

клінічних дослідженнях запальних захворювань поверхні очей і може бути причиною неефективності лікування. Незважаючи на те, що його патогенез обговорюється протягом тривалого часу, все більше доказів свідчить про те, що інвазія *Demodex* є потенційною причиною запалення поверхні ока при різноманітних захворюваннях ока, що загрожує зору. Симптоми демодекозу дуже схожі на прояви акне та інших захворювань шкіри. За зовнішніми ознаками діагностувати хворобу не можна. Для цього необхідна лабораторна діагностика зішкріба з ураженої ділянки шкіри. Для профілактики демодекозу необхідно зміцнювати імунітет та збалансовано харчуватися – їсти більше свіжих овочів, фруктів, цільних злаків, обмежуючи споживання солодощів, жирної, копченої та гострої їжі.

## **РОЛЬ ВІРУСУ ЕПШТЕЙНА-БАРРА У РОЗВИТКУ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ**

**Кононенко Н. М., Чікіткіна В. В.**

*Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна*

[valentina.chikitkina@gmail.com](mailto:valentina.chikitkina@gmail.com)

**Вступ.** Вірус Епштейна-Барра (ВЕБ) є першим виявленим вірусом пухлини людини, і його роль в етіології множинних лімфоїдних і епітеліальних ракових захворювань, таких як лімфома Беркітта, лімфома Ходжкіна, рак носоглотки, карцинома носоглотки та шлунка, досить висока. ВЕБ також є основною причиною інфекційного мононуклеозу у 70% підлітків і молодих людей у розвинених країнах. ВЕБ є членом сімейства вірусів герпесу людини належить до *Gammaherpesviridae*, роду *Lymphocryptovirus*, має зовнішню ліпідну оболонку, отриману з клітини-господаря, в яку вбудовано кілька вірусних білків на додаток до мембранних білків, що походять з клітини-господаря. Багато білків оболонки вірусної оболонки являють собою глікопротеїни. Усередині оболонки міститься вірусний тегумент, у який вбудований капсид з укладеним у ньому геномом та асоційованими білками. ВЕБ унікальний серед вірусів, що вражають людину, своєю здатністю заражати, активувати та клонально розмножувати В-лімфоцити, а потім персистувати в цих клітинах у вигляді латентної інфекції. Він вражає ≈90% дорослого населення в усьому світі та зберігається протягом усього життя інфікованої людини з латентним перебігом у В-клітинах та реактивацією у вигляді літичної інфекції в плазматичних клітинах та епітеліальних клітинах мигдаликів, звідки він виділяється у слину для передачі новим хазяїнам. У нормі кількість інфікованих ВЕБ клітин перебуває під суворим імунним контролем, зокрема, за допомогою

специфічних до ВЕБ цитотоксичних CD8<sup>+</sup> Т-клітин, які вбивають проліферуючі та літично інфіковані клітини. Проте, у ВЕБ наявна велика кількість механізмів ухилення від імунної відповіді господаря, яка спрямована на протидію як внутрішньоклітинним антивірусним процесам, так і позаклітинним вродженим і адаптивним імунним відповідям. Зниження здатності імунного контролю над ВЕБ може проявлятися розвитком інфекційного мононуклеозу, різних видів раку, розсіяного склерозу та інших аутоімунних захворювань.

