



Симованьян Э.Н., Сарычев А.М., Денисенко В.Б., Григорян А.В.
**ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ СИНДРОМ
В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА-ИНФЕКЦИОНИСТА**

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Росздрава»,
кафедра детских инфекционных болезней
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: detinfrostov@gmail.com

Хроническая Эпштейна-Барр вирусная инфекция (ХЭБВИ) является частой причиной лимфопролиферативного синдрома (ЛПС) у детей.

Цель: охарактеризовать наиболее информативные критерии диагностики ХЭБВИ у детей с учетом возраста и формы заболевания.

Материалы и методы: обследованы 168 детей в возрасте от 3 до 7 (116) и от 7 до 14 лет (52) с ХЭБВИ (70) и смешанной с хламидиозом ХЭБВИ (98).

Результаты: У всех пациентов имели место группы риска в антенатальном, интранатальном и постнатальном периодах. ЛПС обнаружен у 100% детей и характеризовался сочетанием генерализованной лимфаденопатии, гепатомегалии, спленомегалии с гипертрофией глоточной и небных миндалин. Помимо ЛПС синдромальная модель ХЭБВИ включала интоксикационный синдром, поражение респираторного и желудочно-кишечного трактов, центральной нервной системы (ЦНС), сердечно-сосудистой системы и артралгический синдром. У детей раннего возраста ХЭБВИ характеризовалась высокой частотой групп риска, гипертрофии глоточной миндалины, гепатомегалии, фаринготонзиллита и поражения ЦНС. У пациентов с микст-ХЭБВИ обнаружена высокая частота групп риска, гипертрофии небных миндалин, патологии респираторного и гастроинтестинального трактов, ЦНС.

Заключение: Группы риска и клинические симптомы ХЭБВИ являются показанием для обследования методами ИФА и ПЦР.

Ключевые слова: лимфопролиферативный синдром, Эпштейна-Барр вирусная инфекция, дети.

Simovanyan E.N., Sarychev A.M., Denisenko V.B., Grigoryan A.V.
**LYMPHOPROLIFERATIVE SYNDROME
IN PEDIATRICIAN AND INFECTIOLOGIST PRACTICE**

Rostov State Medical University
Department of Children Infectious Diseases
29 Nakhichevansky st., Rostov-on-Don, 344022, Russia. E-mail: detinfrostov@gmail.com

Chronic Epstein-Barr virus infection (CEBVI) is the frequent infectious cause of lymphoproliferative syndrome (LPS) in children.

Purpose: To characterize the most informative CEBVI diagnostic criteria in children according to age and disease form.

Materials and Methods: 168 children in age from 3 to 7 (116) and from 7 to 14 years old (52) with CEBVI (70) and chlamydia mixed CEBVI (98) were examined.

Results: Antenatal, intranatal and postnatal risk groups in all patients were exposed. LPS was detected in 100% children and characterized by combination of generalized lymphadenopathy, hepatomegaly, splenomegaly with palatine and pharyngeal tonsil hypertrophy. Except LPS, CEBVI syndromal model was included intoxication syndrome, respiratory and gastrointestinal tracts, central nervous system (CNS), cardiovascular system affection and arthralgia syndrome. CEBI in young children was characterized by frequent risk groups, palatine tonsil hypertrophy, hepatomegaly, pharyngotonsillitis and CNS affection. In patients with mixed CEBVI, high frequency of risk groups, pharyngeal tonsil hypertrophy, hepatomegaly, splenomegaly, respiratory and gastrointestinal tract, CNS pathology was detected.

Summary: Risk groups and clinical symptoms of CEBVI are the indication for ELISA and PCR examination.

Keywords: lymphoproliferative syndrome, Epstein-Barr virus infection, children

Введение

Лимфопролиферативный синдром (ЛПС) является причиной обращения за медицинской помощью 3,4% пациентов детского возраста [1]. Однако при клиническом обследовании детей, посещающих организованные коллективы, ЛПС выявляют с гораздо более высокой частотой – у 15–20% [2]. ЛПС возникает при широком спектре инфекционных и неинфекционных заболеваний, что определяет необходи-

