

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕЩЕСТВЕННОГО КОМПОНЕНТА ИНФОРМАЦИОННО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ

Л.А. Лебединская

Донецкий государственный медицинский университет

Резюме. В вещественно-полевой (волновой) информационно-генетической системе организма больных с тяжелым течением рецидивирующего генитального герпеса установлена повышенная частота нарушений хромосом, в особенности А и В типа. У большинства больных в фазе обострения возникает вторичное иммунодефицитное состояние, обусловленное изменениями Т-звена вследствие нарушений кооперативных процессов при иммуногенезе. Одной из причин нарушения взаимодействий лимфоцитов является неспособность Т-хелперов вырабатывать достаточное количество интерлейкина-2, который стимулирует неактивные клетки с тремя и более ассоциирующими акроцентрическими хромосомами. Для оценки изменений в вещественно-полевой (волновой) информационно-генетической системе организма перспективным является использование иммуноцитогенетических методов исследования.

Ключевые слова: генитальный герпес, информационно-генетическая система, иммуноцитогенетика, хромосомные aberrации, ассоциации акроцентрических хромосом, иммунодефицит, интерлейкин-2.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время очевидно, что любой патологический процесс начинается (или неизбежно опосредуется) с функциональных или структурных изменений в информационно-генетической системе (ИГС) организма [3, 9, 18].

ИГС организма — единый информационный континуум (совокупность), состоящий из иерархически взаимосвязанных дискретных генетических образований — системы информационных молекул (ДНК — РНК — белок), геномов клеток, генетических континуумов органов, и организма с его сознанием. ИГС органически входит в общую систему обеспечения гомеостаза организма и является основой наследственности, морфогенеза, репарации, регенерации, иммунобиологической реактивности, нервной и эндокринной деятельности.

Информационно-генетические образования используют вещественно-полевой (волновой) способ кодировки пространственно-временной структуры и функционирования организма с применением принципов голографии, солитоники, лингвистики, резонансно-волновых взаимодействий и лазерных процессов, где весь генетический континуум организма выступает как ассоциативный генетический код, в котором как в целом содержится точная информация о части, и наоборот [4–6, 11].

Возникающая вещественно-полевая (волновая) генетическая информация (ВПГИ) может перемещаться в организме горизонтально и вертикально. Горизонтальное продвижение ВПГИ реализуется в системе ДНК—РНК—белок, в других синтетичес-

ких процессах клетки, между клетками и организмами. Вертикальный механизм передачи ВПГИ осуществляется между иерархическими уровнями организма (атом—молекула—клетка—орган—система—кора головного мозга—организм) и между поколениями организмов внутри вида, обеспечивая наследственную связь.

Перемещаясь горизонтально и вертикально, ВПГИ обеспечивает избыточность генома клетки и вышестоящих генетических образований, без чего невозможна реализация важнейшей функции мутации — образование генетических признаков [17], участвует в регуляции активности генов [7, 32], репарации ДНК и клеток [7, 29], совершенствовании иммунной системы [12], регуляции структуры рождаемости людей разного пола [25], а также адаптации клеток, организмов, популяций и видов к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды [10, 13, 20, 24].

На полевом уровне адаптивные реакции в организме начинаются с формирования пулов полевой (волновой) информации в клетках с последующей передачей ее через поляризационные каналы фотонов, радио- и торсионных волн в систему управления — мозг. Последний обеспечивает выбор нужной информации, ее обработку и трансформацию до состояния, которое может быть осознано на уровне подсознания или сознания [1, 2]. Происходит адаптивная реакция на уровне целостного организма, направленная на сохранение, совершенствование или нанесение ущерба структуре или функции клетки, органа или организма.

На вещественном уровне эти процессы проявляются нестабильностью генетического аппарата клеток, активацией или репрессией генов, изменением количества и биохимической активности уже имеющихся типов клеток или макромолекул, например, клеток иммунной системы, ферментов, биологически активных веществ и образованием макромолекул нового типа, например, специфических антител.

Нестабильность генетических элементов приводит к самым различным эффектам, которые связаны с образованием спонтанных и индуцированных мутаций, выполняющих важную роль в микро- и макроэволюции [22].

