

*neuroinfections. It is recommended to include measurement of CSF pressure during subarachnoid puncture in the protocols and standards of treatment neuroinfections.*

**Key words:** *neuroinfection, way to measure CSF pressure, diagnostics, intrathecal methods.*

УДК 616-022.7-036-053.2«312»

## **КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ТА В ПЕРІОДІ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦІЇ**

**О.В. Виговська**

**Резюме.** *На основі вивчення клініко-параклінічних параметрів у 292 дітей (2009–2014 роки) описано клініко-параклінічні особливості перебігу гострої первинної форми Епштейна-Барр вірусної інфекції – інфекційного мононуклеозу, описано особливості клінічної картини в сучасних умовах, перебігу захворювання в залежності від віку й важкості. За результатами проведеного катамнестичного спостереження впродовж одного року показано, що лише у половини хворих інфекційний мононуклеоз завершується видужанням, у іншій половині формується затяжна форма, хронічний інфекційний мононуклеоз і рецидивуючий перебіг.*

**Ключові слова:** *інфекційний мононуклеоз, Епштейна-Барр вірус, діти, прояви, діагностика, перебіг, катамнез.*

До недавнього часу інфекційний мононуклеоз (ІМ), викликаний Епштейна-Барр вірусом (ЕБВ), вважався абсолютно доброякісним захворюванням, так як основним клініко-патогенетичним проявом цієї інфекції є доброякісний лімфопроліферативний процес [1, 2, 3]. Однак, на сучасному етапі вченими накопичені знання, що висвітлюють питання імунопатології та імунорегуляції при Епштейна-Барр вірусній інфекції (ЕБВІ), доводять можливість затяжного, персистуючого і хронічного перебігу [4, 5]. За даними дослідників, біля 2/3 хворих на момент виписки із стаціонару мають залишкові прояви захворювання, які стосуються частіше всього змін з боку лімфатичної системи й печінки [6]. За даними деяких авторів практично у всіх реконвалесцентів ІМ відмічається помірне збільшення шийних лімфатичних вузлів, близько 20% хворих мають об'єктивне збільшення печінки, не пов'язане з якоюсь іншою патологією [7].

**Мета дослідження:** вивчити динаміку клініко-параклінічних параметрів при інфекційному мононуклеозі Епштейна-Барр вірусної етіології у дітей.

## Матеріали та методи

Дослідження проводилися в клініці дитячих інфекційних хвороб НМУ імені О.О. Богомольця на базі Київської міської дитячої клінічної інфекційної лікарні (головний лікар – к. мед. н. Камінська Т.М.), де впродовж 2009–2014 років було обстежено 292 хворих на інфекційний мононуклеоз віком від 1 до 18 років. Дітей віком 1–3 роки – було 24,3%, 4–6 років – 27,1%, 7–12 років – 26,3%, 12–18 років – 22,3%. Середній вік дітей склав  $7,39 \pm 0,43$  років. Серед хворих хлопчиків – 57,2%, дівчаток – 42,8%. Середній вік хлопчиків склав  $(7,22 \pm 0,40)$  років, дівчаток –  $(7,60 \pm 0,42)$  роки. У дітей переважала середня важкість захворювання (95,2%). З важким ступенем важкості було лише 4,8% обстежених. Використовували клінічні (показники об'єктивного обстеження, анамнестичні, катамнестичні дані); лабораторні (загальноклінічний, біохімічний, бактеріологічний, імуноферментний аналіз, полімеразна ланцюгова реакція), інструментальні (УЗД ОЧП), математико-статистичні методи дослідження.

## Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз скарг і даних об'єктивного обстеження показав, що в сучасних умовах ІМ характеризується поліморфізмом клінічних ознак, що створює труднощі в своєчасній діагностиці захворювання і призводить до діагностичних помилок на догоспітальному етапі. Лише 45,9% обстежених направлялися до інфекційного стаціонару з діагнозом ІМ або підозрою на нього. 40,4% встановлювався діагноз гострий тонзиліт, 6,5% – ГРВІ, 1,7% – лімфаденопатія, 1,4% – скарлатина, 1,0% – краснуха, 1,0% – дифтерія мигдаликів, 0,7% – вірусний гепатит, 0,7% – нейроінфекція, 0,7% – герпесвірусна інфекція (рис. 1).

