

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

5. Веселовская Н.В., Коваленко А.Е. Наркотики. – М.: Три-ада, 2000. – 206 с.
6. Богомолова И.Н. Поражение печени при наркомании: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 30 с.
7. Котляров В.С., Журбина А.И., Паршин М.М. Острый вирусный гепатит В у наркоманов. – Днепропетровск: Пороги, 1997. – 157 с.
8. Пиголкин Ю.И., Гасанов А.Б. Органы иммунной системы при хронической наркотической интоксикации // Суд.-мед. экспертиза. – 2006. – № 2. – С. 3-8.
9. Кожевникова Г.М., Ющук Н.Д. Вирусные гепатиты у наркоманов // Лечащий врач. – 1998. – № 4. – С. 23-24.
10. Непомнящих Г.И., Толоконская Н.П., Сахарова Е.Г. и др. Гистопатология и ультраструктура печени при действии наркотических веществ в сочетании с вирусами гепатита В и С // Бюл. эксперим. медицины и биологии. – 1999. – Т. 128, № 9. – С. 351-355.
11. Desmet V.J., Gerber M., Hoofnagle J.H. et al. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging // Hepatology. – 1994. – № 19. – P. 1513-1520.
12. Jevon G.P. Grade and stage in chronic hepatitis // Pediatric Developmental Pathology. – 2001. – N 4. – P. 372-380.
13. Knodell R.G., Ishak K.G., Black W.C. et al. Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis // Hepatology. – 1981. – N 1. – P. 431-435.

## PATHOHISTOLOGICAL PICTURE OF LIVER IN DRUG ABUSERS WITH VIRAL HEPATITIS

H.S. Bila-Popovych, M.S. Suremenko, Yu.A. Haydar, O.M. Mahay, Sh.M. Mamedov

**SUMMARY.** *The comparative analysis of pathohistological picture of liver of dying because of the acute poisoning by drugs, acute viral hepatitis against a background and without concomitant narcoconsumption, drug abusers with chronic viral hepatitis, the direct reason of death of which was not the liver disease, is represented in the article. Data obtained testify to predominance of viral influence and considerably less role of narcotic matters in the course of pathological process in a liver that is confirmed by predominating of dystrophy of hepatocytes and picture of chronic hepatitis with minimum activity even at the acute poisoning by the drugs.*

**Key words:** *viral hepatitis, drug abusers, pathohistological picture of liver.*

© Покровська Т.В., 2008  
УДК 616.988.55-036.11/.12-07

**Т.В. Покровська**

## КЛІНІКО-СЕРОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ГОСТРОГО І ХРОНІЧНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

*Проведено клінічне спостереження 123 хворих на інфекційний мононуклеоз (ІМ), спричинений вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ), у підлітків і дорослих. Дана оцінка клінічного значення серологічних маркерів ВЕБ-інфекції і результатів ПЛР-діагностики при гострому і хронічному перебігу. Проаналізовано основні симптоми хронічного мононуклеозу залежно від тяжкості хвороби.*

**Ключові слова:** *інфекційний мононуклеоз, серологічна діагностика.*

Характерною рисою сучасної інфекційної патології є ріст захворюваності на хронічні інфекційні хвороби, які формуються внаслідок

реактивації персистуючого інфекційного процесу [1]. Проблема герпесвірусних інфекцій актуальна в сучасній інфектології і пов'язана з широкою циркуляцією цих збудників серед населення, різноманітними шляхами передачі, здатністю збудника залишатися необмежено довго в організмі людини в латентному стані й реактивуватися під впливом екзо- та ендогенних несприятливих факторів, розвитком тяжких, нерідко хронічних форм, зв'язком із злоякісними лімфопроліферативними процесами [2-5]. В останні роки спостерігається ріст захворюваності на ІМ, що зумовлено як фактичним збільшенням числа захворілих, так і впровадженням сучасних методів специфічної діагно-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

стики, удосконаленням лабораторних методів для диференціації з деякими онкологічними хворобами та ВІЛ-інфекцією. Про особливості клінічного перебігу гострого інфекційного мононуклеозу (ГІМ) у дорослих, а ще більшою мірою хронічного інфекційного мононуклеозу (ХІМ), лікарі загальної практики поінформовані недостатньо. Це диктує необхідність удосконалення методів ранньої діагностики і диференційної діагностики перебігу ГІМ та ХІМ в осіб різного віку з метою своєчасного проведення цілеспрямованої терапії, профілактики, запобігання розвитку несприятливих наслідків.

