

ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОЇ РЕВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ НА ТЛІ РЕАКТИВАЦІЇ ЕПШТЕЙНА—БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

О.Р. Боярчук, Н.В. Банадига, І.Р. Сагаль

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Мета: вивчити частоту інфікування вірусами родини *Herpesviridae* дітей з хронічною ревматичною хворобою серця (ХРХС) та встановити його вплив на перебіг хвороби.

Пацієнти і методи. Під спостереженням було 62 хворі на ХРХС дитини віком від 12 до 17 років. ХРХС діагностували за наявності вади серця чи ураження серцевих клапанів у вигляді післязапального краевого фіброзу клапанних стулок. Контрольну групу склали 25 відносно здорових дітей. Усім дітям було проведено загальноприйняте клініко-лабораторне обстеження, електрокардіографію і доплерехокардіографію. Частоту інфікування та реактивацію вірусів сімейства *Herpesviridae* вивчали методом імуноферментного аналізу.

Результати. У пацієнтів з ХРХС вірогідно частіше спостерігається реактивація вірусу Епштейна—Барр (ВЕБ), про що свідчила наявність анти-VCA IgM (37,1% дітей). Реактивація хронічної ВЕБ-інфекції зумовлює частіші прояви інтоксикаційного та артралгічного синдромів, гіпертрофію та рихлість мигдаликів, зміни з боку гепатобіліарної системи.

Висновки. Виявлено вплив Епштейна—Барр вірусної інфекції на клінічний перебіг ревматичної хвороби серця та показники специфічного імунітету у бік підвищеного антитілоутворення.

Ключові слова: віруси сімейства *Herpesviridae*, Епштейна—Барр вірус, хронічна ревматична хвороба серця, діти.

Вступ

Не дивлячись на доведену роль стрептококової інфекції у розвитку гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ) [1,7], пошук інших чинників, які можуть мати значення у її розвитку, особливо у формуванні хронічної ревматичної хвороби серця (ХРХС), не втрачає актуальності. Навіть при потрапленні в організм людини ревматогенних штамів стрептококу хвороба формується у 3–4% людей [6]. Безумовно, повторні ревматичні лихоманки відіграють велику роль у виникненні ХРХС, але у 30–50% хворих з ревматичними вадами серця в анамнезі не спостерігається явних ревматичних атак [3].

Вірусна теорія виникла ще в 30-х роках минулого століття [9], і до сьогодні питання щодо ролі вірусів у розвитку захворювання залишається відкритим. Дані досліджень, проведених останніми роками, суперечливі. Окремі науковці вказують на значення вірусу простого герпесу у розвитку ураження серця у пацієнтів з ГРЛ і роблять припущення, що стрептококова інфекція може бути вторинною по відношенню до герпетичної [8], інші не знайшли переконливих доказів ролі вірусів у розвитку ГРЛ та ХРХС [10].

Метою дослідження було вивчити частоту інфікування вірусами родини *Herpesviridae* дітей з ХРХС та встановити їх вплив на перебіг хвороби.

Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням було 62 хворі на ХРХС дитини віком від 12 до 17 років. ХРХС діагностували за наявності вади серця чи ураження серцевих клапанів у вигляді післязапального краевого фіброзу клапанних стулок [4]. Контрольну групу склали 25 відносно здорових дітей.

Усім дітям було проведено загальноприйняте клініко-лабораторне обстеження, електрокардіографію і доплерехокардіографію. Клітинну ланку імунітету визначали за субпопуляціями Т- і В-лімфоцитів за допомогою реакції розеткоутворення з еритроцитами, на яких адсорбовані моноклональні антитіла проти рецепторів CD3+, CD4+, CD8+, CD22+, CD16+, використовуючи еритроцитарні діагностикуми. Імуноглобуліни класів IgA, IgM, IgG, IgE виявляли за принципом двосайтового

імуноферментного аналізу методом специфічних антиглобулінових кон'югатів анти-А, анти-М, анти-Г, анти-Е. Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали методом преципітації 3,5% розчином поліетиленгліколю з наступним фотометричним визначенням оптичної густини. Вміст криоглобулінів (КГ) визначали за методикою Н.А. Константинової та А.Ю. Кірсанова. Визначали різницю оптичної щільності сироватки крові у веронал-мединаловому буфері (рН=8,6) при температурі 4° (КГ 1) та 37° (КГ 2).

