

12. Heikkinen M., Farkkila M. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 18, No. 2. — P. 223–229.
13. Malfèrtheiner P., Mossner J., Fischbach W. et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 18, No. 6. — P. 615–625.
14. Meineche-Schmidt V., Krag E. // *Scand. J. Prim. Health. Care.* — 1998. — Vol. 16, No. 4. — P. 216–221.
15. Moayyedi P., Duffett S., Braunholtz D. et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 1998. — Vol. 12, No. 12. — P. 1257–1262.
16. Oderda G., Ponzetto A., Boero M. et al. // *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 1997. — Vol. 29, No. 6. — P. 509–514.
17. Reshetnikov O.V., Kurilovich S.A., Denisova D.V. // *Int. J. Circumpolar. Health.* — 2001. — Vol. 60, No. 2. — P. 253–257.
18. Richfer J. // *Scand. J. Gastroenterol.* — Vol. 26, Suppl. 182. — P. 40–46.
19. Riezzo G., Chiloiro M., Guerra V. et al. // *Dig. Dis. Sci.* — 2000. — Vol. 45, No. 3. — P. 517–524.
20. Ruiz M., Villasante F., Leon F. et al. // *Med. Clin. (Barc).* — 2001. — Vol. 117, No. 15. — P. 567–573.
21. Schempp H., Toth A., Wieser D., Elstner E.F. // *Arzneimittelforschung.* — 2003. — Vol. 53, No. 8. — P. 568–577.
22. Sedlackova M., Malaty H., Volf V. et al. // *Cas. Lek. Cesk.* — 2003. — vol. 142, No. 2. — P. 102–105.
23. Shah S.S., Bhatia S.J., Mistry F.P. // *Indian J. Gastroenterology.* — 2001. — Vol. 20, No. 3. — p. 103–106.
24. Tack J., Caenepeel P., Fischler B. et al. // *Gastroenterology.* — 2001. — Vol. 121, No. 3. — P. 526–535.
25. Tack J., Demedts I., Dehondt G. et al. // *Gastroenterology.* — 2002. — Vol. 122, No. 7. — P. 1738–1747.
26. Telley T.J., Stangliellini V., Heading R.S. et al. // *Cut.* — 1999. — Vol. 45, Suppl. 11. — P. 1137–1142.
27. Thomson A.B., Barkun A.N., Armstrong D. et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 17, No. 12. — P. 1481–1491.
28. Thomson M., Walker-Smith J. // *Baillieres. Clin. Gastroenterol.* — 1998. — Vol. 12. — No. 3. — P. 601–602.
29. Van der Voort I.R., Osmanoglou E., Seybold M. et al. // *Neurogastroenterol. Motil.* — 2003. — Vol. 15, No. 5. — P. 467–473.
30. Zeiter D.K., Hyams J.S. // *Pediatr. Clin. North. Am.* — 2002. — Vol. 49, No. 1. — P. 53–71.

Поступила в редакцию 13.06.2006.

GASTRIC INDIGESTION SYNDROME: PECULIARITIES WITH RESPECT TO VARIOUS AGE GROUPS

T.V. Polivanova

SBRAMS Research Institute of Medical Problems of the Extreme North Summary — The author provides literature overview relating to gastric indigestion problems in adults and children, and presents results of studies into the syndrome prevalence and causes. As reported, there is a relationship between the gastric indigestion syndrome and the pattern of gastroduodenal area involvement. In conclusion, the author summarizes the scientific views with respect to assessment of gastric indigestion symptoms needed to diagnose gastroduodenal pathology, in children inclusively.

Pacific Medical Journal, 2007, No. 4, p. 13–16.

УДК 616.98:578.825.11]-053.2(571.63)

Л.Г. Ерохина, О.Г. Савина, Н.Л. Гельцер

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ У ДЕТЕЙ ГОРОДА ВЛАДИВОСТОКА

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: инфекционный моновуклеоз, вирус Эпштейна—Барра, цитомегаловирус.

