

КАРДИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Доц. Н. Ф. ШУСТВАЛЬ¹, доц. Т. И. ЛЯДОВА², доц. О. В. ВОЛОБУЕВА²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования,

² Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина

Обследованы больные инфекционным мононуклеозом, у которых диагностирован острый миокардит. Предложена схема медикаментозного лечения, которая включает противовирусные и метаболические препараты и средства, оказывающие влияние на воспалительные, аутоиммунные и аллергические процессы, гемодинамику, симптоматическую терапию осложнений.

Ключевые слова: инфекционный мононуклеоз, миокардит, диагностика, лечение, вирус Эпштейна – Барр, ацикловир, ганцикловир.

Инфекционный мононуклеоз (ИМ), или болезнь Филатова, — распространенное заболевание детского возраста, которое в последние годы все чаще диагностируется среди взрослого населения. Возбудителем ИМ является вирус Эпштейна — Барр (ВЭБ), который принадлежит к подсемейству *Gamma-herpesviridae*, роду *Lymphocryptovirus*. ВЭБ-инфекция, в отличие от других представителей семейства *Herpesviridae*, характеризуется дискретным симптомокомплексом с последующим поражением иммунной системы, а именно — длительной персистенцией вируса в В-лимфоцитах. Данный вирус, являющийся лимфотропным агентом, вызывает развитие синдромов лимфопролиферации и иммунной недостаточности [1, 2].

Манифестные формы ИМ обычно клинически выражены триадой симптомов: лихорадкой, лимфаденопатией и тонзиллитом. В клинической практике встречаются формы ИМ, при которых ведущими симптомами являются признаки поражения бронхолегочных, перибронхиальных или средостенных лимфатических узлов с соответствующими признаками функционального характера. У больных ИМ, кроме указанной триады, возможны и другие клинические проявления, связанные с поражением сердца (мио-, эндо- либо перикардиты), центральной и периферической нервной системы (менингиты, менингоэнцефалиты, моно- или полирадикулоневриты), почек (нефриты), железистых органов (панкреатиты или орхиты) и др. [3, 4].

Поражение мышцы сердца при ИМ изучено недостаточно, и до недавнего времени считалось, что миокардиты у таких больных развиваются редко. Однако, по данным Т. В. Толстиковой и соавт. [5], при обследовании 47 детей, больных ИМ, острый миокардит был диагностирован в 12,5% случаев, эндокардит — в 2,4%, инфекционный коронарит — в 37,5%, болезнь Кавасаки в 17,5%.

E. Stephen et al. [6] диагностировали развитие миокардитов у 32% больных ИМ с типичной и атипичной формами течения заболевания. Другие

авторы считают, что поражения сердца возникают только при тяжелом течении ИМ и могут стать причиной летального исхода у данной категории больных [7–9].

Цель исследования — изучить частоту развития, особенности клинического течения и лечение острых миокардитов у взрослых больных ИМ.

Обследовано 186 больных ИМ (81 женщина и 75 мужчин) в возрасте от 18 до 32 лет. У 50 (26,9%) пациентов был диагностирован острый миокардит: среди этой категории легкая форма заболевания диагностирована у 16 (32,0%) больных, среднетяжелая — у 24 (48,0%), тяжелая — у 10 (20,0%). Согласно классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, недостаточность кровообращения I стадии установлена у 25 (50,0%) больных, II A стадии — у 8 (16,0%). Выборка пациентов была случайной, обследование проводилось в остром периоде заболевания и в динамике по мере выздоровления.

В комплекс обследования больных входили: исследование периферической крови с определением наличия атипичных мононуклеаров, специфических Ig к ВЭБ методом иммуноферментного анализа (ИФА), выявление ДНК ВЭБ методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР), активность аспарагиновой и аланиновой трансаминаз (АсАТ и АлАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфаткиназы (КФК) и ее МВ-фракции (МВ-КФК), содержания в крови С-реактивного белка (СРБ), тропонина-I, серомукоидов и фибриногена. Проводили регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, ультразвуковое исследование сердца (ЭхоКГ) и рентгенографию органов грудной клетки.