Проводилось кількісне визначення у сироватці крові методом імуноферментного аналізу типу ELISA з використанням тест-систем IgG- та IgM-антитіл до цитомегаловірусу; IgG- та IgM-антитіл до вірусів герпесу I–II типів; IgG- та IgM-антитіл до капсидного (VCA) антигену вірусу Епштейна—Барр та IgG-антитіл до ядерного антигену (EBNA) вірусу Епштейна—Барр.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили класичними методами варіаційної статистики, з використанням пакету прикладних статистичних програм Microsoft Excel 2003, Statistica 6.0. Для виявлення статистично значущих відмінностей використовували непараметричний χ^2 -критерій для порівняння частотних величин. Достовірність середніх величин визначали за допомогою критерію Стьюдента. За достовірність результатів приймали відмінність при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Частота виявлення IgG- і IgM-антитіл до вірусів сімейства *Herpesviridae* у дітей з ХРХС наведена у таблиці 1.

У пацієнтів з ХРХС вірогідно частіше спостерігали реактивацію вірусу Епштейна—Барр (ВЕБ), про що свідчила наявність анти-VCA IgM, яка спостерігалася у 37,1% хворих ($\chi^2=6,33$; $df=1$; $p=0,0119$). У них встановлено тенденцію до частішого інфікування ВЕБ порівняно з контролем ($\chi^2=2,89$; $df=1$; $p=0,0889$).

Нами не встановлено статистично значущої різниці між виявленням антитіл класу G до вірусного капсидного антигену (анти-VCA Ig G) і до ядерного антигену ВЕБ (анти-EBNA Ig G), що може свідчити про тривалу хронічну інфекцію в обстежених хворих. Реактивація ВЕБ-

Таблиця 1

Частота виявлення Ig G і Ig M антитіл до вірусів родини Herpesviridae у дітей з ХРХС

Показник	Контрольна група (n=25)		ХРХС (n=62)	
	абс.	%, M±m	абс.	%
Цитомегаловірус				
IgM	1	4,0±3,9	10	16,1±4,7
IgG	12	48,0±10,0	42	67,7±5,9
Вірус герпесу I-II типу				
IgM	2	8,0±5,4	13	21,0±5,2
IgG	10	40,0±9,8	41	66,1±6,0
Епштейна–Барр вірус				
анти-VCA IgM	1	4,0±3,9	23	37,1±6,1*
анти-VCA IgG	12	48,0±10,0	58	93,5±3,1
анти-EBNA IgG	12	48,0±10,0	58	93,5±3,1

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з контролем.

Таблиця 2

Порівняльна класифікаційна характеристика дітей, хворих на ХРХС, залежно від наявності анти-VCA IgM-антитіл до ВЕБ

Показник	I група (n=23)		II група (n=39)	
	абс.	%, M±m	абс.	%, M±m
Клініко-анатомічні прояви:				
Недостатність мітрального клапана	8	34,8±9,9	16	41,0±7,9
Комбіновані мітральні вади	1	4,3±4,2	3	7,7±4,3
Поєднана вада: недостатність мітрального та аортального клапанів	5	21,7±8,6	2	5,1±3,5
Поєднана вада: мітральна вада з перевагою недостатності та недостатність аортального клапана	1	4,3±4,2	1	2,6±2,5
Недостатність аортального клапана	2	8,7±5,9	4	10,3±4,9
Комбіновані аортальні вади	–	–	2	5,1±3,5
Фіброз стулок клапанів серця	4	17,4±7,9	5	12,8±5,3
Вторинний пролапс мітрального клапана	2	8,7±5,9	6	15,4±5,8
Активність процесу:				
– неактивна стадія	16	69,6±9,6	19	48,7±8,0
– активна стадія	7	30,4±9,6	20	51,3±8,0
Серцева недостатність:				
– відсутня	8	34,8±9,9	18	46,2±8,0
Стадії: I	13	56,5±10,3	16	41,0±7,9
II А	1	4,3±4,2	5	12,8±5,3
II Б	1	4,3±4,2	–	–
Функціональний клас: I	11	47,8±10,4	14	35,9±7,7
II	3	13,0±7,0	6	15,4±5,8
III	1	4,3±4,2	1	2,6±2,5

інфекції зустрічалася вірогідно частіше, ніж реактивація цитомегаловірусної інфекції ($\chi^2=4,07$; $df=1$; $p=0,0436$).

