

Marian Patrzalek, Halina Krzyżanowska

MONONUKLEOZA ZAKAŻNA Z OBECNOŚCIĄ PRZECIWCIAŁ PRZECIWKO WIRUSOWI CYTOMEGALII W KLASIE IgM

Oddział Obserwacyjno-Zakaźny „A”
Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego w Kielcach
Ordynator: dr n. med. *M. Patrzalek*

U dzieci chorujących na mononukleozę zakaźną potwierdzoną serologicznie, obserwowano występowanie przeciwciał IgM HCMV jako możliwość współistnienia zakażeń lub nieswoistej stymulacji limfocytów B w przebiegu mononukleozy.

Mononukleozą zakaźną jest chorobą dzieci i młodzieży charakteryzującą się gorączką, powiększeniem węzłów chłonnych, wątroby i śledziony, obrzmieniem tkanki limfoidalnej gardła, często z obecnością nalotów na migdałkach. Wywołuje ją wirus Epsteina-Barr (EBV). Znamienne dla mononukleozy są: bezwzględna i względna limfocytoza z pojawieniem się we krwi atypowych limfocytów i obecność w surowicy chorego heterofilnych przeciwciał (2, 3).

Cytomegalia wywołana przez ludzki wirus cytomegalii (HCMV) jest chorobą szeroko rozpowszechnioną w środowisku człowieka. W Polsce brak danych epidemiologicznych dotyczących zakażenia HCMV. W Stanach Zjednoczonych na podstawie badań serologicznych wykazano przebyte zakażenia u około 56–83% populacji dorosłych. Serokonwersję w wyniku zakażenia wirusem obserwuje się głównie w pierwszych dwóch latach życia dziecka, rzadziej między trzecim a dziesiątym rokiem życia (5, 2).

Klinicznie jawna cytomegalia u dzieci starszych i dorosłych dotyczy przede wszystkim osób z obniżoną odpornością spowodowaną różnymi przyczynami takimi np. jak: współistniejące choroby, prowadzone leczenie, ciąża, starszy wiek chorego. Rozpoznawana jest rzadko, przebiega pod postacią zespołu podobnego do mononukleozy zakaźnej.

Rzeczywista częstość występowania mononukleozy cytomegalo-wirusowej nie jest znana. Prawdopodobnie część przypadków rozpoznawanych jako mononukleozą zakaźną z ujemnym odczynem PBD jest wywoływana przez HCMV (1, 2, 3).

MATERIAŁ I METODY

Wśród dzieci leczonych w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Kielcach z rozpoznaniem mononukleozy zakaźnej potwierdzonej badaniami, u czworga dzieci stwierdzono równoczesną obecność przeciwciał przeciw wirusowi cytomegalii (tab. I).

Tabela I. Wyniki badań dodatkowych.

Lp.	Wiek	Płeć	Odczyn Paula -Bunnela- -Davidshona	Wynik odczynu immuno- enzymatycznego (t. ELISA f. Biotest) w kierunku mononukleozy zakaźnej	Wynik odczynu immuno- enzymatycznego (t. ELISA f. Organon) w kierunku cytomegalii
1.	12 1	Ż	1:896	Przeciwciała dla wirusa EBV w IgM (+) EBNA-IgG (-) EA-IgG (-)	Przeciwciała dla wirusa HCMV w IgM (+)
2.	8 1	Ż	1:112	Przeciwciała dla wirusa EBV w IgM (+) EBNA - IgG (-) EA-IgG (-)	Przeciwciała dla wirusa HCMV w IgM (+)
3.	3 1	M	1:224	Przeciwciała dla wirusa EBV w IgM (+) EBNA-IgG (-) EA - IgG (-)	Przeciwciała dla wirusa HCMV w IgM (+)
4.	10 1	M	1:56	Przeciwciała dla wirusa EBV dla IgM (+) IgG- (+) EBNA-IgG (-)	Przeciwciała dla wirusa HCMV w IgM (+)