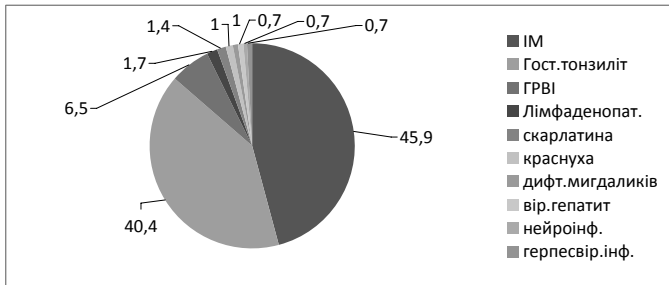


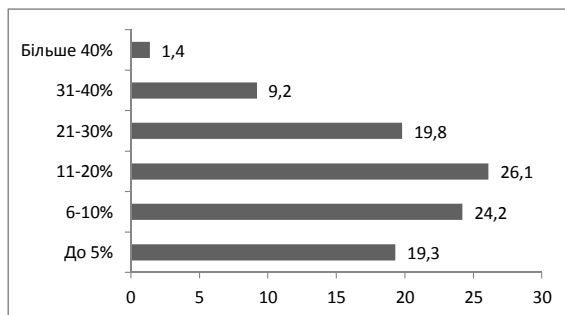
Рис. 1. Діагнози з якими хворих на інфекційний мононуклеоз направляли до стаціонару.

Пік захворюваності у більшості дітей припадав на зимово-весняний (79,1%) зі зниженням у літній (9,9%) та осінній періоди (11,0%). Діти були

госпіталізовані з першого по 28 день від початку захворювання, в середньому на  $(8,2 \pm 0,49)$  день. На першому тижні хвороби до стаціонару надходила кожна друга дитина (58,6%), на другому тижні – 30,0%, на третьому тижні – 7,6% та на четвертому – п'ятому тижнях лише 3,8%. Хворі перебували на стаціонарному лікуванні від 5 до 49 днів, в середньому  $(13,1 \pm 0,8)$  днів.

У переважній більшості дітей захворювання розпочинається гостро (83,6%) та проявляється лихоманкою (92,5%), інтоксикаційним синдромом (60,0%), лакунарним тонзилітом (70,9%), аденоїдитом (68,5%), генералізованою лімфаденопатією (69,9%), гепатомегалією (92,1%), спленомегалією (74,3%), гепатоспленомегалією (62,7%). Рідше відмічали – хрипіння під час сну (52,1%), гепатит (50,3%), екзантему (27,9%), блювоту (24,3%), пастозність обличчя (22,8%), біль у животі (19,9%), сухий кашель (7,5%), жовтяницю шкіри (2,7%), діарею (1,1%).

У гемограмі хворих із ІМ в гострий період захворювання визначався лейкоцитоз (93,2%), лімфоцитоз (89,1%), моноцитоз (28,4%), атипові мононуклеари (78,1%), анемія (1,7%), тромбоцитопенія (2,4%), підвищення ШОЕ (19,5%). Кількість віроцитів коливалась в межах від 2 до 46%. У 19,3% пацієнтів їх кількість складала до 5%, у 24,2% – 6–10%, у 26,1% – 11–20%, у 19,8% – 21–30%, у 9,2% – 31–40%, у 1,4% – більше 40% (рис. 2).



*Рис. 2. Розподіл дітей хворих на інфекційний мононуклеоз залежно від відсотка виявлення атипівих мононуклеарів у периферичній крові.*

В гострому періоді захворювання підвищення активності АлАТ реєструвалося у 44,5% хворих. При першому дослідженні рівень АлАТ був підвищеним у 36,4% хворих, серед них у 44% рівень АлАТ був підвищений в 2, у 23,1% – у 3, у 22% – у 4–5, у 6,5% – у 6–7, у 4,4% – більше ніж у 7 разів, середній показник складав  $(124,94 \pm 13,72)$  Од/л. Максимально рівень АлАТ перевищував референтне значення в 25,5 разів. В динаміці, на 7-й день від початку лікування у 8,1% обстежуваних з нормальним показником АлАТ при першому обстеженні його рівень підвищився, у 26,1% –