В первые дни заболевания пациенты жаловались на общую слабость, головную боль, миалгии, артралгии, боли в горле при глотании, повышенную потливость, повышение температуры тела до 38–39,5 °С, которые сохранялись на протяжении 1–3 нед, изредка дольше. В клиническом анализе крови выявлялись типичные изменения,

характерные для ИМ, прежде всего умеренная гипохромная анемия. В первые 2–3 дня болезни отмечалась лейкопения, которая в дальнейшем сменялась лейкоцитозом ($9-15 \times 10^9/\text{л}$). Значительно увеличивалось содержание одноядерных элементов (лимфо- и моноцитоз), достигавших 50–80% от общего количества лейкоцитов. Характерным признаком ИМ было обнаружение в крови атипичных мононуклеаров (20% и более), которые появлялись на 2–3-й день ИМ. Длительность сохранения широкоплазменных лимфоцитов составляла в среднем 2–3 нед, иногда до 2 мес. СОЭ у данной категории больных оставалась в пределах нормы.

У всех больных ИМ в слюне и крови методом ПЦР обнаруживалась ДНК ВЭБ, методом ИФА – специфические иммуноглобулины VCA-IgM, EA-IgG.

У большинства пациентов с ИМ миокардит развился на протяжении первой недели заболевания и **значительно реже возникал на 2–3-й неделе**, при этом его клиническая картина зависела от степени поражения миокарда, варьируя от малосимптомного течения до выраженной степени сердечно-сосудистой недостаточности.

Как показали наши наблюдения, среди всего многообразия жалоб у больных ИМ при развитии миокардита доминирующими были боли в области сердца, одышка и учащенное сердцебиение. Болевые ощущения (кардиалгии) наблюдались у 43 (86,0%) больных и имели обычно ноющий или колющий характер, неопределенную длительность. При этом отсутствовала иррадиация боли, отчетливая связь с физическим или психоэмоциональным напряжением, боль не всегда купировалась приемом нитроглицерина. Только у 6 (12,0%) больных при сублингвальном приеме нитроглицерина боль в области сердца купировалась. Последнее обстоятельство связано с тем, что в механизмах возникновения боли большая роль может принадлежать сосудистому компоненту, который связан с дисфункцией эндотелия и развитием васкулита [8–10].

Жалобы на одышку в состоянии покоя и при небольшой физической нагрузке отмечались у 23 (46,0%) больных. Одышка часто имела субъективный характер и не была признаком недостаточности кровообращения, частота дыхания при этом практически не менялась, насыщение артериальной крови кислородом находилось в пределах нормы.

На учащение сердцебиения жаловался 31 (62,0%) больной, перебои в деятельности сердца, которые возникали при ходьбе или при перемене положения тела, отмечали 10 (20,0%) больных. На появление небольших отеков в области стоп и голеней с недостаточностью кровообращения II А стадии жаловались 12 (24,0%) больных.

Следует отметить, что у 10 (20,0%) пациентов указанные жалобы отсутствовали, и миокардит был диагностирован при проведении клинического, электрокардиографического и ультразвукового

обследования. Неспецифические жалобы больных миокардитом, связанные с ИМ, включали: потливость, быструю утомляемость, общую слабость, сонливость, головную боль, головокружение, мигалии и артралгии.

При физическом обследовании тахикардия была выявлена у 35 (70,0%) больных, брадикардия – у 5 (10,0%), у остальных 10 (20,0%) больных частота сердечных сокращений находилась в пределах нормы, нарушения ритма сердца зарегистрированы у 15 (30,0%) пациентов. У больных острым миокардитом частота пульса не соответствовала степени повышения температуры и оставалась увеличенной как в покое, так и при нагрузке. Склонность к артериальной гипотонии выявлена у 18 (36,0%) больных, при этом показатели артериального давления (АД) зависели от степени поражения миокарда и от активности периферических компенсаторных механизмов. При тяжелом поражении миокарда отмечалось снижение систолического и повышение диастолического АД. При легком и среднетяжелом миокардите у большинства больных систолическое и диастолическое АД было в пределах нормальных значений.

