

являється еректильна дисфункція у мужчин. Обосновується використання для цих цілей препарату медіхронал. Пропонується схема терапії алкогольної залежності та відновлення еректильної функції при цьому.

Ключеві слова: алкоголізм, поздній абстинентний синдром, сексуальні розлади, еректильна дисфункція, медіхронал.

Резюме

Кукурекін Ю.В., Терехова І.Б., Винтоняк Н.М., Чайка В.Н., Чайка Є.С. Еректильна дисфункція як прояв пізнього абстинентного синдрому при хронічному алкоголізмі та її лікування.

Приведена інформація щодо лікування пізнього абстинентного синдрому у 56 пацієнтів хронічним алкоголізмом, проявами якого є еректильна дисфункція у чоловіків. Обґрунтовується використання для цих цілей препарату медіхронал. Пропонується схема терапії алкогольної залежності і відновлення еректильної функції при цьому.

Ключові слова: алкоголізм, пізній абстинентний синдром, сексуальні розлади, еректильна дисфункція, медіхронал.

Summary

Kukurekin Yu.V., Terehova I.B., Vintonyak N.M., Chayka V.N., Chayka E.S. Erectile dysfunction how the display of late abstinent syndrome at chronic alcoholism and its medical treatment is.

Information is resulted about treatment of late abstinent syndrome for 56 patients chronic alcoholism, the display of which is erectile dysfunction by is for men. The use for these aims of preparation of medihronal is grounded. The chart of therapy of alcoholic dependence and renewal of erektil'noy function is offered here.

Key words: alcoholism, late abstinent syndrome, sexual disorders, erectile dysfunction, medihronal.

Рецензент: д.мед.н., проф.Г.С.Рачкаускас

УДК 616.316.5-002-022-092:612.017.1

ВПЛИВ СУЧАСНОГО ІМУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТУ ІМУНОМАКСУ НА СТАН СИСТЕМИ ІНТЕРФЕРОНУ У ХВОРИХ НА РЕЦИДИВУЮЧУ ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ

І.В.Лоскутова, В.М.Фролов

*Луганський державний медичний університет
Відділ екологічної генетики та клінічної імунології
Українського наукового центру медичної генетики АМН
України*

Вступ

Останні епідеміологічні дослідження показали, що вірусом простого герпесу - ВПГ (Herpes simplex virus - HSV) інфіковано до 80-90% населення планети [17]. Відомо, що на території СНД на різні форми герпетичної інфекції (ГІ) щорічно хворіють декілька мільйонів осіб, переважно молодого працездатного віку. Проте в Україні у зв'язку з відсутністю обов'язкової реєстрації захворюваності на ГІ справжня кількість хворих достеменно не відома [3]. ВПГ інфікують людину повітряно-крапельним, статевим, контактним кров'яним, черезплацентарним шляхами, перебуваючи у слині, слізній рідині, крові, сечі та лікворі. ГІ викликає різноманітні ураження шкіри і слизових оболонок. Окрім епітеліальних структур ВПГ призводять також до ураження нервової системи з характерними проявами енцефалітів, менінгітів, мієлітів та полінейропатій. ГІ переважно виступає як ускладнення іншого захворювання, а при певних умовах має тенденцію до генералізації. За даними ВООЗ, смертність від цієї недуги займає друге місце після смертності від грипу [4]. Часті та тривалі прояви ГІ є ознакою імунодефіцитного стану [5].

Завдяки сучасним дослідженням в області фундаментальної та клінічної імунології з'ясовано патогенез більшості вірусних захворювань, що прямо чи побічно обумовлений порушення-

ми в системі імунітету. При цьому, нормалізація функції імунітету може суттєво полегшити перебіг вірусних інфекцій та підвищити ефективність терапевтичних заходів. Серед таких імунозалежних вірусних захворювань певне місце займає ПІ [17].

