

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ция толерантності, характеристика Т-лімфоцитів // Сучасні інфекції. – 2000. – № 3. – С. 96-108.

16. Брондз Б.Д. Т-лімфоцити та їх рецептори в іммунологічному розпізнаванні. – М.: Наука, 1987. – 471 с.

17. Савцова З.Д., Гриневич Ю.А., Менек Т.А. та др. Вирусні інфекції, асоційовані з онкологічними захворюваннями людини // Сучасні інфекції. – 2000. – № 3. – С. 70-89.

18. Волоха А.П., Чернишова Л.І. Епштейн-Барр вірусна інфекція у дітей // Там само. – 2003. – № 4. – С. 79-93.

19. Macsween K.F., Crawford D.H. Epstein-Barr virus – recent advance // The Lancet Infect. Dis. – 2003. – V. 3. – P. 131-140.

20. Кетлінський С.А., Симбірцев А.С., Вороб'єв А.А. Ендогенні іммуномодулятори. – СПб: Гиппократ, 1992. – 256 с.

21. Ильинская И.Ф. Апоптоз, апоцитоз та їх роль в іммуному відгу (аналітичний огляд) // Лабор. діагностика. – 2002. – № 3. – С. 66-72.

22. Дранник Г.Н. Клинічна іммунологія та алергологія. – М.: ООО «Мед. інформ. агентство», 2003. – 604 с.

23. Foghsgaard L., Wissing D., Mauch D. et al. Cathepsin B acts as a dominant execution protease in tumor cell apoptosis factor // J. Cell Biology. – 2001. – V. 153, N 5. – P. 999-1010.

## CLINICAL-PATHOGENETIC RELEVANCE OF LYSOSOMAL CYSTEINE CATHEPSINS B AND L AT INFECTIVE MONONUCLEOSIS

V.V. Mavrutenkov

**SUMMARY.** The results of research of urine and serum lysosomal cysteine cathepsin (LCC) B and L activity in patients with infective mononucleosis (IM), lacunar angina (LA), acute viral respiratory infection (AVRI) and healthy children without any signs of inflammation or tumor process are presented in the article. The reliably increased activity of both LCC B and L in urine as well as in serum was established in patients with IM but not at LA, AVRI and in healthy children. We conclude that quantitative determination of LCC B and L activity, especially in urine, is a biochemical marker of IM. We assume that LCC B and L participate in immunopathogenesis of IM. The offered model is considered as a mechanism directed on the maintenance of the infected B-cells apoptosis via activation of T-cell immune response by means of virus replication strengthening.

© Шевченко Л.Ю., Покровська Т.В., Бельдїй В.І., Алексанян Т.І., 2005  
УДК 616.988.55-053.8-07

**Л.Ю. Шевченко, Т.В. Покровська, В.І. Бельдїй, Т.І. Алексанян**

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ ДОРΟΣЛИХ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
Обласна клінічна інфекційна лікарня

*Проаналізовано клінічні форми інфекційного мононуклеозу (ІМ) у різних вікових групах хворих. Встановлено, що клінічними особливостями ІМ у дорослих є: лімфаденопатія, яка випереджає розвиток гострого тонзиліту на 3-4 дні та буває значно рідше, слабше ураження носоглотки, переважні прояви катарального тонзиліту, тривала температурна реакція, нерідко немає спленомегалії. На фоні помірного лейкоцитозу, а нерідко і лейкопенії, поява віроцитів відбувається повільніше, не раніше 2-3-го тижня. Атиповий перебіг і відсутність віроцитозу на 1-му тижні недуги ускладнюють діагностику ІМ на ранніх стадіях хвороби.*

Інфекційний мононуклеоз спричиняється γ-герпесвірусом 4-го типу – вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ),

який вперше виділений з клітин лімфоми Беркета в 1964 р. Вірус містить дві молекули ДНК і має властивість, як і інші віруси цієї групи, життєво персистувати в організмі людини [1, 2]. ВЕБ інфікує людину, проникаючи через інтактні епітеліальні шари шляхом трансцитозу в підлеглу лімфоїдну тканину мигдаликів, а саме В-лімфоцити [3]. Проникнення ВЕБ у В-лімфоцити відбувається через рецептор цих клітин CD21 до C3d-компоненту комплекта. Після інфікування число уражених клітин збільшується шляхом вірус-залежної клітинної проліферації. Інфіковані В-лімфоцити можуть значний час перебувати в тонзиллярних криптах, що дозволяє вірусу виділятися у довкілля зі слиною. З інфікованими клітинами ВЕБ поширюється по іншим лімфоїдним тканинам і периферичній крові. Дозрівання В-лімфоцитів у плазма-

