

КОРОНАРИТ И БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ ПРИ ЭБШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Т.В.Толстикова, Л.В. Брегель, В.М.Субботин

(Россия, Иркутск, Государственный институт усовершенствования врачей)

Резюме. Статья посвящена проблеме развития коронарита после Эпштейн-Барр вирусной инфекции. Возможно развитие коронарита в течение острой или хронической инфекции. Наблюдения показывают потенциальную роль вируса Эпштейн-Барр для развития болезни Kawasaki, которая является главной причиной коронарной патологии у детей. В исследовании после инфекционного мононуклеоза коронарит развился в 50% случаев в течение реконвалесценции после острой Эпштейн-Барр инфекции и в 70% случаев хронической инфекции. В 32% случаев коронарит сформировался при системном васкулите Kawasaki.

Ключевые слова: болезнь Kawasaki, вирус Эпштейн-Барр, коронарит.

В зарубежной литературе опубликованы единичные описания поражения коронарных артерий при первичной Эпштейн-Барр (ЭБ) вирусной инфекции и при хронической. В последние три десятилетия увеличивается число наблюдений, свидетельствующих о потенциальной этиологической роли вируса ЭБ в развитии системного васкулита Kawasaki [1-5].

Основной причиной коронарной патологии у детей является болезнь Kawasaki (БК), сопровождающаяся коронаритом, аневризмами венечных сосудов и инфарктами миокарда у детей и лиц молодого возраста. Длительно протекающий васкулит коронарных артерий вследствие БК может привести также к серьезным нарушениям ритма и проводимости. Возможно поражение коронарных артерий на фоне системных заболеваний аутоиммунного генеза (СКВ, узелковый полиартериит, болезнь Такаясу). Кроме того, коронариты могут возникать вне системных заболеваний. По литературным данным в большинстве случаев коронариты у детей протекают бессимптомно. Изменения на электрокардиограмме чаще выявляются в виде ST-T-изменений, либо наличием патологического зубца Q. При эхокардиографическом исследовании к признакам коронарита относятся: в острый период — повышенная эхогенность стенок артерий и периваскулярного ложа, утолщение артериальных стенок и появление в них дискретной зернистости, эктазия сосудов с возможным образованием аневризм, картина «ожерелья»; в отдаленном периоде преобладают уплотнение и утолщение стенок и сужение просвета артерий.

Материалы и методы. Нами было обследовано 47 больных, перенесших инфекционный мононуклеоз. Из них 40 больных с ЭБ-вирусным инфекционным мононуклеозом и 7 больных с неЭБ-инфекционным мононуклеозом.

Результаты и обсуждение. В нашем исследовании в острый период инфекционного мононуклеоза не зарегистрировано ни одного случая коронарита. В периоде реконвалесценции (через 3 мес. и более после острого эпизода инфекции) коронарит был выявлен у 22 больных из 47, что составило 46,8%. Однако коронарная патология обнаружена только у детей, перенесших ЭБ-инфекционный мононуклеоз, т.е. 22 из 40 (55%), а при неЭБ-инфекционном мононуклеозе признаков коронарной патологии не выявлено. В периоде реконвалесценции после острой ЭБ-инфекции коронарит возни-

кает в 50% случаев (15 из 30) и в 70% случаев при хронической активной ЭБ-инфекции (7 из 10).

Диагноз БК из этой группы был поставлен 7 больным. В 4 случаях БК развилась после перенесенной острой ЭБ-инфекции, в 3 случаях — после подтвержденной активной хронической ЭБ-инфекции. Признаки коронарита сохранялись более 1 года, даже при отсутствии активности ЭБ-инфекции.

У всех 22 больных с признаками коронарита имелись изменения на ЭКГ в виде тахикардии (6), брадикардии (2), аритмии (4), миграции водителя ритма (3), нарушений ритма в виде суправентрикулярной экстрасистолии (2), желудочковой парасистолии (1), синоатриальной блокады 2 ст. (1), эпизодов пароксизмальной суправентрикулярной и желудочковой тахикардии (1), усиления электрических потенциалов правого желудочка (7) и левого желудочка (7), неполной блокады правой ножки пучка Гиса (11), блокады левой ветви пучка Гиса (2), снижения вольтажа основных зубцов (4). ST-T-изменения в виде подъема сегмента ST выше изолинии, высоких и остроконечных зубцов T, сглаженных и отрицательных зубцов T зарегистрированы в 50% случаев коронарита, т.е. у 11 детей из 22. У 2 детей имеется раннее появление зубца Q в грудных отведениях, у одного из них это сочетается с ST-T-изменениями. Еще у 1 ребенка имеются рубцовые изменения миокарда в переднеперегородочной области (отсутствие зубца R в отведении V_1 и резкое снижение амплитуды зубцов R в отведениях V_2 - V_3 до 1-2мм).