Различают три типа мутаций: генные — изменения структуры гена; хромосомные — изменение структуры хромосом (хромосомные аберрации — ХА); геномные — изменение числа хромосом (анэуплоидия). В процессе индуцированного мутагенеза (к примеру, воздействия вирусов) между ними имеется определенная положительная корреляция, поскольку мутации являются результатом сложных взаимодействий репликации ДНК, рекомбинации и случайных ошибок в работе репарационных систем. Поэтому нестабильность хромосом в известной мере отражает мутагенность факторов внешней среды; с другой стороны, частота ХА является частью взаимосвязанных нарушений в физиологии клетки, происходящих под действием вирусов [9, 23, 35].

Большинство нарушений в соматических клетках, в том числе и периферической крови, относится к группе нестойких повреждений, которые сохраняются в основном до первого деления клеток, так как они приводят к летальным делециям и дубликациям ДНК в дочерних клетках. В некоторых случаях возможно злокачественное перерождение мутантных клеток и возникновение онкопатологии.

Выраженность мутагенного действия вируса простого герпеса (ВПГ) в значительной мере зависит от состояния иммунной системы, контролирующей антигенный гомеостаз организма. Факторы иммунитета действуют на сам вирус и мутированные клетки, если они несут признаки генетической чужеродности для данного организма.

Роль иммунной системы в контроле цитогенетических последствий мутагенеза подробно описана Н.Н. Ильинских и соавторами [9], которые доказали факт повышения частоты ХА при заболеваниях, сопровождающихся первичным или вторичным иммунодефицитом. В данном случае ХА могут выступать как индикатор иммунодефицитного состояния организма.

Экспериментально установлено, что ВПГ индуцируют ХА в культивируемых клетках как животных, так и человека [16, 21, 31, 33, 35]. Состояние генетического аппарата лимфоидных клеток непо-

средственно у больных с генитальным герпесом изучалось незначительным количеством авторов [27, 30, 35]. Практически не исследовано интегральное взаимодействие генетической и иммунной систем, поведение акроцентрических хромосом в процессе иммуногенеза у больных с рецидивирующим генитальным герпесом (РГГ).

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено комплексное обследование 30 больных с РГГ в фазе обострения (18 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 20 до 42 лет. Длительность заболевания составила от 1 года до 15 лет, частота рецидивов — 1–2 раза в месяц, то есть установлено тяжелое течение заболевания.

В целях выявления мутационных изменений в Т-лимфоцитах периферической крови у больных с РГГ определяли частоту ХА. Приготовление культур лимфоцитов и препаратов хромосом осуществляли по микрометоду, предложенному D. Hungerford [28]. Для объективного анализа частоты ХА, возникающих в организме больных, их учитывали в клетках, которые в условиях культуры проходили первое митотическое деление, то есть через 48–52 ч.

В каждом образце крови анализировали не менее 100 метафазных пластинок. При учете ХА использовали Денверскую номенклатуру. Оценивали количественные нарушения числа хромосом и их структурные аномалии [8]. Пробелы к аберрациям не относили.

В этих же культурах клеток изучали ассоциации акроцентрических хромосом (ААХ). ААХ в клетках обусловлены ядрышкообразующей функцией акроцентрических хромосом, в которых располагается 47–50 копий рДНК. Следовательно, частота ААХ — показатель специфической структуры и функции интерфазного ядра и клетки в целом, а также ее пролиферативной активности. Частота ААХ зависит от интенсивности митогенеза лимфоцитов в ответ на антигенное действие в организме и путей их миграции. Обязательным условием изучения ААХ в лимфоцитах является фиксирование культур в сроки, когда лимфоциты делятся в первый раз (48–52 ч). В таких метафазных пластинках число ААХ соответствует их расположению в предшествующем, интерфазном ядре циркулирующих интактных лимфоцитов, что позволяет оценивать их иммунологическую активность *in vivo*.

За ассоциацию принимали такое расположение акроцентрических хромосом, при котором они обращены одна к другой своими короткими плечами и расстояние между ними, без учета спутничной нити и спутников, не превышало длинного плеча хромосомы из группы G [34]. В каждом случае определяли среднюю частоту возникновения ААХ из расчета на клетку и частоту каждого из 10 классов лимфоцитов (в процентах), содержащих различное число (от 0 до 10) ассоциирующих акроцентриков.

Контролем служили показатели ХА и ААХ у 10 практически здоровых лиц (доноров).

Для выявления некоторых механизмов развития иммунной недостаточности при РГГ нами изучено влияние экзогенного интерлейкина-2 (ИЛ-2) на цитогенетические показатели лимфоцитов у больных. Использовали супернатант, содержащий ИЛ-2, полученный в НИИ иммунологии АН РФ (Москва).

