

В.В. Распопин, М.А. Прасолова

ВИРУС ЭПШТЕЙНА–БАРР И ДИАГНОСТИКА СВЯЗАННЫХ С НИМ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В 1964 году в материале из биопсии, взятой у африканца, больного лимфомой Беркитта, канадскими учеными М. Эпштейном (M. Epstein) и И. Барр (Y. Barr) был обнаружен неизвестный ранее вирусный агент, названный позднее в честь первооткрывателей вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ) [1]. Этот вирус с геномом в виде двуспиральной дезоксирибонуклеиновой кислоты длиной 172 000 пар оснований имеет форму сферы с диаметром 180 нм. Вирус Эпштейна–Барр относится к подсемейству Gamma Herpesviridae рода *Gamphocryptovirus* и является вирусом герпеса человека 4-го типа [2].

В настоящее время доказано, что ВЭБ вызывает такие заболевания, как инфекционный мононуклеоз, назофарингеальная карцинома, лимфома Беркитта, Т-клеточная лимфома, болезнь Ходжкина. В организме ослабленных людей инфекция ВЭБ может приводить к лимфопролиферативным изменениям. У лиц с нарушенным иммунитетом В-клеточная лимфома встречается значительно чаще других злокачественных новообразований. В частности, у ВИЧ-инфицированных и больных, перенесших курс иммуносупрессивной терапии, проводимый при пересадке органов, нередко наблюдается развитие тяжелых диссеминированных форм новообразований в лимфоузлах, обусловленных ВЭБ, а также поражение слизистой оболочки рта волосатой лейкоплакией. Присутствие ДНК вируса можно обнаружить у 50% больных с В-клеточными злокачественными

новообразованиями, встречающимися при угнетении иммунитета [3–6]. Посттрансплантационные лимфопролиферативные заболевания возникают преимущественно при первичной ВЭБ-инфекции, проявившейся во время или в первые несколько месяцев после пересадки органов, и развиваются обычно в первый год после операции. Риск их развития составляет при пересадке почки 1%, сердца или легкого – 9%, поджелудочной железы или печени – 12%, значительно выше у детей (по разным органам 4–22%), чем у взрослых (1–2%). При этом смертность может достигать 80% [7].

Вирус Эпштейна–Барр широко распространен в человеческой популяции. В развивающихся странах к возрасту 3 лет им инфицированы практически все дети. Как показали эпидемиологические исследования, инфицированность ВЭБ детей до 5 лет в России составляет 50%, а взрослых – 80% [8].

Источником ВЭБ является больной человек или здоровый носитель. Вирус выделяется со слюной в продромальном периоде, в разгаре заболевания и при выздоровлении в период до 6 мес. Заражение здорового человека ВЭБ может осуществляться воздушно-капельным, контактно-бытовым и половым путями. Установлено, что он может передаваться при переливании донорской крови и других парентеральных вмешательствах [6]. Высказано предположение, что переносчиками ВЭБ в районах с высоким уровнем заболеваемости населения лимфомой Беркита (Африканский континент) являются москиты [3, 8, 9].

Для лучшего понимания клинических симптомов ВЭБ-инфекции и особенностей ее диагностики важно знать, как вирус реплицируется в клетках зараженного человека. В зависимости от длительности пребывания вируса в клетке и связанных с этим изменений в ее функционировании различают три типа течения вирусной инфекции.

Если ВЭБ после заражения начинает активно размножаться в клетке, а образующееся многочисленное вирусное потомство одновременно покидает ее, то клетка подвергается лизису и гибнет. Вышедшие вирусы поражают другие чувствительные клетки. Подобным образом развивается литическая (греч. *lysis* – разрушение, растворение) инфекция.

При персистентной инфекции размножение ВЭБ идет медленнее, а новые вирусные частицы покидают зараженную клетку постепенно. Клетка продолжает жить и делиться длительное время, хотя ее функционирование под влиянием вируса может измениться.

Третий тип – латентная (скрытая) инфекция, при которой в зараженной клетке реализуется лишь часть генетической информации ВЭБ, а образования его потомства не происходит. Однако геном вируса встраивается в ядерные структуры клетки, при ее делении воспроизводится и с клеточными хромосомами передается дочерним клеткам. Во время латентной стадии транскрибируется ограниченное количество генов вируса и синтезируется небольшая часть его белков, которые поддерживают персистенцию ВЭБ в организме. В латентной стадии вирус может сохраняться в организме человека в течение всей жизни.