Дилатация сердца, в частности за счет левого желудочка, наблюдалась у 25 (50,0%) больных острым миокардитом, ее выраженность зависела от степени поражения сердечной мышцы и претерпевала обратное развитие по мере выздоровления.

Аускультативные изменения со стороны сердца при миокардитах, хотя и отличаются значительным полиморфизмом, имеют первостепенное значение при физикальном исследовании больного. Степень этих изменений существенно зависит от стадии процесса и тяжести поражения сердечной мышцы. Обычно наблюдается приглушение тонов сердца, сочетающееся при наличии значительных изменений миокарда с появлением патологических тонов (III и IV) и формированием протодиастолического и пресистолического ритма галопа соответственно. У некоторых больных определяется маятникообразный ритм. Важные симптомы поражения мышцы сердца – ослабление I тона и выслушивание систолического шума над верхушкой. Шум, как правило, имеет слабую интенсивность, начинается сразу вслед за I тоном, убывает по направлению к I тону и проводится в левую аксиллярную область. В основе данного систолического шума лежит регургитация крови в полость левого предсердия, обусловленная слабостью папиллярных мышц и пролабированием створок митрального клапана.

При резкой дилатации полости левого желудочка и расширении атриовентрикулярного кольца регургитация связана с неспособностью митрального клапана полностью закрыть атриовентрикулярное отверстие во время систолы желудочков. Характер аускультативных проявлений со стороны сердца в значительной мере зависит от присоединения нарушений ритма и проводимости. Так, при развитии блокады ножки пучка Гиса

может выявляться раздвоение тонов сердца. Дилатация полости правого желудочка с нарушением его сократительной способности сопровождается типичными проявлениями относительной трикуспидальной недостаточности — пансистolicким шумом, усиливающимся на вдохе (симптом Риверо — Корвальо) при выслушивании над мечевидным отростком или в области IV межреберья снару́жи от правого края грудины. Иногда при сопутствующем поражении перикарда выслушивается шум трения перикарда.

При аускультации легких в нижних отделах можно выслушать застойные мелкопузырчатые незвучные хрипы как проявление левожелудочковой недостаточности. При развитии правожелудочковой недостаточности наблюдаются увеличение печени, набухание шейных вен и развитие периферических отеков.

Все перечисленные субъективные и объективные клинические симптомы острого миокардита у больных ИМ могут сочетаться, обуславливая различную клиническую картину. **В большинстве случаев у больного нет всех вышеописанных симптомов, и клиническая картина миокардита определяется лишь отдельными из них.**

Оценку клинических симптомов острого миокардита у больных ИМ затрудняет наличие симптомов основного инфекционного заболевания. **В связи с этим часто бывает сложно сказать, какие жалобы обусловлены основным заболеванием, а какие — миокардитом, поэтому в диагностике миокардитов широко используются лабораторные и инструментальные методы исследования.**

Лабораторная диагностика поражений миокарда предполагает установление уровня кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови (МВ-КФК, АсАТ, ЛДГ). Однако в ряде исследований было показано, что активность указанных энзимов достоверно превышает нормальные величины менее чем у 10,0% больных в остром периоде среднетяжелого миокардита [1, 2, 10], что подтверждается и нашими результатами. Так, активность МВ-КФК была повышена у 14,0%, АсАТ — у 40,0%, ЛДГ-1 — у 20,0% больных. Повышение содержания СРБ наблюдалось у 30,0%, серомукоида — у 25,0%, фибриногена — у 30,0%, тропонина-I — у 10,0% больных. **Вместе с тем повышение активности ЛДГ-1 и АсАТ, содержания СРБ в крови, серомукоида, фибриногена является неспецифическим и может быть обусловлено ИМ, интоксикацией, разнообразными повреждениями скелетных мышц, печени, легких, почек и т. д., что ограничивает использование этих тестов в диагностике миокардитов при ИМ.**

Гематологические изменения у больных ИМ также не отражают динамики изменений, наблюдающихся в миокарде, поэтому мы предприняли попытку изучить диагностические возможности инструментальных методов исследования (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография сердца) в распознавании миокардитов.