тичні клітини стимулює розмноження вірусу, а наступна загибель цих клітин призводить до виділення вірусних частинок [3] у крипти і слину. ВЕБ може тривало перебувати в В-лімфоцитах і епі-теліоцитах назофарингеальної ділянки та слинних залозах. Він здатний інфікувати інші клітини: Т-лімфоцити, NK-клітини, макрофаги, нейтрофіли, епітеліоцити судин [1, 2, 4, 5].

За даними більшості дослідників, приблизно 80-90 % населення інфіковано ВЕБ [6]. Більшість заражається ще в дитинстві, й до 3 років життя 20-70 % осіб стають носіями. Первинна інфекція виникає в дитячому або молодому віці. Частіше на ІМ хворіють діти до 10 років, підлітки, юнаки і люди молодого віку. Дорослі хворіють значно рідше. Захворюваність серед людей старшого й похилого віку становить до 2 % [7-9]. У деяких імунокомпетентних осіб зараження ВЕБ може призвести до формування хронічної активної інфекції [10]. Шляхи передачі вірусу різні: крапельний, контактно-побутовий, трансфузійний, статевий, трансплацентарний.

Мета роботи – встановити особливості клінічного перебігу ІМ у дорослих залежно від віку, гематологічних і серологічних показників.

Актуальність вивчення даної патології обумовлена не тільки відсутністю засобів специфічної профілактики та етіотропної терапії, але й широкою циркуляцією збудника серед населення, специфічною тропністю вірусу до імунокомпетентних клітин.

Аналіз захворюваності на ІМ у Львівській області за останні 5 років показав, що у 2000-2004 рр. щорічно реєструвалося від 125 до 141 випадків, інтенсивний показник (ІП) коливався від 4,6 до 5,4 на 100 тис. населення, що відповідало середнім інтенсивним загальнодержавним показникам. В Україні в ці роки ІП коливався від 4,55 до 5,9. Спостерігається тенденція до зростання захворюваності на ІМ, у 2004 р. в Україні зареєстровано 3319 випадків (ІП – 6,9 на 100 тис. населення).

### Матеріали і методи

Спостерігали за 94 хворими, які перебували на стаціонарному лікуванні у Львівській клінічній інфекційній лікарні в різний час протягом 5 років (2000-2004). 62 хворих (65,9 %) були віком від 15 до 20 років, 20 (21,1 %) – від 21 до 30 років, 8 (8,7 %) – від 31 до 40, 4 хворих (4,3 %) – понад 41 рік; чоловічої статі – 49, жіночої – 45 осіб.

### Результати досліджень та їх обговорення

Поліморфізм клінічних симптомів ІМ викликає діагностичні труднощі у лікарів первинної ланки

охорони здоров'я. Діагностика його проста лише при типовому перебігу і характерних гематологічних і серологічних змінах. Розбіжності діагнозів при госпіталізації у послідовні роки спостережень коливались від 30 до 73 %. Із 94 хворих лише 30 (31,9 %) були направлені з діагнозом ІМ, інші – з помилковими діагнозами: гострий тонзиліт – 24,4 % пацієнтів, грип та ГРЗ – 8,5 %, гарячка неясного генезу – 5,4 %, дифтерія ротоглотки – 5,3 %, вірусний гепатит – 5,2 %, тифо-паратифозні захворювання – 2,0 %, епідемічний паротит – 1,2 %, без діагнозу – 15,1 % тощо.

Госпіталізація хворих була пізньою: 20 осіб (21,1 %) госпіталізовані в кінці 1-го тижня хвороби, основна маса хворих – 44 (46,8 %) – на 2-му тижні, 18 (19,1 %) – на 3-му тижні і 12 (13,0 %) – поступили пізніше 21-го дня хвороби.

Захворюваність на ІМ спостерігалась протягом всього року без вираженої сезонності.

Гострий початок хвороби був у 79,7 % хворих, поступовий – у 20,3 %.

