© Покровська Т.В., 2014
УДК 616.988:578.825

Т.В. Покровська

ХРОНІЧНА ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Узагальнені дані літератури та власні дослідження автора, що стосуються актуальних питань хронічної Епштейна-Барр вірусної інфекції (EBV-інфекції): етіології, епідеміології, патогенезу, специфічної лабораторної діагностики, особливостей клінічного перебігу, рекомендацій щодо лікування.

***Ключові слова**: Епштейна-Барр вірусна інфекція, етіологія, патогенез, лікування.*

Протягом останніх десятиліть спостерігається ріст захворюваності, спричиненої герпесвірусами, у тому числі вітряної віспи, цитомегаловірусної інфекції, Епштейна-Барр вірусної інфекції. Більш повільний епідемічний процес, порівняно з ГРВІ, різні механізми і шляхи передачі інфекції, тривала персистенція герпесвірусів в організмі людини передбачає високий рівень ураження людської популяції вірусами цієї родини. При цьому, у людей із нормальною функцією імунної системи персистенція вірусів безсимптомна, але будь-яка причина, яка призводить до імуносупресії, здатна провокувати розвиток численних клінічних проявів хвороби, у тому числі і з летальними наслідками [1-3].

Мета роботи – підвищити інформованість практичних лікарів стосовно етіології, епідеміології, патогенезу, клінічного перебігу, лабораторної діагностики, лікування хронічної EBV-інфекції.

Особливості вірусу. Епштейна-Барр вірус (англ. – Epstein-Barr virus, EBV) займає важливе місце в структурі інфекційних уражень, є достатньо поширеним в людській популяції, ним інфіковано майже 90-100 % дорослого населення і від 50 до 80 % – дитячого.

EBV належить до підродини *γ-herpesviridae*, родини *Herpesviridae*. Його особливістю є здатність реплікуватися і персистувати в В-лімфоцитах (основні клітини-мішені), не викликаючи при цьому лізису уражених клітин. Вірус не елімінується із організму людини, тропний до лімфоїдної і ретикулярної тканин, спричиняє своєрідний імунопатологічний процес, що робить подібним EBV з вірусом імунодефіциту людини [4].

EBV складається із суперкапсиду, нуклеокапсиду кубічної форми і двоспіральної ДНК. У даний час відомо 4 групи імуногенних протеїнів, визначення антитіл до яких дає можливість диференціювати стадію інфекції:

1. Ранній антиген (англ. – *early antigen*, EA) з'являється першим у відповідь на інфікування і першим зникає (через 4-6 тижнів).

2. Вірусний капсидний антиген (англ. – *viral capsid antigen, VCA*) з'являється при первинній або реактивованій інфекції.

3. Епштейна-Барр ядерний антиген (англ. – *Epstein-Barr nuclear antigen, EBNA*) є маркером імунної пам'яті після одужання (з'являється через 6 міс. після інфікування і зберігається пожиттєво).

4. Латентний мембранний білок (англ. – *latent membrane protein, LMP*) свідчить про приховану або персистуючу інфекцію.

Епідеміологія. Джерелом Епштейна-Барр вірусної інфекції є хворий у гострій стадії захворювання, пацієнт з реактивацією хронічної інфекції, при якій тривалість епідемічно небезпечного періоду не обмежена, а також вірусоносії [5, 6].

Передача збудника відбувається повітряно-краплинним шляхом, фактор передачі – контамінована вірусом слина. Вірус виділяється в слину в продромальному періоді, в періоді розпалу хвороби і в періоді реконвалесценції до 6 міс. [5]. Допускається можливість контактного, аліментарного, вертикального, парентерального і трансфузійного шляхів поширення інфекції.

Патогенез. Відповідно до сучасних уявлень, в патогенезі EBV-інфекції можна виділити 7 фаз: 1) проникнення збудника (інкубаційний період); 2) лімфогенний занос збудника у регіонарні лімфатичні вузли, печінку, селезінку з наступною їх гіперплазією (первинна репродукція і накопичення збудника); 3) вірусемія з генералізацією EBV і системною реакцією лімфоїдної тканини; 4) інфекційно-алергічна фаза (розпал хвороби); 5) системне ураження лімфатичних вузлів, печінки, селезінки, трансформація В-

лімфоцитів в атипові мононуклеари; 6) імунна перебудова: період згасання симптомів з можливою персистенцією; 7) продуктивна імунна відповідь (звільнення організму від EBV, одужання) або імунна відповідь знижена (персистенція EBV, автосенсибілізація, хронізація, розвиток лімфопроліферативного синдрому, лімфоми) або імунна відповідь занадто активна (фатальний ІМ або проліферація) [1, 3, 4, 7, 8].