Залежно від наявності анти-VCA IgM-антитіл, всі діти з ХРХС були поділені на 2 групи. Першу групу склали 23 дітей, у яких були виявлені анти-VCA IgM-антитіла до вірусу Епштейна–Барр. Другу групу склали 39 осіб, у яких титр даних антитіл був від'ємним.

Всі діти з реактивацією хронічної ВЕБ-інфекції були підліткового віку – від 14 до 17 років, середній вік становив $(15,60 \pm 0,25)$ року, проте він суттєво не відрізнявся від показника у другій групі – $(15,19 \pm 0,28)$ року.

Тривалість ХРХС у дітей з позитивним анти-VCA IgM становила від 6 місяців до 10 років. Середня тривалість ХРХС у цих дітей становила $(4,35 \pm 0,69)$ року та вірогідно не відрізнялася від показника у другій групі хворих.

Порівняння класифікаційних характеристик у дітей, хворих на ХРХС, що перебігала на тлі реактивації ВЕБ-інфекції, та у дітей, у яких титр даних антитіл був від'ємним, наведено в таблиці 2.

У дітей з реактивацією хронічної ВЕБ-інфекції формування комбінованих та поєднаних вад серця зустрічалося в 1,5 разу частіше, тоді як прості вади серця, вторинний пролапс мітрального клапана з такою ж частотою зустрічалося більше у дітей, в яких анти-VCA IgM

був від'ємним. Це може бути зумовлено тим, що у дітей з тяжкими вадами серця мають місце складні порушення імунітету, які призводять до реактивації інфекції, а з іншого боку сама хронічна ВЕБ-інфекція може також призводити до глибоких імунних зрушень, які можуть мати вплив на прогресування захворювання.

Привертає увагу той факт, що, попри активацію вірусу, активність патологічного запального процесу не посилюється, що може свідчити про дисбаланс імунної системи та пригнічення запального процесу ВЕБ у дітей з ХРХС, що можна розцінювати як захисну пристосувальну реакцію.

Порівняльна характеристика основних скарг хворих обох груп наведена у таблиці 3. З боку серцево-судинної системи вірогідної різниці між скаргами хворих не виявлено. Лише у дітей з позитивним Ig M до ВЕБ спостерігали набряки на нижніх кінцівках та кашель, проте це були поодинокі випадки, пов'язані з проявами серцевої недостатності. У дітей з реактивацією хронічної ВЕБ-інфекції спостерігалася тенденція до частішого виявлення суглобового синдрому, зокрема артралгій ($\chi^2=3,46$; $df=1$; $p=0,0627$). ВЕБ-інфекція не впливала на рецидиви хореї у дітей. Суб'єктивні ознаки інтоксикаційного синдрому мали тенденцію до частішого виявлення у дітей з реактивацією хронічної ВЕБ-інфекції – у 17 $((73,9 \pm 9,2) \%)$ дітей I групи

Таблиця 3

Порівняльна характеристика скарг хворих на ХРХС залежно від наявності анти-VCA IgM-антитіл до ВЕБ

Показник	I група (n=23)		II група (n=39)	
	абс.	%, M±m	абс.	%, M±m
Скарги з боку серцево-судинної системи:				
– болі в ділянці серця:	13	56,5±10,3	17	43,6±7,9
– задишка при навантаженні	6	26,1±9,2	8	20,5±6,5
– напади прискороного серцебиття	4	17,4±7,9	2	5,1±3,5
– набряки нижніх кінцівок	1	4,3±4,2	–	–
– кашель	2	8,7±5,9	–	–
Суглобовий синдром:				
– болі в суглобах	9	39,1±10,2	5	12,8±5,3
– припухлість суглобів	1	4,3±4,2	1	2,6±2,5
– порушення ходи	1	4,3±4,2	–	–
Гіперкінетичний синдром	3	13,0±7,0	5	12,8±5,3
Інтотоксикаційний синдром:				
– загальна слабкість	12	52,2±10,4	7	17,9±6,4
– швидка втома	5	21,7±8,6	2	5,1±3,5
– біль голови	5	21,7±8,6	6	15,4±5,8
– підвищення температури тіла до 37,5°C	3	13,0±7,0	–	–
Інші скарги:				
Болі в правому підребер'ї	6	26,1±9,2	5	12,8±5,3