Аналіз захворюваності на ІМ у Львівській області показав, що у 2005-2006 рр. реєструвалося відповідно 132 і 147 випадків, інтенсивний показник становив 5,14 і 5,72 на 100 000 населення, що дещо нижче від загальнодержавних показників.

Мета роботи – вивчити клінічні особливості гострого і хронічного мононуклеозу і оцінити діагностичну значимість серологічних маркерів при різних клінічних формах у підлітків і дорослих.

### Матеріали і методи

Спостерігали 123 хворих на ІМ, які перебували на стаціонарному лікуванні у Львівській клінічній інфекційній лікарні та інфекційному відділенні військового окружного госпіталю протягом 2005-2007 рр. Серед хворих дорослих було 55 (44,7 %), підлітків 14-17 років – 68 (55,3 %). У всіх хворих діагноз ІМ був підтверджений виявленням специфічних маркерів.

У результаті проведеного комплексного клініко-лабораторного обстеження виділено 2 групи пацієнтів. Першу групу склали 63 хворі на ГІМ. Серед них 28 дорослих (44,4 %) і 35 підлітків (55,6 %). У другу групу ввійшли 60 пацієнтів на ХІМ: 27 дорослих (45,0 %) і 33 підлітки (55,0 %). Методом ІФА виявляли антитіла до специфічних антигенів ВЕБ: anti-VCA IgM, anti-EA IgG, anti-EBNA IgG. Використовували діагностичну тест-систему ЗАО «Вектор-Бест» (Санкт-Петербург, Росія). Методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) проводили індикацію ДНК ВЕБ у сліні і зішкребку слизової оболонки ротоглотки.

Усім хворим проводили комплекс клінічних, лабораторних методів діагностики, в тому числі гематологічних, бактеріологічних, біохімічних. При ураженні печінки виключали вірусні гепатити на підставі визначення у крові специфічних маркерів. Тяжкість хвороби визначали із врахуванням оцінки симптомів інтоксикації, ступеня лімфопроліферативного синдрому, характеру ураження рото- та носоглотки, розмірів печінки й селезін-

ки, поєднаності уражень, а також на підставі гематологічних змін.

### Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз клінічних симптомів 123 пацієнтів на ІМ показав, що у більшості випадків (63,3 % підлітків і 62,9 % дорослих) хвороба починалася гостро, у решти хворих – поступово з наростанням симптомів інтоксикації і температури тіла протягом 5-6 днів.

Тяжка форма хвороби спостерігалася у 33,3 % підлітків і в 11,1 % дорослих, середньотяжка – відповідно у 66,7 і 88,9 %. Таким чином, частіше госпіталізуються пацієнти із середньотяжкими формами хвороби. Хворі із легкими формами переважно лікувалися вдома.

Розбіжності діагнозів при госпіталізації спостерігалися у 66,7 % підлітків і у 55,6 % дорослих. Серед помилкових діагнозів при направленні переважали: гострий тонзиліт – 22,2 %, вірусна нейроінфекція – 20,0 %, епідемічний паротит – 9,5 %, тифо-паратифозні захворювання – 7,2 %, дифтерія ротоглотки – 4,8 %, вірусний гепатит – 4,7 %, гарячка нез'ясованого генезу – 5,0 %.

Госпіталізація хворих переважно була пізньою: серед підлітків 43,3 % хворих госпіталізовані в кінці 1-го тижня хвороби, 33,4 % – на 2-му тижні і 23,3 % – на 3-му тижні хвороби й пізніше. Серед дорослих на 1-му тижні недуги поступило 22,2 % пацієнтів, на 2-му – 37,0 %, на 3-му і пізніше – 40,8 % пацієнтів. Таким чином, на 2-3-му тижнях хвороби поступило 56,7 % підлітків і 77,8 % дорослих.

