

УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКОВОЇ ПАРЕНХІМИ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

Л.А. Іванова, М.Н. Гарас, Д.М. Сидорчук, Н.В. Харук, В.А. Шпак

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Інфекційний мононуклеоз є гострим системним захворюванням, яке в більшості випадків зумовлене первинною інфекцією Вірус Епіштейна-Барр та клінічно проявляється типовою тріадою симптомів: гарячкою, тонзилофарингітом і лімфаденопатією. Ураження печінки спостерігається у 40-80% дітей з ЕБВ-інфекцією та зазвичай має доброякісний перебіг. Однак у певної частки пацієнтів можливий розвиток тяжких форм гепатиту, що визначає актуальність ранньої діагностики та виявлення предикторів несприятливого перебігу захворювання.

Мета роботи – визначити діагностичну цінність запального ураження паренхіми печінки в дітей у виявленні Епіштейна-Барр вірусної (ЕБВ) етіології інфекційного мононуклеозу.

Матеріал і методи. Критерії включення в дослідження: вік до 18 років; наявність клінічно-лабораторної симптоматики інфекційного мононуклеозу (лихоманка, лімфаденопатія, тонзиліт, а також абсолютний лімфоцитоз та/або наявність атипичних мононуклеарів в гемограмі); наявність поінформованої згоди на обробку інформації. Критерії виключення: вік 18 років і старше; відсутність клінічної симптоматики інфекційного мононуклеозу, поінформованої згоди батьків та пацієнтів на обробку інформації; наявність захворювань, які імітують перебіг інфекційного мононуклеозу, хронічних захворювань гепатобіліарної системи, уроджених гепатитів чи інших відомих захворювань, перебіг яких супроводжується лабораторними ознаками цитолізу. Першу (I) клінічну групу сформували 37 дітей, хворих на ЕБВ – серологічно підтверджений інфекційний мононуклеоз, до другої (II) клінічної групи увійшов 31 пацієнт, хворий на інфекційний мононуклеоз іншої етіології (захворювання було спричинене іншими патогенами, потенційно цитомегаловірусом, т.зв. «мононуклеозоподібний синдром»). Дослідження проведено з дотриманням основних положень біоетики відповідно до принципів Гельсінкської декларації. Кількісні показники представлено у вигляді середнього арифметичного значення та стандартної похибки ($M \pm m$). Оцінку достовірності відмінностей між середніми величинами у незалежних вибірках здійснювали за *t*-критерієм Стьюдента, порівняння частотних показників у групах – за критерієм ϕ . Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при рівні $p < 0,05$. Отримані результати аналізувалися з використанням принципів описової статистики, біостатистики та клінічної епідеміології з визначенням діагностичної цінності та показників клінічно-епідеміологічного ризику. Дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб «Сучасні епідеміологічні, клініко-параклінічні та діагностичні особливості найбільш поширених запальних захворювань інфекційної та неінфекційної природи у дітей», № державної реєстрації 0122U002208.

Результати. На підставі обстеження 68 госпіталізованих дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз різної етіології встановлено, що в частини пацієнтів захворювання супроводжувалося збільшенням розмірів та запальним ураженням тканини печінки. Так, вірогідно частіше ультразвуковій ознаці збільшення печінки виявлялися в дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз ЕБВ етіології, ніж у пацієнтів які страждали на мононуклеоз іншої етіології. Поряд із віковими референтними показниками загального білірубіну та його фракцій, у дітей із інфекційним мононуклеозом ЕБВ-етіології спостерігалася достовірно вища активність трансаміназ порівняно з пацієнтами, хвороба яких була зумовлена іншими інфекційними агентами. Підвищення рівня трансаміназ встановлено у 72% хворих I клінічної групи та лише у 13% дітей групи порівняння ($p < 0,05$).

Висновки. Дітям, хворим на інфекційний мононуклеоз ЕБВ етіології, притаманне вірогідно частіше збільшення печінки та селезінки за результатами сонографічного обстеження, а також підвищення активності трансаміназ, за даними біохімічного дослідження сироватки крові. Клінічні та лабораторні показники ураження печінки та селезінки у верифікації ЕБВ етіології інфекційного мононуклеозу виявилися достатньо специфічними (більше 86% для гіпертрансфераземії) або високочутливими (до 93% для гепатоспленомегалії), що дозволяло використовувати їх із зазначеною метою лише в комплексі між собою та/або з іншими маркерами.