Вхідними воротами для збудника ІМ виявляються верхні дихальні шляхи. Первинно вірус уражає піднебінні і носоглоткові мигдалики, в яких відбувається масивна реплікація збудника [9]. Проникаючи у лімфатичні вузли, печінку і селезінку, вірус викликає гіперпластичний процес у цих органах, що супроводжується проліферацією лімфоїдних і ретикулогістіоцитарних елементів з виходом їх до крові. Вірусні частинки містяться і продукуються в В-лімфоцитах. Уражені клітини набувають безсмертя (стають іморталізованими) і вірус знаходиться в них в інтегрованому стані [9, 10]. Це означає, що вірус не розмножується, не продукує своїх антигенів і не викликає ушкоджуючої дії на інфіковану клітину. З іншого боку, ці клітини не елімінуються захистними механізмами.

Імунопатогенез EBV-інфекції. EBV-інфекція належить до хвороб імунної системи не тільки тому, що запускається каскад послідовних імунопатологічних реакцій, але включаються багатоланцюгові захисні механізми: утворення специфічних антитіл, лізис заражених клітин, опосередкований цитотоксичними Т-лімфоцитами (ЦТЛ) і HLA-обмеженими клітинами [11]. Неспецифічний захист представлений гуморальними (система коплемента, інтерферон) і клітинними (макрофаги, натуральні кілери – NK-клітини) механізмами, які здатні подавляти, затримувати або знижувати реплікацію вірусу на ранніх етапах розвитку патологічного процесу [12].

У системі регуляції Т-клітини займають особливе місце, завдяки своїй здатності розпізнавати антиген і взаємодіяти в подальшому з клітинами-ефекторами, представленими гранулоцитами, макрофагами тощо. Згідно власних досліджень виявлено, що в періоді загострення хронічної EBV-інфекції розвивається своєрідний імунопатологічний комплекс, який перебігає з ознаками дефіциту Т-лімфоцитарної ланки імунної системи. Спостерігалося кількісне зменшення популяції $CD3^+$- і $CD4^+$-лімфоцитів, які володіють хелперно-індукторними властивостями, $CD8^+$-лімфоцитів, які володіють супресорно-цитотоксичним ефектом у підлітків і у дорослих пацієнтів, порівняно зі здоровими особами. Відмічена вірогідно вища кількість $CD16^+/56^+$ – натуральних кілерних клітин, порівняно із здоровими особами, що, ймовірно, вказує на тривалу персистенцію вірусу в організмі [13].

При формуванні хронічного процесу у дітей виявляється зниження числа $CD4^+$-лімфоцитів, підвищення ЦІК, зниження EBV-специфічної Т-клітинної цитотоксичності і зниження секреції імуноглобулінів, а також зменшення активності натуральних кілерів ($CD16^+$), що сприяє довготривалому зберіганню вірусної репродукції [14].

Ці зміни корелюють з підвищеним рівнем деяких цитокінів (IL-4, IL-10, IL-5) і кількості інтерферону-γ (IFN-γ), зниженням рівня інтерферону-α (IFN-α) при хронічній EBV-інфекції [13].

Патогенетична роль інтерлейкінів у патогенезі вірусних інфекцій.

Цитокіни – самостійна система регуляції окремих нормальних фізіологічних функцій організму [15]. У літературі відсутні систематизовані дані щодо цитокінового профілю при хронічній EBV-інфекції. Власне цитокіновий статус є основною характеристикою Т-клітинної імунної відповіді. Ранні цитокінові реакції можна розглядати як швидку відповідь організму на вірусне інфікування. Класичним прикладом ранньої цитокінової реакції слугує продукція IFN-α, яка спостерігається одразу після інфікування клітини [12, 16-18].

Результати власних досліджень цитокінового статусу показали, що у хворих на хронічну EBV-інфекцію є неадекватна цитокінова відповідь у фазі загострення, яка характеризується недостатньою активацією синтезу прозапальних цитокінів IFN-α та IL-2 при посиленій секреції антизапальних цитокінів Th-2 типу IL-4 та IL-10, що є відображенням недостатності реакцій клітинного противірусного імунітету, а відтак сприяє пролонгації персистенції EBV [18].