Анализ полученных данных показал, что неспецифические изменения ЭКГ выявляются у 96,0% больных инфекционным миокардитом. Особенно ценную информацию можно получить при наблюдении за динамикой ЭКГ. Наиболее часто регистрируются: изменения процессов реполяризации желудочков; депрессия или подъем сегмента RS-T в стандартных и грудных отведениях, появление сниженного, сглаженного или отрицательного зубца Т в грудных и/или стандартных отведениях; нарушения проводимости, включая удлинение электрической систолы желудочков (интервал QT), синоатриальные, атрио-вентрикулярные блокады различной степени, нарушения внутрипредсердной и внутривентрикулярной проводимости, блокады ножек пучка Гиса; разнообразные нарушения ритма сердца — синусовая тахикардия и реже синусовая брадикардия, миграция водителя ритма, предсердные или желудочковые экстрасистолы, предсердная или узловая тахикардия. При миокардите, осложненном фибринозным перикардитом, наблюдался конкордантный подъем сегмента S-T в отведениях, где доминирующим является зубец R; при диффузном распространенном миокардите происходило снижение вольтажа зубцов R, а в редких случаях регистрировался патологический зубец Q.

В процессе лечения при наступлении клинического улучшения электрокардиографические изменения подвергались обратному развитию и нормализовались у большинства больных. Более длительно сохранялся низкий вольтаж зубцов R и регистрировались нарушения ритма и проводимости сердца.

Следует подчеркнуть, что нарушения ритма и проводимости сердца в отдельных случаях малосимптомного миокардита могут стать единственным маркером патологического процесса в сердечной мышце и требуют особого внимания как в острый период заболевания, так и в период реконвалесценции.

При проведении ЭхоКГ у больных острым миокардитом были выявлены следующие изменения: увеличение размеров полостей сердца у 20 (40,0%) больных; увеличение толщины стенки левого желудочка за счет его отека — у 20 (40,0%); снижение фракции выброса ниже 50% — у 8 (16,0%); пролапс митрального клапана — у 15 (30,0%); зоны гипокинезии различных сегментов миокарда — у 6 (12,0%).

При бессимптомном и малосимптомном миокардитах данные ЭхоКГ могут быть нормальными или указывать лишь на небольшое увеличение конечного диастолического объема (КДО) и конечного систолического объема (КСО) левого желудочка. **В более тяжелых случаях, сопровождающихся снижением сократимости миокарда, выявляют уменьшение фракции выброса менее 50,0% и систолического индекса, более значительное увеличение КДО, КСО и размеров левого предсердия. Снижение фракции выброса**

ниже 50,0% считают плохим прогностическим признаком.

Сепарация листков перикарда и обнаружение небольшого количества жидкости в полости перикарда, выявленные у **6 (12,0%) больных**, свидетельствовали о развитии миоперикардита.

При рентгенографическом (флюорографическом) исследовании сердца у **20 (40,0%) больных** инфекционным миокардитом было выявлено умеренное увеличение размеров сердца, связанное с расширением одной или обеих полостей желудочков.

У большинства больных миокардитом рентгенологические признаки дилатации камер сердца на фоне эффективного лечения значительно уменьшались или имели обратное развитие.

Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что у 50 (26,9%) больных ИМ может развиваться острый миокардит, этиологическим признаком которого может быть ВЭБ и оппортунистическая инфекция, связанные с нарушением гуморального иммунитета и активной вирусной репликацией.

Воспалительные изменения в миокарде возникают в результате: прямой инвазии инфекционного агента, который может локализоваться либо непосредственно в **кардиомиоцитах (вирус)**, либо в **интерстициальной ткани (патогенные бактерии)**; воздействия токсинов, выделяемых возбудителями непосредственно в сердце или достигающего его гематогенным путем; иммуноопосредованного повреждения миокарда; поражения эндотелия мелких коронарных артерий с **развитием коронарита** [10, 11].

