

## Monochek 陰性的單核球增生症 — 六例報告 —

林奏延 林守田

診斷感染性單核球增生症要符合以下 4 個條件：(1)典型的臨床症狀，(2)末梢血液有淋巴球或單核球增加，同時非典型淋巴球數至少要超過 10%，(3)肝功能異常的證據，(4)異嗜性抗體或 Epstein-Barr (EB) 病毒抗體陽性。本文報告符合以上(1)(2)(3)條件而 Monochek 試驗（測量異嗜性抗體的玻片法）陰性的 6 例單核球增生症，其中 4 例為 EB 病毒引起的感染性單核球增生症，另 2 例疑為巨細胞病毒單核球增生症，並參閱文獻，對異嗜性抗體、EB 病毒抗體及類單核球增生症加以討論。

感染性單核球增生症是一種由 Epstein-Barr (EB) 病毒引起而侵犯全身淋巴系統的感染症。1889 年，Pfeiffer<sup>(1)</sup>首先將此病描述成一特異疾病，叫腺性熱，1920 年，Sprunt 和 Evans<sup>(2)</sup>提出感染性單核球增生症這個病名，以後，才知道此二種病其實為同一種疾病。1923 年，Downey 等<sup>(3)</sup>詳細描述非典型淋巴球，並將之分成三類。1932 年，Paul 和 Bunneil<sup>(4)</sup>發現在感染性單核球增生症病程中會出現異嗜性抗體。1968 年，Heinele 等<sup>(5)</sup>才證明此病是由 EB 病毒所引起。1966 年，Kolema 等<sup>(6)</sup>報告巨細胞病毒也可引起類似此病的症狀，而且非典型淋巴球也增高。1969 年，Evans<sup>(7)</sup>提出診斷傳染性單核球增生症要符合以下 4 個條件：(1)典型的症狀：不規則的發燒、喉嚨炎、淋巴結腫大、肝脾腫大、皮膚發疹等，(2)末梢血液檢查有淋巴球及單核球增多，其中包括 10% 以上的非典型

淋巴球，(3)肝功能異常的證據，(4)異嗜性抗體或 EB 病毒抗體陽性。典型的感染性單核球增生症在小孩較少見，而且異嗜性抗體較不容易出現，如果異嗜性抗體陰性的話，還要考慮其他微生物的可能，例如巨細胞病毒或弓漿弓型蟲等。本文提出自 1978 年到 1980 年間，在台北醫學院附設醫院小兒科所經驗的，符合以上(1)(2)(3)三個條件，而代表異嗜性抗體的 Monochek 試驗陰性的 6 例單核球增生症，其中 4 例認為 EB 病毒引起，2 例疑為巨細胞病毒引起，並參考文獻，對異嗜性抗體、EB 病毒抗體及類單核球增生症加以討論。

### 病例報告

#### [ 病例一 ]

4 歲 10 個月大的女孩，於 1978 年 1 月

5日住院，住院前1週有全身倦怠及食慾不振等現象，住院前3天被發現有肝脾腫大及深色小便，住院當天有高燒。住院時的身體檢查發現，頸部兩邊有許多綠豆大小的淋巴結，咽喉紅腫而且扁桃腺上有滲出性白膜，肝在右肋下3指幅，脾在左肋下2指幅。住院時實驗室檢查，血色素 $10.0\text{ gm\%}$ ，白血球 $25,200/\text{mm}^3$ ，白血球分類：帶狀球1%，分節球13%，單核球1%，淋巴球85%，其中非典型淋巴球22%，尿液、大便常規檢查均正常，肝功能檢查： $\text{A/G } 5.3/2.1\text{ gm\%}$ ， $\text{Cholesterol } 137\text{ mg/dl}$ ， $\text{Alk-p-tase } 10\text{ B-L u/ml}$ ， $\text{GOT } 92\text{ u/ml}$ ， $\text{GPT } 84\text{ u/ml}$ ，總膽紅素 $0.6\text{ mg\%}$ ，住院第2天所做的Monocheck試驗為陰性，病發第12天所做EB病毒的VCA抗體為 $1:160$ ，麻疹病毒抗體為 $1:30$ (+)。病人於住院前曾服用ampicillin，住院第3天軀幹出現紅斑性丘疹，後來蔓延到全身，住院後接受Iopitrex治療，發燒直到住院第6天才消退，出院後皮膚沒有脫皮，但有輕微的色素沈著，病發後3個月的肝功能檢查已回復正常。診斷：感染性單核球增生症。

