

Особенности комплексной интерферонотерапии при рецидивирующем генитальном герпесе

В.А. Бенюк, Т.Р. Никонюк

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

Проведено клиничко-лабораторное обследование 90 женщин с рецидивирующим генитальным герпесом. Препараты интерферона и эндогенные стимуляторы интерферона, используемые в составе комплексной противовирусной терапии, проявляют широкий спектр фармакологического действия, стабилизируют иммунологические показатели и интерфероновый статус, купируют клинические симптомы, снижают частоту и выраженность рецидивов, увеличивают продолжительность ремиссий у пациенток с рецидивирующим генитальным герпесом.

Ключевые слова: вирусная инфекция, лечение, Циклоферон, Виферон-3.

Заболееваемость вирусными урогенитальными инфекциями продолжает стремительно увеличиваться и является серьезной медицинской, социальной и экономической проблемой. По данным ВОЗ ежегодно в мире регистрируют более 57 млн случаев вирусных урогенитальных инфекций, в том числе герпесвирусной инфекции (ГВИ) половых органов. Разнообразные клинические проявления, частые рецидивы заболевания наносят личностный ущерб, снижают эмоциональную и физическую активность, определяют онкогенную предрасположенность, нарушают социальную адаптацию и репродуктивное здоровье женского населения [1–3, 6].

Герпесвирусные заболевания являются маркерами не только иммунозависимых состояний, но обуславливают такие осложнения, как прерывание беременности, вторичное бесплодие, невынашивание беременности и преждевременные роды, инфицирование и задержку внутриутробного развития плода, плацентарную недостаточность [1–5, 7, 8].

Течение герпесвирусных заболеваний и их рецидивирование находятся под контролем системных и местных звеньев иммунной системы. Наличие иммунного дефицита приводит к увеличению частоты и продолжительности симптомов рецидива [2, 6–8]. Фактически, можно говорить о дисбалансе иммунной системы, вызываемом герпетическими антигенами, что вызывает прогрессивное снижение иммунного ответа. Важную роль в патогенезе генитального герпеса (ГГ) играет интерферонодефицит. Реактивация персистирующего вируса происходит на фоне транзитного клеточного иммуно- и интерферонодефицита, и сама герпетическая инфекция в свою очередь приводит к дальнейшему снижению иммунитета, нарушению интерфероновому статусу и сенсибилизации организма больных [4, 6, 9].

Известные в настоящее время методы лечения ГВИ не обеспечивают абсолютного клинического эффекта из-за персистенции возбудителя. Неудачи иммунокоррекции объясняются также назначением препаратов без учета особенностей нарушений в иммунной системе [4, 6, 8–11]. На

современном этапе выявлена связь между тяжестью течения ГВИ (частота рецидивов, их продолжительность) и нарушениями противовирусного иммунитета, разрабатываются методы дифференцированного подхода к лечению ГВИ, включая интерферонотерапию [4, 6, 8–10].

Актуальными на сегодняшний день для лечения ГВИ являются препараты α -, β -, γ -интерферона (ИФН), оказывающие противовирусное, иммуномодулирующее и антипролиферативное действие [6–8]. Представляют интерес индукторы эндогенного ИФН, которые наряду с позитивными эффектами препаратов ИФН, обладают рядом преимуществ – повышают в крови количество Т-лимфоцитов CD3, CD4, CD16, снижают число Т-лимфоцитов CD72, CD8, стимулируют функции нейтрофильных гранулоцитов [6–8, 9–11]. Данные литературы и клинический опыт свидетельствуют о том, что монотерапия индукторами синтеза ИФН может вызывать гипореактивность его клеток-продуцентов, а монотерапия ИФН- α с течением времени угнетает нейтрофильные гранулоциты/фагоциты и систему интерфероногенеза [7, 8, 11]. Клиницистам необходимо решать чрезвычайно сложную задачу – восполнить дефицит ИФН в условиях развития феномена гипореактивности – одного из главных фармакологических недостатков индукторов эндогенного ИФН. Целесообразным является сочетанное использование препаратов ИФН и индукторов эндогенного ИФН наряду с этиотропными средствами для лечения рецидивирующей герпесвирусной патологии, применяя различные схемы и пути введения препаратов.

