

ІНТЕРФЕРОНОВИЙ СТАТУС У ДІТЕЙ ПРИ ГОСТРІЙ ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ

О.В. Виговська

Резюме. У дітей з гострою ЕБВ інфекцією при першому дослідженні реєстрували підвищення рівню ІФН- γ у сироватці крові у 94% пацієнтів, зниження у 6% хворих. В динаміці захворювання мало місце зниження рівню ІФН- γ у сироватці крові, та у жодної дитини його рівень не досягнув референтного значення, залишаючись підвищеним. Підвищення рівню ІФН- α у сироватці крові відзначалося – у 42%, зниження – 53%, в межах референтного значення у 5%. В динаміці захворювання рівень ІФН- α у сироватці крові досягнув референтного значення, лише у 33,3% хворих у 66,7% його значення залишалося нижче референтного значення.

Ключові слова: інтерферон, Епіштейн-Барр вірусна інфекція, інфекційний мононуклеоз, діти.

Актуальність проблеми Епіштейн-Барр вірусної інфекції обумовлена високою поширеністю герпесвірусних захворювань. На думку ВООЗ, на даний час мова йде про пандемію герпесвірусних інфекцій: до 90% дорослого і дитячого населення планети інфіковано герпесвірусами. Частота інфікування та захворюваність герпесвірусними інфекціями поступається лише грипу та гострим респіраторним інфекціям [1, 2].

Гостра Епіштейн-Барр вірусна (ЕБВ) інфекція є найбільш характерним типовим клінічним проявом герпесвірусних інфекцій. ЕБВ відноситься до гамма- герпесвірусів та представляє собою вірус герпесу 4 типу [3]. У світі на інфекційний мононуклеоз (ІМ), як самий типовий і поширений прояв гострої ЕБВ інфекції щорічно хворіють від 16 до 800 осіб на 100 тис. населення [1, 3, 4]. В Україні щорічно реєструють 20–40 випадків ІМ на 100 тис. населення.

Відомо, що у 50% дітей та 80–100% дорослих виявляють антитіла до ЕБВ при інфекційному мононуклеозі (ІМ) [1, 5]. У 60–80% випадків, особливо у дітей раннього віку, первинна ЕБВ інфекція характеризується безсимптомною сероконверсією або атиповими формами, які не діагностуються клініцистами. У решти 20–40% інфікованих розвивається клінічно маніфестний гострий ІМ із його типовим синдромокомплексом, який характеризується лихоманкою, інтоксикацією, генералізованим лімфопроліферативним синдромом, що проявляється тонзилітом, аденоїдитом, генералізованою лімфаденопатією, гепатоспленомегалією, а також наявністю в крові лімфоцитозу та атипових мононуклеарів, або віроцитів [1, 3, 5, 6]. У 15–25% реконвалесцентів ІМ надалі, за даними

різних авторів відзначається рецидивуючий або хронічний перебіг ЕБВ інфекції [2, 6].

ІМ переважно хворіють діти: їх частка в сумарній захворюваності досягає 65–80%. Виняток становлять діти перших 6 місяців життя, які захищені материнськими антитілами. До кінця першого року життя антитіла знаходять у 17% дітей. Максимальна захворюваність на ІМ припадає на дітей у віці 3–10 років. У осіб старше 30–40 років захворювання зустрічається не більше ніж в 1% випадків, при цьому рівень специфічних антитіл до вірусу ЕБВ виявляється на певному постійному рівні завдяки персистенції вірусу в організмі [1, 6, 7]. До вікових особливостей перебігу ІМ слід віднести закономірну динаміку співвідношення клінічно маніфестних і латентних форм. У дітей перших двох років життя частка латентних форм досягає 90%, у дітей у віці 3–10 років вона знижується до 30–50% [1, 6].

ЕБВ інфекція являє собою імунологічний парадокс. Клінічні прояви, патогенез цієї інфекції це результат імунного «двобою» між інфікованими В-лімфоцитами та цитоплазматичними Т-лімфоцитами. Вірус викликає адаптаційно-компенсаторні зміни з боку імунної системи, має імуносупресивну дію, викликає імунні порушення клітинної та гуморальної ланки імунітету, цитокінового, інтерферонового статусу, факторів вродженої резистентності [2, 6].