Порівняно клініко-лабораторну характеристику ГІМ у підлітків і дорослих. Перебіг хвороби характеризувався поліморфізмом клінічних проявів і окремих симптомів у динаміці хвороби. Згідно з нашими спостереженнями, гарячка вище 39,0 °C вірогідно частіше ( $P < 0,01$ ) спостерігалася у дорослих хворих (74,1%), ніж у підлітків (39,3%).

У хворих на ГІМ досить частими були симптоми інтоксикації – у 85,7 % підлітків і 75,0 % дорослих і характеризувалися зниженням апетиту, млявістю, болем голови, порушенням сну, іноді блюванням, ознобом, міалгією, артралгією.

Хоча частота інтоксикаційного синдрому у підлітків і дорослих суттєво не відрізнялася, у дорослих вірогідно частіше спостерігалися міалгії і артралгії (відповідно 60,7 і 53,6 %), порівняно з підлітками ( по 2,8 % ,  $P < 0,001$ ). Біль голови вірогідно частіше турбував підлітків (91,4 %), ніж дорослих (60,7 %,  $P < 0,01$ ). Частим симптомом при ГІМ був гострий тонзиліт, який спостерігався у 97,2 %

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

підлітків і 64,3 % дорослих ( $P < 0,001$ ) і характеризувався помірною гіперемією слизової оболонки ротоглотки, гіперплазією і набряком піднебінних мигдаликів різного ступеня (80,0 % підлітків і 50,0 % дорослих,  $P < 0,01$ ), болючістю при ковтанні (94,3 і 71,4 % відповідно,  $P < 0,02$ ), наявністю білих, біло-жовтих або сірих нальотів, які утримувалися довше порівняно з банальною ангіною бактерійної етіології. Катаральний тонзиліт вірогідно частіше виникав у дорослих порівняно із підлітками (відповідно 35,7 і 2,8 %,  $P < 0,001$ ), в той же час, у підлітків значно частіше виникав тонзиліт з фібринозними плівками (57,2 %) порівняно із дорослими (14,3 %,  $P < 0,001$ ). Прояви гострого тонзиліту у підлітків утримувалися довше 14 днів порівняно із дорослими (відповідно 34,3 і 10,7 %,  $P < 0,02$ ). Одутлість обличчя виявлена у 54,3 % підлітків і 28,6 % дорослих ( $P < 0,05$ ). У підлітків частіше значно утруднювалося носове дихання за відсутності виділень з носа.

Бактеріологічно обстежувалися всі хворі на ГІМ, в яких хвороба супроводжувалася гострим тонзилітом і гранульозним фарингітом. У 31,4 % підлітків і 25,0 % дорослих виділена патогенна флора ( $\beta$ -гемолітичний стрептокок, пневмокок, золотистий стафілокок і мікробні асоціації).

ВЕБ сприяє виникненню лімфоїдної гіперплазії, у зв'язку з чим одним із ранніх і постійних симптомів ГІМ було збільшення лімфатичних вузлів уже з перших днів хвороби. Генералізована лімфаденопатія переважно передувала ураженню носоглотки і виникненню гострого тонзиліту. У підлітків вірогідно частіше порівняно з дорослими збільшувалися підщелепні лімфовузли (відповідно 100,0 і 85,7 %,  $P < 0,05$ ), а також передньошийні (85,7 і 64,3 %,  $P < 0,05$ ) та задньошийні (97,1 і 78,6 %,  $P < 0,05$ ) лімфатичні вузли. Також у підлітків значно частіше, ніж у дорослих, спостерігалася поліаденопатія (відповідно 100 і 60,7 %,  $P < 0,001$ ).

Суттєвої різниці в тривалості поліаденопатії у підлітків і дорослих не виявлено.

