# суппозитории мазь и гель ВИФЕРОН®

ИНТЕРФЕРОН ЧЕЛОВЕЧЕСКИЙ РЕКОМБИНАНТНЫЙ АЛЬФА-2  
С АНТИОКСИДАНТНЫМ КОМПЛЕКСОМ

- ВИФЕРОН® вошел в список ЖНВЛС\*
- ВИФЕРОН® отпускается по фиксированным ценам

\* жизненно необходимые и важнейшие лекарственные средства

- ЖНВЛС**
- ГЕРПЕС И ЦИТОМЕГАЛИЯ
  - ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ В, С, D
  - ХЛАМИДИОЗ, МИКОПЛАЗМОЗ, УРЕАПЛАЗМОЗ
  - УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ И БРОНХОЛЕГОЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ
  - ПИЕЛОНЕФРИТ, ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ
  - ДИСБАКТЕРИОЗ
  - ЭНДОМЕТРИОЗ И ВУЛЬВОВАГИНИТ
  - МЕНИНГИТЫ
  - КАНДИДОЗ
  - ГРИПП И ОРВИ

**ферон**  
ПРОИЗВОДСТВО ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Адрес: 125424 г. Москва, Волоколамское ш., д. 73  
Производство: ООО «ФЕРОН» 123098 г. Москва, ул. Гамалеи, д. 18, корп. А  
Тел./факс: (495/499) 193-3060, 646-1219 многоканальный  
Электронная почта: [viferon@rol.ru](mailto:viferon@rol.ru); адрес web-сайта: <http://www.viferon.ru>  
Информационный сайт: <http://www.interferon.ru>

- Препарат разрешен к применению у беременных женщин и новорожденных детей
- Имеет минимум побочных эффектов, противопоказаний и хорошо совместим с другими лекарствами
- Эффективность подтверждена ведущими клиницистами



Аденоидит, проявлявшийся заложенностью носа, храпом во сне, при поступлении в стационар регистрировался у 97,5% детей. Уже к 3-му дню комплексной терапии 72,5% обследуемых отмечали облегчение носового дыхания, исчезновение храпа и гнусавости голоса. Ринит с прозрачным отделяемым из носовых ходов носил кратковременный характер и чаще встречался у детей раннего возраста – от 1 года до 3 лет (22,5%). В 15% случаев в остром периоде ИМ была отмечена сыпь, ее появление всегда было связано с назначением антибактериальных препаратов пенициллинового ряда. Симптомы гепато- и спленомегалии обнаруживались в 90 и 32,5% наблюдений соответственно. В среднем край печени выступал из-под реберной дуги по средне-ключичной линии на  $1,7 \pm 0,2$  см, селезенки — на  $1,8 \pm 0,2$  см.

На рис. 1 представлены данные о влиянии Виферона® на течение заболевания в группах сравнения. Видно, что основные симптомы ИМ быстрее купировались у детей, получавших лечение рекомбинантным интерфероном. Так, у 62,5% больных нормализация температуры наступала ко 2–3-му дню терапии, у 37,5% совпала с ее окончанием. Средняя длительность лихорадочной реакции составила  $2,2 \pm 0,4$  дня, что было достоверно меньше, чем в контрольной группе ( $3,7 \pm 0,3$ ,  $p < 0,05$ ). Одновременно с исчезновением лихорадки отмечалось улучшение состояния и самочувствия больных, которое в 40% случаев наступало уже ко 2–3-му дню терапии, в 25% — к 4–5-му. В группе сравнения эти показатели составили 21,6% и 48,2% соответственно. У 52,5% пациентов опытной группы уменьшение размеров лимфатических узлов начиналось со 2–3-го дня пребывания в стационаре. В группе контроля нормализация размеров лимфатических узлов наступала позже и в среднем совпала с 6–7-м днем госпитализации.

На фоне применения Виферона® исчезновение гиперемии, отека в ротоглотке и гнойных наложений на миндалинах происходило быстрее — через 2–3 дня у 57,5% больных, через 4–5 дней — у 40%, позже — у 2,5%. У 62,5% детей со 2–3-го дня пребывания в стационаре регистрировали значительное уменьшение гепатомегалии. Нормализация размеров селезенки в первые 3 дня лечения происходила у 27,5% больных, у остальных (10%) совпала с окончанием 5-дневного

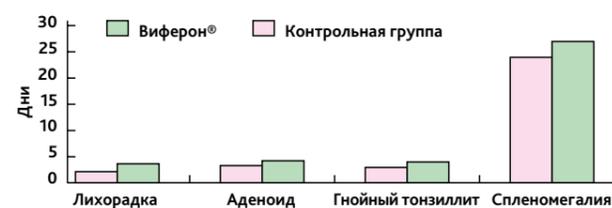


Рисунок 1. Клиническая эффективность препарата Виферон® у больных ИМ (купирование симптомов, дни,  $M \pm m$ )

курса Виферона®. В контрольной группе улучшение начиналось позже — на 5–6-й день госпитализации.