Ключові слова:
інфекційний мононуклеоз, вірус Епіштейна-Барр, клініка, ураження печінки, діти.

Клінічна та експериментальна патологія. 2026; Т.25, № 2 (96). С. 28-33.

DOI 10.24061/1727-4338.XXV.2.96.2026.05

E-mail:
lorina.ivanova@gmail.com

LIVER PARENCHYMA INJURY IN INFECTIOUS MONONUCLEOSIS OF VARIOUS ETIOLOGY IN CHILDREN

L.A. Ivanova, M.N. Haras, D.M. Sydoruk, N.V. Kharuk, V.A. Shpak

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Infectious mononucleosis is an acute systemic disease, caused in most cases by a primary Epstein–Barr virus infection and manifests itself with a triad of symptoms: fever, tonsillitis, and lymphadenopathy. Liver damage is observed in 40–80% of children with EBV infection and usually has a benign course. However, a certain part of patients may develop severe hepatitis, which determines the relevance of early diagnosis and identification of its predictors.

The purpose – to determine the diagnostic value of inflammatory liver tissue lesions in children suffering from EBV infectious mononucleosis.

Material and methods. Inclusion criteria: age under 18 years; presence of clinical and laboratory signs of infectious mononucleosis (fever, lymphadenopathy, tonsillitis, as well as absolute lymphocytosis and/or the presence of atypical mononuclears in the CBC); presence of informed consent to the processing of information. Exclusion criteria: age 18 years and older; absence of clinical symptoms of infectious mononucleosis, informed consent of parents and patients for information processing; presence of diseases that mimic the course of infectious mononucleosis, chronic diseases of the hepatobiliary system, congenital hepatitis or other known diseases which is accompanied by cytolysis. The first clinical group consists of 37 children with EBV- serologically confirmed infectious mononucleosis; the second (II) clinical group includes 31 patients with infectious mononucleosis of another origin. The study was conducted in accordance with the fundamental principles of bioethics and in compliance with the Declaration of Helsinki. Quantitative data are presented as mean±standard error of the mean ($M\pm m$). The significance of differences between means in independent samples was assessed using Student's *t*-test, while comparisons of categorical variables between groups were performed using the ϕ (phi) test. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$. The results were analyzed with the principles of descriptive statistics, biostatistics, and clinical epidemiology to determine diagnostic value and clinical and epidemiological risks. The study is a part of the research project of the Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Diseases "Modern epidemiological, clinical, paraclinical, and diagnostic features of the most common inflammatory diseases of infectious and non-infectious origin in children" (state registration No. 0122U002208).

Results. Based on the examination of 68 hospitalized children with infectious mononucleosis of various origins, it was found that in some patients the disease was accompanied by an increase of the size and inflammatory lesions of the liver tissue. Thus, ultrasound signs of the liver enlargement were probably more common in children with EBV infectious mononucleosis than in patients suffering from mononucleosis of other origins. Along with age-related reference values of total bilirubin and its fractions, children with EBV infectious mononucleosis have significantly higher transaminase activity compared to patients whose disease is caused by other infectious agents. Elevated transaminase levels were found in 72% of patients in clinical group I and only in 13% of children in the comparison group ($p\phi < 0.05$).

Conclusions. Children with EBV infectious mononucleosis were characterized by significantly more frequent enlargement of the liver and spleen according to the results of sonographic examination and transaminase activity, according to the biochemical study of the blood serum. Clinical and laboratory indices of the liver and spleen damage in the verification of EBV infectious mononucleosis were sufficiently specific – more than 86% (hypertransferasemia) or highly sensitive – 93% (hepato/splenomegaly), which allowed them to be used for the specified purpose only in combination with each other and/or with other markers.

Key words: infectious mononucleosis, Epstein–Barr virus, clinics, liver damage, children.

Clinical and experimental pathology 2026. Vol. 25, № 2 (96). P. 28-33.