мость проведения дифференциальной диагностики. Необходимо учитывать, что ЛПС встречается не только у детей с инфекционной патологией, но и является одним из клинических признаков гемобластозов (лейкемии, неходжкинских и ходжкинских лимфом, болезней альфа- и гамма-тяжелых цепей, гистиоцитарных синдромов), паранеопластических реакций, первичных иммунодефицитов (общей вариабельной иммунной недостаточности, синдромов Вискотта-Олдрича, Чедиака-Хигаси, атаксии-телеангиэктазии, аутоиммунного лимфопролифератив-



ного синдрома, септического гранулематоза), болезней накопления (Ниманна-Пика, Гоше), генетической патологии (синдромов Клиппель-Треноре, Вевера-Смита, Мильроя, легочной мышечной гипертрофии) [1, 3, 4]. К неинфекционным причинам ЛПС относят также прием ряда медикаментов (производных гидантоина, аллопуринола, антигиперлипидных и противолепрозных препаратов), вакцинацию против кори, краснухи, atopический дерматит, гемолитическую анемию. ЛПС возникает при системных патологических процессах – коллагенозах, амилоидозе, синдроме Дорфмана-Розаи, десквамативной эритродермии Лейнера, при гранулематозах – саркоидозе, аллергическом гранулематозе Чарг-Штрауса, мультицентрическом ретикулогистиоцитозе, липомеланотическом ретикулезе (синдроме Паутриера-Ворингера).

В настоящее время установлено, что практически у половины детей (41,5%) ЛПС обусловлен инфекционными агентами [1, 3]. Инфекционные заболевания, сопровождающиеся появлением ЛПС, вызываются вирусами (ВИЧ-, аденовирусная, герпесвирусные инфекции, корь, краснуха), внутриклеточными патогенами (хламидиозы, хламидофилезы, микоплазмозы), бактериями (туберкулез, атипичный микобактериоз, бартонеллез, боррелиоз, сепсис), простейшими (токсоплазмоз, лейшманиоз, малярия), грибами (гистоплазмоз), гельминтами (эхинококкоз).

Исследованиями последних лет доказано, что у 74,5% детей с ЛПС инфекционной природы этиологическим агентом является вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ) [5]. Основной клеткой-мишенью ВЭБ являются В-лимфоциты, которые превращаются в клетки, способные к неконтролируемой пролиферации [6, 7]. Возникает поликлональная активация В-лимфоцитов, что находит отражение в продукции гетерофильных антител и аутоантител к различным тканям. ВЭБ поражает также эпителий ротоглотки, протоки слюнных желез, шейки матки, желудочно-кишечного тракта, эндотелий сосудов и иммунокомпетентные клетки – Т-лимфоциты, естественные киллерные клетки, нейтрофилы, макрофаги. Установлено, что ВЭБ является причиной злокачественной трансформации клеток и индукции аутоиммунных заболеваний. Развитие глубокого вторичного иммунодефицитного состояния ведет к формированию хронических форм инфекционного процесса.

Хроническая Эпштейна-Барр вирусная инфекция (ХЭБВИ) развивается у 20-65% детей, перенесших острую ВЭБ-инфекцию, или имеет первично-хроническое течение [6]. Установлено, что одним из ведущих клинических синдромов ХЭБВИ является ЛПС [8]. Длительное течение ХЭБВИ, неблагоприятные последствия для организма ребенка диктуют необходимость своевременной клинической диагностики с учетом групп риска, синдромальной модели заболевания, проведения адекватного лабораторного обследования пациентов, назначения комплексной терапии, осуществления этапной реабилитации. Кроме того, в условиях иммуносупрессии (ВИЧ-инфекция, проведение цитостатической терапии и др.) достаточно часто происходит реактивация ХЭБВИ, что затрудняет проведение дифференциального диагноза. Вместе с тем до настоящего времени в современной литературе отсутствуют исследования, посвященные характеристике ЛПС и полиорганной патологии при ХЭБВИ у детей в возрастном аспекте.

Не менее важной является проблема ХЭБВИ, протекающей в форме смешанной инфекции. Установлено, у всех детей с ХЭБВИ имеют место различные вирусно-бактериальные ассоциации [6, 7]. В качестве ассоциантов при ХЭБВИ могут выступать хламидии, которые поражают различные клетки-мишени, обладают способностью к длительной персистенции, иммунодепрессивной активностью [9].