Збільшення печінки є одним з основних і важливих симптомів, характерних для ІМ. Залучення в патологічний процес печінки клінічно виявлено у 91,4 % підлітків і 82,1 % дорослих у вигляді збільшення її розмірів. Незначне збільшення печінки (на 1-2 см нижче краю реберної дуги по середньоключичній лінії) вірогідно частіше спостерігалось у дорослих порівняно з підлітками (відповідно 42,8 і 14,3 %,  $P < 0,01$ ), проте збільшення її розмірів понад 2 см частіше виявляли у підлітків порівняно з дорослими (відповідно 77,1 і 50,0 %,  $P < 0,05$ ). Підвищення рівня білірубину до 35,5-116,4 мкмоль/л спостерігалось у 32,2 % хворих на ГІМ, а підвищення активності АлАТ від 1,5 до 10,1 ммоль/(л×год) – у 49,5 % пацієнтів. Спленомегалія вірогідно частіше ( $P < 0,01$ ) виявлена у підлітків (80,0 %) порівняно з дорослими (46,4 %). У жодного хворого на ГІМ з ураженням печінки маркерів ВГ не виявлено.

У дорослих дещо частіше, ніж у підлітків, спостерігався синдром екзантеми (відповідно у 32,1 і 17,1 %,  $P > 0,05$ ).

Аналіз результатів серологічного дослідження в перші два дні від моменту ушпиталення показав, що у всіх 63 хворих на ГІМ виявлені антитіла до ВЕБ. Серед обстежених у 12 підлітків (34,3 %) і 18 дорослих (64,3 %) виявлені тільки anti-VCA IgM, що свідчить про ранню первинну ВЕБ-інфекцію. У 23 (65,7 %) підлітків і 11 (39,3 %) дорослих виявлені anti-VCA IgM і anti-EA IgG, що відображає біжучу гостру інфекцію. ДНК ВЕБ методом ПЛР у гострому періоді хвороби визначали у снілі і зішкребку слизу з ротоглотки у 30 (47,6 %) хворих. Позитивний результат отримано у 24 осіб – у 15 підлітків і 9 дорослих.

За результатами досліджень хворі на ХІМ були розділені на підгрупи (табл. 1). У першу підгрупу

Таблиця 1

Результати специфічних лабораторних досліджень хворих на хронічний інфекційний мононуклеоз

Хворі на ХІМ	Маркерограми					
	I підгрупа: реактивація (anti-VCA IgM+, anti-EA IgG+, anti-EBNA IgG+)		II підгрупа: неповна ремісія (anti-VCA IgM-, anti-EA IgG-, anti-EBNA IgG+)		III підгрупа: стадія атипової реактивації (anti-VCA-IgM+, anti-EA-IgG-, anti-EBNA IgG+)	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Всього (n=60)	26	43,3	18	30,0	16	26,7
Підлітки (n=33)	14	42,4	12	36,4	7	21,2
Дорослі (n=27)	12	44,5	6	22,2	9	33,3

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

увійшли 26 осіб (14 підлітків і 12 дорослих), у яких методом ІФА виявлені антитіла до всіх антигенів вірусу: anti-VCA IgM, anti-EA IgG, anti-EBNA IgG, що свідчило про реактивацію інфекційного процесу [3, 5-7]. Позитивний результат ПЛР у слині і зішкребку слизу з ротоглотки у цій підгрупі виявлений у 92,3 % осіб. У другу підгрупу увійшли 18 осіб (12 підлітків і 6 дорослих) з високими титрами антитіл до ядерного антигену anti-EBNA IgG і відсутністю anti-VCA IgM і anti-EA IgG, що свідчило про неповну ремісію [2, 4-7]. У цих хворих виявлено позитивний результат ПЛР у слині та зішкребку. В третю підгрупу увійшли 16 осіб (7 підлітків і 9 дорослих) з високими титрами антитіл до капсидного і ядерного антигенів (anti-VCA IgM і anti-EBNA IgG) за відсутності anti-EA IgG – атипова реактивація [2, 4-6]. Позитивний результат ПЛР у слині і зішкребку в цій групі виявлений у 75,0 % хворих.