В ходе иммунологических реакций при инфекционном миокардите высвобождаются многие биологически активные вещества, способствующие развитию воспаления сердечной мышцы: лизосомальные ферменты, простагландины, кинины, интерлейкины, цитокины, серотонин, гистамин, ацетилхолин, которые обуславливают повышение проницаемости сосудистой стенки, развитие отека миокарда, геморрагии и **ишемию миокарда** [10–12]. Гипоксия миокарда, активация фосфолипазы А-2 и фиксация антител на фосфолипидах клеточных мембран вызывают нарушение мембранного бислоя и активируют перекисное окисление липидов, а **высвобождающиеся** при этом продукты повреждают митохондрии, лизосомы и **саркоплазматический ретикулум** [9–12].

В поражении сердца при вирусных заболеваниях важное значение может иметь вторичная бактериальная инфекция. Однако во многих случаях трудно решить, вызваны ли изменения в сердце **бактериальным агентом** или непосредственно вирусом, так как оба возбудителя редко играют одинаковую роль в патогенезе миокардита: как правило, один из них является обуславливающим (адьювантным), а другой — поражающим фактором [10].

Диагностика миокардитов у больных ИМ — сложная задача, поскольку заболевание может протекать латентно, без выраженных клинических проявлений. Поэтому для обнаружения миокардитов у **больных мононуклеозом необходимо** проводить тщательное динамическое общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследования. Проводимые диагностические исследования имеют различную ценность, но совместное их применение в большинстве случаев позволяет установить или по крайней мере предположить у больного наличие инфекционного миокардита и назначить адекватную терапию.

Из **объективных клинических симптомов** большое диагностическое значение имеют симптомы, непосредственно указывающие на поражение сердца: увеличение размеров и **ослабление его тонов**, тахикардия, нарушения ритма и **проводимости**, ритм галопа, систолический шум, снижение АД, явления сердечной недостаточности.

Все другие методы исследования (лабораторные, ЭКГ, ЭхоКГ), хотя и более объективные по сравнению с клинической картиной, но отстают по объему информации и в **большинстве случаев** используются для подтверждения первичной гипотезы и для уточнения особенностей течения миокардита.

Легкое течение миокардита характеризовалось отсутствием увеличения сердца и проявлений сердечной недостаточности. Течение миокардита может быть бессимптомным, без каких-либо субъективных проявлений, при котором повреждение сердца обнаруживается только при записи ЭКГ, биохимическом (АсАт, МВ-КФК, тропонин) или ЭКГ исследованиях.

При среднетяжелом течении отмечается увеличение размеров сердца, выраженные ЭКГ, ЭхоКГ и **рентгенологические изменения**, симптомы недостаточности кровообращения отсутствуют или соответствуют I стадии.

Для тяжелого течения миокардита характерны кардиомегалия, нарушения ритма и проводимости, нарушение процессов реполяризации, повышение КСО и КДО, снижение фракции выброса до 50% и более, недостаточность кровообращения I или II А стадии.

В **настоящее время в лечении острого миокардита** выделяют направления: этиологическое; патогенетическое; симптоматическое лечение осложнений.

В качестве этиологической терапии использовали противовирусные препараты: ацикловир 5–10 мг/кг, внутривенные инфузии каждые 8 ч, 7–10 сут или ганцикловир 5 мг/кг, внутривенные инфузии 2 раза в сутки в течение 14 сут.

Патогенетическая терапия включала назначение противовоспалительных препаратов (ортофен, индометацин, ибупрофен и др.), десенсибилизирующих средств (лоратадин, эриус, кларитин), антиоксидантов (кверцетин, аскорбиновая кислота, токоферол, эмоксипин), препаратов, улучшающих

обмен веществ в миокарде (триметазидин, мексикор, корвитин, вазонат, витамины В₁, В₆ и В₁₂).