Участь у запальному процесі при ЕБВ інфекції інтерферонів (ІФН) визначається їх біологічними ефектами [8, 9, 10]. ІФН формує захисний бар'єр на шляху вірусу набагато раніше специфічних захисних реакцій імунітету, стимулюючи клітинну резистентність, роблячи клітини неприродними для розмноження вірусів. Продукція ІФН-альфа, -бета (ІФН- α), ІФН- β є першим етапом ранньої цитокінової реакції на інфікування вірусом. ІФН- α , ІФН- β мають пряму антивірусну дію. Під їх дією у місці інфікування вірусом відбувається: внутрішньоклітинна інгібіція продукції вірусів; елімінація заражених вірусами змінених клітин за участю природних кілерів (НК-клітин) і цитотоксичних лімфоцитів, що стимульовані ІФН; захист неуражених клітин, від можливого зараження вірусом [8]. Під дією ІФН- α , ІФН- β збільшується кількість CD4+Т-лімфоцитів, що здійснюють експресію ІФН-гамма (ІФН- γ). При високому вірусному навантаженні, зниженні резистентності організму, несприятливій дії факторів навколишнього середовища настає наступний етап цитокінової реакції, який характеризується активацією CD4+Т-лімфоцитів, CD8+ цитотоксичних Т-лімфоцитів із формуванням Т- і В-клітинної імунної відповіді і синтезом таких цитокінів, як інтерлейкін (ІЛ) ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10, ІЛ-15, ІЛ-18, фактору некрозу пухлин (ФНП). Останній підвищує продукцію ІФН- γ . ІФН- γ активує макрофаги, що мігрують у вогнище вірусної інфекції і

приймають участь у антивірусному захисті. IFN- γ є ключовою ланкою у неспецифічному та специфічному імунному захисті при вірусних інфекціях. Він має регулюючий вплив на більшість клітин імунної системи та їх взаємодію між собою, індукує антивірусну активність IFN- α та IFN- β [9].

IFN активує макрофаги та природні кілери, які потім синтезують IFN- γ , IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, фактор некрозу пухлини альфа (ФНП- α) в результаті чого макрофаги та НК-клітини набувають здатність викликати лізис вірус-інфікованих клітин. IFN-гамма є спеціалізованим індуктором активації макрофагів, продуцентами цієї молекули є активовані Т-лімфоцити (Th1) та НК-клітини. IFN-гамма індукує і стимулює синтез прозапальних цитокінів – інтерлейкінів: IL-1, IL-6, ФНП- α [10, 11].

Ряд дослідників показали, що у дітей хворих на гостру ЕБВ інфекцію у вигляді ІМ, має місце значне пригнічення продукції інтерферонів, як загального, так і його фракцій, особливо IFN- α та IFN- γ , що в подальшому створює умови для тривалого рецидивуючого перебігу захворювання та формуванню хронічних форм ЕБВ інфекції [3, 6, 12].

Мета дослідження: вивчити інтерферонів статус у дітей з гострою Епштейн-Барр вірусною інфекцією в гострому періоді захворювання та в періоді ранньої реконвалесценції.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебувало 243 хворих із інфекційним мононуклеозом ЕБВ етіології, які впродовж 2011–2012 років знаходились в Київській міській дитячій клінічній інфекційній лікарні. Всіх хворих спостерігали та обстежували протягом гострого періоду хвороби. Специфічну діагностику проводили за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) та методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Визначення специфічних маркерів в ІФА проводили на імуноферментному аналізаторі HUMAREADER (HUMAN) за допомогою тест-систем Vector-Best, EQUIPAR Diagnostici, UBI AGIWELTM, Monoliza, BioRad. У хворих на ІМ ЕБВ етіології проводились дослідження для визначення antiEBV VCA IgM, antiEBV EA IgG, antiEBV VCA IgG, antiEBNA IgG з кількісним визначенням їх вмісту в умовних одиницях оптичної щільності. Якщо у хворих мали місце жовтяничні форми інфекційного мононуклеозу їх досліджували на маркери гострих вірусних гепатитів (ВГ) – antiHAV IgM, antiHBcor IgM, HBsAg та anti HCV. Методом ПЛР досліджували ДНК EBV в клітинах плазми крові та в слині за допомогою тест-систем «Apply Biosystems» виробництва Росії на ампліфікаторах Perkin – Elmer (США). Діагноз ЕБВ ІМ встановлено хворим із позитивними anti-EBV VCA IgM, anti-EBV EA IgG при негативних anti-EBNA IgG. Крім того, в крові та слині у обстежених пацієнтів була наявна ДНК EBV.