#### [病例二]

5歲9個月大的女孩，1979年9月12日住院，住院前4天有發燒，經開業醫師診治，發燒消失，但是被發現有頸部淋巴腺腫大，且出現深色小便，乃住院檢查，住院時的身體檢查，咽喉紅腫，左邊扁桃腺有滲出性白膜，頸部可摸到許多指尖大小的淋巴結，肝在右肋下1.5指幅，脾尖端可摸到，兩邊鼠蹊部淋巴球可摸到。住院時實驗室檢查，血色素 $12.0\text{ gm\%}$ ，白血球 $15,000/\text{mm}^3$ ，白血球分類：分節球48%，嗜伊紅球1%，淋巴球51%，其中非典型淋巴球13%，尿液及大便常規檢查正常，肝功能檢查： $\text{A/G } 4.0/3.7$ ， $\text{Alk-p-tase } 8.5\text{ B-L u/ml}$ ， $\text{GOT } 84\text{ u/ml}$ ， $\text{GPT } 112\text{ u/ml}$ ，總膽紅素 $2.8\text{ mg\%}$ ，結合型膽紅素 $1.0\text{ mg\%}$ ，HBsAg陰性，住院當天的Monocheck試驗陰性，EB

病毒的VCA抗體為 $1:40$ ，巨細胞病毒抗體 $1:2$ (-)，病發後14天EB病毒的VCA抗體上升為 $1:160$ ，巨細胞病毒抗體為 $1:2$ (-)。住院後接受erythrocine口服治療，肝脾及淋巴結逐漸變小，一般情況也逐漸改善，病發40天後的肝功能檢查已回復正常。診斷：感染性單核球增生症。

#### [病例三]

9個月大的女孩，1979年9月24日住院，住院前8天開始有斷續性發燒、咳嗽及流鼻水。住院時的身體檢查，咽喉沒有紅腫，肝脾也不腫大，只有頸部、腋下及鼠蹊部有小指指尖大小的淋巴結可以摸到。住院時的實驗室檢查，血色素 $12.0\text{ gm\%}$ ，白血球 $11.500/\text{mm}^3$ ，白血球分類：分節球48%，嗜伊紅球1%，淋巴球51%，其中非典型淋巴球10%，尿液、大便常規檢查正常，肝功能檢查： $\text{GOT } 32/\text{ml}$ ， $\text{GPT } 58\text{ u/ml}$ ， $\text{Alk-p-tase } 3.1\text{ B-L u/ml}$ ，住院第4天的Monocheck試驗為陰性，EB病毒的VCA抗體為 $1:20$ (-)，巨細胞病毒抗體為 $1:2$ (-)，病發後2個月後的EB病毒VCA抗體為 $1:20$ (-)，而巨細胞病毒抗體則上升為 $1:8$ 。病人住院後，接受erythrocine及支持性療法，一般情況良好。診斷：疑巨細胞病毒單核球增生症。

#### [病例四]

8歲4個月大的男孩，於1979年12月29日初次到門診，主訴9天前曾發燒，且頸部淋巴結腫大，經過治療後，發燒於3天後消失，但頸部淋巴結腫大繼續存在。門診時的身體檢查，咽喉有輕微紅腫，但是扁桃腺有滲出性白膜，頸部兩邊可以摸到許多綠豆大小到小指指尖大小的淋巴結，肝臟在右肋下一指幅，脾臟摸不到，鼠蹊部也可摸到淋巴結。當時的實驗室檢查，血色素 $12.5\text{ gm\%}$ ，白血球 $14.3/\text{mm}^3$ ，白血球分類：分節球13%單核球1%，淋巴球86%，其中非典型淋巴球10%，肝功能檢查： $\text{A/G } 3.9/3.0$ ， $\text{cholesterol } 145\text{ mg\%}$ ， $\text{GOT } 42\text{ u/ml}$ ， $\text{GPT } 47\text{ u}/$

ml，總膽紅素 0.4 mg%，Monocheck 試驗陰性，EB 病毒的 VCA 抗體為 1：20，巨細胞病毒抗體為 1：4（+），3 週後的 EB 病毒 VCA 抗體為 1：640，巨細胞病毒抗體仍為 1：4（+）。病人於門診曾接受 ampicillin 治療，服藥 1 天後身上出現紅斑性丘疹，皮疹於停藥 1 天後漸漸消失。診斷：感染性單核球增生症。