Більше ніж у половини осіб (65,9 %) хвороба починалася з болю у горлі. Досить часто спостерігались озноб (34,0 %), біль голови (31,1 %), катаральні прояви (47,0 %). У 5 пацієнтів захворювання починалося з жовтяниці, у 3 – з диспепсичних проявів, у 2 – з нейротоксикозу.

Найбільш постійним симптомом хвороби була гарячка (100 %), гіперемія слизової оболонки ротоглотки (79,7 %), слабкість (66,6 %), болі в горлі (72,3 %), біль голови (49,8 %), збільшення мигдаликів різного ступеня (61,5 %). Один із ранніх і постійних симптомів – збільшення лімфатичних вузлів, особливо задньошийних, у всіх хворих вже з перших днів хвороби. Поліаденопатія переважно передувала ураженню носоглотки і виникненню гострого тонзиліту. Збільшення лімфатичних вузлів виявлено у 98,6 % осіб: шийних лімфатичних вузлів – у 25,8 %, шийних і підщелепних – у 46,8 %, збільшення більше двох груп – у 26,0 %. Болючість лімфатичних вузлів спостерігалась лише у 10,9 % хворих, частіше у людей молодого віку.

Необхідно відзначити частоту так званих вторинних тонзилітів (зумовлених вірусно-бактерійною мікрофлорою) – у 72,3 % пацієнтів: катарального – у 35,3 %, лакунарного – у 26,4 %, некротичного (нерідко наліт виходив за межі мигдаликів) – у 8,4 %, фолікулярного – у 2,2 %. Гранульозний фарингіт спостерігався у 8,9 % осіб. Бактеріологічно обстежувалися всі хворі з гострим тонзилітом (провізорний скринінг на дифтерію), з яких у 30,2 % пацієнтів виділена патогенна флора: β-ге-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

молітичний стрептокок, пневмокок, золотистий стафілокок і мікробні асоціації. Враховуючи це, більшість хворих отримувала антибіотики ( $\beta$ -лактамі), ще на догоспітальному етапі, які виявлялися неефективними.

Одним з постійних клінічних симптомів були збільшення печінки – у 82,0 % хворих, селезінки – у 68,8 %. У 31,2 % пацієнтів селезінка залишалася в межах норми. Симптоми гострого гепатиту спостерігалися у 5,2 % хворих, гіпербілірубінемія була помірною і не перевищувала 50 мкмоль/л з переважанням прямої фракції. Підвищення активності АлАТ сироватки крові було у 4 пацієнтів. Тривалість жовтяниці не перевищувала 7-10 днів.

У 12,7 % осіб спостерігали рожеолозний, папулезний, велико-плямистий висип, іноді з тенденцією до злиття на 7-15-й день хвороби. Він утримувався від 3-4 до 10 діб і у половини хворих виникав на фоні лікування антибіотиками.

У більшості обстежуваних (58,7 %) підвищення температури тіла було в межах 38 °С, у 28,0 % – 38-39 °С, вище 39 °С – у 13,3 %. Тривалість гарячки також була різною – від декількох днів до 26 і більше. Висота, тривалість і характер температури не залежали від віку хворого. Призначення глюкокортикоїдів у дозі 1 мг/кг нормалізувало температуру тіла у 80-90 % хворих на 4-5-у добу. Ці обставини підтверджують імунний, цитокіновий генез гарячки при ІМ.

Лейкоцитоз зареєстрований у 74,4 % пацієнтів. До 15,0 Г/л він був у 79,5 %, до 20,0 Г/л – у 14,1 %, вище 20,0 Г/л – у 6,4 % осіб. У 21,2 % хворих спостерігався нормоцитоз, у 4,4 % – лейкопенія. Зміни лейкоцитарної формули характеризувались лімфомоноцитозом (62-71 %) у 77,8 % хворих, появою моноцитоподібних лімфоцитів на 6-12-й день недуги до 12-43 %. Атипові мононуклеї були виявлені у 77,8 % осіб. Гіперлейкоцитоз, як і лейкопенія, були винятком.

Необхідно відзначити, що тривалість середнього ліжко-дня у хворих на ІМ не є переконливою, так як у деяких випадках вони виписувались до настання повного видужання, тобто до нормалізації показників периферичної крові, розмірів печінки і селезінки. До моменту виписки повне клінічне одужання спостерігалось у всіх хворих з лейкопенією, у половини – з нормоцитозом і у 35,0 % – з лейкоцитозом.

