

УДК: 616.619-9:619.98

Т.В. Шмига,

В.Ю. Гаєвська,

В.Ю.Гаєвський

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ПРИ РЕЦИДИВУЮЧІЙ ГЕРПЕТИЧНІЙ ІНФЕКЦІЇ ПЕРШОГО ТА ДРУГОГО ТИПІВ (огляд літератури з матеріалом власних досліджень)

Ключові слова: герпесвірусні інфекції 1 та 2 типу, імунологічні особливості, фагоцитоз, активізаційні маркери, фенотипування лімфоцитів.

Резюме. Віруси герпесу 1-го та 2-го типів є широко поширеними мікроорганізмами, з якими людина зустрічається в ранньому дитинстві. Більшість людей переносять первинне інфікування одним або декількома видами герпесу, які залишаються в латентному стані протягом життя. Дуже часто первинна інфекція проходить безсимптомно, але може виникати розвиток симптомів залежно від імунної відповіді організму. Взаємодія між вірусом і організмом людини є вирішальним етапом у розвитку герпесвірусної інфекції. Різні механізми застосовуються вірусом для пригнічення імунного захисту. Вивчення вроджених і специфічних механізмів захисту є важливим етапом в попередженні розвитку важкої системної інфекції. У хворих було оцінено стан імунної системи за допомогою фагоцитарної та окисновідної активності активності клітин, фенотипування лімфоцитів і їх активізаційних маркерів.

Рецидивуючий герпес - це найбільш часта форма ендогенної інфекції, спричиненої вірусом простого герпесу (ВПГ). Зустрічається в осіб, які раніше хворіли гострими формами герпесу. Характеризується безсимптомним перебігом з періодичними рецидивами, пов'язаними з позитивною персистенцією вірусу в клітинах нервових гангліїв. Важливе значення в розвитку рецидивуючої герпетичної інфекції має стан імунітету, функціонування системи якого є ланцюгом безперервних міжклітинних взаємодій. Відповідно, формування адекватної протигерпетичної імунної відповіді можливе лише при повноцінній роботі всіх її компонентів і нормальній активності імункомпетентних клітин.

Головною особливістю імунного статусу при герпетичній інфекції є формування вторинного імунодефіциту [4,8]. Порушення в імунній системі відіграють суттєву роль у персистенції вірусу та в патогенезі рецидивуючого простого герпесу. Це захворювання все частіше відносять до хвороб, що мають імунопатологічну природу. Відомо, що при порушеннях імунного статусу герпетична інфекція набуває більш тяжкого перебігу з частими та тривалими рецидивами, що пов'язано з недостатністю імунітету або з надлишковою імунною реакцією [16,24]. Так, добре відомо, що часте рецидивування та більш злоякісний характер перебігу герпетичних уражень спостерігається в осіб з імуносупресією різного ступеня вираженості (наприклад, при онкологічних захворюван-

нях та лейкозах, при синдромі набутого імунодефіциту, після трансплантації органів тощо).

З іншого боку, сама герпетична персистуюча інфекція може спричиняти пригнічення імунітету. Факт персистенції та реплікації ВПГ у нервових клітинах відомий давно [3]. Але останні літературні повідомлення доводять, що ці ж процеси відбуваються і в клітинах імунної системи [5,6]. Це призводить до загибелі або до зниження функціональної активності імуніцитів. Останнє сприяє розвитку вторинних імунодефіцитів, підтримуючи тривалу вірусну персистенцію. Таким чином, виникає своєрідне "хибне коло", коли на тлі існуючого імунодефіциту герпес набуває рецидивуючого характеру, а потім вірус сам по собі підтримує цей стан шляхом персистенції та реплікації в імуноцитах, зокрема в макрофагах та лімфоцитах, які відповідають за утворення ендогенного інтерферону. Необхідно відмітити, що ураження клітин імунної системи починається майже біля "ворот" інфекції - із зараження клітин Лангерганса, макрофагів та лімфоцитів, які відіграють важливу роль у забезпеченні бар'єрної функції шкіри.

