

Коронарити в дитячому віці: клініко-патоморфологічні зміни



Д. Д. Зербіно¹, О. І. Бойко²

¹ Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

² КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне
бюро»

У статті наведено сучасні дані про етіологію коронаритів у дитячому віці та відповідні патоморфологічні зміни коронарних артерій. Коронарити в дітей можуть бути причиною інфаркту міокарда. Асоціюються з високим ризиком виникнення раптової серцевої смерті в дитячому віці. Хворі з коронаритами належать до групи високого ризику раннього розвитку атеросклерозу. Подальше вивчення патології коронарних артерій має велике практичне значення для лікарів різних спеціальностей, зокрема для патологоанатомів при посмертному патологоанатомічному дослідженні.

Ключові слова: коронарити, дитячий вік, етіологія, патоморфологічні зміни.

Коронарит — запалення коронарних артерій серця, що є виявом системного ураження артерій або ускладненням різноманітних захворювань. У практичній діяльності нозологічну належність коронариту часто важко встановити через «стертість», атипівність клінічної симптоматики, об'єктивні труднощі діагностики. Розмаїття захворювань, перебіг яких здатний ускладнюватися розвитком коронариту, — це виклик для лікарів різних спеціальностей. Своєчасна діагностика коронариту, етіотропне та патогенетичне лікування необхідні для сприятливого перебігу захворювання та уникнення загрозливих ускладнень, найнесприятливіші з яких — інфаркт міокарда й раптова коронарна смерть.

Ураження коронарних артерій у дітей спостерігаються при хворобі Кавасаки, ревматизмі, інфекційному мононуклеозі, муковісцидозі. Коронарні артерії можуть бути залучені в патологічний про-

цес у випадку гострих інфекційних захворювань (черевний та висипний тифи, паратифи, малярія, скарлатина, грип тощо). При цьому пошкоджуються як великі, так і дрібні гілки коронарних артерій. Підгострий або хронічний коронарит може бути наслідком системних захворювань сполучної тканини, геморагічного васкуліту, септичного ендокардиту. Особливості патоморфологічних змін у цих випадках визначаються характером основного захворювання. Як правило, пошкодження зазнають усі шари судинної стінки (панартеріїт). Ізольований коронарит трапляється вкрай рідко.

Для диференційної діагностики коронаритів при окремих захворюваннях у дитячому віці запропонована таблиця.

Коронарит при ревматизмі

Коронарит — ураження судинної стінки ревматичним запальним процесом із набряком, мікротромбозами та іншими деструктивними змінами судинної стінки. Ураження коронарних артерій у хворих із ревматичними захворюваннями — основна причина летальних ускладнень, таких як інфаркт міокарда, раптова серцева смерть, серцева недостатність. Характер змін у коронарному руслі при ревматичних захворюваннях визначається різними патогенетичними механізмами: автоімунним

Стаття надійшла до редакції 15 жовтня 2015 р.

Зербіно Дмитро Деонисович, акад. НАМН України, чл.-кор. НАН України, д. мед. н., професор кафедри патологічної анатомії та судової медицини 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 53
Тел. (322) 75-75-60. E-mail: zerbino@meduniv.lviv.ua

© Д. Д. Зербіно, О. І. Бойко, 2015

Т а б л и ц я

Порівняльна характеристика ураження коронарних артерій при деяких захворюваннях у дитячому віці [1, 5, 6, 8–10, 12]

Ознака	Хвороба Кавасакі	Ревматизм	Інфекційний мононуклеоз	Муковісцидоз
Частота ураження коронарних артерій	Аневризми (понад 20 % нелікованих пацієнтів)	Коронарит (11–30 %)	Коронарит при гострому перебігу (у 55 % випадків); при хронічному перебігу (у 32 %)	Не вивчена
Переважаюча локалізація	Все коронарне русло	Мікроциркуляторне русло	Головні артерії	Все коронарне русло
Патоморфологічні зміни коронарних артерій	<ul style="list-style-type: none"> • Субендотеліальна мононуклеарна інфільтрація • Міоінтимальна проліферація • Фіброз медії • Дилатація та аневризми коронарних артерій (25 %) 	<ul style="list-style-type: none"> • набряк судинної стінки • Фібриноїдний некроз • Неспецифічне запалення • Мікротромбози • Ашофф-талалаєвські гранулеми в периваскулярній клітковині • Склероз 	<ul style="list-style-type: none"> • Потовщення стінок • Нерівність просвіту • Звивистість коронарних артерій (72 %) • Дилатація (55 %) • Аневризми коронарних артерій (45 %) 	<ul style="list-style-type: none"> • Форми атеросклерозу, які швидко прогресують • Стеноз коронарних артерій
Наслідки	Високий ризик коронарного тромбозу та інфаркту міокарда. У 50 % випадків аневризми регресують	Коронарна недостатність різного ступеня (у 33 % хворих)	<ul style="list-style-type: none"> • Тяжка серцева недостатність та інфаркт міокарда не виникають • У 32 % хворих коронарит зберігається після гострого періоду захворювання 	Рідко виникають міокардіальна ішемія та інфаркт міокарда
Летальність	0,1–0,2 %	1–4 %	< 1 %	50–60 % не доживають до повноліття