продовжував підвищуватися порівняно із першим значенням, у 2,5% – залишався на рівні першого значення, у 29,1% – знижувався та лише у 34,2% – досягнув референтного значення. При дослідженні рівня АлАТ на 14 день від початку лікування показник АлАТ досягнув референтного значення у 58,8% пацієнтів, у 35,3% – він зменшився та у 5,9% залишався високим. Підвищення активності АсАТ відмічалось у 31,5% обстежених в гострому періоді захворювання. При цьому, при першому обстеженні – у 24,5% дітей реєструвалося збільшення рівню АсАТ, підвищення в 2 рази зареєстровано у 66,7%, в 3 – у 11,1%, в 4 рази і вище – в 22,2% обстежених. В динаміці – на 7-й день від початку лікування рівень АсАТ підвищився у 7,0% пацієнтів із нормальним показником при першому обстеженні, у 4,8% – збільшився порівняно із рівнем при госпіталізації, у 35,0% – зменшився та у 52,9% досягнув референтного значення. На 14-й день від початку терапії – рівень АсАТ досягнув референтного значення у 66,7% пацієнтів та у 33,3% – його рівень знижувався. Підвищення ЛДГ у гострому періоді ІМ виявлено в 64,7% випадків, у 48,1% – в 2 рази, у 45,2% – в 3 і в 6,7% – в 4 рази й вище. Підвищення ГГТ визначалося в 50,3% випадків, при цьому, підвищення показника в 2 рази зареєстровано у 66,7% дітей, в 3 – у 21,0%, в 4 рази і вище – у 12,3%. Підвищення активності ЛФ зустрічалось в 77,1% випадків. Середній рівень ЛФ становив  $(445,1 \pm 29,95)$  Од/л. Підвищення показника ЛФ у 2 рази відмічено в 78,3%, в 3 – у 16,1%, в 4 рази і вище – у 5,6%, що свідчить про розвиток холестатичних процесів у ході захворювання і, вірогідно, є особливістю перебігу ІМ у дітей. Підвищення рівня загального білірубину відмічено в 2,7% пацієнтів і середній показник у цих дітей дорівнював  $(53,54 \pm 18,06)$  мкмоль/л (рис. 3).

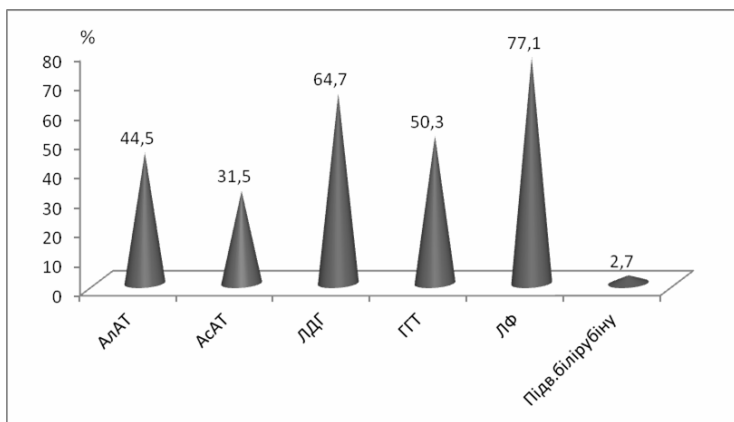


Рис. 3. Частота виявлення підвищення печінкових ферментів у хворих на інфекційний мононуклеоз ЕБВ етіології.

Вміст загального білка в гострому періоді захворювання серед обстежених хворих у 40,2% випадків був нижчим за 65 г/л. Рівень альбуміну нижчим за 36 г/л зафіксований у 20,1% хворих, що свідчило про порушення білково-синтетичної функції печінки. При дослідженні показників коагулограми було виявлено, що ППТ у середньому складав  $(61,83 \pm 4,87)\%$  та в 59,8% він був нижче показника мінімального референтного значення. Аналіз отриманих даних показав, що підвищення тимолової проби реєструвалося лише в 20,7% випадків.

У гострому періоді ІМ збільшення печінки за даними УЗД виявлено у 81,3% дітей. Серед ехографічних ознак залучення до патологічного процесу печінки реєстрували: зміну ехогенності в 33,0% (лише у вигляді її підвищення), зміну ехоструктури паренхіми печінки у вигляді її дифузної неоднорідності за рахунок дрібних і середніх гіпер- та гіпоехогенних включень виявлені лише в 5,7%. За даними УЗД лімфатичні вузли в ділянці воріт печінки виявлені в 53,6% обстежених. Відсутність УЗД ознак ураження печінки зареєстрована у 18,7% пацієнтів. При дослідженні жовчного міхура в 23,4% обстежених дітей виявлено аномалію жовчного міхура, у 73,2% – анехогенний вміст у жовчному міхурі. Селезінка була збільшена в 73,2% пацієнтів. При цьому ступінь збільшення селезінки склав у 21,6% 0,5 – 1 см, 22,9% – 1,1–2 см, 38,5% – 2,1–3 см, 12,4% – 3,1–4 см та у 4,6% – 4,1–5 см від верхньої межі показників здорових осіб. За даними УЗД підвищення ехогенності селезінки виявлено в 22,0%, наявність лімфатичних вузлів у ділянці селезінки – у 4,8%. Відсутність УЗД ознак ураження селезінки зареєстровано в 26,8% випадків. Дані УЗД ОЧП допомагають виявляти функціональні порушення з боку гепатобіліарної системи та селезінки в гострому періоді ЕБВІ.