Аналіз даних анамнезу життя у хворих на ХІМ виявив у більшості пацієнтів несприятливий преморбідний фон: респіраторний алергоз (19,3 %), тривалий субфебрилітет (31,6 %), хронічний трахеобронхіт (20,0 %), хронічний гастрит, гепатохолецистит (3,5 %) тощо. Тригерним фактором, який призводив до розвитку імунної дисфункції, були часті (до 4-6 разів на рік) респіраторні інфекції (54,4 %), декілька разів на рік перенесений гострий тонзиліт (40,4 %), загострення хронічного тонзиліту (33,3 %), лімфаденіт (8,3 %), загострення аденоїдиту (26,3 %), гострий інфекційний мононуклеоз у 5 хворих (8,8 %).

У клінічній картині 60 хворих на ХІМ найчастіше виявляли інтоксикаційний, лімфопроліферативний, кардіальний і артралгічний синдроми. Частота і яскравість вказаних синдромів була неоднаковою в окремих групах пацієнтів (табл. 2).

Таблиця 2

Основні клінічні синдроми у хворих на хронічний інфекційний мононуклеоз

Синдром	I підгрупа: реактивація (n=26)		II підгрупа: неповна ремісія (n=18)		III підгрупа: атипова реактивація (n=16)		P
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	
Інтоксикаційний	24	92,3*	4	22,2	9	56,2*	<0,001
Лімфопроліферативний	24	92,3	15	83,3	14	87,5	>0,05
Астеновегетативний	23	88,5*	7	38,9	12	75,0*	<0,001
Кардіальний	21	80,7*	5	27,8	13	81,2*	<0,001
Артралгічний	6	23,1*	14	77,8**	11	68,7**	<0,001
Гострий тонзиліт	23	88,5*	7	38,9	15	93,7*	<0,001
Хронічний тонзиліт	19	73,0	11	61,1	12	75,0	>0,05

Примітка. \* – достовірна різниця порівняно з 2-ю підгрупою, \*\* – порівняно з 1-ю підгрупою.

Дані таблиці 2 свідчать, що у хворих у стадії реактивації (1-а підгрупа) і стадії атипової реактивації (3-я підгрупа) вірогідно частіше спостерігалися інтоксикаційний та астеновегетативний синдроми, а також гострий тонзиліт порівняно із пацієнтами 2-ї підгрупи (стадія неповної ремісії). У той же час, у пацієнтів 2-ї і 3-ї підгруп вірогідно частіше, порівняно з 1-ою підгрупою, спостерігався артралгічний синдром.

Кардіальний синдром характеризувався болем в ділянці серця, дихальною аритмією, систолічним шумом над верхівкою, тахікардією, інколи брадикардією і, за даними багатьох досліджень, вірогідно частіше спостерігався в 1-й і 3-й підгрупах порівняно з 2-ю підгрупою. За даними бага-

тьох дослідників [2, 4, 7], ураження серця при EBV-інфекції обумовлене тривалою персистенцією вірусу в організмі, що провокує продукцію аутоантитіл, які зв'язують фактор росту нервів – фізіологічно активний нейропептид, перетворюючи його в інертний комплекс. При цьому розвивається прогресуюче порушення функції провідної системи серця із формуванням електричної нестабільності міокарда шлуночків.

Загострення хронічного тонзиліту і гіпертрофія мигдаликів II-III ступеня виявлені у більшості пацієнтів всіх трьох підгруп. У всіх пацієнтів спостерігався лімфопроліферативний синдром, який проявлявся гіпертрофією носоглоткових і піднебінних мигдаликів, генералізованою лімфадено-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

патією, яка характеризувалася збільшенням 7-9 груп лімфатичних вузлів у всіх обстежених. Максимальної гіпертрофії сягали підщелепні та передньо- і задньошийні лімфовузли.