У 153 хворих із інфекційним мононуклеозом ЕБВ етіології рівень інтерферону- α (ІФН- α), інтерферону- γ (ІФН- γ) у сироватці крові визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням стандартних систем виробництва ООО «Цитокін» (СПб) в лабораторії патофізіології та імунології Інститут отоларингології імені О.С. Коломійченка НАМН України (зав. лабораторії, д.мед.н., професор О.Ф. Мельников) при госпіталізації та в періоді ранньої рєквалесценції – на 5–7 день, на 14–17 день та на 21–30 день від першого обстеження. Референтні значення ($n=15$) визначено у контрольній групі дітей, у яку ввійшло 15 практично здорових дітей у віці від 1 до 18 років. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою MS Excel 2007. Визначались середні показники (t -тест Student) та стандартні відхилення ($M\pm m$), різницю частот визначали за методом оцінки різниці між частотами появи ознаки в окремих серіях спостереження. Статистично достовірною вважали різницю, якщо $p < 0,05$ [13].

Результати обстеження та їх обговорення

Обстежено 243 хворих із інфекційним мононуклеозом Епштейн-Барр вірусної етіології у віці від 4 місяців до 18 років. Серед обстежених хлопчиків було 59,26%, дівчаток – 40,74%. Із загальної кількості хворих на інфекційний мононуклеоз дітей першого року життя було 5,4%, від 1 року до 3-х років – 27,2%, старше 3-х років до 6 років – 30,5%, старше 6 років – 11 років – 19,3%, старше 11 років – 15 років – 15,6%, старше 15 років – до 18 років – 2%. Дітей із легким ступенем тяжкості інфекційного мононуклеозу ЕБВ етіології було 27,2%, середньої тяжкості – 43,2%, тяжким – 29,6%. Аналіз скарг і даних об'єктивного обстеження показав, що у всіх дітей захворювання розпочиналося гостро, із загальноінфекційного синдрому, який проявлявся у вигляді загальної слабкості, кволості, нездужання (100,0%); зниження апетиту (75,0%), головного болю (83,3%), нудоти (50,0%), у дітей з тяжкими формами – артралгії, міалгії, блювоти. Ступінь вираженості інтоксикаційного синдрому залежала від тривалості та тяжкості захворювання. Порушення з боку центральної нервової системи (ЦНС) спостерігалися також у всіх 100,0% дітей, вони проявлялися емоційною лабільністю, плаксивістю, підвищеною збудливістю, негативною реакцією на огляд, в'ялістю (100,0%), порушенням сну (66,7%). Зміни з боку шкіри у вигляді блідості, «синяви» під очима, акроціанозу реєструвалися у всіх обстежених дітей. Екзантема зустрічалася у 27% хворих переважно у дітей, що приймали в домашніх умовах ампіцилін, або його похідні. У 3% дітей виникнення екзантеми не було пов'язаним із прийомом антибактеріальних препаратів та інших лікарських засобів. У більшості хворих висип з'являвся на 5–8 день від початку лікування і зберігався впродовж 10–14