В эксперименте участвовали 8 больных с РГГ и 5 здоровых лиц (доноров).

Культуры клеток развели по 3 мл в два флакона из под пенициллина. В первый из них добавляли 20 мкг/мл фитогемагглютинина (ФГА) «Дифко П», во второй, кроме ФГА в указанной дозе, внесли 0,12 мл экзогенного ИЛ-2 (конечное разбавление в культуре 1:25). Общая длительность культивирования составила 48–52 ч. Приготовленные препараты хромосом и их учет проводили стандартными методами, описанными выше. Дополнительно в препаратах хромосом от каждого вида культур определяли митотический индекс (МИ) путем анализа 3000 лимфоцитов.

Результаты исследований обработаны статистически с помощью критерия Стьюдента и корреляционного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных с РГГ в фазе обострения определяли повышенную среднюю частоту клеток с ХА по сравнению с таковой в контроле ($2,71 \pm 0,31$ и $1,47 \pm 0,14$ соответственно, $p < 0,01$).

В метафазных пластинках культуры лимфоцитов, стимулированных ФГА, регистрировали:

1) аберрации хромосомного типа — парные ацентрические фрагменты, интерстициальные точечные фрагменты, кольцевые и дицентрические хромосомы;

2) аберрации хроматидного типа — одиночные и изохроматидные фрагменты, хроматидные транслокации (триквадриады).

Среди обнаруженных аберраций 87% составили ацентрические фрагменты (одиночные и парные). Обменные аберрации составили более 8%. Распределение исследованных культур по частоте клеток с ХА было следующим: из общего количества изученных метафазных пластинок в 28,4% нарушений не было; в 39,5% — выявлено по одной ХА; в 20,3% — по две; в 9,4% — по три; в 2,4% — по четыре и более. ХА чаще (51,8%) отмечали в А- и В- хромосомах. Избирательное поражение хромосом Т-лимфоцитов при РГГ нельзя отнести только к спонтанным мутациям в процессе пролиферации и дифференцировки клеток, оно указывает место преимущественного влияния ВПГ на генетический аппарат клетки. По-видимому, в будущем картирование данных хромосом может вскрыть новые механизмы взаимодействия ВПГ с организмом человека.

Известно, что выраженность мутагенного действия различных факторов генетической и негенетической природы в значительной мере зависит от состояния иммунной системы, контролирующей генетический гомеостаз в организме [9, 18]. Становится понятной одна из причин относительно высокой частоты ХА у обследованных нами больных с РГГ по сравнению с таковой в контроле. У всех больных с РГГ отмечено различной степени иммунодефицитное состояние, обусловленное нарушениями Т-звена [14], что согласуется с данными других авторов [15, 19].

Нарушение функционирования лимфоидных клеток, наряду с другими причинами, обусловлено поражением иммунокомпетентных клеток ВПГ и дефектами регуляции иммунного ответа на генном уровне [19].

В исследованиях ряда авторов [16, 26, 27, 35] *in vitro* показана возможность интенсивного размножения ВПГ-1 и ВПГ-2 в клетках лимфоидной системы и возникновение в них с высокой частотой (до 28%) различных ХА вплоть до пульверизации. Образующиеся в процессе взаимодействия вирусов с клеткой нарушения генетического аппарата, мимикрирующие антигены и вирусные гликопротеины, экспрессирующиеся на поверхности инфицированных лимфоидных клеток, способствуют развитию приобретенного иммунодефицита и иммунопатологии.

Важным показателем реактивности организма, отражающим активность лимфоидных клеток *in vivo*, является частота АХХ. У обследованных больных с РГГ отмечена достоверно повышенная средняя частота ААХ (СЧААХ) из расчета на одну клетку по сравнению с таковой в контроле.

Повышение СЧААХ происходило за счет перераспределения в периферической крови у больных классов лимфоцитов, различающихся по частоте ААХ: снижалась частота классов лимфоцитов без ассоциаций и с двумя ассоциирующими акроцентриками ($КЛ_{0+2}$), характеризующих пролиферативный (активный) пул клеток иммунной системы, и соответственно повышалась доля лимфоцитов с большим числом ААХ от 3 до 10 ($КЛ_{3+10}$). К $КЛ_{3+10}$ относятся временно интактные, длительно рециркулирующие лимфоциты, иммунологическая активность которых наблюдалась в прошлом.

