

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*SUMMARY. Monitoring of specific structure, quantity, spatial distribution and arboviral contamination of sanguivorous mosquitoes in open and closed habitats of Odessa megapolis was carried out. The predominant species were Culex pipiens and its basement variant Culex pipiens pipiens f. molestus, for which the West Nile virus contamination was*

*demonstrated for the first time. Contamination of mosquitoes from open and closed urban biocenoses with the West Nile and Sindbis viruses can cause unfavorable epidemic situation and pose a threat to urban population health.*

**Key words:** monitoring, mosquitoes, arboviruses, urbanocenoses.

© Колектив авторів, 2008

УДК 612.017.062:612.014.481.067.067.616-0532

**Т.І. Коляда, В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, І.Д. Андреєва, О.М. Коляда,  
С.В. Бруснік, О.М. Щербак**

### **ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ІМУНОКОРЕКЦІЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ**

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України», Харківський національний медичний університет

*Спрямуванням дослідження було обґрунтування диференційованих підходів до імунокоригуючої терапії у хворих на інфекційний мононуклеоз (ІМ) із різним перебігом захворювання. Початково адекватна імунореактивність і підвищена продукція власного інтерферону зумовлює недоцільність імунокорекції при легкому ступеню недуги. При середньому ступеню, коли на тлі значного вірусного навантаження та порушення клітинних механізмів протівірусного захисту спостерігається недостатня продукція прозапальних цитокінів, виправдане призначення імунокоректорів, зокрема рекомбінантного інтерферону- $\alpha$ . Доцільність застосування специфічного імуноглобуліну проти вірусу Епштейна-Барр (ВЕБ) потребує індивідуального підходу, а одночасне призначення двох імунокоректорів не супроводжується потенціюванням їх ефектів.*

**Ключові слова:** інфекційний мононуклеоз, імунна відповідь, імунокоригуюча терапія.

Збудником інфекційного мононуклеозу є вірус Епштейна-Барр, який належить до родини *Herpesviridae* [1-2]. Тяжкість захворювання варіює в широкому діапазоні, що зумовлено чисельністю варіантів поєднання різноманітних індивідуальних особливостей імунологічної реактивності організму з широким спектром можливостей впливу ВЕБ на імунну систему [3-7].

Лікування ІМ до цього часу залишається симптоматичним. В численних, досить авторитетних і масових дослідженнях [1-3, 6, 8] було доведено відсутність вірогідного ефекту етіотропної терапії ІМ активними щодо ВЕБ *in vitro* протівірусними препаратами. Загальноприйнятим стандартом ведення хворих на ІМ є симптоматична терапія, а саме дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча, проти-запальна, за показаннями – антибактерійна. Застосування імуномодуючих засобів при цьому досить обмежене [6, 9]. У наших попередніх дослідженнях [10] встановлено, що у хворих на ІМ при легкому ступеню недуги в імунограмі відмічаються достатні рівні лімфоцитів з цитотоксичними властивостями (CD8), натуральних кілерів (CD16), задовільна відповідь Т-лімфоцитів у реакції бласттрансформації Т-лімфоцитів із неспецифічним мітогеном (РБТЛ із ФГА), незмінний рівень В-лімфоцитів (CD19), підвищені показники фактору некрозу пухлин альфа (ФНП- $\alpha$ ) та інтерферону гамма (ІФН- $\gamma$ ), що свідчить про переважно клітинно-опосередковану спрямованість імунної відповіді. При середньому ступеню тяжкості ІМ виявлені [10] знижена кількість імунорегуляторних субпопуляцій CD8, CD16, супресія РБТЛ із ФГА, підвищення вмісту CD19, активація синтезу імуноглобуліну А (IgA) та, особливо, IgE, посилене накопичення

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), значне перевищення вмісту інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) щодо концентрації ІФН- $\gamma$ , що свідчить про переважно гуморально-опосередковану спрямованість імунної відповіді у цієї категорії хворих. Враховуючи розбіжності в показниках імунореактивності організму при легкому та середньому ступеню ІМ спрямуванням цього дослідження було обґрунтованя диференційованих підходів до лікування хворих на ІМ із застосуванням імунокоригуючих препаратів.