запаленням, атеросклерозом, тромбозом. Пацієнти з ревматичними захворюваннями належать до групи високого ризику раннього розвитку атеросклерозу [6]. Клінічна диференційна ознака коронариту у хворих із ревматизмом — збіг посилення болю та електрокардіографічних змін з періодами загострення ревматичного процесу. Напад стенокардії виникає частіше вночі. На тлі активної антиревматичної терапії інтенсивність болю зменшується. Гостра стадія ревматичного процесу виявляється мукоїдним набуханням, фібриноїдним некрозом або неспецифічним запаленням артерій. У периваскулярному шарі спостерігаються інфільтрати із гістіоцитів, з яких формуються гранулеми Ашоффа — Талалаєва. Наступні зміни в судинах виявляються склерозом.

Коронарит при ревматоїдному артриті

За даними автопсії, коронарит встановлюють у 20 % хворих на ревматоїдний артрит [6]. Під час патоморфологічного дослідження міокарда виявляють характерні ревматоїдні гранулеми, відкладання імуноглобуліну М у дрібних судинах з розвитком васкуліту. В уражених коронарних артеріях пришвидшений розвиток артеріосклерозу, що пов'язано з імунологічною активністю захворю-

вання, перш за все зі ступенем підвищення ревматоїдного фактора.

Коронарит при вузликовому поліартеріїті

Вузликаний поліартеріїт — захворювання групи системних некротизувальних васкулітів з переважним ураженням артерій середнього та дрібного діаметра з формуванням аневризм і вторинним ураженням внутрішніх органів. М. Schrader і співавт. (1985) описали 35 спостережень вузликового поліартеріїту з 1935 до 1976 рр. За результатами автопсії, ознаки коронариту були виявлені у 50 % хворих [11]. За даними Клініки нефрології, внутрішніх та професійних захворювань ім. Є. М. Тарєєва, зі 180 пацієнтів з вузликовим поліартеріїтом клінічні та інструментальні ознаки коронариту були у 21 % хворих; 4,4 % перенесли трансмуральний інфаркт міокарда, у половини з них розвинулася безболіва форма інфаркту міокарда [6]. Автопсії показали, що з 20 хворих з вузликовим поліартеріїтом, які померли від інфаркту міокарда, лише в 10 діагноз коронариту був встановлений прижиттєво.

Запалення в стінці артерій виявляється альтеративними змінами (сегментарним або циркулярним фібриноїдним некрозом середнього шару); ексудативною і продуктивною клітинною реакцією в

зовнішньому шарі. Завершується патологічний процес склерозом з утворенням вузликів потовщень стінки артерій. Запальний процес послаблює судинну стінку, що призводить до аневризм та розривів. Можливий тромбоз просвіту коронарної артерії. Усі стадії активності запального процесу співіснують у межах однієї судини, підтримуючи хронічний хвилеподібний перебіг вузликового поліартеріїту.

Коронарит при інфекційному мононуклеозі

За даними Т. В. Толстикової, ураження коронарних артерій виявлено у 55 % дітей, які перенесли інфекцію, зумовлену вірусом Епштейна — Барр. Коронарит частіше траплявся у хлопчиків, співвідношення осіб чоловічої до жіночої статі — 4,5 : 1. Коронарит при типовій та атипичній формах інфекційного мононуклеозу траплявся з однаковою частотою, тобто в половині випадків. Ознаки коронариту виявляли в усіх дітей, у яких у гострий період інфекційного мононуклеозу лихоманка тривала більше 5 днів. Одужали 68 % дітей з коронаритом. У 32 % хворих ознаки коронариту зберігалися через 1 рік після гострого періоду інфекційного мононуклеозу [7].

У дітей з коронаритом виявляли зміни судинної стінки: потовщення та ущільнення стінок головних стовбурів коронарних артерій, ущільнення периваскулярної зони, нерівність просвіту та звивистість коронарних артерій, дилатацію головних стовбурів коронарних артерій, аневризми та стенози просвіту коронарних артерій.

Коронарит при хворобі Кавасакі

Хвороба Кавасакі — це системний васкуліт невідомої етіології, що уражає середні та дрібні артерії, переважно коронарні, з формуванням аневризм. Дилатація та аневризми коронарних артерій виникають у 20—25 % нелікованих хворих. Коронарит унаслідок хвороби Кавасакі — основна причина формування ішемічної хвороби серця в дитячому та молодому віці [1].

До початкових патоморфологічних змін судинної стінки належить субендотеліальна акумуляція мононуклеарних клітин (Т-лімфоцити, моноцити, макрофаги). У випадку прогресування запалення в судинній стінці виявляють плазматичні клітини, що секретують імуноглобулін А. Наслідком цих процесів стає деструкція медії та формування аневризм [2]. При селективних методиках фарбування визначають деструкцію еластичного каркасу, дистрофічні зміни еластичних волокон — фрагментації, мультиплікації, гіпереластоз та гіперхромію. В артеріолах спостерігаються тромби, міоїнтимальна проліферація та потовщення інтими, фіброз медії [3, 5]. На місці аневризм коронарних артерій виникають кальцинати, які чітко вказують на перенесену хворобу Кавасакі [1].

