

Таким образом, экспрессия CXCR4 и CCR5 ассоциирована с разными типами ИО: CXCR4 с ИО Th2-типа, в то время как CCR5 – с ИО Th1-типа. Кроме того, экспрессия CXCR4 ассоциировалась с торможением активности ИО, в то время как наличие CCR5 – с активацией клеточного ИО.

Заключение. При хронической коинфекции ВИЧ/ВГС отмечено снижение экспрессии ХР CXCR4 на ЛПК по сравнению с контролем и повышенная экспрессия CCR5 на ЛПК по сравнению с контролем и моноВГС-инфекцией, что ассоциируется с активацией и усилением ИО по Th1-типу по сравнению с моноинфекцией ВГС. Отсутствие различий изучаемых показателей в группах коинфекции ВИЧ/ВГС и ВИЧ-инфекции указывает на доминирующее влияние ВИЧ-инфекции при формировании ИО у пациентов с коинфекцией по сравнению с моноВГС-инфекцией. Таким образом, установлено, что иммунологический контроль над ВГС-инфекцией у ВИЧ-инфицированных пациентов развивается преимущественно по клеточному типу, что обеспечивает более сильный контроль над ВГС-инфекцией и прогнозирует благоприятный ответ на противовирусную терапию.

Литература:

Bleul, C.C. The HIV coreceptors CXCR4 and CCR5 are differentially expressed and regulated on human T lymphocytes /C. C. Bleul, L. Wu, J. A. Hoxie et al.//Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. - Vol.94. - P.1925–1930.

Stein, J. V. Chemokine control of lymphocyte trafficking: a general overview /J. V Stein, C. Nombela-Arrieta// Immunology. – 2005. – Vol. 116(1). P. 1–12.

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

Парфенчик И.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Цель исследования. Среди больных острыми кишечными инфекциями (ОКИ) детей, госпитализированных в реанимационные отделения, острая почечная недостаточность (ОПН) выявляется у 11%. В эту группу включены больные с функциональной ОПН, органической и как одно из ее проявлений – гемолитико-уремическим синдромом (ГУС). Ишемическое поражение часто усугубляется одновременным токсическим повреждением, вызванным эндотоксинами возбудителей и антибактериальными препаратами. Аминогликозидные антибиотики эффективны преимущественно в отношении инфекций, вызванных грамотрицательной флорой, к которой относятся и возбудители кишечных инфекций. Однако их широкое применение в клинике ограничивается развитием нефро- и ототоксичности. Из-

вестно, что пусковую роль в патогенезе нефротоксичности аминокликозидных антибиотиков играет снижение метаболизма фосфолипидов в лизосомах клеток почек и увеличение проницаемости этой органеллы. В последующем (и это основной вклад в патологию) нарушается функция митохондрий с генерацией цитотоксичных радикалов кислорода. К настоящему времени накопилось большое количество данных об активации процессов свободнорадикального окисления липидов у больных ОКИ. Значительное место в защите клеток от повреждающего действия избытка активных форм кислорода отводят восстановленному глутатиону (GSH), глутатионзависимым ферментам, SH-содержащим белкам, спектру пероксидаз. Этим ферментам принадлежит ведущая роль не только в обеспечении антиоксидантных процессов, но и в регуляции структуры и функций биологических мембран, механизмах детоксикации. Установлено, что кролики с генетически повышенным уровнем восстановленного глутатиона (GSH) устойчивы к развитию нефротоксичности гентамицина. Поскольку мелатонин (М) и ацетилцистеин (АЦЦ) обладают антиоксидантными свойствами, представлялось целесообразным изучить их возможное нефрозащитное действие.

Материалы и методы. Было обследовано 63 ребенка, находившихся на стационарном лечении во 2 отделении Учреждения здравоохранения г. Гродно «Областная инфекционная клиническая больница».

В зависимости от вида терапии больных распределили следующим образом:

1 группа – 33 пациента (средний возраст $3,45 \pm 0,66$), получавшие амикацин (10 мг/кг веса в сутки в течение 5-7 дней).

2 группа – 22 пациента (средний возраст $6,73 \pm 1,23$), получавшие амикацин (10 мг/кг веса в сутки в течение 5-7 дней) + АЦЦ (порошки «Ацедекс-Фарма», по 100 мг/порошок, по 1-2 порошка 2-3 раза в день в зависимости от возраста пациента в течение 3-х дней).

3 группа – 8 пациентов (средний возраст $13,0 \pm 0,58$), получавшие: амикацин + АЦЦ + мелатонин (таблетки «Витамелатонин», 3 мг/табл. по 1 табл. на ночь в течение 3-х дней).

Изменения показателей, характеризующих наличие нефротоксичности и антинефротоксический эффект АЦЦ и мелатонина оценивали по уровню мочевины и креатинина в плазме, по содержанию в моче белка, эритроцитов и цилиндров. Также у всех детей исследовалась кровь на содержание восстановленного глутатиона (GSH).

Статистические параметры описывали средним значением (М), минимальным и максимальным значением (min and max), стандартной ошибкой среднего (m), анализировали методами непараметрической статистики (критерий Вилкоксона для парных сравнений).