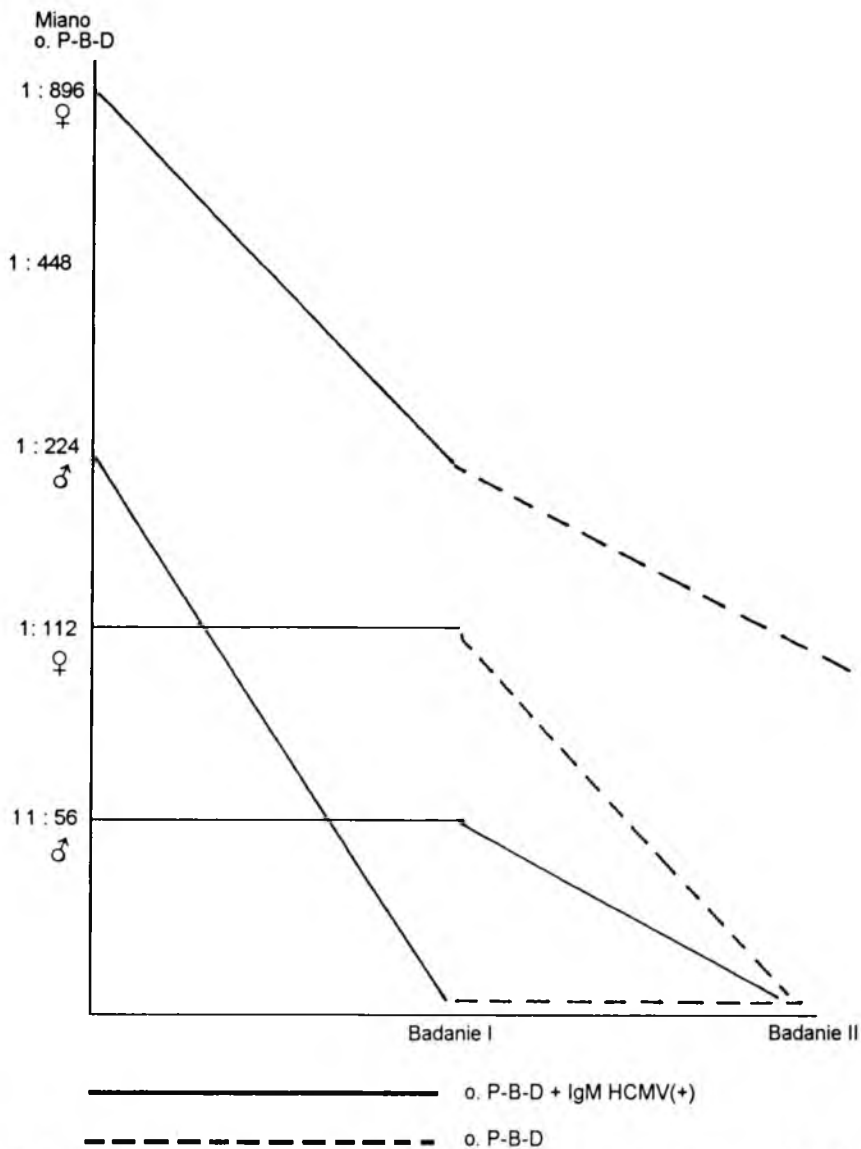
Mononukleozę zakaźną potwierdzono odczynem Paula-Bunnela-Davidshona (PBD) oraz obecnością swoistych przeciwciał dla antygeny EBV w klasie IgM we wszystkich czterech przypadkach, w jednym również w klasie IgG.

U wszystkich leczonych dzieci stwierdzono równoczesną obecność przeciwciał klasy IgM dla antygeny HCMV w odczynie ELISA. Nie oznaczono początkowo równocześnie przeciwciał przeciwko HCMV w klasie IgG. U obserwowanych dzieci w wieku 3-12 lat (dwie dziewczynki i dwóch chłopców) stwierdzono typowy dla mononukleozy zakaźnej przebieg choroby (2, 3).

Gorączka utrzymywała się od 6 do 7 dni do 39°C. U wszystkich stwierdzono uogólniony odczyn węzłowy z powiększeniem wątroby i śledziony oraz zapalenie gardła z obecnością rozległych białawych nalotów na migdałkach.

W wykonywanych w pierwszych dniach pobytu w oddziale badaniach dodatkowych stwierdzono leukocytozę rzędu 11,0-38,8 G/L w trzech przypadkach z przewagą krwinek jednojądrzastych, odczyn PBD od 1:56 do 1:896, poziom transaminaz w normie, lub nieco powyżej.