В определенных условиях (при иммунодефицитном состоянии, на фоне болезни или стресса, при беременности, в пожилом возрасте и под влиянием ряда других факторов) латентный провирус в зараженных клетках может активироваться и размножаться (стадия реактивации). Репликация ВЭБ начинается с синтеза ранних белков и ДНК с последующей продукцией вирусного капсидного антигена (VCA). Это приводит к увеличению количества генетического материала вируса, появлению зрелых вирионов. Дальнейшее развитие инфекции может происходить по литическому либо персистентному типу [2, 10, 11, 12].

Входными воротами ВЭБ при заражении человека чаще всего является ротовая часть глотки, где он размножается в В-лимфоцитах и эпителиальных клетках. Главный клеточный резервуар этого патогена – В-лимфоциты, посредством которых он распространяется по всему организму инфицированного. В крови здоровых вирусоносителей присутствует 1–50 геномов вируса на 1 млн мононуклеарных клеток [13].

Заболевания, вызываемые ВЭБ, характеризуются разнообразием клинических проявлений. Заражение вирусом обычно происходит в детстве или подростковом возрасте. В большинстве слу-

чаев первичная инфекция ВЭБ у детей протекает субклинически и сопровождается продукцией специфических антител. Часто она может проявляться в виде инфекционного мононуклеоза (ИМ), к характерным клиническим признакам которого относятся боль в горле, лихорадка, спленомегалия, гепатомегалия и аденопатия. Исход острого ИМ обычно благоприятный. Однако в 1–5% случаев, как правило, у лиц с выраженной иммунной недостаточностью, возможны серьезные осложнения в виде генерализованных форм инфекции с поражением центральной и периферической нервной систем (менингит, энцефалит, мозжечковая атаксия, полирадикулоневриты), которые могут привести к летальному исходу. При развитии таких осложнений ВЭБ обычно проникает в спинномозговую жидкость больных. Значительно реже наблюдаются такие осложнения ИМ, как аутоиммунная гемолитическая анемия, разрыв селезенки, гепатит, перикардит, миокардит, спазм коронарных артерий, пневмония и обструкция дыхательных путей [7].

Первичная ВЭБ-инфекция может переходить в хроническую форму, которую ряд исследователей связывает с возникновением синдрома хронической усталости и рассеянного склероза [14, 15]. Кроме того, к хронической ВЭБ-инфекции нередко присоединяются заболевания респираторного, желудочно-кишечного и урогенитального трактов вирусной (в том числе герпетической), бактериальной или грибковой этиологии. Ближайший и отдаленный прогноз для больного зависит от наличия и степени выраженности у него иммунной дисфункции, генетической предрасположенности к тем или иным ВЭБ-ассоциированным заболеваниям, а также от негативного воздействия внешних факторов на защитные функции его организма (стрессы, инфекции, операционные вмешательства, неблагоприятное воздействие окружающей среды).

Лабораторная диагностика ВЭБ-инфекции

Прямые методы диагностики ВЭБ-инфекции включают в себя исследования по выявлению самого вируса, его антигенов и ДНК.

- Прямую изоляцию вируса проводят на лимфобластоидных клеточных линиях, используя в ка-

честве исследуемого материала лимфоциты пациента. Однако этот метод может быть реализован только в специальных лабораториях и требует больших временных затрат (4–8 недель).

- Вирусные антигены выявляют в смывах из носоглотки, используя реакцию иммунофлюоресценции со специфическими антителами.

- Для обнаружения ВЭБ-ассоциированных опухолей применяют метод гибридизации и полимеразную цепную реакцию (ПЦР) *in situ*, которые позволяют определить наличие ДНК вируса в исследуемом биоптате.

- Для выявления ДНК ВЭБ в различных биопробах обследуемых лиц (сыворотке крови, слюне, ликворе, мазках со слизистой ротоглотки и уrogenитального тракта, лейкоцитах периферической крови) в настоящее время широко используют ПЦР. Получение адекватных и диагностически значимых результатов исследований главным образом зависит от правильного выбора типа анализируемого клинического образца. Раннее обнаружение репликации ВЭБ позволяет обеспечить своевременную предупреждающую терапию, а также проводить оперативный мониторинг лечения.