## [病例五]

2 歲 9 個月大的男孩，於 1980 年 6 月 1 日住院，住院前 2 天有發燒、流鼻水及頸部淋巴結腫大，經開業醫師治療，無大改善，乃住院檢查。住院時的身體檢查，咽喉紅腫，扁桃腺有滲出性白膜，頸部有許多小指指尖大小的淋巴結，肝在右肋下 1 指幅，脾摸不到。住院時實驗室檢查，血色素 14 gm%，白血球 32,800/cm<sup>3</sup>，白血球分類：帶狀球 3%，分節球 20%，淋巴球 77%，其中非典型淋巴球 4%，尿液、小便常規檢查正常，肝功能檢查：A/G 3.6/3.3，Alk-p-tase 4.1B-L u/ml，GOT 60 u/ml，GPT 42 u/ml，總膽紅素 1.3 mg%，HBs Ag 陰性，Monocheck 試驗陰性，EB 病毒的 VCA 抗體為 1：20，巨細胞病毒抗體為 1：2（-），4 週後的 EB 病毒 VCA 抗體為 1：640，而巨細胞病毒抗體仍為 1：2（-）。住院

後，給予支持療法及 erythrocin，發燒於住院第 6 天消失，頸部淋巴結於出院時也已變小。診斷：感染性單核球增生症。

## [病例六]

1 歲 4 個月大的男孩，於 1980 年 9 月 22 日住院，病人於住院前 1 週斷續性發燒及肚子腫大的現象，雖經開業醫師診治，仍無改善，乃住院檢查。住院時的身體檢查，咽喉紅腫，並有滲出性白膜，頸部兩邊有豌豆大小的淋巴結，肝臟在右肋下 3.5 公分，脾臟在左肋下 3.5 公分，腋下及鼠蹊部也各有豌豆大小的淋巴結。住院時的實驗室檢查，血色素 11 gm%，白血球 13,750/mm<sup>3</sup>，白血球分類：單狀球 11%，分節球 18%，單核球 3%，淋巴球 68%，其中非典型淋巴球 30%，尿液、大便常規檢查正常，肝功能檢查：A/G 3.6/3.0，GOT 42 u/ml，GPT 48 u/ml，總膽紅素 1.2 mg%，HBs Ag 陰性，咽喉細菌培養長出 A 族  $\alpha$ -鏈球菌，住院第 2 天的 Monocheck 試驗陰性，EB 病毒 VCA 抗體 1：40，巨細胞病毒抗體 1：16，小便的巨細胞病毒培養陽性，4 週後 EB 病毒的 VCA 抗體仍為 1：40，巨細胞病毒抗體為 1：64。住院後接受 erythrocin 及支持性療法，發燒於第 3 天消失，淋巴結、肝脾也逐漸消失。診斷：疑巨細胞病毒單核球增生症合併鏈球菌

表 1 6 例 monocheck 陰性的單核球增生症的臨床症狀

病例	年齡	診斷	發燒	咽喉炎	扁桃腺滲出性白膜	淋巴結腫大	肝脾腫大
1	4 歲 1 月	感染性單核球增生症	+	+	+	+	+
2	5 歲 9 月	感染性單核球增生症	+	+	+	+	+
3	9 月	巨細胞病毒單核球增生症	+	-	-	+	-
4	8 歲 4 月	感染性單核球增生症	+	+	+	+	+
5	2 歲 9 月	感染性單核球增生症	+	+	+	+	-
6	1 歲 4 月	巨細胞病毒單核球增生症 合併鏈球菌咽喉炎	+	+	+	+	+

表 2 6 例 monocheck 陰性單核球增生症的檢驗數據

病例	非典型淋巴球(最高)	GOT/GPT	Monocheck	EB病毒的VCA抗體		巨細胞病毒抗體	
				0	4週	0	4週
1	22%	92/84	—	1:160	未做	未做	未做
2	13%	84/112	—	1:40	1:160	1:2(+)	1:2(+)
3	10%	42/47	—	1:20(+)	1:20(+)	1:2(+)	1:8
4	10%	60/42	—	1:20	1:640	1:4	1:4
5	11%	32/58	—	1:20	1:640	1:2(+)	1:2(+)
6	40%	42/48	—	1:40	1:40	1:16*	1:64

