

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра педиатрии

С. С. ИВКИНА, А. И. ЗАРЯНКИНА

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ У ДЕТЕЙ

**Учебно-методическое пособие
для студентов медицинских вузов, врачей-интернов,
врачей-педиатров, детских кардиологов**

**Гомель
ГомГМУ
2012**

УДК 616.12-002-053.2(072)

ББК 54.101.1:57.33 я 7

И 25

Рецензенты:

главный педиатр Управления здравоохранения Гомельского облисполкома

И. Н. Струповец;

кандидат медицинских наук, доцент,

доцент кафедры педиатрии Гомельского государственного

медицинского университета ***А. А. Козловский***

Ивкина, С. С.

И 25 Неревматические кардиты у детей: учеб.-метод. пособие для студентов медицинских вузов, врачей-интернов, врачей-педиатров, детских кардиологов / С. С. Ивкина, А. И. Зарянкина. — Гомель: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2012. — 24 с.

ISBN 978-985-506-428-3

В учебно-методическом пособии представлены различные аспекты воспалительных заболеваний сердца у детей и подростков. Рассмотрены вопросы этиопатогенеза, классификации и особенности клинического течения неревматических кардитов у детей. Особое внимание также уделено современным подходам к этиотропной, противовоспалительной, иммуномодулирующей и кардиотрофной терапии.

Утверждено и рекомендовано к изданию на заседании Центрального учебного научно-методического совета учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 11 апреля 2012 г., протокол № 3.

УДК 616.12-002-053.2(072)

ББК 54.101.1:57.33 я 7

ISBN 978-985-506-428-3

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2012

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Список условных обозначений</i>	4
Неревматические кардиты у детей	5
1. Определение	5
2. Распространенность миокардитов	5
3. Этиология миокардитов	5
4. Патогенез миокардитов.....	7
5. Классификация миокардитов	9
6. Врожденные (пренатальные) миокардиты	9
6.1 Ранние врожденные кардиты.....	10
6.2 Поздние врожденные кардиты	12
7. Приобретенные миокардиты	13
7.1 Острые миокардиты	13
7.2 Подострые миокардиты	14
7.3 Хронические миокардиты	15
7.4 Миокардит Абрамова-Фидлера (идиопатический миокардит)	16
8. Диагностика миокардитов	17
9. Лечение миокардитов	18
10. Профилактика миокардитов	20
<i>Литература</i>	22

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АВ-блокада	— атриовентрикулярная блокада
АД	— артериальное давление
АПФ	— ангиотензин-превращающий фермент
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ГКС	— глюкокортикостероиды
КФК	— креатинфосфокиназа
ЛФК	— лечебная физическая культура
МКД	— миокардиодистрофия
ОРВИ	— острая респираторная вирусная инфекция
РНК	— рибонуклеиновая кислота
СДССС	— синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СРБ	— С-реактивный белок
СССУ	— синдром слабости синусового узла
ЦНС	— центральная нервная система
ЧСС	— число сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиография

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ У ДЕТЕЙ

Под термином «неревматический кардит» понимают воспалительное заболевание сердца неревматической и некоронарогенной природы. Это может быть воспалительное поражение одной из оболочек сердца (миокардит, эндокардит, перикардит) или сочетанное поражение (миоперикардит, панкардит). Обобщающий термин «неревматический кардит», используемый рядом авторов, обосновывается тем, что патоморфологически в воспалительный процесс обычно вовлекаются, в той или иной мере, все оболочки сердца. Однако особенности клинической манифестации заболевания зависят от преимущественного поражения конкретной оболочки сердца, что определяет особенности клинического течения заболевания и возможные осложнения, а также предопределяет различную тактику терапевтических мероприятий, а часто, и прогноз. Поэтому, несмотря на теоретическую обоснованность термина «кардит», в каждом конкретном случае необходимо по возможности выделять конкретные варианты клинического течения кардита (миокардит, эндокардит, перикардит, панкардит) с указанием преимущественного поражения не только оболочек сердца, но и того или иного клапана.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Миокардит — заболевание миокарда воспалительного генеза, возникающее под действием различных инфекционных агентов, характеризуется воспалительной инфильтрацией миокарда с фиброзом, некрозом и (или) дегенерацией миоцитов. В воспалительный процесс могут вовлекаться кардиомиоциты, интерстициальная ткань, сосуды, проводящая система сердца, а также перикард. Миокардит может быть как острым, так и хроническим.

2. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МИОКАРДИТОВ

Истинная частота миокардитов у детей неизвестна в связи с отсутствием единых диагностических критериев заболевания, даже с учетом патоморфологических данных и чрезвычайного разнообразия клинической симптоматики заболевания (от малосимптомных, «стертых» форм до тяжелых диффузных миокардитов типа миокардита Фидлера), а также почти полным отсутствием координируемых многоцентровых исследований.

3. ЭТИОЛОГИЯ МИОКАРДИТОВ

В зависимости от *этиологического фактора*, вызывающего миокардиты, выделяют 3 формы заболевания:

- инфекционные миокардиты;
- аллергические миокардиты;
- токсико-аллергические миокардиты.

Наиболее частой причиной миокардита являются **вирусы**. Вирусами, вызывающими миокардит являются энтеровирусы Коксаки А и В, ЕСНО, вирусы краснухи, паротита, аденовирус, вирус герпеса, Эпштейна-Барра, цитомегаловирус, вирус гриппа и др.

Дети в течение длительного времени могут быть носителями вируса, в ряде случаев клинически это может проявиться в более поздний период или симптомы заболевания могут отсутствовать. Если женщина была инфицирована в детском возрасте, в период беременности существует реальная возможность передачи вируса от матери плоду внутриутробно, либо в неонатальном периоде. Носительство цитомегаловирусной инфекции и вируса простого герпеса часто являются причиной возникновения внутриутробного миокардита.

Наиболее частой причиной миокардитов у детей является вирус Коксаки В, на его долю приходится около 50 % случаев заболевания. Коксаки вирусы имеют сродство к специфическим рецепторам, расположенным на клетках мишенях миокарда. Важно подчеркнуть, что инфекция, вызванная Коксаки вирусом или другими энтеровирусами, в половине случаев носит стертый характер, что существенно затрудняет диагностику. Среди детей, умерших от миокардита, вызванного вирусом Коксаки В, антиген выделяется в 41 % случаев.

Возможна **бактериальная** этиология заболевания. Миокардит могут вызывать стрептококки, пневмококки, гонококки, менингококки, возбудители дифтерии, сальмонеллеза, туберкулеза, бруцеллеза и др. У детей грудного возраста бактериальные миокардиты возникают нередко в связи пупочным, кожным, отогенным сепсисом, в более старшем возрасте миокардит может осложнить течение гематогенного остеомиелита.

Простейшие также могут вызывать миокардиты. Известны миокардиты, развившиеся на фоне токсоплазмоза, амебиаза. Для токсоплазмоза характерны врожденные кардиты, сочетающиеся с пневмонией, нефритом, энцефалитом, гепатоспленомегалией, гидро- и микроцефалией. **Паразитарные** поражения миокарда наблюдаются при токсокарозе, эхинококкозе. **Грибковые** поражения миокарда возможны при актиномикозе, гистоплазмозе, кандидозе.

В связи с тем, что кардиоваскулярные симптомы воспаления миокарда, в большинстве случаев, имеют неспецифический характер, идентификация специфического этиологического фактора, вызвавшего миокардит, основывается на характерных для того или иного агента экстракардиальных симптомах.

К аллергическим миокардитам относятся лекарственные, сывороточные, поствакцинальные.

Токсико-аллергические поражения миокарда наблюдаются при диффузных заболеваниях соединительной ткани, а также в результате повреждения миокарда физическими и химическими агентами.

4. ПАТОГЕНЕЗ МИОКАРДИТОВ

Следует выделять три основных патогенетических механизма развития поражения миокарда в виде воспалительной реакции под действием инфекционных агентов:

- 1) проникновение инфекционных агентов в миокард;
- 2) продукция миокардиальных токсинов (например, при дифтерийном миокардите);
- 3) иммунное поражение миокарда.

