

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Висновки

1. Отримані дані вказують на те, що визначення anti-toxo IgG не завжди є ефективним методом діагностики токсоплазмозу у хворих із дієнцефальним синдромом, що може призводити до гіпердіагностики хвороби, особливо при незначному або помірному вмісті антитіл у сироватці крові.

2. Визначення специфічної реактивності імунітетів з використанням культури лейкоцитів, стимульованих токсоплазмозним антигеном, є високоефективним методом специфічної діагностики токсоплазмозу, який до того ж дозволяє оцінювати ефективність специфічної терапії.

3. Запропонований метод має ряд переваг перед діагностичним використанням внутрішньошкірного алергену, бо позбавлений можливого негативного впливу (загроза загострень, особливо у хворих із токсоплазмозним ураженням очей) та дозволяє стандартизувати облік результатів за інтенсивністю синтезу цитокіну у культурі лейкоцитів (кількісна оцінка рівня сенсibiliзації).

Література

1. Казанцев А.П. Токсоплазмоз. – Л., 1985. – 168 с.
2. Токсоплазмоз / Под ред. Ю.В. Лобзина, А.Ф. Никитенко. – СПб., 1998. – 135 с.
3. Герасун Б.А., Задорожний А.М. Особливості вегето-судинної дистонії у хворих на хронічний набутий токсоплазмоз // Практична медицина. – 2007. – № 3. – С. 62-64.

4. Бодня Е.И., Марченко В.Г., Нестеренко И.Б. Токсоплазмоз в клинике нервных болезней // Эпидемиология, экология и гигиена: Матер. 5-й итоговой рег. научн.-практ. конф. – Харьков, 2002. – С. 65-68.

5. Липковська І.В. Клініко-патогенетичні аспекти токсоплазмозу // Інфекційні хвороби. – 2000. – № 4. – С. 61-65.

6. Пат. 26600 Україна, МПК G01N33/50. Спосіб визначення сенсibiliзації при інфекційних хворобах / О.Б. Герасун, А.М. Задорожний, О.М. Зінчук. – № 200706475; Заявлено 11.06.2007; Опубл. 25.09.2007, Бюл. № 15.

7. Гершман Р.Н. Клиника и диагностика нейротоксоплазмоза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1971. – 54 с.

SPECIFIC DIAGNOSTICS OF TOXOPLASMOSIS IN PATIENTS WITH DIENCEPHALIC SYNDROME

A.M. Zadorozhny

SUMMARY. Presense of EEG changes which testify to mainly brain trunk localizations of diffuse changes of bioelectric activity of brain in the patient with chronic acquired toxoplasmosis with prevalence of manifestations of diencephalic syndrome was established.

Determination of level of sensitizing to antigens of toxoplasmas is an additional index which has an important diagnostic significance, especially in patients with moderate or low level of anti-toxo IgG.

Key words: toxoplasmosis, diencephalic syndrome, sensitizing, anti-toxo IgG.

© Колектив авторів, 2008
УДК 612.017+616.97/578.825+616.8-009]:632.953

**А.О. Руденко, В.Ф. Марієвський, О.Г. Андрєєва, Л.В. Муравська,
О.Л. Панасюк, В.О. Рибчук, Б.А. Пархоμεць, Ж.П. Сидорова**

ВПЛИВ ЛЕКТИВІРУНА І ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ З ГЕРПЕСВІРУСНИМ УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України» (Київ)

Обстежено 50 хворих на герпесвірусні ураження нервової системи. Встановлені складні вірусіндуковані імунологічні зрушення, які проявляються в

кількісній та функціональній недостатності клітинної ланки імунітету й розвитку нейроавтоімунних реакцій. Проведено порівняльний аналіз динаміки імуно-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

гічних показників між групами хворих з призначенням лективіру як монотерапії, разом зі специфічними противірусними препаратами та без нього. Встановлено, що новий вітчизняний препарат лективір має помірні імуномодулюючі властивості, що залежить від схеми лікування. Значніші позитивні зміни в імунному статусі спостерігались у пацієнтів, які отримували лективір у вигляді монотерапії.

Ключові слова: лективір, герпесвірусні ураження нервової системи, імунологічні показники.

