

Запорізький Державний медичний університет

Кафедра інфекційних захворювань



ВІЛ-інфекція Синдром набутого імунодефіциту людини

**Зав.кафедрою інфекційних хвороб
д.мед.н., професор Рябоконт О.В.**

План лекції

1. Історія відкриття вірусу імунодефіциту людини.
2. Структура вірусу імунодефіциту людини.
3. Патогенетичні механізми розвитку імунодефіциту при ВІЛ-інфекції.
4. Клінічна класифікація та основні клінічні прояви ВІЛ-інфекції у різні стадії.
5. Специфічна діагностика. Нормативно-правові аспекти тестування на ВІЛ-інфекцію.
6. Сучасні підходи до проведення антиретровірусної терапії.
7. Опортуністичні інфекції: пневмоцистна пневмонія, криптоспоридіоз, цитомегаловірусна інфекція.



ВІЛ-інфекція

Антропонозне прогресуюче захворювання, яке виникає у випадку зараження вірусом імунодефіциту людини та вражає імунну систему з подальшим розвитком імунодефіциту

Синдром набутого імунодефіциту

Це кінцева стадія ВІЛ-інфекції, яка характеризується глибоким імунодефіцитом, приєднанням тяжких оппортуністичних захворювань, які неминуче призводять до смерті хворого.

У 1981 році у США було зареєстровано декілька декілька випадків тяжкої пневмоцистної пневмонії летальним кінцем. У всіх хворих був глибокий імунодефіцит і всі мали гомосексуальні контакти.



У 1981 році вірусолог **Роберт Галло (США)** припустив, що збудником може бути вірус



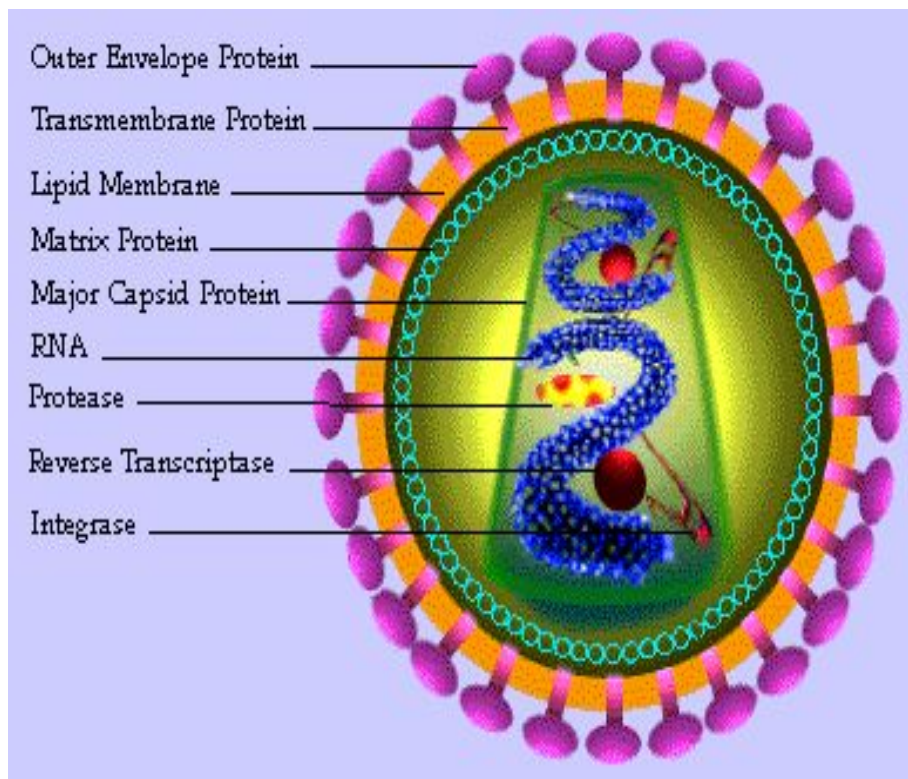
У 1983 році **Люк Монтанье (Франція)** повідомляє про відкриття раніше невідомого лімфотропного ретровірусу.

**Нобелівська премія у 2008 році "за відкриття вірусу
імунодефіциту людини"**



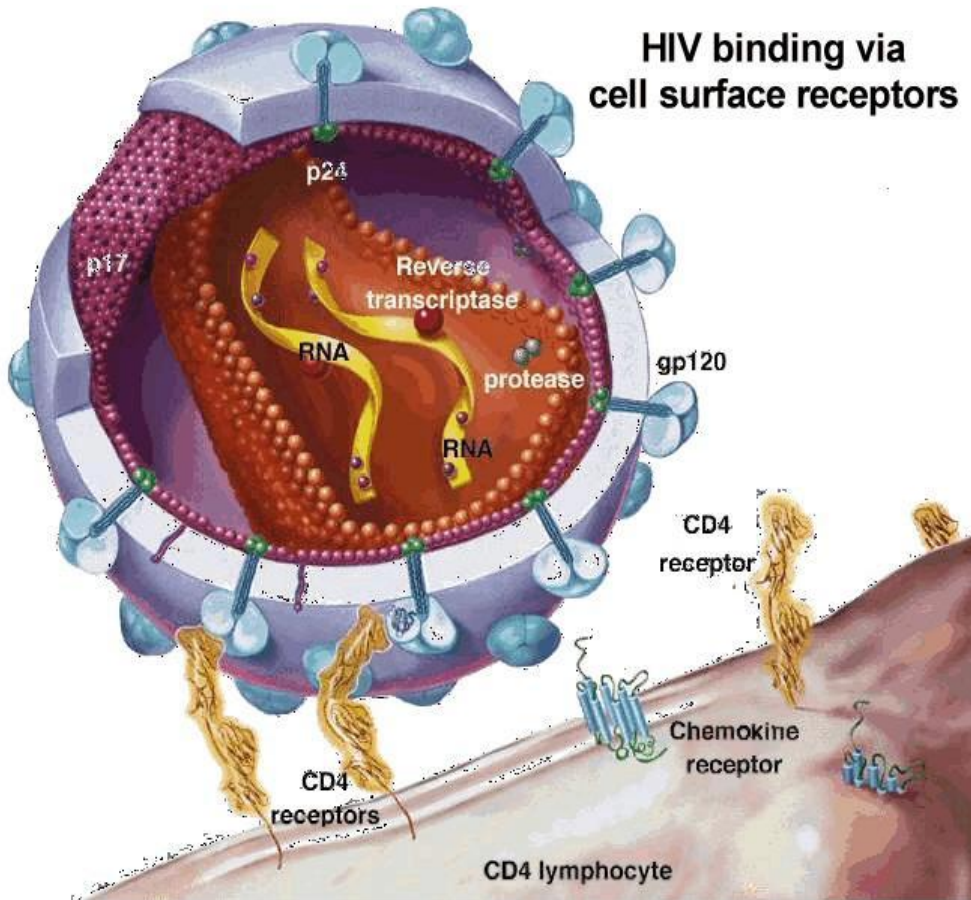
Люк Монтанье

Етіологія ВІЛ-інфекції



РНК-вмісний
рід *Lentiviridae*
сімейство *Retroviridae*

ВІЛ – сферична
частинка діаметром
близько 100 нм,
складається з
серцевини та оболонки