В настоящее время патогенез миокардитов рассматривается как иммунопатологический феномен. В возникновении миокардитов большая роль принадлежит аутоиммунным механизмам, запускаемым кардиотропными вирусами в условиях измененной иммунологической толерантности. Иммунопатологическая модель заболевания изучалась наиболее углубленно при заражении животных вирусами Коксаки В. Показано, что вирусемия возникает через 24–72 ч после заражения животных вирусом Коксаки В, достигает максимума через 72–96 ч, вскоре после этого титр вируса уменьшается, и через 7–8 дней после заражения не определяется, вместе с тем нарастает концентрация антител.

Выделяют 3 фазы воспалительного процесса: острая, подострая и хроническая.

Острая фаза. Вирусемия может приводить к непосредственному проникновению вируса в кардиомиоциты с последующей репликацией или цитопатическими эффектами. Миокардит возникает лишь при сочетании внедрения вируса в клетку и нарушенной иммунологической реактивности. Так, в нормальных условиях латентная вирусная инфекция вызывает интеграцию вирусной РНК с геномом клетки, вследствие чего развивается противовирусный иммунитет. При неблагоприятных условиях вирус выходит из-под контроля иммунной системы организма хозяина, вызывая деструкцию миофибрилл. Острая фаза воспаления начинается с 3-го дня инфекционного процесса. Она связана с прямым цитотоксическим действием вируса, что приводит к развитию некроза в миофибриллах. Миоциты пациентов с развивающимся миокардитом вырабатывают внутриклеточные молекулы адгезии 1-го типа, играющие большую роль в дальнейшем развитии миокардиального воспаления.

Подострая фаза — вирусиндуцируемая аутоиммунная фаза, опосредованная Т-клетками (4–14-й день воспалительного процесса). В ответ на деструкции миофибрил образуются аутоантигены, развивается иммунный ответ, опосредованный Т-лимфоцитами. Т-лимфоциты не влияют существенно на элиминацию вируса, но оказывают значительную роль в степени активности воспалительного ответа. Животные с дефицитом Т-лимфоцитов развивают значительно меньшую интенсивность некроза миокарда. Цитотоксические Т-лимфоциты поражают миокардиальные клетки, происходит активация макрофагов, продуцирующих противовоспалительные цитокины, такие, как интерлей-

кин-1 β , интерлейкин-2, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли, интерферон. Под действием интерлейкина-2 происходит активация натуральных киллеров и цитотоксических лимфоцитов. Кроме цитотоксических Т-лимфоцитов в патогенезе миокардитов большое значение имеет недостаточность естественных киллерных клеток. Именно естественные Т-киллерные клетки уничтожают лимфоциты, инфицируемые вирусами. «Киллеры» являются непрямым модулятором миокардиального повреждения, препятствуя поражению миоцитов вирусом. В экспериментальных исследованиях показано, что у животных, имеющих истощение функциональной активности естественных киллерных клеток, во время иммунного процесса, как правило, развивается гораздо более выраженная степень миокардита. Патогенное действие иммунных факторов может быть направлено непосредственно на сократительный аппарат миокарда, сосудистую стенку или соединительно-тканые структуры.

В подострую фазу воспаления увеличивается синтез оксида азота, что сопровождается как положительными, так и отрицательными эффектами. К положительным эффектам оксида азота следует относить ограничение возможности репликации вируса. Отрицательным эффектом синтеза оксида азота является стимуляция воспалительного процесса, снижение сократительной способности миокарда.

Хроническая фаза миокардита начинается с 15-го дня заболевания и продолжается до 90 дня и характеризуется диффузным миокардиальным фиброзом и сердечной недостаточностью, при этом происходит персистенция РНК в кардиомиоцитах, что приводит к гибели последних и активации цитотоксических Т-лимфоцитов и процесс переходит в аутоиммунную фазу с формированием дилатационной кардиомиопатии.

Выделяют несколько механизмов повреждающего воздействия на сердце при инфекционном процессе:

1. Подавление или активация иммунных процессов в результате размножения вирусов в клетках иммунной системы, активация гуморального и подавление клеточного иммунитета.

2. Фиксация на начальном этапе заболевания цитофильных антител на структурах сердца с последующим развитием реакций гиперчувствительности немедленного типа.