Вступ

Вірус Епштейна-Барр (ЕБВ) є лінійним дволанцюговим ДНК-вірусом, що належить до підроддини γ -herpesviridae та відомий як герпесвірус 4-го типу. ЕБВ є специфічним людським лімфотропним вірусом, здатним до довічної персистенції в організмі людини за рахунок формування латентної інфекції у В-лімфоцитах пам'яті [1]. За сучасними даними, серопозитивність щодо ЕБВ у популяції перевищує

90%, однак у більшості інфікованих осіб первинне зараження проходить безсимптомно або малосимптомно [2]. Вірус Епштейна-Барр асоціюється з широким спектром захворювань, серед яких найпоширенішим клінічним проявом є інфекційний мононуклеоз (ІМ). Окрім цього, ЕБВ пов'язаний із розвитком хронічної активної ЕБВ-інфекції, гемофагоцитарного синдрому, посттрансплантаційних лімфопроліферативних

захворювань, лімфоми Беркітта, лімфоми Ходжкіна, назофарингеальної карциноми та інших злоякісних процесів [1]. Інфекційний мононуклеоз є гострим системним захворюванням, що найчастіше спричинюється первинною ЕБВ-інфекцією та характеризується класичною клінічною триадою: лихоманкою, тонзилофарингітом та лімфаденопатією [3].

Первинне інфікування відбувається через слизову оболонку ротоглотки, де вірус уражує епітеліальні клітини та В-лімфоцити. Важливу роль у проникненні вірусу відіграє взаємодія вірусного глікопротеїну gp350 із рецептором CD21 на поверхні В-клітин. Після інфікування В-лімфоцити активуються та переходять у стан проліферації, формуючи пул інфікованих В-клітин пам'яті, які зберігаються протягом усього життя. Внаслідок цього повного елімінування вірусу не відбувається. При ЕБВ-інфекції формується як гуморальна, так і клітинна імунна відповідь. Особливе значення має активація CD8+ Т-лімфоцитів, які забезпечують контроль над реплікацією вірусу, але водночас відіграють ключову роль у розвитку клінічних проявів інфекційного мононуклеозу. Саме масивна проліферація CD8+ Т-клітин лежить в основі характерного лімфоцитозу та появи атипичних мононуклеарів у периферичній крові. Вважається, що надмірна активація імунної системи значною мірою визначає тяжкість клінічного перебігу захворювання [1,3].

Одним із найчастіших системних проявів інфекційного мононуклеозу є ураження печінки. За даними сучасних досліджень, ознаки ураження печінки виявляються у 40-80% дітей із ЕБВ-інфекцією [4]. Найчастішим лабораторним проявом є підвищення рівня печінкових трансаміназ – аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ), що свідчить про розвиток цитолітичного синдрому [5]. У більшості випадків ураження печінки має доброякісний самообмежувальний характер та проявляється помірним підвищенням трансаміназ – у 2-5 разів вище верхньої межі норми [3]. Гепатомегалія та спленомегалія є характерними клінічними проявами ЕБВ-асоційованого ураження печінки. Частота гепатомегалії при інфекційному мононуклеозі значно варіює залежно від віку пацієнтів та тяжкості перебігу захворювання [4,5]. У більшості дітей ураження печінки проходить субклінічно, однак у частини пацієнтів можливий розвиток холестатичного гепатиту, який супроводжується підвищенням рівня білірубіну та лужної фосфатази [6]. Жовтяниця при інфекційному мононуклеозі є відносно рідкісним проявом та трапляється приблизно у 5-6% випадків [3]. На сьогодні вважається, що ураження печінки при ЕБВ-інфекції має переважно імуноопосередкований характер. На відміну від деяких інших вірусних гепатитів, ЕБВ не спричинює безпосереднього цитопатичного ураження гепатоцитів [7]. Основну роль у розвитку печінкового ушкодження відіграють інфільтруючі лімфоцити та цитотоксичні CD8+ Т-клітини, які накопичуються в печінковій тканині та запускають локальну імунозапальну реакцію [3]. Сучасні дослідження також вказують на важливу роль гуанілатзв'язуючого білка (GBP5) у розвитку ураження печінки при інфекційному мононуклеозі.