Перераспределение в периферической крови классов лимфоцитов, отличающихся по функциональной активности и отражающих различные стадии иммуногенеза, с одной стороны, свидетельствуют о неодинаковой интенсивности миграционных процессов клеток в периферической крови, с другой — о нарушении кооперативных взаимоотношений в Т- и В-звеньях иммунитета после длительного воздействия ВПГ на организм больного.

Выявленные факты свидетельствуют о наличии у больных с РГГ, особенно при его тяжелом течении, иммунодефицитного состояния, механизм развития которого недостаточно изучен.

Известно, что под влиянием ВПГ происходят не только изменения в хромосомном аппарате лимфоцитов, но и каскадные взаимодействия клеток иммунной системы в процессе иммуногенеза с участием большого числа медиаторов межклеточных отношений. Одним из основных участников этих процессов является ИЛ-2, который сигнализирует о пролиферации лимфоцитов после их взаимодействия с ВПГ при Т-Т- и Т-В- кооперативных взаимоотношениях. Основными клетками-продуцентами ИЛ-2 являются Т-хелперы. Нарушения продукции и функционирования ИЛ-2 или ответа лимфоцитов на воздействие данного медиатора вызывают дефекты пролиферации и дифференцировки клеток, а, следовательно, и функционирования клеток-эффекторов.

Нами изучено влияние экзогенного ИЛ-2 на иммуноцитогенетические показатели лимфоцитов у больных в культуре клеток (таблица).

Таблица
Цитогенетические показатели культур лимфоцитов, стимулированных ФГА и ФГА в комбинации с ИЛ-2, у больных с РГГ и у здоровых лиц

Показатель	Группа обследованных			
	Больные с РГГ		Здоровые доноры (контроль)	
	1	2	1	2
Количество обследованных	8	7	5	5
Количество исследованных метафаз	800	700	500	500
СЧААХ на клетку	3,9±0,12*	4,2±0,08	3,8±0,12	4,1±0,14
КЛ ₀₊₂ , %	29,3±1,9*	20,8±2,1	30,7±2,2	25,4±2,3
КЛ ₃₊₁₀ , %	70,7±3,0*	79,2±2,8	69,3±3,2	74,6±4,5
МИ, %	1,2±0,12***	2,6±0,11*	3,3±0,18	3,7±0,20

Примечание. 1 — цитогенетические показатели культур лимфоцитов, стимулированных ФГА; 2 — цитогенетические показатели культур лимфоцитов, стимулированных ФГА с добавлением ИЛ-2;

* различия достоверны между показателями стимулированных и не стимулированных ИЛ-2 культур клеток ($p < 0,05$);

** различия достоверны по отношению к контролю ($p < 0,001$).

У здоровых лиц дополнительное введение в культуру клеток ИЛ-2 практически не изменяло иммуноцитогенетические показатели по сравнению с данными, полученными в культурах без внесения экзогенного ИЛ-2. Это, по-видимому, свидетельствует о наличии в сыворотке крови у здоровых лиц достаточного количества собственного (эндогенного) ИЛ-2, продуцируемого Т-хелперами. Поэтому дополнительное введение в культуру клеток экзогенного медиатора Т-Т- и Т-В-клеточных взаимодействий не вызывает стимулирующего эффекта.

Добавление экзогенного ИЛ-2 в культуру клеток, полученных от больных с РГГ, изменяло активность лимфоцитов и соотношение клеток с различным числом ассоциирующих хромосом (см. таблицу). Отмечалось достоверное увеличение числа митозов под влиянием ИЛ-2 по сравнению с по-

казателями нестимулированных культур. МИ соответственно составил $2,6 \pm 0,11$ и $1,2 \pm 0,11\%$ ($p < 0,01$). Несмотря на значительное повышение митотической активности лимфоцитов у больных с РГГ на действие экзогенного ИЛ-2, этот показатель не достигал контрольных уровней, полученных в культурах от здоровых доноров ($3,7 \pm 0,20\%$).

Повышение пролиферативной активности лимфоцитов в культуре клеток у больных с РГГ под действием экзогенного ИЛ-2, свидетельствует об отсутствии в сыворотке крови достаточного количества эндогенного ИЛ-2, по-видимому, вследствие уменьшения числа Т-хелперов/индукторов и/или снижения их функциональной активности, возможно, неспособности клеток-эффекторов реагировать *in vitro* на медиатор клеточной пролиферации — ИЛ-2 из-за блокировки клеточных рецепторов к ИЛ-2 *in vivo* или, что более вероятно, истощением потенциальной клеточной реактивности под влиянием ВПГ, постоянно персистирующих в организме больных.