В останній час в іноземній літературі багато робіт по вивченню впливу IL-10 на патогенез EBV-зв'язаних лімфопроліферативних хвороб. Виявлено, що EBV має генетичний елемент, який є високо гомологічним до гену IL-10 людини і розділяє більшість його функцій [14, 18].

Клініка. Хронічна EBV-інфекція характеризується тривалим рецидивним перебігом. Хворих турбує слабість, пітливість, нерідко біль у м'язах і суглобах, наявність шкірних висипань, кашель, дискомфорт у горлі, затруднене носове дихання, біль і відчуття тяжкості в правому підребер'ї, біль голови, головокружіння, емоційна лабільність, депресивні порушення, зниження пам'яті, уваги, інтелекту. Часто зберігається субфебрильна температура тіла, збільшення лімфатичних вузлів, гепатоспленомегалія різного ступеня виразності. Нерідко ця симптоматика має хвилеподібний характер [9, 10, 19].

Окрім вищеописаних скарг мають місце маркери вторинного імунодефіциту у вигляді нехарактерних

раніше для пацієнтів частих інфекцій дихальних шляхів, шкіри, шлунково-кишкового тракту, геніталій, які на фоні лікування повністю не проходять або рецидивують. Характерними виявляються стійкість і тривалість симптоматики – від 6 міс. і довше.

У пацієнтів з вираженою імунною недостатністю можливе виникнення генералізованих форм EBV-інфекції з ураженням центральної і периферичної нервової систем (розвиток менінгіту, енцефаліту, мозочкової атаксії, поліорадикулонейропатії, міоклонічного синдрому), а також ураження інших внутрішніх органів (розвиток міокардиту, гломерулонефриту, інтерстиційного пневмоніту, тяжких форм гепатиту, гострого панкреатиту). Генералізовані форми EBV-інфекції можуть закінчуватися летально.

Клініко-патогенетичні дослідження EBV-інфекції останніх десятиріч лягли в основу класифікації S.E. Straus (1988) з доповненнями M. Okano (1991, 2005), Крамарєва С.О. (2010, 2011) [2, 12, 20, 21].

Відповідно до цієї класифікації розрізняють типові (інфекційний мононуклеоз) і атипові клінічні форми гострої EBV-інфекції, а також клінічні форми хронічної EBV-інфекції: власне хронічна EBV-інфекція (*CEBV – chronic Epstein-Barr virus infection*), хронічна активна EBV-інфекція (*CAEBV – chronic active Epstein-Barr virus infection*) і тяжка хронічна активна EBV-інфекція (*SCAEBV – severe chronic active Epstein-Barr virus infection*), яка реєструється переважно у дітей [21, 22].

Специфічна лабораторна діагностика. Лабораторна діагностика дозволяє диференціювати різні варіанти перебігу гострої, латентної і хронічної EBV-інфекції між собою, для чого слід використовувати:

– серологічне обстеження на маркери EBV: знання термінів появи антигенів і виявлення антитіл до них дають можливість діагностувати серологічну гостру, недавно перенесену і хронічну EBV-інфекцію. Виявлення VCA-IgM, EA-D-IgG і гетерофільних антитіл характерно для гострої фази інфекції. Виявлення VCA-IgG і EBNA-IgG характерні для періоду реконвалесценції або персистуючої інфекції [23-26];

– виявлення за допомогою ПЛР ДНК вірусу в різних біологічних матеріалах;

– імунологічне обстеження (стан системи інтерферонів, вміст $CD4^+$-, $CD8^+$- і $CD16^+$- лімфоцитів, рівень основних класів імуноглобулінів, показники системи фагоцитозу).

Принципи лікування хронічної EBV-інфекції. Лікування хронічної EBV-інфекції являє собою складну і далеку від свого вирішення задачу. На сьогодні не існує єдиного підходу до противірусної терапії, хоча є ряд специфічних препаратів, що застосовуються для лікування хронічної форми EBV-інфекції: ацикловір, валацикловір, ганцикловір, фамцикловір, фоскарнет, інозину пранобекс, протефлазид, флавозид, препарати інтерферонів, індуктори інтерферонів. Ефективність ацикловіру при EBV-інфекції остаточно не доведена. Є повідомлення, що при терапії EBV-інфекції ацикловіром рівень вірусної реплікації знижується, але повертається до вихідного рівня після припинення лікування [27, 28].

