

УДК 616.316-002

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА В ДИАГНОСТИКЕ СИАЛАДЕНИТА, ВЫЗВАННОГО ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА–БАРР

*Морозова М. Н., Демьяненко С. А., Мостовой С. О., Тофан Ю. В.*

*ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В. И. Вернадского»,  
кафедра стоматологии и ортодонтии,  
г. Симферополь, Российская Федерация*

**Цель работы** — оценить информативность показателей уровня специфических антител к белкам ВЭБ-инфекции у пациентов с сиаладенитом, ассоциированным с вирусом Эпштейна–Барр.

**Объекты и методы.** В исследовании приняли участие 11 пациентов с сиаладенитом околоушных слюнных желез в возрасте 18–46 лет. Методом иммуноферментного анализа сыворотки крови были определены специфические антитела к белкам, вызывающим ВЭБ-инфекцию: класса М и G к капсидному антигену (анти-IgM-VCA, анти-IgG-VCA), класса G к раннему антигену (анти-IgG EA) и ядерный антиген класса G (анти-IgG-NA).

**Результаты** показали, что у пациентов, обратившихся за помощью до 3 недель болезни (5 человек), уровень анти-IgM-VCA был повышен в 3–100 раз. У 3 пациентов был выявлен как повышенный уровень IgM к VCA (в 5–10 раз), так и IgG-EA (в 4–5 раз). В 3 наблюдениях уровень IgM к VCA был близок к норме, в то время как Ig-EA увеличился в 4 раза. В 1 наблюдении уровень IgG к ядерному антигену (Анти-IgG-NA) был повышен в 5 раз. Это можно объяснить наличием антител класса М к капсид-антигену, которые появляются первыми при острой инфекции и обострении хронической инфекции. Он сохраняется в высоких титрах до 4–6 недель, а затем в течение 6 месяцев снижается. Анти-IgG-EA (к раннему антигену VEB) выявляются через 3–4 недели после появления клинических признаков. Но они сохраняются повышенными в течение довольно длительного периода. Высокие титры IgG и IgM к капсид-антигену, сохраняющиеся длительное время, указывают на хроническое течение инфекции. Антитела к ядерным антигенам появляются через 3 месяца после начала заболевания.

**Заключение.** Затяжная форма сиаладенита связана с вирусом Эпштейна–Барр и характеризуется болезненным увеличением околоушных слюнных желез. Для верификации диагноза необходимо провести иммуноферментный анализ на определение антител класса М и G. После подтверждения диагноза лечение следует назначать с учетом стадии инфекционного процесса в сотрудничестве со специалистами по инфекционным заболеваниям и иммунологами.

**Ключевые слова:** сиаладениты; герпесвирусная инфекция; иммуноферментный анализ.

## USE OF ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY IN DIAGNOSE OF SIALADENITIS CAUSED BY EPSTEIN-BARR VIRUS

*Morozova M. N., Demyanenko S. A., Mostovoy S. O., Tofan Yu. V.*

*Crimean Federal University named by V. I. Vernadsky,  
Department of Dentistry and Orthodontics,  
Simferopol, Russian Federation*

**Aim.** To evaluate the informativeness of the level indicators of specific antibodies to VEB-infection proteins in patients with sialadenitis associated with Epstein–Barr virus.

**Objects and methods.** There were 11 patients under studies with sialadenitis of parotid salivary glands 18–46 years of age. In addition to routine clinic-laboratory tests there were determined by method of enzyme-linked immunosorbent assay of blood serum, the specific antibodies to the VEB infection proteins: M and G class to the capsid antigen (anti-IgM-VCA, anti-IgG-VCA), of class G to the early antigen (anti-IgG EA) and class G to the nuclear antigen (Anti-IgG-NA).

**Results** of laboratory studies determined that in patients, who had requested before 3 weeks of illness (5 persons), anti-IgM-VCA was increased 3–100 times. 3 patients revealed both the increased level Ig M to VCA (5–10 times) and IgG-EA (4–5 times). 3 cases showed IgM to VCA close to norm while Ig-EA increased 4 times. In 1 case IgG level was 5 times increased to the nuclear antigen (Anti-IgG-NA). This can be explained by antibodies of M class to capsid antigen, appearing first in condition of acute infection and exacerbated chronic infection. It persists in high titers up to 4–6 weeks and then it goes decreasing slowly during 6 months. Anti-IgG-EA (to the early antigen VEB) are revealed 3–4 weeks after appearing of clinical signs. But they persist elevated for quite a long period. High titers IgG and IgM to the capsid antigen, presented for a long time, indicate chronic course of infection. Antibodies to nuclear antigens appear in 3 months after the beginning of the disease.