\* 尿液巨細胞病毒培養陽性

咽喉炎。

表 1 為綜合以上 6 例的臨床症狀，表 2 為其檢驗數據。

## 討 論

### 異嗜性抗體：

自從 1932 年，Paul 和 Bunnell 發現感染性單核球增生症病程中有一種異嗜性抗體以來，臨牀上有以下三種方法來測定此種抗體：

(1) 綿羊紅血球凝集試驗：1932 年，Paul 和 Bunnell<sup>(4)</sup> 發現典型的感染性單核球增生症病人血清中，有高濃度的異嗜性抗體，可對綿羊紅血球產生凝集作用，但此種抗體不具特異性，在血清病、傳染性肝炎、德國麻疹、白血病等也可發生，甚至在少數正常人也有低濃度存在。雖然此種抗體不具特異性，但與人類血清中其他可能凝集綿羊紅血球的其他抗體不同，可被牛的紅血球吸收。

(2) 區別吸收試驗 (Differential absorption test)：1937 年，Davidsohn<sup>(5)</sup> 利用牛紅血球及天竺鼠腎臟先吸收，再作綿羊紅血球凝集試驗，感染性單核球增生症的抗體可被牛紅血球完全吸收，但不被天竺鼠腎臟吸收，血清病之抗體則可被天竺鼠腎臟所吸收，另外，對某些正常人體內之 Forssman 凝集素則可被此兩種細胞吸收，利用此種區別吸收試

驗，可使特異性提高。

(3) 玻片法：由於上述方法操作比較麻煩而且費時，因此有許多玻片法出現<sup>(6)</sup>，這些玻片法的紅血球，有的用馬，有的用綿羊，這些紅血球有的經過福馬林或酵素處理過，有的需要先用天竺鼠腎臟吸收，有的不必吸收，它的優點是操作簡便，而且省時，只要 2 分鐘就有結果，所以，如果操作得當的話，它對於診斷感染性單核球增生症的敏感度和特異性均很高。<sup>(10)(11)</sup>

本文所採用的方法為 Monocheck ( Hyland 公司出品)，紅血球為先用 aldehyde 處理過的馬紅血球，而且不必先經過天竺鼠腎臟來吸收，根據 Myhre 等人<sup>(12)</sup> 的報告，它的診斷率和 Davidsohn 區別吸收法及 Monospot 法一樣高。檢討以上 4 例 EB 病毒引起的單核球增生症而 Monocheck 陰性，可能的原因如下：

(1) 檢體採取的時間：異嗜性抗體大部分在第一病週末時出現，而持續 2 到 3 週，但每個病人抗體的出現有很大的差異，有的出現早，有的遲至 3 或 4 週後才出現，持續時間也不一致，有的 2、3 天內即消逝，所以，檢體採取的時間不恰當，可能導致 Monocheck 陰性。

(2) 年齡：Vahlquist 等<sup>(13)</sup> 報告，5 歲以下的感染性單核球增生症，沒有人出現異嗜性抗體，Schmitz 等<sup>(14)</sup> 發現，在感染性單核球增生症病人中的異嗜性抗體反應，在小於 3

歲的小孩中，沒有人出現，3 歲到 6 歲的小孩中，有 59 % 出現，7 歲到 9 歲的小孩中有 69 % 出現，9 歲到 14 歲的小孩中有 89 % 出現。最近 Fleisher 等<sup>(11)</sup> 發現，如果用更敏感的方法，如 IAHA ( Immune adherence hemagglutination ) 法，則年齡對於異嗜性抗體反應的百分率並沒有太大的影響，但抗體的幾何平均值卻隨年齡的減少而降低。

### (3) 試驗方法本身及操作：

① Fleisher 等<sup>(11)</sup> 報告，馬紅血球比綿羊紅血球敏感度較高。

② 不同的馬或綿羊，其紅血球就有不同的凝集能力。

③ 紅血球保存的情況及其期限。

④ 操作技術熟練與否。

所以，如果臨牀上碰到單核球增生症的病例，可先做簡單的玻片法，如果陰性，可於適當時機再取血清重做，如果還是陰性，可用 Davidsohn 的區別吸收試驗，如果還是陰性的話，那就要靠病毒學來幫忙做鑑別診斷了。

### EB 病毒抗體：

在人類，由 EB 病毒引起的疾病有 Burkitt 淋巴瘤、鼻咽癌以及感染性單核球增生症。在小孩，EB 病毒初次感染的表現，可能是不明顯感染，可能是一些輕微而非特異性的症狀，也可能以一些不明原因的病表現，如 Guillan - Bar're 症候群，血小板減少性紫斑，溶血性貧血或肝炎等，或者極少數的小孩以感染性單核球增生症表現。感染性單核球增生都發生於沒有 EB 病毒抗體的人身上<sup>(12)</sup>，在台灣