3. Иммунокомплексное повреждение миокарда циркулирующими иммунными комплексами (вирус-антитело-комплемент).

4. Патогенное действие на кардиомиоциты сенсibilизированных лимфоцитов с возникновением клеточных реакций замедленной гиперчувствительности.

5. Подавление иммунного ответа с дисфункцией Т-лимфоцитов (вторичный иммунодефицит).

6. Индукция аутоиммунных процессов вследствие образования аутоантигенов, при этом характерно пониженное образование Т-супрессоров, активация хелперного воздействия и стимуляция В-лимфоцитов.

Рассматривают и другие пути повреждения миокарда, вызываемые Т-лимфоцитами. Они включают активацию макрофагов, продуцирующих антитела и антителозависимые клетки-медиаторы цитокинов, прямой лизис антител и активацию комплемента, а также воздействие на цитотоксические Т-клетки.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ МИОКАРДИТОВ

Наиболее удобную классификацию неревматических кардитов у детей предложила профессор Н. А. Белоконь. Эта классификация учитывает этиологический фактор, форму, течение, тяжесть кардита, степень сердечной недостаточности, исходы и осложнения (таблица 1).

Таблица 1 — Классификация неревматических кардитов у детей (Н. А. Белоконь, 1984)

Период возникновения заболевания	Врожденный («ранний», «поздний»), приобретенный
Этиологический фактор	Вирусный, вирусно-бактериальный, бактериальный, паразитарный, грибковый, иерсиниозный, аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинный), идиопатический
Форма	Кардит, поражение проводящей системы сердца
Течение	Острое — до 3-х мес., подострое — до 18 мес., рецидивирующее, первично-хроническое (застойный, гипертрофический, рестриктивный вариант)
Степень тяжести	Легкая, средняя, тяжелая
Форма и стадия сердечной недостаточности	Левожелудочковая I, IIА, IIБ, III ст. Правожелудочковая I, IIА, IIБ, III ст. Тотальная
Исходы и осложнения	Кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости, легочная гипертензия, поражение клапанного аппарата, констриктивный миоперикардит, тромбоэмболический синдром

6. ВРОЖДЕННЫЕ ПРЕНАТАЛЬНЫЕ МИОКАРДИТЫ

Врожденные миокардиты (кардиты) развиваются у плода. В их происхождении немалую роль играют соматические заболевания беременной женщины, нарушение проницаемости плаценты, снижение иммунитета матери и плода, внутриутробная гипоксия плода. В роли этиологического фактора часто выступают различные вирусы: краснухи, простого герпеса, энтеровирусы групп Коксаки А и В и ЕСНО. Повреждающее действие на миокард могут оказывать вирусы гриппа, кори, аденовирусы. Причинами развития миокардита могут быть токсоплазмоз и хламидиоз. Заражение обычно происходит от матери при снижении плацентарного барьера. По срокам возникновения различают ранние и поздние кардиты.

6.1 Ранние врожденные кардиты

Ранние врожденные кардиты возникают вследствие действия повреждающего агента (вирусы, бактерии, радиация и др.) на сердце плода в ранний фетальный период (4–7 мес. беременности). Ткани сердца плода в это время еще не могут ответить на него полной воспалительной реакцией, они отвечают реакцией пролиферации соединительной ткани, т. е. формированием фиброзной и эластической ткани. Нарушается нормальное строение сердечных оболочек, в них проникают волокна соединительной ткани. Этот процесс начинается с эндокарда, затем повреждается и миокард. В зависимости от того, каких волокон больше, фиброзных или эластических, образуется фиброэластоз или эластофиброз.

Ребенок обычно рождается уже с исходом кардита, с нарушением сократительной функции сердца, с дилатацией его полостей.

Клинические проявления. Врожденные (пренатальные) кардиты. Клиническая манифестация пренатального (раннего) кардита или **фиброэластоза эндомиокарда** (детская форма недифференцированной кардиомиопатии, ВОЗ, 1996) начинается в первые 1–6 мес. жизни. Дети рождаются с нормальной или умеренно сниженной массой тела, с последующим прогрессивным отставанием в массе тела и физическом развитии из-за рано развивающейся и прогрессирующей сердечной недостаточности.