Особлива роль у протигерпетичній імунній відповіді на всіх етапах її розвитку належить інтерферонам (ІФН). Інтерферони I типу (ІФН- α та - β) пригнічують транскрипцію вірусного геному в клітинах господаря, перешкоджають трансляції вірусної м-РНК, а також інгібують синтез оболонкових білків, що зменшує вірусемію і

сприяє швидкій елімінації збудника [21].

Визначення ІФН-індукуючої здатності лейкоцитів слугує прогностичним критерієм потенційної сили противірусного імунітету [12,22,31]. Так, у хворих на генітальний герпес було відмічено низькі рівні синтезу ІФН- α і - γ [14,16]. У пацієнтів з рецидивами герпесу дуже швидко знижується рівень продукції ІФН- γ і тривало визначаються високі рівні ІЛ-10, в той же час у безсимптомних носіїв герпесу присутні високі рівні даного ІФН та низькі щодо ІЛ-10 [24,28].

Формування захисних реакцій організму пов'язане з ІЛ-1, прозапальним цитокіном, який є медіатором з широким діапазоном біологічних і фізіологічних ефектів [34]. Функціональна відповідь клітин на дію даного медіатора (ІЛ-1) можлива тільки за умови експресії специфічних мембранозв'язаних рецепторів ІЛ-1 (ІЛ-1R1, ІЛ-1R2) на поверхні клітин-"мішеней". Дослідження імунного статусу хворих із рецидивуючим герпесом 1-го та 2-го типу виявило збільшення вмісту антагоніста рецептора ІЛ-1 (ІЛ-1RA) [6], який синтезується безліччю клітин, включаючи моноцити, макрофаги, нейтрофіли, клітини Сертолі, гепатоцити, адипоцити, синовіальні фібробласти, мастоцити, клітини підшлункової залози і кишкового епітелію. Зв'язуючись з рецептором ІЛ-1, антагоніст перешкоджає активації внутрішньоклітинного сигнального каскаду цього прозапального цитокіну. У разі неконтрольованої запальної реакції рівень ІЛ-1RA недостатній для регуляції активності ІЛ-1.

Макрофаги (МФ), в основному, виконують функцію клітинно-тканинного фагоцитозу. Захисний ефект МФ пов'язаний із елімінацією вірусомісних структур, а не вільних збудників [12]. Віруси герпесу здатні адсорбуватися та проникати до цитоплазми макрофагів з наступною персистенцією, тобто МФ можуть служити резервуаром патогену.

Вивчення порушень регуляторних механізмів мононуклеарно-фагоцитарної системи (МФС) при ВПГ показало, що зниження активності клітин цієї системи може проходити двома шляхами. У першому випадку відсутня фаза раннього "включення" системи на стадії реплікації ВПГ з її подальшою адекватною відповіддю на початку вірусемії; у другому - спостерігається кількісне зниження як тканинних макрофагів (мононуклеарних фагоцитів), так і циркулюючих у кров'яному руслі моноцитів з відсутністю повноцінної відповіді на розмноження і дисемінацію інфекції.

НК-клітини є важливим фактором імунологічного захисту. Вони здатні руйнувати клітини-мішені без рестрикування за HLA ще до ут-

ворення вірусонейтралізуючих АТ та специфічних Т-кілерів [14,18,29].

Дослідження імунного статусу хворих з рецидивуючим перебігом інфекції ВПГ 1-го та 2-го типів виявило порушення функціональної активності Т-хелперів 1-го типу (Th1), зниження продукції ендogenous інтерферону, зменшення загального пулу Т-клітин (CD3), кількості лімфоцитів з рецепторами до ІЛ-2 (CD25) і НК-клітин (CD16), підвищення вмісту цитотоксичних CD8+ Т-лімфоцитів [31]. Збереження маркерів реплікації вірус-герпесної інфекції впродовж тривалого часу у групі досліджуваних хворих свідчило про порушення елімінації вірусу; при цьому відзначалося підвищення функціональної активності Т-хелперів 2-го типу (Th2), поліклональна активація В-лімфоцитів (CD20), підвищення вмісту IgA, IgM, IgG, ЦІК, зниження рівня хемотаксичного фактору нейтрофілів (ІЛ-8), зміна їх метаболізму. Виявленні порушення імунного статусу зберігались, як у фазі рецидивів, так і в фазі ремісії.

