

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Вирусы простого герпеса 1-ого и 2 типов (ВПГ– 1, ВПГ– 2), вирус ветряной оспы, вирус Эпштейна – Барр, Цитомегаловирус, вирус «внезапных экзантем» (6 тип герпес-вирусов или Коксакки).

Проблема вирусных инфекций считается на современном этапе очень актуальной.

Герпес является одной из самых распространенных вирусных инфекций человека. Свыше **90%** людей земного шара инфицировано вирусом простого герпеса (ВПГ) и только до **20%** из них имеют те или иные проявления инфекции. Внедрившись один раз, они остаются пожизненно. Ставить задачу на их элиминацию – бессмысленно. **Нужно добиться иммунного контроля над ними.** Главное, чтобы **под контролем компетентной иммунной системы они находились в «спящем» состоянии и не наносили вреда организму.**

ВПГ– 1 – это тот герпес, который является причиной пузырьков на губах. В принципе, это хорошо «знакомый» всем вирус. Обычно он обостряется, когда иммунная система на время ослабевает вследствие перегрева или переохлаждения, стресса, отравления, простуды и т.д. Восстановившись, иммунная система должна немедленно взять его опять под контроль.

Вирус простого герпеса далеко не безобиден, он поражает кожу и слизистые оболочки (чаще всего на лице и в области шеи). **Если иммунный контроль недостаточен**, то он поражает **центральную нервную систему** (менингиты, энцефалиты, к тому же этот вирус представляется как фактор риска развития болезни Альцгеймера), **глаза** (конъюнктивиты, кератиты). Вирус герпеса обуславливает **патологию беременности и родов**, нередко приводя к «спонтанным» абортam и гибели плода, или вызывает генерализованную инфекцию у новорожденных.

ВПГ– 2 – это генитальный герпес, поражающий преимущественно области половых органов (встречается у 25% людей). Отмечается связь генитального герпеса с раком шейки матки и раком предстательной железы. Часто носительство этого вируса становится причиной бесплодия.

Обострение ВПГ– 2 особо опасно для беременных, так как может привести к формированию внутриутробной патологии плода на стадии закладки органов на ранних сроках беременности. Заражение ребёнка может произойти через плаценту, когда плод находится в утробе матери, или контактно во время родов. Последствия очень тяжелые.

Необходимо обеспечить **особый контроль иммунной системы над ВПГ– 2** при беременности.

ВИРУС ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ или **опоясывающего герпеса** – **вирус герпеса человека 3 типа** (*Varicella-zoster virus* – VZV) у переболевших «ветрянкой» переходит в «спящее» состояние, скрываясь в нервных клетках.

Активация происходит только при снижении иммунного контроля и сопровождается сильным зудом, болями и высыпаниями. **Специфического лечения практически нет.**

Может вызывать поражение **глазной ветви тройничного нерва**. Сам факт его активации говорит о сильном снижении компетентности иммунной системы.

В период снижения гормональной функции человека у лиц старше 50 лет может вызвать опоясывающий лишай.

Лечение Трансфер факторами в случаях, когда ВГЧ-3 успел широко распространиться, идёт через «обострение» – он активно сопротивляется взятию под контроль.

Вирус ЭПШТЕЙНА-БАРР (вирус герпеса человека 4 типа – ВГЧ-4) – является одной из распространенных заболеваний человека. По данным ВОЗ вирусом Эпштейна-Барр инфицировано около 55-60% детей раннего возраста (до 3х лет), подавляющее большинство взрослого населения планеты (90-98%) имеют антитела к ВЭБ.

ЭБВИ относится к группе неуправляемых инфекций, обладающих *тропностью* (склонностью поражать излюбленные клетки) к лимфоретикулярной и иммунной системам организма, вследствие чего возникает поражение лимфатических узлов любых групп, увеличение печени и селезенки. Вирус размножается в **В-лимфоцитах**, где может сохраняться пожизненно, в си-лу чего нарушается их функциональное состояние и возникает **иммунодефицит**, в первую очередь за счет нарушения синтеза антител (также снижается в разы выработка собственных интерферонов клетками организма). Помимо В-лимфоцитов, при ЭБВИ нарушается и клеточное звено иммунитета (макрофаги, НК – натуральные киллеры, нейтрофилы и другие), что ведет к снижению общей сопротивляемости организма к различным вирусным и бактериальным инфекциям.