Исходя из вышеизложенного, дальнейшее исследование клинической фармакодинамики препаратов ИФН и индукторов ИФН при генитальной ГВИ необходимо для определения более четких показаний к их назначению, оптимизации режимов применения при различных вариантах течения заболеваний и повышения эффективности проводимой терапии.

Эти данные стали основанием для использования в нашей работе комплексной противовирусной терапии с применением препаратов Виферон-3 и Циклоферон.

Виферон-3 (рекомбинантный ИФН- α_2 по 1 000 000 МЕ, токоферола ацетат 0,055 г, аскорбиновой кислоты 0,022 г), суппозитории ректальные (ОО «Ферон», Москва). Обладает выраженными противовирусными, антипролиферативными и иммуномодулирующими свойствами. Благодаря содержанию в препарате аскорбиновой кислоты и токоферола ацетата возрастает специфическая противовирусная активность ИФН- α_2 , усиливается его иммуномодулирующее действие на Т- и В-лимфоциты, нормализуется уровень иммуноглобулина Е, происходит восстановление функционирования эндогенной системы ИФН. Установлено, что при использовании в течение 2 лет не образуются антитела, нейтрализующие противовирусную активность ИФН- α_2 .

Циклоферон (1 мл содержит 0,125 г акридонуксусной кислоты) – низкомолекулярный индуктор ИФН, в ампулах по 2 мл для внутримышечного или внутривенного использования. Обладает широким спектром биологической активности – противовирусной, иммуномодулирующей, противовоспалительной, антипролиферативной и противоопухолевой. Препарат индуцирует высокие титры α -, β - и γ -интерферона, проникает через гематоэнцефалический барьер. Иммуномодулирующий эффект циклоферона выражается в активации фагоцитоза, естественных клеток-киллеров, цитотоксичных Т-лимфоцитов и коррекции иммунного статуса организма при иммунодефицитных состояниях различного генеза. Препарат хорошо проникает в кровь, циркулирует в организме в свободном и/или связанном с белками состоянии. Через 2 ч концентрация Циклоферона в плазме крови снижается в 10 раз. Выводится преимущественно почками. Производится в ООО «НТФФ «Полисан» (Россия).

Цель исследования: снизить частоту обострений рецидивирующего генитального герпеса (ГГ) путем использования комплексной противовирусной и интерферонотерапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 90 пациенток в возрасте от 18 до 38 лет с рецидивирующим ГГ. Все пациентки были серопозитивны в отношении вируса герпеса 2-го типа (ВПГ-2). Контрольную группу (n=30) составили практически здоровые женщины репродуктивного возраста.

В процессе исследования были сформированы 3 группы. В I группу входили 30 пациенток, получавших терапию по предложенной схеме, включающей Ацикловир в таблетках внутрь по 200 мг 5 раз в сутки 5 дней, Виферон-3 в дозе 1 000 000 МЕ 2 раза в сутки в форме ректальных свечей с интервалом 12 ч в течение 10 дней и Циклоферон в соответствии с базовой схемой: 10 внутримышечных инъекций по 0,25 г (суммарная доза – 2,5 г) на 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 17, 20, 23-и сутки. Обследуемые II группы (n=30) получали Ацикловир в таблетках внутрь по 200 мг 5 раз в сутки 5 дней и Циклоферон в форме внутримышечных инъекций по 0,25 г на 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 17, 20, 23-и сутки. Пациентки III группы (n=30) получали Ацикловир в форме таблеток в указанной дозе и Виферон-3 в ректальных свечах по 1 000 000 МЕ дважды в сутки с интервалом 12 ч на протяжении 10 дней.

