

Выводы:

1. Выявлена прямая сильная корреляционная связь ($r=0,9$) между гипертрофией лимфатического глоточного кольца и инфекционным индексом в группе часто болеющих детей.

2. Гипертрофия небных миндалин и аденоидов является более выраженной в группе часто болеющих детей ($p<0,05$).

3. Выявленную закономерность можно использовать для построения математической модели патологии лимфатического глоточного кольца у часто болеющих детей дошкольного возраста.

Список литературы:

1. Альбицкий В.Ю. Часто болеющие дети. Клинико- социальные аспекты пути оздоровления / В.Ю. Альбицкий, А.А. Баранов // Саратов. - 1986. - 105 с.

2. Голюченко О.А. Обоснование метода оценки индивидуальной предрасположенности к острым респираторным инфекциям детей группы диспансерного наблюдения «часто болеющие дети» / О.А.Голюченко // Вестник ВГМУ. – 2015. – Том 14. - №5. – С. 78-86.

3. Зайков С.В. Дифференциальная диагностика синдрома лимфаденопатии / С.В. Зайков // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2012, № 4. — С. 16-24.

4. Терещенко С.Ю. Периферическая лимфаденопатия у детей: дифференциальная диагностика / С.Ю. Терещенко // Consilium Medicum, Педиатрия. — 2011, № 4. — С. 54-59.

УДК 616.92/.93

Дерюшева А.Ю., Пермякова А.В.

ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

Кафедра детских инфекционных болезней

Пермский государственный медицинский университет имени ак. Е.А.Вагнера
Пермь, Российская Федерация

Deryusheva A.Yu., Permyakova A.V.

AGE ASPECTS OF ETIOLOGY OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS.

Department of children's infectious diseases

E.A.Vagner Perm state medical university

Perm, Russian Federation

E-mail: derucheva@mail.ru

Аннотация. На основании изучения 448 историй болезни детей, госпитализированных по поводу инфекционного мононуклеоза сделан вывод о преобладании ЦМВ-мононуклеоза у детей до 3х лет, в половине случаев протекающем в виде стертой формы (фаринготонзиллита). Для детей старшего

возраста характерен ВЭБ-мононуклеоз с типичной клинической картиной и гиперферментемией.

Annotation. Based on a study of 448 case histories of children hospitalized for infectious mononucleosis, it was concluded that CMV-mononucleosis predominates in children under 3 years of age, in half of the cases occurring in the form of atypical form (pharyngotonsillitis). For older children characterized by EBV-mononucleosis with a typical clinical picture and hyperfermentemia.

Ключевые слова. Мононуклеоз, вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, дети

Key words: Mononucleosis, Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, children.

Инфекционный мононуклеоз – полиэтиологичное заболевание, вызываемое различными герпесвирусами (вирусом Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, вирус герпеса человека 6-го типа) характеризуемое лихорадкой, интоксикацией, генерализованной лимфаденопатией, увеличением печени и селезенки. Актуальность изучения этого заболевания обусловлена широкой циркуляцией возбудителей среди детского населения, их специфической тропностью к иммунокомпетентным клеткам, особенностями течения инфекции у детей. Согласно последним исследованиям, до 50,0% случаев мононуклеоза у детей в возрасте до 3 лет, вызвано вирусом герпеса человека 6 типа, а также велика доля смешанных вариантов инфицирования [1]. В зависимости от вида возбудителя возможны различные клинические варианты течения заболевания, так как каждый тип вирусов имеет индивидуальные особенности своей биологии.

Вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ) относящийся к группе γ -герпесвирусов человека 4 типа (HHV-4) имеет широкую распространенность в популяции и способен сохраняться в памяти В-лимфоцитов практически каждого человека в течение всей его жизни. При инфицировании в младшем дошкольном возрасте инфекционный процесс протекает в виде бессимптомной сероконверсии, у более старших детей, и, особенно подростков развивается клиническая картина типичного мононуклеоза. Для вируса характерен горизонтальный путь передачи со слюной, вирус тропен к эпителиальным клеткам ротоглотки и В-лимфоцитам, где происходят основные этапы жизненного цикла.

Для всех вирусов семейства *Herpesviridae*, характерно формирование непродуктивного (латентного) или продуктивного (литического) типа инфекции. При латентном типе ВЭБ инфицирует В-лимфоциты, которые являются, по сути, В-клетками памяти. Во время литической фазы инфекционного процесса происходит генерация новых вирионов, инфицирующих эпителиальные клетки миндалин, с высвобождением инфекционного вируса в слюну. В большинстве инфицированных клеток литическая репликация носит абортный характер, вызывая гибель клетки путем апоптоза [2].