Dodatnie wyniki badań immunoenzymatycznych dla EBV przemawiają w trzech przypadkach za wczesnym okresem pierwotnego zakażenia EBV, w jednym za późniejszym okresem pierwotnego zakażenia. We wczesnym etapie zakażenia pierwotnego gdy stwierdzono tylko przeciwciała klasy IgM dla EBV, miano przeciwciał w odczynie PBD było wysokie, wynosiło od 1:112 do 1:896. U dziecka przyjętego na oddział w 7 dniu choroby stwierdzono obecność przeciwciał IgG oraz IgM dla EBV; miano przeciwciał w odczynie PBD wynosiło 1:56.



Ryc. 1. Występowanie przeciwciał IgM HCMV w porównaniu z poziomem o. P-B-D

U wszystkich dzieci po okresie 9–14 dni hospitalizacji uzyskano poprawę ogólnego stanu, znaczne zmniejszenie odczynu węzłowego, wątroby i śledziony, ustąpienie zmian zapalnych w gardle.

Pierwsze badania kontrolne w trzy i w cztery miesiące po przebytej chorobie wykazały wygaśnięcie miana przeciwciał IgM HCMV i obniżenie się wysokości miana odczynu PBD (ryc. 1). Po sześciu miesiącach badano dzieci ponownie. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono u nich istotnych odchyień od stanu prawidłowego.

Oznaczono wtedy w Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej CZDz poziom przeciwciał przeciwko cytomegalii w klasie IgG i IgM. Stwierdzono przeciwciała przeciwko HCMV w odczynie ELISA w klasie IgG u wszystkich badanych dzieci, u jednego dziecka również w niskim mianie w klasie IgM (tab. II).

Tabela II. Odczyny serologiczne HCMV w badaniach kontrolnych.

Lp.	Odczyn ELISA w klasie IgM w kierunku HCMV	Odczyn ELISA w klasie IgG w kierunku HCMV
1	/+/-/ 0,513 0,500	/+/ 143 AV/ml
2	/-/ -	/+/ 199 AV/ml
3	/-/ -	/+/ 327 AV/ml
4	/-/ -	/+/ 221 AV/ml

W mononukleozie zakaźnej obserwuje się zjawisko poliklonalnej stymulacji limfocytów B, przez EBV. Wyrazem tego może być pojawienie się przeciwciał anty HCMV w klasie IgM (5, 3). Obserwowane także obniżenie odporności komórkowej może ułatwiać następową CMV infekcję lub jej reaktywację (1).

Przedstawiony przez nas opis 4 przypadków mononukleozy zakaźnej z obecnością przeciwciał HCMV w klasie IgM oraz długie utrzymywanie się ich w klasie IgG może przemawiać raczej za równoczesnym zachorowaniem na mononukleozę zakaźną i cytomegalię, niż za nieswoistym pobudzeniem limfocytów B w przebiegu mononukleozy.

M. Patrzalek, H. Krzyżanowska

INFECTIOUS MONONUCLEOSIS WITH IgM ANTIBODIES TO CMV

SUMMARY

In four of studied children (age 3-12 yrs) with serologically confirmed infectious mononucleosis we found IgM antibodies to CMV. This can be explained by coincidence of both infections or by nonspecific stimulation of B lymphocytes in the course of mononucleosis. Disappearance of IgM antibodies to CMV after 3 months, and concomitant presence of IgG antibodies after 6 months suggests the former.

PIŚMIENNICTWO

1. *Najberg G., Jankowski M., Krotchwil-Skrzypkova M., Gut W.*: Acta Microbiologica Polonica, 1985, 34, 137. – 2. *Nenycz-Grabiec Z.*: Mononukleoz a zakaźna. Zarys Kliniki Chorób Zakaźnych pod red. *J. Januszkiewicza*. PZWL, 1992, 145. – 3. *Oski F.A. Stockman III. J.A.*: Cytomegalovirus Mononukleosis in Children and Adults: Differences in Clinical Presentation 1987 Year Book of Pediatrics. Year Book Medical Publishers. Inc. 1987, 96. – 4. *Pietrewicz M.*: Przeg. Epid., 1993, 3, 313. – 5. *Rowecka-Trzebicka K., Milewska-Bobula B.*: Epidemiologia i drogi zakażenia HCMV. Cytomegalia-praca zbior. pod red. *Milewskiej-Bobuli B.* Warszawa, 1992, 5. – 6. *Szkaradkiewicz A., Migdalski P., Bogaczyńska E.*: Pol. Arch. Med. Wewn., 1991, 85, 78.

Adres: Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy
ul. Langiewicza 2, 25-381 Kielce