Чувствительность ПЦР при острой ВЭБ-инфекции наиболее высока при использовании для анализа проб слюны. Однако вирус может выделяться со слюной длительное время после выздоровления человека (18 мес. после первичной инфекции), а также в периоды реактивации. Применение данного метода исследования наиболее целесообразно для выявления первичной инфекции ВЭБ у детей раннего возраста, а также у лиц с иммунодефицитными состояниями, когда серодиагностика малоэффективна [13, 16].

Высокой чувствительностью обладает ПЦР, в которой для анализа используется лейкоцитарная фракция крови. При этом ДНК ВЭБ может выявляться во время латентной фазы у клинически здоровых людей (в концентрации 0,1–1,0 копий/10⁶ клеток). Хроническую или острую стадии инфекции можно отличить от носительства при помощи количественной ПЦР.

Выявление ДНК ВЭБ в плазме крови однозначно указывает на активную инфекцию. Повы-

шенная вирусная нагрузка в крови часто ассоциирована с увеличенным риском развития тяжелых осложнений и может быть показанием для назначения антивирусной терапии.

Обнаружение ДНК ВЭБ в спинномозговой жидкости свидетельствует о размножении вируса в нервной системе. Исследование ликвора актуально для выяснения этиологии поражений ЦНС [7].

Полимеразную цепную реакцию применяют для выявления ВЭБ в биоптатах печени, лимфоузлов, слизистой кишечника и т. д. при развитии опухолей, тяжелых осложнений, а также при посттрансплантационных заболеваниях.

Количественный вариант ПЦР используют для определения вирусной нагрузки в крови реципиента органов и тканей. Высокий уровень ДНК ВЭБ ассоциирован с увеличенным риском развития посттрансплантационных осложнений и может служить показанием к началу антивирусной терапии. Контроль эффективности лечения пациента осуществляют также с помощью количественной ПЦР [17].

В случае отрицательного результата анализа на присутствие ДНК ВЭБ в крови нельзя исключить возможность репликации вируса в желудочно-кишечном тракте, костном мозге, коже, лимфоузлах и др. Поэтому для эффективной диагностики ВЭБ-инфекции ПЦР должна быть использована в комплексе с современными серологическими методами лабораторных исследований [13, 16, 18].

Одним из первых серологических методов, используемых для диагностики ВЭБ-инфекции, был анализ гетерофильных антител, предложенный Дж.Р. Паулем (J.R. Paul) и У.В. Буннелем (W.W. Bunnell) [19]. Для исследования применяют реакцию гетероагглютинации с эритроцитами животных, которую рекомендуют проводить в течение первых двух недель с начала заболевания. Данный метод не обладает достаточно высокой специфичностью, поскольку гетерофильные антитела (иммуноглобулины класса М) могут выявляться также в крови пациентов с другими острыми инфекционными и аутоиммунными заболеваниями.

До настоящего времени «золотым стандартом» серодиагностики ВЭБ считали непрямой иммунофлюоресцентный анализ вирусспецифиче-

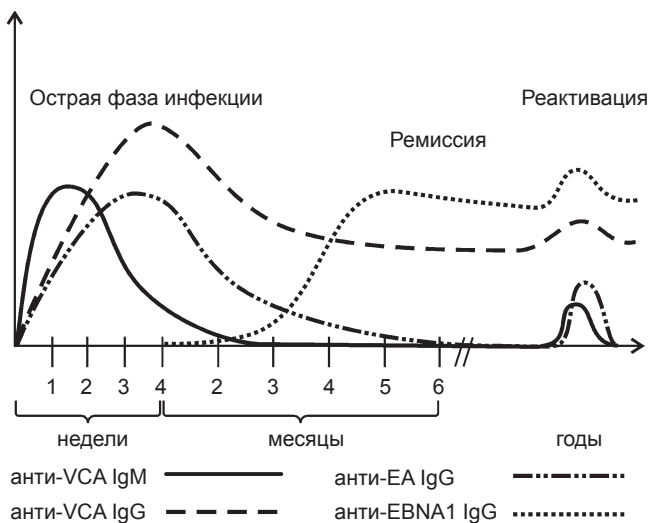
ских антител, для выявления которых используют вирус, выращенный на культурах лимфобластоидных клеток. К недостаткам этого теста относятся трудно стандартизуемая методика анализа и визуальная оценка его результатов.