В мазку із зіву в гострому періоді ІМ виділена різноманітна патогенна мікрофлора у 77,4% хворих. Серед неї – у 38,9% – *S.aureus* ( $10^4$ – $10^6$ ), 23,9% – *S. aureus* в поєднанні із грибами р. *Candida*, 15,5% – *Str. pyogenes* ( $10^4$ – $10^7$ ), 12,8% – гриби р. *Candida* ( $10^4$ – $10^6$ ), 5,3% – поєднання *S. aureus* із *Str. pyogenes*, 3,6% – комбінація *Str. pyogenes* із грибами р. *Candida*. В змиву із носоглотки у 1,7% хворих був виділений аденовірус.

В гострому періоді захворювання маркери активності процесу реєструвалися у вигляді виявлення анти-VCA ЕБВ IgM у 84,9%, анти-VCA ЕБВ IgG – 36,7%, анти-ЕА ЕБВ IgG – 40,3% обстежених. ДНК ЕБВ у сироватці крові було виявлено у 75,0%, а в слині – у 86,5% обстежених. Анти-ЕВНА ЕБВ IgG не були виявлені в жодному випадку.

У 69,2% дітей відмічався неускладнений перебіг захворювання. В 30,8% випадків розвинулися ускладнення – гнійний синусит (4,8%), гнійний лімфаденіт (1,7%), пневмонія (1,4%), гнійний отит (1,4%), нефропатія (4,5%), гломерулонефрит (1,7%), пієлонефрит (1,0%), серозний менінгіт

(1,7%), енцефаліт (1,0%), полінейропатія (0,3%), геморагічний васкуліт (0,7%), тромбоцитопенія (2,4%), анемія (1,7%), артропатія (2,4%), міокардіодистрофія (3,1%), міокардит (1,0%).

При аналізі клінічної картини ІМ у дітей в залежності від віку виявлено, що у дітей середнього віку (4–12 років) захворювання характеризується яскравою клінічною картиною – вираженим інтоксикаційним, гіпертермічним, лімфопроліферативним синдромами, типовими гематологічними змінами, а у дітей раннього віку (1–3 роки) та підлітків (12–18 років) основні прояви ІМ триваліші, частіше реєструються тяжкі та ускладнені форми.

Чим важчим був перебіг захворювання, тим частіше відзначалися гіпертермічний, інтоксикаційний, анено-вегетативний, лімфопроліферативний синдроми, тим триваліше вони зберігалися. У всіх дітей з важкою формою реєстрували гепатит, холестатичний синдром, плівчастий та некротичний тонзиліт, геморагічний характер висипу на шкірі, жовтяничні форми гепатиту та у всіх випадках формувалися ускладнення.

При проведенні катамnestичного спостереження було встановлено, що повне одужання відбулося лиш у кожної другої дитини (55,5% дітей). У іншій половині дітей після перенесеного ІМ тривалий проміжок часу зберігалися лімфопроліферативний, астеновегетативний синдроми та інші неспецифічні ознаки, притаманні ІМ. Серед них у 27,4% випадків (80 досліджуваних) сформувалася затяжна форма ІМ, яка супроводжувалася збереженням основних клінічних симптомів захворювання упродовж 3–6 місяців. У 10,3% випадків (30 хворих) розвинувся хронічний інфекційний мононуклеоз, який характеризувався збереженням клінічних ознак у дітей після перенесеного гострого ІМ впродовж 6–12 місяців і збереженням маркерів вірусної активності впродовж цього терміну. У 6,8% обстежених (20 хворих) відмічалось повернення симптомів гострого ІМ впродовж перших 6–12 місяців спостереження, тобто відзначався рецидивуючий перебіг ІМ.