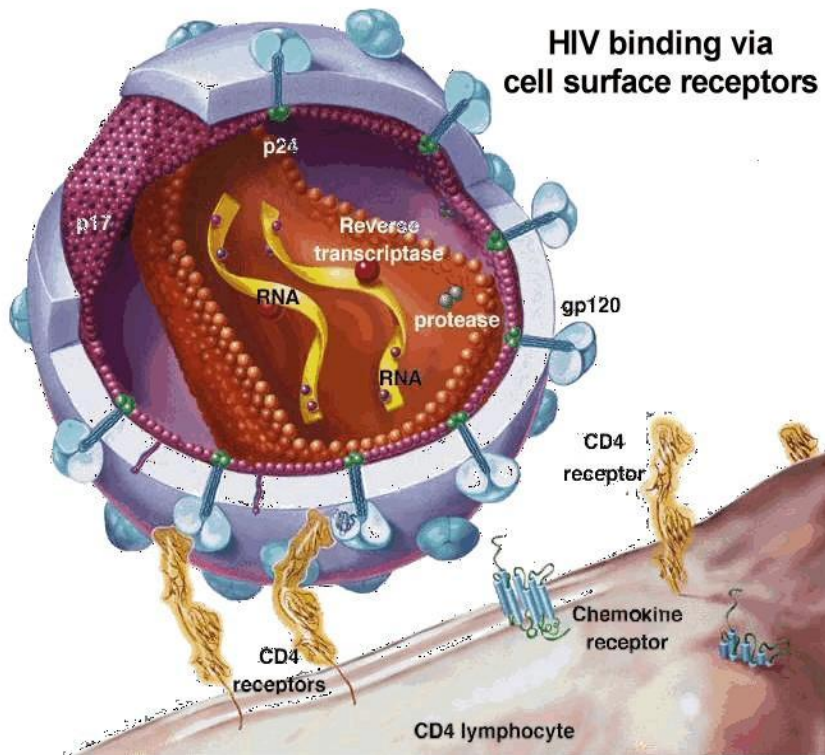
СТРУКТУРНЫЕ ГЕНЫ

- *gag* – кодирует образование внутренних белков (p 17/18, 24/26, 55/56);
- *env* – кодирует гликопротеины оболочки (gp 41/36, 120/105, 160/140);
- *pol* – кодирует ферментные системы (обратную транскриптазу, P 31, 51, 66/68).

РЕГУЛЯТОРНЫЕ ГЕНЫ

tat, rev, nef, vpr, vif, vpru обеспечивают контроль за репликацией

Структура ВИЧ

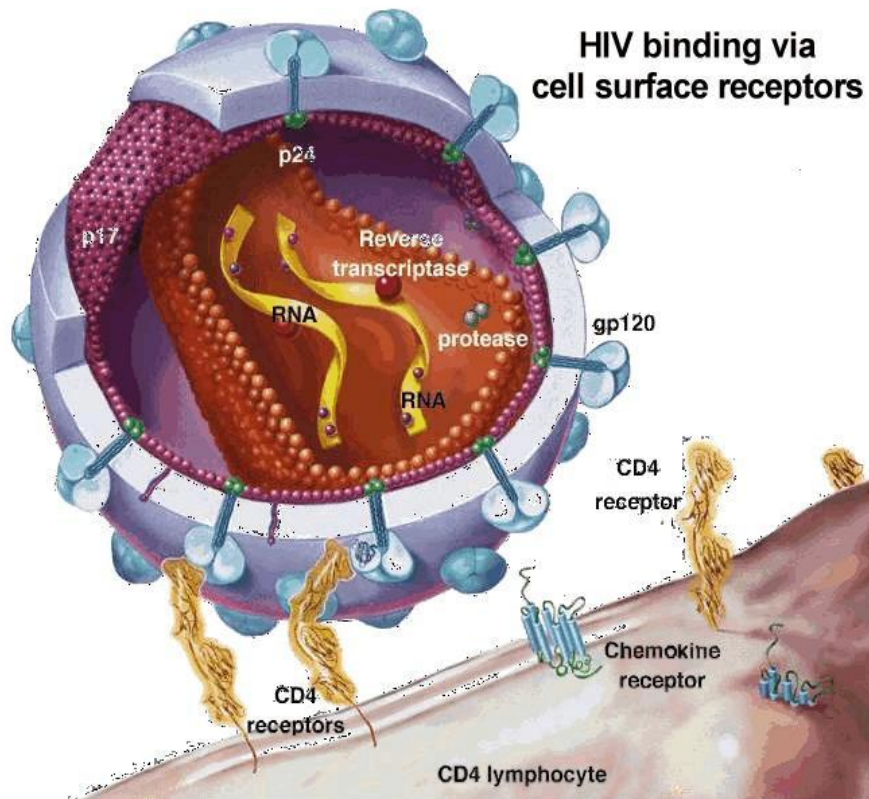


В оболочку ВИЧ встроены гликопротеиды

(ответственны за проникновение вируса внутрь клетки)

- **gp-120 – в виде шипа выступает над поверхностью клетки.**
- **gp-41 – в виде стержня погружен в мембрану.**