Также вирус проявляет *тропность к эпителиальным клеткам верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта*, в силу чего у детей может возникать респираторный синдром (кашель, одышка, «ложный круп»), диарейный синдром (послабление стула).

Вирус Эпштейна-Барр обладает *аллергизирующими свойствами*, что проявляется определенными симптомами у больных: 20-25% пациентов имеют аллергическую сыпь, у части больных может развиваться **отек Квинке**.

Особое внимание обращает на себя такое свойство вируса Эпштейна-Барр, как **«пожизненная персистенция в организме»**. Благодаря инфицированию В-лимфоцитов данные клетки иммунной системы приобретают способность к

неограниченной жизнедеятельности (так называемое «клеточное бессмертие»), а также постоянному синтезу гетерофильных антител (или **аутоантител**, например, антинуклеарные антитела, ревматоидный фактор, холодовые агглютинины). В этих клетках и живет ВЭБ постоянно.

В отличие от многих других герпесвирусов, геном вируса Эпштейна-Барр кодирует приблизительно 85 протеинов – у вируса простого герпеса, например, это число едва переваливает за 20.

Каждая вирусная частица представляет собой сферический капсид, в который заключена генетическая информация. На поверхности капсида находится большое количество гликопротеинов, служащих для прикрепления вируса к поверхности клетки и введения вирусного ДНК внутрь неё. Этот механизм заражения достаточно прост и эффективен, что обуславливает высокую вирулентность вируса Эпштейна-Барр: после попадания его на поверхность слизистых оболочек человека он с большой вероятностью проникнет в клетку и начнёт там размножаться.

Наибольшее количество вирусных частиц находится в клетках эпителия около слюнных желез, и со слюной выделяется большое количество их. Поэтому вирус Эпштейна-Барр может передаваться **воздушно-капельным путём**, при переливании крови, во время трансплантации костного мозга.

Важно то, что у четверти переносчиков вируса сами частицы обнаруживаются в слюне постоянно. Это значит, что на протяжении всей жизни даже при отсутствии каких-либо симптомов болезней они являются активными источниками инфекции.

В отличие от многих других герпесвирусов, вирус Эпштейна-Барр поражает в первую очередь эпителиальные клетки рта, глотки, миндалин и слюнных желез. Здесь он размножается наиболее активно.

При первичном заражении после активного увеличения количества вирионов в эпителиальной ткани они попадают в кровь и разносятся по всему организму. Большое количество их помимо слюнных желез обнаруживается также в клетках **шейки матки, печени и селезёнки**. Напомним, что главной мишенью их становятся В-лимфоциты, клетки иммунной системы.

Важной отличительной чертой вируса является то, что он не тормозит и не нарушает размножение клеток, а наоборот – стимулирует их клонирование. В результате в острой фазе заражения количество лимфоцитов лавинообразно увеличивается, они заполняют лимфатические узлы, вызывая их набухание и уплотнение.

Поскольку В-лимфоциты сами по себе являются защитными клетками организма, заражение их вирусом приводит к **подрыву иммунитета**. Однако сами заражённые лимфоциты достаточно быстро и эффективно уничтожаются клеточными системами защиты – Т-лимфоцитами, Т-супрессорами и НК-лимфоцитами. При этом сами эти типы клеток вирусом Эпштейна-Барр не

поражаются, и потому в любом случае играют важную роль в борьбе с вирусом. Однако при иммунодефиците их количество столь мало, что сдержать развитие инфекции они не могут.

В острой фазе заражения на каждую тысячу здоровых В-лимфоцитов приходится один заражённый. После выздоровления организма носителем вируса является один В-лимфоцит из миллиона.

В случае ослабленного иммунитета активное увеличение количества заражённых В-лимфоцитов приводит к запуску процессов злокачественной трансформации как самих В-лимфоцитов, так и тех органов, в которых количество вирусных частиц особенно велико. Сам вирус без надёжного иммунного ответа поражает клетки **сердца** и **мозга**, и у больных иммунодефицитами может привести к серьёзным нарушениям в работе центральной нервной системы, сердечной мышцы и даже к смерти.