Диагностику рецидивирующего ГГ проводили на основе совокупности анамнестических, эпидемиологических, клинко-лабораторных исследований с использованием общеклинических анализов крови и мочи, бактериоскопических исследований содержимого влагалища и канала шейки матки, иммуноферментного анализа (ИФА) сыворотки крови для определения антител и молекулярно-биологического метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) сыворотки крови и цервикальной слизи для определения вирусной ДНК к ВПГ-2. Наряду с этим в периферической крови изучали содержание Т-лимфоцитов, пролиферативную активность лимфоцитов и фагоцитарное число, а также фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов с помощью НСТ-теста и фагоцитоза. В сыворотке крови и цервикальной слизи определяли уровни IgM, IgG, IgA, секреторного sIgA методом сэндвич ИФА. Интерфероновый статус определяли микрометодом в цельной гепаринизированной крови по Ф.И. Ершову (1996). Оценку эффективности терапии проводили через 1, 3, и 6 мес. На протяжении 6 мес лечения для профилактики реинфекции женщины обследуемых групп использовали барьерные контрацептивы. Проведена статистическая обработка данных, результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе анамнестических данных нами установлено, что у 84 (93,3%) обследуемых женщин акушерско-гинекологический анамнез был отягощен. Самопроизвольное прерывание беременности отмечено у 35,5% женщин, замершая беременность – у 12,2%, выкидыши в поздних сроках (16–22 нед) – у 8,8% и преждевременные роды у 4,4% обследуемых. У 20% женщин групп наблюдения диагностированы нарушения менструальной функции, у 17,7% – бесплодие. Диспареуния наблюдалась у 47,7% пациенток обследуемых групп. Более 80% женщин групп наблюдения предъявляли жалобы на ухудшение качества жизни.

По частоте рецидивов легкая степень выраженности герпетической инфекции отмечена у 43,3% обследуемых (частота рецидивов до 2 раз в год); средняя степень тяжести – у 34,4% (частота рецидивов до 4–5 раз в год) и тяжелая – у 20% женщин (ежемесячные рецидивы).

Клиническое течение ГГ во время рецидива у женщин обследуемых групп характеризовалось разнообразной симптоматикой. Продромальный период составлял в среднем 2–3 сут и сопровождался практически у 50% пациенток болезненностью, у 80% – жжением, у 34,4% – зудом в области вульвы и влагалища. У 16,6% обследуемых наблюдались обильные выделения из половых путей; у 13,3% женщин – дизурические явления. У 68,8% обследуемых женщин имела место сочетанная симптоматика.

Герпетические высыпания сопровождалась отеком слизистой оболочки, эритемой, болезненностью, зудом. Через 3–5 дней герпетические пузырьки разрывались с образованием эрозий. Во время высыпаний наблюдались обильные выделения из половых путей. Эрозии медленно эпителизировались. Полное их исчезновение наблюдалось на 8–10-е сутки, без образования рубцов.

При обследовании в зеркалах шейки матки и кольпоскопически у 20% пациенток выявлен эндоцервицит и вульвовагинит.

При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании содержимого влагалища до лечения выявлены значительные нарушения микробиоценоза, вызванные разнообразной флорой. Практически у 51,1% женщин с ГГ были выявлены дрожжеподобные грибы рода *Candida*, у 31,1% – гарднереллы. Палочковая флора присутствовала у 25,5% женщин, смешанная – у 52,2% и кокковая – у 18,8% обследуемых женщин. Неспецифическую микрофлору в монокультуре или ассоциациях представляли штаммы: *E. coli* – у 64,4% женщин, *St. aureus* – у 32,2%, *Peptostreptococcus* – у 34,4%, *St. epidermidis* – у 48,8%, *Enterococcus* – у 28,8% обследуемых. Практически в 90% случаев микроорганизмы встречались в двух- и трехкомпонентных ассоциациях.

Анализ полученных данных выявил выраженные нарушения в интерфероновом статусе у всех пациенток с обострением хронической рецидивирующей ГИ. Уровень продукции α -ИФН в крови был снижен в 15–17 раз во всех группах наблюдения. Исключением были обследуемые контрольной группы, уровень α -ИФН у которых определялся в нормативных пределах – 14–26 МЕ/мл. После проведенной терапии у пациенток I группы уровень ИФН был в пределах нормы и выше (50–80 МЕ/мл), в III группе – в средненормативных показателях (10–20 МЕ/мл). Во II группе уровень α -ИФН повысился незначительно – до 6–8 МЕ/мл. Обследование через 6 мес после проведенного лечения выявило практически у 80% пациенток I группы некоторое увеличение продукции ИФН (22–24 МЕ/мл), что, по-видимому, связано с сочетанным применением препаратов рекомбинантного

Таблица 1

Содержание секреторного sIgA, Ig и лизоцима в цервикальной слизи у обследуемых женщин с рецидивирующим ГГ (РГГ)

