

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ЭПШТЕЙНА–БАРР–ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

С.Н. Орлова, С.А. Машин, С.В. Жамбарова

Ивановская государственная медицинская академия, Иваново

About features clinical acute Epstein-Barr virus infection in children syndrome undifferentiated Connective tissue dysplasia

S.N. Orlova, S.A. Machin, S.V. Zhambarova
Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo

Резюме. Целью проведенного исследования явилось изучение особенностей клинического течения острой Эпштейна–Барр-вирусной инфекции у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Обследовано 127 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 15 лет с острой Эпштейна–Барр-вирусной инфекцией. Исследование было открытым контролируемым в параллельных группах. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани верифицирован у 69% детей: легкая степень дисплазии соединительной ткани установлена у 46 пациентов (36,2%), средняя – у 41 ребенка (32,3%), тяжелая степень не диагностирована. Всего 40 (31,5%) обследованных детей не имели фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани. К особенностям клинического течения острой Эпштейна–Барр-вирусной инфекции у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани относятся нарастание тяжести течения инфекции за счет увеличения продолжительности лихорадки, выраженности и стойкости полилимфоаденопатии, частого развития паренхиматозного Эпштейна–Барр-ассоциированного гепатита. Активная пролиферация инфицированных вирусом Эпштейна–Барр лимфоцитов происходит во всех органах, имеющих лимфоидную ткань, и сопровождается инфильтрацией и гистологическими изменениями в лимфатических узлах, печени, селезенке и др. В сочетании со слабостью соединительнотканых структур это обуславливает полиморфизм симптоматики острой Эпштейна–Барр-вирусной инфекции и характер осложнений.

У обследованных пациентов выявлены изменения в показателях обмена коллагена, указывающие на их частичную деградацию. Выраженность этих сдвигов изменяется в зависимости от тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани и сопряжена со степенью тяжести Эпштейна–Барр-вирусной инфекции. При верификации второй степени дисплазии соединительной ткани у пациентов с острой Эпштейна–Барр-вирусной инфекцией с большой долей вероятности можно прогнозировать развитие тяжелой формы инфекции, протекающей с поражением печени в виде Эпштейна–Барр-ассоциированного гепатита.

Ключевые слова: острая Эпштейна–Барр-вирусная инфекция, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, дети.

Abstract. The aim of the study was to investigate the clinical course of acute Epstein-Barr virus infection in children with the syndrome undifferentiated connective tissue dysplasia. We examined 127 patients aged 6 months to 15 years acute Epstein-Barr virus infection. The study was an open-controlled, parallel-group. Syndrome undifferentiated connective tissue dysplasia verified in 69% of children: mild dysplasia of the connective tissue is installed in 46 patients (36.2%), moderate – in 41 children (32.3%), severe degree is not diagnosed. A total of 40 (31.5%) of children surveyed had no phenotypic features of connective tissue dysplasia. The peculiarities of the clinical course of acute Epstein-Barr virus infection in patients with undifferentiated connective tissue dysplasia include an increase severity of infection by increasing the duration of fever, severity and persistence polylymphadenopathii, frequent development of parenchymal Epstein-Barr virus associated hepatitis. Active proliferation of virus-infected Epstein-Barr virus lymphocytes occurs in all organs, with lymphoid tissue and is accompanied by infiltration and histologic changes in lymph nodes, liver, spleen, etc. In combination with the weakness of connective tissue structures that causes the symptoms of acute polymorphic Epstein-Barr virus infection and nature of the complications.

We examined patients revealed changes in the indicators of collagen metabolism, indicating their partial degradation. The severity of these changes varies depending on the severity of the syndrome of connective tissue dysplasia and paired with the severity of virus-infected Epstein-Barr. When verification of the second degree of connective tissue dysplasia in patients with acute Epstein-Barr virus infection with high probability we can predict the development of severe infection that occurs in liver in the form of the Epstein-Barr virus associated hepatitis.

Key words: acute Epstein-Barr virus infection, undifferentiated connective tissue dysplasia and children.

Основной задачей в области охраны здоровья детей является снижение заболеваемости и детской смертности. Острая Эпштейна – Барр-вирусная инфекция (ОЭБВИ) на современном этапе имеет глобальное распространение, и обнаруживается у населения всего земного шара, что является серьезной эпидемиологической и клинической проблемой [1].

