

Однією з проблем світової науки є резистентність вірусів грипу до амантадинів та інгібіторів нейрамінідази, респіраторно-синцитіального вірусу – до анти F-моноклональних антитіл і VX-787.

Пошук і розробка нових противірусних препаратів триває. Можна сподіватись, що їх комбінація у терапії грипу та інших ГРВІ дозволить знизити ризик розвитку резистентності вірусів, особливо у хворих із супутніми хронічними захворюваннями, імунодефіцитними станами, зокрема після трансплантації кісткового мозку.

*Л.М. Боярська, О.В. Усачова, Т.С. Герасімчук, Є.А. Сіліна,
Т.М. Пахольчук, В.О. Сліпко, В.А. Турлюн*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РЕКУРЕНТНИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ

Медичний університет, Міська багатoproфільна дитяча
клінічна лікарня № 5, м. Запоріжжя

Мета дослідження – вивчити особливості перебігу гострих респіраторних інфекцій (ГРІ) у дітей раннього віку, інфікованих цитомегаловірусом, і з'ясувати особливості імунної відповіді пацієнтів, схильних до рекурентного перебігу.

Ми проаналізували результати клінічного і лабораторного обстеження 103 дітей раннього віку, хворих на ГРІ, які перебували на лікуванні у МБДКЛ № 5 м. Запоріжжя (головний лікар О.І. Токар). Перша група – 51 дитина з епізодичними ГРІ; друга – 52 з рекурентним перебігом (частота захворювання – 5 та більше разів за рік). Діагноз ГРІ встановили на підставі епідеміологічних даних і типових клінічних проявів ураження респіраторного тракту. Для діагностики інфікування ЦМВ використали імуноферментний аналіз для визначення імуноглобулінів класу М і G з авідністю в сироватці крові та полімеразну ланцюгову реакцію, яка дала змогу визначити наявність ДНК вірусу в слині чи сечі пацієнтів.

Дослідження стану імунітету проводили в період ранньої реконвалесценції методом прямого розеткоутворення з еритро-

цитами, вкритими моноклональними антитілами до CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, CD25+; тестом відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) – спонтанного і стимульованого (антигеном *Staphylococcus*), також розраховували фагоцитарне число, індекс завершеності фагоцитозу. Рівні IgA, IgG, IgM у плазмі крові визначали методом радіальної імунодифузії в агарі за O. Mancini і співавт. (1965). Обробку результатів проведено методами непараметричної статистики програмного забезпечення Statistica v. 6.1.

Серед дітей із групи, які часто і тривало хворіють, частка інфікованих ЦМВ склала 59,62% (1-а група), порівняно з тими, хто хворіє епізодично – 33,33% (2-а група) ($p < 0,05$). У дітей, інфікованих ЦМВ, інтоксикаційний синдром був більш виразним і проявлявся фебрильною гарячкою на тлі значного порушення загального стану, зумовленого, насамперед, малопродуктивним кашлем. Спостерігали суттєві відмінності фізикальних даних: у легенях переважала значна кількість вологих хрипів, у той час як у неінфікованих ЦМВ вислуховували переважно сухі, свистячі хрипи. На тлі цитомегалії біля 65,4% дітей 1-ї групи на 5-8-ий дні хвороби мали другу хвилю гарячки із проявами ураження трахеобронхіального дерева, у 62,4% таких пацієнтів були наявні ознаки бронхообструктивного синдрому зі сухим нав'язливим кашлем, задишкою.

Стан Т-клітинної ланки імунітету у дітей з персистуючою ЦМВ-інфекцією характеризувався значущим дисбалансом: достовірне зростання показника CD4+-клітин; на верхній межі норми рівень CD8+. Це відображало напруження противірусного імунітету з активуванням Т-хелперів. При цьому імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ склав 1,5, що перевищує аналогічний показник у неінфікованих ЦМВ ($p < 0,01$). У дітей з ЦМВ-інфекцією на тлі підвищення кількості В-лімфоцитів виявлено зниження на третину середніх показників вмісту Ig G, M, A (37,3; 26,3; 38,7% відповідно) порівняно з дітьми без ЦМВ. Гіпопродукція імуноглобулінів розглядається нами як виснаження імунної відповіді на тлі тривалої вірусної сенсibiliзації, що може призводити до хронізації запального процесу.

Таким чином, наявність персистуючої ЦМВ-інфекції у дітей раннього віку може бути однією з причин рекурентного перебігу респіраторних інфекцій зі збільшенням тривалості епізодів хвороби, що обумовлено впливом цитомегаловірусу на імунітет.