В періоді ранньої реконвалесценції, через 1 місяць від першого обстеження у більшій половині дітей всіх вікових груп ще зберігалися практично всі клінічні прояви хвороби – субфебрилітет (44,5%), інтоксикаційний синдром (30,8%), лімфаденопатія (58,2%), гепатомегалія (68,5%), спленомегалія (45,2%), тонзиліт (52,7%), аденоїдит (47,6%). Із параклінічних показників синдром цитолізу утримувався у 20,5%, холестатичний синдром у 46,2% реконвалесцентів ІМ. В гемограмі у 65,1% відзначався лімфоцитоз, 20,9% – моноцитоз, 49,3% – атипові мононуклеари. Через 1 місяць анти-VCA ЕБВ IgM продовжували визначатись у 80%, анти-EA ЕБВ IgG – 20,5%, ДНК ЕБВ у крові – 40%, ДНК ЕБВ у слині у 88,2% пацієнтів. Анти-VCA ЕБВ IgG реєструвалися у 67,7% та анти-EBNA ЕБВ IgG утворилися у 4,5% дітей.

Аналізуючи динаміку через 3 місяці від початку захворювання відмічали збереження субфебрилітету у 30,8% досліджених, інтоксикаційного синдрому – 41,4%, лімфаденопатії – 47,9%, тонзиліту – 41,8%, аденоїдиту – 35,9%, гепатомегалії – 46,2%, спленомегалії – 24,6%, синдрому цитолізу – 13,0%, синдрому холестази – 35,3%, лімфоцитозу – 42,8%, моноцитозу – 13,7%, атипових мононуклеарів – 20,5%. Маркери реплікативної активності зберігалися у вигляді – виявлення анти-VCA ЕБВ IgM у 40,0%, анти-ЕА ЕБВ IgG – 11,5%, ДНК ЕБВ у крові – 25,0%, ДНК ЕБВ в слині – 76,4% обстежених. В цей термін анти-VCA ЕБВ IgG визначалися у всіх досліджуваних та анти-ЕВНА ЕБВ IgG – у 43,4% дітей.

При обстеженні реконвалесцентів через 6 місяців від початку хвороби зареєстровано збереження субфебрилітету (19,5%), інтоксикаційного синдрому (30,8%), аденоїдиту (26,7%), тонзиліту (33,6%), лімфаденопатії (30,1%), гепатомегалії (35,3%), спленомегалії (18,8%), цитолітичного синдрому (6,5%), холестатичного синдрому (26,7%), лімфоцитозу (26,4%), моноцитозу (7,5%), атипових мононуклеарів (10,3%). Через 6 місяців у частини дітей відзначалася активність процесу, у них зберігалися анти-VCA ЕБВ IgM у 26,7%, анти-ЕА ЕБВ IgG – 4,5%, ДНК ЕБВ в крові – 8,5%, ДНК ЕБВ в слині – 53,2% випадків. Анти-ЕВНА ЕБВ IgG утворилися у 83,5%, анти-VCA ЕБВ IgG наростили у всіх реконвалесцентів ІМ.

В періоді пізньої реконвалесценції (через 12 місяців після перенесеного ІМ) відмічали лімфаденопатію у 20,2% випадків, гепатомегалію – 25,7%, спленомегалію – 11,6%, субфебрилітет – 11,3%, ангено-вегетативні порушення – 25,7% дітей, хронічний аденоїдит – 16,1%, хронічний тонзиліт – 22,3%, гепатит – 0,3%, холестатичний синдром – 12,7%, лімфоцитоз – 21,2%, моноцитоз – 1,7%, атипіві мононуклеари – 4,4%. У них зберігалися на високому рівні анти-VCA ЕБВ IgM у 11,5% досліджуваних та у 6,3% – виявлялася ДНК вірусу в крові, анти-ЕА ЕБВ IgG також зберігалися у 1,3% обстежених. Вірус в слині визначався у 31,4% реконвалесцентів ІМ. У всіх дітей продовжували утримуватися на високому рівні анти-VCA ЕБВ IgG та у 89,7% наростили анти-ЕВНА ЕБВ IgG.