**Conclusion.** Thus, the protracted form of sialadenitis is associated with Epstein–Barr virus and is characterized by painful enlargement of parotid salivary glands. To verify the diagnosis it's necessary to make enzyme-linked immunosorbent assay to determine antibodies of class M and G. After confirming the diagnosis the treatment should be given considering the stage of infectious process in cooperation with infectious disease specialists and immunologists.

**Keywords:** sialadenitis; herpesvirus infection; enzyme immunoassay.

**Введение.** До недавнего времени было распространено мнение, что воспалительные заболевания слюнных желез вирусной этиологии встречаются достаточно редко. Это объяснялось тем, что выявить возбудителя ранее существовавшими микробиологическими методами было крайне затруднительно. На сегодняшний день в арсенале медицины имеются методы полимеразной цепной реакции (ПЦР), иммуноферментного анализа, иммунофлуоресценции и ряд других, которые позволяют обнаруживать следы любого микроорганизма как в крови, так и в биологических жидкостях и тканях, что существенно расширяет не только возможности в диагностике заболеваний, но и позволяет раскрыть

патогенетические аспекты их развития, опираясь на которые можно разработать принципиально новые подходы к лечению.

Известно, что ряд вирусов семейства *Herpesviridae*, в том числе вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ), могут длительное время персистировать в ацинусах и протоках слюнных желез. По данным разных источников вирусом Эпштейна–Барр (HSV 4 типа) инфицированы от 70 до 90 % взрослого населения планеты [1]. Вирус может или никак не проявлять себя, или становиться причиной ряда заболеваний. Доказано, что он ассоциирован с назофарингеальной карциномой, лимфомой Беркетта и другими воспалительными, онкологическими лимфопролиферативными и аутоиммунными заболеваниями. Как и все герпесвирусы, после инфицирования человека, ВЭБ остается в организме навсегда и может существовать в лейкоцитах, эпителиоцитах назофарингеальной области и слюнных железах. Возможны острая, затяжная и хроническая формы течения болезней, вызванных ВЭБ [1, 2].

Наиболее известны клинические признаки, характерные для острой формы — инфекционного мононуклеоза (повышение температуры различной длительности, явления, схожие с острым респираторным заболеванием, боли в горле, боль в мышцах и суставах, увеличение селезенки, печени и лимфатических узлов, длительное общее недомогание). О затяжных и хронических формах инфекции, вызванной ВЭБ врачи, в том числе челюстно-лицевые хирурги и стоматологи, осведомлены недостаточно. Активное размножение любого персистирующего в организме вируса происходит в результате ослабления иммунного контроля и под действием различных стрессовых факторов. Чаще у взрослых для ВЭБ-инфекции характерны стертые формы: длительный субфебрилитет неясного генеза, рецидивирующие бактериальные и грибковые инфекции, фурункулез, лимфаденопатии, лейкоплакии языка и слизистых полости рта, развитие аутоиммунных процессов (в том числе, синдрома Шегрена) [3]. Наименее исследованными остаются вопросы, связанные с поражением слюнных желез ВЭБ, а особенностям клиники таких заболеваний, диагностики и лечения посвящены только единичные публикации. Все перечисленное указывает на актуальность проблемы поражения слюнных желез, вызванных ВЭБ, перспективность исследований в этой области, что определило необходимость данного исследования.

**Цель работы** — оценить информативность показателей уровня специфических антител к белкам ВЭБ-инфекции у пациентов с сиаладенитом, ассоциированным с вирусом Эпштейна–Барр.

**Объекты и методы.** Под наблюдением находилось 11 пациентов (6 мужского и 5 женского пола) с острым сиаладенитом околоушных слюнных желез. Возраст пациентов от 18 до 46 лет. Всем пациентам, кроме рутинного клинико-лабораторного обследования, методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови определяли специфические антитела на белки ВЭБ-инфекции. Исследовали наличие иммуноглобулинов (Ig) M и G к капсидному антигену (анти-IgM-VCA, анти-IgG-VCA), антитела класса G к раннему антигену (анти-IgG

ЕА) и антитела класса G к ядерному антигену (Анти-IgG-NA). При обнаружении высоких титров Анти-IgG-NA проводили ПЦР-диагностику слюны.