Сьогодні не викликає сумнівів той факт, що часті прояви рецидивів ПІ обумовлені недостатністю функціонування різних ланок імунної системи та її нездатністю елімінувати вірус із організму. З'ясовано, що порушення в імунному гомеостазі мають місце як у фазі рецидиву, так і в ремісії захворювання [1]. Імунними порушеннями пояснюють розвиток персистенції HVS в організмі з встановленням довготривалого рецидивного перебігу хвороби. При цьому подальше поглиблення імунних розладів призводить до збільшення частоти та подовження тривалості симптомів рецидиву захворювання [13].

Відомо, що саме недостатність продукції цитокінів (ЦК) та пов'язані з цим зміни в функціональних особливостях імункомпетентних клітин, перш за все кілерних клітин, є основою порушення імунної відповіді при хронічних вірусних захворюваннях [2]. Вагомою часткою досліджень проблеми HVS-інфекції стає визначення стану імунної системи [15], зокрема здатності мононуклеарних клітин до продукції ЦК та інтерферонів (ІФН- α/β , γ) [18]. Існуючі методи імуномодуляції і вакцинотерапії ще не достатньо досконалі і не дають необхідної ефективності, а етіотропні препарати, при всіх їх позитивах, не гарантують 100% ефекту при лікуванні клінічних проявів ПІ будь-якої локалізації та не запобігають розвитку рецидивів ПІ при наявності латентної інфекції [14]. Доведено, що серед ЦК, які продукують клітини імунної системи у відповідь на присутність інфекційного збудника, основним противірусним ефектом володіють інтерферони (ІФН). Існує багато фармпрепаратів, діючою основою яких є саме інтерферони, причому показана їхня ефективність при лікуванні рецидивного герпесу [6]. Тому розробка та удосконалення лікування хворих на ПІ [9] з огляду на виявлені імунологічні порушення є особливо актуальним для практичної охорони здоров'я.

В цьому плані нашу увагу привернув сучасний імуномодую-

ючий препарат імуномакс, ефективність якого вивчена нами раніше при низці інфекційних хвороб, зокрема при краснушній інфекції у дорослих хворих [11,12]. Тому вважаємо доцільним вивчення стану системи інтерферону у хворих на ПІ та його динаміки під впливом імуномаксу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фрагментом теми НДР "Імунологічні механізми, патогенез хронічних і рецидивуючих інфекцій, імунокорекція та імунореабілітація" (№ держреєстрації 0105U002307).

Метою роботи було вивчення стану системи інтерферону у хворих на рецидивуючу герпетичну інфекцію (РГІ) при застосуванні сучасного імуноактивного препарату імуномаксу.

Матеріали і методи дослідження

Під нашим спостереження знаходилося 67 пацієнтів з різними клінічними формами РГІ, що перебували на стаціонарному лікуванні, віком від 19 до 55 років, з яких жінок було 49 (73,1%), чоловіків - 18 (26,9%). Діагноз РГІ був виставлений на основі клініко-лабораторних даних: характерної клінічної картини, анамнезу життя та захворювання з урахуванням диференційної діагностики з подібними за клінічною картиною захворюваннями. У всіх обстежених хворих виявлено збудник у вогнищі ураження методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та діагностично вагоме підвищення рівня специфічних антитіл у крові до ВПГ I або II типу класу IgM при імуноферментному аналізі (ІФА). Ступінь тяжкості перебігу захворювання визначали за кількістю рецидивів ПІ протягом одного року, середньої тривалості рецидивів та поширеності місцевого ураження на шкірі. Так, легкий ступінь РГІ (13 осіб - 19,4 %) встановлювався при 1-2 рецидивах ПІ на рік тривалістю до 7 днів, при цьому вогнища місцевого ураження на шкірі були 2-4 мм в діаметрі та виникали одночасно. Якщо пацієнти (16 - 23,9%) відмічали 3-4 рецидиви ПІ на рік тривалістю 7-14 днів поспіль з виникненням на шкірі пухирців розміром 4-7 мм, що "розповзаються" в 2-3 ета-

пи, то встановлювали середній ступінь тяжкості РГП. Тяжкий перебіг захворювання діагностовано у (38 - 56,7%) хворих, у яких спостерігалось більше 6 рецидивів ПІ на рік, тривалістю більше 14 днів, або перманентний перебіг РГП. Місцеві ураження при цьому були розміром від 7 до 15 мм, виникали в декілька етапів, зливаючись та утворюючи значні ерозивні поверхні. Тривалість захворювання на РГП у всіх хворих була більше 5 років, середня тривалість складала - $7,1 \pm 0,5$ роки.