Протефлазид має високу антивірусну активність, імунокорегуючий ефект, апоптозомодулюючу дію. Імунокорегуючий ефект протефлазиду реалізується за рахунок збільшення продукції ендогенного α- та γ-IFN, що сприяє нормалізації показників клітинного і гуморального імунітету. У педіатрії використовується препарат флавозид [27].

У лікуванні хронічної EBV-інфекції використовують препарати рекомбінантного IFN-α [29, 30]. Препарати IFN розглядаються, перш за все, в якості імуномодуляторів, проте Ф.І. Єршов (1996) зауважує, що монотерапія IFN-α може мати невисоку ефективність у зв'язку з циркуляцією недостатньої кількості специфічних антитіл або низькою авідністю антитіл до вірусу [29].

В.Е. Казмірчук (2002) вважає, що терапія лафероном у комбінації з імуноглобуліном із підвищеним титром антитіл до EBV приводить до пригнічення вірусної реплікації і зменшує клінічні прояви інфекції, знижує підвищений рівень IL-10 у сироватці крові [31].

Ліпоферон – ліпосомальний препарат для орального застосування. Серед активних субстанцій препарату – IFN людський рекомбінантний α-2b, вітамін Е і аскорбінова кислота. За рахунок вмісту IFN ліпоферон має противірусну, імуномодулюючу, антипроліферативну дію, а разом з вітаміном Е (антиоксидантом) підсилюється противірусна дія препарату. Встановлено, що при легкому перебігу хвороби призначення інтерферонотерапії недоцільно.

Альтернативу препаратам рекомбінантного інтерферону-α складають синтетичні інтерфероногени, які не володіють антигенністю. Одноразове введення індукторів IFN забезпечує відносно довготривалу циркуляцію IFN на терапевтичному рівні. До цієї групи препаратів належить неовір, який володіє противірусною, протизапальною і імуномодулюючою дією [32, 33]. Циклоферон – м'який імуномодулятор, його побічні ефекти мінімальні, він ініціює вироблення в організмі стільки IFN-γ, скільки потрібно для імуномодуляції.

У даний час терапія EBV-інфекції залишається переважно симптоматичною і патогенетичною. Питання щодо призначення антибіотиків лишається

спірним. Антибіотики призначають для пригнічення бактерійної флори, при масивних нальотах на мигдаликах, запальних процесах в рото- та носоглотці, особливо дітям до 3 років [34, 35]. Інші дослідники, враховуючи покращення показників клінічного перебігу хвороби (зменшення тривалості гарячки, гепатоспленомегалії, поліаденіту, гострого тонзиліту), рекомендують терапію глюкокортикоїдами, особливо у ранні терміни при середньотяжкому і тяжкому перебігу [34-36]. Вони призводять до пригнічення синтезу прозапальних цитокінів, зниження активності імунної відповіді, лімфопенії і депресії клітинних імунологічних реакцій [37].

Таким чином, аналіз джерел літератури показав, що EBV-інфекція залишається актуальною проблемою для різних галузей медицини, до вирішення якої треба підходити комплексно. Лікування хронічної EBV-інфекції, особливо у дітей, являє собою складну задачу. Для зменшення діагностичних помилок необхідно ширше використовувати специфічні серологічні і молекулярно-генетичні методи обстеження, особливо при проведенні верифікації хронічного перебігу і нетипових проявів EBV-інфекції з метою виключення інших патологічних станів як інфекційного, так і неінфекційного походження. Оскільки при хронічній EBV-інфекції порушуються ключові механізми імунологічного контролю проліферації інфікованих вірусом клітин, лікарів має насторожувати низький рівень IFN-α в сироватці крові пацієнтів і підвищений вміст IL-4, IL-10 під час лікування і через 6 міс. після виписки зі стаціонару в плані розвитку у подальшому не тільки імунодефіцитних станів, але і лімфопроліферативних захворювань.

Література

1. Крамарев С.А. Хроническая Епштейна-Барр вирусная инфекция у детей: клинические проявления, диагностика, лечение с использованием препарата Липоферон / С.А. Крамарев, О.В. Выговская // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2010. – № 9-10. – С. 26-32.

2. Малий В.П. Герпесвирусные инфекции (клиника, диагностика и терапия): учебное пособие / В.П. Малий. – Х.: Прапор, 2008. – 207 с.

3. Казмирчук В.Е. Диагностика и лечение инфекции, вызванной Эпштейна-Барр вирусом / В.Е. Казмирчук, Д.В. Мальцев // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2011. – № 2. – С. 30-36.