Повышение пролиферативной активности лимфоцитов в опыте происходило за счет снижения доли КЛ₀₊₂ и увеличения числа КЛ₃₊₁₀. Перераспределение долей классов Т-лимфоцитов (КЛ₀₊₂ и КЛ₃₊₁₀) в образцах культур клеток позволяет предположить следующий механизм действия ИЛ-2. Экзогенный ИЛ-2 дополнительно вовлекает в митотический цикл длительно рециркулирующие, «молчащие» лимфоциты, относящиеся к классу КЛ₃₊₁₀. Вероятно, подобные процессы должны происходить в организме, но неспособность Т-хелперов/индукторов продуцировать достаточное количество эндогенного ИЛ-2 или же изменения чувствительности к нему рецепторов клеток-акцепторов приводят к возникновению вторичного иммунодефицитного состояния.

ВЫВОДЫ

Иммуноцитогенетический тест четко, с большой степенью достоверности, позволяет выявлять иммунодефицитное состояние у больных с РГГ, изучать динамику развития клеточной иммунореактивности, определять регуляторные отношения между субпопуляциями клеток при иммуногенезе, а следовательно, оценивать тяжесть и прогноз течения заболевания на ранних стадиях его развития.

Использование иммуноцитогенетических методов исследования расширит наши возможности в изучении механизмов патогенеза РГГ и дерматонерологической патологии в целом.

ЛИТЕРАТУРА

- Бороздин Э.К. (1999) К вопросу о сущности сознания. Сознание и физическая реальность, 4(2): 16–21.
- Бороздин Э.К., Мартынова А.Ю. (1997) О свойствах живого. Сознание и физическая реальность, 2(4): 53–63.
- Брондз Б.Л. (1987) Т-лимфоциты и их рецепторы в иммунологическом распознавании. Медицина, Москва, 471 с.