### Матеріали і методи

Було обстежено 110 хворих на ІМ, що лікувалися в обласній клінічній інфекційній лікарні м. Харкова, серед них 56 із легким ступенем хвороби та 54 – із середнім. Критеріями тяжкості були яскравість головних синдромів, тривалість хвороби, наявність та характер ускладнень. Серед обстежених було 50,9 % жінок (56) і 49,1 % чоловіків (54). Середній вік обстежених хворих становив (24 $\pm$ 5) років. Контрольну групу склали 22 практично здорові особи, які були зіставні за статевим та віковим складом з групами дослідження.

Етіологічну діагностику захворювання проводили за допомогою визначення специфічних антитіл до раннього (ЕА), капсидного (VCA) та ядерного (ЕВНА) ВЕБ – антигенів методом імуноферментного аналізу в сироватці крові з використанням діагностичної імуноферментної системи «Вектор-Бест» (Росія). Лабораторна діагностика ВЕБ-інфекції базувалась на гематологічних змінах у периферичній крові. Фенотип лімфоцитів вивчали імунофлюоресцентним методом, концентрації сироваткових імуноглобулінів ІgM, ІgG, ІgA – методом радіальної імунодифузії за Manchini, РБТЛ із ФГА – морфологічним методом, вміст ЦІК – методом преципітації 3,5 % -ним розчином поліетиленгліколю (м.м. 6000 D). Концентрації в крові цитокінів та ІgЕ оцінювали за допомогою імуноферментних тест-систем «Вектор-Бест (Росія)». Статистичне опрацювання даних проводили з використанням програми *Microsoft Excel 2003* для *Windows XP*.

Спостережена [10] початково адекватна імунореактивність при легкому ступеню недуги обумовила недоцільність призначення цим хворим імунокоригуючої терапії, тому всі хворі з легким перебігом ІМ (56 осіб) отримували стандартну симптоматичну терапію. Враховуючи порушення імунної відповіді у гострому періоді ІМ середнього ступеня тяжкості, 45 хворих цієї групи додатково до традиційної терапії одержували імуномодулятори за різними схемами. Вони були розподілені на три дослідні групи: пацієнтам 1-ї групи (13 осіб) додатково до традиційної терапії призначали специфіч-

ний імуноглобулін проти ВЕБ внутрішньом'язово у дозі 4,5 мл раз на добу щоденно, всього 10 ін'єкцій; пацієнтам 2-ї групи (17 осіб) – рекомбінантний  $\alpha$ -2b-інтерферон «Лаферобіон» у дозі 2 млн МО раз на добу щоденно, всього 10 ін'єкцій; пацієнтам 3-ї групи (15 осіб) – їх комбінацію за схемами, що були описані раніше. Групою порівняння були 9 хворих на ІМ середнього ступеня тяжкості, що отримували винятково симптоматичну терапію. Пацієнтів обстежували двічі: до початку лікування при ушпиталенні та на 14-у добу лікування.

### Результати досліджень та їх обговорення

У хворих із легким ступенем ІМ на тлі відносно швидкого (протягом двох тижнів) покращення клінічного стану, спостерігалася позитивна динаміка в лейкограмі: кількість лімфоцитів зменшилась на 17,8 %, кількість атипових мононуклеарів – на 40,6 %. У той же час наприкінці другого тижня лікування ще була чітко виражена мононуклеарна реакція: кількість моноцитів у периферичній крові збільшилась на 21,9 %. Показники імунограми вірогідно не змінювались. При аналізі динаміки показників цитокінів спостерігалась тенденція до зниження ФНП- $\alpha$  на 15,1 % на тлі збереження відносно високого рівня ІФН- $\gamma$ . При середньому перебігу ІМ кількість моноцитів у процесі лікування в усіх групах мала тенденцію до збільшення незалежно від обраної схеми терапії. Кількість лімфоцитів вірогідно зменшувалась в усіх групах, але ступінь зниження був найбільш значним у 2-й дослідній групі (38,6 %) порівняно з початковим рівнем. У групі порівняння кількість лімфоцитів знизилась на 16,9 %, у 1-й та 3-й дослідних групах – відповідно на 21,2 та 22,9 %. Кількість атипових мононуклеарів при лікуванні за стандартною схемою мала тенденцію до зниження, а при додатковому призначенні імуномодуляторів цей процес відбувався найбільш інтенсивно: в 1-й дослідній групі цей показник зменшився на 43,5 %, в 2-й – на 60,3 %, в 3-й – на 46,9 %.

