

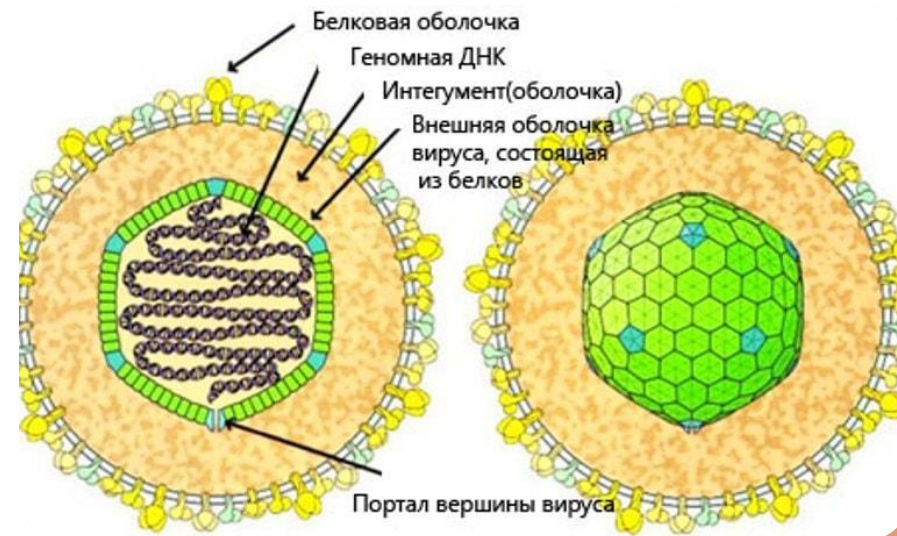
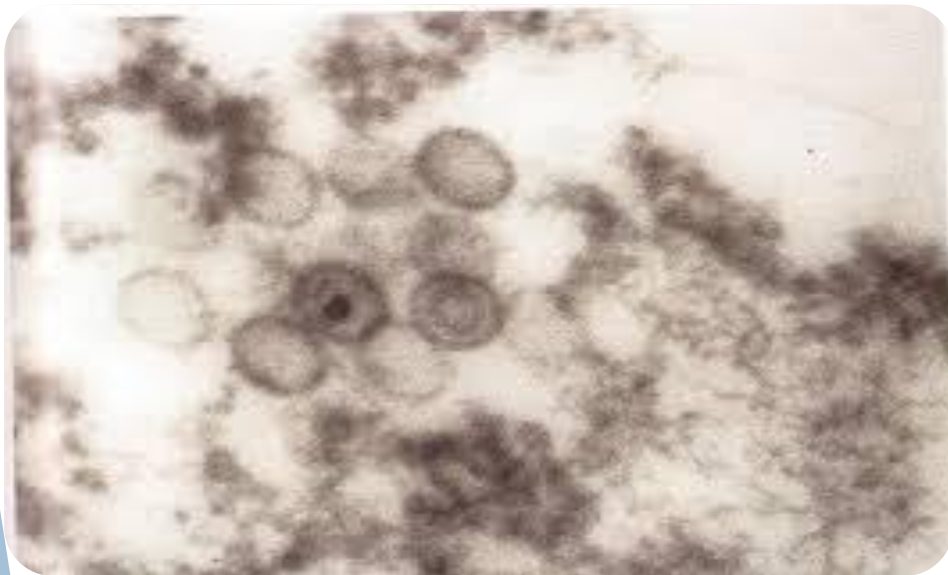
ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Особенности диагностики инфекционного мононуклеоза у детей

Выполнили: Кучеренко Н. П., Коваленко Т. И., Лепихова Л. П.,
Медведева В. В., Гончарова Л. А.

Эпштейна-Барр- вирусная инфекция (ВЭБИ)

Антропонозная неуправляемая оппортунистическая инфекция, вызываемая лимфотропным ДНК-содержащим γ -герпесвирусом (HHV-4) Эпштейна-Барр, с полиморфизмом клинических проявлений в форме острого и хронического мононуклеоза, злокачественных опухолей, аутоиммунных процессов и синдрома хронической усталости.