О значимости хламидий в качестве этиологических агентов смешанных инфекций свидетельствует факт обнаружения лабораторных маркеров активности этих возбудителей у 50,9% детей с хроническим аденоидитом [10]. Следует отметить, что особенности клинической симптоматики ХЭБВИ, протекающей в форме микст-инфекции с хламидиозом, до настоящего времени остаются неизученными.

Цель – охарактеризовать наиболее информативные критерии диагностики ХЭБВИ у детей с учетом возраста и формы заболевания.

Материалы и методы

Обследованы 168 пациентов в возрасте от 3 до 14 лет с диагнозом ХЭБВИ, поставленным на основании клинико-anamnestических, молекулярно-генетических и серологических данных. К возрастной группе от 3 до 7 лет относились 116 человек (69%), от 7 до 14 лет – 52 пациента (31%). У 70 детей (41,7%) имела место моно-ХЭБВИ, у 98 больных (58,3%) – ХЭБВИ, протекавшая в виде смешанной инфекции с хламидиозом.

Осуществляли в изучение анамнеза, медицинской документации, объективное обследование больного. Параклиническое обследование включало общий анализ крови и общий анализ мочи, по показаниям – инструментальные методы исследования, консультации специалистов. Антитела классов IgM к VCA-, IgG к EA-, IgG к EBNA-антигенам ВЭБ, авидность IgG к EBNA, антитела классов IgA, IgM, IgG к Chl. pneumoniae, Chl. psittaci определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА, тест-системы «Вектор-Бест», Россия). ДНК ВЭБ в плазме крови и мазках из ротоглотки выявляли с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР, тест-системы «Амплисенс», Россия) с регистрацией полученных результатов на термоциклере «Rotor Gene» (Австралия).

Установлено, что у 70 детей (41,7%) имела место ХЭБВИ без хламидийной инфекции. Из числа этих пациентов к возрастной группе от 3 до 7 лет относились 48 человек (68,6%), от 7 до 14 лет – 22 ребенка (31,4%). У 98 больных (58,3%) диагностирована ХЭБВИ в форме смешанной с хламидиозом инфекции. В этой группе обследованы 68 пациентов в возрасте от 3 до 7 лет (69,4%) и 30 больных в возрасте от 7 до 14 лет (30,6%). Поскольку достоверные различия в возрастной структуре отсутствовали, сопоставление клинико-anamnestических показателей проведено в группах больных ХЭБВИ (70 человек) и смешанной с хламидиозом ХЭБВИ (микст-ХЭБВИ; 98 детей) вне зависимости от возраста.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами вариационной статистики. Достоверность различий показателей для абсолютных показателей оценивали критерию Стьюдента, для относительных величин – по тесту Фишера. Достоверными считали различия показателей при $P < 0,05$.

Результаты исследования

Анализ преморбидного фона выявил наличие групп риска у всех пациентов независимо от возраста и формы заболевания. Достаточно часто регистрировалась патология беременности и родов у матерей (48,8% и 20,2%, соответственно). Гестоз первой и второй половины беременности диагностирован у 25,6% женщин, угроза прерывания беременности – у 41,1%, хроническая внутриутробная гипоксия плода – у 38,6%, анемия – у 2,4%. Большинство женщин во время беременности переносили острые инфекционные заболевания, в том числе острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – 41,1%, первичную



или реактивированную кожно-слизистую форму инфекции простого герпеса (ИПГ) – 45,2%. Осложненное течение натального периода включало стремительные роды – у 20,2%, преждевременные роды – у 11,9%, оперативные вмешательства – у 10,7% женщин. Обращала внимание высокая частота соматических заболеваний (29,2%), аутоиммунной (7,1%) и аллергической патологии (14,3%) у матерей.

У обследованных детей независимо от возраста и формы ХЭБВИ имела место высокая частота фоновых состояний в периоде новорожденности (70,2%). У 13,1% пациентов диагностирована асфиксия, у 35,1% – затянувшаяся желтуха в периоде новорожденности. У 64,9% больных выявлены признаки перинатального поражения ЦНС (ППЦНС), протекавшего в форме гипертензионно-гидроцефального синдрома – у 39,9%, вегето-висцерального синдрома – у 20,8%, синдрома двигательных нарушений – у 19,3%, судорожного синдрома – у 19,6%, синдрома задержки психомоторного развития – у 11,9%.