Показатель	Обследуемые женщины						
	Контрольная группа (n=30)	Больные с РГГ до лечения			Больные с РГГ через 6 мес после лечения		
		I группа (n=26)	II группа (n=20)	III группа (n=20)	I группа (n=26)	II группа (n=20)	III группа (n=20)
sIgA, г/л	1,72±0,18	0,26±0,17	0,31±0,22	0,34±0,24	1,39±0,19	1,09±0,21	0,91±0,13
Лизоцим, г/л	0,17±0,08	0,08±0,02*	0,07±0,17	0,08±0,31*	0,13±0,02	0,11±0,04	0,10±0,18
IgM, г/л		0,14±0,02	0,13±0,04	0,16±0,21	0,02±0,004**	0,06±0,001**	0,08±0,012**
IgG, г/л	0,17±0,02	0,59±0,18*	0,61±0,24*	0,59±0,03*	0,44±0,06	0,52±0,04	0,54±0,01
IgA, г/л	0,12±0,02	0,16±0,03	0,18±0,41	0,17±0,04	0,11±0,02	0,14±0,01	0,15±0,08

Примечание: * – разница достоверна относительно показателей здоровых (p<0,05); ** – разница достоверна относительно показателей в группе до и после лечения (p<0,05).

ИФН и индуктора синтеза ИФН. Во II группе наблюдения интерфероновый статус не претерпел значительных изменений, оставаясь в пределах нормы, в то время как у пациенток III группы вернулся на уровень, отмечаемый до лечения.

При обострении хронической ГВИ половых органов концентрация секреторного иммуноглобулина sIgA снижалась в 5–6 раз по сравнению с группой контроля. На фоне проводимой терапии уровень sIgA повышался, но дифференцированно, в зависимости от проводимой терапии. У пациенток I группы, получавших комплексную те-

рапию по предложенной нами методике, концентрация sIgA возрастала с 0,26±0,17 г/л до 1,39±0,9 г/л (p≤0,05). Во II группе обследуемых концентрация sIgA на 30-й день от начала проводимой терапии возрастала в 3,5 раза, с 0,31±0,22 г/л до 1,09±0,21 г/л (p≤0,05). В III группе уровень sIgA повысился в 2,6 раза – с 0,34±0,24 г/л до 0,91±0,13 г/л (p≤0,05), оставаясь сниженным по отношению к содержанию sIgA в группе контроля практически в 2 раза (табл. 1).

У женщин контрольной группы при обследовании отсутствовали жалобы со стороны генитальной сферы, ука-

Таблица 2

Состояние клеточного и гуморального иммунитета у пациенток с РГГ до и после проведенной терапии

Показатель	Обследуемые женщины									
	Контрольная группа (n=30)	Больные с РГГ до лечения			Больные с РГГ после лечения					
		I группа (n=30)	II группа (n=30)	III группа (n=30)	I группа (n=30)		II группа (n=30)		III группа (n=30)	
					Через 3 мес	Через 6 мес	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 3 мес	Через 6 мес
Лимфоциты, %	27,85±1,25	39,2±0,55*	42,2±1,08*	44,4±0,03*	37,66±0,58***	36,88±0,31***	40,34±0,64*****	38,64±0,79*****	41,3±0,36*****	40,44±0,85+*****
T-лимфоциты, %	66,6±2,1	56,5±0,72*	54,3±0,64*	58,8±0,82*	62,22±0,59***	67,34±0,75*****	61,38±0,63*****	63,26±0,66*****	59,41±0,84*****	61,55±0,34*****
Пролиферативная активность лимфоцитов, %	65,5±2,3	42,3±0,44*	40,4±0,61*	41,6±1,2*	54,74±1,24***	61,28±1,21*****	49,22±0,84*****	54,55±1,08*****	48,31±0,95*****	51,34±0,48*****
Ig M, г/л	1,6±0,2	2,01±0,12*	1,98±0,10*	1,91±0,17*	1,56±0,18*	1,49±0,06	1,84±0,14***	1,68±0,03*****	1,89±0,34**	1,71±0,06*****
Ig G, г/л	11,5±0,2	19,52±0,18*	18,91±0,33*	19,23±0,41*	13,78±0,34***	11,12±0,12*****	12,4±0,31***	10,78±0,15*****	13,9±0,33***	13,0±0,11*****
Ig A, г/л	1,6±0,1	1,91±0,24*****	1,94±0,18*	1,89±0,05*	1,89±0,05*	1,59±0,17**	2,11±0,18*****	1,84±0,17*****	2,21±0,24*****	1,89±0,21*****
Фагоцитарное число	6,04±0,24	4,38±0,11*	5,11±0,38*	4,85±0,44*	6,28±0,16	6,79±0,21**	4,85±0,46**	6,21±0,04*****	4,85±0,24***	6,02±0,01***
Лизоцим, г/л	0,18±0,002	0,028±0,08*	0,031±0,09*	0,02±0,07*	0,026±0,004*	0,020±0,005***	0,029±0,007**	0,26±0,004***	0,28±0,013*****	0,25±0,019**
НСТ-тест спонтанный, %	20,0±1,3	22,9±1,44*	21,8±1,36*	23,6±1,84	20,4±1,23*****	17,04±1,41*****	21,03±1,56**	19,21±1,21*****	22,34±1,08*****	19,48±1,32*****
НСТ-тест стимулированный, %	46,0±3,2	35,7±2,33*	34,5±2,44*	34,9±1,15*	36,02±1,71*****	40,04±1,42*****	35,31±1,54*****	38,01±1,64****	35,81±1,24*****	37,01±1,28****
Активность фагоцитоза, %	70,3±2,2	40,0±1,22*	41,4±2,33*	39,0±1,21*	44,2±1,44*****	58,8±2,11*****	42,4±2,34*****	51,3±2,44*****	41,5±2,11****	50,3±0,44*****
Интенсивность фагоцитоза, у. ед.	8,5±0,5	10,1±0,54*	11,2±0,34*	11,6±2,33*	10,0±0,54*****	9,5±0,33*****	10,9±0,56**	9,8±0,61***	11,1±1,31****	10,0±2,33****