Збільшення розмірів печінки на 1-2 см і більше (по середньоключичній лінії) суттєво частіше спостерігали у дорослих (51,8 %) порівняно з підлітками (24,2 %,  $P < 0,05$ ). Також у дорослих встановлювали достовірно вищу гіпербілірубінемію порівняно з підлітками (відповідно 29,6 і 6,1 %,  $P < 0,02$ ). Вірогідних відмінностей частоти підвищеної активності АлАТ у хворих на ХІМ підлітків і дорослих не виявлено. Маркерів ВГ не виявлено у жодного хворого. Спленомегалія спостерігалася у 63,6 % підлітків і 70,4 % дорослих ( $P > 0,05$ ).

Проведене порівняння клінічних особливостей ХІМ у підлітків і дорослих (табл. 3). Так, у підлітків у стадії реактивації (1-а підгрупа) вірогідно частіше спостерігалися гіпертрофія мигдаликів, гострий лакунарно-фібринозний тонзиліт і загострення хронічного тонзиліту, а також кардіальний синдром порівняно з дорослими, в той час як у дорослих вірогідно частіше виявлявся артралгічний синдром. У другій підгрупі (неповна ремісія) у дорослих вірогідно частіше спостерігалися астеновегетативний, артралгічний синдроми та хронічний тонзиліт порівняно з підлітками. У третій підгрупі (атипова реактивація) у дорослих суттєво частіше спостерігали інтоксикаційний і артралгічний синдроми, тоді як у підлітків – хронічний тонзиліт і кардіальний синдром.

Таблиця 3

Основні клінічні синдроми у підлітків і дорослих, хворих на ХІМ

Синдром	I підгрупа – реактивація (n=26)				II група – неповна ремісія (n=15)				III група – атипова реактивація (n=16)			
	Підлітки (n=14)		Дорослі (n=12)		Підлітки (n=9)		Дорослі (n=6)		Підлітки (n=7)		Дорослі (n=9)	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Інтоксикаційний	13	92,8	11	91,7	2	22,2	3	33,3	2	28,5	7	77,8*
Астеновегетативний	13	92,8	10	83,3	2	22,2	5	83,3***	4	57,1	8	88,9
Лімфопроліферативний	13	92,8	11	91,7	11	91,7	4	66,7	6	85,7	6	66,7
Кардіальний	14	100***	7	58,3	3	25,0	2	33,3	7	100*	6	67,7
Артралгічний	1	7,1	5	41,6*	8	66,7	6	100,0*	3	42,8	8	88,9*
Гострий тонзиліт (лакунарно-фібринозний)	14	100*	9	75,0	6	50,0	1	16,7	7	100,0	8	88,9
Хронічний тонзиліт	13	92,8**	6	50,0	5	41,7	6	100,0***	7	100,0**	5	55,6

Примітки: порівняння клінічних особливостей у підлітків і дорослих проводили окремо у кожній з трьох підгруп; \* –  $P < 0,05$ , \*\* –  $P < 0,02$ , \*\*\* –  $P < 0,01$ .

Порівняльна характеристика лабораторних даних показала, що у хворих на ГІМ лейкоцитоз виявлявся значно частіше, ніж у хворих на ХІМ (відповідно 90,5 і 73,3 %,  $P < 0,02$ ). Також у хворих на ГІМ частіше спостерігався лімфоцитоз порівняно з хворими на ХІМ (відповідно 93,7 і 80,0 %,  $P < 0,05$ ).

### Висновки

1. Серед хворих на ГІМ підлітків частіше спостерігалися яскравіші й триваліші зміни в рото- і носоглотці, прояви гострого лакунарно-плівчастого тонзиліту, синдром інтоксикації, генералізо-

вана лімфаденопатія, спленомегалія, тоді як у дорослих довша тривалість гарячкового періоду, аденопатія випереджувала розвиток гострого тонзиліту на 3-4 дні, який у більшості випадків перебігав без нальотів, рідше спостерігалася спленомегалія.

2. У пацієнтів із ХІМ виявлені три варіанти перебігу хвороби: реактивація інфекційного процесу (43,3 %), неповна ремісія (30,0 %), атипова реактивація (26,7 % осіб).