У сучасній інфектології герпесвірусні інфекції (ГВІ) посідають одне з провідних місць як за різноманітністю клінічних форм, так і за складністю діагностики і лікування. З понад 100 відомих нині типів герпесвірусів (ГВ) для людини патогенними є 8 типів: віруси простого герпесу 1-го та 2-го типу (HSV1, HSV2), варіцелла-зостер (VZV), Епштейна-Барр (EBV), цитомегаловірус (CMV), герпесу людини 6-го, 7-го та 8-го типів (HHV6, HHV7, HHV8) [1].

За даними ВООЗ, від 65 до 90 % населення Землі інфіковано одним або кількома типами ГВ, а від герпесвірусних хвороб з рецидивами потерпають в різних країнах від 2 до 12 % людей [2, 3-5]. За даними зарубіжних дослідників [3, 5], кількість потенційних пацієнтів, що потребують профілактики і лікування ГВІ, в розвинених країнах світу становить 5-8 %, а в слаборозвинених – до 15 % від загальної кількості населення. Інфікованість і захворюваність на ГВІ щороку зростають. Подібна несприятлива тенденція помічена і в Україні.

Лікування герпетичної інфекції лишається до тепер складною проблемою. Тривалий хронічний процес призводить до негативної імунної перебудови організму. Спостерігається розвиток вторинної імунної недостатності, пригнічення реакцій клітинного імунітету, зниження неспецифічного захисту організму, що виражається у зниженій здатності лейкоцитів синтезувати α - та γ -інтерферони (ІФН), гіпоімуноглобулінемії, сенсibiliзації до вірусних антигенів [6-11].

У 2006 р. в Україні був зареєстрований вітчизняний препарат лективір (виробник ТОВ «Фарма Старт») для лікування інфекцій, спричинених вірусами герпесу. Лективір є глікопротеїном. Механізм дії препарату реалізується за рахунок інгібіції рецепторів адсорбції та злиття вірусу герпесу шляхом взаємодії сіалоспецифічних глікокон'югатів із специфічними NaNa α 2,3-Gal зв'язками лективіру та поверхневими пептидами віру-

су герпесу, а також індукції ІФН *in vivo* при герпесвірусній інфекції [12-14]. Противірусна активність і клінічна ефективність цього препарату були підтверджені нашими попередніми дослідженнями, але деякі особливості впливу лективіру на імунну систему, можливість комбінованої терапії вивчені не достатньо. Метою дослідження було вивчення впливу лективіру на показники імунного статусу у хворих на герпесвірусні ураження нервової системи.

Матеріали і методи

У дослідження було включено 50 пацієнтів з герпесвірусним ураженням нервової системи. Етіологія захворювання встановлювалася шляхом виявлення методами ПЛР, ІФА маркерів реплікативної активності герпесвірусів у крові та лікворі. Визначальним вважалося виявлення фрагментів ДНК вірусів у лікворі і крові та/чи специфічних антитіл класу IgM до герпесвірусів у діагностичних титрах, за умови наступної сероконверсії. Враховувалося також виявлення в лікворі підвищених (більш 1:10) титрів антитіл класу IgG до ГВ, за умови наявності відповідних клініко-неврологічних проявів.

Серед досліджуваних 40 хворих одержували в комплексі лікувальних заходів лективір, за характером терапії вони були розподілені на дві групи.

Перша дослідна група включала 20 хворих (16 жінок, 4 чоловіки) з ураженнями нервової системи герпесвірусної етіології на фоні персистоючої герпесвірусної інфекції. Вони одержували лективір без застосування противірусних препаратів. Етіологічними чинниками у цій групі були: HSV 1/2 – 2, CMV – 2, EBV – 4, HSV+HHV6 – 2, EBV+CMV – 4, EBV+HSV1/2 – 4, CMV+HSV1/2+EBV – 1, CMV+HSV1/2+HHV6 – 1. У 10 хворих віруси перебували в стадії активації та у 10 – персистенції.

Другу дослідну групу склали 20 хворих (6 жінок, 14 чоловіків) з герпесвірусними ураженнями нервової системи в стадії активації, яким паралельно з лективіром призначали противірусну терапію. В етіології захворювання доведена роль: HSV 1/2 – 7, HHV6 – 2, CMV – 4, VZV – 1, EBV – 2, HSV1/2+HHV6 – 2, EBV+HHV6 – 2.