Примечание: * – сравнение с контролем; ** – сравнение с данными до лечения; *** – сравнение с данными до и после лечения через 3 и 6 мес; **** – сравнение после лечения через 3 мес в разных группах; ***** – сравнение показателей через 6 мес в разных группах.

Эффективность проведенной противовирусной терапии у больных с ГГ

Критерии	Группы обследуемых		
	I группа (n=30)	II группа (n=30)	III группа (n=30)
Частота рецидивов (в течение года)	6 / 20% (*)	9 / 30%	12 / 46,6%
Продолжительность эпизода (дни)	5,1±0,4 (*)	7,9±0,8	6,8±0,6
Длительность межрецидивного промежутка (дни)	98,4±1,6 (**)	86,4±1,3	62,4±2,1

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с группой III; ** – p<0,05 по сравнению с группой II.

зываются на перенесенную ГВИ, отрицательные реакции ИФА сыворотки крови, ПЦР сыворотки крови и цервикальной слизи на ВПГ, RW и иной инфекции, передающейся половым путем. Показатели иммунологического состояния этих женщин были в пределах нормы. В крови здоровых женщин количество лимфоцитов составляло 27,8±1,25%, Т-лимфоцитов – 66,6±2,1%, пролиферативная активность лимфоцитов – 65,5±2,3%, НСТ-тест спонтанный – 20,0±1,3%, стимулированный – 46,0±3,2%, фагоцитоз (активность 70,3±2,2%, интенсивность – 8,5±0,5 усл. ед.). Уровень IgM в сыворотке крови – 1,6±0,2 г/л; IgG – 11,5±0,2 г/л; IgA – 1,6±0,11 г/л, лизоцима – 0,018±0,002 г/л. Концентрация sIgA в цервикальной слизи – 0,62±0,12 г/л, лизоцима – 0,17±0,03 г/л. Общие анализы крови и мочи, бактериоскопические и бактериологические исследования влагалищного содержимого без особенностей в пределах нормы.

Показатели иммунного состояния уже после 3 мес лечения у пациенток I группы по предложенной схеме достигли верхней границы показателей здоровых женщин, тогда как во II и III группах количество лимфоцитов, уровень IgM и IgG оставались повышенными. Применение этиотропной противовирусной терапии в сочетании с рекомбинантным ИФН-α₂ Вифероном-3 и индуктором эндогенной выработки ИФН Циклофероном имело более выраженный терапевтический эффект, что проявлялось в повышении показателей активности фагоцитоза и стимулированного НСТ-теста, уменьшением уровня лизоцима в сыворотке крови, а также нормализации показателей местного иммунитета – уменьшением содержания IgM, IgG и повышением уровня лизоцима в цервикальной слизи у обследуемых I группы (табл. 2).