Перебіг ІМ в 11 пацієнтів старше 35 років був тяжким з атиповим перебігом. Хворі госпіталізувались у пізні терміни: 2-3-й тиждень недуги. З діагнозом ІМ було скеровано тільки 2 особи. Перебіг недуги був на несприятливому преморбід-

ному фоні: вегето-судинна дистонія (1), хронічний гастрит, гепатохолецистит (2), недостатність мітрального клапана (1), цукровий діабет (1). Початок хвороби гострий, висока температура тіла спостерігалась у всіх осіб протягом 2-3 тиж., виражені симптоми інтоксикації: біль голови, кашель, болі в м'язах, суглобах. Ураження носоглотки, одутлості обличчя, утрудненого носового дихання не було, що, можливо, пов'язано з інволюційними процесами в лімфоїдній тканині. Один з ранніх симптомів – збільшення задньошийних, нерідко в поєднанні з підщелепними, лімфатичних вузлів. У 2 хворих відзначено конгломерати вузлів з проявами періаденіту. Слизова оболонка ротоглотки незначно гіперемічна, піднебінні мигдалики збільшені (гіпертрофія II-III ступеня), гнійні нальоти спостерігались тільки у 3 пацієнтів. Збільшення печінки було у всіх, селезінки – у 4 осіб. У 3 хворих спостерігалась субіктеричність склер і шкіри. Підвищення білірубіну до 35-43 мкмоль/л, підвищення АлАТ – 1,5-3,1-4,6 од. У 2 пацієнтів був короподібний висип, який виник ще на догоспітальному етапі на введення  $\beta$ -лактамічних антибіотиків. Помірний лейкоцитоз встановлено у 9 хворих, у 2 – лейкопенія, але з перевагою одноподібних клітин, кількість атипових мононуклеарів коливалась у межах від 10 до 22 %.

Діагноз ІМ у 8 осіб підтверджено виявленням антитіл класу IgM до капсидного антигену VCA/ВЕБ. При вірусологічному дослідженні методом ПЛР у лейкоцитах периферичної крові 3 обстежуваних виявлено ДНК EBV.

Отже, до особливостей, які утруднюють диференційну діагностику ІМ у дорослих, можна віднести, крім віку хворих, наявність в початковому періоді болю в м'язах і суглобах. Ступінь тяжкості недуги, в основному, середній. Аденопатія випереджає розвиток гострого тонзиліту, який у більшості перебігає без нальотів. Відсутня спленомегалія. Ураження носоглотки, порівняно з дітьми, трапляється значно рідше і менше виражено [8, 9, 11]. На фоні помірного лейкоцитозу, а нерідко і лейкопенії, поява моноцитоподібних лімфоцитів відбувається повільніше, не скоріше 2-3-го тиж.

Доцільність призначення антибіотиків при ІМ є дискусійною, оскільки деякі дослідники вважають, що антибіотики слід призначати тільки в разі виділення стрептококів [9, 12]. Інші вважають, що антибіотики спричинюють масову загибель природної грамнегативної мікрофлори травного каналу і розвиток дисбактеріозу. Ендотоксини, що виділяються при загибелі мікроорганізмів, всмок-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

туються в кров'яне русло, спричиняючи гіперстимуляцію В-клітинної ланки імунітету. У подальшому це призводить до імунологічного реагування не тільки на ендотоксин збудника, а й на інші токсини, що потрапляють з кишок [13].

Лікування хворих на ІМ, викликаний ВЕБ, на підставі даних літератури [12, 14-16], повинно бути комплексним, проводиться під лабораторним контролем і включати застосування препаратів: інтерферону (ІФН)- $\alpha$ , аномальних нуклеотидів, імунокоректорів, замісних імунотропних препаратів, глюкокортикостероїдних гормонів, симптоматичних середників.

ІФН- $\alpha$  (реаферон) при середньотяжкому перебігу можна призначати у вигляді монотерапії, мінімальні дози 2 млн ОД/добу (по 1 млн 2 рази на день) внутрішньом'язово, щоденно, перший тиждень, другий – тричі на тиждень, або віферон – 2 рази на день по 500 000 МО. Курс 5 діб. При тяжкому перебігу ІМ – неовір (250 мг дом'язово через 48 год 5 днів) або поєднання віферону з преднізолоном.