Таблиця 4

Окремі показники гемостазу у хворих на ХРХС залежно від наявності анти-VCA Ig M-антитіл до ВЕБ (M±m)

Показник	I група (n=23)	II група (n=39)	p
Лейкоцити, тис.	7,28±0,49	6,37±0,37	>0,05
Еозинофіли, %	2,88±0,67	3,98±0,49	>0,05
Паличкоядерні нейтрофіли, %	3,06±0,62	6,45±0,43	<0,001
Сегментоядерні нейтрофіли, %	51,00±2,36	53,19±2,03	>0,05
Лімфоцити, %	39,25±2,20	33,13±1,72	<0,05
Моноцити, %	4,94±0,73	4,35±0,58	>0,05
ШОЕ, мм/год	5,19±0,54	6,68±1,14	>0,05

Таблиця 5

Результати біохімічного аналізу крові у хворих на ХРХС залежно від наявності анти-VCA IgM-антитіл до ВЕБ

Результат	I група (n=23)		II група (n=39)	
	абс.	%, M±m	абс.	%, M±m
Гіпербілірубінемія	8	34,8±9,9	2	5,1±3,5
Підвищення серомукоїда	7	30,4±9,6	15	38,5±7,8
Підвищення АСЛ-О	3	13,0±7,0	5	12,8±5,3
Позитивний СРБ	2	8,7±5,9	5	12,8±5,3
Підвищення сіалових кислот	1	4,3±4,2	3	7,7±4,3

проти 13 ((33,3±7,5) %) дітей II групи, ($\chi^2=3,15$; $df=1$; $p=0,0759$). Інтотоксикаційний синдром найчастіше проявлявся загальною слабкістю, яка вірогідно частіше спостерігалася у дітей з наявністю анти-VCA IgM-антитіл до ВЕБ ($\chi^2=4,03$; $df=1$; $p=0,0448$). Лише у дітей першої групи спостерігалася субфебрильна температура тіла, у 4 рази частіше вони скаржились на швидку втому. Болі в правому підребер'ї, хоча і переважали у понад двічі у першій групі, проте різниця показників не була статистично значущою.

Серед об'єктивних ознак у дітей з ХРХС на фоні реактивації хронічної ВЕБ-інфекції спостерігаються більш виразні прояви синдрому неспецифічної ендогенної інтоксикації – блідість шкірних покривів, «тіні» під очима, обкладеність язика білою осугою. Ознаки інтоксикаційного синдрому при об'єктивному обстеженні спостерігали у 20 (87,0%) дітей першої групи та у 14 (35,9%) хворих другої групи ($\chi^2=5,21$; $df=1$; $p=0,0224$). У дітей з активною хронічною ВЕБ-інфекцією спостерігали тенденцію до частішого виявлення гіпертрофії, набряку та рихлості мигдаликів, зокрема піднебінних, різного ступеня – у 15 (65,2%) дітей першої групи проти 10 (25,6%) у дітей другої групи ($\chi^2=3,8$; $df=1$; $p=0,0513$). Достовірної різниці між наявністю лімфаденопатії в обох групах не було, хоча показник збільшення регіонарних лімфатичних вузлів у пацієнтів I групи (8 (34,8%) хворих) удвічі перевищував показники II групи

(6 (15,4%) хворих). Фізикальні зміни з боку серцево-судинної системи вірогідно не відрізнялися у пацієнтів обох груп. Болючість у правому підребер'ї та позитивні міхурові симптоми у пацієнтів першої групи зустрічалися у понад двічі частіше – відповідно у 9 (39,1%) проти 6 (15,4%) та у 11 (47,8%) проти 9 (23,1%) дітей, $p>0,05$.