Коронарит при туберкульозі

Сучасна епідемічна ситуація з туберкульозу в Україні набуває катастрофічного характеру. Зростає кількість випадків генералізованих форм інфекції, за яких у запальний процес залучені судини внутрішніх органів, зокрема коронарні артерії. При туберкульозному артеріїті пошкоджуються зовнішня та внутрішня оболонка судин з наступним розвитком ендартеріїту, що може призводити до формування аневризм, розриву судин та крововиливів [4]. Гіпотетично можна припустити можливість розвитку такого коронариту і в дитячому віці.

Висновки

Коронарити асоціюються з ризиком раптової серцевої смерті в пацієнтів дитячого віку. Хворі з коронаритами належать до групи високого ризику раннього розвитку атеросклерозу. Подальше вивчення патології коронарних артерій має велике практичне значення для лікарів різних спеціальностей, зокрема для патологоанатомів. Детальне обстеження коронарних артерій має бути складовою частиною автопсії, особливо у випадках раптової смерті дитини.

Література

1. Бойко О. І. Системний васкуліт Кавасакі: сучасний стан проблеми // Серце і судини. — 2015. — № 1. — С. 92—98.
2. Дядько А. І., Холопов Л. С., Зборовський С. Р. і др. Системні васкуліти в сучасній клінічній практиці / Под ред. А. І. Дядька. — Донець: Издатель Заславский А. Ю., 2013. — 248 с.
3. Зербіно Д. Д., Куриляк О. Б., Бойко О. І. та ін. Хвороба Кавасакі: аневризми вінцевих артерій у хлопчика 4 років // Практична ангіологія. — 2014. — № 3. — С. 9—12.
4. Казачков Е. Л. Туберкулезный коронарит как причина инфаркта миокарда // Проблемы туберкулеза. — 2001. — № 6. — С. 43—44.
5. Морфологічні аспекти ангіології: матеріали Всеукр. науково-практичної конф., 24—25 жовтня 2013 р. / МОЗ України. — Тернопіль: ТДМУ: Укрмедкнига, 2013. — 207 с.
6. Стрижаков Л. А. Коронарит при ревматических заболеваниях: обзор литературы // Фарматека. — 2012. — № 6. — С. 16—19.
7. Толстикова Т. В. Поражение сердца при инфекционном мононуклеозе у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2009. — 20 с.

8. Egier D. Kawasaki disease: a review of the epidemiology, clinical features, and management of a paediatric condition // UWOMJ. — 2006. — N 74 (2). — P. 36–39.
9. McCrindle B. W. Kawasaki: a childhood disease with important consequences into adulthood // Circulation. — 2009. — N 120. — P. 6–8.
10. Rowley A. H., Shulman S. T. Kawasaki Syndrome // Clin. Microbiol. Rev. — 1998. — N 11 (3). — P. 405–414.
11. Schrader M., Hochman J., Bulkley B. The heart in polyarteritis nodosa: a clinicopathologic study // Am. Heart J. — 1985. — N 109. — P. 1353–1359.
12. To L., Krazit S. T., Kaye A. D. Perioperative Consideration of Kawasaki Disease // Ochsner J. — 2013. — N 13 (2). — P. 208–213.

Коронариты в детском возрасте: клинико-патоморфологические изменения

Д. Д. Зербіно¹, О. І. Бойко²

¹ Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

² КЗ ЛОР «Львовское областное патологоанатомическое бюро»

В статье приведены современные данные об этиологии коронарита в детском возрасте и соответствующие патоморфологические изменения коронарных артерий. Коронариты у детей могут быть причиной инфаркта миокарда. Ассоциируются с высоким риском возникновения внезапной сердечной смерти в детском возрасте. Больные с коронаритом относятся к группе высокого риска раннего развития атеросклероза. Дальнейшее изучение патологии коронарных артерий имеет большое практическое значение для врачей различных специальностей, в том числе для патологоанатомов при посмертном патологоанатомическом исследовании.

Ключевые слова: коронариты, детский возраст, этиология, патоморфологические изменения.

Coronaritis in childhood: clinical and postmortem changes

D. D. Zerbino¹, O. I. Boiko²

¹ Danylo Halytsky Lviv National Medical University

² Lviv Regional Pathologicoanatomic Bureau

The article presents the modern data about etiology of coronaritis in childhood and relevant postmortem changes of the coronary arteries. Coronaritis in children may cause myocardial infarction and associates with a high risk of sudden cardiac death in childhood. Patients with coronaritis belong to the group of high risk of early atherosclerosis. Further study of the pathology of coronary arteries has practical importance for doctors of various specialties, including pathologists in postmortem examination.

Key words: coronaritis, childhood, etiology, postmortem changes.