4. Murray P.G. The role the Epstein-Barr virus in human disease / P.G. Murray, L.S. Young // J. Frontiers Bioscience. – 2007. – Vol. 7. – P. 519-540.

5. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби / Ж.І. Возіанова. – К.: Здоров'я, 2001. – Т. 1. – С. 171-188.

6. Волоха А.П. Епштейн-Барр вірусна інфекція у дітей / А.П. Волоха, Л.І. Чернишова // Сучасні інфекції. – 2003. – № 4. – С. 79-93.

7. Schooley R.T. Epstein-Barr virus infection / R.T. Schooley. – 23-rd. ed. – Goldman: Cecil Medicine, 2007. – P. 360-366.

8. Junker A.K. Epstein-Barr virus / A.K. Junker // Pediatrics in Review. – 2005. – Vol. 26. – P. 79-85.

9. Краснов В.В. Инфекционный мононуклеоз. Клиника, диагностика, современные принципы лечения: учебное пособие / В.В. Краснов. – СПб, 2003. – 43 с.

10. Сарычев А.М. Особенности клинических проявлений и иммунопатогенеза хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекции у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.М. Сарычев. – Ростов-на-Дону, 2005. – 23 с.

11. Straus S.E. The chronic mononucleosis syndrome // J. Infect. Dis. – 1988. – Vol. 157, N 3. – P. 405-412.

12. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. – М.: МИА, 2003. – 604 с.

13. Покровська Т.В. Особливості фенотипічного спектру лімфоцитів у хворих на гостру та хронічну Епштейна-Барр вірусну інфекцію / Т.В. Покровська, О.М. Зінчук // Вісник морфології. – 2011. – Т. 17, № 3. – С. 624-628.

14. Родионова О.В. Клинико-вирусологические параллели тяжести течения инфекционного мононуклеоза у детей / О.В. Родионова, А.А.Букина, О.А. Аксенов // Актуальные вопросы детской инфектологии: материалы XXII научн.-практ. конф. – СПб, 2000. – С. 51-56.

15. Кашуба Э.А. Клинико-иммунологическая характеристика инфекционного мононуклеоза у детей / Э.А. Кашуба // Материалы науч.-практ. конф. и VIII сьезда итало-росс. общества по инфекционным болезням в клинической медицине. – СПб, 2002. – С. 154-155.

16. Клиническое значение иммунологических маркеров ВЕБ-инфекции при инфекционном мононуклеозе у детей / [Л.М. Куртасова, И.А. Ольховський, Е.Ю. Якунина и др.] // Клин. лабор. діагностика. – 2005. – № 12. – С. 44-46.

17. Regulation by endogenous IL-10 of the expression of NO-synthase induced after ligation of CD 23 in human monocytes / [N. Dugas, M. Palacios-Calender, B. Dugas et al.] // Cytokines. – 1998. – N 10. – P. 680-689.

18. Покровська Т.В. Цитокіновий баланс у пацієнтів на гостру і хронічну Епштейна-Барр вірусну інфекцію / Т.В. Покровська, В.В. Чоп'як // Імунологія та алергологія. – 2008. – № 2. – С. 120-124.

19. Перадзе Х.Д. Клинико-лабораторные особенности острых и хронических форм Эпштейна-Барр вирусной инфекции (инфекционного мононуклеоза) у подростков и лиц молодого возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Х.Д. Перадзе. – СПб, 2003. – 21 с.

20. Bingler M.A. Chronic high Epstein-Barr viral load state and risk for late-onset posttransplant lymphoproliferative disease. lymphoma in children / M.A. Bingler, B.S. Feingold, A. Miller // Amer. J. Transplant. – 2008. – Vol. 8, N 2. – P. 442-445.

21. Severe chronic active Epstein-Barr virus infection syndrome / [M. Okano, S. Matsumoto, T. Osato et al.] // Clin. Microbiol. Rev. – 1991. – Vol. 4, N 2. – P.129-135.

22. Kimura H. Virologic characteristics of chronic active EBV infection / K. Hiroshi, Yo Hoshino // Blood. – 2001. – Vol. 98, N 2. – P. 280-286.

23. Akiniko Maeda. Persistently high Epstein-Barr virus loads in peripheral blood lymphocytes from paticuts with chronic active EBV infection / Maeda Akiniko, Hiroshi Wakiguchi // J. Infect. Dis. – 1999. – Vol. 179, N 4. – P. 1012-1015.