Симптоматическое лечение осложнений включало назначение по показаниям антиаритмических препаратов (небилет, конкор, этацин, пропafenон или кордарон); дезагрегантов (клопидогрель), диуретиков (верошпирон, гипотиазид, торасемид и др.).

Лечение застойной сердечной недостаточности у больных миокардитом состоит в соблюдении постельного режима, ограничении потребления поваренной соли и жидкости, применении диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (лизиноприл, эналаприл, периндоприл и др.) или блокаторов ангиотензиновых рецепторов (лозартан, кандесар, микардис), блокаторов бета-адренергических рецепторов (карведилол, конкор, небиволол) в постепенно возрастающих дозах. Для предупреждения тромбоэмболических осложнений больным подкожно вводили фондапаринукс 2,5 мг/сут. Физические нагрузки в период вiremии опасны, поскольку они ведут к распространению воспалительных изменений в миокарде, вплоть до появления некоронарогенных некрозов.

Продолжительность постельного режима при легком и среднетяжелом течении миокардита составляла в среднем не менее 1–2 нед, при тяжелом — увеличивалась до 2–4 нед с постепенным расширением режима при постоянном контроле кардиолога.

Прогноз заболевания зависел, в первую очередь, от распространенности поражения сердечной мышцы и особенностей воспалительного процесса в миокарде, наличия дисфункции левого желудочка и тяжести течения заболевания, на фоне которого развивается миокардит.

В процессе проводимой комплексной терапии у всех наблюдаемых нами пациентов наступило стойкое клиническое улучшение, нормализовались ритм сердца и проводимость, улучшились параметры гемодинамики и состояние электрофизиологических процессов в миокарде, больные возвратились к своей профессиональной деятельности или учебе.

Длительность курса лечения больных инфекционным миокардитом зависит от тяжести заболевания и эффективности применяемого лечения. По данным морфологического исследования, острое воспаление миокарда в виде лимфоцитарных инфильтраций продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев, его продолжительность на

основании ЭКГ-изменений составляет 1–2 мес, по данным лабораторных исследований — не менее 1 мес, по клиническим симптомам — от нескольких недель до нескольких месяцев [2, 3, 5, 11]. Можно предположить, что воспалительный процесс в сердечной мышце продолжается и после обратного развития, исчезновения клинических проявлений миокардита, протекая в дальнейшем субклинически, трансформируясь постепенно в дилатационную миокардиопатию [10, 11]. Таким образом, при лечении инфекционных миокардитов необходимы длительные курсы лечения — от 2 до 6 мес, а иногда и более продолжительные. Курс лечения, не превышающий несколько недель, явно недостаточен, он позволяет лишь ликвидировать наиболее острые клинические проявления. Но воспалительный процесс в сердечной мышце может продолжаться субклинически до следующего обострения, тем более, что ВЭБ-инфекция может трансформироваться в хронически активную форму и поддерживать воспалительный процесс в сердечной мышце, поэтому пациенты, переболевшие инфекционным миокардитом, должны быть под диспансерным наблюдением кардиолога, а возможно, и инфекциониста, и при необходимости получать противорецидивную терапию.

В результате проведенного исследования можно сделать следующие выводы.

1. Острый миокардит диагностируется у 26,9% больных ИМ, вызванным ВЭБ-инфекцией. У 10% больных он может протекать бессимптомно, а клиническая картина завуалирована первичным инфекционным процессом.

2. В диагностике миокардита у больных ИМ большое значение имеют клинические, лабораторные, электрокардиографические, эхокардиографические и рентгенологические исследования.

3. В периоде активной вирусной репликации необходимо исследование вирусологическими и лабораторными методами с целью контроля за динамикой инфекционного процесса и обратным развитием осложнений.

4. Медикаментозное лечение миокардита у больных ИМ должно включать: противовирусные препараты (ацикловир или ганцикловир); препараты, оказывающие влияние на воспалительные, аутоиммунные и аллергические реакции, восстановление и поддержание гемодинамики, воздействие на метаболизм миокарда, симптоматическую терапию осложнений.