У 21,4% пациентов обнаружены аномалии развития сердечно-сосудистой системы, в том числе дефект межжелудочковой, межпредсердной перегородок, открытый артериальный проток, дополнительные хорды. У 18,4% пациентов выявлены пороки развития мочевыделительной системы – каликоэктазия, удвоение почки, стриктуры мочеточника. У 20,2% детей диагностированы аномалии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в том числе перегиб шейки желчного пузыря, долихосигма, у 8,9% – эндокринная патология (гипотиреоз, сахарный диабет).

Обращала внимание высокая частота инфекционной и неинфекционной патологии в постнатальном периоде. Повторные ОРВИ с частотой 7,2±0,5 раз в год имели место у 44,6% больных, перенесенные острые бронхиты –

у 28,5%, острые обструктивные бронхиты – у 19,6%, пневмонии – у 18,5 %, ангины – у 20,2 %. Острые кишечные инфекции (шигеллез, сальмонеллез, инфекции, вызванные условно-патогенной микрофлорой, ротавирусную инфекцию) перенесли 36,3% пациентов, клинически манифестные формы ИПГ – 11,3%, ветряную оспу – 27,4%. Следует отметить, что лишь 36,3% детей в анамнезе имели указания на перенесенный острый инфекционный мононуклеоз. У 11,3% больных выявлены различные аллергические заболевания (атопический дерматит, аллергический ринит, бронхиальная астма).

При объективном обследовании у всех больных независимо от возраста и формы ХЭБВИ выявлен ЛПС, включавший генерализованную лимфаденопатию (ГЛАП), гипертрофию небных и глоточной миндалин, гепатомегалию и спленомегалию (табл. 1). У 100% пациентов выявлена ГЛАП, которая характеризовалась увеличением размеров лимфоузлов затылочных (100%), заушных (57,7%), подчелюстных (100%), переднешейных (100%), заднешейных (100%), подбородочных (68,4%), надключичных (100%), подключичных (100%), подмышечных (100%), кубитальных (50%) и паховых групп (100%). Лимфоузлы были увеличены до 0,5-3,5 см в диаметре, имели плотно-эластическую консистенцию. В наибольшей степени были увеличены переднешейные лимфоузлы.

У всех пациентов выявлена гипертрофия небных миндалин, в том числе 1 степени – у 53%, 2-3 степени – у 47% детей. Боли в горле при глотании беспокоили 38,7% больных. При фарингоскопии умеренные воспалительные изменения слизистой оболочки миндалин обнаружены у 38,7% пациентов, выраженные воспалительные изменения – у 33,9%, гиперемия небных дужек – у 67,9% детей.

Таблица 1

Клиническая симптоматика ХЭБВИ с учетом возраста детей

Показатели	Возраст от 3 до 7 лет (n= 116)		Возраст от 7 до 14 лет (n= 52)		Все больные (n= 168)	
	n	%	n	%	n	%
Лимфопролиферативный синдром:	116	100	52	100	168	100
ГЛАП	116	100	52	100	168	100
Гипертрофия небных миндалин, в т.ч.	116	100	52	100	168	100
1 степени	55	47,4	34	65,4 ¹	89	53
2-3 степени	61	52,6	18	34,6 ¹	79	47
Гипертрофия глоточной миндалины, в т.ч.	116	100	52	100	168	100
1 степени	49	42,2	19	36,5	68	40,5
2-3 степени	67	57,8	33	63,5	100	59,5
Гепатомегалия	88	75,9	32	61,5 ¹	120	71,4
Спленомегалия	67	57,8	27	51,9	94	55,9
Интоксикационный синдром	93	80,2	37	71,1	130	77,4
Респираторный синдром:	116	100	52	100	168	100
Ринофарингит	29	25	20	38,9 ¹	49	29,2
Фаринготонзиллит	87	75	33	63,5 ¹	120	71,4
Аденоидит	50	43,1	22	42,2	72	43
О. бронхит, о. обструктивный бронхит	32	27,6	28	53,8 ¹	60	35,7
О. пневмония	5	4,3	5	9,6	10	5,9
Церебральный синдром:	65	56	25	48,1	90	53,6
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	40	34,5	22	42,3	62	36,9
Синдром дефицита внимания с гиперактивностью	35	30,2	6	11,5 ¹	41	24,4
Судорожный синдром	24	20,7	7	13,5	31	18,5
Вегето-висцеральный синдром	33	28,4	17	32,7	50	29,8
Гастроинтестинальный синдром:	68	58,6	29	55,8	97	57,7
Аномалии развития ЖКТ	41	35,4	13	25	54	32,1
Хронический гастрит	45	38,8	15	28,8	60	35,7
Дискинезия желчевыводящих путей	24	20,7	9	17,3	33	19,6
Артралгический синдром	37	31,9	20	38,5	57	33,9
Кардиальный синдром	45	38,8	14	26,9	59	35,1
ВСЕГО	116	100	52	100	168	100