Первоначальный период у детей, с так называемыми «ранними» врожденными кардитами, как правило, отличается малосимптомностью, в основном, неспецифическими экстракардиальными проявлениями. Ими являются утомляемость, снижение аппетита, цианоз и (или) бледность, потливость, плохая прибавка массы тела, отставание в физическом развитии, задержка статических функций. Возможна низкая масса при рождении, что может рассматриваться как косвенный маркер внутриутробной инфекции. Симптомы сердечной декомпенсации обнаруживается остро, как правило, на фоне какого-либо заболевания, чаще пневмонии или ОРВИ. Больные поступают в клинику в крайне тяжелом состоянии с выраженными явлениями застойной сердечной недостаточности с различными диагнозами: врожденный порок сердца, пневмония, сепсис.

Кардиомегалия выявляется уже в первые месяцы жизни в виде увеличения границ сердца во все стороны, больше влево и вверх, усиленного и разлитого верхушечного толчка, рано формирующегося сердечного горба, чаще левостороннего, который к 5–6 мес. жизни становится выраженным.

Аускультативно определяются глухость I тона на верхушке и патологический акцент II тона над легочной артерией. Иногда на фоне нарастающей сердечной недостаточности выслушивается 3-х-членный ритм галопа на верхушке. Шумовая симптоматика не характерна, может выслушиваться систолический шум относительной митральной недостаточности, обусловленной выраженной дилатацией левого желудочка.

Сердечная недостаточность имеет систоло-диастолический характер, т. е. связана как с резким нарушением контрактильности фибротически измененного, хоть и гипертрофированного левого желудочка, так и с диастолической ригидностью резко утолщенного и малорастяжимого в диастолу эндокарда. По мере прогрессирования сердечной недостаточности увеличивается одышка в покое, ортопноэ, появляются влажные хрипы в нижних отделах легких, размеры печени увеличиваются на 2–3 см. Такие признаки правожелудочковой сердечной недостаточности, как набухание шейных вен и выраженные периферические отеки, для детей младшего возраста менее характерны. Особенностью сердечной недостаточности при фиброэластозе является почти полная рефрактерность к проводимой терапии, что значительно отличает ранние врожденные кардиты от острых и подострых приобретенных кардитов.

Электрокардиография. На ЭКГ регистрируются высоковольтные комплексы с признаками гипертрофии левого предсердия и левого желудочка, часто с глубокими зубцами Q в отведениях II, III, AVF, V_{5–6}. Гипертрофия, вероятно, имеет компенсаторный характер, с гипертрофией, в основном, субэндокардиальных слоев миокарда.

Характерны изменения реполяризации в виде инверсии сегмента ST в «левых» отведениях, что, вероятно, связано с ишемией субэндокардиальных слоев миокарда. Возможны нарушения внутрижелудочковой проводимости, полублоки левой ножки пучка Гиса.

Рентгенография грудной клетки. Выявляется усиление легочного рисунка за счет венозного застоя. Сердце, как правило, значительно увеличено в поперечнике (кардиоторакальный индекс более 60 %), в основном, за счет левого желудочка. Характерна «шаровидная», а иногда и «трапециевидная» форма сердца со сглаженной «талией», напоминающая такую при выпотном перикардите.

Эхокардиография. Определяются уплотнение экосигнала от эндокарда, значительная дилатация левого желудочка и левого предсердия, гипокинезия межжелудочковой перегородки, смещение митрального клапана к задней стенке левого желудочка. Отмечается резкое уменьшение фракции выброса ниже 45–50 %.

Течение и прогноз. Для фиброэластоза характерны прогрессивное течение и отсутствие какого-либо эффекта от проводимой противовоспалительной, кортикостероидной или кардиотрофической терапии. Умеренный эффект при застойной сердечной недостаточности могут оказывать мочегонные препараты и ингибиторы АПФ. Большая часть детей умирают в первые месяцы жизни от рефрактерной прогрессирующей сердечной недостаточности, особенно при наложении острых респираторно-вирусных инфекций или пневмонии. Однако, при подостром течении процесса, больные могут доживать до 2–3 и даже до 6 лет.