Таким чином, на основі клінічних даних можна зробити висновок, що у дітей з ХРХС більшість клінічних ознак пов'язані з основним захворюванням. Проте реактивація хронічної ВЕБ-інфекції зумовлює частіші прояви інтоксикаційного та артралгічного синдромів у даних хворих. Гіпертрофія та рихлість мигдаликів у дітей з ХРХС можуть бути пов'язані не лише з наявністю хронічного тонзиліту, зумовленого стрептококовою інфекцією, але й інфекцією, спричиненою ВЕБ. Також можна думати і про зміни з боку гепатобіліарної системи, що може бути пов'язане не лише із супутньою патологією, але й з хронічною ВЕБ-інфекцією, реактивація якої спричинює такі зміни.

Порівняння окремих показників загального аналізу крові в обох групах наведено у таблиці 4. У дітей з реактивацією хронічної ВЕБ-інфекції вірогідно більшими були показники лімфоцитів ($p<0,05$), тоді як у решти дітей, хворих на ХРХС, були більшими показники паличкоядерних нейтрофілів ($p<0,001$). Показники лейкоцитів, хоча і були дещо вищими у пацієнтів I групи, але вірогідно не відрізнялися від показників II групи.

Таблиця 6

Порівняння імунологічних показників у дітей з ХРХС залежно від наявності анти-VCA IgM-антитіл до ВЕБ (M±m)

Показник	I група (n=23) ХРХС (анти-VCA IgM) +	II група (n=39) ХРХС (анти-VCA IgM) -	p
CD3+, %	47,83±1,47	51,12±1,23	>0,05
CD22+, %	17,40±0,80	12,62±0,78	<0,001
CD16+, %	12,57±0,27	13,87±0,42	<0,05
CD4+, %	32,27±0,91	34,68±1,02	>0,05
CD8+, %	14,87±0,67	16,45±1,07	>0,05
CD4+/CD8+	2,20±0,07	2,12±0,09	>0,05
IgA, г/л	2,17±0,06	2,01±0,08	>0,01
IgM, г/л	1,43±0,04	1,27±0,05	<0,05
IgG, г/л	16,08±0,73	14,21±0,89	<0,1
IgE, 10 ³ Од/л	299,71±43,25	293,82±46,82	>0,05
ЦІК, у. о.	224,97±18,69	174,02±16,12	<0,05
КГ1-КГ2, у. о.	174,85±19,24	114,95±20,34	<0,05

Порівняння результатів біохімічного аналізу крові відображено в таблиці 5.

Встановлено вірогідне підвищення частки дітей з гіпербілірубінемією при реактивації хронічної ВЕБ-інфекції ($\chi^2=6,46$; $df=1$; $p=0,011$). Найчастіше відмічались помірні цифри гіпербілірубінемії (до 37,42 мкмоль/л), лише в одній дівчинки спостерігалось підвищення рівня білірубіну до 62,0 мкмоль/л, за рахунок непрямого. У всіх дітей показники рівня трансаміназ були в межах норми.

Реактивація хронічної ВЕБ-інфекції у дітей з ХРХС не супроводжувалась вірогідно більшим зростанням активності запального процесу, на що вказує відсутність різниці у гострофазових показниках запалення між обома групами. Середній показник церулоплазміну також достовірно не відрізнявся у пацієнтів обох груп і становив (394,35±19,3) мг/л у дітей I групи проти (373,82±15,64) мг/л у пацієнтів II групи, $p>0,05$. Оксипролін у дітей першої групи становив (55,31±4,57) мкмоль/л проти (50,09±4,95) мкмоль/л у дітей другої групи, $p>0,05$.

Різниці електрокардіографічних змін між обома групами нами не встановлено. Зміни на ехокардіографії відповідали клініко-анатомічним характеристикам вад серця. Зниження скоротливої функції ЛШ спостерігалось у двох дітей I групи та у одній дитини II групи. Різниця між зниженням фракції викиду та виявленням легеневої гіпертензії у пацієнтів обох груп не була вірогідною у зв'язку з невеликою кількістю випадків.