Известно, что герпесвирусами дети инфицируются с раннего возраста. Одни из них вызывают острые заболевания, например ветряную оспу, другие приобретают латентное или хроническое течение с возможной реактивацией инфекции, что свойственно большинству типов герпесвирусов [3–5]. Вирусы этого семейства обладают политропизмом, поражают различные органы и ткани, и появление клинических симптомов всегда свидетельствует о дисбалансе иммунной системы, что может способствовать развитию тяжелых иммунопатологических заболеваний [1, 2, 5].

В последние годы в России повсеместно отмечена тенденция к росту заболеваемости инфекционным моновуклеозом детей [3, 4]. Обусловлено это не только улучшением методов лабораторной диагностики, но и неблагоприятной ситуацией в состоянии здоровья детского населения.

Цель настоящей работы состояла в анализе заболеваемости и особенностей клинического течения инфекционного моновуклеоза у детей г. Владивостока.

Под наблюдением находилось 104 больных ребенка, госпитализированных в детское инфекционное отделение № 2 Городской клинической больницы № 2 Владивостока в 2005–2006 гг.

Для уточнения этиологии инфекционного моновуклеоза у всех больных в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа определялись специфические антитела к вирусу Эпштейна—Барра (ВЭБ) — классов IgM и IgG к капсидному (VCA), раннему мембранному (EA) и ядерному (NA) антигенам, а также антитела к цитомегаловирусам (анти-CMV IgM и IgG). При необходимости определялось ДНК цитомегаловирусов методом полимеразно-цепной реакции.

За последние 5 лет (2002–2006 гг.) заболеваемость типичными формами инфекционного моновуклеоза во Владивостоке выросла на 39,1%. Ранее (1997–2000 гг.) инфекционный моновуклеоз регистрировался в основном у детей 4–8 лет, посещавших организованные коллективы. В настоящее время типичные формы болезни развиваются почти во всех возрастных группах — от 1 года 6 месяцев до 12 лет.

Внедрение в практику новых серологических методов исследования позволило установить, что в этиологии этого заболевания играют роль не только

вирусы Эпштейна–Барра. Обследование 78 детей с типичной клиникой инфекционного мононуклеоза определило, что в 68% случаев имела место ВЭБ-инфекция, в 14,1% — цитомегаловирусная, в 17,9% — смешанная (ВЭБ и цитомегаловирусная) инфекция.

Анализ клиники ВЭБ-инфекции у детей от 1 года до 6 месяцев до 12 лет показал, что в 96,2% случаев развивался инфекционный мононуклеоз средней степени тяжести, у остальных — тяжелый. Заболевание начиналось остро с гипертермии, однако в стационар дети поступали лишь к 3–5-му дню лихорадки. Последняя сохранялась 1 неделю у 30,2% и 2 недели у 69,8% больных. При госпитализации во всех случаях была диагностирована гнойная ангина, и в 86,8% случаев родители жаловались на храпящее дыхание у детей ночью. Лимфопролиферативные изменения выявлены у абсолютного большинства больных: увеличение шейных лимфоузлов до 2,5–3,5 см (100%), гепатомегалия (94,3%), спленомегалия (96,2%). При этом в 52,8% случаев, по данным биохимического обследования, установлен цитолиз (до 3,4 ммоль/л). Гематологические изменения характеризовались увеличением СОЭ до 35 мм/ч, лейкоцитозом, лимфоцитозом, увеличением доли атипичных мононуклеаров до 15–52%. У всех детей к концу 1-й недели болезни было проведено серологическое обследование и установлено, что в 69,1% наблюдений имело место первичное ВЭБ-инфицирование (анти-VEB VCA IgM или анти-VEB VCA IgM + анти-VEB NA IgG или анти-VEB VCA IgM + анти-VEB EA IgG). У остальных пациентов установлена реактивация персистирующей инфекции (анти-VEB VCA IgM + анти-VEB NA IgG + анти-VEB EA IgG).