Структура ВИЧ

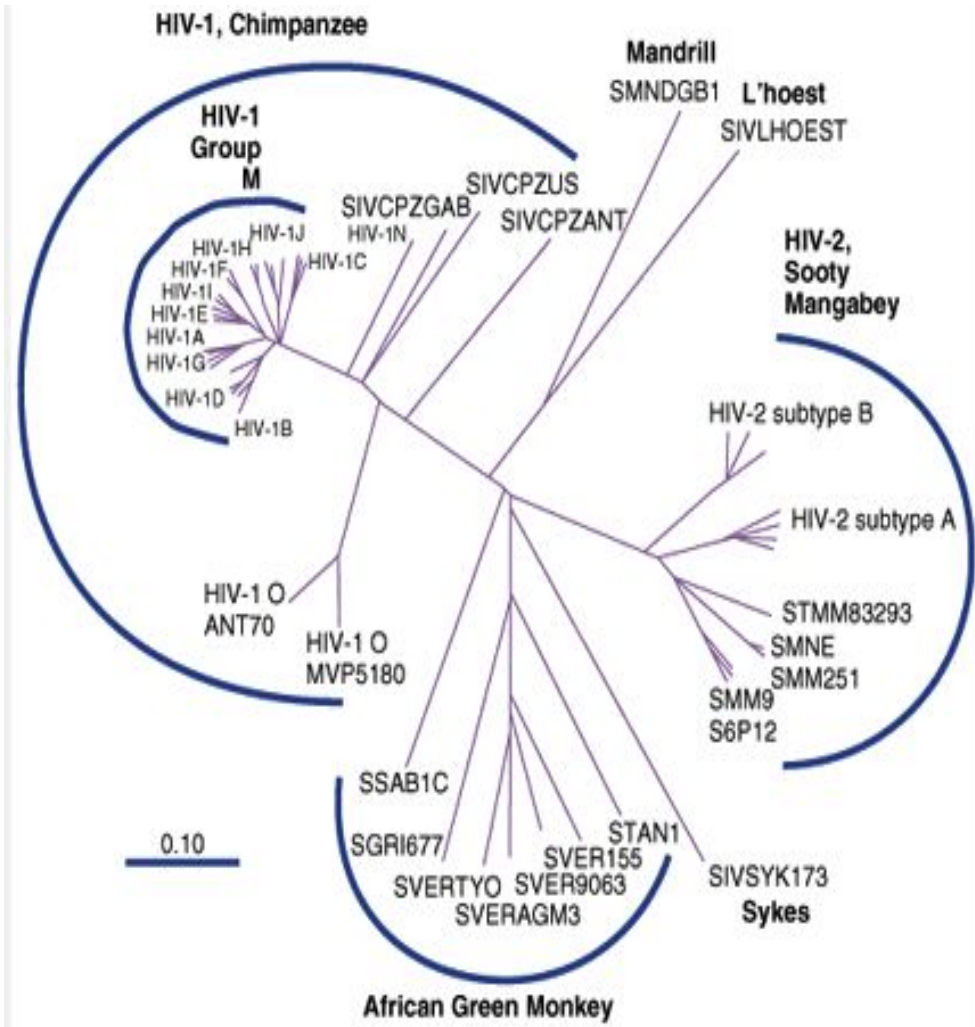


Нуклеокапсид ВИЧ

- геном вируса: двухцепочной РНК и обратная транскриптаза.
- обратная транскриптаза, используя вирусную РНК в качестве матрицы, синтезирует ДНК-копию вирусного генома – провирус.
- провирус проникает в ядро инфицированной клетки, встраивается в ее геном.

ВІЛ генетично неоднорідний

ВІЛ-1 и ВІЛ-2



В залежності від структури env виділяють різні субтипи ВІЛ-1 (А-Н)

- ◆ А, D, H - Центральна Африка.
- ◆ Е, G - Центральна Африка та Південно-Східна Азія.
- ◆ В – Південна та Північна Америка, Європа, Південно-Східна Азія.
- ◆ С - Південна Америка, Південно-Західна Азія
- ◆ F – Центральна Африка та Південна Америка.

Стійкість ВІЛ у зовнішньому середовищі

- при кип'ятінні гине через 1 хвилину;
- при пастеризації – через 30 хвилин;
- 96° спирт вбиває вірус через 1 хвилину;
- быстро гине під дією хлораміну, 3% розчину перекису водню (3-5 хв.).
- Стійкий до ультрафіолетового опромінення, іонізуючої радіації та заморожуванні при мінус 70°С.

Епідеміологія

- **Джерело інфекції** – ВІЛ-інфіковані: хворі усіма клінічними формами хвороби, в крові яких циркулює вірус.
- На найбільшу епідемічну небезпеку мають **кров,** **сперма, менструальні виділення,** **вагінальний секрет,** які мають достатню для зараження дозу збудника.
- ВІЛ виявляється у грудному молоці, слюні, слізній та спинномозковій рідині, у бронхіальній рідині.

Природні (гемоконтактні) шляхи передачі ВІЛ-інфекції

статевий

- найвищий ризик при гомосексуальних контактах (травматичність, наявність на хромофіних клітинах прямої кишки рецепторів CD4+).
- гетеросексуальні контакти (ризик зараження жінок від чоловіків вище).

вертикаль ний

- трансплацентарний
- перинатальний
- грудне
вигодовування

ризик народження ВІЛ-інфікованої дитини ВІЛ-інфікованої матері становить 50 %

АРТИФІЦІАЛЬНІ (гемоконтактні) шляхи передачі ВІЛ-інфекції

медичні

- переливання крові та препаратів крові;
- операції, ендоскопічні маніпуляції;
- ризик професіонального інфікування медпрацівників при контакті з кров'ю 3%

немедичні

- в/в вживання наркотиків (ризик зараження дуже високий);

Епідемічна ситуація у світі

ПАНДЕМІЯ: за даними ВОЗ у світі інфіковано приблизно 40 млн людей;

Поширеність ВІЛ-інфекції різна в різних країнах світу:

- *Найбільша кількість ВІЛ-інфікованих у країнах Центральної та Південної Африки – 25 млн.*
- *Найшвидше епідемічна ситуація погуршється у країнах Центральної та Східної Європи.*