На перебіг інфекції може впливати багато різновидів регуляторних клітин. Проте найбільшим регуляторним потенціалом володіють регуляторні Т-клітини (Treg) - CD4+ Т-лімфоцити, які контролюють запальну реакцію та специфічну імунну відповідь на інфекційний агент [24]. Описано дві субпопуляції Treg-клітин: природні (натуральні) антиген-неспецифічні Treg-клітини тимусного походження та адаптивні антиген-специфічні Treg-клітини, які диференціюються у процесі імунної відповіді. Природні CD4+CD25+Foxp3+ Treg пригнічують функції не тільки Т-лімфоцитів - ефektorів адаптивної імунної відповіді, але й і клітин природженого імунітету: дендритних клітин, моноцитів-макрофагів, природних кілерів, $\gamma\delta$ -Т-клітин, а також В-лімфоцитів [25]. Проте всі ці клітини необхідні для захисту організму від інфекції. Тому послаблення запальних реакцій і протективної імунної відповіді по Th1-типу сприяє виживанню і тривалій персистенції збудників інфекції [17,31].

Вказується на існування подвійної ролі Treg у патогенезі інфекцій, спричинених ВПГ [1,4]. Одним із основних ефектів CD4+Treg, позитивних для організму, є зниження запальних пошкоджень навколишніх тканин, зумовлених прозапальними цитокінами і цитотоксичною клітинною імунною відповіддю по Th1-типу.

У дослідах *in vitro* показано, що плазматичні дендритні клітини, стимульовані ВПГ, викликають диференціювання алогенних "наївних" CD4+ Т-клітин в цитотоксичні CD4+ Treg, які слабо проліферують у відповідь на повторну стимуляцію, інгібуючи проліферацію "наївних" CD4+Т-лімфо-

цитів. За індукцію анергії і регуляторні властивості цих адаптивних CD4⁺ Treg відповідальні два цитокіни - ІЛ-10 і ІФН- α , синтезовані дендритними клітинами. Здатність стимульованих ВПГ плазматичних дендритних клітин індукувати цитотоксичні CD4⁺ Treg свідчить про те, що ця субпопуляція дендритних клітин може відігравати важливу роль у придушенні надлишкових запальних реакцій, а також у формуванні персистоючої герпесної інфекції [6,8,22].

Після виявлення експресії рецептора ІЛ-7 (CD127) на Treg-клітинах периферичної крові встановлено їх остаточний фенотип - CD3⁺CD4⁺CD25⁺CD127⁺Foxp3⁺ [15,21]. CD4⁺CD25⁺CD127⁺ T-клітини вважають природними Treg-клітинами в периферичній крові людини. Показано, що ці клітини експресують високий рівень Foxp3 і мають високу супресивну активність [13,24]. CD4⁺CD25⁺CD127⁺ T-клітини використовують для кількісної оцінки Treg клітин у периферичній крові, що має певне значення у клінічній практиці, зокрема для діагностики імунологічної форми безпліддя у пар з безпліддям неуточненого генезу [24].

Що стосується цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8⁺-клітин), то вони після антигенного розпізнавання накопичуються у вогнищах розмноження вірусу та знищують заражені збудником клітини [27]. Сила імунної відповіді цих лімфоцитів проти ВПГ суттєво варіює залежно від наявного у людини HLA-фенотипу.