Актуальность изучения ОЭБВИ определяется не только широкой циркуляцией вируса Эпштейна – Барр среди населения (в некоторых странах – до 100%), разнообразными путями передачи, но и возможностью развития тяжелых форм, наличием летальности (до 4,5%), частым латентным течением инфекционного процесса, формированием хронических форм, способностью возбудителя к пожизненному персистенцированию в макроорганизме и реактивации под влиянием экзо- и эндогенных неблагоприятных факторов, связью со злокачественными лимфопролиферативными заболеваниями [2].

Наблюдая детей, больных ОЭБВИ, мы обратили внимание на то, что у большинства пациентов имеется множественная сопутствующая соматическая патология. Полиорганный поражение внутренних органов характеризует синдром дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и является одним из основных критериев для диагностики этого состояния.

Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) весьма широко распространен в детской популяции. Так, по данным эпидемиологического исследования Р. Г. Оганова (2008), признаки данной патологии встречаются у 34,21% детей и подростков [3].

Клиническое значение НДСТ заключается в том, что этому синдрому весьма часто сопутствуют разнообразные аномалии развития и патологии опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (преимущественно клапанного аппарата сердца и магистральных сосудов, желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной и мочевыделительной систем), дисбактериоз, а также иммунологические и метаболические нарушения. НДСТ является фоном, на котором происходит патоморфоз клинических проявлений многих заболеваний у детей [4, 5].

Для диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани у детей используются критерии Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева [6]. Для его подтверждения производится оценка состояния метаболизма структурных компонентов соединительной ткани – оксипролина. В свободном виде находится только 1% оксипролина. Поэтому увеличение количества свободного и, соответственно, снижение уровня связанного оксипролина может косвенно свидетельствовать о нарушении синтеза коллагена [7].

Соединительнотканная дисплазия, создавая предпосылки для формирования структурных и функциональных нарушений органов и систем, приводит к развитию соматических заболеваний и определяет их течение, тяжесть и развитие осложнений [7]. Наличие у пациента с ОЭБВИ синдрома НДСТ, как мы полагаем, будет влиять как на течение патологического процесса, так и на его исход.

Цель исследования – изучение особенностей клинического течения острой Эпштейна – Барр-вирусной инфекции у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе ГКБ №1 г. Иваново, период проведения – 2007–2011 гг. Исследование было открытым контролируемым в параллельных группах.

Критериями включения в исследование были:

- развитие верифицированной ОЭБВИ;
- возраст пациентов от 6 месяцев до 15 лет;
- отсутствие у больного с ОЭБВИ хронических лимфолиферативных заболеваний, ВИЧ-инфекции.

В исследование не включали детей с обострением хронической Эпштейна – Барр-вирусной инфекцией, инфекционным мононуклеозом, вызванным другими вирусами.

Клинический диагноз ОЭБВИ устанавливался в соответствии с классификацией, предложенной В. Н. Тимченко с соавт. (2004) [8]. Для верификации диагноза ОЭБВИ проводилась ИФА-диагностика, выявляли специфические антитела к структурам вируса Эпштейна – Барр (EBV-VCA-IgM, EBV-VCA-IgG, EBV-NA-IgG, EBV-EA-IgG) с использованием тест системы компании ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ», Россия.

Перед включением пациентов в протокол исследования выполнялся анализ историй развития ребенка (форма №112/у).

Для скрининг-диагностики синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей на этапе клинико-анамнестического обследования использовались критерии Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева (1985) выделяющие главные и второстепенные фенотипические ДСТ. I легкая степень дисплазии соединительной ткани определяется при наличии двух главных признаков, II (степень тяжести) – при наличии трех главных и двух – трех второстепенных или трех – четырех главных и одного – двух второстепенных, III (тяжелая) степень – при наличии пяти главных и трех второстепенных признаков. При определении степени ДСТ учитывается также характер и количество стигм дизэмбриогенеза [6].

Диагностика синдрома НДСТ включала определение уровня оксипролина сыворотки крови. Биохимическое исследование с определением уровня свободного оксипролина сыворотки крови проводили колориметрическим методом, предложенным Т.П. Кузнецовой с соавт. (1982) [9]. Данный метод основан на окислении свободного оксипролина окислителями (гипобромид натрия, перекись водорода, хлорамин Т и В), конденсацией продуктов окисления с парадиметиламинобензальдегидом с образованием хромофоров, поглощающих свет при длине волны 550–560 нм. Уровень свободного оксипролина, измеренный данным способом у здоровых людей, составляет 1,42 мкг/мл. Исследование выполнялось на базе биохимической лаборатории НИЦ ГБОУ ВПО ИвГМА Минздравсоцразвития России.