Групу зіставлення склали 10 хворих (6 жінок, 4 чоловіка) на герпесвірусні ураження нервової системи в стадії активації, які не приймали лективіру та отримували базисну терапію з включенням противірусних препаратів (ацикловір, ганцикловір). В етіології недуги у пацієнтів цієї групи брали участь: CMV – 1, HSV – 5, EBV – 2, EBV+HSV – 1, HSV+CMV – 1.

Розподіл хворих у групах за діагнозами представлено у таблиці 1.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Клінічні діагнози, що були встановлені в обстежуваних пацієнтів

Діагноз	Група					
	I дослідна, n=20		II дослідна, n=20		зіставлення, n=10	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Арахноенцефаліт	9	45,0±11,4	6	30,0±10,5	3	30,0±15,3
Енцефалополірадикулоневрит	0	0	0	0	2	20,0±13,3
Розсіяний енцефаломієліт	6	30,0±10,5	6	30,0±10,5	2	20,0±13,3
Енцефаліт	1	5,0±5,0	0	0	1	10,0±10,0
Арахноїдит	4	20,0±9,2	6	30,0±10,5	2	20,0±13,3
Полінейропатія	0	0	1	5,0±5,0	0	0
Тригемініт	0	0	1	5,0±5,0	0	0

Під час дослідження в усіх групах зі схем терапії були виключені препарати, які могли вдіяти на показники імунного статусу.

Імунологічні дослідження виконувалися у відділі нейроімунології Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України (зав. лабораторією д.м.н. проф. Лисяний М.І.). Об'єм імунологічного дослідження включав визначення кількісних показників Т- (CD3), В-лімфоцитів (CD20), субпопуляцій Т-хелперів/індукторів (CD4), Т-супресорів (CD8), натуральних кілерів (CD16) методом імунофлюоресцентної мікроскопії з використанням набору моноклональних антитіл виробництва «Клоноспектр» (Росія). Функціональну активність імунних клітин визначали за показниками проліферативної активності лімфоцитів у реакції бластної трансформації (РБТЛ) різними мітогенами, цитотоксичної активності мононуклеарів (спонтанної і антитілозалежної), фагоцитарної активності нейтрофілів (НСТ-тест). Рівень ЦІК визначали методом селективної преципітації комплексів антиген-антитіло з 3,5 % розчином поліетиленгліколю, рівень автоімунних реакцій до нейроспецифічних антигенів (ЗБМ, NSE) – методом імуноферментного аналізу (ІФА).

Статистична обробка даних проводилася за допомогою комп'ютерної програми «Statistica». Залежно від завдання дослідження і типу даних були застосовані наступні статистичні методи: описової статистики – шляхом обчислення медіан (Me), інтерквартильних інтервалів (LQ, UQ) і пропорцій; порівняння двох незалежних груп за однією ознакою – за критерієм Манна-Уїтні, Колмогорова-Смирнова, Вальда-Вольфовіца, χ^2 , точним критерієм Фішера; порівняння трьох незалежних груп за однією кількісною ознакою – методом ANOVA за Краскелом-Уолісом, медіанним критерієм, критерієм χ^2 .

Результати досліджень та їх обговорення

У процесі дослідження було встановлено, що у пацієнтів з герпесвірусними ураженнями нервової системи спостерігаються складні вірусіндуковані імунологічні зрушення, які максимально про-

являються в кількісній та функціональній недостатності клітинної ланки імунітету та в розвитку нейроавтоімунних реакцій.

Для всіх пацієнтів з герпесвірусним ураженням нервової системи до початку терапії було характерним підвищення більш ніж у 2 рази наступних імунологічних показників: спонтанної проліферації лімфоцитів у РБТЛ, рівня циркулюючих імунних комплексів, сенсibiliзації нейтрофілів до альбуміну та нейроспецифічних білків (ЗБМ, NSE), незначне (на 10 %) збільшення кількості В-лімфоцитів (CD20), при паралельному зниженні вмісту натуральних кілерів (CD16) на 20 % (від нижньої границі норми). Одночасно відзначалось зниження спонтанної цитотоксичності мононуклеарів на 20 % від нижньої границі норми, антитілозалежної цитотоксичності мононуклеарів – на 35 %, індукованої фагоцитарної активності нейтрофілів – на 9 %. Значних відхилень від норми кількості лімфоцитів з маркерами CD4, CD8, імунорегуляторного індексу не виявлено. Статистично значущих відмінностей в імунологічних показниках пацієнтів у двох групах до початку терапії не було виявлено ($P_1 > 0,05$).