Обстеження хворих проводилося в динаміці - в період рецидиву захворювання до початку лікування та після завершення курсу лікування. Для аналізу впливу імуномаксу на систему інтерферону крові хворих на РГП всі пацієнти були розподілені на дві групи - основну (34 особи) і групу зіставлення (33 хворих), які були рандомізовані за віком, статтю і тяжкістю захворювання. Лікування в обох групах включало ацикловір внутрішньо та місцево і полівітаміни. Пацієнтам основної групи додатково призначали імуномакс. Препарат починали вводити відразу після надходження хворого в стаціонар внутрішньом'язово по 200 ОД 1 раз на день 6 днів поспіль (усього на курс 1200 ОД препарату).

Імуномакс - це кислий пептидоглікан рослинного походження, який відноситься до фармакотерапевтичної групи імуномодулюючих засобів [8]. Фармакологічні властивості імуномаксу пов'язані з його імуномодулюючим ефектом, внаслідок чого цей препарат підсилює імунний захист від вірусних та бактеріальних інфекцій [7]. В експериментальних умовах та обмежених клінічних дослідженнях встановлено, що імуномакс активує як тканинні макрофаги, так і циркулюючі в периферійній крові моноцити, а також нейтрофільні гранулоцити та НК-клітини, стимулює утворення антитіл проти чужорідних антигенів, підвищує продукцію низки ЦК, зокрема ІЛ-8, ІЛ-1 та ФНП α [7]. В експериментальних дослідженнях встановлено також, що імуномакс підсилює захист від інфекцій, викликаних ВПГ 1 та 2 типу, вірусом папіломи людини, парвовірусами та інш. [8,16]. Для клінічного застосування імуномаксу встановлені наступні показання: для корекції ослабленого імунітету; для лікування інфекцій, викликаних ВПГ, хламідіями, мікоплазмами, уреоплазмами, іншими бактеріями і вірусами; для ліку-

вання патологічних станів, які викликані вірусом папіломи людини [8]. Імуномакс випускається ТОВ "Іммафарма" (РФ), затверджений Наказом МОЗ України № 834 від 15.12.06 р. в якості лікарського препарату, зареєстрований в Україні та дозволений до клінічного застосування (реєстраційне посвідчення № UA/5276/01/01).

Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб аналогічного віку, які не страждали на ПІ.

Для оцінки стану системи інтерференової регуляції імунної відповіді у хворих на РГП була вивчена концентрація α - та γ -ІФН у сироватці периферичної крові. Ці показники відділюють стан противірусного захисту, а також адекватності зальної відповіді. Концентрацію α -ІФН та γ -ІФН в сироватці крові визначали методом ІФА (набори "Pro Cop IFN α plus" та "Pro Cop IFN γ plus" виробництва ТОВ "Протеїновий контур", СПб) на лабораторному обладнанні Sanofi diagnostic Pasteur (Франція) на базі Луганського обласного центру з профілактики та боротьби зі СНІД.

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel і Statistica, враховуючи основні принципи використання статистичних методів у клінічних дослідженнях [10].