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) вызывается условно-патогенным внутриклеточным β -герпесвирусом 5 типа (HHV-5). Вирус передается как

горизонтально, через биологические жидкости и выделения, так и вертикально (гематогенно). При латентной инфекции цитомегаловирус присутствует только в форме генома в недифференцированных клетках-моноцитах, эндотелиальных клетках сосудов микроциркуляторного русла, альвеолярных макрофагах, стромальных клетках костного мозга, при этом выявляется ограниченная экспрессия вирусных генов, репродукции инфекционного вируса не происходит. При литическом типе инфекции кратковременная вирусемия быстро завершается локализацией возбудителя в лейкоцитах и мононуклеарных фагоцитах, где происходит его репликация. Инфицированные клетки увеличиваются в размерах (цитомегалия), приобретают типичную морфологию с типичными ядерными включениями («совиный глаз»), представляющими собой скопления вируса. Формируемые затем циркулирующие иммунные комплексы, фиксируются в различных тканях и органах, вызывая их повреждение, в виде мононуклеарных и узелковых инфильтратов, далее изменения в органах характеризуются развитием интерстициального или кистозного фиброза, а также множественными кальцификатами.

Вирус герпеса 6 типа был впервые выделен в 1986 году в США, от больных СПИДом. Вирус передается воздушно-капельным путем, размножается в слюнных железах и лимфоидной ткани ротоглотки. Вирус имеет два серотипа – А и В, которые тропны к CD4+Т-лимфоцитам и способны стимулировать и модулировать иммунные реакции. ВГЧ-6 провоцирует сдвиг Т-хелперов (Th) с Th1 на Th2, подавляет экспрессию человеческого лейкоцитарного антигена (HLA) класса I в дендритных клетках, рост и дифференцировку костномозговых клеток-предшественников. Вирус также имеет свойство хромосомной интеграции в клетки организма-хозяина.

Цель исследования – изучить возрастные аспекты этиологии инфекционного мононуклеоза у детей.

Материалы и методы исследования

Исследование имело ретроспективный описательный характер, были изучены 448 историй болезни детей, госпитализированных в детское отделение инфекционной больницы города Перми с 2012 по 2018 год включительно.

Диагноз устанавливали на основании типичной клинической картины заболевания, обнаружения в периферической крови атипичных мононуклеаров более 10%, иммуноглобулина М к капсидному антигену (VCA) ВЭБ, иммуноглобулина М к ЦМВ методом иммуноферментного анализа (ИФА). Стандартное обследование, кроме ИФА, включало общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови с определением уровня АлТ, АсТ.

Результаты исследования и их обсуждение

В зависимости от типа вируса вызвавшего заболевание, сформированы 3 группы детей: инфекционный мононуклеоз, вызванный вирусом Эпштейна – Барр – 241 (53,8%) ребенок, инфекционный мононуклеоз, вызванный цитомегаловирусом – 153 (34,2%) ребенка, инфекционный мононуклеоз смешанной (либо неуточненной) этиологии – 54 (12,0%) ребенка.

Возрастные когорты были распределены следующим образом: детей до 1 года – 4,5 % (20/448), 1-3 лет – 53,5% (240/448), 4-6 лет – 47,5% (114/448), от 6 до 14 лет – 13,8% (62/448). Среди детей с ВЭБ-мононуклеозом: детей до 1 года – 2,8 % (7/241), 1-3 лет – 48,2% (116/241), 4-6 лет – 26,5% (114/241), от 6 до 14 лет – 22,5% (54/241), с ЦМВ-мононуклеозом: детей до 1 года – 8,5 % (13/153), 1-3 лет – 60,2% (92/153), 4-6 лет – 22,8% (35/153), от 6 до 14 лет – 8,5% (3/153), неуточненной этиологии: детей до 1 года не было, 1-3 лет – 59,0% (32/54), 4-6 лет – 39% (21/54), от 6 до 14 лет – 2,0% (1/54).

Установлены следующие возрастные особенности этиологии мононуклеоза, так, у детей до 1 года преобладает ЦМВ-мононуклеоз – 65,0% (13/20), старше года доля ЦМВ составляет 53,0% (105/260), ВЭБ- 47,0% (123/260), среди детей старше 6 летнего возраста на долю ВЭБ приходится 87,0%(54/62), а ЦМВ- 13,0% (8/62). Мононуклеоза неуточненной этиологии от 12 до 18% в различных возрастных группах.