6.2 Поздние врожденные кардиты

Поздние врожденные кардиты возникают в последнем триместре беременности (после 7 мес. беременности), когда плод уже может отвечать нормальной воспалительной реакцией на повреждающий агент. Воспаление в миокарде протекает так же, как у детей с приобретенными миокардитами.

Ребенок может родиться как с исходом кардита, так и с текущим воспалительным процессом, это будет зависеть от сроков появления заболевания.

Исходами поздних врожденных кардитов бывают стойкие нарушения ритма или проводимости, которые можно обнаружить уже в периоде новорожденности. Нередко встречаются экстрасистолия, трепетание предсердий, пароксизмальная или непароксизмальная тахикардия, АВ-блокады I, II и III степени, блокады ножек пучка Гиса, СССУ.

Рентгенологически и при УЗИ сердца может выявляться небольшое расширение левого желудочка. На ЭКГ, кроме аритмий, регистрируются стойкие нарушения процессов реполяризации, увеличение электрической активности левого желудочка. Лабораторные показатели крови в пределах нормы.

При текущем кардите дети плохо сосут, вялые или беспокойные, появляются симптомы сердечной недостаточности в виде одышки, тахикардии, увеличения печени. Частыми спутниками поздних врожденных кардитов являются изменения ЦНС, которые наблюдаются в виде приступов беспокойства, акроцианоза, судорог. Иногда такой приступ может закончиться кратковременной потерей сознания. Сочетанное поражение сердца и ЦНС характерно для кардитов, вызванных вирусами группы Коксаки.

При аускультации в сердце выслушиваются приглушение тонов, ослабление I тона на верхушке, систолический шум на верхушке и в 5-й точке. Характерны различные нарушения ритма и проводимости. Кроме того, на ЭКГ обычно снижен вольтаж, нарушены процессы реполяризации желудочков. Все эти клинические симптомы и данные ЭКГ меняются в динамике и при адекватном своевременном лечении полностью обратимы.

Если диагноз не поставлен вовремя процесс становится подострым, а затем хроническим, появляются необратимые изменения в миокарде (кардиосклероз, МКД, стойкие аритмии), которые определяют прогноз заболевания.

Лабораторные показатели крови при хроническом врожденном кардите нормальные. При остром процессе (в самом начале заболевания) могут быть изменения в биохимическом анализе крови: нередко встречаются диспротеинемия, увеличение α_2 -фракции глобулинов, повышение уровня сиаловых кислот и КФК.

При хронизации процесса постепенно снижается сократительная функция миокарда, нарастает сердечная недостаточность. Дети, не получающие своевременного лечения, довольно быстро погибают.

Дифференциальный диагноз следует проводить с синдромом дезадаптации сердечно-сосудистой системы (СДССС), который проявляется

транзиторной дисфункцией миокарда с дилатацией полостей сердца и нарушениями ритма. Порой провести дифференциальный диагноз бывает очень сложно. Помогает анамнез (наличие внутриутробной инфекции и заболеваний матери при врожденном кардите) и наблюдение в динамике (прогрессирование клинических проявлений при кардите и довольно быстрая обратная динамика процесса при СДССС). Кроме того, для врожденного кардита характерны такие нарушения ритма сердца и проводимости, как полная АВ-блокада, трепетание и мерцание предсердий, полные блокады ножек пучка Гиса, которые не имеют обратного развития и не поддаются консервативной терапии. При СДССС нарушения ритма менее тяжелые и адекватная терапия вполне позволяет справиться с ними.

7. ПРИОБРЕТЕННЫЕ МИОКАРДИТЫ

Острые миокардиты

Приобретенные неревматические миокардиты могут возникать в любом возрасте, однако, более подвержены этому заболеванию дети до 3-х лет. Возможно, это связано с особенностями иммунитета в данном возрасте и возрастными особенностями строения сердца.

Острый миокардит в раннем возрасте чаще возникает у детей с неблагоприятным перинатальным анамнезом, увеличенной массой вилочковой железы, часто болеющих инфекционными заболеваниями, склонных к гиперергическим реакциям.

Клинические проявления варьируют от асимптоматических субклинических форм, возникающих, преимущественно, на фоне очагового процесса, до выраженных проявлений тяжелой рефрактерной сердечной недостаточности, развивающейся при диффузном поражении миокарда.