Наиболее известной болезнью, вызываемой вирусом Эпштейна-Барр, является **инфекционный мононуклеоз, или болезнь Филатова**. Это заболевание характеризуется симптомами лихорадки, повышенной температурой, воспалением тканей глотки, печени, лимфатических узлов и селезёнки, болями в горле и мышцах, изменением состава крови. Эти симптомы держатся на протяжении нескольких недель, иногда — до месяца, а затем исчезают. Будучи однажды перенесённым, инфекционный мононуклеоз почти никогда больше человека не беспокоит, однако человек на всю жизнь остаётся носителем самого вируса.

Вирус Эпштейна-Барр вызывает и другие болезни:

Пролиферативный синдром, характерный в основном для больных иммунодефицитами. При этой болезни в краткие сроки количество В-лимфоцитов увеличивается настолько, что приводит к нарушениям в работе многих внутренних органов. При врождённом иммунодефиците многие дети погибают от пролиферативного синдрома раньше, чем их успевают показать врачу. У тех, кого медики успевают спасти, зачастую развиваются разные формы **анемии, лимфомы, гипогаммаглобулинемия, агранулоцитоз**.

Хроническая ВЭБ-инфекция формируется не ранее, чем через 6 месяцев после перенесённой острой инфекции, а при отсутствии острого мононуклеоза в анамнезе — через 6 и более месяцев после инфицирования. Нередко латентная форма инфекции при снижении иммунитета переходит в хроническую инфекцию. Хроническая ВЭБ инфекция может протекать в виде: хронической активной ВЭБ-инфекции, гемофагоцитарного синдрома, ассоциированного с ВЭБ, атипичных форм ВЭБ (рецидивирующие бактериальные, грибковые и другие инфекции пищеварительной системы, дыхательных путей, кожи и слизистых оболочек).

Хроническая активная ВЭБ-инфекция характеризуется длительным течением и частыми рецидивами. Больных беспокоит слабость, повышенная утомляемость, чрезмерная потливость, длительная небольшая температура до

37,2-37,5°, ранним вечером – сонливость, кожные высыпания, иногда суставной синдром, боли в мышцах туловища и конечностей, тяжесть в правом подреберье, чувство дискомфорта в области горла, небольшой кашель и заложенность в носу. У некоторых пациентов неврологические расстройства – беспричинные головные боли, нарушения памяти, нарушения сна, частые смены настроения, склонность к депрессиям, невнимательность, снижение интеллекта. Нередко пациенты жалуются на увеличение одного или группы лимфоузлов, возможно увеличение внутренних органов (селезенка и печень).

Наряду с такими жалобами при расспросе больного выясняется наличие в последнее время частых простудных инфекций, грибковых заболеваний, присоединение других герпетических болезней (например, простой герпес на губах или половой герпес и другое).

В подтверждение клинических данных будут и лабораторные признаки (изменения крови, иммунного статуса, **специфические анализы на антитела**).

При выраженном снижении иммунитета при хронической активной ВЭБ-инфекции происходит генерализация процесса и возможно поражение внутренних органов с развитием менингита, энцефалита, полирадикулоневрита, миокардита, гломерулонефрита, пневмонии и других.

Гемофагоцитарный синдром, ассоциированный с ВЭБ проявляется в виде анемии или панцитопении (снижение состава практически всех элементов крови, связанное с угнетением ростков кроветворения). У больных может наблюдаться лихорадка (волнообразная или перемежающаяся, при которой возможны как резкие, так и постепенные подъемы температуры с восстановлением до нормальных величин), увеличение лимфоузлов, печени и селезенки, нарушение функции печени, лабораторные изменения в крови в виде снижения как эритроцитов, так и лейкоцитов и других элементов крови.

Стертые (атипичные) формы ВЭБ-инфекции: чаще всего это лихорадка неясного генеза, длящаяся месяцами, годами, сопровождаемая увеличением лимфоузлов, иногда суставными проявлениями, мышечными болями. Другой вариант – это вторичный иммунодефицит с частыми вирусными, бактериальными, грибковыми инфекциями.