Показники клітинного імунітету до початку лікування у пацієнтів всіх трьох дослідних груп суттєво не відрізнялись від таких у групі порівняння (табл. 1). При лікуванні винятково за стандартною схемою на 14-у добу не спостерігалось суттєвих змін субпопуляцій лімфоцитів периферичної крові порівняно з показниками до лікування. При імунокорекції за всіма обраними схемами лікування загальна кількість Т-лімфоцитів (CD3) на 14-у добу лікування зростала. Ступінь їх збільшення був максимальним у 2-й дослідній групі, в 1-й групі їх вміст збільшувався несуттєво та мав тенденцію до

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

збільшення в 3-й групі. Зріст вмісту лімфоцитів з цитотоксичними властивостями CD8 та натуральних кілерів CD16 спостерігався при застосуванні імуномодуляторів за всіма обраними схемами, а ступінь їх збільшення також був найзначнішим у 2-й групі. В процесі терапії винятково за стандартною схемою вміст CD8 та CD16 на 14-у добу лікування залишався нижчим від рівнів у практично здорових осіб – відповідно ( $20,7 \pm 1,3$ ) та ( $16,0 \pm 1,1$ ) %, а при імунокорекції наближався до контролю у пацієнтів 1-ї дослідної групи та досягав контрольних цифр у 2-й та 3-й групах. При стандартному лікуванні не спостерігалось суттєвих змін щодо вмісту Т-хелперів (CD4) в периферичній крові, а на фоні імунотерапії їх кількість в усіх дослідних групах знизилася. На відміну від групи порівняння, при застосуванні імуномодуляторів спостерігалася різноспрямованість змін кількості CD8 та CD16 порівняно із CD4. Кількість В-лімфоцитів (CD19) при лікуванні за всіма схемами на 14-у добу ще залишалася підвищеною порівняно із контрольним рівнем ( $12,5 \pm 2,1$ )%, але, якщо в групі порівняння в ході терапії вміст цих клітин майже не змінювався, то при імуномодуляції спостерігалось їх зниження, найбільш помітне в 2-й та 3-й дослідних групах.

В тесті РБТЛ із ФГА в усіх групах до початку лікування відзначалося суттєве пригнічення проліферації лімфоцитів порівняно із контролем ( $82,2 \pm 2,5$ ) %. При імунокорекції цей показник майже досягав контрольного рівня в 2-й та 3-й дослідних групах, а в групі порівняння та в 1-й групі в ході лікування він суттєво не змінювався та залишався низьким, що свідчить про зберігання депресивного стану Т-клітинної ланки імунітету у пацієнтів цих груп.

Були проаналізовані показники гуморальної ланки імунітету у хворих на ІМ середнього ступеня тяжкості при лікуванні за різними схемами. Вміст IgM до лікування був вірогідно вищим порівняно з контролем ( $1,2 \pm 0,1$ ) г/л в усіх групах хворих та при лікуванні знижувався. Але якщо в групі порівняння це зниження було несуттєвим, то при застосуванні імунокоректорів темпи зниження IgM прискорювалися: в 1-й дослідній групі він знизився на 17,1 % порівняно з початковим, у 2-й – на 35,6 %, в 3-й – на 30,9 %. При лікуванні як за стандартною схемою, так і при додатковому призначенні імунопрепаратів, за винятком 2-ї дослідної групи, спостерігалось збільшення рівнів IgA. Аналогічною була спрямованість змін IgG в процесі лікування. До початку лікування в усіх групах

спостерігалось перевищення рівня IgE порівняно з контролем ( $60,2 \pm 7,4$ ) МО майже в три рази та в ході терапії його рівень в жодній групі не досягав контрольного. У той же час, темпи зниження рівня IgE відрізнялися при різних схемах: у групі порівняння та 1-й дослідній групі наприкінці другого тижня лікування він ще перевищував контрольний в два рази, а в 2-й та 3-й групах – лише в 1,5 разу. В усіх групах до початку лікування спостерігалась гіперпродукція ЦІК порівняно із контролем ( $105,2 \pm 8,1$ ) ум. од. та їх зниження в процесі терапії. Застосування у комплексній терапії імуномодуляторів сприяло зниженню накопичення ЦІК, при цьому рівень ЦІК максимально наближався до контролю у 2-й дослідній групі.

