

И.А. Ольховик¹, Б.И. Кривушев¹, О. И. Кехиопуло², М.А. Франчук²,
И.С. Золото², И.С. Мангуш²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

²Городская детская клиническая больница № 5 г. Донецка

АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ ГОРОДА ДОНЕЦКА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Вирус Эпштейна-Барр (EBV) – вирус герпеса 4-го типа, или g-герпес-вирус, возбудитель инфекционного мононуклеоза (ИМ). Вирусом инфицировано около 95% населения в мире. Установлена также этиологическая связь EBV с развитием некоторых злокачественных опухолей. Вирус выделен учеными Эпштейном и Барр в 1964 году из ткани злокачественной опухоли – эндемической лимфомы Беркитта. Через несколько лет была установлена взаимосвязь между EBV и инфекционным мононуклеозом [3, 8].

Вирус Эпштейна-Барр принадлежит к семейству герпесвирусов. Геном вируса представлен ДНК, которая кодирует около 100 протеинов. Вирус быстро инактивируется в окружающей среде. Известны два типа вируса: EBV-1 и EBV-2, которые отличаются биологическими особенностями, географическим распространением и демонстрируют различную способность к трансформации клеток, однако между ними не выявлено четких клинических отличий [7].

Главная цель EBV – В-лимфоциты, но вирус инфицирует также Т-лимфоциты, эпителиальные клетки, миоциты. Проникновение вируса в В-лимфоциты начинается со взаимодействия поверхностного белка вируса gp350 с клеточным рецептором – молекулой CD21. После инфицирования клетки вирусный нуклеокапсид освобождается в цитоплазме от липидной оболочки, а потом молекула вирусной ДНК проникает в ядро, где происходит репликация вируса при участии вирусной ДНК-полимеразы. В дальнейшем вирусная ДНК приобретает кольцевидную форму (эписома) и в латентную стадию остается в ядре В-лимфоцитов, которые избегают иммунного ответа [3, 5].

Как и для всех герпесвирусов, для EBV характерны репликативная и латентная стадии развития. В репликативную стадию происходит активация более 100 генов и синтез большого количества вирусных белков, что во время острой EBV-инфекции приводит к разрушению эпителиаль-

ных клеток ротоглотки и части В-лимфоцитов. Во время латентной стадии в В-лимфоцитах экспрессируется всего 11 вирусных белков: несколько ядерных протеинов (EBNA – Epstein-Barr nuclear antigen), два латентных мембранных протеина (LMP – late membrane proteins).

Клеточное звено иммунного ответа выполняет основную контролирующую функцию в отношении к EBV [3, 7]. Во время острой инфекции контроль над пролиферацией EBV-инфицированных В-лимфоцитов осуществляют клетки – натуральные киллеры и EBV-специфические цитотоксические Т-лимфоциты. Вследствие цитотоксического действия CD8+ Т-лимфоцитов происходит разрушение инфицированных EBV В-лимфоцитов, и их количество уменьшается. После выздоровления от инфекционного мононуклеоза EBV-специфические цитотоксические CD8+ Т-лимфоциты осуществляют постоянный контроль за периодической реактивацией вируса в латентно инфицированных В-лимфоцитах [1].

Первичная EBV-инфекция вызывает продукцию антител, которые быстро связывают вирус, попадающий в кровь в случае его реактивации в инфицированных В-лимфоцитах при персистирующей EBV-инфекции. В то же время инфицированные вирусом В-лимфоциты продуцируют гетерофильные антитела, которые взаимодействуют с антигенами эритроцитов животных (овец, лошадей) и не реагируют с вирусными антигенами. У части больных инфицированные вирусом В-клетки продуцируют антинейтрофильные, антиэритроцитарные и антитромбоцитарные антитела, которые вызывают гематологические осложнения ИМ [1].

Возможность пожизненной персистенции EBV в организме, несмотря на эффективность

иммунного ответа при первичной инфекции, обусловлена свойствами вируса избегать действия некоторых иммунных механизмов. Вирус продуцирует белки со свойствами цитокинов и цитокиновых рецепторов, которые модулируют иммунный ответ и способствуют персистенции вируса в организме: вирусный протеин BCRF1 по структуре и свойствам подобный интерлейкину-10, который является ингибитором продукции интерферона-гамма, LMP-1 угнетает в инфицированной вирусом клетке механизмы, ответственные за её апоптоз. В случае неэффективного ответа клеточного звена иммунной системы нарушается контроль за EBV-инфекцией и возникают EBV-индуцированные злокачественные опухоли [1].