При анализе клинических симптомов и степени их выраженности у больных ОЭБВИ оценивалось семь показателей: интоксикация, характер и продолжительность лихорадки, выраженность лимфаденопатии и аденоидита, длительность сохранения симптома ангины, гепато- и спленомегалия, наличие экзантемы. Степень выраженности симптомов оценивалась в баллах.

Степень интоксикации: 0 баллов – отсутствие интоксикации; 1 балл – легкие симптомы болезни, сохраняющиеся на протяжении 1–2-х дней; 2 балла – легкие симптомы болезни, сохраняющиеся от 3-х до 5-ти дней; 3 балла – выраженные симптомы интоксикации, сохраняющиеся в течение 5–7-ми дней, 4 балла – симптомы интоксикации сохраняющиеся после 7-го дня болезни.

Лихорадка: 0 баллов – отсутствие ее; 1 балл – субфебрильная температура продолжительностью от 3-х до 5 дней; 2 балла – фебрильная лихорадка в пределах от 38 до 39°C продолжительностью от 3-х до 5-ти дней; 3 балла – повышение температуры тела выше 39°C на протяжении от 3-х до 5-ти дней; 4 балла – сохранение лихорадки на протяжении 7–10 дней; 5 баллов – длительность лихорадочного периода более 10 дней.

Лимфаденопатия: 0 баллов – отсутствие лимфаденопатии или увеличение лимфатических узлов шейной группы до 0,5 см продолжительностью до 5 дней; 1 балл – увеличение лимфатических узлов шейной группы до 1 см продолжительностью до 5 дней; 2 балла – увеличение лимфатических узлов шейной группы до 2 см продолжительностью до 7 дней; 3 балла – увеличение лимфатических узлов шейной группы до 3 см продолжительностью до 10 дней; 4 балла – увеличение лимфатических узлов шейной группы до 3 см продолжительностью более 10 дней; 5 баллов – увеличение лимфатических узлов шейной группы более 3 см продолжительностью свыше 10 дней.

Выраженность аденопатии: 0 баллов – отсутствие ее; 1 балл – легкое затруднение носового

дыхания продолжительностью до 3 дней; 2 балла – затруднение носового дыхания продолжительностью от 3 до 5 дней, 3 балла – затруднение носового дыхания продолжительностью от 5 до 7 дней; 4 балла – значительное затруднение носового дыхания, храп по ночам продолжительностью от 7 до 10 дней; 5 баллов – выраженное затруднение носового дыхания, храп по ночам продолжительностью свыше 10 дней.

Синдром тонзиллита: 0 баллов – отсутствие гнойных наложений на миндалинах; 1 балл – незначительные гнойные наложения на миндалинах продолжительностью до 3-х дней; 2 балла – значительные гнойные наложения на миндалинах продолжительностью от 3 до 5 дней; 3 балла – значительные гнойные наложения на миндалинах продолжительностью от 5 до 7 дней; 4 балла – значительные гнойные наложения на миндалинах продолжительностью от 7 до 10 дней; 5 баллов – гнойные наложения на миндалинах сохраняющиеся более 10 дней.

Синдром гепатоспленомегалии: 0 баллов – отсутствие ее; 1 балл – увеличение размеров печени и селезенки до 2 см; 2 балла – увеличение размеров печени и селезенки до 3 см; 3 балла – увеличение размеров печени и селезенки до 4 см; 4 балла – увеличение размеров печени и селезенки до 5 см; 5 баллов – увеличение размеров печени и селезенки свыше 5 см.

Синдром экзантемы: 0 баллов – отсутствие ее; 1 балл – сыпь пятнисто-папулезная не обильная сохраняющаяся до 3-х дней; 2 балла – сыпь пятнисто-папулезная обильная сохраняющаяся от 3 до 5 дней; 3 балла – сыпь пятнисто-папулезная обильная сохраняющаяся свыше 5 дней; 4 балла – сыпь пятнисто-папулезная и геморрагическая продолжительностью до 7 дней; 5 баллов – сыпь пятнисто-папулезная и/или геморрагическая продолжительностью свыше 7 дней.

Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., США). Результаты исследований представлены в виде среднего значения (M) ± стандартное отклонение изучаемых показателей. При сравнении средних величин использовался двусторонний t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Для всех видов анализа статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Обследовано 127 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 15 лет. Заболевание преимущественно наблюдалось у детей дошкольного возраста (75%). Пациентов в возрасте от 6 месяцев до 3 лет было 29 детей (23%), от 3 до 7 лет – 65 человек (51%), старше 7 лет – 33 ребенка (26%). Мальчики и де-

вочки болели ОЭБВИ одинаково часто (52% и 48% соответственно).