3. У клініці ХІМ переважав лімфопроліферативний синдром, який поєднувався з інтоксикаційним (61,7 %), інфекційно-запальним (75,0 %), астено-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

вегетативним (70,0 %), кардіальним (65,0 %) та артралгічним (51,7 %) синдромами.

### Література

1. Sitki-Green D.L., Edwards R.H., Covington M.M., Raab-Traub N. Biology of Epstein-Barr virus during infectious mononucleosis // J. Infect. Dis. – 2004. – V. 189, N 3. – P. 483-492.
2. Иванова В.В., Шилова И.В., Симованьян Э.Н. и др. Новые данные об инфекционном мононуклеозе // Росс. вест. перинатологии и педиатрии. – 2006. – № 6. – С. 44-51.
3. Evans A.S., Mueller N.E. Epstein-Barr virus and malignant lymphomas // J. Viral infections of humans: Epidemiology and control. – New York: Plenum, 1997. – P. 895-933.
4. Иванова В.В., Железничкова Г.Ф., Аксенов О.А. и др. Инфекционный мононуклеоз: клиника, патогенез, новое в диагностике и терапии // Инфекционные болезни. – 2004. – № 2 – С. 5-10.
5. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. Клинические формы хронической Епштейна-Барр-вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 13 (219). – С. 20-21.
6. Симованьян Э.Н., Сизякина Л.П., Сарычев А.М., Сучков И.Ю. Особенности клинических проявлений и иммунных сдвигов при реактивации хронической Епштейна-Барр-вирусной инфекции у детей // Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей: Конгресс

педиатров-инфекционистов России, 4-й: Материалы. – М., 2005. – С. 39-40.

7. Хмилевская С.А., Зайцева И.А., Горлицкая О.В. Изменения сердечной деятельности при Епштейна-Барр-вирусном инфекционном мононуклеозе у детей // Там же. – М., 2005.– С. 7.

### CLINICAL AND LABORATORY CRITERIA OF ACUTE AND CHRONIC INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

T.V. Pokrovskaya

**SUMMARY.** 123 patients with infectious mononucleosis were evaluated.

Diagnosis in all patients was confirmed with serologic tests. The aim of this study was to determine whether there is difference in clinical course of both acute and chronic disease in adolescents and adults. We observed 3 most common variants of chronic infectious mononucleosis: reactivation, incomplete remission and atypical reactivation. The patients mainly had intoxication, lymphoid tissue proliferation, carotid and arthralgic syndromes.

**Key words:** infectious mononucleosis, serologic diagnostics.

© Павленко О.В., Нікітін Є.В., Скрипник Л.М., 2008  
УДК 616.34-002-022.6-053.8

**О.В. Павленко, Є.В. Нікітін, Л.М. Скрипник**

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДОРОСЛИХ

Одеський державний медичний університет

*Вивчено розповсюдженість і клінічні особливості різних кишкових інфекцій вірусної етіології у дорослих. Дослідження фекалій на наявність вірусів, які спричиняють діарейний синдром, проводили за методом ПЛР. Встановлено, що найчастіше виділялись рота- і норовіруси. Найтяжчий ступінь захворювання спостерігався при ротавірусній інфекції.*

**Ключові слова:** гострі кишкові інфекції, ротавіруси, норовіруси, клінічна картина у дорослих.

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) посідають одне з провідних місць серед інфекційних захворювань,

що визначає їх актуальність. Незважаючи на значні досягнення у вивченні патогенезу, клініки ГКІ, етіологія діарейних захворювань залишається нерозшифрованою у 60-70 % випадків [1].

Значна частка серед ГКІ невстановленої етіології належить вірусним діареям. За даними закордонних авторів, більш ніж 50 % ГКІ пов'язані з вірусним ураженням [1, 2]. Вірусні ГКІ спричиняються різними агентами: ротавірусами, норовірусами, астровірусами, аденовірусами 40 і 41 типів, коронавірусами і т.ін.