Развитие заболевания приводило к специфическим изменениям картины крови, основными из которых были лейкоцитоз (от  $10,5$  до  $26 \pm 10^9$  в 1 мкл), лимфоцитоз и нейтропения. Атипичные мононуклеары (АМ) — гематологический маркер инфекции — регистрировались у 60% больных обеих групп. Их количество колебалось в широких пределах (от 2 до 41%), составляя в среднем  $26 \pm 1,4\%$ . У 32,2% выявляли тромбоцитопению, у 24,5% — гипохромную анемию.

На рис. 2 представлены данные клинического анализа крови детей групп сравнения после 5-дневного курса терапии Вифероном®. Можно видеть, что спустя 5 дней от начала терапии в периферической крови всех больных были отмечены положительные изменения: становились менее выраженными лейко- и лимфоцитоз, постепенно исчезали атипичные мононуклеары. Однако у больных, получавших Виферон®, эти изменения происходили в более короткие сроки. Аналогичная картина была установлена при сравнении результатов некоторых печеночных тестов. Так, характерными для острого периода ИМ изменениями в биохимическом анализе крови были повышение уровня аминотрансфераз и тимоловой пробы. В таблице представлены средние значения показателей печеночных проб участников исследования на момент поступления в стационар и после терапии. Эти данные свидетельствуют о более быстром купировании острого воспалительного процесса в паренхиме печени на фоне лечения препаратом Виферон®.

С внедрением в клиническую практику интерферонотерапии высокую ценность приобрели исследования интерфероновидного статуса, который отражает характер изменений в течение болезни. В норме у здоровых лиц  $\alpha$ -интерферон в сыворотке крови отсутствует либо выявляется в следовом количестве. Во время острой фазы вирусных инфекций уровень  $\alpha$ -интерферона значительно возрастает у подавляющего большинства пациентов (до 200–300 пг/мл). При этом в период реконвалесценции концентрация  $\alpha$ -интерферона падает до нормального уровня (0–10 пг/мл) [5].

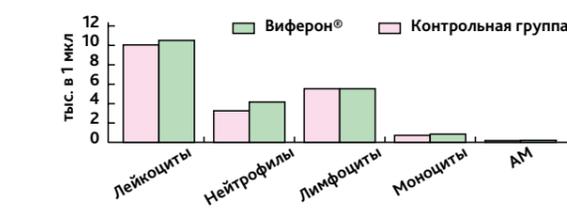


Рисунок 2. Динамика клинических анализов крови больных после 5 дней лечения препаратом Виферон® ( $10^9/\lambda$ ,  $M \pm m$ )

Биохимический показатель	Опытная группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
АЛТ (Ед/л, $M \pm m$ )	$51,3 \pm 9,8$	$30,9 \pm 8,4$	$50,2 \pm 7,6$	$42,7 \pm 8,1^*$
АСТ (Ед/л, $M \pm m$ )	$71,9 \pm 7,4$	$43 \pm 7,2$	$73 \pm 6,8$	$57,3 \pm 7,1^*$
Тимоловая проба (Ед, $M \pm m$ )	$4,3 \pm 0,9$	$3,8 \pm 0,8$	$4,2 \pm 0,7$	$4 \pm 0,9$

Примечание.  
\* — достоверность различия показателей у лиц групп сравнения после курса терапии Вифероном®.  
АЛТ — аланинаминотрансфераза.  
АСТ — аспартатаминотрансфераза.

Биохимические показатели крови детей в опытной и контрольной группах ( $M \pm m$ )

Для оценки интерфероновидного статуса у больных ИМ детей методом иммуноферментного анализа проводилось 3-кратное определение концентрации  $\alpha$ -интерферона: в день поступления, на 5-е и 10-е сут терапии (рис. 3). Предварительно проведенное нами исследование уровня  $\alpha$ -интерферона у 20 здоровых детей показало, что его содержание было крайне низким. У 13 человек он не определялся используемым методом, у 5 его концентрация достигала  $8,2 \pm 1,4$  пг/мл, у 2 —  $19,1 \pm 2,3$  пг/мл. Среднее содержание  $\alpha$ -интерферона у здоровых детей составило  $1,36 \pm 0,2$  пг/мл. Уровень  $\alpha$ -интерферона в крови у обследованных до лечения колебался от 2,1 до 215,9 пг/мл, при этом средний показатель в обеих группах достоверно не различался ( $35,2 \pm 6,8$  и  $34,9 \pm 9,8$  пг/мл соответственно).