У хворих на ІМ середнього ступеня тяжкості до початку лікування спостерігалось значне переважання ІЛ-4 на тлі відносно низької концентрації ІФН- $\gamma$ . Показник ФНП- $\alpha$  у цієї категорії хворих перевищував контрольний рівень ( $35,8 \pm 3,3$ ) пг/мл в 1,3 разу, що було значно менше, ніж при легкому ступеню захворювання (в 2,2 разу). Після двох тижнів лікування за стандартною схемою та в 1-й дослідній групі не спостерігалось суттєвої динаміки цього показника. У той же час, у 2-й та 3-й дослідних групах він майже досягав контрольних рівнів. Рівень ІЛ-4 до початку лікування в усіх групах хворих на гострий ІМ середнього ступеня тяжкості більш ніж у 7 разів перевищував контрольний ( $21,1 \pm 1,9$ ) пг/мл та на 14-у добу в жодній він ще не досягав контрольного рівня. При імунокорекції в усіх трьох дослідних групах ступінь зниження ІЛ-4 був значнішим, ніж у групі порівняння: в 1-й – на 21,5 % та майже однаково – в 2-й та 3-й групах – відповідно на 35,6 та 30,9 %. Наприкінці другого тижня лікування вірогідне зростання рівнів ІФН- $\gamma$  спостерігалось в усіх групах хворих на ІМ середнього ступеня тяжкості. В той же час, у пацієнтів, що лікувались тільки за стандартною схемою, цей процес явно запізнювався порівняно з тими, хто додатково отримував імуномодулятори. Так, на 14-у добу лікування в 1-й дослідній групі рівень ІФН- $\gamma$  збільшився на 58,3 % порівняно з таким до початку терапії, в 2-й – на 83,6 %, в 3-й – на 77,6 %, а в групі порівняння – лише на 37,5 %. На тлі імунокорекції спостерігалось зменшення існуючого дисбалансу між прозапальними та проти-запальними цитокінами.

Таким чином, клінічна ефективність імуномодуляторів зумовлена стимуляцією функціональної активності лімфоцитів шляхом нормалізації балансу імуnoreгуляторних клітин, відновлення гумо-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Динаміка показників клітинного та гуморального імунітету у хворих на ІМ середнього ступеня тяжкості при лікуванні за різними схемами (M±m)