Анализ клинической картины ОЭБВИ показал, что у большинства больных (82%) она протекала в среднетяжелой форме, 11% больных имели легкое течение и 7% – тяжелое.

Анализ амбулаторных карт этих пациентов показал, что очаги хронической инфекции регистрировались у 67% детей, при этом распространенным кариесом страдали 26% пациентов, единичный кариес отмечен у каждого второго ребенка. 82% пациентов с ОЭБВИ посещали детское учреждение.

Почти у всех больных (77%) при клиническом обследовании отмечались признаки хронической интоксикации и полигиповитаминоза, проявляющиеся бледностью и сухостью кожи в области лица, коленных и локтевых суставов, сухостью и ломкостью волос, ломкостью и исчерченностью ногтей.

Кожные проявления атопии имели в анамнезе и/или имеют в настоящий момент более половины детей с ОЭБВИ.

Установлено, что у большинства (68,5%) обследованных детей с ОЭБВИ независимо от возраста и пола ребенка определялись множественные стигмы дизэмбриогенеза.

Используя критерии Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева, у детей с ОЭБВИ легкая степень (I степень) дисплазии соединительной ткани установлена у 46 пациентов (36,2%), средняя (II) – у 41 ребенка (32,3%), тяжелая степень не диагностирована. Всего 40 (31,5%) обследованных детей с ОЭБВИ не имели фенотипических признаков ДСТ.

Анализ амбулаторных карт развития этих детей показал, что все они находились на раннем искусственном вскармливании адаптированными молочными смесями. Повреждения опорно-двигательного аппарата отмечались у 31,8% обследованных. Так, дисплазия тазобедренных суставов на первом году жизни, подтвержденная рентгенологически, потре-

бовавшая шинирования, наблюдалась у 6,1% детей. Плоскостопие, по данным амбулаторных карт развития детей, диагностировано у 13% детей.

Мы сопоставили степень выраженности клинических проявлений ДСТ со степенью тяжести течения ОЭБВИ. При отсутствии симптомов ДСТ у детей с ОЭБВИ течение инфекции в большинстве случаев (59,6%) протекало в легкой форме, среднетяжелое течение зарегистрировано у 29,3% пациентов и значительно реже (11,1%) – тяжелое. При верификации ДСТ I степени чаще наблюдались случаи среднетяжелого течения ОЭБВИ (38,1%), тяжелые формы отмечались в 33,3% случаев, легкие – у 28,6% пациентов. У пациентов с диагностированной ДСТ II степени основной формой течения ОЭБВИ было тяжелое (56,2% случаев), среднетяжелое – у 32,7% детей, легкое в 11,1% случаев.

Отмечено нарастание количества стигм дизэмбриогенеза по мере нарастания тяжести ОЭБВИ: от 3,7 у детей с легким течением инфекции до 10,3 стигм у пациентов с тяжелым течением заболевания.

Мы рассмотрели влияние степени выраженности соединительнотканной дисплазии на характер течения и основные клинические проявления ОЭБВИ (табл. 1). Было установлено, что симптомы лимфаденопатии и аденоидита были приблизительно одинаковыми у детей с различной степенью ДСТ. Выраженность интоксикации, лихорадки, симптомов тонзиллита, гепатоспленомегалии достоверно ($p < 0,01$) различались в изучаемых группах больных и характеризовались значительными гнойными наложениями на миндалинах продолжительностью 7–10 дней, увеличением размеров печени и селезенки до 5 см у пациентов со II степенью дисплазии соединительной ткани. Также достоверно чаще у этих пациентов регистрировалась экзантема.

У детей со II степенью ДСТ имелись особенности клинического течения ОЭБВИ в виде увеличе-

Таблица 1

Степень выраженности клинических проявлений основных симптомов острой Эпштейна–Барр-вирусной инфекции в зависимости от установленной степени дисплазии соединительной ткани