Підвищена експресія GBP5 асоціюється з активацією інфламасоми NLRP3 (NOD-, LRR- and pyrin domain-containing protein 3) та більш вираженим ураженням печінки у дітей з ЕБВ-інфекцією [2]. Зокрема, встановлено, що в дітей із ураженням печінки спостерігалися вищі рівні лейкоцитів, лімфоцитів, атипичних мононуклеарів, а також більша тривалість госпіталізації порівняно з пацієнтами без цитолітичного синдрому. Крім того, факторами ризику тяжкого ураження печінки визнано старший вік дітей, жіночу стать та наявність спленомегалії [4]. Хоча більшість випадків ЕБВ-асоційованого гепатиту мають доброякісний перебіг, у поодиноких випадках можливий розвиток тяжкого холестатичного гепатиту, гострої печінкової недостатності та навіть летальні наслідки [5]. Тяжкі форми ураження печінки частіше спостерігаються у дорослих, однак можуть виникати і в дітей, особливо при порушеннях імунної відповіді [3]. У літературі описані випадки фульмінантного перебігу гепатиту при ЕБВ-інфекції, що супроводжувався розвитком печінкової недостатності та потребою у трансплантації печінки [4].

Особливу небезпеку становить хронічна активна ЕБВ-інфекція та ЕБВ-асоційований гемофагоцитарний лімфогістіоцитоз, при яких ураження печінки є одним із провідних компонентів системного патологічного процесу [7]. У більшості пацієнтів порушення функціональних проб печінки мають тимчасовий характер і нормалізуються самостійно. Однак питання необхідності рутинного динамічного контролю біохімічних показників та ультразвукового дослідження залишається дискусійним. Вважається, що в імунокомпетентних пацієнтів із субклінічним ураженням печінки серійне визначення функціональних проб печінки не є обов'язковим [8]. Водночас оцінка функціональних проб печінки та ультразвукове дослідження черевної порожнини можуть бути виправданими та доцільними в пацієнтів із вираженим цитолітичним синдромом або підозрою на холестатичний гепатит [9].

Таким чином, ЕБВ-асоційоване ураження печінки в дітей є поширеним проявом інфекційного мононуклеозу та переважно характеризується доброякісним перебігом. Водночас, у частини пацієнтів можливий розвиток тяжких форм гепатиту, що обґрунтовує необхідність своєчасної діагностики та оцінки факторів ризику тяжкого перебігу.

Мета роботи

Визначити діагностичну цінність запального ураження паренхіми печінки в дітей у виявленні Епштейна-Барр вірусної етіології інфекційного мононуклеозу.

Матеріал і методи дослідження

Для досягнення мети роботи з дотриманням вимог біоетики обстежено 68 дітей, хворих на ІМ. Діагноз ІМ встановлювали первинно на підставі клінічних симптомів згідно з міжнародними рекомендаціями, адаптованими МОЗ України [9]. Верифікацію ЕБВ-етіології проводили за результатами лабораторних серологічних обстежень у сертифікованих приватних медичних лабораторіях. На підставі особливостей серологічного профілю обстежених дітей було

сформовано дві групи порівняння. До першої (I) клінічної групи увійшли 37 дітей, хворих на ІМ ЕБВ-етіології з підтвердженими позитивними результатами лабораторних серологічних досліджень анти-VCA EBV IgM (Anti-Viral Capsid Antigen Epstein-Barr Virus Immunoglobulin M) та негативними результатами анти-EBNA EBV IgG (Anti-Epstein-Barr Nuclear Antigen Epstein-Barr Virus Immunoglobulin G). Другу (II) клінічну групу (групу порівняння) сформував 31 пацієнт, хворий на ІМ, у яких етіологічна роль ЕБВ спростовано (захворювання було спричинене іншими патогенами, потенційно цитомегаловірусом, т.зв. «мононуклеозоподібний синдром»).

Критерії включення в дослідження: вік до 18 років; наявність клінічно-лабораторної симптоматики інфекційного мононуклеозу (лихоманка, лімфаденопатія, тонзиліт, а також абсолютний лімфоцитоз та/або наявність атипичних мононуклеарів в гемограмі); наявність поінформованої згоди на обробку інформації. Критерії виключення: вік 18 років і старше; відсутність клінічної симптоматики інфекційного мононуклеозу, поінформованої згоди батьків та пацієнтів на обробку інформації; наявність захворювань, які імітують перебіг інфекційного мононуклеозу, хронічних захворювань гепатобілярної системи, уроджених гепатитів чи інших відомих захворювань, перебіг яких супроводжується лабораторними ознаками цитолізу.