1 - достоверность различий показателей у больных в возрасте от 3 до 7 и от 7 до 14 лет.



Гипертрофия глоточной миндалины обнаружена у 100% детей, в том числе 1 степени – у 40,5%, 2-3 степени – у 59,5% пациентов. Больных беспокоило затрудненное носовое дыхание при отсутствии или скудном отделяемом из носа. У 53,6% пациентов имела место гнусавость голоса, у 25% – снижение слуха, у 29,8% – нарушение обоняния.

Гепатомегалия выявлена у 71,4% детей, спленомегалия – у 55,9%. Край печени выступал на 1–3 (2,5±0,1) см ниже края реберной дуги, край селезенки – на 0,5-2 (1,5±0,1) см.

Помимо ЛПС клиническая картина ХЭБВИ включала разнообразную полиорганную патологию. У 77,4% больных имела место симптоматика интоксикационного синдрома – вялость, слабость, адинамия, снижение аппетита, субфебрилитет. У всех больных выявлено поражение респираторного тракта, в том числе ринофарингит – у 29,2%, фаринготонзиллит – у 71,4%, аденоидит – у 43%, острый бронхит, острый обструктивный бронхит – у 35,7%, острая сегментарная пневмония – у 5,9%. Церебральный синдром имел место у 53,6% пациентов и включал гипертензионно-гидроцефальный синдром – у 36,9%, синдром дефицита внимания с гиперактивностью – у 24,4%, судорожный синдром – у 18,5%, вегето-висцеральный синдром – у 29,8%. При исследовании электроэнцефалограммы у 50,6% больных обнаружена дисфункция мезодиэнцефальной области головного мозга, у 47,6% – повышение биоэлектрической активности, у 41,1% – пароксизмальная активность стволового генеза, у 34,5% – эпиактивность, у 29,8% – признаки внутричерепной гипертензии.

К симптоматике гастроинтестинального синдрома (57,7% больных) относились аномалии развития ЖКТ – у 32,1%, хронический гастрит – у 35,7%, дискинезия желчевыводящих путей – у 19,6%. При ультразвуковом исследовании изменения паренхимы печени обнаружены у 59,5% больных, гипомоторная функция желчного пузыря – у 9,5%, гипермоторная функция желчного пузыря – у 10,1%, спазм сфинктеров желчного пузыря – у 11,9%, перегиб шейки желчного пузыря – у 10,7%. Артралгический синдром выявлен у 33,9% пациентов, кардиальный синдром (боли в области сердца, сердцебиение, нарушения ритма) – у 35,1%. Осложнения ХЭБВИ имели место у 29,8% больных, в том числе отиты – у 19,6%, синуситы – у 16,7%, патология мочевыделительной системы (пиелонефрит, цистит) – у 13,1% пациентов.

Сопоставление клинико-anamnestических показателей в возрастном аспекте показало, что особенностью преморбидного фона пациентов младшей возрастной группы являлась более высокая частота групп риска, в том числе у матерей – стремительных родов (21,4%), у детей – ППЦНС (69,8%), частых ОРВИ (50,9%) и острого инфекционного мононуклеоза (41,4%). К особенностям симптоматики ХЭБВИ у пациентов младшей возрастной группы относилась высокая частота гипертрофии небных миндалин 2-3 степени (52,6%), гепатомегалии (75,9%), фаринготонзиллита (75%), синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (30,2%). Частота эпизодов ОРВИ (10,9±1 раз в год) достоверно превышала аналогичный показатель в старшей группе (6,8±1,1; P<0,05).