Під час повторного дослідження після проведеного лікування у пацієнтів I та II груп в імунному статусі спостерігалась позитивна динаміка, вона була схожою у вигляді: тенденції ($P > 0,05$) до збільшення загальної кількості Т-лімфоцитів (CD3), Т-лімфоцитів хелперів (CD4) (табл. 2).

Але, незважаючи на вказану загальну позитивну динаміку, після закінчення курсу лікування були виявлені статистично значимі відмінності між імунологічними показниками пацієнтів I та II груп.

У I групі, пацієнти якої приймали лективір у вигляді монотерапії, відмічена значніша позитивна динаміка як у клітинних, так і в гуморальних імунологічних показниках. Так, у цій групі пацієнтів при повторному імунологічному дослідженні спо-

Таблиця 2

Динаміка імунологічних показників на фоні терапії лективіром

Імунологічний показник, од. виміру	N	I група, n=20						II група, n=20								
		до лікування			після лікування			до лікування			після лікування					
		Me	Нк	Вк	Me	Нк	Вк	Me	Нк	Вк	Me	Нк	Вк			
Лімфоцити, %	30-36	32,4	29,0	34,0	31,7	28,0	36,0	0,2	0,9	31,7	28,0	36,0	33,0	27,0	37,0	1,0
CD3, %	56-65	60,9	52,3	68,5	64,5	58,6	70,0	0,1	0,8	60,0	52,3	65,6	64,4	53,5	71,2	0,8
CD4, %	25-35	35,0	31,9	38,3	36,6	27,4	46,7	0,8	0,6	36,3	32,4	42,3	36,6	29,9	45,0	0,3
CD8, %	22-26	24,7	22,3	27,0	26,6	21,7	31,1	0,8	0,6	24,7	20,7	28,1	26,1	21,4	30,8	0,2
IFI	1,2-1,4	1,5	1,3	1,6	1,6	1,1	1,7	0,5	0,7	1,5	1,3	1,8	1,4	1,1	1,7	0,4
CD20, %	8-10	11,5	8,3	13,7	9,8	8,3	10,4	0,8	0,5	10,9	8,6	13,3	10,9	9,4	11,4	0,8
CD16, %	17-20	13,7	10,0	16,2	13,0	9,7	16,3	0,5	0,9	14,5	10,1	18,5	12,9	9,2	15,4	0,8
Спонтанна проліферація лімфоцитів у РБТЛ, %	0-2	5,4	2,0	6,0	6,0	3,0	10,0	0,3	0,1	3,0	1,0	5,0	6,3	2,0	9,0	0,0*
T-мітогенна проліферація лімфоцитів, %	55-65	61,4	49,0	74,5	48,0	39,0	53,0	0,8	0,2	54,6	50,0	62,0	52,4	42,0	65,0	1,0
Простагландинзалежна проліферація лімфоцитів, %	65-75	66,1	53,0	79,0	68,0	54,0	72,0	0,8	0,3	61,7	52,0	67,0	61,7	57,0	69,0	0,9
B-мітогенна проліферація лімфоцитів, %	30-45	54,9	48,0	64,0	52,9	46,5	66,0	0,7	0,9	55,4	44,0	31,0	59,3	51,0	69,0	1,0
Спонтанна цитотоксичність мононуклеарів, %	26-34	25,6	19,0	34,5	29,6	24,5	37,5	0,2	0,2	22,7	13,0	31,0	22,4	9,0	25,0	0,2
Антитілозалежна цитотоксичність мононуклеарів, %	42-50	31,3	19,0	38,0	30,7	20,0	41,0	0,3	0,9	31,4	14,0	42,0	32,5	21,0	44,0	0,4
Спонтанна фагоцитарна активність нейтрофілів, ум.од.	255,0	274,0	256,0	297,0	254,0	224,0	282,0	0,8	0,9	271,0	251,0	298,0	286,0	268,0	301,0	0,4