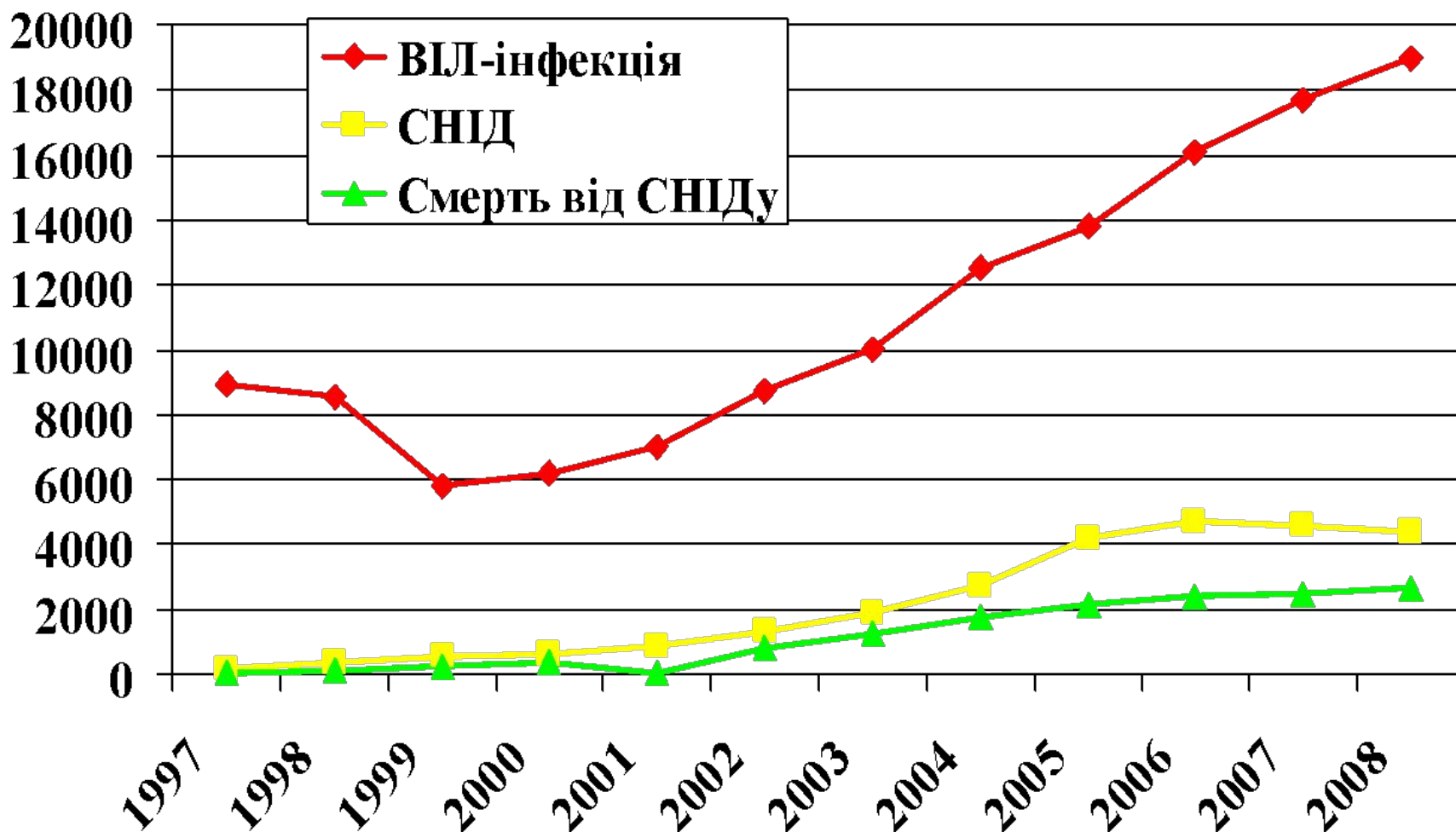
Епідемічна ситуація в Україні

- *В Україні найбільш високий показник ВІЛ-інфікованих в Європі – 1,4 %.*
- *10 % від всіх інфікованих – діти;*
- *60 % інфікованих – особи до 30 років;*
- *В Україні зростає частота гетеросексуального шляху передачі ВІЛ;*

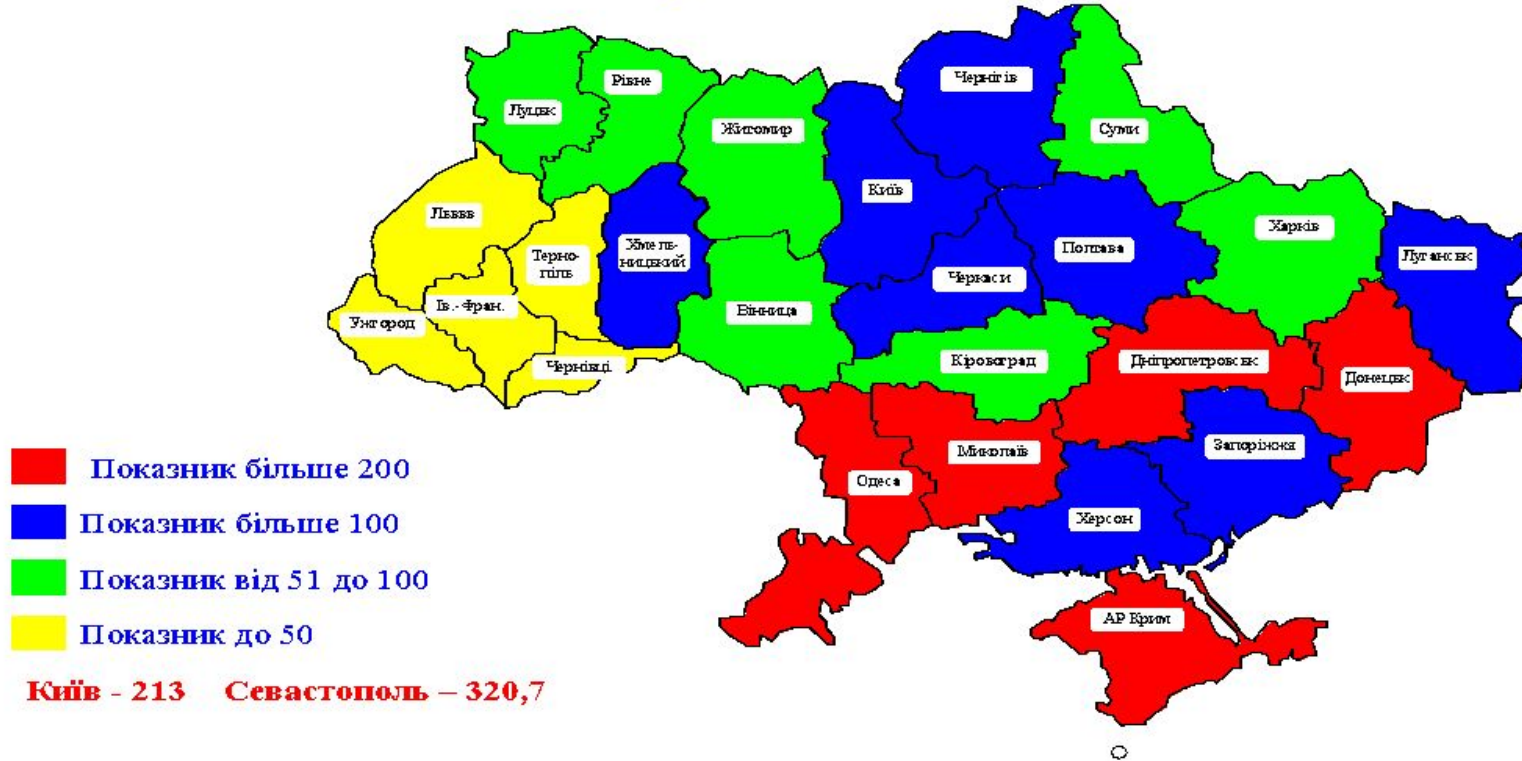
в Україні :

*більше 95000 ВІЛ-інфікованих,
з них більше 11000 – хворі СНІДом*

Динаміка реєстрації нових випадків ВІЛ-інфекції, СНІДу та смертей від СНІДу в Україні



Поширеність ВІЛ-інфекції по регіонах України
(за даними офіційної реєстрації)
[на 100 тисяч населення]
{дані на 01.07.08 р.}



На 2011 рік в Україні 360 тисяч ВІЛ-інфікованих старших за 15 років

**ВІЛ може проникати тільки в ті клітини,
які мають рецептори антигенний
комплекс CD 4+**

CD4+ є на мембранах клітин:

**T-хелпери (мають найбільшу кількість
рецепторів CD4+);**

моноцити / макрофаги;

клітини олигодендроцити та астроцити мозку;

тимус, кістковий мозок;

ендотелиоцити судин;

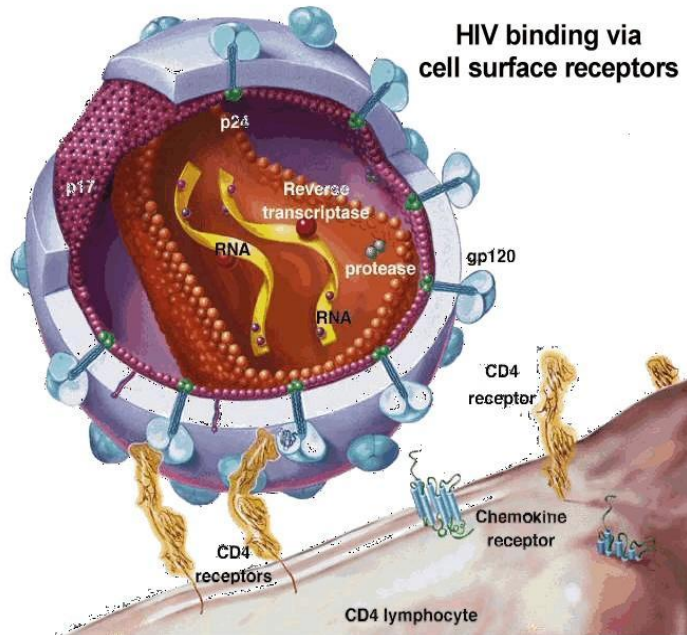
макрофаги альвеол;

хромафінні клітини кишківника;

клітини Лангерганса

фолікулярні дендритні клітини л/в.