**Результаты.** Период заболевания до обращения за специализированной помощью составил от нескольких дней до двух месяцев. До этого времени большинство пациентов обращались к врачам общей практики, к стоматологам по месту жительства с жалобами на припухлость в области слюнных желез, боль в мышцах, повышенную утомляемость, недомогание, реже — на предшествующую боль в горле (4 человека), незначительное увеличение подчелюстных и шейных лимфатических узлов (3 человека). Во всех ситуациях обращения процесс локализовался в околоушных слюнных железах. У 6 пациентов был увеличен и уплотнен нижний полюс железы, в 2 наблюдениях в средней доле имелось уплотнение, размером до 2 см, схожее с увеличенным лимфатическим узлом, но без четких границ (что подтверждено результатами ультразвуковой диагностики), у 3 пациентов имелось увеличение нижней и средней доли железы (из анамнеза — увеличение начиналось с нижнего полюса). Увеличение в области слюнных желез было малоболлезненным, пациентов больше беспокоила эстетическая проблема, незначительная сухость во рту и нарушение общего самочувствия. Болезненность констатировали только при выраженном увеличении желез. Осмотр полости рта выявлял нормально увлажненную слизистую бледно-розового цвета. Затрудненный отток слюны из протока наблюдался только при диффузном увеличении железы. В остальных ситуациях при массаже из неизмененного устья протока была получена жидкая, прозрачная слюна. Результаты лабораторного исследования показали, что у пациентов, обратившихся до 3 недель заболевания (5 человек) анти-IgM-VCA был повышен в 3–100 раз. У 3 человек был выявлен как повышенный уровень IgM к VCA (в 5–10 раз), так и IgG-EA (в 4–5 раз). В 3 наблюдениях IgM к VCA был приближен к норме, IgG-EA увеличен в 4 раза. В 1 наблюдении обнаружен в 5 раз повышенный уровень IgG к нуклеарному антигену (Анти-IgG-NA). Данный пациент был направлен на ПЦР-ВЭБ диагностику слюны, в которой была обнаружена дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) вируса, то есть он в это время являлся активным выделителем ВЭБ. Выявленный разброс результатов не должен вызывать затруднение в постановке диагноза острый сialoadenита, вызванный ВЭБ. Дело в том, что антитела класса M к капсидному антигену первыми появляются при острой или обострении хронической инфекции и сохраняются в высоких титрах до 4–6 недель, затем медленно снижаются около 6 месяцев. Анти-IgG EA (к раннему антигену ВЭБ) выявляются через 3–4 недели после появления клинических признаков, но сохраняются повышенными достаточно долго. Высокие титры IgG и IgM к капсидному антигену, сохраняющиеся в течение длительного времени указывают на хроническое течение инфекции. Антитела к ядерному антигену появляются через 3 месяца после начала заболевания, но в это время вирус может интенсивно выделяться со слюной больного пациента. Следовательно, определение только одного показателя может дать ложноположительный или отрицательный результат.

**Заключение.** К заболеваниям, ассоциированным с вирусом Эпштейна–Барр, относится затяжная форма сиалоаденита (более 1 месяца), характеризующаяся малоболезненным увеличением околоушных слюнных желез, сопровождающимся невысокой температурой (до субфебрильных значений), повышенной утомляемостью, недомоганием, иногда лимфаденопатией. Наличие вирусной инфекции подтверждается только лабораторным путем. Для верификации диагноза ВЭБ-инфекции врачам стоматологам-хирургам и челюстно-лицевыми хирургам необходимо направить пациента на иммуноферментный анализ по определению антител класса М и G к капсидному антигену, антитела класса G к раннему антигену и антитела класса G к ядерному антигену. После верификации диагноза лечение пациентов проводится с учетом стадии инфекционного процесса совместно с инфекционистами и иммунологами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Львов, Н. Д. Ключевые вопросы диагностики Эпштейна–Барр вирусной инфекции / Н. Д. Львов, Е. А. Дудукина // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. Журнал им. академ. Н. Д. Ющука. – 2013. – № 3. – С. 24–32.
2. *Evidence-based* approach for interpretation of Epstein-Barr virus serological patterns / J. S. Klutts [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2009. – Vol. 47, N 10. – P. 3204–3210. doi: 10.1128/JCM.00164-09.
3. Афанасьев, В. В. Особенности клинического течения интерстициального сиалоаденоза, ассоциированного с вирусами семейства Herpesviridae / В. В. Афанасьев, И. Г. Дьячкова, Е. Н. Николаева // Росс. стом. журн. – 2011. – Т. 15, № 2. – С. 11–13. doi: 10.17816/dent.38878.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ МИНГОРИСПОЛКОМА  
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ  
ОО «АССОЦИАЦИЯ ОРАЛЬНЫХ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ ХИРУРГОВ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ»

**ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ВОПРОСЫ  
ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ  
И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ, ИННОВАЦИОННЫЕ  
ТЕХНОЛОГИИ И МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЕ РЕШЕНИЯ**

Материалы юбилейного X Национального конгресса  
с международным участием «Паринские чтения 2026»

*(Минск, 7–8 мая 2026 года)*



Минск БГМУ 2026

ISBN 978-985-21-2235-1

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2026