Індукована фагоцитарна активність нейтрофілів, %	60-70	55,0	48,7	59,6	55,0	50,5	60,9	0,8	0,5	53,7	46,5	59,7	53,8	49,0	60,4	0,8
Фагоцитарна активність нейтрофілів, %	50-70	50,2	46,0	67,0	55,7	30,0	64,0	0,3	0,9	47,9	48,0	65,0	46,9	36,7	71,0	0,8
Фагоцитарне число, м/кл	2,0-4,0	1,9	1,0	3,2	2,3	1,0	2,7	0,1	0,9	2,9	2,0	2,7	2,8	1,0	3,4	1,0
Адгезивна активність нейтрофілів, %	35-55	40,9	29,0	53,0	50,3	42,0	59,0	0,3	0,5	47,5	39,0	58,0	43,9	37,0	55,0	0,6
ЦІК, ум.од.	70-80	118,0	100,0	125,0	120	95,0	150,0	1,0	0,2	124,0	110	145,0	126,0	125	155,0	0,9
IgA, г/л	1,3-2,5	1,5	1,1	2,7	1,9	1,4	2,4	1,0	0,7	1,6	1,3	2,2	1,7	1,2	2,0	0,6
IgM, г/л	0,7-1,7	1,0	0,5	1,4	1,4	1,2	1,6	0,02	0,2	1,2	1,0	1,5	1,4	1,4	1,6	0,0
IgG, г/л	7,5-15,5	8,3	7,5	11,8	10,9	10,6	12,5	0,8	0,1	10,3	8,4	13,8	11,0	9,5	13,0	0,4
Автоантиген (ЗБМ)-індукована проліферація в РБТЛ, %	0-3	4,6	2,0	8,0	5,7	2,0	12,0	0,4	0,5	5,7	3,0	9,0	6,4	3,0	12,0	0,4
Сенсибілізація нейтрофілів альбуміном, %	5-10	22,6	14,0	27,0	15,7	8,0	23,5	0,01	0,4	19,7	7,0	29,0	20,1	9,0	27,0	0,4
Сенсибілізація до ЗБМ, %	5-7	19,5	11,0	24,0	13,5	4,0	19,5	0,1	0,1	13,7	4,0	20,0	17,8	10,0	25,0	0,8
Сенсибілізація до NSE, %	3-6	19,9	7,0	29,0	13,7	5,0	20,5	0,8	0,6	16,7	6,0	25,0	20,6	12,5	40,0	0,4
ІФА рівень автоантитіл (ЗБМ), ум.од.	25-27	22,1	18,6	25,4	24,1	17,3	32,0	0,8	0,1	21,4	16,9	25,5	22,7	16,3	29,4	0,4

Примітки: N – показник норми, Me – медіана, Нк – нижній квартиль, Вк – верхній квартиль, P₁, P_{II} – статистична значущість (зміни показників у I та II групах у процесі лікування розраховували за методом Вілкоксона); P₁ – статистична значущість показників між групами до лікування, P₂ – після лікування (розраховували за методом Манна-Уїтні з поправкою Бонферрон).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

стерігалась: статистично значиме ($P < 0,05$) зниження сенсифілізації нейтрофілів до альбуміну (на 43 % від початкового рівня), нормалізація спонтанної фагоцитарної активності нейтрофілів ($P < 0,01$), тенденція до підвищення спонтанної цитотоксичності мононуклеарів ($P > 0,05$), фагоцитарної активності нейтрофілів (на 11 %), збільшення фагоцитарного числа, підвищення адгезивної активності нейтрофілів (на 18 %), незначного наростання рівня Ig і зниження активності нейроавтоімунних реакцій. Одержані результати свідчать про наявність у I групі чіткої тенденції до нормалізації клітинної та гуморальної ланок імунітету на тлі монотерапії лективіром.

