

тестирования образцов биоматериала на наличие антигенов («ранних белков») и/или ДНК (в 22,4%), низкоавидных IgG (в 27,5%), IgA (в 36,2%). Не исключая диагностической значимости IgM, следует отметить низкую частоту выявления антител данного класса (в 6,9% случаев). Между наличием антигенов или ДНК и специфических IgM и IgA выявлена прямая корреляционная связь ($r=0,38$ и $r=0,49$ соответственно). Мононуклеозоподобный синдром имел место у 18 детей, а патология глаз – у 11 детей. Следует отметить наличие гепатоспленомегалии – у 32 детей, гепатита – в 5 случаях. Частым проявлением инфекции был субфебрилитет, который встречался у 53,4% детей.

Активное течение ВПГ-инфекции преимущественно 1 типа было сопряжено с синдромом лимфаденопатии у 36 детей. Она встречалась в 15,1% - реже в 2,5 раза по отношению к ВЭБ-инфекции и в 1,6 раза по отношению к ВГЧ-6 и ЦМВ-инфекции (χ^2 , $p<0,05$). При этом в качестве диагностических критериев рассматривались: наличие антигенов («ранних белков») или ДНК (детектированы у 18 детей), ВПГ- IgA (были выявлены у 23 пациентов) и ВПГ- IgM (обнаружены лишь у 4 детей). Мононуклеозоподобный синдром был установлен у 8 детей, патология глаз встречалась в виде увеита у 7 детей, гепатоспленомегалия отмечалась у 4 детей. Во 2-й группе (вирусно-паразитарная микст-инфекция) наиболее тяжелое течение заболевания наблюдалось у 18 детей при активно текущей ЦМВ-инфекции, ассоциированной с токсоплазмозом (активность была подтверждена наличием «ранних белков» или ДНК вируса, наличием ЦМВ-IgA и/или низкоавидных IgG). Кроме того, лабораторные признаки токсоплазмоза присутствовали у 9 детей с инфекцией, вызванной ВГЧ-6 типа (детектирована ДНК), и у 8 детей с ВЭБ-инфекцией (выделена ДНК вируса). Клинически микст-инфекция преимущественно характеризовалась нарушениями со стороны ЦНС (у каждого второго ребенка), патологией глаз (увеиты, хориоретинит) – у каждого третьего ребенка, гепатитом – у 4 детей. Все дети относились к часто болеющим за счет рецидивирующих респираторных инфекций. В 3-й группе (37 детей) герпесвирусные инфекции протекали на фоне туберкулезной инфекции, верифицированной по наличию IgM, IgA и/или IgG и ДНК *M. tuberculosis*. При этом лидирующая роль принадлежала ВЭБ (ДНК и специфические IgA выявлены у 12 детей), ЦМВ встречался реже (антигены, ДНК вируса, IgM и преимущественно IgA обнаружены при тестировании крови у 10 детей), ВГЧ-6 (по наличию ДНК) – у 9 детей. Активное течение ВПГ-инфекции подтверждено в 6 случаях. Следует отметить наличие следующих вирусных ассоциаций: ВГЧ-6+ЦМВ – у 7 детей, ВЭБ+ЦМВ – у 5 детей, ВГЧ-6+ВПГ – у 1 ребенка. Клинически эта группа пациентов характеризовалась наличием гепатита – у 6 детей, гепатоспленомегалии – у 16 детей, миокардитом – у 8 детей. Данный факт должен учитываться при проведении специфической терапии с учетом побочного действия противотуберкулезных препаратов.

Таким образом, использование комплекса лабораторных методов позволяет верифицировать 88% лимфаденопатий. Установлена патогенетическая значимость вирусов семейства *Herpesviridae* в развитии данного синдрома у детей. Установлено, что лимфаденопатии ассоциируются с герпесвирусными инфекциями