Проведене катamnестичне спостереження впродовж 1 року після перенесеного гострого ІМ виявило, що у 34,9% дітей через 3, у 56,5% – через 6 та у 61,1% через 12 місяців після перенесеного ІМ реєструвалися часті інфекційні захворювання. В структурі інфекційних захворювань превалювали ГРВІ та захворювання викликані бактеріальною флорою. При огляді дітей через 3 місяці встановлено, що на долю ГРВІ приходить 43,1% випадків, бактеріальних інфекцій (синусит, отит, фурункульоз, стафіло-, стрептодермія, бронхіт, пневмонія) – 39,2% та інших герпесвірусних інфекцій – 17,7%. Через 6 місяців на долю ГРВІ приходить 40,6%, бактеріальну патологію – 34,6%, герпесвірусні інфекції (рецидивуючий простий герпес,

цитомегаловірусна інфекція, інфекція викликана вірусом герпесу 6 типу) – 15,1%, патологію, викликану грибками (грибковий стоматит) – 9,7%. Через 12 місяців спостереження відмічаються повторні ГРВІ у 37,5%, рецидивуюча бактеріальна патологія ЛОР-органів (синусит) також у 37,5%, повторні герпесвірусні інфекції – у 25,0% обстежених. Алергічні захворювання реєструвалися після перенесеного ІМ у 13,7% дітей. Патологія нирок (нефропатія, гломерулонефрит, піелонефрит) – відмічалася у 7,2% випадків.

При характеристиці вікових особливостей в динаміці спостереження було виявлено деякі відмінності у перебігу ІМ, зтяжна форма частіше відмічалася у дітей 7–12 (39,0%) та 4–6 (35,4%) років, рецидивуюча – у підлітків (15,4%), хронічний ІМ – у підлітків (20,0%) та дітей 7–12 років (13,0%). Діти молодшого віку частіше повністю клінічно одужували після перенесеного захворювання (93,0%).

### **Висновки**

1. Інфекційний мононуклеоз належить до найпоширеніших проявів ЕБВ інфекції (65,3%) та в сучасних умовах характеризується поліморфізмом клінічних ознак і проявляється лихоманкою (92,5%), інтоксикаційним синдромом (60,0%), тонзилітом (70,9%), аденоїдитом (68,5%), генералізованою лімфаденопатією (69,9%), гепатомегалією (92,1%), спленоменгальією (74,3%), екзантемою (27,9%), лейкоцитозом (93,2%), лімфоцитозом (89,1%), моноцитозом (28,4%), атиповими мононуклеарами (78,1%), холестагичним синдромом (77,1%).

2. Встановлено, що в 30,8% випадків розвиваються різноманітні ускладнення інфекційного мононуклеозу, до яких відноситься ураження нирок, нервової, серцево-судинної системи, клітин крові (анемія, тромбоцитопенія), кісткового апарату (артропатія), бактеріальні інфекції верхніх та нижніх дихальних шляхів.

3. При проведенні катамнестичного спостереження впродовж 1 року після перенесеного гострого процесу було виявлено, що у частини реконвалесцентів інфекційного мононуклеозу зберігаються симптоми гострого періоду, але ступінь їх проявів менший, діти часто хворіють на ГРВІ та бактеріальні інфекції, у 34,9% пацієнтів через 3, у 56,5% – через 6 та у 61,1% через 12 місяців після перенесеного захворювання реєструвалися часті інфекційні захворювання.

4. При динамічному спостереженні було встановлено, що повне одужання в ході гострого періоду інфекційного мононуклеозу відбулося лише у 55,5% дітей. У 27,4% хворих сформувалася зтяжна форма, у 10,3% – хронічний інфекційний мононуклеоз, та у 6,8% – рецидивуючий перебіг.

5. Уточнені параклінічні показники, характерні для гострого інфекційного мононуклеозу у дітей різного віку. Для більшості дітей



характерний лейкоцитоз, лімфоцитоз, атипові мононуклеари, які в кількості більше 10% відмічалися у кожній другій дитині.

6. Встановлена висока частота порушень функціонального стану печінки у дітей з інфекційним мононуклеозом – у 50,3% випадків розвивався цитолітичний синдром, у 77,1% – холестатичний.

### Література

1. Bennett N.J. Pediatric mononucleosis and Epstein-Barr virus infection [Електронний ресурс] / N.J. Bennett // Accessed – 2013. – May 8. – Режим доступу до журн.: <http://emedicine.medscape.com/article/963894>.

2. Краснов В.В. Инфекционный мононуклеоз. Клиника, диагностика, современные принципы лечения / В.В. Краснов // Сб. ст. – СПб. – Нижний Новгород. – 2003. – 44 с.