Фактори клітинного імунітету сприяють лізису інфікованих клітин та вивільненню внутрішньоклітинних часток ВПГ для подальшої нейтралізації їх антитілами. Глибокий аналіз стану клітинного імунітету у хворих на рецидивуючий герпес дозволив зробити висновок про неповноцінність цієї ланки імунітету як у період рецидиву, так і в період ремісії. Це є віддзеркаленням вторинного імунного дефіциту. Таким чином, при рецидивуючому герпесі в першу чергу страждає клітинний імунітет. Проте, чи впливає глибина порушень у клітинному імунітеті на частоту рецидивів, ще остаточно не з'ясовано.

Особливості специфічного імунітету при ВПГ пов'язані зі зміною мембран інфікованих клітин, з виникненням на їх поверхні рецепторів для імуноглобулінів, мембранного вірус-специфічного антигену та комплексу мембранного вірусного антигену з антигеном гістосумісності. Основну роль при цьому в гуморальній імунній відповіді на рецидивуючий герпес відіграють В-лімфоцити, які під впливом антигенного стимулу диференціюються в антитілопродуценти [12].

Антитіла, що синтезуються, забезпечують

зв'язування позаклітинного вірусу. Крім того, відбувається секреція цитокінів активованими макрофагами (ІЛ-1, TNF) і лімфоцитами (ІЛ-2 тощо). Типоспецифічна імунна відповідь формується протягом 14-28 днів після першого контакту клітин з антигенами ВПГ [14].

Важливу роль у формуванні специфічного імунітету проти герпесвірусів відіграють високоспеціалізовані Т-лімфоцити і специфічні антитіла - Іg класів М, G1 та G2. Антитіла сприяють пригніченню виходу вірусу з інфікованих клітин до оточуючого середовища. Феномен імунного пригнічення та вивільнення вірусу сприяє обмеженню розповсюдження ВПГ до інших чутливих клітин. Протигерпетичні антитіла позитивно зберігаються у крові людини. Але, незважаючи на наявність специфічних антитіл, гуморальні імунні механізми не здатні попередити процес активації латентного ВПГ та виникнення рецидивів. Проте антитіла поряд з факторами клітинного імунітету послаблюють інтенсивність проявів інфекції, попереджують дисемінацію вірусу, сприяють активації сенсibilізованих лімфоцитів [2,11]. Негативна роль протигерпетичних антитіл у підтримці персистенції ВПГ полягає в тому, що, зв'язуючись з Fc-рецепторами інфікованих клітин, антитіла самостійно або в комплексі з антигеном порушують розпізнавання цих клітин та їх лізис ефекторними клітинами та сенсibilізованими лімфоцитами. Отже, протигерпетичні антитіла сприяють не тільки обмеженню інфекції та нейтралізації вірусу, але й підтримують інфекцію у латентному стані.

У подальшому хронічна рецидивуюча герпетична інфекція 1-го та 2-го типів заслуговує уваги на більш поглиблене вивчення питань з боку імунологічних порушень.

Нами було обстежено 98 пацієнтів з рецидивуючою герпесвірусною інфекцією з шкірними та неврологічними проявами: серед них чоловіків - 44 жінок - 54, у віці від 18 до 72 років, діагноз був верифікований на основі клінічних проявів ВПГ, молекулярно-генетичних обстежень та імуноферментного аналізу. У хворих було оцінено стан імунної системи за допомогою фагоцитарної та оксидатної активності клітин, фенотипування лімфоцитів і їх активізаційних маркерів. У результаті проведених обстежень встановлено певні закономірності змін клітинної імунної відповіді в залежності від кількості рецидивів протягом року - зниження фагоцитозу та підвищення ферментативної активності полінуклеарів, зменшення загального пулу Т-клітин (CD3), зниження кількості HLA-DR лімфоцитів та підвищення їх готовності до апоптозу (збільшення CD95), збільшення кількості NK-клітин (CD16), лімфоцитів з рецепторами до

ІЛ-2 (CD25) та цитотоксичних CD8-лімфоцитів. Оцінюються імунологічні ризики розвитку безпліддя у пацієнтів із рецидивуючим ВПГ.

Перспективи подальших досліджень

Всебічне вивчення впливу ВПГ на організм людини та виникнення віддалених наслідків у пацієнтів із рецидивуючим перебігом цієї інфекції, зокрема, вплив на їх репродуктивну функцію.