Человек – единственный известный резервуар EBV. Вирус находится в слюне инфицированных людей, с её частичками он передается другим лицам. В патогенезе Эпштейна-Барр вирусной инфекции происходит следующее: после первичной инокуляции начальная репликация вируса происходит в эпителиальных клетках ротоглотки. Разрушение этих клеток сопровождается освобождением большого количества вирионов, которые проникают в В-лимфоциты лимфоидной ткани ротоглотки. Массивная репликация вируса приводит к вирусемии, вследствие чего вирус инфицирует как циркулирующие В-клетки, так и В-клетки лимфоидной ткани другой локализации (лимфатические узлы, печень, селезенка, костный мозг), что и обуславливает развитие характерных клинических проявлений ИМ [7, 8].

У большинства больных инфекционным мононуклеозом инфицируется EBV 1-2% В-клеток периферической крови. Трансформированные В-лимфоциты быстро устраняются цитотоксическими Т-лимфоцитами во время первичной инфекции. Однако в латентно инфицированных В-лимфоцитах периодически происходит реактивация EBV, что приводит к инфицированию новых В-лимфоцитов и эпителиальных клеток.

Основной формой первичной EBV-инфекции является инфекционный мононуклеоз. Первичная EBV-инфекция у детей раннего возраста чаще всего бессимптомная или протекает как острое респираторное заболевание: тонзиллофарингит, длительная лихорадка с лимфаденопатией или без неё. Инкубационный период ИМ составляет приблизительно 2 - 7 недель. Часто наблюдается продромальный период длительностью 2 - 5 дней, иногда до двух недель, для которого характерны слабость, плохое самочувствие, головная боль, миалгии, повышение температуры. У части пациентов возможно острое начало заболевания.

Типичная клиническая картина инфекционного мононуклеоза развивается в первую неделю заболевания. Главными проявлениями является лихорадка, тонзиллофарингит, лимфаденопатия. Лихорадка обычно удерживается 1-2 недели, иногда дольше. Тонзиллофарингит протекает в тяжелой форме с выраженным увеличением миндалин, у трети пациентов сопровождается появлением налетов на миндалинах. Развитие тонзиллофарингита обусловлено действием непосредственно EBV. Значительное увеличение миндалин у детей может привести в некоторых случаях к усложнению дыхания и угрожающей обструкции верхних дыхательных путей.

Лимфаденопатия – характерный признак инфекционного мононуклеоза. Увеличиваются преимущественно заднешейные лимфатические узлы, часто развивается генерализованная лимфаденопатия. Лимфатические узлы увеличены обычно симметрично, чувствительные при пальпации. Гиперплазия лимфоидной ткани миндалин и аденоидов ассоциируется с нарушением оттока лимфы, что приводит к отеку век. Дыхание через нос значительно затруднено, хотя проявления ринита отсутствуют.

В первые три недели заболевания у 50-65% больных определяется спленомегалия до 2-3 см ниже края реберной дуги, может сопровождаться болями в животе. Частота гепатомегалии при ИМ составляет 30-50%, у 5% больных – с желтухой. Увеличение лимфатических узлов и гепатоспленомегалия наиболее выражены со 2-ой по 4-ую недели заболевания.

Макуло-папулезные высыпания возникают у 3-15% пациентов с инфекционным мононуклеозом, чаще у детей. Частота высыпаний возрастает у пациентов с предыдущим приемом ампициллина или амоксициллина вследствие продукции антител к этим препаратам. У 25-50% детей наблюдается энантема на мягком небе.

Для части пациентов характерна так называемая «железистая» форма заболевания, которой свойственно значительное увеличение лимфатических узлов с умеренным поражением ротоглотки. Возможен вариант течения ИМ с длительной лихорадкой и выраженной слабостью с минимальными изменениями со стороны лимфатических узлов и фарингита. Первичная Эпштейна-Барр вирусная инфекция может протекать в виде гепатита без других характерных признаков ИМ [7].