Показник	Група порівняння (n=9)		Дослідна група					
			1-а (n=13)		2-а (n=17)		3-я (n=15)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
CD3, %	63,6±1,7	65,2±2,1	64,0±1,8	67,3±2,0	63,7±1,7	72,1±1,9 <sup>2</sup>	63,9±1,8	69,5±2,0 <sup>1</sup>
CD4, %	44,0±1,7	44,7±3,0	44,4±2,1	41,3±2,8	44,4±1,9	38,9±2,5 <sup>1</sup>	44,9±1,9	40,7±2,6
CD8, %	16,1±2,0	16,1±1,2	15,9±1,8	19,2±1,1 <sup>1</sup>	16,2±2,0	24,3±1,1 <sup>2</sup>	15,7±1,9	20,4±1,1 <sup>2</sup>
CD16, %	11,0±2,0	13,7±1,3	11,0±2,0	15,0±1,2 <sup>1</sup>	10,7±1,8	16,8±1,2 <sup>2</sup>	10,2±1,7	15,6±1,3 <sup>2</sup>
CD19, %	20,5±2,0	20,3±1,9	19,8±1,8	18,6±1,7	20,7±1,9	14,8±1,6 <sup>2</sup>	20,7±1,9	16,5±1,8 <sup>1</sup>
РБТЛ із ФГА, %	68,5±2,0	69,3±1,9	69,4±1,9	73,0±2,7	69,6±2,0	81,7±1,5 <sup>1</sup>	69,0±2,0	80,4±1,8 <sup>1</sup>
IgM, г/л	2,9±0,1	2,7±0,2	2,9±0,1	2,4±0,2 <sup>1</sup>	3,0±0,1	2,0±0,1 <sup>2</sup>	2,9±0,1	2,1±0,2 <sup>2</sup>
IgA, г/л	1,8±0,0	2,3±0,2 <sup>2</sup>	1,9±0,1	2,3±0,2 <sup>1</sup>	1,9±0,1	1,9±0,2	1,9±0,1	2,1±0,2 <sup>1</sup>
IgE, МО	171,4±19,0	129,0±18,3 <sup>2</sup>	185,4±24,4	121,0±17,7 <sup>2</sup>	176,1±22,2	88,1±15,2 <sup>2</sup>	180,3±23,5	97,4±15,7 <sup>2</sup>
IgG, г/л	12,1±1,1	14,4±1,7 <sup>1</sup>	11,9±1,0	13,6±1,8	11,9±1,0	11,5±2,0	11,7±1,0	12,3±1,9
ЦІК, ум. од.	144,7±10,7	126,1±9,2	147,5±12,0	120,1±7,4 <sup>1</sup>	149,2±11,4	111,2±5,2 <sup>2</sup>	151,4±12,8	118,0±7,0 <sup>2</sup>
ІЛ-4, пг/мл	149,2±11,6	129,3±11,3	154,4±14,1	121,2±12,1 <sup>1</sup>	159,1±13,0	102,4±10,0 <sup>2</sup>	153,5±12,3	106,0±9,8 <sup>2</sup>
ФНП-б, пг/мл	44,4±3,9	47,1±2,8	45,8±3,8	45,1±3,0	47,2±4,1	37,0±2,7 <sup>2</sup>	47,0±4,2	38,2±2,8 <sup>2</sup>
ІФН-г, пг/мл	27,5±2,1	37,8±1,9 <sup>2</sup>	27,6±2,1	43,7±1,9 <sup>2</sup>	26,5±2,0	48,6±2,1 <sup>2</sup>	26,9±2,0	47,8±2,1 <sup>2</sup>
ІЛ-4/ІФН-г	5,4±0,7	3,4±0,4 <sup>2</sup>	5,6±0,5	2,8±0,4 <sup>2</sup>	6,0±0,7	2,1±0,2 <sup>2</sup>	5,7±0,5	2,2±0,3 <sup>2</sup>

Примітки:

1 – P<0,1 при порівнянні результатів до і на 14-ту добу лікування всередині групи;

2 – P<0,05 при порівнянні результатів до і на 14-ту добу лікування всередині групи.

ральних факторів імунітету, позитивним впливом на цитокіновий профіль за рахунок усунення дисбалансу між прозапальними та протизапальними цитокінами і цим визначає сприятливий перебіг ІМ. В літературі наводиться імуномодулюючий ефект імуноглобуліну [6, 11], проте існує точка зору, що висока мутагенність ВЕБ дозволяє йому на певний час уникнути дії специфічних імуноглобулінів до вірусу, що були напрацьовані до його мутації [9], і це є причиною виникнення вторинного імунодефіциту та малої ефективності специфічного імуноглобуліну.

Отже, при середньому ступеню ІМ, на тлі значного вірусного навантаження, порушення клітинних механізмів протівірусного захисту та зниження здатності до інтерферогенезу найдоцільнішим є призначення рекомбінантного ІФН-α.

### Висновки

1. Початково адекватна імунореактивність, а саме клітинно-опосередкована спрямованість імунної відповіді та підвищена продукція власно-

го ІФН, робить недоцільною імунокорекцію при легкому ступеню ІМ.

2. В гостру фазу ІМ середнього ступеня тяжкості, враховуючи зниження здатності до інтерферогенезу, перевага надається терапії рекомбінантними ІФН, а доцільність застосування специфічного імуноглобуліну проти ВЕБ потребує індивідуального підходу.

3. Одночасне призначення двох імуномодулюючих препаратів (специфічного імуноглобуліну проти ВЕБ та рекомбінантного ІФН-α – лаферобіону) не супроводжується потенціюванням їх ефектів, а призначення зайвого парентерального препарату вважається клінічно та економічно необґрунтованим.