Література. 1. Амбалов Ю. М. Способ моделирования рецидивов заболевания у больных простым герпесом и его патогенетическое обоснование / Ю. М. Амбалов, О. А. Рязанова, А. П. Коваленко // Цитокины и воспаление. - 2012. - Т. 11, № 3. - С. 52 - 53. 2. Важнейшие инфекционные заболевания, представляющие наибольшую угрозу для беременных и новорожденных. Клиника, диагностика, лечение: методические рекомендации / укл.: П. С. Аршинов, И. З. Каримов, В. В. Пинчук и др. - Симферополь, 2011. - 112 с. 3. Выявление вируса простого герпеса в мужских половых клетках при экспериментальной инфекции органной культуры семенника и в эякуляте мужчин с нарушениями фертильности / В. А. Науменко, Р. Р. Климова, Л. Ф. Курило, Л. В. Шилейко [и др.] // Акушерство и гинекология. - 2010. - № 3. - С. 42 - 46. 4. Генетический полиморфизм цитокинов / В. Н. Цыган, А. М. Иванов, Т. А. Камилова [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2010. - № 2(30). - С. 211 - 219. 5. Дьяченко П. А. Иммуный ответ на HSV-инфекцию и причины персистенции вируса / П. А. Дьяченко, А. Г. Дьяченко // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. - 2011. - № 5. - С. 26 - 28. 6. Карсонова А. В. Функциональные типы ответа NK-клеток на действие интерферона альфа у пациентов с часто рецидивирующим простым герпесом / А. В. Карсонова, А. Е. Шульженко, А. В. Караулов // Цитокины и воспаление. - 2013. - Т. 12, № 1/2. - С. 52 - 56. 7. Клинико-патогенетические особенности простого герпеса в разные периоды болезни / Ю. М. Амбалов, И. И. Васильева, О. А. Рязанова [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2009. - Т. 2, № 3. - С. 22 - 27. 8. Клинико-патогенетическое значение иммуноцитотоксического профиля крови и кислотности кожи у больных простым герпесом / О. А. Рязанова, Ю. М. Амбалов, В. Е. Темников [и др.] // Цитокины и воспаление. - 2012. - Т. 11, № 3. - С. 138 - 140. 9. Клиническая иммунология та алергологія / [О. М. Біловола, П. Г. Кравчун, В. Д. Бабаджан и др.]; за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна, В. Д. Бабаджана, Л. В. Кузнецової. - Х.: Гриф, 2011. - 620 с. 10. Лесовой В. Н. Значение антиспермальных антител в формировании мужского бесплодия / В. Н. Лесовой, А. В. Книговка, А. В. Аркатов // Врачебная практика. - 2012. - № 6. - С. 45 - 47. 11. Мавров Г. И. Заболевания кожи ассоциированные с вирусами простого герпеса 1-го и 2-го типов / Г. И. Мавров, М. Э. Запольский // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. - 2014. - № 3. - С. 7 - 17. 12. Чоп'як В. В. Імунологічні прогностичні критерії формування імунодефіцитних порушень у хворих з часто рецидивуючою інфекцією вірусами простого герпесу 1 і 2 типів : методичні рекомендації / В. В. Чоп'як, Г. О. Потьомкіна, Р. М. Пукаляк. - Львів: Львівська політехніка, 2012. - 25 с. 13. An investigation of HSV promoter activity compatible with latency establishment reveals VP 16 independent activation of HSV immediate early promoters in sensory neurones / J. T. Proenca, H. M. Coleman, M. P. Nicoll [et al.] // J. Gen. Virol. - 2011. - Vol. 92. - P. 2575 - 2585. 14. Antisperm antibodies in infertile men and their effect on semen parameters: a systematic review and meta-analysis / D. Cui, G. Han, Y. Shang [et al.] // Clin. Chim. Acta. - 2015. - Vol. 444. - P. 29 - 36. 15. Arduino P. G. Oral and perioral herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infection: review of its management / P. G. Arduino, S. R. Porter // Oral. Dis. - 2010. - Vol. 12, N 3. - P. 254 - 270. 16. Ariza M. E. Human herpesviruses-encoded dUTPases: a family of proteins that modulate dendritic cell function and innate immunity / M. E. Ariza, R. Glaser, M. V. Williams // Front. Microbiol. - 2014. - Vol. 5. - P. 504. 17. Daubera B. Herpes simplex virus 1 Vhs protein increases the translation of viral mRNA and the real end product-type virus in cell dependent manner / B. Daubera, J.