днів. Переважав короподібний рясний висип (50,8%), середніх або/та великих розмірів, розташований по всій поверхні тіла, у більшості пацієнтів висип носив зливний характер. У 26,1% характер висипу був геморагічний. У 23,1% зустрічався скарлатиноподібний висип. Лихоманка визначалася у всіх дітей. Підвищення температури тіла до 38°C реєстрували у 37,0%; 38,1–39°C у 35,2%; 39–41°C у 27,8% пацієнтів. Ураження лімфоїдної тканини виявлений у всіх хворих. Системний характер лімфаденопатія мала у 76,7% дітей. Переважно відмічалася збільшення підщелепних (73,3%), передньо-, задньошийних (83,3%) та пахових груп (50,0%) лімфатичних вузлів. Також були збільшені й інші групи лімфовузлів – підпахвинні (50,0%), потиличні (%), надключичні та підключичні (41,7%) лімфовузли. У всіх хворих спостерігалася ураження ротоглотки у вигляді – закладеності носу – 86,8% дітей, набряку обличчя та повік – 52,8%, утруднення носового дихання – 75,5%, виділень із носу – 47,2%, «храпу» під час сну – 50,0%. У всіх 100,0% дітей мав місце гострий тонзиліт, який проявлявся дискомфортом, болем у горлі при ковтанні, гіперемією слизової оболонки ротоглотки, зернистістю м'якого піднебіння, дужок, бугристістю задньої стінки глотки. На момент госпіталізації нашарування на мигдаликах спостерігалися у 81,7% хворих. Із них у 65,3% вони були гнійними, у 34,7% – плівчастими, у 25% – «творожистими». У 5,4% хворих нашарувань на мигдаликах не було, у них відмічалася лише гіперемія і набрякливність слизової оболонки ротоглотки. Гепатомегалія відмічена у 86% пацієнтів, біль в животі у 22%, зниження або відсутність апетиту у 75%, біль в правому підребр'ї у 28%, нудота у 50%, жовтяниця шкіри та слизових оболонок у 3,4%. Спленомегалія клінічно відмічалася у 50% хворих. Гематологічні порушення спостерігалися у всіх обстежених дітей. У крові 73,3% хворих відзначався помірний лейкоцитоз – $(14,4 \pm 3,5 \cdot 10^9/\text{л})$, лімфоцитоз – 88,3%, моноцитоз – 83,3%. У 61,7% хворих виявлені атипіві мононуклеари (віроцити), їх кількість в периферичній крові коливалася від 10 до 55%, ШОЕ була прискореною у 70,0% ($25 \pm 5,2$ мм/год). У більшості пацієнтів (81,7%) у мазках із ротоглотки та носу та змивах із носогорла на вірусний антиген виділена патогенна мікрофлора: у 32,7% – золотистий стафілокок; 26,5% – гемолітичний стрептокок; 18,4% – гриби роду *Candida*; у 10,2% хворих виявлені антигени вірусів парагрипу; 12,2% – аденовірусів.

У 153 дітей із 243 хворих на інфекційний мононуклеоз ЕБВ етіології у сироватці крові визначали рівень основних інтерферонів – ІФН- α та ІФН- γ . В гострому періоді ІМ ЕБВ етіології рівень ІФН- α в середньому складав $54,6 \pm 10,95$ пг/мл ($p < 0,05$). Але його значення мало великий розмах і знаходилося в межах від 0 до 422 пг/мл. Медіана складала 25,2 пг/мл. При детальному аналізі було виявлено що не всі діти мали підвищення показника, а

серед дітей були пацієнти із значенням рівню ІФН- α у сироватці крові, яке було нижче, перевищувало та перебувало в межах референтного значення. Дітей у яких рівень ІФН- α у сироватці був нижче референтного значення в 1-28 разів та знаходився в межах від 0 до 27 пг/мл було 53% із них із показником на рівні 0 пг/мл 36%. У 42% обстежених рівень ІФН- α у сироватці крові був вище референтного значення в 1-15,1 разів та був на рівні від 29,8 до 422 пг/мл. Лише, у 5% обстежених середнє значення ІФН- α знаходилося в межах референтного значення (рис. 1). В гострому періоді захворювання середнє значення рівню ІФН- γ у сироватці крові складало $429,42 \pm 81,84$ пг/мл ($p < 0,05$). При цьому також мав місце широкий діапазон коливань даного показника від 1,5 до 2910 пг/мл ($p < 0,05$). При індивідуальному аналізі, у 94% обстежених мало місце підвищення рівню ІФН- γ у сироватці крові в 1,3-145,5 разів і значення коливалося від 25,7 до 2910 пг/мл. Лише у 6% обстежених цей показник був нижче референтного значення в 1-13 разів та знаходився на рівні 1,5-19,2 пг/мл. Ні однієї дитини із значенням показника рівню ІФН- γ , яке перебувало б на рівні референтних значень зареєстровано не було (рис. 1).