Первые признаки заболевания, как правило, выявляются на фоне ОРВИ или через 1–2 недели после заболевания. Начальный период острого миокардита отличается полиморфизмом клинической картины, складывается из признаков инфекционного заболевания и ряда других неспецифических симптомов: лихорадка, возможно наличие жидкого стула, болевой синдром различной локализации (боли в грудной клетке, животе). Часты жалобы на утомляемость, повышенную потливость, раздражительность, стоны по ночам. Кожные покровы бледно-серые, нарастает цианоз носогубного треугольника.

В начале болезни острый миокардит проявляется признаками **левожелудочковой недостаточности**: одышкой, при прогрессировании процесса одышка нарастает, вовлекается дыхательная мускулатура, выслушиваются разнокалиберные влажные и сухие свистящие хрипы. При проведении рентгенографии с целью исключения пневмонии обнаруживается **кардиомегалия**. Визуально область сердца не изменена, сердечный горб отсутствует, **верхушечный толчок ослаблен или не определяется. Тоны сердца приглушены,**

тахы- или брадикардия, возможен ритм галопа, либо другие нарушения ритма (экстрасистолия, АВ-блокады). Систолический шум не характерен.

При присоединении правожелудочковой недостаточности кровообращения снижается диурез, появляется пастозность тканей, увеличивается печень.

Все симптомы со стороны сердца (аускультативные и инструментальные) меняются в динамике в процессе лечения, что свидетельствует в пользу острого воспалительного заболевания.

Для **детей раннего возраста** характерно бурное, тяжелое течение (диффузный процесс), быстро присоединяется сердечная недостаточность, обычно тотальная, с преобладанием левожелудочковой.

У **детей старшего возраста** острый миокардит протекает, преимущественно, в среднетяжелой или легкой (очаговый процесс) форме, часто без клинических проявлений сердечной недостаточности или Н1.

При очаговом миокардите с **преимущественным поражением проводящей системы сердца** заболевание протекает субклинически и, зачастую, остается нераспознанным. Лабораторные признаки активности процесса, как правило, не выявляются или маломанифестны. В данном случае аритмия является единственным проявлением миокардита. ЭКГ характеризуется «пестрой» симптоматикой в виде эктопических ритмов, политопной и полиморфной частой экстрасистолии, нарушений проводимости, при этом полной блокады левой ножки пучка Гиса при неревматическом кардите у детей не встречается. Выявляются метаболические нарушения в виде уплощения зубца Т в «левых» грудных отведениях, с постепенным восстановлением в динамике заболевания. Однако, часто могут длительно сохраняться стойкие нарушения проводимости, возбудимости, не исчезающие в течение многих месяцев и даже лет, что, вероятно, следует расценивать как проявления постмиокардитического кардиосклероза с преимущественной локализацией в проводящей системе сердца.

Исход острого миокардита:

1. Летальный исход наблюдается в 1/3 случаев на фоне тяжелых молниеносных миокардитов.

2. Выздоровление происходит в 60–70 % случаев, чаще у детей раннего возраста с бурным диффузным миокардитом. Это объясняется ранним началом лечения, т.к. выражены клинические симптомы и диагноз выставляется в первые дни болезни.

3. Переход в хроническую фазу, формирование кардиосклероза, дилатационной кардиомиопатии.

Подострые миокардиты

Подострые миокардиты по течению подразделяются на две подгруппы:

1. «Первично-подострые» миокардиты с торпидным течением болезни, постепенным нарастанием сердечной недостаточности через 4–6 мес. после перенесенной инфекции.

2. С очерченной острой фазой, которая не заканчивается в течение 3-х мес., а воспалительный процесс в миокарде то затухая, то обостряясь, может протекать до 1,5 лет, т. е. переходить в подострый процесс.

Клиническая картина. Подострое течение миокардита характерно для детей от 2-х до 5 лет. Характерны неспецифические симптомы: вялость, повышенная утомляемость, сонливость, бледность кожных покровов, холодный пот, снижение аппетита, приступы одышки. Кардиальные симптомы развиваются исподволь, реже внезапно, на фоне инфекции, или прививки возникает сердечная недостаточность и клинические признаки острого кардита.