Human herpesviruses

3 subfamily: a-, b-, g-

a- herpesviruses

HHV 1,2,
HHV 3
(varicella zoster)

b- herpesviruses

HHV-5 (CMV),
HHV-6,
HHV-7

g-
herpesviruses
HHV-8
HHV-4 (VEB)

Тропны к
эпителиальным и
нервным клеткам

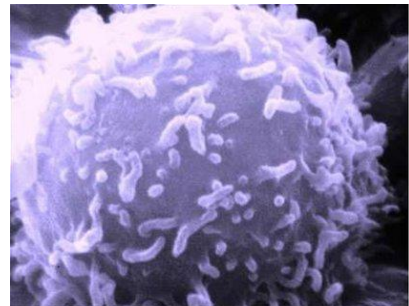
Инфицируют
лимфоциты, моноциты
и нейтрофилы

лимфотропны

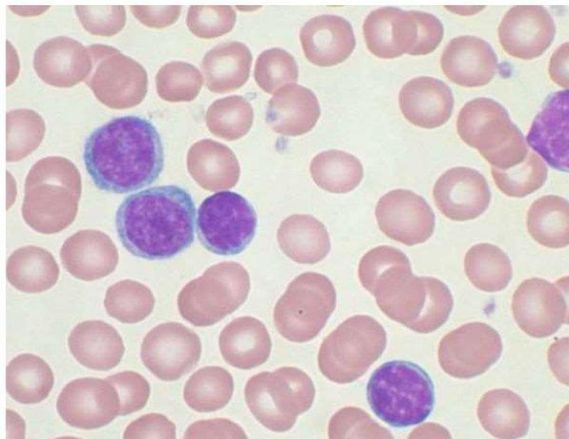
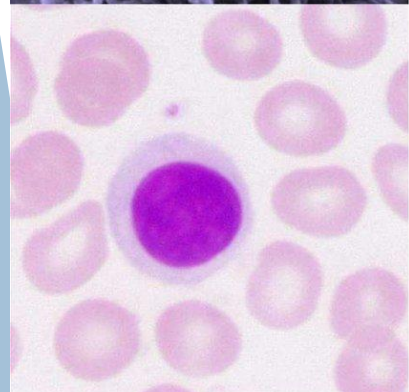
Актуальность

- ▶ высокий уровень инфицированности детского населения;
- ▶ поражение иммунной системы;
- ▶ развитие тяжелых форм заболевания с присоединением бактериальной инфекции;
- ▶ частая хронизация;
- ▶ риск развития онкологических заболеваний.

Вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ) – наиболее частая этиологическая причина острого инфекционного мононуклеоза.



Лимфоцит



Мишень - В-лимфоциты с CD-21 рецептором.

Пролиферация и поликлональная активация инфицированных В-л. приводит к:

- избыточному синтезу и секреции
- гетерофильных антител,
- разрушению клеток-продуцентов с образованием «атипичных мононуклеаров»

Сохраняется в В-лимфоцитах, поддерживая латентную инфекцию.

Опорные симптомы острого инфекционного мононуклеоза, вызванного ВЭБ

Лихорадка;

Полилимфаденопатия;

Поражение рото- и
носоглотки;

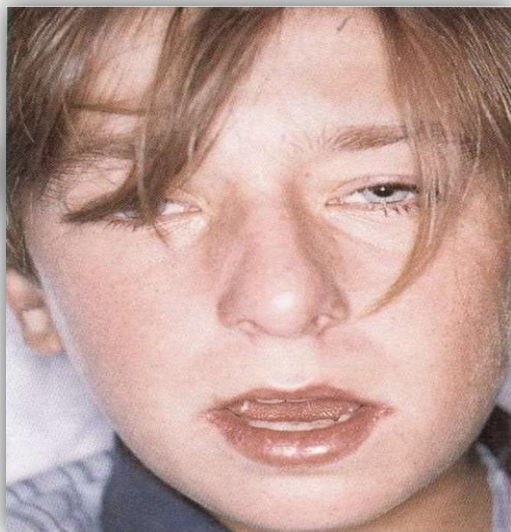
Гепатомегалия и
спленомегалия;

Экзантема;

Гематологические
изменения.

СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ РОТО-, НОСОГЛОТКИ.