Врожденная ВЭБ-инфекция возникает при наличии острой формы или хронической активной ВЭБ-инфекции, возникшей в период беременности матери. Характеризуется возможным поражением внутренних органов ребенка в виде интерстициальной пневмонии, энцефалита, миокардита и другими. Возможны **недоношенность, преждевременные роды**. В крови рожденного малыша могут циркулировать как материнские антитела к вирусу Эпштейна-Барр (IgG к EBNA, VCA, EA антигенам), так и явное подтверждение внутриутробного инфицирования – собственные антитела ребенка (IgM к EA, IgM к VCA антигенам вируса).

«Синдром хронической усталости» характеризуется постоянной усталостью, которая не проходит после продолжительного и полноценного отдыха. Для пациентов с синдромом хронической усталости характерны *мышечная слабость, периоды апатии, депрессивные состояния, лабильность настроения, раздражительность, иногда вспышки гнева, агрессии*. Пациенты вялые, жалуются на нарушение памяти, снижение интеллекта. Больные плохо спят, причем нарушается как фаза засыпания, так и наблюдается прерывистый сон, возможна бессонница и сонливое состояние в течение дня. Одновременно характерны вегетативные нарушения: дрожание или тремор пальцев рук, потливость, периодически небольшая температура, плохой аппетит, боли в суставах.

Наиболее опасен вирус Эпштейна-Барр для больных иммунодефицитами, врождёнными и приобретёнными. Для них большинство вызываемых вирусом заболеваний или их осложнений могут быть смертельно опасными.

ВИЧ-ассоциированные заболевания:

«Волосатая лейкоплакия» языка и слизистой ротовой полости появляется при выраженном иммунодефиците, связанном чаще с ВИЧ-инфекцией. На боковых поверхностях языка, а также на слизистой оболочке щек, десен появляются белесоватые складки, которые постепенно сливаются, образуя белые бляшки с неоднородной поверхностью, будто покрытые бороздами, образуются трещины, эрозивные поверхности. Как правило, болевых ощущений при данном заболевании нет.

Лимфоидная интерстициальная пневмония является полиэтиологическим заболеванием (имеется связь с пневмоцистами, а также и с ВЭБ) и характеризуется одышкой, малопродуктивным кашлем на фоне температуры и симптомов интоксикации, а также прогрессирующей потерей веса больных. У больного увеличение печени и селезенки, лимфатических узлов, увеличение слюнных желез. При рентгенологическом исследовании двусторонние нижнедолевые интерстициальные очаги воспаления легочной ткани, корни расширены, неструктурны.

Онкологические лимфопролиферативные заболевания: лимфома Беркитта, назофарингеальная карцинома – НФК, Т-клеточная лимфома, Неходжинская лимфома, а также недифференцированный рак носоглотки, рак миндалин и большинство лимфом ЦНС при СПИДе.

Вирус Эпштейна-Барр числится среди факторов развития аутоиммунных заболеваний, таких как **системная красная волчанка (СКВ), хронический гломерулонефрит, ревматоидный артрит**.

Генерализованная инфекция вызывает тяжелейшие менингиты, энцефалиты, миокардиты, гепатиты.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУС (вирус герпеса человека 5 типа, ЦМВ) – это вирус с двуспиральной ДНК из группы герпесвирусов. К этой же группе относятся герпесы первого и второго типов, вирус ветряной оспы и вирус герпеса человека 4 типа. У цитомегаловируса много общих с другими герпесвирусами свойств, в том числе геном, структура вириона и способность вызывать хронические и латентные инфекции. У цитомегаловируса самый большой геном из всех герпесвирусов.

Среди вирусных инфекций ЦМВ является наиболее распространенной патологией. Данная инфекция имеет **трансплацентарный** путь передачи, что приводит к внутриутробному инфицированию плода и развитию тяжелой патологии уже в периоде после родов.

ЦМВ передаётся воздушно-капельным путем, через слюну при поцелуях, половым путем, внутриутробно, при родах, при кормлении грудью. При нормальной работе иммунной системы ЦМВ себя в организме никак не проявляет. Начинает размножаться при ослаблении иммунного контроля.