Через 5 дней от начала терапии эти показатели увеличивались у всех детей, но максимальные значения были зарегистрированы у пациентов, получавших Виферон® ( $78,6 \pm 7,4$  против  $43,9 \pm 5,8$  пг/мл,  $p < 0,05$ ). Далее эти показатели снижались в опытной группе и продолжали нарастать в контрольной:  $39,8 \pm 3,4$  против  $66,4 \pm 4,6$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). Нарастание концентрации  $\alpha$ -интерферона после 5-дневного курса терапии свидетельствует об активации иммунитета на фоне применения Виферона®, а его снижение к 10-му дню пребывания — на окончание острого периода ИМ и эффективность лечения. Более высокие уровни  $\alpha$ -интерферона в крови больных, не получавших Виферон®, на 10-й день наблюдения свидетельствуют о большей длительности заболевания.

Полученные данные свидетельствуют о том, что использование в комплексной терапии больных ИМ рекомбинантного интерферона  $\alpha$ -2b (Виферон®)

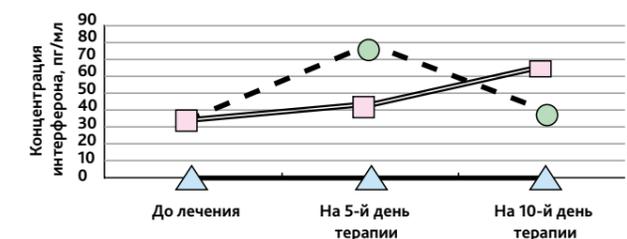


Рисунок 3. Концентрация  $\alpha$ -интерферона в сыворотке крови при ИМ у детей (пг/мл,  $M \pm m$ )

целесообразно, что подтверждается клиническими и лабораторными данными. Препарат показал не только высокую эффективность, но и хорошую переносимость: в процессе лечения ни у одного больного не было отмечено никаких побочных действий.

## Выводы

1. Рекомбинантный интерферон  $\alpha$ -2b (Виферон®) приводит к более быстрому купированию симптомов ИМ, нормализации лабораторных показателей.
2. Виферон® хорошо сочетается с симптоматической терапией, отличается высокой безопасностью и хорошей переносимостью.
3. Исследуемый препарат положительно влияет на течение заболевания и может быть рекомендован для комплексного лечения ВЭБ-инфекции у детей.

## Список литературы

1. Арова А.А., Крамарь Л.В., Карпухина О.А. «Клинические маски» инфекционного мононуклеоза, пути терапевтической коррекции // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2011. № 2. С. 26–31.
2. Арова А.А., Крамарь Л.В., Карпухина О.А. Комплексная оценка функционального состояния печени в остром периоде инфекционного мононуклеоза у детей // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2011. № 1. С. 21–24.
3. Каражас Н.В., Малышев Н.А., Рыбалкина Н.Т. и др. Герпесвирусная инфекция (эпидемиология, клиника, диагностика и лечение). Методические рекомендации. М., 2007. 42 с.
4. Рослый И.М., Абрамов С.В. Биохимические показатели в оценке цитолитических механизмов и метаболических процессов на примере инфекционного мононуклеоза // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2005. № 5. С. 33–41.
5. Уразова О.И., Новицкий В.В., Помогаева А.П. Клинико-гематологические и цитогенетические проявления инфекционного мононуклеоза у детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2004. № 3. С. 34–39.
6. Учайкин В.Ф., Смирнов А.В., Чуелов С.Б. и др. Эпштейн-Барр вирусный гепатит у детей // Материалы VII конгресса педиатров-инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей». М., 2008. С. 148.
7. Хмилевская С.А., Зайцева И.А., Михайлова Е.В. Особенности функционального состояния печени при различных вариантах Эпштейн-Барр вирусной инфекции у детей // Инфекционные болезни. 2010. Т. 8, № 2. С. 30–35.
8. Mossman K.L., Ashkar A.A. Herpesviruses and the innate immune response // Viral Immunol. 2005. Vol. 18, № 2. P. 267–281.