Список литературы

1. Никольский И. С. Асоційований з активною хронічною Епштейна — Барр інфекцією клініко-імунологічний синдром / І. С. Нікольський, В. Д. Юрченко, К. І. Нікольський // Сучасні інфекції.— 2003.— № 3.— С. 60–62.
2. Марков И. С. Диагностика и лечение герпетических инфекций и токсоплазмоза / И. С. Марков.— К.: Артек, 2007.— 192 с.
3. Барсуков А. В. Некоронарогенные заболевания миокарда / А. В. Барсуков, И. Г. Куренков, В. М. Медведев; под ред. И. Г. Куренкова.— СПб.: Элби, 2008.— 237 с.
4. Валгма К. Инфекционный миокардит / К. Валгма.— Таллин: Валгус, 1990.— 161 с.
5. Кардиологические осложнения при инфекционном мононуклеозе у детей / Т. В. Толстикова, Л. В. Бре-

- гель, В. Т. Киклевич, В. М. Субботин // Сибирский мед. журн.— 2010.— № 5.— С. 33–35.
6. Infection mononucleosis. Complexities of a common syndrome / E. Stephen, M. Yodshall, T. Jeffrey, D. O. Kirchner // Postgradual medicine.— 2000.— Vol. 107, № 7.— P. 320–329.
 7. Кардиомиопатии и миокардиты / П. Х. Джанашев, В. А. Круглов, В. А. Назаренко, С. А. Николенко.— М.: РГМУ, 2000.— 107 с.
 8. Состояние сердечно-сосудистой системы при инфекционном мононуклеозе / Т. Г. Кускова, И. М. Рослий, П. Г. Филенков, Т. И. Попова // Журн. инфекционной патологии.— 1999.— Т. 6, № 1.— С. 13–16.
 9. *Палеев Н. П.* Некоронарогенные заболевания миокарда. Состояние проблемы / Н. П. Палеев // Клин. медицина.— 1998.— Т. 76, № 9.— С. 4–9.
 10. *Feldman A. M.* Myocarditis / **A. M. Feldman, D. Mc Namara** // N. Engl. J. Med.— 2000.— Vol. 19.— P. 1388–1394.
 11. *Huber S. A.* Immunopathogenesis of experimental Coxsackievirus induced myocarditis role of autoimmunity / S. A. Huber, D. C. Zyden, P. A. Zodge // *Hezz.*— 1995.— Vol. 10, № 1.— P. 1–7.
 12. *Pacerschinger M.* Enteroviral RNA replication in the myocardium of patients with left ventricular dysfunction and clinically suspected myocarditis / **M. Pacerschinger, A. Doerner, U. Kuchl** // *Circulation.*— 1999.— Vol. 99.— P. 889–893.

КАРДІАЛЬНІ УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ У ДОРΟΣЛИХ ПАЦІЄНТІВ

Н. Ф. ШУСТВАЛЬ, Т. І. ЛЯДОВА, О. В. ВОЛОБУЄВА

Обстежено хворих на інфекційний мононуклеоз, у яких діагностовано гострий міокардит. Запропоновано схему медикаментозного лікування, яка включає противірусні та метаболічні препарати і засоби, що впливають на запальні, аутоімунні та алергічні процеси, гемодинаміку, симптоматичну терапію ускладнень.

Ключові слова: інфекційний мононуклеоз, міокардит, діагностика, лікування, вірус Епштейна — Барр, ацикловір, ганцикловір.

CARDIAC COMPLICATIONS IN INFECTIOUS MONONUCLEOSIS IN ADULTS

N. F. SHUSTVAL, T. I. LYADOVA, O. V. VOLOBUYEVA

The patients with infectious mononucleosis diagnosed with acute myocarditis were included in the study. A scheme of medication treatment including antiviral and metabolic drugs influencing the inflammatory, autoimmune and allergic processes, hemodynamics, symptomatic therapy for complications was suggested.

Key words: infectious mononucleosis, myocarditis, diagnosis, treatment, Epstein — Barr virus, acyclovir, ganciclovir.

Поступила 05.03.2014