Отримані результати та їх обговорення

При проведенні імунологічного дослідження у хворих на РГП виявлені суттєві порушення в системі інтерферогенезу. Так, концентрація α -ІФН у крові обстежених пацієнтів була зниженою в основній групі в середньому в 2,1 рази і складала у середньому $9,6 \pm 0,5$ пг/мл (при нормі $20,1 \pm 0,24$ пг/мл; $P < 0,05$), в групі зіставлення кратність різниці становила 2,0 рази, а вміст α -ІФН дорівнював $10,1 \pm 0,6$ пг/мл ($P < 0,05$). При цьому встановлена чітка залежність вираженості імунних зсувів від тяжкості перебігу РГП. Індивідуальний аналіз показав, що у частини хворих 12 (17,9%) переважно з легким та середньотяжким перебігом РГП спостерігався високий вміст α -ІФН. Нормальний рівень α -ІФН у крові виявлено у 19 (28,4%) хворих здебільшого з

середньотяжким перебігом РГІ. Проте у пацієнтів з тяжким перебігом (36 осіб - 53,7%) вміст α -ІФН у крові був суттєво зниженим - в середньому до $9,1 \pm 0,34$ пг/мл ($P < 0,05$).

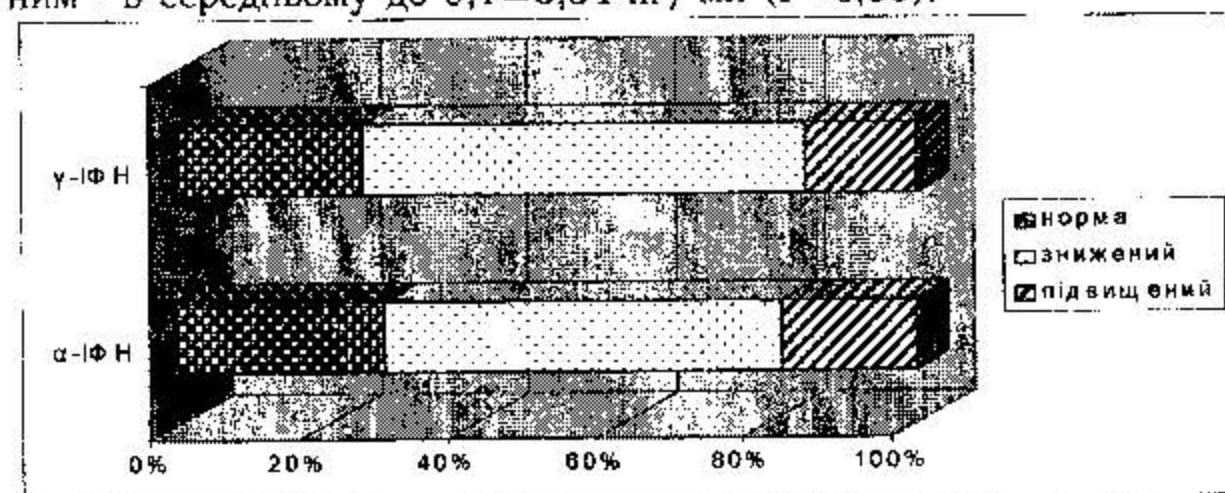


Рис. 1. Розподіл обстежених хворих за рівнем α -ІФН та γ -ІФН у крові.

Подібна тенденція спостерігалась і з боку концентрації γ -ІФН у крові. В обстежених пацієнтів основної групи кратність зниження γ -ІФН у крові складала 1,8 рази і досягала середнього рівня $10,2 \pm 0,6$ пг/мл (при нормі $18,4 \pm 0,8$ пг/мл; $P < 0,01$) (табл.1), в групі зіставлення вміст γ -ІФН був знижений в середньому в 1,7 рази, складаючи $10,8 \pm 0,7$ пг/мл (при нормі $18,4 \pm 0,8$ пг/мл; $P < 0,01$). Аналізуючи рівень γ -ІФН у хворих з різним ступенем тяжкості перебігу РГІ, встановлено, що у 17 пацієнтів (25,4%) вміст γ -ІФН у крові був у межах нижньої межі референтної норми - $17,6 \pm 1,2$ пг/л ($P > 0,05$), у 10 (14,9%) обстежених був підвищений стосовно норми, проте у більшості хворих, що знаходились під наглядом, (40 - 59,7%) спостерігалось суттєве зниження рівня γ -ІФН у крові - в середньому до $9,5 \pm 0,34$ пг/мл ($P < 0,05$), що при зіставленні з клінічними ознаками ПІ відповідало рецидиву при тяжкому перебігу цієї хвороби (рис.1). Цей факт ми трактували як виснаження системи інтерферону у пацієнтів з тяжким перебігом РГІ, що свідчить про доцільність проведення імунокорекції з метою відновлення функціонального стану системи інтерферону.