В современной лабораторной диагностике ВЭБ-инфекции наиболее широко применяется определение вирусспецифических иммуноглобулинов классов М и G с использованием иммуноферментного анализа (ИФА). К настоящему времени выделены группы антигенов ВЭБ, выявление антител к которым позволяет не только определять наличие инфекции, но также дифференцировать стадии заболевания, прогнозировать его развитие и контролировать эффективность проводимых лечебных мероприятий [10].

Наибольшую значимость для серодиагностики ВЭБ-инфекции имеет определение антител к вирусным капсидным антигенам (VCA), ранним антигенам (EA), нуклеарному (или ядерному) антигену (EBNA-1). Ранние антигены ВЭБ экспрессируются на первых стадиях вирусной репликации в клетках до начала синтеза вирусной ДНК. При формировании зрелого вириона EBNA-1 участвует в образовании нуклеопротеинового комплекса, включающего двуспиральную вирусную ДНК, а VCA формируют оболочку капсида ВЭБ [16]. Динамика продукции антител к различным группам иммуногенных белков ВЭБ при развитии инфекционного процесса в организме человека, не имеющего нарушений в иммунной системе, приведена в общем виде на рисунке.

Острая фаза ИМ характеризуется продукцией у больного анти-VCA IgM и IgG и в большинстве случаев наличием IgG и IgM, специфичных к комплексу ранних антигенов.

Анти-VCA IgM начинают продуцироваться в первые недели заболевания, их концентрация достигает максимума на 1–2-й неделе. В острую фазу ВЭБ-инфекции они определяются у 87–100% больных. Этот серологический маркер обнаруживается в крови в течение 1–3 мес. от возникновения симптомов заболевания и далее не выявляется. Наличие анти-VCA IgM в высоких титрах более 3 мес. свидетельствует о затяжном течении заболевания или



Динамика продукции антител к белкам ВЭБ при типичном развитии инфекции [13].

иммунодефицитном состоянии больного. Поскольку этот серологический маркер быстро исчезает из крови иммунокомпетентных пациентов, то его выявление наиболее целесообразно для диагностики острой фазы ВЭБ-инфекции.

Анти-VCA IgG появляются в крови больных немного позднее, чем анти-VCA IgM, максимум их продукции отмечается на 3–4-й неделе. Затем концентрация данного серологического маркера постепенно снижается, однако, как правило, он выявляется в крови инфицированных лиц в течение всей последующей жизни.

Анти-EA IgG можно обнаружить в крови пациентов в первые недели после заболевания, а максимальные значения их концентрации — на 2–4-й неделе. В сроки от нескольких месяцев до года после инфицирования этот серологический маркер обнаруживается в 70–80% случаев. При реактивации ВЭБ-инфекции возможно нарастание концентрации иммуноглобулинов, специфичных к VCA и EA. Показано, что этот процесс преимущественно наблюдается у больных с исходно высокой концентрацией IgG к EBNA-1 [11].

Анти-EBNA-1 IgG начинают выявляться в крови инфицированных через 1–6 мес. после начала заболевания и сохраняются на достаточно высоком уровне пожизненно. У больных с иммунодефицитными состояниями этот серологический маркер может не определяться [16].

Оценивая результаты лабораторного обследования пациента с подозрением на ВЭБ-инфекцию, необходимо учитывать не только принадлежность антител к тому или иному классу иммуноглобулинов (IgM или IgG), но и то, к какому антигену они определены. Для более эффективной диагностики стадий заболевания рекомендуется наблюдать изменение профиля концентрации антител к различным иммуногенным белкам ВЭБ в крови в течение 2–6 мес., а для дифференциации первичной и паст-инфекции ВЭБ определять индекс avidности анти-VCA IgG. Этот метод исследования особо важен при нетипичной серологической картине заболевания, такой, как:

- позднее появление или отсутствие анти-EBNA-1 IgG при паст-инфекции ВЭБ вследствие иммуносупрессии;
- очень раннее появление анти-EBNA-1 IgG в фазу острой первичной инфекции;
- отсутствие или низкий уровень анти-VCA IgM при острой первичной инфекции;
- длительная персистенция анти-VCA IgM или их повторное появление при реактивации инфекции.

Для анти-VCA IgG, определяемых в сыворотке крови больных через несколько недель после первичного инфицирования ВЭБ, характерна низкая avidность. Созревание антител, происходящее с развитием инфекции, приводит к постепенному повышению их avidности. В период паст-инфекции выявляются высокоавидные антитела.