Степень дисплазии соединительной ткани		Степень клинических проявлений ОЭБВИ (баллы)						
		выраженность интоксикации	лихорадка	лимфаденопатия	аденоидит	тонзиллит	гепатоспленомегалия	экзантема
Отсутствие фенотипических признаков ДСТ (n = 40)	1	1,82±0,11 $p_{1-3} < 0,01$	2,27±0,09 $p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$	3,76±0,08	3,13±0,07	2,62±0,08 $p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$	2,73±0,07 $p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$	2,46±0,03 $p_{1-3} < 0,01$
I степень ДСТ (n = 46)	2	2,43±0,12 $p_{2-3} < 0,01$	3,16±0,11 $p_{2-1} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$	3,88±0,06	2,75±0,06	3,70±0,08 $p_{2-1} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$	3,54±0,05 $p_{2-1} < 0,01$ $p_{2-3} < 0,01$	2,35±0,05 $p_{2-3} < 0,01$
II степень ДСТ (n = 41)	3	3,54±0,08 $p_{3-1} < 0,01$ $p_{3-2} < 0,01$	4,89±0,09 $p_{3-1} < 0,01$ $p_{3-2} < 0,01$	3,95±0,08	2,96±0,08	4,45±0,06 $p_{3-1} < 0,01$ $p_{3-2} < 0,01$	4,58±0,06 $p_{3-1} < 0,01$ $p_{3-2} < 0,01$	3,88±0,06 $p_{3-1} < 0,01$ $p_{3-2} < 0,01$

ния продолжительности лихорадки (в среднем до $10 \pm 1,5$ дней), частого развития паренхиматозного Эпштейна – Барр-ассоциированного гепатита, длительного сохранения гематологических нарушений.

Слабость соединительнотканых структур обеспечивает более выраженные повреждения, способствует усилению тяжести течения инфекции.

Для объективного подтверждения нарушения обмена соединительной ткани у пациентов с ОЭБВИ было изучено содержание свободного оксипролина в сыворотке крови – индикатора направленности обмена коллагена (табл. 2).

Таблица 2

Уровень свободного оксипролина сыворотки крови у детей с острой Эпштейна–Барр-вирусной инфекцией в зависимости от степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани

Степень дисплазии соединительной ткани	Уровень свободного оксипролина крови (мкг/мл)		
	ОЭБВИ		
	Острый период		Реконвалесценция
Отсутствие фенотипических признаков ДСТ (n = 40)	1	$2,36 \pm 0,18$ $P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$	$1,39 \pm 0,16$ $P_{1-2} < 0,01$ $P_{1-3} < 0,01$
I степень ДСТ (n = 46)	2	$3,53 \pm 0,22$ $P_{2-1} < 0,05$	$3,68 \pm 0,15$ $P_{2-1} < 0,01$
II степень ДСТ (n = 41)	3	$3,87 \pm 0,29$ $P_{3-1} < 0,05$ $P_{3-2} < 0,05$	$4,03 \pm 0,24$ $P_{3-1} < 0,01$

Во всех исследуемых группах уровень свободного оксипролина крови значительно превышал норму ($1,42$ мкг/мл). У детей, имеющих фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани, наблюдалось превышение нормальных показателей свободного оксипролина в 2–3 раза, особенно в периоде реконвалесценции инфекции.

Рост уровня свободного оксипролина крови наблюдался не только у детей с дисплазией соединительной ткани, но и был в 1,5 раза повышен у детей без клинических признаков ДСТ на фоне ОЭБВИ. В данном случае повышение свободного оксипролина крови отражает деструкцию тканевых и клеточных структур в результате острого вирусно-бактериального воспаления.

В периоде реконвалесценции ОЭБВИ только у пациентов без клинических признаков ДСТ мы регистрировали снижение уровня оксипролина до нормальных цифр. У пациентов же с верифицированной ДСТ I и II степени по сравнению с острым

периодом вирусной инфекции определялся значительный рост показателя оксипролина крови, особенно у пациентов, имеющих клинические признаки ДСТ II степени тяжести ($3,87 \pm 0,29$ мкг/мл в остром периоде ОЭБВИ и $4,03 \pm 0,24$ мкг/мл – в реконвалесценции).

При изучении концентрации свободного оксипролина в сыворотке крови у пациентов с Эпштейна – Барр-ассоциированным гепатитом мы отметили, что количество оксипролина сыворотки крови значительно выше ($3,84 \pm 0,26$ мкг/мл), по сравнению с детьми, у которых ОЭБВИ протекала без гепатита ($2,24 \pm 0,16$ мкг/мл).