Гематологические осложнения первичной EBV-инфекции возникают вследствие продукции аутоантител при поликлональной активации В-лимфоцитов. Аутоиммунная гемолитическая анемия осложняет течение около 0,5-3% случаев ИМ, начало её типичное в первые две

недели заболевания с длительностью до 1-2 месяцев. Тяжелая тромбоцитопения с количеством тромбоцитов <50 тысяч/ мм^3 встречается редко, является причиной развития геморрагического синдрома (пурпура, кровоточивость десен, гематурия, гематомы селезенки). Большинству пациентов с ИМ свойственна легкая форма нейтропении, которая сохраняется несколько недель. В развитии нейтропении также играет роль продукция аутоантител.

Гепатит. В основе поражения печени при ИМ лежит лимфоцитарная инфильтрация и пролиферация клеток Купфера с развитием умеренного внутрипеченочного холестаза без нарушения структуры и некрозов. Транзиторное повышение уровня трансаминаз в несколько раз, характерное для 2-4 недели течения ИМ, определяется у 50-80% пациентов, хотя иногда уровни АЛТ и АСТ достигают значительных цифр. Коагулопатия не характерна. Желтуха возникает у 5% больных ИМ вследствие холестаза и вирус индуцированного гемолиза. Выздоровление самостоятельное и полное, но описаны случаи фульминантного гепатита у больных с врожденными иммунодефицитами.

Разрыв селезенки. Субкапсулярные гематомы селезенки и спонтанный её разрыв – редкие тяжелые осложнения инфекционного мононуклеоза, описанные меньше чем у 0,5% взрослых на 2-3 неделе заболевания [3,5]. Основной причиной считают травматическое поражение селезенки, поэтому пальпацию следует проводить аккуратно. Однако почти в половине случаев разрыв селезенки возникает спонтанно. Основным методом лечения разрыва селезенки – спленэктомия. Лечение субкапсулярных гематом в большинстве случаев консервативное [1].

Обструкция верхних дыхательных путей. Наибольший риск возникновения значительной обструкции верхних дыхательных путей вследствие гипертрофии миндалин и аденоидов с отеком окружающих тканей возникает у детей раннего возраста.

Диагностика EBV-индуцированного инфекционного мононуклеоза обычно основывается на выявлении типичных клинических признаков, изменений в гемограмме. В случае необходимости диагноз подтверждают определением специфических антител к антигенам вируса [6].

Общий анализ крови. Классические гематологические изменения при ИМ – лимфоцитоз $>50\%$ и наличие атипичных лимфоцитов (мононуклеаров) $>10\%$. Лейкоцитоз в пределах $10,0-20,0 \times 10^9/\text{л}$ определяют у 90% пациентов с ИМ. Характерным проявлением является лимфоцитоз более 50%, максимально выраженный на 2-3 неделе заболевания, удерживается в течении 2-6

недель. Обычно у больных ИМ определяют 20-40% мононуклеаров, однако у части пациентов количество мононуклеаров $<10\%$. Легкая форма нейтропении свойственна 60-90% пациентов с ИМ. У 25-50% больных на 2-3 неделе заболевания отмечается тромбоцитопения в пределах 100-150 Г/л.

Печеночные ферменты могут быть повышены у 80-100% больных инфекционным мононуклеозом. В большинстве случаев печеночные ферменты нормализуются в пределах трех месяцев.

Гетерофильные антитела. Эпштейна-Барр вирусная инфекция стимулирует поликлональную продукцию антител инфицированными В-лимфоцитами, в том числе и транзиторную продукцию гетерофильных антител. Гетерофильные антитела принадлежат к классу IgM, появляются на 1-2 неделе заболевания, их титр постепенно снижается в течение 2-3 месяцев и через 6 месяцев после перенесенного ИМ они исчезают. Экспресс-тест на гетерофильные антитела к EBV позитивный у 75-80% больных ИМ. Возможны псевдопозитивные результаты у пациентов с лимфомой или гепатитом [6, 9].

Специфические антитела к ЭБВ определяют в случае необходимости подтверждения диагноза первичной EBV-инфекции или ранее перенесенного заболевания. Серологическая диагностика EBV-инфекции важна при атипичных формах инфекционного мононуклеоза, тяжелом и длительном течении ИМ, осложненных формах ИМ, лимфопролиферативных заболеваниях.