Спосіб потрапляння ВІЛ у клітину-мішень

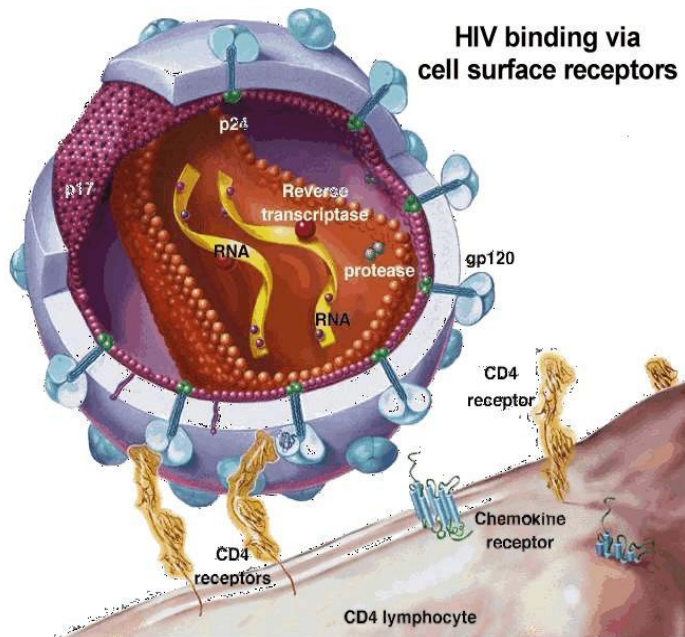


Зв'язування вірусу з CD4 рецептором клітинної мембрани за допомогою gp-120

злиття вірусу з плазматичною мембраною за допомогою gp-41

проникнення вірусу у клітину шляхом пенетрації чи ендоцитозу

Особливості реплікативного циклу ВІЛ



у цитоплазмі інформація з вірусної ДНК за допомогою зворотної транскриптази переписується на ДНК

До утворення однієї структури ДНК за допомогою того ж ферменту добудовується друга нитка ДНК

Линійна проміжна форма ДНК транспортується у ядро, де набуває кільцевої форми, інтегрується з ДНК клітини за допомогою ферменту інтегрази – перетворюється у ДНК-провірус

Особливості реплікативного циклу ВІЛ

- інтеграція ВІЛ в геном – можлива тривала латенція у деяких хворих;
- ключовий момент патогенезу ВІЛ – активація провірусу (життєвий цикл 1-2 доби);
- активна вірусна реплікація напряду корелюється з клінічними проявами. Щодня 10 млрд нових вірусних частинок та руйнування 200 млн CD4-лімфоцитів;
- Частота мутацій вірусу 1 на 1000 реплікацій (через нестабільність зворотньої транскриптази): «уникання» імунного надзору та змінення чутливості до противовірусних препаратів.

Ранні імунні порушення при ВІЛ-інфекції

- Вірусемія різко зростає, загальна кількість Т-хелперів зменшується через цитопатогенний ефект ВІЛ.
- Формується клон специфічних Т-хелперів та Т-кілерів, виробляються противовірусні імуноглобуліни → зменшується вірусемія та відновлюється кількість Т-хелперів.
- Можлива лимфомоноцитарна реакція на проліферацію вірусу.
- У 25-35 % хворих – гострий ретровірусний синдром

Патогенез первинного пошкодження мозку при ВІЛ-інфекції:

- **пряма цитопатична дія ВІЛ на інфіковані клітини нервової системи**
- **нейротоксичність розчинного вірусного білку gp120.**
- **ВІЛ вражає ендотеліальні клітини судинних сплетінь мозку та епендими шлуночків з розвитком вірус-індукованого васкуліту.**
- **Пошкоджуюча дія противовірусних антитіл та сенсibiliзованих лімфоцитів.**
- **Вірус знижує продукцію нейропептидів – гормонів епіфізарно-гіпоталамічного комплексу.**

Інкубаційний період (від моменту інфікування до перших клінічних проявів чи сероконверсії)
від 2 тижнів до 1 року.

Класифікація ВОЗ (2006) виділяє клінічні стадії:

Стадія первинної ВІЛ-інфекції

- **Безсимптомний перебіг**
- **Гострий ретровірусний синдром:**
 - мононуклеозоподібний синдром
 - грипоподібний синдром часто з п`ятнисто-папульозними висипами
 - серозний менінгіт, енцефаліт
 - тромбоцитопенічна пурпура
 - пневмонія
 - гастроентерит

Класифікація ВОЗ (2006) виділяє клінічні стадії :

Клінічна стадія 1

- Безсимптомний перебіг
- Генералізована персистуюча лімфоаденопатія

збільшення 2 груп
лімфатичних вузлів (за
виключенням пахових) більше
1 см протягом більше
3-х місяців

Тривалість данної стадії напряду
залежить від
абсолютної кількості CD4+
лімфоцитів.

Класифікація ВОЗ (2006) виділяє клінічні стадії :

Клінічна стадія 2

- *Немотивоване зниження ваги тіла < 10 %*
- *Рецидивуючі інфекційні ураження дихальних шляхів (ГРЗ, синусити, фарингіти та інше.)*
- *Herpes zoster*
- *Рецидивуючі віриазкові ураження порожнини рота*
- *Ангулярний хейліт*
- *Папульозний чи уртикарний висип із зудом*
- *Себорейний дерматит*
- *Грибкові ураження пальців*

Класифікація ВОЗ (2006) виділяє клінічні стадії :

Клінічна стадія 3

- *Значна втрата ваги тіла > 10 %, пітливість*
- *Діарея, яка продовжується більше 1 місяця*
- *Постійна чи ремітуюча лихоманка більше 1 міс*
- *Кандидоз порожнини рота.*
- *Волосиста лейкоплакія язика*
- *Легеневий туберкульоз, підтверджений в останні 2 роки*
- *Тяжкі бактеріальні інфекції (пневмонія, емпієма, кісткова чи поєднанна з нею інфекція, менінгіт)*
- *Гострий некротичний виразковий стоматит, гінгівіт*
- *Нез`ясованного генезу анемія (Hb <8 г/дл), нейтропенія (<500 клітин/мкл), тромбоцитопенія (<50000 клітин/мкл) впродовж 1 міс.*

Класифікація ВОЗ (2006) виділяє клінічні стадії :

Клінічна стадія 4

- Пневмоцистна пневмонія
- ВІЛ-кахеція
- Саркома Капоши
- Хронічний *Herpes simplex* (оролабіальний, генітальний, аноректальний) впродовж більше 1 місяця
- Вісцеральні ураження *Herpes simplex*
- Кандидоз стравоходу, трахеї, бронхів, легень
- Інші диссеменовані мікози(гістоплазмоз та інше.)
- Позалегеневий криптококкоз, включаючи менінгіт
- Позалегеневий туберкульоз
- Токсоплазмоз ЦНС
- ЦМВ-інфекція (ретиніт, ураження внутрішніх органів)
- ВІЛ-енцефалопатія
- Криптоспоридіоз
- Лімфома мозку