Изменения содержания оксипролина сыворотки крови у обследованных детей свидетельствует о том, что при развитии острой Эпштейна – Барр-вирусной инфекции наблюдается избыточное накопление в крови коллагена, который образуется в результате дегградации соединительной ткани, полисистемное повреждение которой приводит к значительному нарушению функции поврежденных органов и способствует тяжелому течению инфекции. Неполная элиминация возбудителя, персистенция вирусных и бактериальных агентов на слизистых оболочках верхних дыхательных путей в периоде реконвалесценции привлекают в очаг воспаления макрофаги, нарушают динамическое равновесие между процессами дегградации и биосинтеза коллагена. Это отражается в повышенных цифрах уровня оксипролина в периоде реконвалесценции ОЭБВИ и способствует персистенции инфекции.

Выводы

Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с ОЭБВИ регистрируется в 69% случаев, причем у 1/3 пациентов диагностируется среднетяжелая ее степень.

К особенностям клинического течения острой Эпштейна – Барр-вирусной инфекции у пациентов с НДСТ относятся нарастание тяжести течения инфекции за счет увеличения продолжительности лихорадки, выраженности и стойкости полилимфоаденопатии, частого развития паренхиматозного Эпштейна – Барр-ассоциированного гепатита. Активная пролиферация инфицированных вирусом Эпштейна – Барр лимфоцитов происходит во всех органах, имеющих лимфоидную ткань, и сопровождается инфильтрацией и гистологическими изменениями в лимфатических узлах, печени, селезенке и др. В сочетании со слабостью соединительнотканых структур это обуславливает полиморфизм симптоматики ОЭБВИ и характер осложнений. У обследованных пациентов выявлены изменения в показателях обмена коллагена, указывающие на их частичную дегградацию. Выраженность этих сдвигов изменяется в зависимости

от тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани и сопряжена со степенью тяжести ОЭБВИ. Соединительнотканная дисплазия, создавая предпосылки для формирования структурных и функциональных нарушений систем организма, наряду с инфекционными агентами, приводят к развитию выраженного патологического процесса с сопутствующими висцеральными нарушениями, что определяет тяжесть, длительность течения заболевания, развитие осложнений. При верификации второй степени ДСТ у пациентов с ОЭБВИ с большой долей вероятности можно прогнозировать развитие тяжелой формы инфекции, протекающей с поражением печени в виде Эпштейна – Барр-ассоциированного гепатита.

Литература

1. Дранкин, Д.И. Эпидемиология инфекционного мононуклеоза / Д.И. Дранкин, Н.А. Заяц // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 2003. — № 1. — С. 26 – 33.
2. Афанасьева, Т.А. Молекулярно-биологические аспекты канцерогенеза, ассоциированного с вирусом Эпштейна – Барр / Т. А. Афанасьева // Молекулярная биология. — 1998. — № 32. — С. 940 – 947.
3. Оганов, Р.Г. Дисплазии соединительной ткани / Р.Г. Оганов. — М.; Оренбург, 2008. — 128 с.
4. Спивак, Е.М. Минеральная плотность кости и особенности ее метаболизма при синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей / Е.М. Спивак, С.А. Комракова // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2010. — Т. 15, № 1. — С. 36 – 38.
5. Кадурина, Т.И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Кадурина. — СПб.: Невский диалект, 2000. — 271 с.
6. Милковска-Димитрова, Т. Врожденная соединительно-тканная малостойкость у децата / Т. Милковска-Димитрова, А. Каркашев. — София: Медицина и физкультура, 1987. — 189 с.
7. Шиляев, Р.Р. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых / Р.Р. Шиляев, С.Н. Шальнова // Вопросы современной педиатрии. — 2003. — Т. 2, № 5. — С. 61 – 67.
8. Тимченко, В.Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций / В. Н.Тимченко, В.В. Леванович, И.Б. Михайлов. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. — 384 с.
9. Кузнецова, Т.П. Модификация содержания оксипролина в сыворотке крови / Т.П. Кузнецова, Л.Я. Прошина, М.Н. Приваленко // Лабораторное дело. — 1982. — № 8. — С. 8 – 10.

Авторский коллектив:

Орлова Светлана Николаевна — доктор медицинских наук, заведующая кафедрой инфекционных болезней, эпидемиологии, военной эпидемиологии и дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации; тел.: 8-4932-38-43-44, e-mail: orloff3.dok@mail.ru;

Машин Сергей Александрович — ассистент кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии, военной эпидемиологии и дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации; тел.: 8-4932-38-43-44, e-mail: nexuss@mail.ru;

Жамбарова Светлана Владимировна — врач-интерн кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии, военной эпидемиологии и дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации; тел.: 8-4932-38-43-44, e-mail: photina@ro.ru.