Отже, у переважної більшості хворих на РГІ відмічалось зниження рівня α - та γ -ІФН у крові, що корелювало з тяжкі-

стю перебігу захворювання. При цьому зсуви імунологічних показників носили в досліджуваних групах однотиповий характер, тобто вірогідно не відрізнялись (табл.1).

Таблиця 1

Показники системи інтерферону у хворих на РГІ до початку проведення лікування ($M \pm m$)

Показник	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=34)	зіставлення (n=33)	
α -ІФН, пг/мл	$20,1 \pm 0,24$	$9,6 \pm 0,5^{**}$	$10,1 \pm 0,6^{**}$	$> 0,05$
γ -ІФН, пг/мл	$18,4 \pm 0,8$	$10,2 \pm 0,6^{**}$	$10,8 \pm 0,7^{**}$	$> 0,05$

Примітки: стовпчик P - різниця між показниками в основній групі та групі зіставлення; ймовірність різниці відносно норми * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$.

Під впливом лікування РГІ з включенням імуномаксу в середньому на 8-10-у добу терапії у більшості хворих основної групи відмічена суттєва позитивна динаміка з боку інтерферонного статусу. Дійсно, концентрація α -ІФН після завершення лікування у пацієнтів основної групи зростає відносно вихідного значення в середньому в 2,04 рази ($P < 0,01$) і складала - $19,6 \pm 0,4$ пг/мл, тобто була в межах референтної норми. Вміст γ -ІФН також підвищувався під впливом терапії з включенням імуномаксу в середньому до $17,8 \pm 0,7$ пг/мл, при цьому кратність різниці з початковим значенням складала 1,7 ($P < 0,01$). В групі зіставлення під впливом загальноприйнятої противірусної терапії також спостерігалась певна позитивна динаміка рівня α - та γ -ІФН у крові пацієнтів з РГІ, проте вивчені імунологічні показники залишались суттєво нижчими як за норму, так і стосовно відповідних значень в основній групі. Концентрація α -ІФН у крові хворих групи зіставлення складала $16,8 \pm 0,5$ пг/мл, що було нижче норми в середньому в 1,2 рази ($P < 0,05$) та в 1,17 рази вмісту даного ІФН у крові хворих основної групи ($P < 0,05$). Водночас кратність різниці рівня γ -ІФН ($15,3 \pm 0,6$ пг/мл) у крові пацієнтів групи зіставлення з нормою складала 1,2 ($P < 0,05$) та відповідним показником основної групи - 1,16 рази.

Таблиця 2

Показники системи інтерферону у хворих на РГІ після завершення лікування (M±m)

Показник	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=34)	зіставлення (n=33)	
α-ІФН, пг/мл	20,1±0,24	19,6±0,4	16,8±0,5*	<0,05
γ-ІФН, пг/мл	18,4±0,8	17,8±0,7	15,3±0,6*	<0,05

При оцінці динаміки клінічних ознак було відмічено, що у переважної більшості хворих з РГІ основної групи, що додатково отримували імуномакс, тривалість рецидивного періоду ГІ зменшувалась на 3-7 діб в залежності від тяжкості перебігу. При подальшому диспансерному спостереженні у хворих основної групи з тяжким перебігом РГІ відмічали зменшення кількості рецидивів ГІ з 7-13 до 3-5 на рік та обсягу ділянки вогнища ураження з 7-15 мм до 4-7 мм, пухирці на шкірі висипали лише в 2-3 етапи "розповзаючись" в діаметрі, тобто спостерігався перехід у середньотяжкий перебіг ГІ. Середньотяжкий перебіг ГІ у більшості пацієнтів основної групи переходив у легкий. В групі зіставлення також спостерігалась позитивна клінічна динаміка, проте суттєвого впливу на тяжкість перебігу застосування лише загальноприйнятої терапії на вчиняло.