Производство специфических антител к антигенам вируса осуществляется соответственно к стадии инфекционного процесса, которые характеризуются появлением различных антигенов. С диагностической целью определяются антитела к следующим вирусным антигенам: капсидного (VCA), ранних (EA) и ядерного (EBNA).

Инфекционный мононуклеоз сопровождается продукцией антител класса IgM и IgG к вирусному капсидному антигену. Антитела класса IgM циркулируют в крови 2-3 месяца, антитела класса IgG персистируют пожизненно. Максимальный уровень IgG-антител к VCA определяется при ИМ, постепенно снижается в следующие несколько недель или месяцев, в дальнейшем остается пожизненно на стабильном уровне.

Антитела к ранним антигенам продуцируются при ИМ позднее, чем антитела к капсидному антигену. Уровень антител к ранним антигенам достигает максимальных значений во время фазы реконвалесценции, у большинства пациентов антитела исчезают через 6 месяцев. Известно, что иногда они персистируют в низких

титрах несколько лет после перенесенного ИМ, появляются при реактивации EBV-инфекции [1].

Антитела к EBNA появляются позднее других при EBV-инфекции, поскольку экспрессия EBNA характерна для латентно инфицированных клеток. Эти антитела можно определить через 2-6 месяца после перенесенного ИМ, в низком титре они персистируют пожизненно [9].

Наиболее рациональным для диагностики EBV-инфекции определение антител IgM и IgG к VCA, антител к EBNA [1].

У некоторых пациентов (с атипичным течением ИМ, лимфопролиферативными заболеваниями) серологический ответ на антигены EBV может быть неполноценным и недостаточным для диагностики, поэтому возникает необходимость определения антигенов EBV или нуклеиновых кислот в крови или тканях. С помощью количественной полимеразной цепной реакции (ПЦР) был исследован уровень ДНК EBV в крови или плазме при инфекционном мононуклеозе. Уровень вирусемии постепенно снижается в период реконвалесценции, у латентно инфицированных пациентов вирусная ДНК в крови обычно отсутствует. Определение ДНК EBV в слюне не целесообразно для диагностики как первичной, так и реактивации заболевания, поскольку после перенесенного ИМ, вирус выделяется со слюной в течение многих месяцев [4].

Около 10-20% случаев мононуклеозоподобного синдрома вызваны другими возбудителями, такими как цитомегаловирус, ВИЧ, аденовирус, токсоплазмоз, вирус герпеса 6 типа, возможно вирус герпеса 7 типа [7, 8].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования является анализ клинического течения инфекционного мононуклеоза на современном этапе у детей города Донецка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами наблюдалось 37 детей, которые находились на стационарном лечении в инфекционном отделении ГДКБ № 5 г. Донецка с диагнозом инфекционный мононуклеоз. Диагноз ИМ выставлялся на основании характерных клинико-лабораторных данных. Для подтверждения этиологии заболевания проводились исследования специфических иммунологических маркеров – анти-VCA-IgM, анти- EA-IgG методом иммуноферментного анализа (ИФА) и выявление нуклеиновой кислоты вируса методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 37 детей в возрасте до 3 лет было 15 (40%),

от 4 до 6 лет – 12 (32%), 7-14 лет – 9 (24%), старше 14 лет – 1 (2%). Госпитализированы на первой неделе заболевания 31 (83%), у всех начало заболевания было острым.

При поступлении почти все больные предъявляли жалобы на повышение температуры тела в начале заболевания: до 37,5-38,0°C у 35% детей, 38,1-39,0°C у 39% детей, 39,1-40,0°C у 11% детей. Нормальная температура тела была зафиксирована у 14% детей. Длительность периода лихорадки составляла 4-7 дней, при этом снижение температуры тела до субфебрильных цифр у пациентов с фебрильной и пиретической лихорадкой происходило в первые дни после начала лечения.