**Метою** даного теоретичного дослідження було визначити роль вірусу Епштейна-Барра у розвитку розсіяного склерозу.

**Методи дослідження:** аналіз та узагальнення наукової літератури.

**Результати.** Розсіяний склероз (РС) – найпоширеніше хронічне запальне захворювання центральної нервової системи (ЦНС), основними патологічними ознаками якого є підвищена проникність гематоенцефалічного бар'єру, лейкоцитарна інфільтрація, демієлінізація, нейродегенерація і реактивний гліоз у ЦНС, що призводить до прогресуючого погіршення сенсорних, моторних, вегетативних і нейрокогнітивних функцій. За останні 40 років неухильно зростає кількість доказів того, що інфекція ВЕБ відіграє роль у розвитку РС. Численні незалежні дослідження підтвердили універсальність ВЕБ-інфекції при РС і наявність високих титрів анти-ВЕБ-антитіл у сироватці як під час клінічного перебігу РС, так і до клінічного початку РС. Встановлено, що тяжкість первинної інфекції ВЕБ корелює з розвитком РС через багато років, й таким чином, імовірно, що РС залежить від початкової імунної відповіді на ВЕБ. Доведено, що більшість дорослих пацієнтів із РС є ВЕБ-позитивними до початку РС, що вказує на те, що ВЕБ-серонегативні особи мають низький ризик РС. Порівняно зі здоровими серопозитивними людьми у пацієнтів із РС підвищений рівень ВЕБ-специфічних CD4<sup>+</sup> Т-клітин, які секретують більше запального фактору інтерферон- $\gamma$  після перехресної реакції з мієліновими антигенами, що додатково індукує розвиток РС. У помертних зразках мозку з розсіяним склерозом CD8<sup>+</sup> Т-клітини проявляли проліферативну цитотоксичну активність, індукували інфільтрацію Т-клітин та вивільняли інтерферон- $\gamma$ , що може посилювати демієлінізацію. Існує багато даних, що вказують на здатність В-клітин, інфікованих ВЕБ, проникати у ЦНС у якийсь момент розвитку захворювання, диференціюватися у плазматичні клітини та продукувати IgG до ВЕБ-антигену. Саме зі специфічними антитілами до ВЕБ-антигену можуть зв'язуватися основні білки мієліну, що є пусковим фактором запальної реакції. Цікаво, що існує високий ступінь кореляції між концентраціями антитіл у сироватці та спинномозковій рідині для більшості вірусних антитіл, й ВЕБ зокрема.

Оскільки підвищені рівні в спинномозковій рідині не спричинені дифузією із сироватки в спинномозкову рідину, єдине ймовірне пояснення полягає в тому, що або має місце постійний приплив антитіл, які продукують В-клітини, з крові в спинномозкову рідину, найімовірніше, у вигляді В-клітинних бластів, що диференціювалися в плазматичні клітини одночасно на периферії та в ЦНС. Крім того, інфіковані ВЕБ В-клітини та плазматичні клітини накопичуються в головному мозку хворих на РС. Надмірна проліферація ВЕБ-позитивних В-лімфоцитів може бути фактором ризику погіршення перебігу РС, а виснаження цих В-лімфоцитів є потенційною терапевтичною стратегією при РС. Поглиблені дослідження показали, що білки, кодовані ВЕБ, отримані з В-клітин, інфікованих ВЕБ, беруть участь у розвитку РС, індукуючи нейрозапалення та регулюючи імунну функцію В- та Т-клітин. Відомо, що імунна відповідь тісно пов'язана із запаленням. Так, ангіотензин II є ключовим компонентом ангіогенезу і може регулювати продукцію вазоендотеліального фактора росту. Експериментальне моделювання РС у мишей, а також дослідження пацієнтів з РС показали, що концентрації Ang-2 були підвищені в нейронах, гліальних клітинах і запальних клітинах спинного мозку мишей з експериментальним аутоімунним енцефаломієлітом. ВЕБ-антиген стимулював ангіогенез, стимулюючи секрецію запального фактора ІЛ-8, тим самим індукуючи розвиток розсіяного склерозу. Цікаво, що вітамін D має протизапальну дію і може знижувати концентрацію антитіл IgG до ВЕБ-антигену через рецептори вітаміну D, що може чинити прямий вплив на функцію В-клітин та сповільнювати прогресування РС. Отже,

**Висновки.** Наведені вище дослідження показують, що ВЕБ завдяки взаємодії з клітинами господаря може викликати запалення ЦНС, активувати імунну відповідь і сприяти розвитку РС.

## **ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ГЕМОРАГІЧНОЇ ЛИХОМАНКИ ЕБОЛА У ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ**

**Прилуцький С.П.**

*Мелітопольський державний педагогічний університет ім. Б.*

*Хмельницького, м. Мелітополь, Україна*

[priluckijsergej356@gmail.com](mailto:priluckijsergej356@gmail.com)

**Вступ.** Геморагічна лихоманка Ебола є однією з небезпечних патологій, що існують у світі. Ця хвороба має інфекційний резервуар походження та викликається вірусним патогеном Ебола, який був знайдений на африканському континенті у 1976 році (Демократична