3. Эпштейна-Барр вирусная инфекция у детей: современные подходы к диагностике и лечению / Э.Н. Симованьян, В.Б. Денисенко, Л.Ф. Бовтало, А.В. Григорян // Лечащий врач. – 2007. – № 7. – С. 36–41.

4. Иванова В. В. Иммунопатогенез инфекционной болезни у детей / В.В. Иванова, Г.Ф. Железникова, И.В. Шилова // Педиатрия. – 2005. – № 4. – С. 61–65.

5. Кудин А.П. Эта «безобидная» вирус Эпштейна-Барра инфекция. Часть 2. Острая ВЭБ-инфекция: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение / А.П. Кудин // Медицинские новости. – 2006. – № 8. – С. 13–19.

6. Cunha V.A. Infectious mononucleosis [Електронний ресурс] / V.A. Cunha // Accessed – 2013. – May 8. – Режим доступу до журн.: <http://emedicine.medscape.com/article/222040-overview>.

7. Jenson H.V. Acute complications of Epstein-Barr virus infectious mononucleosis / H.V. Jenson // Curr. Opin. Pediatr. – 2000. – № 12. – P. 263–268.

## КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ И В ПЕРИОДЕ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ

О.В. Виговская

**Резюме.** На основании изучения клинико-параclinical параметров у 447 детей (2009–2014 годы) описано клинико-параclinical особенности течения острой первичной формы Эпштейна-Барр вирусной инфекции – инфекционного мононуклеоза, описаны особенности клинической картины в современных условиях, течения заболевания в зависимости от возраста и тяжести. За результатами проведенного казначественного наблюдения в течение одного года показано, что только у половины больных инфекционный мононуклеоз заканчивается полным выздоровлением, а у другой половины формируется затяжная форма, хронический инфекционный мононуклеоз и рецидивирующее течение.

**Ключевые слова:** инфекционный мононуклеоз, Эпштейна-Барр вирус, дети, проявления, диагностика, течение, казначез.

## CLINICAL AND PARACLINICAL PECULIARITIES OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS EPSTEIN-BARR VIRAL ETIOLOGY IN CHILDREN IN THE ACUTE PHASE AND DURING CONVALESCENCE

O.V. Vigovska

**Summary.** *Based on the study of clinical and paraclinical parameters in 447 children (2009-2014) described the clinical and paraclinical peculiarities of acute primary form of Epstein-Barr virus infection – infectious mononucleosis, clinical features are described in the present conditions, the disease depending on the age and severity. On the basis of results of follow-up survey conducted within one year, the article shows that only in the half of patients infectious mononucleosis ends with complete recovery, and the other half is exposed to protracted form, chronic infectious mononucleosis and relapsing course.*

**Key words:** *infectious mononucleosis, Epstein-Barr virus, children, symptoms, diagnosis, course, catamnesis.*

УДК 616-022.7:578.825.13]-053.2-092-039.-07-085

## ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ТА В КАТАМНЕЗІ

О.В. Виговська

**Резюме.** *На основі вивчення імунологічних параметрів із визначенням клітинної, гуморальної ланок імунітету у 292 дітей хворих на інфекційний мононуклеоз в гострому періоді та в періоді реконвалесценції встановлено предиктори ризику формування затяжної та персистуючої форми інфекції. Показано, що імунні порушення при інфекційному мононуклеозі носять комплексний характер та стосуються як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету. В період розпаду клінічних проявів у більшості хворих (68,4%) виявлені ознаки активації та у меншій частини (31,6%) – пригнічення противірусних механізмів імунного захисту. Встановлено, що клінічне видужання дітей в періоді реконвалесценції не супроводжується повним відновленням імунного балансу та співвідношення основних субпопуляцій лімфоцитів.*

**Ключові слова:** *інфекційний мононуклеоз, Епштейна-Барр вірус, діти, імунокомпетентні клітини, катамнез, імунітет, мембранні імуноглобуліни.*

Враховуючи накопичені дані інфекційний мононуклеоз (ІМ) відносять до імуносупресивних захворювань, що призводять до транзиторного чи стійкого вторинного імунодефіциту [1, 2]. В 90% випадків етіологічним чинником захворювання виступає Епштейна-Барр вірус (ЕБВ) [3]. Встановлено, що при Епштейна-Барр вірусній інфекції (ЕБВІ) формуються імунні порушення, які стосуються як факторів вродженого й адаптивного