EB 病毒的初次感染很早，到了 3 歲，90 % 的小孩就有 EB 病毒抗體<sup>(13)</sup>，所以，在台灣地區，典型的感染性單核球增生症較少見。在 EB 病毒感染的急性期及恢復期，病人可對 EB 病毒的各種病毒特異抗原產生抗體<sup>(14)</sup>，這些抗原包括病毒被套抗原 ( viral capsid antigen，簡稱 VCA )，EB 核抗原，EB 膜抗原、EB 病毒引致的早期抗原，以及各種溶解性抗原，前 4 種的抗體可用螢光抗體法來測定，而最後一種可用補體固定反應法或免疫

擴散法來測量，目前，EB 病毒抗體在臨牀上可應用的有以下三種：

(1) 抗 VCA 抗體，可分成 Ig G、Ig A 及 Ig M 三種，Ig G 的抗體於 EB 病毒感染後即可出現，尖峯在第 2 或第 3 週，以後逐漸下降，而可一生持續存在，可能與終生免疫有關。Ig M 的 VCA 抗體可於感染後即出現，而於 2 至 3 週後消失，所以，此種 EB 病毒特異的抗體可做為異嗜性抗體陰性感染性單核球增生症最好的診斷，<sup>(15)</sup> 如果只有一次血清標本，而 Ig M 的 VCA 抗體高或有兩次以上的血清標本，而 Ig M 的 VCA 抗體下降的話，就可診斷為 EB 病毒的最近感染，雖然此種 Ig M 抗體特異性很高，但是操作非常困難，無法普遍用到臨牀上來，所以目前還是只作為研究之用。

(2) 抗早期抗原抗體：EB 病毒感染後，大約 80 % 的病人，於很早期會出現此種抗體，而於 2 到 6 個月後消失，此種抗體可分為局限型（螢光只限於細胞質）及廣泛型兩種，一般而言，局限型見於 Burkitt 淋巴瘤，廣泛型則見於感染單核球增生症及鼻咽癌的病人。

(3) 抗核抗原抗體：感染後 3 至 4 週後，此種抗體漸漸出現，到 6 個月大時，大部分的感染都可出現此種抗體，而且可能持續終身，由於 Ig G 的 VCA 抗體大部分於早期出現，所以於早期的血清標本中，如果核抗原抗體陰性，而 Ig G 的 VCA 抗體高 ( $> 1 : 160$ ) 時，就可診斷為 EB 病毒的近期感染。

### 類單核球增生症 ( Mononucleosis-like disease )

1965 年，Kleoma 及 Kaariainen 等<sup>(16)</sup> 報告 4 例大人 1 例小孩，有單核球增生症的症狀及非典型淋巴球，但異嗜性抗體為陰性，其巨細胞病毒的補體固定抗體及中和抗體均為陽性，同時間，對 19 位異嗜性抗體陽性的感染性單核球增生症病人，所做的巨細胞病毒抗體則均為陰性，接著，他們<sup>(17)</sup> 也發現在開心手術後的病人容易出現此種巨細胞病毒單核球增生症，以後，陸續有人報告此種病<sup>(18, 19)</sup>，尤其於開心手術或大量輸血後的病人，所以

又叫輸血後單核球增生症。一般而言，巨細胞病毒單核球增生症發生於年紀較大的病人，咽喉發炎較少，而且沒有滲出性白膜，頸部淋巴結也較不容易腫大，最重要的鑑別診斷為異嗜性抗體陰性及靠病毒血清學的幫忙。Klemola等<sup>(21)</sup>曾報告大部分的異嗜性抗體陰性的單核球增生症是由EB病毒或巨細胞病毒引起，本文之病例3及病例6即屬於此種巨細胞病毒單核球增生症，如果有肝脾腫大及非典型淋巴球增加，而異嗜性抗體為陰性時，還要考慮弓型屬原蟲病及肝炎。

## 結 論

如果臨床症狀及非典型淋巴球均符合感染性單核球增生症，而異嗜性抗體陰性時，應考慮以下4個可能。(1)異嗜性抗體陰性的EB病毒感染性單核球增生症。(2)巨細胞病毒單核球增生症。(3)其他病毒感染：如腺病毒、肝炎病毒等。(4)弓型屬原蟲病，此種可靠病毒血清學來做鑑別診斷。