За основними клінічними характеристиками групи були зіставленими: більшість в обох групах становили хлопчики (54,1% та 71,4% відповідно, $p > 0,05$) і мешканці міст (70,2 та 71,4% відповідно, $p > 0,05$). Середній вік дітей I клінічної групи становив $6,7 \pm 0,67$ року, у групі порівняння – $6,8 \pm 0,8$ року ($p > 0,05$).

Усім дітям, які лікувалися в стаціонарі з приводу інфекційного мононуклеозу, проведено комплексне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. Воно включало фізикальні, загальноклінічні, біохімічні (зокрема визначення маркерів ураження печінкової паренхіми), серологічні (визначення анти-VCA EBV IgM, aVCA EBV IgG та анти-EBNA EBV IgG) методи, а також інструментальне (сонографічне) обстеження органів черевної порожнини [9].

Отримані результати аналізувалися з використанням принципів описової статистики, біостатистики та клінічної епідеміології з визначенням діагностичної цінності та показників клінічно-епідеміологічного ризику.

Дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб «Сучасні епідеміологічні, клініко-параклінічні та діагностичні особливості найбільш поширених запальних захворювань інфекційної та неінфекційної природи у дітей», № державної реєстрації 0122U002208.

Результати та їх обговорення

Перебіг інфекційного мононуклеозу різної етіології в дітей мав певні розбіжності. Це, зокрема, стосувалося залучення в процес ретикулоендотеліальної тканини, а саме, морфологічних та функціональних показників, що характеризують ураження печінкової тканини.

Абдомінальний біль, який може бути пов'язаний зі збільшенням розмірів печінки та селезінки, належить до нечастих симптомів. Він спостерігався у 2,7% та 9,5% пацієнтів I та II груп відповідно ($p > 0,05$). Пальпаторно виразна гепатомегалія визначалася у чверті дітей обох груп (27,1% та 23,2% у дітей I та II груп відповідно, $p > 0,05$). Дещо більш значущою була різниця при фізикальному визначенні розмірів селезінки. Зокрема, спленомегалія при пальпації та перкусії виявлялася у чверті пацієнтів, хворих на ЕБВ ІМ, і лише в кожного десятого пацієнта з ІМ іншої етіології ($p > 0,05$).

З метою об'єктивізації розмірів та особливостей паренхіми пацієнтам обох груп виконано сонографічне обстеження органів черевної порожнини, результати якого наведені в таблиці 1.

Таблиця 1
Частота гепато-спленомегалії у дітей клінічних груп за даними сонографічного обстеження

Клінічні групи	Ознаки гепатомегалії,%	Ознаки спленомегалії,%
I клінічна група	93,7	93,7
II клінічна група	42,8	27,2
p_{ϕ}	<0,05	<0,05

Таким чином, вірогідно частіше ультразвукові ознаки збільшення печінки та селезінки виявлялися притаманними дітям, хворих на ІМ ЕБВ етіології, ніж пацієнтам, які страждали на ІМ іншої етіології.

З метою визначення функціонального стану печінки проведено дослідження показників печінкових проб сироватки крові. Поряд із віковими показниками загального білірубину та його фракцій, що залишалися в межах референтних значень, у дітей з інфекційним мононуклеозом ЕБВ-етіології спостерігалася достовірно вища активність трансаміназ порівняно з пацієнтами, хвороба яких зумовлена іншими інфекційними агентами (табл. 2).

Якісний аналіз показників функціонального стану печінки виявив наявність помірної гіпербілірубінемії без клінічно вираженої жовтяниці у 5,4% дітей з ІМ ЕБВ-етіології, тоді як у пацієнтів групи порівняння таких змін не зафіксували. Підвищення рівня трансаміназ встановлено у 72% хворих I клінічної групи та лише у 13% дітей групи порівняння ($p < 0,05$). Отримані дані свідчать про ураження печінкової паренхіми, асоційоване з ЕБВ і розвитком синдрому цитолізу, що може розглядатися як прояв ЕБВ-асоційованого гепатиту на тлі перебігу ІМ.

Визначення діагностичної цінності ураження печінки та селезінки при інфекційному мононуклеозі ЕБВ-етіології наведено в таблиці 3.