ЦМВ человека растет только в клетках человека и лучше всего реплицируется в **фибробластах** (фибробласты – это клетки соединительной ткани организма, которые синтезируют и поддерживают внеклеточный матрикс во многих живых тканях – они создают основу структуры тканей (строму), и играют важнейшую роль в заживлении ран, так как секретируют предшественников белков коллагена и эластина, а также мукополисахариды). Вследствие этого выраженная генерализация процесса явно сказывается на внешнее состояние кожи...

Врожденное инфицирование происходит вследствие трансплацентарной передачи вируса, в большинстве случаев это приводит к внутриутробной гибели плода или формированию у него тяжелых пороков развития.

Цитомегаловирусные инфекции также довольно часто встречаются у людей, больных ВИЧ. ЦМВ может привести к дальнейшему ухудшению состояния больных СПИДом и к смерти, даже если они проходят высокоактивную антиретровирусную терапию (ВАРТ). У них ЦМВ часто поражает весь желудочно-кишечный тракт. Иногда ЦМВ вызывает у ВИЧ-положительных пациентов заболевания центральной и периферической нервной системы. Он является **главной причиной смерти больных СПИДом**. Напоминаем, что препараты стандартного лечения – токсичны и дают большие осложнения.

Обычно ЦМВ вызывает асимптоматическую инфекцию, после чего вирус остается латентным на протяжении всей жизни человека. У большинства своих носителей, однако, вирус не вызывает клинически выраженных симптомов. Наличие симптоматики с большой вероятностью говорит о значительных нарушениях работы иммунной системы. Клинически выраженная симптоматика проявляется у пациентов с ослабленной иммунной системой. У пациентов с ослабленным иммунитетом ЦМВ может поражать практически любой орган тела

и вызывать лихорадку неясного генеза, пневмонию, гепатит, энцефалит, миелит, колит, увеит, ретинит и нейропатию. К группе риска по заражению относятся люди, посещающие или работающие в детских садах, пациенты, которым делали переливание крови, люди, имеющие много половых партнеров, мужчины, практикующие однополый секс, реципиенты зараженных органов или костного мозга.

Поражение различных органов ЦМВ происходит неодинаково. В пораженном органе наблюдается уменьшенное число клеток, что связано с **цитотоксическим** влиянием вируса на клетки. Вирус влияет также **на процесс размножения клеток**.

В последнее время исследователи уделяют большое внимание **изучению врожденной ЦМВ инфекции**. Если внутриутробная инфекция не привела к гибели плода, то она вызывает в первую очередь тяжелые изменения на уровне **нервной системы**, ее центральных отделов. Последствия могут быть самыми тяжелыми и необратимыми (одно из самых широко распространенных последствий – ДЦП). Другие органы и системы менее подвержены риску влияния ЦМВ (некоторые пороки развития сердца, как, например, незаращение овального окна сердца, которое можно расценивать как незавершённый онтогенез вследствие вирусной нагрузки, но которое, к сожалению, часто относят к индивидуальным особенностям развития плода), при этом в клетках органов будут выявлены специфические изменения на клеточном уровне, характерные именно для этого вида возбудителя вирусной инфекции.

Клинические признаки врожденной ЦМВ инфекции включают в себя желтуху, спленомегалию, тромбоцитопению, задержку внутриутробного развития, микроцефалию, и ретинит. **Петехия** встречается в 71% случаев, **желтуха** – 61%, **микроцефалия** – 53%, слишком маленький для гестационного (от лат. gestatio – ношение, срок гестации – возраст эмбриона и плода момента оплодотворения; соответствует сроку беременности) возраста размер – 50%.

У новорожденных ЦМВ может вызывать дефекты, несовместимые со здоровой, полноценной жизнью.

При значительном **ослаблении иммунного надзора ЦМВ генерализуется**. У людей со сниженным иммунитетом ЦМВ может вызвать широкий спектр других инфекций.