## 參 考 文 獻

1. Pfeiffer E.: Drusenfieber Jahrb Kinderh 29; 257, 1889.
2. Sprunt T. P., Evans P. A.: Mononuclear leukocytosis in reaction to acute infections (infectious mononucleosis). Bull Johns Hopkins Hosp 31; 410, 1920.
3. Downey H, McKinlay C. A.: Acute lymphadenosis compared with acute lymphatic leukemia. Arch Intern Med 32; 82, 1923.
4. Paul J. R., Bunnell W. W.: The presence of heterophile antibodies in infectious mononucleosis. Amer J Med Sci 183; 90-104, 1932.
5. Henle G., Henle W., Diehl V.: Relation of Burkitt's tumorassociated herpes-type virus to infectious mononucleosis. Proc Nat Acad Sci USA 59; 94-101, 1968.
6. Kolema E., Kaariainen L.: Cytomegalovirus as a possible cause of a disease resembling infectious mononucleosis. Br Med J 2; 1099-1120, 1965.
7. Evans F. A.: Infectious mononucleosis: Recent developments. G P 40; 127, 1969.
8. Davidsohn I.: Serological diagnosis of infectious mononucleosis. JAMA 108; 289-295, 1937.
9. Andiman W. A.: The Epstein-Barr virus and EB virus infections in childhood. J Pediatr 95; 171-182, 1979.
10. Basson V., Sharp A. A.: Monospot: a differential slide test for infectious mononucleosis. J Clin Path 22; 324-325, 1969.
11. Fleischer G., Lennette E. T., Henle G. et al: Incidence of heterophil antibody responses in children with infectious mononucleosis. J Pediatr 94; 723-728, 1979.
12. Myhre B. A., Nakayama V.: Serological evaluation of the monocheck test. Am J Path 65; 987-990, 1976.
13. Vahlquist B., Ekelund H., Tveten E.: Infectious mononucleosis and pseudomononucleosis in childhood. Acta Paediatr 47; 120, 1958.
14. Schmitz H., Volz D., Krarnier-Riechert C. et al: Acute Epstein-Barr virus infections in childhood. Med Microbiol Immunol 158; 58-63, 1972.
15. Niederman J. C., Evans A. S., Subrahmanyam M. S. et al: Prevalence, incidence of EB virus antibody in young adult. N Engl J Med 282; 361-365, 1970.

16. 王秋華: Personal communication.
17. Nikoskelainen J., Lellola J., Klemola E.: IgM antibodies specific for Epstein-Barr virus in infectious mononucleosis without heterophil antibodies. *B Med J* 4; 72-75, 1974.
18. Kaariainen L., Klemola E., Paloheim J.: Rise of cytomegalovirus antibodies in an IM-like syndrome after transfusion. *Br Med J* 2; 1270-1272, 1966.
19. Lang D. J., Hanshaw J. B.: Cytomegalovirus infection and the post-transfusion syndrome, recognition of primary infection in four patients. *N Engl J Med* 280; 1145, 1969.
20. Wahren B., Espmark A., Wallden G.: Serological studies on cytomegalovirus infection in relation to infectious mononucleosis and similar conditions. *Scan J Infect Dis* 1; 145-151, 1969.
21. Klemola E., Essen R. V., Henle G. et al: Infectious mononucleosis-like disease with negative heterophil agglutination test. Clinical features in relation to Epstein-Barr virus and cytomegalovirus antibodies. *J Infect Dis* 121; 608-614, 1970.

## Monocheck Test Negative Mononucleosis—Report of Six Cases

TZOU-YIEN LIN AND SHOU-TIEN LIN

*The diagnosis of infectious mononucleosis must fulfill the following criterias: 1) compatible clinical manifestations, 2) lymphocytosis with atypical lymphocytes present, 3) Evidence of hepatic dysfunction, and 4) positive heterophil antibody or a positive Epstein-Barr(EB) virus titer. We present six children, aged from 9 months to 8 years and 4 months old, meet the criterias 1), 2), and 3) but their monocheck test(a slide test for heterophil antibody) were negative. Four of them were typical EB virus induced infectious mononucleosis proved by rising VCA antibody to EB virus, the other two cases were supposed to be cytomegalovirus mononucleosis. Literatures are also reviewed. Heterophil antibody, EB virus antibody, and mononucleosis-like diseases are also discussed.*

---

Department of Pediatrics, Taipei Medical College Hospital  
Received for Publication: September 1980