Поражение лимфоидной ткани, как один из самых характерных признаков ИМ, имело место у всех больных в различных проявлениях. Увеличение лимфоузлов (чаще шейных и подчелюстных) имело место у 81% детей, проявления лимфаденопатии наблюдались у 95% детей. Гипертрофия небных миндалин II степени была выявлена у 68% детей, у остальных пациентов наблюдалась гипертрофия миндалин I степени. Поражение носоглотки в виде затрудненного носового дыхания имело место у 84% детей, отека лица и век у 64% детей, «гнусавости» голоса – у 46% детей.

На момент поступления в стационар у всех детей отмечалось поражение ротоглотки, проявляющееся болью в горле, яркой гиперемией слизистой оболочки мягкого неба, дужек, миндалин, бугристостью задней стенки глотки. У 40% детей были отмечены проявления везикулезной сыпи на небных дужках, язычке и мягком небе, у 27% детей в тех же местах наблюдались элементы петехиальной сыпи. Появление сероватых наложений в лакунах небных миндалин отмечалось у 28% детей. Было проведено бактериологическое исследование посева с миндалин для исключения дифтерии зева, все отрицательные.

Гепатомегалия наблюдалась лишь у 51% пациентов, из них увеличенные размеры печени сохранялись до 2 недели болезни у 29% детей, до 3 недели – у 16% детей. Спленомегалия на 1 неделе болезни отмечалась у 30% детей, на 2 неделе – у 16%, на 3 неделе – у 11% детей.

В отличие от исследований, проведенных в прошлые годы, явления макуло-папулезной сыпи на кожных покровах у пациентов выявлены не были, что скорее всего связано с отказом от назначения антибактериальных препаратов на основе ампициллина и его производных при подозрении на ИМ.

Анализ результатов лабораторных исследований также определил свои особенности течения

инфекционного мононуклеоза. В клиническом анализе крови отмечался лейкоцитоз (количество лейкоцитов $\geq 10 \text{ Г/л}$) наблюдался у 54% детей на 1 неделе заболевания и сохранялся до 2 недели у 32% детей. Среди особенностей лейкоцитограммы можно отметить палочкоядерный нейтрофилез у 32% детей, который на фоне лечения быстро регрессировал. Атипичные мононуклеары (АМ) были выявлены у 78% больных в основном на уровне до 10%, при этом на 1 неделе заболевания уровень АМ более 10% наблюдался у 19% детей. Ни у одного ребенка количество атипичных мононуклеаров не превышало 20%.

Особое внимание следует уделить анализу количества тромбоцитов в периферической крови. Практически у половины больных (49%) отмечалась умеренная тромбоцитопения (количество тромбоцитов ниже 180 Г/л), при этом у 22% детей уровень тромбоцитов был ниже 150 Г/л. На фоне проводимого лечения количество тромбоцитов восстановилось ко 2 неделе у половины пациентов с тромбоцитопенией. Показатели уровня печеночных ферментов (АлАТ и АсАТ) превышали допустимые у 21% больных,

повышение уровня билирубина наблюдалось у двух пациентов, при этом явления желтушности кожи и слизистых оболочек у них не отмечалось.

Выводы

Таким образом, на современном этапе клиническая картина инфекционного мононуклеоза характеризуется следующими особенностями: преобладание среднетяжелых форм болезни, встречаются проявления атипичной формы, острое начало заболевания, кратковременный подъем температуры тела до высоких цифр, увеличение шейных лимфоузлов, лимфаденопатия, выраженная гипертрофия аденоидов, уменьшение частоты появления ангины и гепатоспленомегалии, увеличение частоты проявления везикулезной сыпи на слизистой ротовой полости, умеренно выраженный и непродолжительный лейкоцитоз за счет палочкоядерного нейтрофилеза, невысокое содержание атипичных мононуклеаров, умеренно выраженная тромбоцитопения, которая поддается коррекции на фоне лечения в течение 2-х недель.

И.А. Ольховик¹, Б.И. Кривуцев¹, О. И. Кехиопуло², М.А. Франчук², И.С. Золото², И.С. Мангуш²

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк

²Городская детская клиническая больница № 5 г. Донецка

АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ ГОРОДА ДОНЕЦКА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Цель исследования - анализ клинического течения инфекционного мононуклеоза на современном этапе у детей города Донецка.