Pelletier, J. R. Smiley // J. Virol. - 2011. - Vol. 85. - P. 5363 - 5373. 18. Detection of HSV-1 DNA in the sperm of men with infertility and assess its correlation with semen parameters in Iran / M. Salehi-Vazyri, S. H. Monavari, M. Khalili [et al.] // Ir. J. Virol. - 2010. - N 4. - P. 1 - 6. 19. Detection of human herpesvirus (HHVs) in human sperm of infertile males / Kato T., L. U. Jinxing, J. Fan [et al.] // J. Reprod. Dev. - 2013. - Vol. 59 (5). - P. 457 - 462. 20. Dissection of the antibody response against herpes simplex virus glycoproteins in naturally infected humans / T. M. Cairns, Z.-Y. Huang, J. C. Whitbeck [et al.] // J. Virolog. - 2014. - Vol. 88(21). - P. 12612 - 12622. 21. Epidemiology, clinical presentation, and antibody response to primary infection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in young women / D. I. Bernstein, A. R. Bellamy, E. W. Hook [et al.] // Clin. Infect. Dis. - 2013. - Vol. 56(3). - P. 344 - 351. 22. Evans C. M., Kudesia G., Mc Kendrick M. Management of herpesvirus infections / C. M. Evans, G. Kudesia, M. Mc Kendrick // Int. J. Antimicrob. Agents. - 2013. - Vol. 42. - P. 119 - 128. 23. Evasion of early antiviral responses by herpes simplex viruses / P. A. Suazo, F. J. Ibanez, A. R. Retamal-Diaz [et al.] // Hindawi Publishing Corporation. Mediators of Inflammation. - 2015. - Vol. 2015 (2015). - P. 16. 24. Gianni T. Type I interferon and NF- κ B activation elicited by herpes simplex virus gH/gL via α v β 3 integrin in epithelial and neuronal cell lines / T. Gianni, V. Leoni, G. Campadelli-Fiume // J. Virolog. - 2013. - Vol. 87(24). - P. 13911 - 13916. 25. Gray D. What are regulatory B cells? / D. Gray, M. Gray // Eur. J. Immunol. - 2010. - Vol. 40. - P. 2677 - 2679. 26. Grinde B. Herpesviruses: latency and reactivation - viral strategies and host response / B. Grinde // J. Oral. Microbiol. - 2013. - N 5. - P. 4 - 10. 27. Herpes simplex virus 1 counteracts tetherin restriction via its virion host shutoff activity / H. L. Zenner, R. Mauricio, G. Banting [et al.] // J. Virolog. - 2013. - Vol. 87(24). - P. 13115 - 13123. 28. Herpes simplex virus 1 ubiquitin-specific protease UL36 inhibits beta interferon production by deubiquitinating TRAF3 / S. Wang, K. Wang, J. Li [et al.] // J. Virolog. - 2013. - Vol. 87(21). - P. 11851 - 11860. 29. Herpes simplex virus 2 (HSV-2) prevents dendritic cell maturation, induces apoptosis, and triggers release of proinflammatory cytokines: Potential links to HSV-HIV synergy / M. Stefanidou, I. Ramos, V. M. Casullo [et al.] // J. Virolog. - 2013. - Vol. 87(3). - P. 1443 - 1453. 30. Herpes simplex virus antigens directly activate NK cells via TLR2, thus facilitating their presentation to CD4 T lymphocytes / M. Kim, N. R. Osborne, W. Zeng [et al.] // J. Immunol. - 2012. - Vol. 188(9). - P. 4158 - 4170. 31. Herpes simplex virus encephalitis in a patient with complete TLR3 deficiency: TLR3 is otherwise redundant in protective immunity / Y. Guo, M. Audry, M. Ciancanelli [et al.] // J. Exp. Med. - 2011. - Vol. 208(10). - P. 2083 - 2098. 32. Herpes simplex virus induces neural oxidative damage via microglial cell Toll-like receptor-2 / S. J. Schachtele, S. Hu, M. R. Little [et al.] // J. Neuroinflamm. - 2010. - Vol. 7. - P. 35. 33. Herpes simplex virus infection in a university health population: clinical manifestations, epidemiology, and implications / R. Horowitz, S. Aierstuck, E. A. Williams [et al.] // J. Am. Coll. Health. - 2010. - Vol. 59(2). - P. 69 - 74. 34. Stock A. T. Type I IFN suppresses Cxcr2 driven neutrophil recruitment into the sensory ganglia during viral infection / A. T. Stock, J. M. Smith, F. R. Carbone // J. Exp. Med. - 2014. - Vol. 211(5). - P. 751 - 759. 35. Taddeo B. The Herpes Simplex Virus host shutoff RNase degrades cellular and viral mRNAs made before infection but not viral mRNA made after infection / B. Taddeo, W. Zhang, B. Roizman // J. Virolog. - 2013. - Vol. 87(8). - P. 4516 - 4522.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПЕРВОГО И ВТОРОГО ТИПА