Наиболее часто эти инфекции поражают **легкие, печень, селезенку, желудочно-кишечный тракт, центральную нервную систему, кровеносную систему**, или несколько органов или систем одновременно. Значительно реже ЦМВ инфицирует почки, надпочечники, слюнные железы, поджелудочную железу и пищевод. В большинстве случаев первичная ЦМВ инфекция протекает бессимптомно, или вызывает мягкие симптомы, напоминающие грипп. Более выраженные симптомы появляются через 9-60 дней после развития первичной инфекции. При этом возможно увеличение селезенки и лимфатических узлов,

поэтому в ходе дифференциальной диагностики нужно будет исключить инфекции, вызывающие лимфаденопатию. Даже после того, как результаты лабораторных анализов у пациента нормализуются, в течение некоторого времени может сохраняться **крайняя усталость и слабость** – распространенное последствие ЦМВ инфекций.

Как ВЭБ, так и ЦМВ инфекции могут вызывать обширное **кистообразование** в придатках, что не дает возможности нормального развития яйцеклетки и **приводит к бесплодию**. В идеале семьям, планирующим рождение ребенка, необходимо подготовиться курсом приема **ТФ Трай фактор формулы и ТФ Плюс с ПРО-ТФ** в течение нескольких месяцев перед беременностью. А при наличии вышеперечисленных симптомов более длительным курсом. При наступлении беременности будущей маме следует продолжать прием **Трай фактор и ПРО-ТФ** на период закладки органов плода, так как это защитит её от возможности развития пороков развития и инфицирования респираторными вирусными инфекциями, встреча с которыми очень опасна на ранних сроках.

ЦМВ в стадии активности **крайне опасен при беременности**. На сегодняшний день возникновение ДЦП напрямую связывают с герпетической инфекцией I типа и ЦМВ инфекцией у матери. Совершенно необходимо с самого начала беременности установить иммунный контроль над всеми этими инфекциями с помощью Трансфер Фактора, даже если они не проявляются – так, чтобы к моменту рождения никаких воспалений не было. Практикующие врачи рекомендуют контролировать его не только в крови, но и вагинальном секрете. Женщинам, кроме обычного приема **Трай фактор** внутрь, необходимо его применение **интравагинально**.

Первичные ЦМВ инфекции у **реципиентов донорских органов** могут иметь очень тяжелые последствия, поскольку иммунитет таких пациентов ослаблен, и организму труднее бороться с болезнями. Довольно часто встречается цитомегаловирусная пневмония, которая может привести к серьезным осложнениям и даже смерти. Пересадка различных органов связана с разным уровнем подавления иммунитета и, как следствие, заражения ЦМВ. Наиболее высок риск у тех, кто перенес трансплантацию костного мозга и легких. У пациентов после пересадки костного мозга ЦМВ инфекции, как правило, развиваются 30-60 дней спустя после операции. В большинстве случаев цитомегаловирусная пневмония вызывает такие симптомы, как одышка и повышение температуры тела. В ходе дифференциальной диагностики ее нужно отличить от таких заболеваний, как пневмоцистная пневмония, вирусные инфекции дыхательных путей и другие инфекции. Уровень смертности по-прежнему остается довольно высоким. Особенно высок риск смерти от цитомегаловирусной пневмонии у пациентов, которым после трансплантации необходим аппарат искусственного дыхания.

Официальная медицина не имеет безопасного медикаментозного лечения, есть только жёсткая химиотерапия, временно снимающее обострение, но не решающее саму проблему.

*При «выходе» всех типов герпесов из «спящего» состояния (при обострении) необходимо принимать Трансфер Фактор **Трай фактор формулу** вне зависимости от возраста и веса, по 3 или 4 кап. 3 – 6 раз в день и Трансфер Фактор **Плюс**, желательно сочетать с приемом ПРО-ТФ (2 - 4 порции в день) между приемами пищи. При исчезновении клинических проявлений и нормализации самочувствия можно перейти на схему по 6 капсул в день и того, и другого – желательно принимать их в такой дозировке в течение 9 – 12 месяцев.*

Благодаря Трансфер факторам иммунная система становится сильной и мудрой, то есть компетентной, и **быстро берет вирусы герпеса под свой контроль.**