Таблица 2

Клиническая симптоматика ХЭБВИ с учетом формы заболевания

Показатели	ХЭБВИ (n = 70)		Микст-ХЭБВИ (n = 98)		Все больные (n = 168)	
	n	%	n	%	n	%
Лимфопролиферативный синдром:	70	100	98	100	168	100
ГЛАП	70	100	98	100	168	100
Гипертрофия небных миндалин, в т.ч.	70	100	98	100	168	100
1 степени	39	55,7	50	51	89	53
2-3 степени	31	44,3	48	49	79	47
Гипертрофия глоточной миндалины, в т.ч.	70	100	98	100	168	100
1 степени	41	58,6	27	27,62	68	40,5
2-3 степени	29	41,4	71	72,42	100	59,5
Гепатомегалия	42	60	78	79,62	120	71,4
Спленомегалия	30	42,9	64	65,32	94	55,9
Интоксикационный синдром	53	75,7	77	78,6	130	77,4
Респираторный синдром:	70	100	98	100	168	100
Ринофарингит	15	21,4	34	34,72	49	29,2
Фаринготонзиллит	55	78,6	64	65,32	120	71,4
Аденоидит	32	45,7	40	40,8	72	42,9
О. бронхит, о. обструктивный бронхит	9	12,9	49	50,2	60	35,7
О. пневмония	–	–	10	10,22	10	5,9
Церебральный синдром:	36	51,4	54	55,1	90	53,6
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	18	25,7	44	44,92	62	36,9
Синдром дефицита внимания с гиперактивностью	21	30	20	20,4	41	24,4
Судорожный синдром	13	18,6	18	18,4	31	18,5
Вегето-висцеральный синдром	28	40	22	22,42	50	29,8
Гастроинтестинальный синдром:	39	55,7	58	59,2	97	57,7
Аномалии развития ЖКТ	16	22,9	38	38,82	54	32,1
Хронический гастрит	37	52,9	23	23,52	60	35,7
Дискинезия желчевыводящих путей	15	21,4	18	18,4	33	19,6
Артралгический синдром	24	34,3	33	33,7	57	33,9
Кардиальный синдром	28	40	31	31,6	59	35,1
ВСЕГО	70	100	98	100	168	100

2 - достоверность различий показателей у больных с ХЭБВИ и микст-ХЭБВИ.



При изучении состояния преморбидного фона с учетом клинической формы заболевания установлено, что у больных с микст-ХЭБВИ с более высокой частотой в анамнезе встречались указания на хроническую внутриутробную гипоксию плода во время беременности у матери (50%). В периоде новорожденности чаще диагностированы затяжная желтуха (45,9%) и ППЦНС (73,9%), в постнатальном периоде чаще развивались пневмонии (30,6%), острые кишечные инфекции (49%) и ветряная оспа (36,7%). Частота эпизодов ОРВИ ($9,4 \pm 1$ раз в год) достоверно превышала аналогичный показатель при ХЭБВИ без хламидиоза ($4,9 \pm 1,1$; $P < 0,05$).

При клиническом обследовании у больных смешанной инфекцией чаще регистрировались гипертрофия глоточной миндалины 2-3 степени (72,4%), гепатомегалия (79,6%), спленомегалия (65,3%), ринофарингит (34,7%), бронхит (50%), пневмония (10,2%), гипертензионно-гидроцефальный синдром (44,9%) и аномалии ЖКТ (38,8%) (табл. 2). При ХЭБВИ без хламидиоза с более высокой частотой обнаруживали фаринготонзиллит (78,6%), вегето-висцеральный синдром (40%) и хронический гастрит (52,9%).

Выводы

ХЭБВИ является одной из наиболее частых причин развития ЛПС у детей. Обнаружение ЛПС у больного диктует необходимость проведения дифференциального диагноза с широким спектром инфекционной и неинфекционной патологии. Кроме того, реактивация ХЭБВИ может наблюдаться при онкогематологической патологии, на фоне цитостатической терапии. В связи с этим для своевременной диагностики ХЭБВИ необходимы тщательный анализ анамнестических данных, выявление особенностей ЛПС, дополнительных клинических синдромов, а также проведение углубленного лабораторного и инструментального обследования.