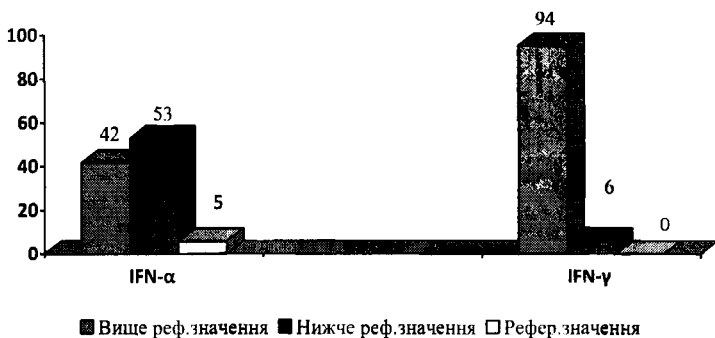


Рис. 1. – Значення рівня інтерферонів IFN- α , IFN- γ у сироватці крові у дітей із інфекційним мононуклеозом ЕБВ етіології в гострому періоді захворювання

Ми проаналізували в яких межах мало місце підвищення рівню ІФН- γ у сироватці крові у дітей з гострою ЕБВ інфекцією при надходженні до стаціонару, та виявили, що: підвищення рівню в 1,5-3,5 разів мало місце у 24% обстежених, в 5,7-9,9 разів у 26% дітей, у 10,6-24,7 разів – у 24% хворих, в 27,3-43,8 разів – у 12% пацієнтів та у 51-145,5 разів – у 14% хворих на ІМ. У періоді ранньої реконвалесценції була відмічена наступна динаміка з боку інтерферонів: рівень ІФН- α у динаміці захворювання знижувався. Та при 2-му дослідженні, проведеному на 5-7 день після першого дослідження його рівень склав $36,58 \pm 8,09$ пг/мл ($p < 0,05$). В цей термін

обстеження ні у однієї дитини рівень ІФН- α у сироватці крові не досягнув референтного значення. При 3-му дослідженні на 14–17 день від першого дослідження середнє значення рівню ІФН- α у сироватці крові наближалось до референтного значення і складало $19,85 \pm 7,38$ пг/мл, але було нижче референтного значення ($p < 0,05$). В цей термін обстеження, також у жодної дитини рівень ІФН- α не досягнув референтного значення. Але, при 4-му дослідженні на 21–30 день після першого дослідження – середнє значення рівню ІФН- α знизилось і склало $14,3 \pm 7,41$ пг/мл та було нижче референтного значення ($p < 0,05$) (рис. 2).

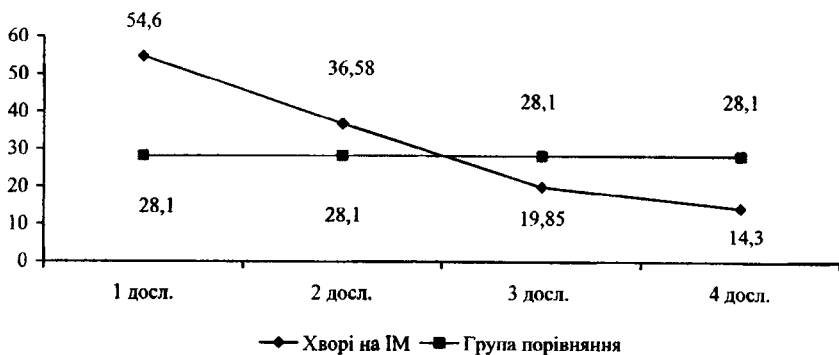


Рис. 2. Динаміка рівню ІФН- α у сироватці крові у дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз ЕБВ етіології

Через 1 місяць після першого обстеження в періоді ранньої реконвалесценції рівень ІФН- α у сироватці крові референтного значення не досягнув та був нижче референтного значення в 1,9 разів. В цей термін, лише у 33,3% обстежених рівень ІФН- α у сироватці крові досягнув референтного значення.

З боку ІФН- γ у сироватці крові в періоді ранньої реконвалесценції відмічена наступна динаміка – при другому обстеженні середній показник становив $303,39 \pm 70,24$ пг/мл, тобто мав тенденцію до зниження, але залишався набагато вище референтного значення ($p < 0,05$). При третьому обстеженні середній показник рівню ІФН- γ у сироватці крові склав – $216,12 \pm 69,74$ пг/мл, ще залишаючись вище референтного значення ($p < 0,05$). При четвертому дослідженні реєстрували значне зниження рівню ІФН- γ у сироватці крові у динаміці захворювання та середнє значення складало $49,00 \pm 8,32$ пг/мл та перевищувало референтне значення ($p < 0,05$) (рис. 3).