Результаты. Обследуемые дети с ОКИ распределение по полу и возрасту следующим образом: мужской пол – 48,5%, женский пол – 51,5%. По нозологиям ОКИ распределились следующим образом: сальмонеллез – 26,7%; ОКИ инфекционной (неуточненной) этиологии – 73,7%. Все паци-

енты при поступлении в стационар были средней степени тяжести без клинико-лабораторных признаков нефропатии. Результаты исследований представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1 – Показатели мочевины, креатинина и GSH в крови пациентов с ОКИ до и после лечения

Группы больных	Этапы	Показатели нефротоксичности		
		Мочевина в плазме (ммоль/л) M±m (min;max)	Креатинин в плазме (мкмоль/л) M±m (min;max)	GSH (мкмоль/г гемоглоб.) M±m (min;max)
1 группа (n=33)	До лечения	4,43±0,26 (3,5;6,01)	51,7±3,15 (37,9;61,2)	0,062±0,006 (0,037;0,092)
	После лечения	5,9±0,64* (4,1;10,7)	66,1±6,36* (48,8;120,5)	0,044±0,002* (0,034;0,054)
2 группа (n=22)	До лечения	4,46±0,30 (2,8;6,5)	51,69±2,67 (41,2;72,4)	0,073±0,004 (0,048;0,092)
	После лечения	4,0±0,22 (2,8;5,3)	53,15±1,01 (47,4;59,0)	0,093±0,005* (0,067;0,119)
3 группа (n=8)	До лечения	5,25±0,51 (3,8;6,2)	49,35±2,73 (41,2;52,7)	0,090±0,002 (0,087;0,096)
	После лечения	5,53±0,53 (4,1;6,6)	49,53±2,73 (42,3;55,0)	0,093±0,006 (0,08;0,105)

Примечание: критерий Вилкоксона: * - p<0,05;

Таблица 2 – Показатели мочи пациентов с ОКИ до и после лечения

Группы больных	Этапы	Показатели нефротоксичности		
		Белок в моче (г/л) M ±m (min;max)	Эритроциты в моче (шт/поле зрения) M±m (min;max)	Цилиндры в моче (шт/поле зрения) M±m (min;max)
1 группа (n=33)	До лечения	0 (0;0)	0 (0;0)	0 (0;0)
	После лечения	0,069±0,064* (0;0,72)	0,36±0,36* (0;12)	0,3±0,3* (0;10)
2 группа (n=22)	До лечения	0 (0;0)	0 (0;0)	0 (0;0)
	После лечения	0,0027±0,002 (0;0,03)	0 (0;0)	0 (0;0)
3 группа (n=8)	До лечения	0 (0;0)	0 (0;0)	0 (0;0)
	После лечения	0 (0;0)	0 (0;0)	0 (0;0)

Примечание: критерий Вилкоксона: * - p<0,05;

Как видно из данных таблиц, применяемый для лечения детей с ОКИ амикацин обладает нефротоксическим действием. Об этом свидетельствует увеличение в плазме мочевины (у 9,1% детей) и креатинина (у 45,5% детей), альбумина (у 21,2%), гемато- (у 3%) и цилиндрурия (у 3%). Кроме этого, зарегистрировано снижение в крови уровня восстановленного глутатиона в сравнение с уровнем до начала терапии ($p < 0,05$).

АЦЦ (2 группа пациентов), а также его комбинация с мелатонином (3 группа пациентов), судя по значениям изучаемых показателей, предотвращают развитие амикациновой нефропатии у детей с ОКИ. Содержание ГSH у пациентов 2 группы даже превысило исходный уровень ($p < 0,05$).

Заключение: После назначения амикацина у детей с ОКИ регистрируется нефропатия проявляющаяся увеличением содержания креатинина в плазме у 45% детей, мочевины у 9,1%, появление эритроцитов и цилиндров у 3% детей. Неблагоприятным фоном для развития нефропатии является снижение уровня восстановленного глутатиона в крови.

ВАРИАНТНОСТЬ НОЗОЛОГИИ И СЕМИОТИКИ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Пронько Н.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. В структуре инфекционных заболеваний детского возраста важное место занимают поражения печени, характеризующиеся многообразием клинических форм, представляющие важную медико-социальную и экономическую проблему. Необходимость определения удельного веса и значимости отдельных нозологических форм гепатитов у детей является важной в связи с формированием общих программ преодоления негативной демографической ситуации. Важнейшей особенностью эпидемического процесса гепатита А является ведущая роль в ней детей в формировании суммарных показателей заболеваемости. Парентеральные гепатиты В и С у детей хотя и встречаются реже, но именно эти гепатиты отличаются более тяжелым течением и склонностью к хронизации патологического процесса в последующем. Решением снижения их заболеваемости стала иммунопрофилактика. Дети первого года жизни составляют особую группу, так как у них, помимо энтерального и парентерального, возможен перинатальный путь инфицирования вирусами гепатитов.

Целью нашего исследования явилось изучение этиологической и возрастной структуры вирусных гепатитов, особенностей клинического