Клиническая картина ВЭБ-мононуклеоза была типична: заболевание начиналось остро, с повышения температуры, тонзиллита и увеличения лимфатических узлов (заднешейных и переднешейных), умеренная гепатомегалия отмечалась у 78,0% (188/241) пациентов, спленомегалия у 48,9% (118/241). Гиперферментемия умеренного характера (в 2-3 раза выше нормы) отмечена у 21,6% 52/241) детей, атипичные мононуклеары (более 10,0%) определялись в 56,0% (135/241) случаев.

ЦМВ-мононуклеоз у половины детей 47,0% (72/153) также протекал классически - длительная лихорадка, интоксикация, регионарная лимфаденопатия, затруднение носового дыхания, но без полной обструкции. Умеренная гепатомегалия отмечена у 38,6% (59/153) детей. Увеличения селезенки не было выявлено. Остальные дети (53,0% 81/153) переносили ЦМВ-мононуклеоз в стертой форме. В клинической картине преобладала лимфаденопатия - 80,2% случаев (65/81), заболевание протекало по типу острого трахеобронхита (22,2%, 18/81), фаринготонзиллита - 77,8% (63/81), без гепатомегалии. При анализе лабораторных отклонений установлено, что уровень печеночных ферментов не зависел от этиологии заболевания, но имел связь с возрастом. Так, у детей старше 6 лет повышение трансаминаз до 2 норм (АлТ $80,8 \pm 11,4$ ЕД, АсТ $79,3 \pm 8,2$ ЕД) на фоне нормального уровня билирубина ($7,04 \pm 0,86$ ммоль/л) выявлялось достоверно чаще в 4,3 раза, $p=0,005$.

Выводы:

1. Существуют возрастные особенности этиологии мононуклеоза: у детей до 3х летнего возраста преобладает ЦМВ-мононуклеоз – 65,0% (13/20), доля которого с возрастом уменьшается до 13,0% в возрасте старше 6 лет; ВЭБ-мононуклеоз, напротив, увеличивает свою долю до 87,0% у детей школьного возраста.

2. Клиническая картина заболевания имеет возрастные отличия: у детей до 3х лет половина случаев заболевания протекает в атипичной, стертой форме в виде фаринготонзиллита, у детей школьного возраста достоверно чаще встречается гиперферментемия.

Список литературы:

1. Дутлова Д.В. Детские инфекции. Клинико-лабораторные особенности инфекционного мононуклеоза у детей в зависимости от этиологии заболевания. / Д.В. Дутлова, О.И. Уразова, А.П. Помогаева // - М. – 2016. - №15(1). –С. 30-34.
2. Thorley-Lawson D.A., Gross.A. Persistence of the Epstein-Barr virus and the origins of associated lymphomas. N Eng J Med. 2004; 350(13):1328–1337.

УДК: 616-008;616-006;616.4

**Жумабекова Г., Нурахын Ш., Шалтен Е., Сейитова А., Жумасбай А.,
Сержанова Л., Перзентбаева А., Сабырова Б., Ибраим Ф., Сатыбалдиева
М., Тилеккабылова Г., Матанов Т., Калиак Г., Нургалиева Ж.Ж.
СТРУКТУРА НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ
БОЛЬНЫХ ГЕМОБЛАСТОЗОМ**

Кафедра детские болезни №2 с курсом неонатологии
НАО «Казахский национальный медицинский университет
им.С.Д.Асфендиярова»
Алматы, Казахстан

**Zhumabekova G. Nurahyn Sh., Shalten E. Seyitova A. Zhumasbay A.
Serzhanova L. Perzentbaeva A. Sabyrova B., Ibrahim F., Satybaldieva M.,
Tilekkabylova G., Matanov T., Kaliak D., Nurgaliyev Zh.Zh.
STRUCTURE OF DISTURBANCES OF CARBOHYDRATE METABOLISM
AT CHILDREN OF PATIENTS WITH THE HEMOBLASTOSIS**

Department children's diseases No. 2 with a neonatology course
NAO «Kazakh national medical university of S.D. Asfendiyarov»
Almaty, Kazakhstan

E-mail: Ezhik_76@mail.ru

Аннотация. Глюкокортикостероидные препараты являются одними из базисных препаратов в лечении острого лимфобластного лейкоза, зачастую приводящие к нарушениям углеводного обмена. У данной категории больных требуется динамический контроль гликемии, своевременное выявление и коррекция нарушения углеводного обмена.

Annotation. Glucocorticosteroid drugs are one of the basic agents in the treatment of acute lymphoblastic leukemia, often leading to disturbance of carbohydrate metabolism. In these patients require dynamic control of blood glucose, timely detection and correction of disorders of carbohydrate metabolism.

Ключевые слова: дети, гипергликемия, острый лимфобластный лейкоз, стероидный диабет.

Key words: children, hyperglycemia, acute lymphoblastic leukemia, steroid diabetes.