Проведено порівняльний аналіз показників специфічного імунітету у дітей з ХРХС залежно від наявності анти-VCA IgM-антитіл до ВЕБ (табл. 6).

У дітей з реактивацією хронічної ВЕБ-інфекції достовірної різниці у значеннях відносної кількості лімфоцитів CD3+, CD4+ та CD8+ не встановлено, хоча відмічається тенденція до їх зниження у даній групі хворих. Проте спостерігається вірогідне зростання ($p<0,001$) числа В-лімфоцитів (CD22+) та пригнічення НК-клітин (CD16+) ($p<0,05$). Зміни з боку гуморальної ланки імунітету стосувались підвищення IgM ($p<0,05$) та тенденції до зростання IgG. Відповідно мало місце зростання ЦІК ($p<0,05$) та рівня КГ ($p<0,05$).

Отже, реактивація хронічної ВЕБ-інфекції веде до ще більшого стимулювання гуморальної ланки імунітету та зниження вироблення природних кілерів, наслідком чого є підвищене антитілоутворення, що може призводити до хронізації процесів та формування аутоімунної відповіді.

Висновки

1. Реактивація ВЕБ-інфекції спостерігалась у 37,1% дітей з ХРХС, що вірогідно частіше, ніж у контролі.
2. Реактивація ВЕБ впливала на клінічний перебіг захворювання, зумовлюючи частіші прояви інтоксикаційного синдрому, тенденцію до артралгій та гіпертрофії, рихлості мигдаликів. Серед біохімічних показників частіше виявляли гіпербілірубінемію.
3. Наявність анти-VCA IgM-антитіл до ВЕБ супроводжувалась підвищенням кількості В-лімфоцитів (CD22+), зростанням рівня IgM, ЦІК, КГ та пригніченням вироблення природних кілерів, що може призвести до формування та посилення аутоімунної відповіді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белов Б. С. Острая ревматическая лихорадка: современные этиопатогенетические аспекты / Б. С. Белов, В. А. Насонова, Н. Н. Кузьмина // Науч.-практ. ревматол. — 2008. — № 5. — С. 51—58.
2. Горячев Д. В. Роль вирусов в развитии ревматоидного артрита / Д. В. Горячев, О. Н. Егорова, Р. М. Балабанова // Терапевт. арх. — 2001. — № 2. — С. 72—75.
3. Ильяш М. Г. Новое в лечении пороков сердца / М. Г. Ильяш. — К.: ООО «ДСГ Лтд», 2005. — 80 с.
4. Насонова В. А. Классификация и номенклатура ревматической лихорадки / В. А. Насонова, Н. Н. Кузьмина, Б. С. Белов // Педиатрия. — 2004. — № 3. — С. 5—9.
5. Юлиш Е. И. Парадигма формирования и развития хронических соматических заболеваний на фоне персистирующих инфекций / Е. И. Юлиш // Здоровье ребенка. — 2010. — № 6. — С. 97—103.
6. Guilherme L. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis / L. Guilherme, R. Ramasawmy, J. Kalil // J. Immunol. — 2007. — Vol. 66. — P. 199—207.
7. Guilherme L. Rheumatic fever: from innate to acquired immune response / L. Guilherme, J. Kalil // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 2007. — Vol. 1107. — P. 426—433.
8. Herpes simplex virus type 1 infection in rheumatic valvar disease / Y. Li, Z. Pan, Y. Ji [et al.] // Heart. — 2005. — Vol. 91. — P. 87—88.
9. Seckeler M. D. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease / M. D. Seckeler, T. R. Hoke // Clinical Epidemiology. — 2011. — Vol. 3. — P. 67—84.
10. The role of viral agents in aetiopathogenesis of acute rheumatic fever / R. Olgunturk, I. Okur, M. Y. Cirak [et al.] // Clin. Rheumatol. — 2011. — Vol. 30. — P. 15—20.

ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ РЕАКТИВАЦИИ ЭПШТЕЙНА—БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

О.Р. Боярчук, Н.В. Банадыга, И.Р. Сагаль

Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского, Украина

Цель: изучить частоту инфицирования вирусами семейства Herpesviridae детей с хронической ревматической болезнью сердца (ХРБС) и установить его влияние на течение болезни.