Аномальні нуклеотиди – валацикловір (валтрекс), ганцикловір (цимевен) або фамцикловір (фамвір) – курс лікування не менше 14 днів, перші 7 днів бажано вводити внутрішньовенно. Вони пригнічують розмноження вірусів у клітині, призначаються в разі тяжкого ступеня недуги в поєднанні з ІФН- $\alpha$ .

Доцільно застосовувати імуноглобуліни для внутрішньовенного введення при тяжкому ступеню до 10-15 г та аналоги гормонів тимуса: тимоген, імунофан, тактивін. Глюкокортикоїди (в дозі 1 мг/кг/добу коротким курсом не більше 5-7 днів).

### Висновки

1. Клінічні форми ІМ у дорослих були наступними: у хворих до 30 років переважали фарингеальні (тонзиллярна та тонзило-залозиста) форми, у старших – екстрафарингеальні (залозисто-вісцеральні) форми хвороби.

2. До клінічних особливостей ІМ у дорослих можна віднести: лімфаденопатію, яка випереджає розвиток гострого тонзиліту на 3-4 дні та буває значно рідше, слабше ураження носоглотки, переважання катарального тонзиліту, триваліша температурна реакція, нерідко відсутня спленомегалія.

3. На фоні помірного лейкоцитозу, а нерідко і лейкопенії, віроцити з'являються повільніше, не раніше 2-3-го тижня.

4. Атиповий перебіг і відсутність віроцитозу на першому тижні недуги ускладнюють діагностику ІМ на ранніх стадіях хвороби.

### Література

1. Cruchley A.T., Williams D.M., Niedobitek G. Epstein-Barr virus: biology and disease // *Oral Dis.* – 1997. – Suppl. 1. – S153-S156.
2. Cohen J.I. The biology of Epstein-Barr virus: lessons learned from the virus and the host // *Current Opinion in Immunology.* – 1999. – V. 11. – P. 365-370.
3. Faulkner G.C., Kraejewski A.S., Crawford D.H.A. The ins and outs of EBV infection // *Trends in Microbiology.* – 2000. – V. 8. – P. 185-189.
4. Гурцевич В.Э., Афанасьева Т.А. Гены латентной инфекции Епштейна-Барр (ВЕБ) и их роль в возникновении неоплазий // *ВИЧ/СПИД и родственные проблемы.* – 1998. – Т. 2, № 1. – С. 68-75.
5. Kragstjerg P. Chronic active mononucleosis // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1997. – V. 29, N 5. – P. 517-518.
6. Маланшенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. Клинические формы хронической Епштейн-Барр-вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения // *Лечащий врач.* – 2003. – № 9. – С. 32-38.
7. Дзяк Г.В., Шостакович-Корецька Л.Р., Маврутенков В.В. и др. Инфекционный мононуклеоз, вызванный вирусом Эпштейна-Барр, у 46-летнего мужчины // *Сучасні інфекції.* – 2002. – № 3. – С. 116-119.
8. Нисевич Н.И., Казарин В.С., Гаспарян М.О. Инфекционный мононуклеоз у детей. – М., 1975. – 187 с.
9. Чирешкина Н.М. Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова) у детей. – М., 1973. – 152 с.
10. Крамарев С.О., Литвиненко Н.Г., Палатна Л.О. Клінічні варіанти перебігу Епштейна-Барр-інфекції в дітей // *Вірусні хвороби. Токсоплазмоз. Хламідіоз: Матер. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (5-6.05.2004 р.).* – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 106-108.
11. Маврутенков В.В., Шостакович-Корецька Л.Р. Сучасні аспекти клінічної картини інфекційного мононуклеозу // *Інфекційні хвороби.* – 2000. – № 4. – С. 19-21.
12. Peter J., Ray C.G. Infections Mononucleosis // *Pediatrics Rev.* – 1998. – V. 19, N 8. – P. 276-279.
13. Журбіна А.І. Особливості діагностики та лікування інфекційного мононуклеозу // *Вірусні хвороби. Токсоплазмоз. Хламідіоз: Матер. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (5-6.05.2004 р.).* – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 79-81.
14. Дидковский Н.А., Малашенкова И.К., Тазулахова Э.Б. Индукторы интерферона – новый перспективный класс иммуномодуляторов // *Аллергология.* – 1998. – № 4. – С. 26-32.
15. Sakai Y., Ohga S., Toneygawa Y. Interferon-alpha therapy for chronic active Epstein-Barr virus infection // *Leuk. Res.* – 1997. – V. 21, N 10. – P. 941-950.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

16. Иванова В.В., Родионова О.В., Букина А.А. и др. Инфекционный мононуклеоз: клиника, новые подходы к диагностике и лечению // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2001. – № 1. – С. 43-48.