ВІЛ-енцефалопатія / СНІД-дементний комплекс

(первинне ураження мозку- підгострий енцефаліт)

*На 1 вражений лімфоцит припадає 10000 неуражених,
на 1 вражену нервову клітину - від 10 до 100 неуражених*

- **I стадія** – професійні навички та самообслуговування збережено, незначні порушення походки. При спеціальному психіатричному обстеженні – незначне порушення когнітивних функцій.
- **II стадія** - основні навички самообслуговування збережено, самостійне пересування з використанням опори. Вирішення складних побутових задач та професійна діяльність ускладнена.
- **III стадія** - тяжке порушення когнітивних функцій: хворий не може слідкувати за новинами, не запам`ятовує події, які торкаються його особисто, не може підтримувати розмову, загальованність, порушення координації, неможливість пересування без сторонньої допомоги.
- **IV стадія** – стан близький до вегетативного, повна втрата інтелектуальних можливостей, мовний контакт неможливий, парези, паралічі, тазові розлади.

Співвідношення CD4-лімфоцитів та розвитку ВІЛ-асоційованих захворювань

більше 500 клтин/мкл	<ul style="list-style-type: none">• <i>Гострий ретровірусний синдром</i>• <i>Кандидозний вагініт</i>
200-500 клітин/мкл	<ul style="list-style-type: none">• Пневмонія, викликана пневмококками та інше.• Туберкульоз легень• Оперезуючий герпес• Кандидозний стоматит, езофагіт• Саркома Капоши• Волосиста лейкоплакія язика
менше 200 клітин/мкл	<ul style="list-style-type: none">• Пневмоцистна пневмонія• Диссемінований простий герпес• Токсоплазмоз• Криптококкоз, мікоспоридіоз, гістоплазмоз• Позалегеневий туберкульоз• Криптоспоридіоз
менше 50 клітин/мкл	<ul style="list-style-type: none">• Диссемінованна цитомегаловірусная інфекція• Диссемінованна інфекція, викликана <i>M.avium</i>

**Тестування крові
проводиться
тільки після
добровільної
письмової згоди
пацієнта та
предтестової
консультації**

і Назва міністерства, шпного центрального органу виконавчої влади, підприємства, установи, організації, у сфері управління яких перебуває заклад охорони здоров'я		МЕДИЧНА ДОКУМЕНТАЦІЯ Форма первинної облікової документації № 503-1/о ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ МОЗ України 19.08.2005р. № 415
Найменування та місцезнаходження закладу охорони здоров'я, відповідальні особи якого заповнюють форму		
ідентифікаційний код за СДРПОУ		

Конфіденційна після заповнення

ІНФОРМОВАНА ЗГОДА НА ПРОХОДЖЕННЯ ТЕСТУ НА ВІЛ

Я, _____, _____ років
(П.І.Б.)

Я, _____, _____ років
(П.І.Б.)

добровільно звернувся/лася/лись до _____
(назва державного або комунального закладу охорони здоров'я)

щоб отримати *(-потрібно відмітити у квадраті галочкою):*

- Індивідуальне консультування та тестування на ВІЛ-інфекцію
- Консультування та тестування на ВІЛ-інфекцію сумісно з партнером
- Консультування батьків для тестування дитини на ВІЛ-інфекцію
- Проходження тесту на ВІЛ без консультування

Я/ми підтверджую/ємо, що одержав/ла/лк інформацію щодо

(потрібно підкреслити, "так" чи "ні" окреслити колом):

- процедури тестування на ВІЛ-інфекцію Так Ні
- умов одержання офіційного висновку (довідки) про результат тесту..., Так Ні
- заходів профілактики зараження і шляхи передачі ВІЛ Так Ні
- можливості отримання медичної, психологічної, консультативної та соціальної допомоги Так Ні

Я/м и підтверджую/ємо, що *(потрібно підкреслити, "так" чи "ні" окреслити колом):*

- розумію/ємо можливі наслідки негативного або позитивного результату тесту Так Ні
- поінформований/на/ні про своє право відмовитися від тестування Так Ні
- поінформований/на/ні про те, що позитивний результат мого/нашої дитини тесту буде переданий в територіальний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом з метою активного залучення мене/нас/дитини для подальшого обстеження та лікування, в тому числі для проведення при необхідності антиретровірусної терапії Так Ні
- повністю задоволений/на/ні якістю отриманої інформації Так Ні

Я/ми підтверджую/ємо *(, потрібно підкреслити, "так" чи "ні" окреслити колом):*

- свою добровільну згоду на тестування на ВІЛ мене/нас/дитини та дозволяю/ємо закладу взяти зразок/зразки моєї/нашої крові/крові дитини (іншої біологічної рідини) для дослідження на ВІЛ Так Ні

Підпис пацієнта/батьків/іншого законного представника цієї особи _____

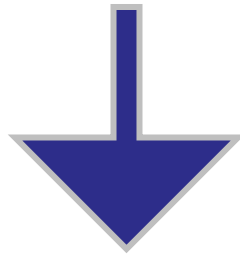
Підпис пацієнта/батьків/іншого _____ законного
представника цієї особи _____

П.І.Б. та підпис лікаря державного
або комунального закладу охорони здоров'я _____

Дата заповнення _____

Специфічна діагностика ВІЛ-інфекції

Імуноферментний аналіз – скринінговий тест для визначення антитіл проти структурних білків та антигенів ВІЛ



ІМУНОБЛОТИНГ – підтверджуючий тест, виявляє конкретні протеїни ВІЛ (внутрішні білки – р17, р24, р55; білки оболонки – gp41, gp120, gp160; ферменти – р31, р51, р66)

Показання до високоактивної антиретровірусної терапії

- Кількість CD4-лімфоцитів менше 350 клітин/мкл, незалежно від симптомів захворювання.
- Кількість CD4-лімфоцитів більше 350 клітин/мкл, але високе вірусне навантаження (>100000 копій/мл)
- Будь-яке ВІЛ-індикаторне захворювання.
- Вагітність, незалежно від вірусологічних чи імунологічних показників.
- Ко-інфекція ВІЛ/ВГВ при наявності показань до лікування ВГВ

Високоактивна антиретровірусна терапія *назначення одразу 3-х препаратів, два з яких* *відносяться до класу інгібіторів зворотної* *транскриптази*

I Інгібітори зворотної транскриптази:

Нуклеозидні:

ЗИДОВУДИН, АЗИДОТИМИДИН – по 600 мг/добу;

СТАВУДИН – по 60-80 мг/добу;

ДИДАНОЗИН – по 250-400 мг/добу (вага х-го менше та більше 60 кг);

ЛАМИВУДИН – по 300 мг/добу;

АБАКАВИР – по 600 мг/добу.

Ненуклеозидні:

НЕВИРАПИН – по 400 мг/добу;

ДЕЛАВИРДИН – по 1200 мг/добу.

II Інгібітори протеази:

САКВИНАВИР – по 1,6-3,6 гр/добу;

ИНДИНАВИР – по 2,4 гр/добу;

РИТОНАВИР – по 1,2 гр/добу.