Анализ полученных результатов дает основание сделать вывод, что у всех пациенток обследуемых групп на фоне противовирусной терапии наблюдалось достоверное снижение титров специфических иммуноглобулинов по данным ИФА уже через 1 мес после завершения курса лечения. Во II и III группах на фоне специфической противовирусной терапии с использованием препаратов Циклоферон и Виферон-3 в базовом режиме рецидивирование снизилось на 15% и 8% соответственно, в то время как использование комплексной терапии с сочетанным применением индуктора выработки эндогенного ИФН Циклоферона и рекомбинантного ИФН-α₂ Виферона-3 по предложенной схеме позволило снизить рецидивы ГГ на 24%. У больных I группы клинические проявления рецидивов были менее выраженными, по сравнению с пациентами III и, особенно, II групп наблюдения. Эпителизация эрозий после разрывов пузырьков во II группе наблюдалась на 8–10-е сутки, в III группе – на 7–8-е сутки, в то время как у пациенток I группы – на 5–6-е сутки (табл. 3).

Нормализация микрофлоры влагалища в I группе отмечалась у 91% обследуемых. У женщин II и III групп – в 70% и 63,3% случаев соответственно.

В результате проведенных исследований можно сделать вывод, что комплексная противовирусная и интерферонотерапия обеспечивает торможение ГВИ, снижает частоту рецидивов и сокращает их продолжительность, улучшает общее состояние организма обследуемых женщин и нормализует показатели иммунного состояния. Следует отметить, что при проведении комплексной терапии по предложенной нами методике с использованием противовирусного препарата Ацикловир в сочетании с рекомбинантным ИФН-α₂ Вифероном-3 и индуктором ИФН Циклофероном получены более перспективные результаты: частота рецидивов уменьшилась на 24%, практически в 2 раза сократился период реэпителизации, увеличилась продолжительность ремиссии. В результате проведенного лечения отмечена достаточно хорошая переносимость препаратов, не зарегистрированы отклонения от нормы в гематологических и биохимических показателях.

Результаты проведенного нами исследования позволили выявить особенности клинико-иммунологических эффектов препаратов ИФН-α₂ (Виферона-3) и индуктора ИФН (Циклоферона) при ГВИ половых органов. Виферон-3 эффективно купировал клинические проявления заболевания за счет комплексного взаимодействия компонентов препарата – ИФН-α, антиоксидантов, местного анестетика и стимулятора регенерации. Действие индуктора ИФН Циклоферона в большей степени способствовало модуляции механизмов противовирусного ответа и проявлялось снижением частоты рецидивов заболевания в отдаленные после лечения сроки. Выявленные особенности лекарственных средств обосновали необходимость комбинированного их применения с использованием как ректального, так и внутримышечного пути введения для достижения эффекта синергии и создания высокой концентрации ИФН в очаге воспаления.

ВЫВОДЫ

Таким образом, препарат рекомбинантного ИФН-α₂ Виферон-3 и низкомолекулярный индуктор эндогенного ИФН Циклоферон в составе комплексной противовирусной терапии оказывают выраженное терапевтическое воздействие на клиническое течение ГГ, способствуют нормализации иммунного и интерферонового статуса у больных с ГВИ. Препарат ИФН (Виферон-3) в большей степени, чем индуктор ИФН (Циклоферон), оказывает терапевтическое воздействие на начальных этапах лечения, но его эффекты непродолжительны, ограничены периодом лечения, в связи с чем не предотвращают рецидивирования. Индуктор ИФН (Циклоферон), проявляя меньшую клиническую эффективность в период обострения клинических проявлений ГВИ половых органов, оказывает выраженное иммуномодулирующее действие, способствуя восстановлению активности противовирусной защиты и снижению частоты рецидивов.