Результаты комплексного определения иммуноглобулинов класса M и G к различным антигенам ВЭБ, а также индекса avidности анти-VCA IgG позволяют оценить фазу ВЭБ-инфекции у обследуемых пациентов (табл. 1).

Для серологической диагностики ВЭБ-инфекции АО «Вектор-Бест» выпускает иммуно-

Таблица 1
**Интерпретация результатов комплексного серологического тестирования
при ВЭБ-инфекции [16]**

Фаза инфекции	Анти-VCA IgM	Анти-VCA IgG	Наличие низкоавидных (НА) или высокоавидных (ВА) анти-VCA IgG	Анти-EA IgG	Анти-EBNA-1 IgG
Инкубационный период или отсутствие инфицирования	-	-	Отсутствуют	-	-
Очень ранняя первичная инфекция	+	-	Отсутствуют	-	-
Ранняя первичная инфекция	+	+	НА	+	-
Поздняя первичная инфекция	±	+	НА/ВА	+	±
Атипичная первичная инфекция	-	+	НА/ВА	+	±
Хроническая инфекция	±	+	ВА	+	±
Ранняя паст-инфекция	-	+	НА/ВА	+	+
Поздняя паст-инфекция	-	+	ВА	-	+
Поздняя паст-инфекция, иммуносупрессия	-	+	ВА	-	-
Реактивация	+	+	ВА	+	+
Атипичная реактивация	-	+	ВА	+	+

ферментные наборы реагентов на основе высокоспецифичных рекомбинантных белков ВЭБ и конъюгатов моноклональных антител к IgM и IgG человека с пероксидазой хрена (табл. 2). Наборы содержат все необходимые для проведения анализа компоненты, укомплектованы дополнительной пластиковой емкостью, одноразовыми наконечниками для автоматических дозаторов и пленкой для заклеивания планшетов. При проведении анализа осуществляется цветовой контроль внесения исследуемого образца и конъюгата. Стрипированный вариант планшета позволяет проводить 12 независимых постановок по 8 анализов (включая контроли). Время проведения анализов 1,5 ч.

В АО «Вектор-Бест» для выявления ДНК ВЭБ методом ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией в режиме реального времени разработаны и серийно производятся наборы реагентов: «РеалБест ДНК ВЭБ» (комплект 1) и «РеалБест ДНК ВЭБ» (комплект 2) (табл. 2). Первый из наборов предназначен для применения с регистрирующими амплификаторами планшетного типа «iQ iCycler», «iQ5 iCycler», «CFX96» («Bio-Rad», США), ДТ-96 (ООО «НПФ ДНК-Технология») или их аналогами, а второй – с амплификаторами как планшет-

Таблица 2

Наборы реагентов производства АО «Вектор-Бест» для диагностики инфекции, обусловленной вирусом Эпштейна-Барр

№ по каталогу	Наименование	Метод	Кол-во анализов	Регистрационное удостоверение, №
D-2170	ВектоВЭБ-NA-IgG	ИФА	12×8	РЗН 2013/1273
D-2172	ВектоВЭБ-EA-IgG	ИФА	12×8	РЗН 2013/1274
D-2176	ВектоВЭБ-VCA-IgM	ИФА	12×8	РЗН 2013/1279
D-2184	ВектоВЭБ – VCA – IgG	ИФА	12×8	РЗН 2017/5607
D-2183	ВектоВЭБ – VCA – IgG - авидность	ИФА	6×8	РЗН 2017/5475
D-2198	РеалБест ДНК ВЭБ (комплект 1)	ПЦР	96	РЗН 2017/5524
D-2196	РеалБест ДНК ВЭБ (комплект 2)	ПЦР	100	РЗН 2017/5524

ного («iQ iCycler», «iQ5 iCycler», «CFX96» («Bio-Rad», США), ДТ-96 (ООО «НПФ ДНК-Технология»)), так и роторного («Rotor-Gene 3000» и «Rotor-Gene 6000» («Corbett Research», Австралия)) типа или их аналогами. Для выделения ДНК из разных типов клинических проб и последующего ПЦР-анализа производятся наборы реагентов: «РеалБест ДНК – экспресс», «РеалБест ДНК – экстракция 1», «Реал Бест ДНК – экстракция 2», «Реал Бест ДНК – экстракция 3» и «Реал Бест – экстракция 100».

Наборы реагентов, производимые в АО «Вектор-Бест» для клинической лабораторной диагностики, позволяют обеспечить комплексное определение маркеров ВЭБ-инфекции, высокую эффективность ее выявления, дифференциацию стадий заболевания и контроль проводимых лечебных мероприятий.