Критерії оцінки ефективності ВААРТ:

- зменшення вірусного навантаження
- збільшення кількості CD4-лімфоцитів
- ослаблення клінічних проявів

Змінити схему терапії потрібно при:

- *неефективності поточної схеми терапії з доказами прогресування захворювання на основі вірусологічних, імунологічних та клінічних даних*
- *Токсичність чи непереносимість поточної схеми*
- *Поява змоги назначення нової схеми, яка перевершує по ефективності поточну терапію.*

Опортуністичні інфекції у хворих СНІДом (кількість T-хелперів менше 200 в 1 мкл):

Групи інфекцій	Форми патології
БАКТЕРІАЛЬНІ	Туберкульоз, бактеріальні респіраторні інфекції, бактеріальні кишкові інфекції, атипові мікобактеріози
ГРИБКОВІ	Пневмоцистоз, криптококоз, кандидоз, гістоплазмоз, кокцидіомікоз
ВІРУСНІ	Герпесвірусні інфекції, викликані вірусом простого герпесу 1 и 2 типів, herpes zoster, цитомегаловірусна та Епштейна-Барр-вірусна інфекції. Папіломавірусні інфекції. ВІЛ-енцефалопатія (СНІД-деменція)
ПРОТОЗОЙНІ	Токсоплазмоз, криптоспоридіоз

Пневмоцистоз

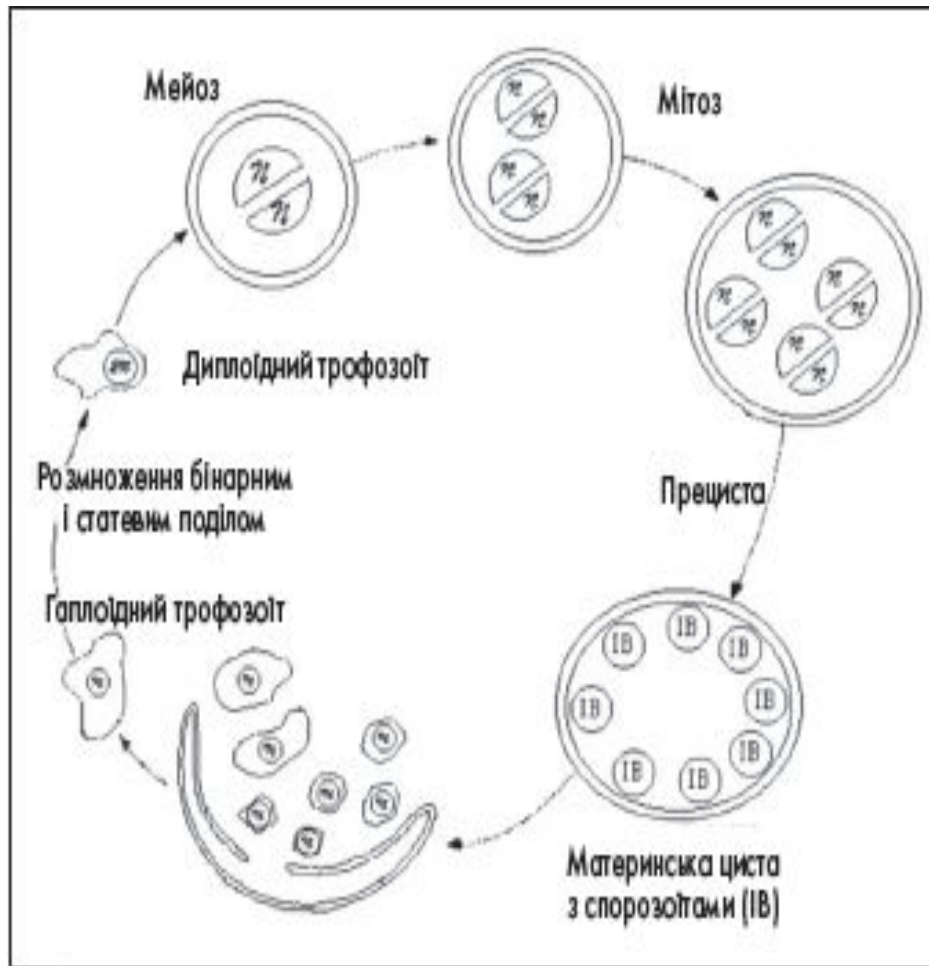
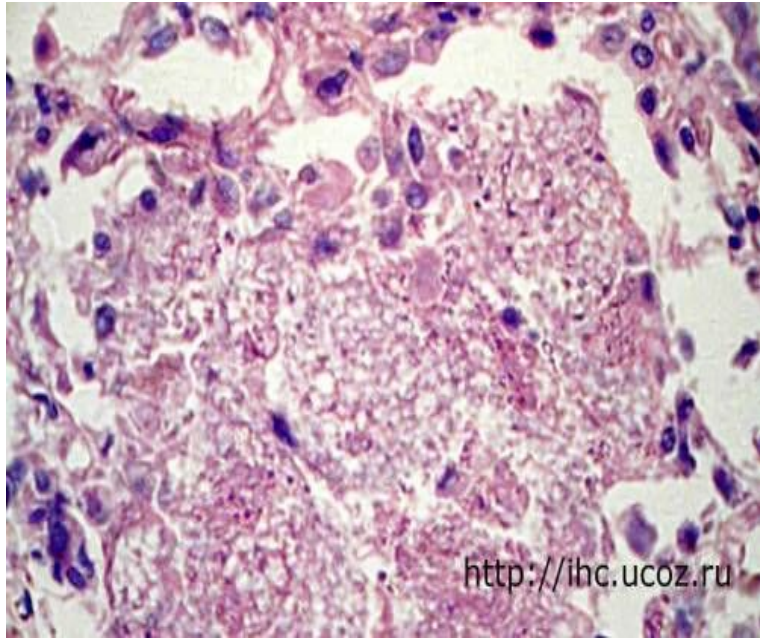


Рис. 1. Цикл розвитку *Pneumocystis carinii* проходить в альвеолах

Pneumocystis carinii – позаклітинний паразит, який відрізняється строгим тропізмом до легеневої тканини.

- життєвий цикл проходить в альвеолі
- трофозоїт (вегетативна форма) прикріплюється до епітелію легень, який вистелений альвеоцитами I порядку.