Инфекционный мононуклеоз цитомегаловирусной природы (анти-CMV IgM или анти-CMV IgG + положительная полимеразно-цепная реакция), выявленный у детей 3–5 лет, имел некоторые клинические особенности: длительность лихорадки не превышала 1 недели, гнойная ангина наблюдалась лишь в 63,6% случаев (в остальных — катаральная). На фоне увеличения шейных лимфоузлов у всех больных гепатомегалия диагностирована лишь в 54,5%, спленомегалия — в 36,4%, синдром цитолиза в 9% случаев. Однако в этой группе в 45,5% наблюдений развивался стоматит.

Смешанные формы инфекционного мононуклеоза у детей 3–5 лет имели схожую клиническую картину с ВЭБ-инфекцией, однако спленомегалия была лишь в 14,3% случаев, а явления цитолиза не зарегистрированы ни у одного ребенка.

Также мы провели клинико-серологическое наблюдение за 14 детьми в возрасте от 4 до 12 лет, которые находились в стационаре с диагнозом «Гнойная ангина с шейным лимфаденитом» и в крови у которых были обнаружены атипичные мононуклеары (до 15%). При серологическом обследовании у всех обнаружены антитела к ВЭБ и в 28,6% случаев установ-

лена остро текущая инфекция (анти-VEB VCA IgM, анти-VEB VCA IgM + анти-VEB EA IgG).

Выборочное обследование 12 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет с клиникой острой респираторной вирусной инфекции и мононуклеарными изменениями в крови показало, что у 8 из них была герпес-вирусная инфекция: у 2 — острая ВЭБ-инфекция, у 3 — реактивация персистирующей ВЭБ-инфекции и у 3 обнаружены антитела к цитомегаловирусам и вирусам простого герпеса. Заболевания протекали в среднетяжелой неосложненной форме.

ВЫВОДЫ

1. Инфекционный мононуклеоз — полиэтиологическое и все еще малоизученное заболевание.

2. Инфекционный мононуклеоз, вызванный вирусом Эпштейна–Бара, имеет классическое и преимущественно среднетяжелое течение, однако здесь распространены и атипичные формы с клиникой ангины и шейного лимфаденита (у детей 4–12 лет).

3. Инфекционный мононуклеоз цитомегаловирусной природы характеризуется менее выраженными лимфопролиферативными изменениями в остром периоде болезни в отличие от ВЭБ- и смешанной инфекции.

4. Герпесвирусные инфекции, включая ВЭБ и цитомегаловирусы, у детей раннего возраста не имеют выраженных клинических проявлений в остром периоде болезни, кроме признаков острого респираторного вирусного заболевания, но возможность дальнейшего развития инфекции требуют диспансерного наблюдения.

Литература

1. Гульман Л. А., Куртасова Л. М., Андреева А. А. // *Детские инфекции*. — 2004. — № 3. — С. 27–30.
2. Зайцева И. А., Хмилевская С. А., Бережнова И. А. // *Детские инфекции*. — 2004. — № 3. — С. 65–68.
3. Иванова В. В., Родионова О. В., Аксенов О. А. и др. // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. — 2001. — № 4. — С. 22–28.
4. Иванова В. В., Родионова О. В., Букина А. А. и др. // *Рос. вестник перинатологии и педиатрии*. — 2001. — № 1. — С. 43–48.
5. Черноусов А. Д., Егорова Н. Ю., Гусева Л. Н. и др. // *Детские инфекции*. — 2005. — № 3. — С. 6–11.

Поступила в редакцию 10.09.2007.

INFECTIONS MONONUCLEOSIS FROM CHILDREN IN VLADIVOSTOK CITY

L.G. Erochina, O.G. Savina, N.L. Geltser
Vladivostok State Medical University

Summary — In last years everywhere in Russia was the highest disease infectious mononucleosis (IM) in children, in city Vladivostok too. Illness in children of all ages. Infectious mononucleosis caused by Epstein–Barr virus ran as classic forms with fever, tonsillitis, lymphadenopathy, with more frequent changes in the clinical analysis of blood. But it is found, what IM may be cause cytomegalovirus or mixt herpes-virus infectious and poses specifically clinical symptoms.

Pacific Medical Journal, 2006, No. 4, p. 16–17.