ЦИКЛОФЕРОН®

НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫЙ ИНДУКТОР ИНТЕРФЕРОНА
С ШИРОКИМ СПЕКТРОМ ДЕЙСТВИЯ:

- ПРОТИВОВИРУСНОЕ
- ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЕ
- ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ
- ПРОТИВООПУХОЛЕВОЕ



БЕСПЛАТНАЯ ГОРЯЧАЯ



ЛИНИЯ 0 800 500 1320

будни 9:00-18:00

www.zdravo.in.ua

Эксклюзивное сопровождение лекарственных брендов

Особливості комплексної інтерферонотерапії у жінок з рецидивним генітальним герпесом
В.О. Бенюк, Т.Р. Никонюк

Проведене клініко-лабораторне обстеження 90 жінок з рецидивним генітальним герпесом. Препарати інтерферону в поєднанні з індукторами ендogenous інтерферону у складі комплексної протівірусної терапії мають широкий спектр фармакологічної дії, стабілізують імунологічні показники і інтерфероновий статус, зменшують прояви клінічної симптоматики і частоту рецидивів, сприяють збільшенню тривалості ремісій у пацієнток з рецидивним генітальним герпесом.

Ключові слова: вірусна інфекція, лікування, Циклоферон, Віферон-3.

Specific of recurrent genital herpes complex interferon therapy
V. Benyuk, T. Nykoniuk

Clinical and laboratory examination of 90 women with recurrent genital herpes was held. Medications Cikloferon and Viferon-3, forming the part of the complex antiviral therapy, show a wide spectrum of pharmacological action, stabilize immunological characteristics and interferonous status, cut short clinical symptoms, decrease frequency and intensity of relapses, prolong remissions with the patients suffering from the recurrent genital herpes.

Key words: viral infection, treatment, Cikloferon, Viferon-3.

Сведения об авторах

Бенюк Василий Алексеевич – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 01601, г. Киев, бульвар Т.Г. Шевченко, 13. E-mail: benyuk@i.ua

Никонюк Татьяна Робертовна – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 01601, г. Киев, бульвар Т.Г. Шевченко, 13. E-mail: t.nykoniuk@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Архипов В.А., Исаков Е.И. Социальная значимость распространения герпеса и ВИЧ-инфекции. Современные подходы к профилактике и лечению // Материалы научной сессии ННЦ СЗО РАМН (сб. Научн. Трудов). – Т. 3. – В. Новгород: Изд-во «Медицина», 2003. – С. 66.
2. Бенюк В.А., Никонюк Т.Р., Щерба Е.А. Этиопатогенетические подходы к лечению рецидивирующего генитального герпеса // Здоровье женщины, 2009. – № 2 (38). – С. 179–182.
3. Бенюк В.О., Никонюк Т.Р., Диндар О.А., Ластовецька Л.Д., Щерба О.А. Стан гуморального імунітету у

- жінок, хворих на хронічний рецидивуючий кандидозно-герпетичний вульвовагініт: Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2010. – С. 413–416.
4. Бенюк В.О., Никонюк Т.Р., Щерба О.А., Диндар О.А., Ластовецька Л.Д. Стан клітинного імунітету у жінок, хворих на хронічний рецидивуючий кандидозно-герпетичний вульвовагініт: Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Інтермед, 2010. – С. 898–902.
5. Амбулаторно-поликлиническая помощь в гинекологии / Под редакцией

- В.А. Бенюка. – К.: Издат. Дом «Здоровье Украины». – 2007. – 512 с.
6. Драннік Г.М., Чоп'як В.В., Потьомкіна Г.О. та ін. Основні принципи діагностики та лікування інфекцій, викликаних α -герпесвірусами I–II типів. – Київ–Львів–Сімферополь, 2004. – 28 с.
7. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 356 с.
8. Хитрик Н.М. Малашенкова И.К., Тарасова А.Н., Зуйков И.А., Дидковский Н.А., Малиновская В.В. Влияние интерферона-альфа и его индуктора на функциональную активность ней-

- трофилов при тяжелой герпетической инфекции // Аллергология и иммунология. – 2006. – Том 7, № 3. – С. 397.
9. Leung D.T, Sacks S.L. Current Recommendations for the treatment of genital herpes // Drugs. – 2000. – Vol. 60, № 6. – P. 1329–1352.
10. Naresens L, Clereg E. New methods in treatment of herpical infection // The journal of the IHMF «Herpes». – 2001. – Vol. 8, № 1. – P. 11–16.
11. Peretti S., Shaw J., Blanchard et al. Immunomodulatory effects of HSV-2 infection on immature. Macaque dendritic cells modify innate and adaptive responses // Blood. – 2005. – Vol. 106, № 4. – P. 1305–1313.

Статья поступила в редакцию 12.06.2013