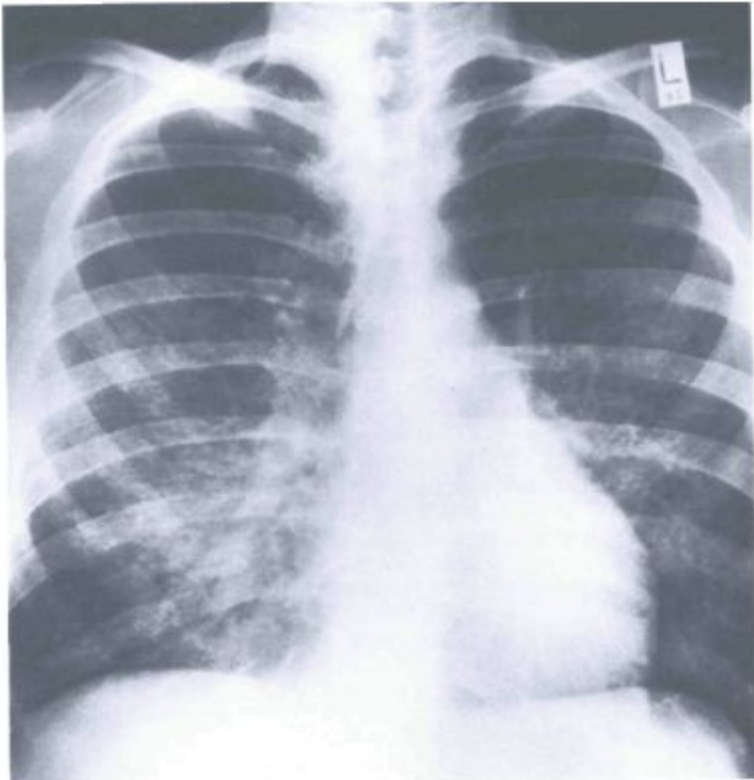
Пневмоцистна пневмонія



- **Механічне ураження інтерстиціальної выстилки легені як пневмоцистой, так і клітинами запалення: стінки альвеол інфультруються мононуклеарами (*товщина альвеолярної стінки збільшується у 5-20 разів*).**
- **пошкодження сурфактанту призводить до ослаблення растяжності альвеол.**

Развивається альвеолярно-капілярний блок → тяжка аноксія → летальний кінець від наростаючої дихальної недостатності.

Пневмоцистна пневмонія



339

Посилення легеневого малюнку → дифузні прикорневі інфільтрати → “матове скло”

- інкубационний період 2-5 доби.
- Початок хвороби гострий: лихоманка, симптоми інтоксикації, болі у грудній клітині, кашель може бути сухим чи з виділенням пінистої мокроти.
- тахипное 30-50 на хв, ціаноз.

Різка невідповідність між мізерністю аускультативних даних та виразністю дихальної недостатності.

Пневмоцистна пневмонія

- Паразитологічне дослідження – головний метод в підтвердженні діагнозу.
- Пневмоцисти можуть бути виявлені у альвеолярно-бронхіальному секреті, мокроті з гортані, глотці.

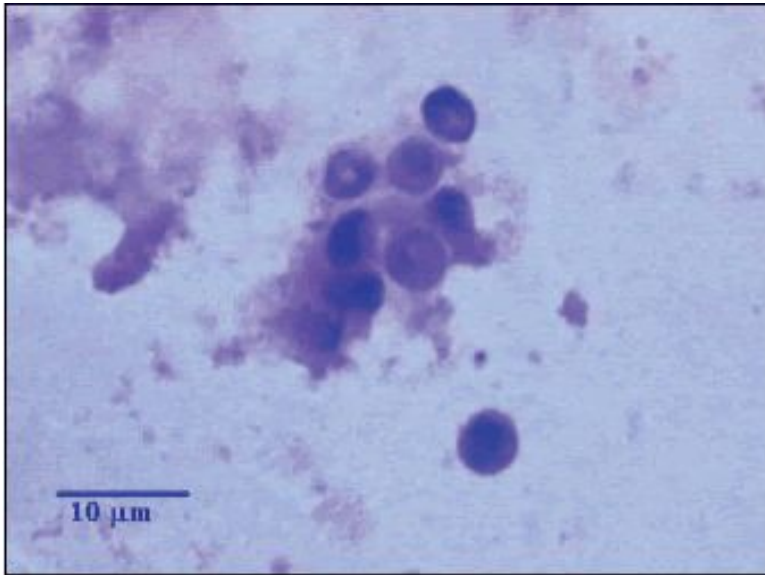


Рис. 4. Матеріал бронхо-альвеолярного лаважу: цілі та розірвані цисти (забарвлення за Грамом, зб. 100)

Найбільш інформативно (87 %) – мікроскопічне дослідження лаважної рідини (інстиляція в дистальні відділи бронхіального дерева теплою фізіологічного розчину з подальшою його аспірацією).

Пневмоцистна пневмонія

ПРОФІЛАКТИКА:

- при зниженні вмісту CD4+ лімфоцитів менше 200 кл в 1 мкл назначають **ТРИМЕТОПРИМ-СУЛЬФАМЕТОКСАЗОЛ** 0,96 г 1 раз на добу 3 дні підряд кожного тижня.

ЛІКУВАННЯ:

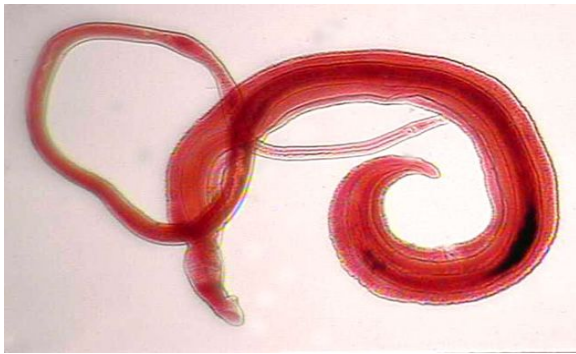
- **Триметоприм** по 0,015 г/кг добу (в/в, per os) в поєднанні з **Дапсоном** по 100 мг/добу per os протягом 3-х тижнів;
- **Клиндамицин** по 1,2 г/добу (в/в, per os) в поєднанні з **Примахином** по 30 мг/добу per os протягом 3-х тижнів;
- **Триметоприм-сульфаметоксазол** (по Триметоприму 0,02 г/кг добу) – 3 тижні, потім по 0,96 г – 4 тижні.

Криптоспоридіоз



Криптоспоридії розмножуються всередині епітеліальних клітин кишківника на кордоні між ворсинками та цитоплазмою.

**Ворсинки атрофуються, усі види обміну.
У хворих тривала висока виснажлива лихоманка,
прогресуюча діарея, швидка втрата ваги, хворі виснажені.**



Криптоспоридіоз

ДІАГНОСТИКА:

- мікроскопія калу при окрасці по Циль-Нильсону.

ЛІКУВАННЯ:

- макролідний антибіотик **СПИРАМИЦИН** per os по 6-9 млн ОД на добу у 3 прийоми протягом 4-х тижнів.

Цитомегаловірусна інфекція

- **КЛІНІКА ЦМВ** поліморфна: часто ЦМВ вражає сітківку – ретиніт, можлива цитомегалія ЖКТ (ентерити, ентероколіти), млява пневмонія, гепатит, міокардит, менінгоенцефаліт, полірадикулоневрити.
- **ПЕРВИННА ПРОФІЛАКТИКА:** при наявності у ДНК-ЦМВ методом ПЦР та зниженні CD4-кліток менше 100 в 1 мкл проводиться **ГАНЦИКЛОВИРОМ** по 1 г 3 рази на день внутрішньо.
- **ЛІКУВАННЯ:** при наявності клініки **ГАНЦИКЛОВИР** в/в 5 мг/кг масі тіла кожні 12 годин протягом 3-х тижнів з наступним щоденним введенням препарату по 1 гр 3 рази на добу перорально в якості підтримуючої терапії.