Так как практически все герпесвирусные инфекции имеют тропность к слизистым оболочкам, то они вызывают и **атеросклероз** – воспаление интимы (внутренней оболочки) сосудов с последующим образованием атеросклеротических бляшек. Наблюдаемое у пациентов резкое повышение уровня холестерина, связанного с ЛПНП, говорит лишь о том, что включилась защитная реакция организма на вирусемию. Для снятия воспаления интимы сосудов и ликвидации его последствий (атеросклероза) необходимо принимать **ТФ Трай фактор формулу** и **ТФ Плюс** в дозировке не менее 6 капсул в день каждого совместно с ПРО-ТФ, а для восстановления целостности сосудов необходимо принимать **ТФ Кардио** в дозировке также не менее 6 капсул в день. Для поддержки и восстановления печени и поджелудочной железы, а также восстановления гормонального фона необходимо принимать **ПРО-ТФ** 2 – 4 порции в день и **Белл Ви** (для женщин) до 4 капс. в день – **всё принимать за 1.5 часа до еды или между приемами пищи.**

При инфицировании вирусом опоясывающего герпеса сроки приема ТФ обычно больше. Но дольше всего решаются проблемы с ЦМВ, поразившим сетчатку глаз, а значит и мозг. Это свидетельство очень глубокой деградации иммунной системы.

Далее можно перейти на профилактический прием: **Трай фактор** – 4 капс. в день в сочетании с Трансфер Фактором **Плюс** – 4 капс. в день с ПРО-ТФ.

При тяжелых герпетических менингитах или энцефалитах, когда больной в реанимации, врачи вводят через зонд большие дозы **Трай фактор формулы** и **ТФ Плюс** – до 30 – 60 капсул в день. Это сохраняет человеку жизнь!

Для профилактики заражения новорожденного инфекциями, в том числе и вирусными, следует растворять капсулу **ТФ Классик** или **ТФ Трай фактор формулу** в одной чайной ложке воды и вливать в ротик (не менее 3 капсул в день, также можно закапывать по 1-2 капли этого раствора в нос – особенно в период эпидемий). Для восстановления состояния организма в случаях, когда уже

зафиксирован факт наличия патологии у новорожденного (ДЦП или незаращение овального окна сердца), следует кормить новорожденного *ТФ Классик* и *ТФ Трай фактор формулой* от 6 капсул в день (для ТФ нет возрастных дозировок – есть лишь необходимость, а результат дозозависим!)

Естественно, что главным в борьбе с вирусами герпеса является *Трай фактор формула*, содержащий в своем составе Трансфер факторы, несущие точную информацию по этим инфекциям.

Наша задача – взять вирусы под контроль, чтобы они не могли в организме развиваться и наносить ущерб здоровью. На фоне приема ТФ их количество снижается до того минимума, когда их присутствие для организма уже не опасно – в связи с этим стоит поддерживать уровень своего иммунного статуса всегда на высоте!

Чтобы понять, что происходит в организме, нужно сделать анализ крови на определение титров антител (**IgG**) к герпесвирусным инфекциям методом ИФА:

вирусам простого герпеса 1 и 2 типов, Варицелла Зостер, Эпштейна-Барр, Цитомегаловирусу и Коксаки (при необходимости – к герпесам 7 и 8 типов).

Как расценивать анализы?

Если титры IgG выше референсных значений, то это говорит о том, что и количество имеющихся (развивающихся в организме) вирусов выше допустимого – количество антител растет соразмерно количеству инфекционных агентов! Если у новорожденного или у грудного младенца титры превышены норму, значит, у ребенка произошло внутриутробное инфицирование.

Если человек когда-то переболел ветрянкой, мононуклеозом ..., то у него должна оставаться память об этих перенесённых инфекциях благодаря «памяти» Т-хелперов. А антитела должны быть в пределах референсных значений! Высокие титры антител у такого человека говорят о том, что в организме «тихой сапой» развиваются все эти инфекции! Если бы они не развивались, то количество АТ после болезни сошло бы до минимума в течение года – максимум за 1,5!

Все эти герпесы называют «медленно развивающимися» – но развиваясь «медленно», но верно, они наносят огромный вред организму (читайте выше)! И постоянно держат ИС в напряжении – тем самым у многих развиваются аутоиммунные заболевания и многое другое:(

Исп. Алексеева Л.А.