Материал и методы

Нами наблюдалось 37 детей, которые находились на стационарном лечении в инфекционном отделении ГДКБ № 5 г. Донецка с диагнозом инфекционный мононуклеоз. Диагноз ИМ устанавливался на основании характерных клинико-лабораторных данных. Для подтверждения этиологии заболевания проводились исследования специфических иммунологических маркеров –методом иммуноферментного анализа и выявление нуклеиновой кислоты вируса методом полимеразной цепной реакции.

Результаты и обсуждение

Из 37 детей в возрасте до 3 лет было 15 (40%), от 4 до 6 лет – 12 (32%), 7-14 лет – 9 (24%), старше 14 лет – 1 (2%). Госпитализированы на первой неделе заболевания 31 (83%), у всех начало заболевания было острым. При поступлении почти все больные предъявляли жалобы на повышение температуры тела в начале заболевания. Поражение лимфоидной ткани, как один из самых характерных признаков ИМ, имело место у всех больных в различных проявлениях. На момент поступления в стационар, у всех детей отмечалось поражение ротоглотки, проявляющееся болью в горле, яркой гиперемией слизистой оболочки мягкого неба, дужек, миндалин, бугристостью задней стенки глот-

ки. Анализ результатов лабораторных исследований также определил свои особенности течения инфекционного мононуклеоза. Атипичные мононуклеары были выявлены у 78% больных в основном на уровне до 10%, при этом на 1 неделе заболевания уровень АМ более 10% наблюдался у 19% детей. Особое внимание следует уделить анализу количества тромбоцитов в периферической крови.

Выводы

На современном этапе клиническая картина инфекционного мононуклеоза характеризуется следующими особенностями: преобладание среднетяжелых форм болезни, встречаются проявления атипичной формы, острое начало заболевания, кратковременный подъем температуры тела до высоких цифр, увеличение шейных лимфоузлов, лимфаденопатия, выраженная гипертрофия аденоидов, уменьшение частоты появления ангины и гепатоспленомегалии, увеличение частоты проявления везикулезной сыпи на слизистой ротовой полости, умеренно выраженный и непродолжительный лейкоцитоз за счет палочкоядерного нейтрофилеза, невысокое содержание атипичных мононуклеаров, умеренно выраженная тромбоцитопения, которая поддается коррекции на фоне лечения в течение 2-х недель.

Ключевые слова: Эпштейна-Барр вирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз, дети.

I.A. Olhovik¹, B.I. Krivushev¹, O.I. Kehiopulo², M.A. Franchuk², I.S. Zoloto², I.S. Mangush²

¹M.Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk

²Donetsk municipal pediatric clinical hospital № 5

THE ANALYSIS OF THE COURSE OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS IN CHILDREN OF DONETSK CITY AT THE PRESENT STAGE

The aim of the study was the analysis of clinical course of infectious mononucleosis at the present stage in children of Donetsk city.

Material and methods

We have observed 37 children, who were hospitalized in the infectious ward of Donetsk municipal pediatric clinical hospital № 5 with a diagnosis of infectious mononucleosis. The diagnosis infectious mononucleosis was made, based on the characteristic clinical and laboratory data. To confirm the etiology of the disease, the studies of specific immunological markers were conducted by method of enzyme immunoassay and detection of nucleic acid of the virus by polymerase chain reaction.

Results and discussion

There were 15 (40 %) children under the age of 3 years out of 37, 12 (32%) children from 4 to 6 years, 9 (24%) children from 7 to 14 years, 1 (2 %) child older than 14 years. Hospitalized on the first week of illness 31 (83%) with onset of the disease was acute. At admission, almost all patients had complaints of fever at the beginning of the disease. Lymphoid tissue involvement, as one of the most characteristic features of infectious mononucleosis, occurred in all patients in various forms. At the time of hospital admission, all children had nasopharynx damage, manifested by a sore throat, intense hyperemia

of soft palate musoca, arches, tonsils, tuberosity of the posterior pharyngeal wall. Analysis of the laboratory results also identified the features of course of infectious mononucleosis. Atypical mononuclear cells were detected in 78% of patients mainly at the level of 10%, while in the first week of the disease the level of AM over 10% was observed in 19% of children. Special attention should be paid to the analysis of the number of platelets in peripheral blood.