4. Гаряев П.П. (1994) Волновой геном. Общественная Польза, Москва, 279 с.
5. Гаряев П.П. (1997) Волновой генетический код. Издатцентр, Москва, 108 с.
6. Гаряев П.П., Внучкова В.А., Шелепина Г.А., Комисаров Г.Г. (1994) Вербально-семантические модуляции резонансов Ферми—Паста—Улама как методология вхождения в командно-образный строй генома. Журн. Рус. физической мысли, 1—4: 17—28.
7. Дубинин Н.П., Засухина Г.Д. (1975) Репаративные механизмы клеток и вирусы. Наука, Москва, 217 с.
8. Захаров А.Ф., Бенюш В.А., Кулешов Н.П. и др. (1982) Хромосомы человека (Атлас). Медицина, Москва, 363 с.
9. Ильинских Н.Н., Ильинских И.Н., Бочаров Е.Ф. (1986) Цитогенетический гомеостаз и иммунитет. Наука, Новосибирск, 253 с.
10. Казначеев В.П. (1980) Современные аспекты адаптации. Наука, Сиб. отд-ние, Новосибирск, 189 с.
11. Казначеев В.П. (1991) Феномен человека: космические и земные истоки. Книжное изд-во, Новосибирск, 128 с.
12. Козлов В.А. (1988) Эволюционная основа функций «система иммунитета». Проблемы и перспективы современной иммунологии. Методологический анализ. Наука, Новосибирск, с. 66—74.
13. Лебединский А.П. (1999) Новый взгляд на сущность «эпидемического» процесса. Сообщение I. «Эпидемический» процесс — механизм горизонтальной передачи генетической информации в биосфере. Вестн. гигиены и эпидемиологии, 3(4): 93—95.
14. Лебединская Л.А. (1998) Комплексное лечение больных генитальным герпесом с использованием герпетической вакцины. В кн.: Актуальні питання в дерматовенерології. Зб. наук. ст. Вип. 11. Дніпропетровськ, с. 117—120.
15. Мавров И.И., Аль Швареб-Имад (1996) Характеристика иммунодефицита у больных венерической герпес-вирусной инфекцией. Журн. дерматологии и венерологии, 2: 42—43.
16. Минчева А., Дундаров С., Бадварова И. (1984) Влияние штаммов вируса герпеса простого на хромосомы фибробластов и лимфоцитов человека и локализация хромосомных aberrаций. Act. Virol, 2: 97—105.
17. Оно С. (1973) Генетические механизмы прогрессивной эволюции (Пер. с англ.). Мир, Москва, 128 с.
18. Петров Р.В. (1987) Иммунология. Медицина, Москва, 415 с.
19. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. (1997) Иммунитет и генитальный герпес. Изд-во НГМА, Н. Новгород, 224 с.
20. Тихоненко Т.И. (1980) Роль вирусов в обмене генетической информации. Знание, Москва, 64 с.
21. Фролов А.К. Арцимович Н.Г., Сохин А.А. (1993) Иммуноцитогенетика. Медицина, Москва, 240 с.
22. Хесин Р.Б. (1984) Непостоянство генома. Наука, Москва, 472 с.
23. Цилинский Я.Я. (1998) Популяционная структура и эволюция вирусов. Медицина, Москва, 240 с.
24. Черкасский Б.Л. (2000) Механизмы эволюции эпидемического процесса. Вестн. РАМН, 11: 21—25.
25. Blumberg B.S. (1977) Australia antigen and the biology of Hepatitis B. Science, 197: 17—25.
26. Chenet-Monte C., Mohammad F., Celluzzi C.M. et al. (1986) Herpes simplex virus gene products involved in the induction of chromosomal aberrations. Virus. Res., 6(3): 245—260.
27. Clive D., Corey L., Reichman K.C. et al. (1991) A double-blind, placebo-controlled, cytogenetic study of oral acyclovir in the patient with recurrent genital herpes. J. Infect. Dis., 164(4): 753—757.
28. Hangerford D. (1965) Leukocytes cultured from smoll inocula of whole blood and the preparation of metaphase chromosomes by treatment with hypotonic KLC. Stain. Technology, 40(6): 333—338.
29. Miller R.H., Robinson W.S. (1986) Common evolutionary origin of hepatitis B virus and retroviruses. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 83(8): 2531—2535.
30. Nahmeans A.J. (1982) Herpes simplex virus encefalitis: laboratory evaluation and their diagnostic significance. J. Infect. Dis., 145: 829—836.
31. O'Neill F.J., Miles C.P. (1969) Chromosome changes induced by herpes simplex type 1 and 2 in human cells. Nature, 223: 851—852.
32. Parrada L.F., Tabin C.I., Shin C., Weinberg R.A. (1982) Human EI blader carcinoma oncogens is homologue of Harvey sarcoma virus ras gene. Nature, 29: 474—478.
33. Peat D.S., Stanly M.A. (1986) Chromosome damage induced by herpes simplex type 1 in early infection. J. Gen. Virol., 67(10): 2273—2277.
34. Zang K.D., Back E. (1968) Quantitative studies on the arrangement of human metaphase chromosomes. I. Individual features in the association pattern of the acrocentric chromosomes of normal males and females. Cytogenetics, 6(7): 455—476.
35. Zervou-Valvi F., Bazopolou-Kyrkanidou E., Angelopoulos A.P. (1986) Chromosomal breaks and sister chromatid exchanges (SCE) in patient with herpetic stomatitis. J. Oral. Pathol, 15 (3): 151—154.

ЗМІНА РЕЧОВИННОГО КОМПОНЕНТА ІНФОРМАЦІЙНО-ГЕНЕТИЧНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА РЕЦИДИВНИЙ ГЕНІТАЛЬНИЙ ГЕРПЕС

Л.А. Лебединська

Резюме. У речовинно-польовій (хвильовій) інформаційно-генетичній системі організму хворих з тяжким перебігом рецидивного генітального герпесу встановлена підвищена частота порушень хромосом, особливо А та В типу. У більшості хворих у фазі загострення виникає вторинний імунодефіцитний стан, зумовлений змінами Т-ланки внаслідок порушень кооперативних процесів при імуногенезі. Однією з причин порушення взаємодій лімфоцитів є нездатність Т-хелперів виробляти достатню кількість інтерлейкіну-2, який стимулює неактивні клітини з трьома та більше асоціюючими акроцентричними хромосомами. Для оцінки змін у речовинно-польовій (хвильовій) інформаційно-генетичній системі організму перспективним є використання імуноцитогенетичних методів дослідження.

Ключевые слова: генітальний герпес, інформаційно-генетична система, імуноцитогенетика, аберації хромосом, асоціації акроцентричних хромосом, імунодефіцит, інтерлейкін-2.