Т.В. Шмига, В.Ю. Гаевская, В.Ю. Гаевский

Резюме. Вирусы герпеса 1-го и 2-го типов являются широко распространенными микроорганизмами, с которыми человек встречается в раннем детстве. Большинство людей переносят первичное инфицирование вирусами герпеса бессимптомно, которые остаются в латентном состоянии в течение жизни. Очень часто первичная инфекция протекает бессимптомно, но может возникать развитие симптомов в зависимости от иммунного ответа организма. Взаимодействие

между вирусом и организмом человека является решающим этапом в развитии герпесвирусной инфекции. Различные механизмы применяются вирусом для подавления иммунной защиты. Изучение врожденных и специфических механизмов защиты является важным этапом в предупреждении развития тяжелой системной инфекции. У больных было оценено состояние иммунной системы с помощью фагоцитарной и оксидантной активности клеток, фенотипирования лимфоцитов и их активизационных маркеров.

Ключевые слова: герпесвирусные инфекции 1 и 2 типа, иммунологические особенности, фагоцитоз, активизационные маркеры, фенотипирования лимфоцитов.

FEATURES OF IMMUNE RESPONSE TO RECURRENT HERPES SYMPLEX: TYPE 1 AND TYPE 2

T. V. Shmyga, V. Yu. Hyevska, V. Yu. Hayevskyy

Abstract. Herpes virus type 1 and type 2 are the microorganisms with which a person contacted in early childhood. Most people carry on the primary infection without symptoms and these viruses remains at latent condition during whole life of

person. Often primary infection is asymptomatic, but symptoms can occur and it depends on the development of the immune response. The interaction between the virus and the human body are the crucial step in the development of herpes infection. Various mechanisms are used by viruses to suppress the immune response. The innate and specific protection mechanisms is an important step in the prevention of severe systemic infection. There were evaluated the immune system through phagocytic activity, oxydative cell activity, lymphocyte phenotyping and their activation markers in patients with these viruses.

Key words: herpes 1 and 2 types, immunological characteristics, phagocytosis, activation markers, lymphocyte phenotyping.

Lviv National Medical University named by Danylo Halytskyy

Clin. and experim. pathol.- 2017.- Vol.16, №1 (59).-P.190-194.

Надійшла до редакції 5.02.2017

Рецензент – проф. І.Й. Сидорчук

© *T.V. Шмига, В.Ю. Гасвська, В.Ю.Гасвський, 2017*