При диагностике ХЭБВИ следует учитывать, что эта форма заболевания развивается у детей с отягощенным преморбидным фоном за счет групп риска в антенатальном, интранатальном и постнатальном периодах. Ведущим клиническим синдромом является ЛПС, особенностью которого является сочетание ГЛАП, гепатомегалии, спленомегалии с гипертрофией лимфоидного ротогло-

точного кольца (небных и глоточной миндалин), что придает ему черты хронического мононуклеозоподобного синдрома. Помимо ЛПС синдромальная модель ХЭБВИ включает интоксикационный синдром, а также с разнообразную полиоргannую патологию – поражение различных отделов респираторного тракта, ЦНС (гипертензионно-гидроцефальный, судорожный, вегето-висцеральный синдромы, синдром дефицита внимания с гиперактивностью), органов пищеварения (аномалии развития ЖКТ, хронический гастрит, дискинезия желчевыводящих путей), сердечно-сосудистой и опорно-двигательной систем.

При клинической диагностике необходимо учитывать особенности ХЭБВИ с учетом возраста детей и формы заболевания. Так, у пациентов младшей возрастной группы имеют место более высокая частота групп риска, выраженность ЛПС за счет гипертрофии небных миндалин 2-3 степени, гепатомегалии, чаще регистрируются фаринготонзиллит, синдром дефицита внимания с гиперактивностью. Для ХЭБВИ в форме смешанной с хламидиозом инфекции характерны высокая частота ряда групп риска, более выраженный ЛПС за счет гипертрофии глоточной миндалины 2-3 степени, гепатомегалии, спленомегалии. К особенностям полиоргannой патологии у этих больных относятся поражение верхних и нижних отделов респираторного тракта, патология ЦНС (гипертензионно-гидроцефальный синдром), ЖКТ (аномалии развития).

При ХЭБВИ, протекающей без ассоциации с хламидиозом, чаще встречаются фаринготонзиллит, вегето-висцеральный синдром и хронический гастрит.

Наличие у больного групп риска и клинических симптомов ХЭБВИ является показанием для углубленного обследования с использованием методов ИФА и ПЦР. При выявлении клинико-анамнестических данных, характерных для смешанного инфекционного процесса, необходима лабораторная верификация возбудителя (ИФА, ПЦР, реакция иммунофлуоресценции). Пациенты с подтвержденным диагнозом ХЭБВИ и микст-ХЭБВИ нуждаются в назначении комплексного лечения, включающего сочетание средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, проведении длительной этапной реабилитации под контролем клинико-лабораторных показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Практическое руководство по детским болезням. Том 4. Гематология и онкология детского возраста / под ред. В.Ф. Коколиной и А.Г. Румянцева. – М.: Медпрактика, 2004. – 792 с.
2. Маскова Г.Г., Черная Н.Л., Пушкарева Л.А. Эффективность индивидуальной реабилитации часто болеющих детей в условиях поликлиники //Поликлиника. – 2007. – № 1. – С. 32-34.
3. Козарезова Т.И., Климович Н.Н. Болезни крови у детей. – Мн.: Белорусская наука, 2001. – 384 с.
4. Vasemore A.W., Smucker D.R. Lymphadenopathy and malignancy //Am. Fam. Phys. –2002. –Vol. 66. – P. 2103-2113.
5. Дроздова М.С. Лимфопролиферативный синдром у детей с заболеваниями верхних дыхательных путей (этиология, патогенез, клиническая и лабораторная диагностика): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – СПб., 2010. – 52 с.
6. Иванова В.В., Камальдинова Э.Г., Левина А.С. Инфекционный мононуклеоз: тактика терапии больных с негладким течением заболевания. – СПб., 2004. – 24 с.
7. Инфекционный мононуклеоз. Клиника, диагностика, современные принципы лечения /Краснов В.В., Шиленок А.И., Кузенкова Л.А., Кубышева Н.И. – СПб., Н. Новгород, 2003 – 44 с.
8. Пархоменко В.П., Виноградов А.Ф. Фазовая динамика клинической картины и адекватная терапия инфекционного мононуклеоза у детей дошкольного возраста //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. –№1. – С. 53-56.
9. Савенкова М.С. Хламидийная и микоплазменная инфекции в практике педиатра //Consilium Medicum. – 2005. – №1. – С. 10-17.
10. Белова Е.В. Клинико-эпидемиологические аспекты хламидийного инфицирования верхнего отдела респираторного тракта у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2008. – 24 с.

ПОСТУПИЛА: 12.10.2010