Установлено, що гепатомегалія характеризувалася достатньою чутливістю при можливості виникнення хибнонегативних результатів у майже половини випадків. Слід звернути увагу, що збільшенню селезінки, за результатами ультразвукового дослідження, притаманні достатні чутливість та специфічність. Тому, можна вважати вказаний симптом пріоритетним із відносним ризиком ЕБВ-етіології ІМ 5,9 (95% ДІ 2,1-16,1) при співвідношенні

Таблиця 2

Показники біохімічного дослідження крові дітей клінічних груп (M±m)			
Показники	Діти з ЕБВ мононуклеозом (n=37)	Діти з мононуклеозом іншої етіології (n=31)	p
Білірубін, мкмоль/л	9,4±1,55	7,4±0,73	>0,05
Прямий білірубін, мкмоль/л	4,1±1,17	2,0±0,2	>0,05
АЛТ, Од/л	133,0±31,4	15,1±1,31	<0,05
АСТ, Од/л	99,3±26,3	28,8±2,3	<0,05
Тимолова проба, од.	1,4±0,16	0,6±0,05	<0,05

Таблиця 3

Діагностична цінність окремих симптомів інфекційного мононуклеозу у підтвердженні ЕБВ-етіології захворювання

Симптоми	Діагностична цінність, %				Відношення правдоподібності	
	чутливість	специфічність	Прогностична цінність		позитивного результату	негативного результату
			позитивна	негативна		
Гепатомегалія	93	57	83	80	2,18	0,11
Спленомегалія	93	78	90	84	4,37	0,07
Гіпертрансфераземія	72	86	90	65	5,4	0,32

шансів 55 (95% ДІ 8,0-374,3) та доданому абсолютному ризику 0,75. Натомість показники клініко-епідеміологічного ризику ЕБВ-етіології ІМ при сонографічному виявленні збільшення розмірів печінки виявилися нижчими. Зокрема, відносний ризик склав 4,1 (95% ДІ 2,2-7,6) при співвідношенні шансів 20 (95% ДІ 3,3-118,2) та доданому абсолютному ризику 0,63.

Гіпертрансфераземії, поряд зі спленомегалією, були притаманні достатні специфічність та чутливість. Водночас, відношення правдоподібності позитивного результату тесту досягало 5,4 (що свідчило про зростання посттестової ймовірності виявлення ЕБВ як причинного вірусу інфекційного мононуклеозу на 34%). Це відповідало відносному ризику 2,5 (95% ДІ 0,6–9,5) при співвідношенні шансів 16,7 (95% ДІ 2,9–93,8) та доданому абсолютному ризику 0,55.

Висновки

1. Дітям, хворим на інфекційний мононуклеоз ЕБВ-етіології, притаманне вірогідно частіше збільшення печінки та селезінки за результатами сонографічного обстеження, а також підвищення активності трансаміназ, за даними біохімічного дослідження сироватки крові.

2. Клінічні та лабораторні показники ураження печінки та селезінки у верифікації ЕБВ-етіології інфекційного мононуклеозу виявилися достатньо специфічними (понад 86% для гіпертрансфераземії) або високочутливими (93% для гепато- та спленомегалії), що дозволяло їх використовувати із зазначеною метою лише в комплексі між собою та/або з іншими маркерами.

Перспективи подальшого дослідження

Вбачаємо у визначенні значення ураження печінкової паренхіми як критерію тяжкості інфекційного мононуклеозу ЕБВ-етіології, а також в аналізі менеджменту пацієнтів дитячого віку, хворих

на інфекційний мононуклеоз, за наявності чи відсутності ознак гепатотропного впливу вірусу.

Внесок співавторів у підготовку матеріалів наукової статті: Іванова Л.А. – створення концепції та дизайну дослідження; Гарас М.Н. – координація виконання роботи; інтерпретація отриманих результатів; участь у написанні та редагуванні рукопису; Сидорчук Д.М. – участь у зборі клінічного матеріалу та первинній обробці даних; участь у підготовці окремих фрагментів рукопису; Харук Н.В. – участь у підготовці тексту статті та її редагуванні; Шпак В.А. – участь у зборі клінічного матеріалу та первинній обробці даних; участь у підготовці окремих фрагментів рукопису.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Використання штучного інтелекту. Автори декларують відсутність у статті тексту, згенерованого штучним інтелектом.

Фінансування. Дослідження проводилося без фінансової підтримки.

Автори ознайомилися та погодилися з остаточною версією рукопису.

