

иммуноглобулина А (s-IgA) в ротоглоточной жидкости.

Вакцинация часто болеющих детей, с применением иммуностропных средств, способствует гладкому течению поствакцинального периода. У 95.2% часто болеющих детей, осложненное течение отмечалось у 4.8%, против 20.8% детей привитых без медикаментозной поддержки и более интенсивное антителообразование у 92.9% детей, чем у привитых без медикаментозной поддержки детей.

Таким образом, медикаментозным препаратам, обладающим множественным механизмом действия, безопасным, эффективным принадлежит будущее. Медикаментозное лечение часто болеющих детей должно быть направлено на обеспечение пациенту оптимального качества жизни и восстановления нарушенного здоровья.

ИММУНОАКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Романцов М.Г.

*ГБОУ ВПО «Северо-Западный медицинский университет им. И.И.
Мечникова», Санкт-Петербург*

Течение и исход вирусных инфекций, включая респираторные, во многом зависит от способности системы интерферона быстро реагировать на внедрение возбудителя. Известны соединения природной и синтетической природы, которые в разной степени способны индуцировать активность эндогенного интерферона [1, 2, 3].

Для успешного использования в клинической практике индукторов интерферона необходимо их соответствие определенным требованиям. В первую очередь это безопасность, специфическая активность и отсутствие токсичности. Несмотря на то, что чаще всего индукторы интерферона проявляют полимодальное действие, влияя не только на синтез эндогенного интерферона, в то же время они способны оказывать прямое противовирусное действие, противовоспалительное, иммуномодулирующее. В связи с этим обращают на себя внимание акриданоны [4, 5].

Специфические особенности рецепторного и генетического аппарата являются причиной разного потенциала клеток к продукции интерферона и чувствительности к индукторам интерферона. Лейкоциты периферической крови, несомненно, универсальные продуценты интерферона. Участие различных популяций лимфоцитов в продукции интерферона подтверждается тем фактом, что лейкоциты синтезируют 2 или более пика интерферона, в то время как гранулоциты, выделенные из лейкоцитарной массы периферической крови, синтезируют один пик продукции интерферона. Иммуноциты синтезируют интерферон через разные промежутки времени вне зависимости от примененного к ним стимула. Синтез «позднего» интерферона осуществляют в основном Т-лимфоциты. В то время как В-лимфоциты в ответ на индукцию циклоферона, осуществляют продукцию «раннего» интерферона. В связи с этим, скорость накопления интерферона в организме зависит от участия той или иной популяции иммуноцитов в синтезе интерферо-

на в ответ на примененный индуктор [5,6].

Индукторы, которые принадлежат разным классам соединений, отличаются объемом доз, стимулирующих образование интерферона. Так, циклоферон (меглюминовая соль акридонуксусной кислоты) уже в дозе 4-14 мг/кг вызывает продукцию α/β , γ , λ -ИФН от 2 до 72 часов, от момента введения, реализуя свою биологическую активность [6].

Принимая решение о выборе индуктора интерферона для клинического использования необходимо учитывать особенности его действия – способность стимулировать выработку интерферона у различных клеток, дозу индуктора интерферона, необходимую для выработки достаточного количества интерферона, спектр его биологических эффектов, быстроту образования интерферона в ответ на индукцию и т.д. Наиболее востребованным в настоящее время интерферониндуцирующим препаратом с высокой доказательной базой является представитель акриданонов - циклоферон [7 .8].

Несмотря на активную вакцинацию против гриппа это не является гарантией полной защиты от возбудителей ОРВИ, к тому же рост резистентности к противовирусным препаратам прямого действия значительно влияет на их эффективность. Исход респираторного заболевания во много зависит от иммунного ответа, в частности от комплексного взаимодействия факторов естественного (врожденного) и адаптивного (приобретенного) иммунитета [9] . В этом случае обосновано использование препаратов, влияющих на его качество, в частности – индукторов интерферона. Так как образующийся в организме интерферон не успевает защитить его от быстро развивающейся инфекции, необходимо использовать те индукторы, которые способны к быстрой стимуляции синтеза эндогенного интерферона [10].

Уровень эндогенного интерферона (после введения циклоферона) обнаруживается в крови через 2 часа, а через 4-6 часов – в тканях легких, благодаря стимуляции фактора интерфероногенеза (STING), интерферонрегуляторного фактора (IRF), которые и обеспечивают продукцию ИФН 1 типа. Сродство циклоферона к рецепторам альвеолярных макрофагов, способствует интенсивной продукции интерферона в легких, активируя естественный и корректируя адаптивный иммунитет [7,8,9,10].