На фоні терапії лективіром у поєднанні з нуклеозидними протівірусними препаратами у пацієнтів II групи було відмічено значне ($P < 0,05$) підвищення, більш ніж в 2 рази, спонтанної проліферації лімфоцитів в РБТЛ, незначне ($P > 0,05$) наростання титрів IgM (на 14 %) та IgG (на 9 %). Виявлені також тенденції ($P > 0,05$): до зниження на 15 % кількості натуральних кіллерів (CD16), пригнічення функціональної активності мононуклеарів і нейтрофілів (спонтанної цитотоксичності мононуклеарів, адгезивної активності нейтрофілів), що можна розцінити, можливо, як імунодепресивну дію протівірусних препаратів на клітинні елементи. Показники фагоцитарної активності нейтрофілів, нейроавтоімунних реакцій при цьому суттєво не змінились ($P > 0,05$).

Порівняльний аналіз імунного статусу пацієнтів двох груп дозволив виявити статистично значиме зниження спонтанної фагоцитарної активності нейтрофілів і стабілізації нейтрофілів до NSE тільки в I групі ($P < 0,05$).

Для повнішої оцінки впливу різних схем терапії на імунний статус пацієнтів провели порівняльний аналіз динаміки імунологічних показників між досліджуваними групами (I, II) та групою зіставлення.

Незважаючи на загальні позитивні тенденції на фоні терапії, в імунологічних показниках пацієнтів трьох груп спостерігаються статистично значні відмінності (PI, PII, P зіставлення $< 0,05$). Так, у групі зіставлення на фоні терапії спостерігається тенденція (PI, II, зіставлення $> 0,05$) до зниження кількісних і функціональних показників клітинної ланки імунітету (зниження кількості натуральних кіллерів (CD16) на 16 %, пригнічення спонтанної, адгезивної цитотоксичності мононуклеарів, при одночасному незначному (PI, II, зіставлення $> 0,05$) підвищенні фагоцитарної активності нейтрофілів на 13 % щодо початкового рівня. У

групі зіставлення, на відміну від I групи, після закінчення курсу терапії, відмічено статистично значиме (PI, P зіставлення $< 0,05$) зниження фагоцитарного числа, адгезивної активності нейтрофілів (на 16 % від початкового рівня), тенденції (PI, P зіставлення $> 0,05$) підвищення загального числа Т-лімфоцитів (CD3), зниження рівня В-лімфоцитів (CD20) і натуральних кіллерів (CD16) (на 40 %), підвищення активності нейроавтоімунних реакцій та недостатності імуноглобулінів, що свідчить про недостатню вибірккову корекцію імунологічних порушень у цій групі та можливу токсичну дію протівірусних препаратів. Така схема терапії у групі зіставлення, на відміну від I, II груп, безумовно потребує додаткової корекції із залученням імунотропних, органопротекторних препаратів.

Висновки

1. Представлені дані свідчать про те, що у хворих з герпесвірусною інфекцією на тлі застосування лективіру відбуваються помірні позитивні зміни в імунному статусі, які залежать від схеми терапії. Значніші позитивні зміни спостерігались у пацієнтів, які одержували лективір у вигляді монотерапії (зниження сенсифілізації нейтрофілів на 43 %, підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів на 11 %, адгезивної активності нейтрофілів – на 18 %). Цей факт можна віднести до нових фармакологічних якостей зазначеного препарату.

2. У разі поєднання лективіру з нуклеозидними протівірусними препаратами, спостерігається депресивна дія на функціональні показники клітинної ланки імунітету, що, можливо, пов'язано з токсичним впливом ациклічних нуклеозидів, зокрема ганцикловіру. Проте цей факт, безумовно, потребує не тільки подальшого вивчення зазначеного феномену, але й диференційованого підходу у виборі схеми терапії препаратом, особливо у пацієнтів з вірусіндукованим імунодефіцитним станом.