24. Андреева А.А. Клинико-иммунологические особенности течения инфекционного мононуклеоза Эпштейна-Барр ви-

русной этиологии у детей и иммунокоррекция кипфероном: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Андреева. – Красноярск, 2006. – 24 с.

25. Боковой А.Г. Современные проблемы клиники, диагностики и лечения герпесвирусных инфекций у детей: метод. указ. для студентов мед. вузов, ординаторов и врачей / А.Г. Боковой, М.Э. Таратина. – М., 2006. – С. 22-30.

26. Клиническое значение молекулярно-генетических и серологических исследований в диагностике инфекционного мононуклеоза / [Н.А. Прохорова, Е.В. Волчкова, Г.В. Михайловская и др.] // Инфекционные болезни. – 2008. – Т. 6, № 2. – С. 17-20.

27. Клинические формы хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения / [И.К. Малышенкова, Н.А. Дидковский, Ж.Ш. Сарсания и др.] // Нов. медицины и фармации. – 2007. – №13 (219). – С. 20-21.

28. Современная терапия герпесвирусных инфекций: Рукво для врачей / В.А. Исаков, С.А. Сельков, Л.К. Мошетова, Г.М. Чернакова. – СПб. – М., 2004. – 168 с.

29. Ершов Ф.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств) / Ф.И. Ершов, О.И. Киселев. – М.: Гэотар Медиа, 2005. – С. 212; 221-227; 275 -277.

30. Зборовская А.А. Эффективность рекомбинантного интерферона в терапии хронической ВЭБ-инфекции у детей с онкопатологией / А.А. Зборовская, О.В. Алейникова, Н.Д. Коломиец // Достижения мед. науки Белоруссии. – 1999. – № 3. – С. 12-14.

31. Епштейн-Барр вірусна інфекція. Імунопатогенез. Клініка. Лікування: Метод. реком. / За ред. В.Є. Казмірчук. – К., 2004. – 28 с.

32. Хаитов Р.М. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 2005. – № 5. – С. 4-7.

33. Харченко Ю.П. Імунокорекція при інфекційному мононуклеозі у дітей / Ю.П. Харченко, А.М. Михайлова, І.В. Юрченко // Хіміотерапія та імунокорекція інфекційних хвороб: матеріали наук.-практ. конф. – Тернопіль, 2005. – С. 95-97.

34. Живиця Л.В. Особливості сучасного перебігу і терапії інфекційного мононуклеозу / Л.В. Живиця, Г.Ф. Пономаренко, О.А. Бурий // Нейроінфекції. Інші інфекційні хвороби: матеріали наук.-практ. конф. – Х., 2001. – С. 210-211.

35. Журбіна А.І. Особливості діагностики та лікування інфекційного мононуклеозу / А.І. Журбіна // Вірусні хвороби. Токсоплазмоз. Хламідіоз: матер. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України. – Тернопіль, 2004. – С. 79-81.

36. Краснова Е.И. Клиника и диагностика инфекционного мононуклеоза у детей грудного возраста / Е.И. Краснова, А.В. Васюнин, Н.А. Никифорова // Детские инфекции. – 2004. – № 1. – С. 6-10.

37. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. – М.: Гэотар-мед, 2001. – 324 с.

CHRONIC EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION – ACTUAL QUESTIONS

T.V. Pokrovska

SUMMARY. Literature data and personal research are summarized in the article. The actual questions of Epstein-Barr viral infection: ethiology, epidemiology, pathogenesis, specific laboratory diagnostics, features of clinic course and recommendations of threating are considered.

Key words: *EBV-infection, ethiology, epidemiology, pathogenesis, clinic, threating.*

Отримано 14.03.2014 р.

© Возна Х.І., Москалюк В.Д., 2014
УДК 616.1-02:[616.98:578.828 ВІЛ-085

Х.І. Возна, В.Д. Москалюк

СТРУКТУРА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ

Буковинський державний медичний університет

Розглянуто найбільш типові ураження серцево-судинної системи у ВІЛ-інфікованих хворих: пери-, міо- та ендокардити, ішемічна хвороба серця, аритмії, легенева гіпертензія та злоякісні новоутворення. Описано основні патогенетичні механізми розвитку таких ускладнень.

Ключові слова: *ВІЛ-інфекція/СНІД, антиретровірусна терапія, ураження серцево-судинної системи.*

Останні досягнення в галузі знань про вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), а також поява ефективної