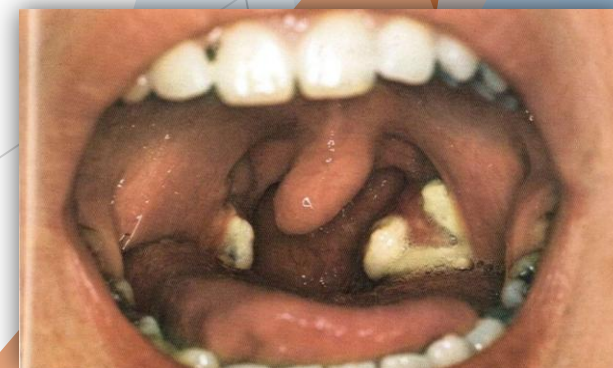
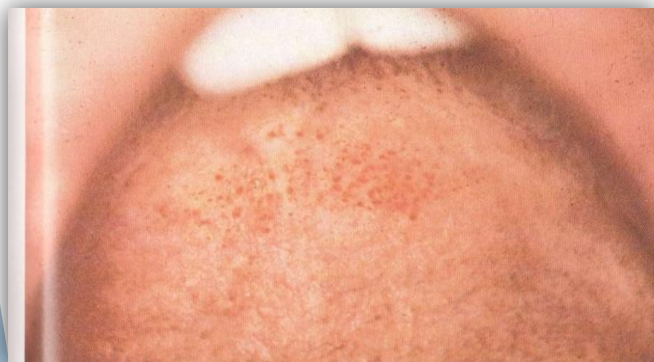
Лицо больного с инфекционным мононуклеозом



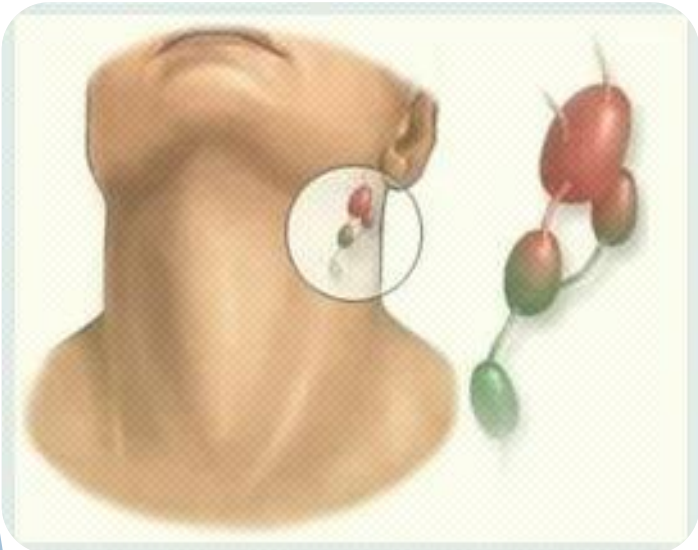
Ангина при инфекционном мононуклеозе



Петехиальная сыпь на слизистой твёрдого нёба

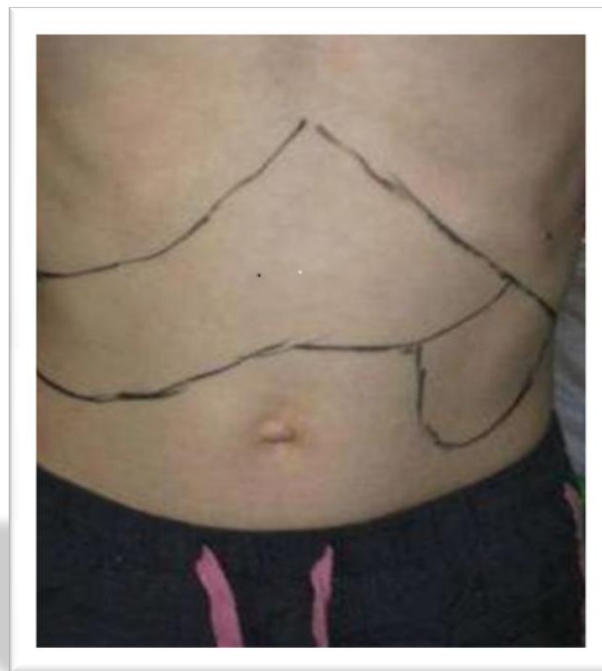


СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ.



Синдром гепатоспленомегалии.

Синдром цитолиза печеночных клеток и нарушения пигментного (билирубинового) обмена печени.