Література

1. Исаков В.А., Борисова В.В. Герпес: патогенез и лабораторная диагностика: Руководство для врачей. – СПб: Лань, 1999. – 192 с.
2. Макацария А.Д., Долгушина Н.В. Герпетическая инфекция. Антифосфолипидный синдром и синдром потери плода. – Москва, Триада-Х, 2004. – 80 с.
3. Inhibition of human herpes simplex virus type 2 by interferon gamma and tumor necrosis factor alpha is mediated by indoleamine 2,3-dioxygenase / Adams O., Besken K., Oberdorfer C. et al. // *Microbes Infect.* – 2004. – V. 6, N 9. – P. 806-812.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

4. Expression of cutaneous lymphocyte-associated antigen and E-selectin ligand by circulating human memory CD4+ T lymphocytes specific for herpes simplex virus type / Gonzalez J.C., Kwok W.W., Wald A. et al. // J. Infect. Dis. – 2005. – V. 191, N 2. – P. 243-254.
5. Proteins of purified Epstein-Barr virus / Johannsen E., Luftig M., Chase M.R. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2004. – V. 101, N 46. – P. 16286-16291.
6. Инактивированная специфическая вакцина как средство иммунопрофилактики при хронических вирусных инфекциях / Баринский И.Ф., Каспаров А.А., Лазаренко А.А. и др. // Биопрепараты. – 2002. – № 2 (6). – С. 18-21.
7. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 264 с.
8. Состояние вегетативной нервной и иммунной систем у инфицированных вирусом простого герпеса / Малышева О.А., Ширинский В.С., Кожевников В.С. и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2001. – № 3. – С. 37-40.
9. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. – М.: Мед. литература, 2003. – 264 с.
10. Прилуцкий А.С., Лесниченко Д.А., Майлян Э.А. Применение индукторов интерферона с целью снижения вирусо-выделения при цитомегаловирусной инфекции // Иммунология та алергологія. – 2004. – № 2. – С. 7-8.
11. Каримова И.М. Герпесвирусная инфекция (диагностика, клиника, лечение). – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 120 с.
12. Новый вітчизняний протівірусний препарат «Лективір» в лікуванні герпесу простого / Андреева О.Г., Руденко А.О., Рибалко С.Л., Дядюн С.Т. // Вчення Л.В. Громашевського на сучасному етапі розвитку епідемічного процесу (до 120-ліття від дня народження): Матер. наук.-практ. конф. (9-10 жовтня 2007 р.). – Київ, 2007. – С. 55-61.
13. Лективір у лікуванні хворих з герпесвірусними ураженнями центральної та периферичної нервової системи / Руденко А.О., Андреева О.Г., Муравська Л.В., Пархомець Б.А. // Досягнення і проблеми клінічної інфектології: Матер. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України, 21-22 травня 2008 р. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2008. – С. 141-143.
14. Применение препарата лективир в лечении больных с поражением нервной системы на фоне герпесвирусной инфекции / Руденко А.А., Андреева Е.Г., Муравская Л.В. и др. // Актуальные вопросы инфекционной патологии: Матер. международ. Евро-Азиатского конгресса по инфекционным болезням (5-6 июня 2008 г.). – Витебск, 2008. – Т. 1. – С. 240-241.

LECTIVIR VINFLUENCE UPON IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH HERPES-VIRUS INJURIES OF NERVOUS SYSTEM

A.O. Rudenko, V.F. Mariyevsky, O.H. Andreyeva, L.V. Muravska, O.L. Panasyuk, V.O. Rybchuk, B.A. Parkhomets, Zh.P. Sydorova

SUMMARY. 50 patients with herpes-virus injuries of nervous system have been examined. There have been revealed complicated virus-induced immunological violations which are manifested in quantitative and functional insufficiency of cellular link of immunity and development of neuroautoimmune reactions. It has been carried out the comparative analysis of dynamics of immunological parameters between the groups of patients who were prescribed lectivir as monotherapy, together with specific antiviral medication and without it. A new Ukrainian remedy lectivir has been established to have moderate immune-modulation features depending on the treatment scheme. More significant positive changes in the immune status have been observed in the patients who received lectivir as monotherapy.

Key words: lectivir, herpes-virus injuries of nervous system, immunological parameters.

© Бакалець О.В., 2008
УДК 616.98:578.825.12-06:616.5-002-056.9

О.В. Бакалець

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ НА ТЛІ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Наведено результати обстеження хворих на алергічні дерматози (АД). Виявлено тяжчий клінічний перебіг у хворих із супутньою цитомегаловірусною інфекцією (ЦМВІ) у вигляді збільшення площі шкірного