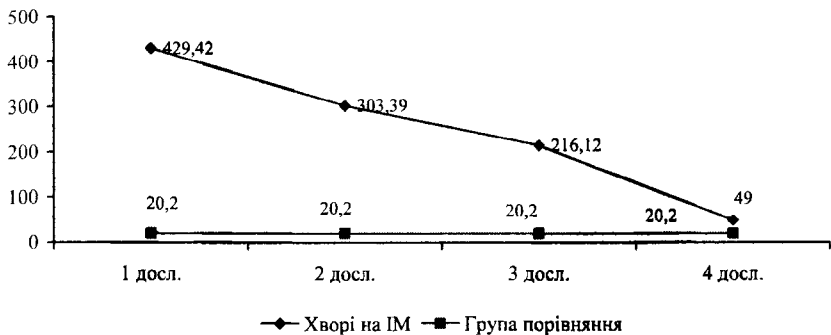


Рис. 3. Динаміка рівню ІФН-γ у сироватці крові у дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз ЕБВ етіології

В динаміці захворювання показник рівню ІФН-γ у сироватці крові мав виражену тенденцію до зниження та через 1 місяць від першого обстеження залишався ще підвищеним та перевищував референтне значення у 2,5 разу. У жодної дитини цей показник через 1 місяці після першого дослідження не досягнув референтних значень.

Загальновідомо, що провідна роль у протівірусній захисту організму від інфекцій належить системі інтерферонів – цитокінів, що володіють універсальними антивірусними властивостями [10, 11]. ІФН впливають на розвиток і стан активації імунних клітин, є молекулами близької (паракринної) дії, тобто впливають на клітини, що знаходяться в контакті, або навіть на саму клітину, яка їх синтезує (аутокринна дія), діють на спеціальні рецептори і запускають таким чином свої сигнальні каскади. Інтерферони α і γ продукуються клітинами, зараженими вірусом. Вони мають токсичний ефект для вірусу, а також індуюють підвищену експресію молекул головного комплексу гістосумісності (МНС) і клітинами-мішенями проліферацію В-лімфоцитів, посилюють активність природних кілерів. Інтерферон-γ продукується Т-лімфоцитами. Він також володіє протівірусною активністю, активує макрофаги, Т-лімфоцити, В-лімфоцити, природні кілери, індукує експресію МНС I і II класу, посилює секрецію антитіл [9, 10].

На нашу думку, отримані нами дані свідчать про напруженість протівірусної відповіді при гострій ЕБВ інфекції з паревалюванням імунної відповіді в бік Th1 типу. Отримані нами дані, співпадають із поодинокими дослідженнями проведеними при ЕБВ інфекції іншими дослідниками. Так, Хмілевська С.А. та співав. (2009) виявили, що період

максимальної вираженості симптомів ЕБВ інфекції супроводжувався підвищенням рівню ІФН- α та ІФН- γ у сироватці крові і при первинній інфекції (ІМ) достовірно перевищував такі значення при рецидиві ІМ ($p < 0,05$), що на думку дослідників опосередковано свідчить на користь більшої активності Th1 типу при даному варіанті інфекції [12].

Висновки

1. При гострій Епштейн-Барр вірусній інфекції у дітей відзначена індукція системи інтерферону.

2. У дітей хворих на інфекційний мононуклеоз в гострому періоді хвороби реєстрували підвищення рівню ІФН- γ у сироватці крові у 94% пацієнтів, зниження у 6% хворих.

3. В динаміці захворювання мало місце зниження рівню ІФН- γ у сироватці крові, та у жодної дитини його рівень не досягнув референтного значення, залишаючись підвищеним.

4. Підвищення у сироватці крові рівню ІФН- α відзначалося – у 42%, зниження – 53%, в межах референтного значення у 5%.

5. В динаміці захворювання рівень ІФН- α у сироватці крові досягнув референтного значення, лише у 33,3% хворих у 66,7% обстежених його значення залишалось нижче референтного значення.