Синдром экзантемы



КЛАССИФИКАЦИЯ

- ▶ Инкубационный период составляет от 4 до 7 недель.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА (Н.И.Нисевич, 1990г)

ТИП	ФОРМА	ТЯЖЕСТЬ	ТЕЧЕНИЕ
АТИПИЧ- НАЯ	БЕССИМПТ. СТЕРТАЯ ВИСЦЕРАЛЬН.		ГЛАДКОЕ; ОСЛОЖНЕН НОЕ;
ТИПИЧ- НАЯ		ЛЕГКАЯ СРЕДНЯЯ ТЯЖЕЛАЯ	РЕЦИДИВИ -РУЮЩЕЕ

КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

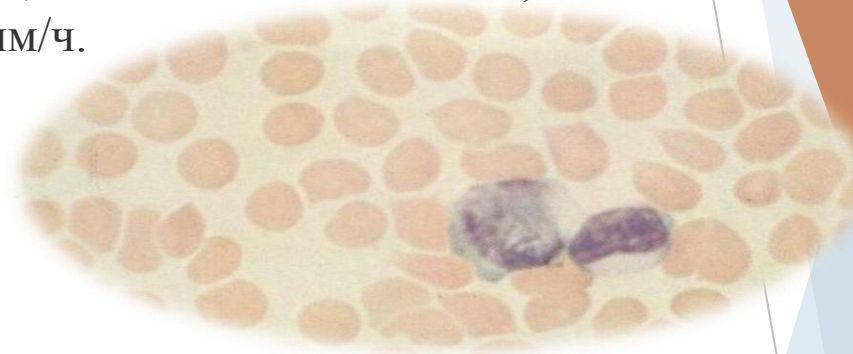
СИМПТОМ	ЛЁГКАЯ	СРЕДНЯЯ	ТЯЖЁЛАЯ
ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА	ДО 38,5°С	ДО 39,5°С	БОЛЕЕ 39,0°С
УВЕЛИЧЕНИЕ МИНДАЛИН	1-11 СТЕПЕНИ	11-111 СТЕПЕНИ	11 - 111 СТЕПЕНИ
УВЕЛИЧЕНИЕ ЛИМФОУЗЛОВ	ПОДЧЕЛЮСТ ШЕЙНЫЕ	БОЛЕЕ 2 ГРУПП	БОЛЕЕ 2 ГРУПП
АНГИНА	КАТАРАЛЬН. ЛАКУНАРН.	ЛАКУНАРН.	ЛАКУНАРН. НЕКРОТИЧ.
УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ, СЕЛЕЗЁНКИ	+1; +2 СМ	+3; +4 СМ	БОЛЕЕ 4 СМ

ДИАГНОСТИКА

ЛАБОРАТОРНАЯ:

- общий анализ крови: умеренный лейкоцитоз, нейтропения, плазматические клетки, лимфоцитоз, атипичные мононуклеары. СОЭ 20-30 мм/ч.

Атипичные мононуклеары при микроскопии мазка крови



- Биохимическое исследование крови: повышение трансаминаз, Возможна гипербилирубинемия
- Серология:
 - Исследование крови и слюны методом ПЦР на ДНК ВЭБ;
 - Исследование крови методом ИФА

Стадия ВЭБ-инфекции	Результаты исследования				
	VCA		EA		EBNA
	IgM	IgG	IgM	IgG	IgG
Первичная инфекция, ранняя	+	+	+	+	-
Поздняя	±	+	±		±
Хроническая	±	+	±	+	-
Латентная	-	+	-	-	+
Реактивация	+	+	+	+	+

IgM VCA исчезает через 2-3 месяца после выздоровления
IgG VCA сохраняется пожизненно после выздоровления

Дифференциальный диагноз мононуклеозоподобного синдрома

Отличительные симптомы	Диагноз	Возбудитель	Этиотропная терапия	Лабораторная диагностика
Ринофарингит, конъюнктивит	АВИ острая, обострение хронической	Аденовирус, содержащий ДНК	Ацикловир, интерфероны, индукторы интерферонов	Мазок-отпечаток из носа, ИФА
Поражение МПС, конъюнктивит	Хламидиоз острый, обострение хронического	Хламидия трахоматис, пневмония, пситаци	Макролиды 7-14 дней, интерфероны, индукторы	ИФА, ПЦР, РПГА, мазки из пораженного органа

Дифференциальный диагноз мононуклеозоподобного синдрома

Миалгия, артралгия, диарея	Иерсиниозная инфекция	Кишечная иерсиния, иерсиния псевдотуб еркулеза	Антибиотики, действующие на грам-отр. флору 7-14 дней	РПГА с унитиолом Бактериологич. исследование
Выраженная астения	Вирусные гепатиты с внепеченочными поражениями, безжелтушные формы	ВГВ и др.	Рибаверин, интерфероны	ИФА (антигены и антитела)

Дифференциальный диагноз мононуклеозоподобного синдрома

Септическое течение	Листериоз (ангинозно септическая форма)	Сапроноз, вызванный каринобактер. листериоза (грам +) в условиях ВИДС	Макролиды	Мазок с миндалин Бактериол. исслед.
Одностороннее поражение миндалин	Туляремия (ангинозно-бубонная)	Бактерия грам-бактерия	Антибиотик, действующий на грам – флору	РНГА (лаборат. особо опасных инфекций)

Материалы и методы:

Нами сделан анализ 245 случаев заболеваний у детей, где на предварительном этапе доминировали – длительная лихорадка неясного генеза (анализ проводился в течение 5 лет 2017-2022 гг.).