Summary

At the present stage, the clinical picture of infectious mononucleosis is characterized by the following features: predominance of moderate forms of the disease, there are manifestations of the atypical forms, acute onset, short-term body temperature rise to high numbers, enlargement of cervical lymph nodes, lymphadenopathy, pronounced hypertrophy of adenoids, decrease in the frequency of angina and hepatosplenomegaly, an increase in the frequency of vesicle rash occurrence on the tunica musoca of mouth, moderate and short-term leukocytosis due to stab neutrophilia, low content of atypical mononuclear cells, moderately expressed thrombocytopenia, which is correctable with treatment within 2 weeks.

Keywords: Epstein-Barr virus infection, infectious mononucleosis, children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волоха А. П. Эпштейна-Барр вирусная инфекция у детей. Современная педиатрия. 2015; 68 (4): 103-110.
2. Carbone A. EBV-Associated lymphoproliferative disorders: classification and treatment. The Oncologist. 2008; 13: 577-585.
3. Johanssen E.C. Epstein-Barr virus (Infectious mononucleosis, Epstein-Barr virus-associated malignant diseases, and other diseases). In: E.C. Johanssen, K.M. Kaye, G.L. Mandell (Eds.), J.E. Bennett (Eds.), D. R. Mandell (Eds.). Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. N.Y.; London; St.Louis : Churchill Livingstone Elsevier; 2010: 1989-2010.
4. Junker A.K. Epstein-Barr virus. Pediatrics in review. 2005; 26 (3): 79-85.
5. Katz B.Z. Epstein-Barr virus (mononucleosis and lymphoproliferative disorders). In: S.S. Long, L. K. Pickering, C.G. Prober. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. N.Y.; London; St.Louis: Churchill Livingstone; 2008: 1036-1044.
6. Luzuriaga K., Sullivan J.L. Infectious mononucleosis. NEJM. 2010; 362 (7): 1993-2000.
7. Odumade O. A. Progress and problems in understanding and managing primary Epstein-Barr virus infections. Clinical Microbiology reviews. 2011; 24 (1): 193-209.
8. Sumaya C.V. Epstein-Barr virus. In: R. D. Feigin, J. D. Cherry Textbook of Pediatrics Infectious Diseases. Philadelphia: W. B. Saunders; 2009: 1751-1762.
9. Valachis A., Kofteridis D.P. Mononucleosis and Epstein-Barr virus infections: treatment and medication. Virus Adaptation and Treatment. 2012; 4: 23-28.

REFERENCES

1. Volokha A. P. Epshtein-Barr virusnaya infektsiya u detei [Epstein-Barr virus infections]. Sovremennaya pediatriya. 2015; 68(4): 103-110 (in Russian).
2. Carbone A. EBV-Associated lymphoproliferative disorders: classification and treatment. The Oncologist. 2008; 13: 577-585.
3. Johanssen E.C. Epstein-Barr virus (Infectious mononucleosis, Epstein-Barr virus-associated malignant diseases, and other diseases). In: E.C. Johanssen, K.M. Kaye, G.L. Mandell (Eds.), J.E. Bennett (Eds.), D. R. Mandell (Eds.). Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. N.Y.; London; St.Louis : Churchill Livingstone Elsevier; 2010: 1989-2010.
4. Junker A.K. Epstein-Barr virus. Pediatrics in review. 2005; 26 (3): 79-85.
5. Katz B.Z. Epstein-Barr virus (mononucleosis and lymphoproliferative disorders). In: S.S. Long, L. K. Pickering, C.G. Prober. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. N.Y.; London; St.Louis: Churchill Livingstone; 2008: 1036-1044.
6. Luzuriaga K., Sullivan J.L. Infectious mononucleosis. NEJM. 2010; 362 (7): 1993-2000.
7. Odumade O. A. Progress and problems in understanding and managing primary Epstein-Barr virus infections. Clinical Microbiology reviews. 2011; 24(1): 193-209.
8. Sumaya C.V. Epstein-Barr virus. In: R. D. Feigin, J. D. Cherry Textbook of Pediatrics Infectious Diseases. Philadelphia: W.B. Saunders; 2009: 1751-1762.
9. Valachis A., Kofteridis D.P. Mononucleosis and Epstein-Barr virus infections: treatment and medication. Virus Adaptation and Treatment. 2012; 4: 23-28.