Литература

1. Epstein M.F., Barr Y.M. // Lancet. 1964. V. 1. P. 301–302.
2. Rickinson A.B., Kieff E. Epstein-Barr virus // Kneip D.M., Howley P.M., Griffin D.E. et al. Fields Virology. 4th ed. Philadelphia: Lippencott Williams&Wilkins, 2001. P. 2575–2627.
3. Данилюк Н.К. // Новости «Вектор-Бест». 2000. № 4 (18). С. 10–13.
4. Farber J., Wutzler P., Wohlrabe P. et al. // J. Virol. Meth. 1993. V. 42. P. 301–308.
5. Henle G., Henle W. // Adv. Vital. Oncol. 1985. V. 5. P. 201–238.
6. Rickinson A., Kieff E. Epstein-Barr virus // Kieff E. (ed.). Fields Virology. New York: Lippincott-Raven, 1996. V. 2. P. 2397–2446.
7. Gilden D.H., Mahalingam R., Cohrs R.J., Tyler K.L. // Nature Clin. Pract. Neurol. 2007. V. 3. P. 82–94.
8. Дранкин Д.И., Заяц Н.А. Эпидемиология инфекционного мононуклеоза. // ЖМЭИ. 1982. №1. С. 26–32.
9. Henle W., Henle G., Harrison F. et al. // N. Engl. J. Med. 1968. V. 282. P. 1068–1071.
10. Henle G., Henle W. // Epstein M.A., Achong B.G. (eds). The Epstein-Barr Virus. Berlin: Springer-Verlag, 1979. P. 61–73.
11. Khanna R., Burrows S.R., Moss D. // Microbiol. Rev. 1995. V. 59. P. 387–405.

12. Тихомиров Д.С. Лабораторная диагностика герпес-вирусных инфекций у гематологических больных: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2009. 28 с.
13. Gulley M.L. // *J. Mol. Diagn.* 2001. V. 3. P. 1–10.
14. Мартин П., Браунвальд Е., Вилсон Дж. Справочник Харрисона по внутренним болезням : Пер. с англ. / Под ред. К. Иссельбахер. СПб.: Питер, 1999. 976 с.
15. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. // *Лечащий врач.* 2003. № 9. С. 32–38.
16. Hess R.D. // *J. Clin. Microbiol.* 2004. V. 42. P. 3381–3387.
17. Jenkins F.J., Rowe D.T., Rinaldo C.R. // *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2003. V. 10. P. 1–7.
18. Thomson M.P., Kurzrock R. // *Clin. Cancer Res.* 2004. V. 10. P. 803–821.
19. Paul J.R., Bunnell W.W. // *Am. J. Med. Sci.* 1974. V. 267. P. 178–188.

**Наборы реагентов
производства АО «Вектор-Бест»
для диагностики герпесвирусных инфекций**

№ по каталогу	Наименование	Метод	Кол-во анализов	Регистрационное удостоверение, №
D-1552	ВектоЦМВ – IgM	ИФА	12×8	ФСР 2012/13931
D-1554	ВектоЦМВ – IgG	ИФА	12×8	ФСР 2012/13834
D-1556	ЦМВ-IgG-ИФА-БЕСТ	ИФА	12×8	ФСР 2012/13930
D-1558	ВектоЦМВ-IgG – авидность	ИФА	6×8	РЗН 2014/2219
D-1566	ВектоЦМВ-IEA-антитела	ИФА	12×8	РЗН 2015/2530
D-1560	ЦМВ-IgG-блот-БЕСТ	блот	20	РЗН 2013/987
D-2152	ВектоВПГ – 1,2 - IgG	ИФА	12×8	ФСР 2012/14012
D-2156	ВектоВПГ-1,2 – IgG – авидность	ИФА	6×8	РЗН 2013/447
D-2154	ВектоВПГ – IgM	ИФА	12×8	РЗН 2014/2152
D-2180	ВектоВПГ-2-IgG	ИФА	12×8	РЗН 2016/4575
D-2181	ВектоВПГ-2 – IgM	ИФА	12×8	РЗН 2016/4606
D-2182	ВектоВПГ-2 – IgG – авидность	ИФА	6×8	РЗН 2013/450
D-2158	ВектоВПГ-1-IgG	ИФА	12×8	РЗН 2016/4574
D-2160	ВектоННВ-8-IgG	ИФА	12×8	РЗН 2014/1663
D-2166	ВектоННВ-6 – IgG	ИФА	12×8	ФСР 2011/09853
D-2170	ВектоВЭБ-NA-IgG	ИФА	12×8	РЗН 2013/1273
D-2172	ВектоВЭБ-EA-IgG	ИФА	12×8	РЗН 2013/1274
D-2176	ВектоВЭБ-VCA-IgM	ИФА	12×8	РЗН 2013/1279
D-2184	ВектоВЭБ – VCA – IgG	ИФА	12×8	РЗН 2017/5607
D-2183	ВектоВЭБ – VCA – IgG – авидность	ИФА	6×8	РЗН 2017/5475
D-2186	ВектоVZV – gE – IgG	ИФА	12×8	РЗН 2014/1438
D-2188	ВектоVZV – IgM	ИФА	12×8	РЗН 2014/1439
D-2192	ВектоVZV – IgG	ИФА	12×8	РЗН 2014/1440
D-1598	РеалБест ДНК ЦМВ (комплект 1)	ПЦР	96	РЗН 2017/5536