Мальчиков было – 105 (42,9%), девочек – 140 (57,1%); от 1,5 лет до 16 лет (1,5 лет – 3 года – 40 детей, 3 года -7 лет – 65 детей, 7 лет-10 лет – 75 детей, 10 лет – 14 лет – 40 детей, 14 лет – 16 лет – 5 детей).

Результаты

До поступления в клинику у всех наблюдаемых детей длительность лихорадки составляла от 1,5 – 3 недели до 6 месяцев. Получали амбулаторное или стационарное лечение с использованием нескольких курсов антибиотиков, кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, инфузионной терапии.

Лабораторное подтверждение с использованием полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа давало возможность поставить окончательный диагноз в сомнительных случаях.

Предварительными диагнозами были: аденовирусная инфекция, тонзиллярная форма – 50 случаев, лимфаденит - 100; скарлатина - 5; вирусно-бактериальная инфекция - 36; врожденная цитомегаловирусная инфекция - 6; иерсиниоз и псевдотуберкулез - 45; боррелиоз (болезнь Лайма) - 8. К особенностям инфекционного мононуклеоза следует отнести невысокие цифры атипичных мононуклеаров в периферической крови (5-15%) у 30 % наблюдаемых больных в начале болезни отсутствие полного набора синдромов (ангина, тонзиллит – без выпота на миндалинах), умеренная гепатоспленомегалия, а у 32 больных при абдоминальных выявлен мезаденит, подтвержденный ультразвуковым исследованием. У 1/3 обследуемых детей выявлена соматическая патология: болезни желчевыводящих путей, ювенильный ревматоидный артрит, системные заболевания крови и соединительной ткани, острая ревматическая лихорадка.

Результаты

В комплексном лечении больных использовались: дезинтоксикационная терапия (дифференцированные глюкозосолевые растворы, плазма и плазмозаменители, полиглобулины, веноимун), антибиотики широкого спектра действия (начиная с цефалоспоринов 3 поколения), витамины группы В, вальтрекс, ингибиторы протеаз, дексаметазон (при тяжелых висцеральных формах), десенсибилизирующая терапия, гепатопротекторы.

У половины наблюдаемых больных не сразу развивалась классическая триада клинических симптомов (тонзиллит, гепатоспленомегалия, лимфоаденопатия), причем наиболее ранним симптомом являлась лимфоаденопатия; это касалось детей в возрасте до 7 лет. В начале болезни процент атипичных мононуклеаров в гемограмме составил 12 – 15%, а к концу 3-й недели он достигал 45 – 55% при регрессировании клинических симптомов. У 15% больных детей регистрировались так называемые гематологические формы, когда при длительном субфебрилитете, наличие атипичных мононуклеаров в периферической крови, высоких показателях IgM и резко положительной ПЦР к ЭБВ-инфекции практически минимально выражены были классические симптомы; у таких реконвалесцентов уровень IgG оставался повышенным в течение нескольких месяцев; чаще у детей старше 14 лет.

Выводы

У детей особенности течения болезни были представлены наиболее ранним появлением лимфоаденопатии при высоких показателях маркеров инфекционного мононуклеоза.

Учитывая достаточно большую распространенность в настоящее время аденовирусных и энтеровирусных инфекций, при которых имеют место схожие клинические синдромы (лимфоаденопатия, тонзиллярные формы; при аденовирусных инфекциях и продуктивные лимфадениты при энтеровирусных инфекциях), представляет трудности дифференциальная диагностика данных заболеваний с ЭБВ инфекцией.

Наряду с этим, важно учитывать поражение висцеральных лимфоузлов, прогрессирующую анемию, лейкопению в дифференциальной диагностике с онкогематологическими заболеваниями.

В связи со всем вышеперечисленным попрежнему имеют большое значение иммунологическая диагностика инфекционных заболеваний.