Клинические исследования, проведенные в сезон эпидемического подъема респираторной заболеваемости 2009/10-12 гг., характеризовавшийся наличием смешанной (вирусно-вирусной) микст инфекции (циркулировали вирусы гриппа А (H1N1/09, H3N2), парагриппа, адено- и РС-вирусы, микопlasма, герпес-вирусы), выявили минимизацию синдрома интоксикации и катарального синдрома, нормализацию температурной реакции на 4 сутки приема препарата без использования антибактериальных средств, снижение частоты случаев и продолжительности ОРВИ и гриппа. Цитопротекторное действие циклоферона на слизистую оболочку полости носа заключалось в снижении деструкции нейтрофилов, плоского, цилиндрического эпителия, лимфоцитов. Содержание sIgA в ротоглоточной жидкости увеличивалось в 4,5 раза, со-

храняясь на высоком (410,62 мг/л) уровне спустя 1 месяц. Уровень лизоцима после приема циклоферона увеличивался на 24,2%, что не наблюдалось у больных группы сравнения [7, 11-15].

Таким образом, обоснована патогенетическая роль применения индукторов эндогенного интерферона при заболеваниях верхних дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян С.С. Индукторы интерферона: итоги и перспективы //Интерферону – 50 лет /Юбилейный сборник, посвященный открытию интерферонов под редакцией академика РАМН профессора Ф.И. Ершова. Москва.2007.-С.66-71.
2. Ершов Ф.И., Наровлянский А.Н. Основные итоги изучения системы интерферона к 2011 году //Интерферон 2011: сборник научных статей. Москва.2012.с.14-34.
3. Романцов М.Г., Ершов Ф.И. Иммуный ответ при вирусных инфекциях //Часто болеющие дети: современная фармакотерапия. Москва.2009.с.134-142.
4. Тазулахова Э.Б. Индукция и продукция интерферонов // Система интерферона в норме и патологии /Ф.И. Ершов. Москва.1996. С.71-87.
5. Соколова Т.М. Иммуное узнавание вирусных нуклеиновых кислот приводят к индукции интерферонов и воспалительных цитокинов //Интерферон-2011.- Москва.- Сборник научных статей. С.52-62.
6. Баженова Е.Д. ЦФ: механизм действия, функции и применение в клинике //Экспериментальная и клиническая фармакология.2012.№7. С.40-44.
7. Ершов Ф.И., Романцов М.Г., Мельникова И.Ю. Синдром острого воспаления дыхательных путей //Антивирусные препараты – в детской практике.-Москва.- Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа.-2013.-С.14-30.
8. Ершов Ф.И., Тазулахова Э.Б. От чего зависят эффекты индукторов интерферона? // Интерферон 2011: сборник научных статей. Москва.2012.с.80—106.
9. Индукторы интерферона как противовирусные препараты этиотропного действия //Ф.И.Ершов, О.И.Киселев Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). Москва.2005.С.211-220.
10. Степанова Л.А. Иммуный ответ на гриппозную инфекцию //Грипп: эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика/Под редакцией О.И. Киселева, Л.М. Цыбаловой, В.И.Покровского.Москва-2012.-С.82-108.
11. Деева Э.Г., Киселев О.И. Противовирусные препараты: интерфероны и индукторы интерферонов //Грипп: эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика / Под ред. О.И. Киселева, Л.М. Цыбаловой, В.И. Покровского. Москва.2012.С.338-345.
12. Петрова А.Г. Лечение острых респираторных заболеваний и гриппа //Поликлиника.№2012.С.58-59.
13. Лазуткина Е.Л., Лазаренко Л.Л., Ландышев Ю.С. Эффективность применения индуктора интерферона в период обострения бронхиальной астмы на фоне острой респираторной вирусной инфекции //Новости хирургии.2012.№43.С.23-27.
14. Ершов Ф.И., Коваленко А.Л., Романцов М.Г. Вопросы лечения гриппа и ОРВИ у детей //Экспериментальная и клиническая фармакология.2011.,№6.-С.41-45.
15. Ершов Ф.И., Наровлянский А.Н., Мезенцева М.В. Ранние цитокиновые реакции при вирусных инфекциях //Цитокины и воспаление. - 2004. - №1. - С.3 - 6.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА G2528С ГЕНА PPARA С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Ружило О.С.

УО «Полесский государственный университет»

Актуальность. Распространенность синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) в популяции достигает 10- 15%. В последние годы