D-1596	РеалБест ДНК ЦМВ (комплект 2)	ПЦР	100	РЗН 2017/5536
D-2198	РеалБест ДНК ВЭБ (комплект 1)	ПЦР	96	РЗН 2017/5524
D-2196	РеалБест ДНК ВЭБ (комплект 2)	ПЦР	100	РЗН 2017/5524
D-2193	РеалБест ДНК ВПГ 1, 2 (комплект 1)	ПЦР	96	ФСР 2010/06866
D-2194	РеалБест ДНК ВПГ 1, 2 (комплект 2)	ПЦР	100	ФСР 2010/06866
D-2195	РеалБест ДНК ВПГ-1/ВПГ-2 (комплект 1)	ПЦР	96	ФСР 2012/13313
D-2197	РеалБест ДНК ВПГ-1/ВПГ-2 (комплект 2)	ПЦР	100	ФСР 2012/13313
D-2150	РеалБест ДНК ВГЧ-6 (комплект 1)	ПЦР	48	ФСР 2012/13929
D-2151	РеалБест ДНК ВГЧ-6 (комплект 2)	ПЦР	50	ФСР 2012/13929
D-2185	РеалБест ДНК VZV (комплект 1)	ПЦР	48	РЗН 2016/3572
D-2187	РеалБест ДНК VZV (комплект 2)	ПЦР	50	РЗН 2016/3572
D-0489	РеалБест ДНК ЦМВ / ВПГ 1, 2 (комплект 1)	ПЦР	96	ФСР 2011/11716
D-0486	РеалБест ДНК ЦМВ / ВПГ 1, 2 (комплект 2)	ПЦР	100	ФСР 2011/11716

**Предлагаем наборы реагентов
для иммуноферментной и ПЦР-диагностики
в режиме реального времени**

*ВИЧ-инфекции; вирусных гепатитов А, В, С, D, E, G;
TORCH-инфекций; ИППП; паразитарных
и желудочно-кишечных заболеваний; клещевых
инфекций; аутоиммунных и системных заболеваний;
для определения кардиомаркеров, гормонов,
опухолевых маркеров, цитокинов,
маркеров беременности, сахарного диабета,
гуморального иммунного статуса,
а также*

наборы реагентов для клинической биохимии.

**Максимальный выбор
диагностической продукции!**

АО «Вектор-Бест»

630117, г. Новосибирск-117, а/я 492
тел.: (383) 332-37-58, 332-36-34
тел./факс: 332-67-49, 332-67-52
e-mail: vbmarket@vector-best.ru
Internet: <http://www.vector-best.ru>

Представительства:

Москва:	(495) 710-76-96
С.-Петербург:	(812) 495-55-99
Ростов-на-Дону:	(863) 295-15-61
Уфа:	(347) 246-23-34
Екатеринбург:	(343) 372-90-50
Хабаровск:	(4212) 335-946
Нижний Новгород:	(831) 270-48-53
Киев:	(1038044) 220-04-04

Издание исправленное и дополненное.
Формат 80×100/32. Гарнитура Century SchoolBook.
Доп. тираж 2000 экз. Подписано в печать 19.06.17.

Отдел оперативной печати АО «Вектор-Бест».
630117, г. Новосибирск-117, а/я 492.