Такие изменения как снижение вольтажа основных зубцов, раннее появление зубца Q в грудных отведениях, рубцовые изменения миокарда встречались только при коронарите при хронической ЭБ-инфекции.

При проведении доплер-ЭхоКГ выявлены следующие признаки коронарита: уплотнение и утолщение стенок главных коронарных артерий, уплотнение периваскулярного ложа, наличие гиперэхогенных теней в стенках коронарных артерий (17 из 22); эктазия главных коронарных артерий (12), в том числе с аневризмой правой коронарной артерии (1); сужение (стеноз) правой коронарной артерии (3).

Только у 2 больных не было обнаружено ЭхоКГ-признаков поражения коронарных артерий, однако эти признаки подтверждались на основании клинических данных (давящие боли в области сердца,

одышка), а также по данным гаммасцинтиграфии миокарда. У одного из них обнаружена гипокинезия межжелудочковой перегородки на ЭхоКГ, рубцовые изменения миокарда на ЭКГ и по данным гаммасцинтиграфии миокарда имеется неравномерное распределение препарата и диффузное снижение накопления препарата в задней стенке миокарда левого желудочка. У второго ребенка на ЭКГ имеется преходящая блокада левой ветви пучка Гиса, нарушение ритма и проводимости в виде суправентрикулярных экстрасистол и синотриальной блокады 2 степени, на сцинтиграммах отмечается нарушение перфузии миокарда левого желудочка в задне-перегородочной области и в области верхушки.

В процессе наблюдения и лечения у 15 детей полностью нормализовались лабораторные показатели, ЭКГ, отсутствовали признаки поражения коронарных артерий по данным ЭхоКГ. Эти данные позволяют говорить о коронарите при ЭБ-инфекции.

У 7 детей из 22 с коронарной патологией (32%) признаки коронарита на фоне проводимого лечения и наблюдения в течение 1 года и более не купировались. При этом не было активности ЭБВ-инфекции, т.е. в общем анализе крови отсутствовали атипичные мононуклеары, при исследовании крови методом ИФА IgM не определялись. Это позволило поставить диагноз БК. Из них у 4 детей коронарит сохранялся после острой ЭБ-инфекции, у 3 больных было подтверждено лабораторными методами хроническое течение ЭБ-инфекции. В процентном соотношении частота формирования БК после острой ЭБ-инфекции составила 13%, а при хронической ЭБ-инфекции — 30%.

Таким образом, в периоде реконвалесценции после острой ЭБ-инфекции и при хронической ЭБ-инфекции возможно развитие коронарита, причем данное осложнение возникает чаще при хронической форме инфекции. В ряде случаев формируется системный васкулит Kawasaki, чаще при хронической ЭБ-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Curola G.A., Moore I.E. Kawasaki disease, Epstein-Barr virus and coronary artery aneurysms. // J. Clin. Pathol. — 1997. — Vol. 50. N2. — P. 161-163.
2. Harnoi C., Benderly A., Etzioni A. Kawasaki disease associated with Epstein-Barr virus. // Harefuah. — 1989. — Vol. 117. N7-8. — P. 194-195.
3. Kanegane H., Tsuji T., Seki H., et al. Kawasaki disease with a concomitant primary Epstein-Barr virus

infection. // Acta. Paediatr. Jpn. — 1994. — Vol. 36. N6. — P. 713-716.

4. Kikuta H., Matsumoto S., Osato T. Kawasaki disease and Epstein-Barr virus. // Acta. Paediatr. Jpn. — 1991. — Vol. 33. N6. — P. 765-770.

5. Nakagawa A., Ito M., Iwaki T., et al. Chronic active Epstein-Barr virus infection with giant coronary aneurysms. // Am. J. Clin. Pathol. — 1996. — Vol. 105. N6. — P. 733-736.

CORONARITIS AND KAWASAKI DISEASE AT THE EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION

T.V.Tolstikova, L.V.Bregel, V.M.Subbotin

(Russia, Irkutsk, State Institute of Improvement of Doctors)

The article is devoted to the problem of beginnings of coronaritis after the Epstein-Barr virus infection. It is possible the development of coronaritis during the acute or chronic Epstein-Barr virus infection. There are observations indicative of the potential role of the Epstein-Barr virus for development of Kawasaki disease which is the main reason of children's coronaric pathology. In the observation after the Epstein-Barr virus infectious mononucleosis coronaritis had developed in 50% cases during the convalescence after the acute Epstein-Barr virus infection and in 70% cases of chronic infection. In 32% cases of coronaritis the systemic vasculite Kawasaki is formed.