### FEATURES OF CLINICAL COURSE OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS IN ADULTS

L.Yu. Shevchenko, T.V. Pokrovska, V.I. Beldiy, T.I. Aleksanian

**SUMMARY.** Clinical forms of infectious mononucleosis (IM) in different age groups of patients have been

analyzed. It has been established that clinical features of IM in adults are lymphadenopathy, which appears 3-4 days before the development of acute tonsillitis and occurs much rarely, the epipharynx damage is slighter, the signs of catarrhal tonsillitis predominate, prolonged temperature reaction, not rarely splenomegaly is absent. Against a background of moderate leukocytosis and not rarely leukopenia, the appearance of virocytes occurs slower, not earlier than the 2<sup>nd</sup>-3<sup>rd</sup> week. Atypical course and absence of virocytosis during the first week of disease complicate the diagnosis of IM on the early stages of disease.

© Матейко Г.Б., Дикий Б.М., Прокоф'єва О.О., 2005  
УДК 616-039.3+616.9+618.2-082

**Г.Б. Матейко, Б.М. Дикий, О.О. Прокоф'єва**

## ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС ВАГІТНИХ ЖІНОК З ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Івано-Франківська державна медична академія, обласна клінічна інфекційна лікарня, лабораторія обласного центру профілактики і боротьби зі СНІДом

У вагітних з реплікативними і ДНК-негативними формами цитомегаловірусної інфекції (ЦМВІ) вивчений вміст прозапального (ФНП- $\alpha$ ) і проти-запального (ІЛ-4) цитокінів у сироватці крові. Отримані результати вказують на зміни цитокінового профілю на системному рівні. Концентрація цитокінів відрізняється при нереплікативних і реплікативних формах інфекції. Для останніх характерний дисбаланс цитокінів, зумовлений інтенсивним зростанням секреції ФНП- $\alpha$ , що може бути використано в клініці для оцінки активності ЦМВІ та її несприятливого впливу на перебіг вагітності, розвиток плода, стан новонародженого.

Цитомегаловірусна інфекція належить до опортуністичних інфекцій, які проявляються клінічно тільки в умовах первинного чи вторинного імунодефіциту [1-3]. Реактивації хронічної латентної ЦМВІ під час вагітності сприяють певні імунні зміни в організмі вагітної. Сама вагітність внаслідок імуносупресивного впливу (високий рівень статевих гормонів, пригнічення клітинного імунітету, наявність супресивних факторів плазми) може протидіяти природній противірусній резистентності [4, 5]. Тому ЦМВІ є однією з найчастіших причин акушерської та перинатальної

патології, внутрішньоутробного інфікування плода [3, 6, 7]. Щоб глибше оцінити характер інфекційного процесу на тлі вагітності, необхідно вивчати стан імунної системи організму вагітної жінки. Для прогнозування ризику розвитку ускладнень вагітності, зумовлених ЦМВІ, найбільший інтерес становить дослідження системи цитокінів, які відіграють провідну роль у координації імунних реакцій і є якісними показниками ефективності функціонування окремих факторів імунітету [8, 9].

Метою роботи було вивчити вміст деяких цитокінів – фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) та інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) – прозапального і проти-запального – у сироватці крові вагітних з різними формами ЦМВІ для оцінки взаємозв'язку цих показників і можливого використання їх в якості прогностичних критеріїв активності інфекційного процесу, його несприятливого впливу на перебіг вагітності, розвиток плода, стан новонародженого.

### Матеріали і методи

Обстежено 30 вагітних з ЦМВІ віком від 18 до 29 років. Першу групу склали 13 вагітних, у яких позитивні результати визначення ДНК ЦМВ в крові служили доказом реплікативної форми інфекції. Наявність низькоавідних анти-ЦМВ-IgG у 3