Пациенты и методы. Под наблюдением находилось 62 больных ХРБС ребенка в возрасте от 12 до 17 лет. ХРБС диагностировали при наличии порока сердца или поражения сердечных клапанов в виде постинфекционного краевого фиброза клапанных створок. Контрольную группу составили 25 относительно здоровых детей. Всем детям было проведено общепринятое клинико-лабораторное обследование, электрокардиография и доплерокардиография. Частоту инфицирования и реактивацию вирусов семейства Herpesviridae изучали методом иммуноферментного анализа.

Результаты. У пациентов с ХРБС достоверно чаще наблюдается реактивация вируса Эпштейна—Барр (ВЭБ), о чем свидетельствовало наличие анти-VCA IgM (37,1% детей). Реактивация хронической ВЭБ-инфекции обуславливает более частые проявления интоксикационного и артралгического синдромов, гипертрофию и рыхлость миндалин, изменения со стороны гепатобилиарной системы.

Выводы. Установлено влияние Эпштейна—Барр вирусной инфекции на клиническое течение ревматической болезни сердца и показатели специфического иммунитета в сторону повышенного антителообразования.

Ключевые слова: вирусы семейства Herpesviridae, Эпштейна—Барр вирус, ревматическая болезнь сердца, дети.

THE COURSE OF RHEUMATIC HEART DISEASE IN CHILDREN IN THE SETTING OF REACTIVATION OF EPSTEIN—BARR VIRUS INFECTION

O.R. Boyarchuk, N.V. Banadyga, I.R. Sagal

I.Ya. Gorbachevskyi Ternopil State Medical University, Ukraine

Objective: To study the frequency of Herpesviridae infection in children with chronic rheumatic heart disease (CRHD) and to set its influence on the course of disease.

Patients and methods. The 62 patients with CRHD in the age from 12 to 17 years were under observation. CRHD was diagnosed in the presence of heart disease or heart valve lesions in the form of postinflammatory marginal fibrosis of valvular leaflet. The control group consisted of 25 apparently healthy children. Generally accepted clinical and laboratory examination, electrocardiography and doppler echocardiography were conducted for all children. The frequency of infection and reactivation by Herpesviridae was investigated by enzyme-linked immunosorbent assay.

Results. Reactivation of Epstein—Barr virus (EBV) is more often observed in patients with CRHD as evidenced by the presence of anti-VCA IgM (37,1% of children). Reactivation of chronic EBV infection causes more frequent manifestations of toxic and arthralgic syndromes, hypertrophy, tonsils dyshesion and changes in the hepatobiliary system.

Conclusions. The effect of Epstein—Barr virus infection on the clinical course of rheumatic heart disease and indicators of specific immunity to the high antibody formation is found.

Key words: Herpesviridae, Epstein—Barr virus, rheumatic heart disease, children.

НОВОСТИ

Ученым удалось вырастить работающую сердечную ткань

Японским ученым во главе с российскими экспертами впервые удалось вырастить искусственную работающую сердечную ткань. Об этом в интервью «Российской газете» рассказал доктор физико-математических наук, профессор Киотского университета Константин Агладзе.

Функционирующая сердечная ткань выращена из индуцированно-плюрипотентных клеток (iPS), которые получают путем перепрограммирования, например, клеток кожи. «Это стало возможным благодаря открытию японского ученого Синъя Яманаки, который в прошлом году был удостоен Нобелевской премии. Клетки кожи или какого-либо другого органа превращаются в

iPS, а из них можно получить клетки печени, сердца, почек и другие», — рассказывает Агладзе.

Для осуществления такого превращения в ведущих лабораториях мира разработаны различные методики. Агладзе поясняет, что речь пока не идет о выращивании органов. «Сегодня в основном выращиваются отдельные клетки. Нам удалось пойти дальше и вырастить полноценную сердечную ткань. Она проводит волны возбуждения, сокращается в ответ на внешний стимул», — комментирует специалист.

По его мнению, создать сердце из такой ткани вполне возможно, однако прежде предстоит решить ряд научных и инженерных проблем. Зато реально применить выращенную сердечную ткань в регенеративной медицине.

Источник: <http://medexpert.org.ua>