Таким чином, включення до комплексу лікування хворих на РГІ сучасного імуномодулюючого препарату імуномаксу позитивно впливало на клінічний перебіг РГІ, а патогенетичному плані сприяло усуненню розладів з боку системи інтерферону. Тому можна вважати застосування імуномаксу патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним та рекомендувати його до широкого застосування в клінічній практиці.

Висновки

1. У хворих з герпетичною інфекцією в періоді рецидиву при імунологічному обстеженні виявлено суттєве зниження концентрації у крові α-ІФН в середньому в 2,1 рази та γ-ІФН в 1,7-1,8 рази.

2. Встановлена чітка залежність імунних зсувів у хворих на РГІ від тяжкості перебігу рецидиву захворювання: найбільш виражене зниження вмісту α-ІФН та γ-ІФН у крові відмічено у пацієнтів з тяжким перебігом хвороби, що свідчить про

доцільність проведення імунокорекції з метою відновлення функціонального стану системи інтерферону.

3. Включення до комплексу лікування хворих на РГІ сучасного імуномодулюючого препарату імуномаксу позитивно впливало клінічний перебіг рецидивуючої герпетичної інфекції, а патогенетичному плані сприяло усуненню розладів в системі інтерферону.

4. Застосування імуномаксу в комплексній терапії рецидивів ГІ можна вважати патогенетично обґрунтованим та клінічно перспективним і рекомендувати до широкого застосування в клінічній практиці.

5. В подальших роботах вважаємо доцільним дослідити особливості цитокінового профілю крові (ІЛ-4, ІЛ-12, ІЛ-15, ІЛ-18) хворих з РГІ в періоді рецидиву та ремісії та ефективність імуномаксу в корекції виявлених імунологічних порушень з боку цитокінового статусу організму.

Література

1. Белозеров Е.С. *Болезни герпесвирусной группы* / Е.С. Белозеров, Ю.И. Буланьков. - Элиста: Джангар, 2005. - 64 с.
2. Гранитов В. М. *Герпесвирусная инфекция* / Гранитов В. М. - М.: Медицина, 2001. - 88 с.
3. Гутієв О. Л. *Хвороби, що передаються статевим шляхом: захворюваність в Україні* / О. Л. Гутієв // *Дерматологія та венерологія*. - 2002. - №1. - С. 55-57.
4. *Диагностика герпес-вирусных инфекций человека: меморандум совещания ВОЗ* // *Бюллетень ВОЗ*. - 2001. - Т. 69, № 3. - С. 11-19.
5. Драннік Г. М. *TORCH-інфекції: герпес* / Г. М. Драннік, О. В. Свідро // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. - 2006. - №1 (02). - С. 68-72.
6. Исаков В. А. *Современная терапия герпесвирусных инфекций: руководство для врачей* / В. А. Исаков, М. М. Сафронова, Ю. В. Аспель. - СПб.: СОТИС., 2004. - 168 с.
7. *Имуномакс: зміцнює імунітет, захистить від інфекцій*. - Київ, 2007. - 16 с.

8. Імуномакс: інструкція для клінічного застосування препарату / Затверджена Наказом МОЗ України № 834 від 15.12.2006 р.

9. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з імунодефіцитними порушеннями з проявами герпес-вірусної інфекції I і II типу // Міністерство охорони здоров'я України : Наказ МОЗ України №626 від 8.10.2007 р. "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим з імуноними захворюваннями".

10. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.