Література

1. Бабаченко І.В. Інфекційний мононуклеоз у дітей / І.В. Бабаченко // Медицинская газета. – № 72 (7002), 22 сентября 2010. – Режим доступу: <http://www.km.ru/referats>.
2. Ісаков В.А. Герпесвірусні інфекції людини: керівництво для лікарів / В.А. Ісаков, О.І. Архіпова, Д.В. Ісаков; [під ред. Ісакова В.А.] – СПб.: СпецЛіт, 2006. – 303 с.
3. Cohen J.I. Epstein-Barr virus infection / J.I. Cohen // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 343. – P. 481–92.
4. Юліш Е.І. Вроджені та набуті TORCH-інфекції у дітей / Е.І. Юліш, О.П. Волосовець – Донецьк: Регіна, 2005. – 216 с.
5. Principles and practice of pediatric infectious diseases / [Ed. by S.S. Long, L.K. Pickering, C.G. Prober] // Churchill Livingstone Inc., 1997. – P. 1821.
6. Іванова В.В. Інфекційний мононуклеоз: тактика терапії хворих із нелегким перебігом захворювання / В.В. Іванова, О.Г. Камальдінова, А.С. Левіна // Інформаційний лист для педіатрів. – СПб., 2004. – 24 с.
7. Краснов В.В. Інфекційний мононуклеоз. Клініка, діагностика, сучасні принципи лікування / В.В. Краснов // Сборник статей. – Санкт-Петербург–Нижний Новгород. – 2003. – 44 с.
8. Соловйов В.Д. Інтерферони в теорії і практиці медицини / В.Д. Соловйов, Т.А. Бектеміров – М., 1981. – 234с.
9. Baron S. The interferons. Mechanisms of action and clinical applications / S. Baron, S.K. Tyring, W.R. Jr. Fleischmann [et all.] // JAMA. – 1991. – Vol. 266, №. 10. – P. 1375–1383.
10. Фрейдлин И.С. Цитокины и межклеточные контакты в противоиnфекционной защите организма / И.С. Фрейдлин // Сорос. образ. журн. – 1996. – Т. 7. – С. 19–25.

11. Чуклин С.Н. Интерлейкины / С.Н. Чуклин, А.А. Переяслов – Львов : Лига-Пресс, 2005. – 481 с.

12. Хмилевская С.А. Эпштейн-Барр вирусная инфекция у детей: особенности цитокинового ответа и иммунопатологические реакции / С.А. Хмилевская, И.А. Зайцева, Е.В. Михайлова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Том 5, № 2. – С. 222–226.

13. Москаленко В.Ф. Биостатистика / В.Ф. Москаленко, О.П. Гульчій, М.В. Голубчиков [та ін.]; [під редакцію В.Ф. Москаленка] – К. : Книга плюс, 2009. –184 с.

ИНТЕРФЕРОНОВЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОЙ ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

О.В. Выговская

Резюме. У детей с острой ЭБВ инфекцией при первом исследовании регистрировали повышение уровня ИФН- γ в сыворотке крови у 94% пациентов, снижение у 6% больных. В динамике заболевания имело место снижение уровня ИФН- γ в сыворотке крови, но его уровень не достиг референтного значения, оставаясь повышенным. Повышение уровня ИФН- α в сыворотке крови отмечалось у 42%, снижение у 53%, в пределах референтного значения пребывало у 5% обследованных. В динамике заболевания уровень ИФН- α в сыворотке крови достиг референтного значения, лишь у 33,3% больных, и в 66,7% его значение оставалось ниже референтного значения.

Ключевые слова: интерферон, Эпштейн-Барр вирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз, дети

INTERFERON STATUS IN CHILDREN WITH ACUTE EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION

O.V. Vygovskaya

Summary. In children with acute EBV infection was recorded in the first study, raising the level of IFN- γ in the serum of 94% of patients, decreased in 6% of patients. In the course of the disease there was reduction in IFN- γ in the blood serum, but its level cannot reach the reference value, being increased. Raising the level of IFN- α in the serum was observed in 42%, a decline from 53%, within the reference value resided in 5% of patients. In the course of the disease level of IFN- α in serum reached the reference value, only in 33,3% of patients and 66,7% of its value remains below the reference value.

Key words: interferon, Epstein-Barr virus infection, infectious mononucleosis, children