### Література

1. Возіанова Ж.І. Інфекційний мононуклеоз // Інфекційні і паразитарні хвороби. – Т. 1. – К.: Здоров'я, 2000. – С. 180-198.
2. Rickinson A.B., Kieff E. Epstein-Barr virus in fields virology / D.M. Knipe and P.M. Howley, ed. – Philadelphia, Pennsylvania: Lippincott Williams&Wilkins, 2001. – P. 2575-2627.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3. Tsai M.-H., Hsu C.-J., Yen M.-H. et al. Epstein Barr virus-associated infectious mononucleosis and risk factor analysis for complications in hospitalized children // J. Microbiol. Immunol. Infect. – 2005. – V. 38. – P. 255-261.

4. Cohen J.I. Epstein-Barr virus infection // N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 343. – P. 481-492.

5. Balfour H., Holman C.I., Hokanson K.M. et al. eds. A prospective study of Epstein virus and host interaction during acute infectious mononucleosis // J. Infect. Dis. – 2005. – V. 192, N 11. – P. 1505-1512.

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

7. Шевченко Л.Ю., Покровська Т.В., Бельдїй В.І., Алексанян Т.І. Особливості клінічного перебігу інфекційного мононуклеозу в дорослих // Інфекційні хвороби. – 2005. – №3. – С. 26-30.

8. Faulkner J.C., Kracjewski A.S., Crawford D.H.A. The ins and outs of EBV infection // Trends in microbiology. – 2000. – P. 185-189.

9. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. Клинические формы хронической Эпштейн-Барр вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения // Новости медицины и фармации. – 2007. – №13 (219). – С. 20-21.

10. Коляда Т.І., Козько В.М., Меркулова Н.Ф. та ін. Клініко-імунологічні паралелі тяжкості перебігу захворювання на інфекційний мононуклеоз із особливостями імунної відповіді // Інфекційні хвороби. – 2007. – № 1. – С. 10-13.

11. Turgeon A.F., Hutton B., Fergusson D.A. et al. Meta-analysis: intravenous immunoglobulin in critically ill adult patients

with sepsis // Ann. Intern. Med. – 2007. – V. 143. – N 2. – P. 193-203.

### DIFFERENTIAL IMMUNE CORRECTION OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

T.I. Kolyada, V.M. Kozko, N.F. Merkulova, I.D. Andreyeva, O.M. Kolyada, S.V. Brusnik, O.M. Shcherbak

*SUMMARY. The aim of the research was to ground the differential approaches to the immune correction therapy in infectious mononucleosis (IM) patients with different disease course.*

*The initially adequate immune reactivity and the increased production of own interferon predetermines the pointlessness of immune correction at minor disease severity. At mild disease severity of IM, when against a background of the viral load and the injury of cell mechanisms of antiviral protection insufficient production of proinflammatory cytokines is observed, the application of immune correctors, in particular, recombinant interferon- $\beta$  is proved. The expediency of specific immunoglobulin anti-EBV application requires individual approach, and the simultaneous application of two immunomodulators is not followed by potentiation of their effects.*

**Key words:** infectious mononucleosis, immune response, immune correction therapy.

© Покровська Т.В., 2008

УДК 616.988.55+616.98-036.12[-07:616.155.3-097.37-07

**Т.В. Покровська**

## ДИНАМІКА ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ГОСТРУ ХРОНІЧНУ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Визначали вміст  $\alpha$ -інтерферону ( $\alpha$ -ІФ), інтерлейкіну (ІЛ)-2, ІЛ-4, ІЛ-10 у 68 підлітків з гострою і хронічною інфекцією, спричиненою вірусом Епштейна-Барр (ЕЕВ). Виявлено вірогідне ( $P < 0,001$ ) підвищення концентрації сироваткових інтерлейкінів (ІЛ): ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10 у підлітків із гострою Епштейна-Барр вірусною

інфекцією (ГЕБВІ) та зниження концентрації  $\alpha$ -ІФ порівняно з контрольною групою. У хворих на хронічну Епштейна-Барр вірусну інфекцію (ХЕБВІ) в період загострення показники у сироватці крові ІЛ-2 та  $\alpha$ -ІФ не перевищували референтних, у той же час підвищувалися рівні сироваткових ІЛ-4 та ІЛ-10. Результу-