11. Лоскутова І.В. Вплив імуномаксу на стан клітинної ланки імунітету у хворих на краснуху / І.В.Лоскутова, В.М.Фролов // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології : зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2009. - Вип. 3 (90). - С. 189-198.

12. Лоскутова І.В. Цитокіновий профіль крові хворих на краснуху при застосуванні імуномаксу / І.В.Лоскутова, В.М.Фролов // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології : зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2009. - Вип. 5 (92). - С. 290-300.

13. Мавров И. И. Проблемы заболеваний, ассоциированных с вирусами простого герпеса / И. И. Мавров // Дерматология и венерология. - 2000. - №1. - С. 81-84.

14. Маркевич К. Г. Генітальна герпетична інфекція : сучасний стан проблеми та перспективи її розв'язання / К. Г. Маркевич, В. І. Степаненко // Українськ. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2005. - № 2. - С. 86-97.

15. Полеско И. В. Иммунологический статус при простом герпесе / И. В. Полеско, Ю. С. Бутов, В. В. Малиновская, А. А. Халдин // Российский медицинский журнал. - 2001. - № 6. - С. 37-39.

16. Тищенко А.Л. "Имуномакс" в терапии рецидивирующей генитальной папилломавирусной инфекции / А.Л. Тищенко, Н.С. Сергеева, М.Ю. Кралин // Русский медицинский журнал. - 2003. - Т. 11. , № 27. - С. 1526-1527.

17. Хаитов Р. М. Современные представления о защите организма от инфекции / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. - 2000. - №1. - С. 60-64.

18. Черешнев В. А. Иммунология воспаления : роль цитокинов / В. А. Черешнев, Е. Ю. Гусев // Медицинская иммунология. - 2001. - Т. 3. - С. 361-369.

Резюме

Лоскутова І.В., Фролов В.М. Вплив сучасного імуноактивного препарату імуномаксу на стан системи інтерферону у хворих на рецидивуючу герпетичну інфекцію.

Обстежено 67 хворих з рецидивом герпетичної інфекції, в яких відмічалось суттєве зниження концентрації α -інтерферону (ІФН) у крові в середньому в 2,1 рази та γ -ІФН в 1,8 рази. Максимальне зниження рівня інтерферонів відбувалося при тяжкому перебігу захворювання. Включення сучасного імуноактивного препарату імуномаксу до комплексу лікування цих хворих сприяло вираженій позитивній клінічній динаміці та нормалізації вмісту ІФН у крові.

Ключові слова: рецидивуюча герпетична інфекція, патогенез, інтерферони, лікування, імуномакс.

Резюме

Лоскутова И.В., Фролов В.М. Влияние современного иммуноактивного препарата иммуномакса на состояние системы интерферона у больных рецидивирующей герпетической инфекцией.

Обследовано 67 больных с рецидивом герпетической инфекции, у которых отмечалось существенное снижение концентрации α -интерферона (ИФН) в крови в среднем в 2,1 раза и γ -ИФН в 1,8 раза. Максимальное снижение уровня интерферонов происходило при тяжелом течении заболевания. Включение современного иммуноактивного препарата иммуномакса в комплекс лечения этих больных способствовало выраженной позитивной клинической динамике и нормализации содержания ИФН в крови.

Ключевые слова: рецидивирующая герпетическая инфекция, патогенез, интерфероны, лечение, иммуномакс.

Summary

Loskutova I.V., Frolov V.M. The influence of modern immunoactive preparation immunomax on state of the interferon's system at patients with relapse herpes virus infection.

67 patients with relapse herpes virus infection had the substantial decline of concentration of α -interferon (IFN) in blood in 2,1 times and γ -IFN in 1,8 times. Patients with the heavy current disease had maximal decline of interferons' level. Inclusion of immunomax in complex treatment promoted the expressed positive clinical dynamics and normalization of IFN level in blood.

Key words: relapse herpes virus infection, pathogenesis, interferons, treatment, immunomax.

Рецензент: д.мед.н., проф.Г.М.Дранник