References

- Skenderi E, Sulovari A, Kuli-Lito G, Shkembi A. Childhood infectious mononucleosis. World Journal of Advanced Research and Reviews. 2023;17(2):538-543. doi: <https://doi.org/10.30574/wjarr.2023.17.2.0206>
- Li Y, Tang J, Ma Y, Yan Y, Cheng F, Wang K. Clinical significance and pathogenesis of GBP5 in infectious mononucleosis associated liver injury. Ital J Pediatr. 2025 Mar 12;51(1):72. doi: 10.1186/s13052-025-01907-x. PMID: 40075517; PMCID: PMC11905478.
- Páez-Guillán EM, Campos-Franco J, Alende R, Lázare H, Beceiro C,

- Gonzalez-Quintela A. Jaundice in relation to immune activation during Epstein-Barr virus-induced infectious mononucleosis. *Am J Med Sci.* 2023 Mar;365(3):270-278. doi: 10.1016/j.amjms.2022.12.004. Epub 2022 Dec 13. PMID: 36526005.
4. Zhang C, Cui S, Mao G, Li G. Clinical Characteristics and the Risk Factors of Hepatic Injury in 221 Children With Infectious Mononucleosis. *Front Pediatr.* 2022 Jan 12;9:809005. doi: 10.3389/fped.2021.809005. PMID: 35096718; PMCID: PMC8790314.
 5. Kofteridis DP, Koulentaki M, Valachis A, Christofaki M, Mazokopakis E, Papazoglou G, Samonis G. Epstein Barr virus hepatitis. *Eur J Intern Med.* 2011 Feb;22(1):73-6. doi: 10.1016/j.ejim.2010.07.016. Epub 2010 Aug 19. PMID: 21238898.
 6. Grama M, Coman D, Marginean CO, Pop AV, Sasaran MO. Beyond infectious mononucleosis: Epstein-Barr virus-associated cholestatic hepatitis in a 7-year-old. *Ro J Infect Dis.* 2025;28(2):125-9. doi: <https://doi.org/10.37897/RJID.2025.2.12>
 7. Wang R, Xie Z. Non-hepatotropic viral hepatitis and its causative pathogens: The ongoing need for monitoring in children with severe acute hepatitis of unknown etiology. *Pediatr Investig.* 2022 Aug 1;6(3):151-155. doi: 10.1002/ped4.12340. PMID: 36203520; PMCID: PMC9523801.
 8. Simpson L, Sutherland E, Wilkinson D, Saman R, Edefe O. Infectious mononucleosis - should we routinely assess liver function in acute presentation and follow up? *J Laryngol Otol.* 2023 Mar;137(3):319-322. doi: 10.1017/S0022215122000639. Epub 2022 Apr 25. PMID: 35465858.
 9. Tan ET, Wilkinson D, Edefe O. The utility of liver function tests and abdominal ultrasound in infectious mononucleosis-A systematic review. *Clin Otolaryngol.* 2022 Nov;47(6):611-619. doi: 10.1111/coa.13965. Epub 2022 Jul 29. PMID: 35834363.

Відомості про автора:

Іванова Л. А. – доктор медичних наук, професор кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

E-mail: lorina.ivanova@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6946-698X>

Гарас М. Н. – кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

E-mail: garas.mykola@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7304-2090>

Сидорчук Д. М. – магістрант кафедри дитячих інфекційних хвороб, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

E-mail: sydorchuk.daryna.med@bsmu.edu.ua

Харук Н. В. – лікар-інтерн кафедри дитячих інфекційних хвороб, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

E-mail: Kharuk.nazarii.med@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-9855-5895>

Шпак В. А. – слухач факультету підготовки лікарів кафедри анестезіології та реаніматології Української військово-медичної академії, м. Київ, Україна.

E-mail: shpak.volodymyr@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-7023-4747>

Information about authors:

Ivanova Lorina – Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: lorina.ivanova@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6946-698X>

Haras Mykola – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: garas.mykola@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7304-2090>

Sydorchuk Daryna – Master`s student, Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: sydorchuk.daryna.med@bsmu.edu.ua

Kharuk Nazarii – Intern Doctor, Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: Kharuk.nazarii.med@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-9855-5895>

Shpak Volodymyr – Postgraduate student, Department of Anesthesiology and Reanimatology, Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine.

E-mail: shpak.volodymyr@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-7023-4747>

Дата першого надходження рукопису до видання: 07.04.2026

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 21.04.2026

Дата публікації: 29.05.2026