В процессе лечения может быть медленная положительная динамика. Полное выздоровление наступает лишь у 12,5 % детей с подострыми миокардитами. Более половины подострых миокардитов переходят в хронические. Летальность составляет 10–16 %.

Хронические миокардиты

Как и подострые миокардиты хронический миокардит по течению представлен 2-мя вариантами:

1. «Первично-хронический» — исподволь развивающийся процесс с клинически бессимптомной начальной фазой.

2. Хронический кардит, развивающийся за счет трансформации острого или подострого миокардита в хроническую фазу.

Хронические миокардиты встречаются, преимущественно, у детей старше 7–10 лет. По своим гемодинамическим характеристикам они сходны с кардиомиопатиями. Так как, воспалительные проявления заболевания при хронизации процесса скудны, дифференциальная диагностика между хроническими миокардитами и кардиомиопатиями крайне затруднительна.

Выделяют 2 варианта хронических кардитов:

1. Хронический кардит с расширенной полостью левого желудочка (застойный вариант) — наблюдается в 70 % случаев.

2. Хронический кардит с нормальной полостью левого желудочка, но с явлениями выраженной гипертрофии миокарда (гипертрофический вариант) и с уменьшенной полостью левого желудочка (рестриктивный вариант с гипертрофией или без нее).

Клиническая картина. Хронический кардит может длительное время протекать бессимптомно. Самочувствие не страдает, жалоб нет, дети даже могут заниматься в спортивных секциях. Декомпенсация, как правило, провоцируется интеркуррентными заболеваниями.

Либо ведущими признаками являются внесердечные проявления: отставание в физическом развитии, утомляемость, слабость, навязчивый сухой кашель, рецидивирующие заболевания органов дыхания, изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, боли в животе, гепатомегалия), что затрудняет диагностику и способствует хронизации процесса.

Хронический миокардит, застойный вариант (с расширенной полостью левого желудочка). По клиническим проявлениям не отличается от дилатационной кардиомиопатии. При осмотре грудной клетки: левосторонний сердечный горб. Пальпаторно: ослабление верхушечного толчка. Перкуторно: расширение границ сердца, больше влево. Левая граница может достигать передней или средней аксилярной линии. Аускультативно: звучность тонов варьирует, могут быть звучными, приглушенными или глухими. Часто выслушивается систолический шум относительной недостаточности митрального клапана. Признаки недостаточности кровообращения нарастают медленно, реже стремительно в виде острой сердечной декомпенсации на фоне интеркуррентного заболевания. Вначале появляются признаки левожелудочковой недостаточности (одышка, хрипы в легких, крепитация), затем — правожелудочковой (увеличение размеров печени, отеки).

Хронический миокардит, гипертрофический вариант (с нормальной полостью левого желудочка и выраженными явлениями гипертрофии). По клиническим проявлениям схож с гипертрофической симметричной необструктивной кардиомиопатией. Но, гипертрофическая кардиомиопатия является генетическим заболеванием, при котором в миокарде отсутствуют признаки воспалительного процесса. Биопсия миокарда при хроническом миокардите позволяет выявить признаки хронического воспаления.

Возможно длительное малосимптомное течение. В клинической картине преобладают симптомы легочной гипертензии (малиновая окраска губ, щек, ладоней, ногтевые фаланги по типу часовых стекол, пальцы — барабанных палочек). Со временем формируется сердечный горб. Пальпаторно — усиление верхушечного толчка. Аускультативно — громкий I тон, систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана в сочетании с усилением II тона над легочной артерией, что отражает наличие легочной гипертензии. Сердечная недостаточность длительное время отсутствует, первым ее симптомом является одышка по типу тахипноэ, вначале при нагрузке, а затем — в покое. В дальнейшем присоединяется правожелудочковая недостаточность кровообращения и она становится ведущей.

Рестриктивный вариант хронического миокардита по клинике и результатам инструментальных методов исследования не отличается от рестриктивной кардиомиопатии. Клинические симптомы обусловлены правожелудочковой недостаточностью. Границы сердца не расширены, верхушечный толчок не изменен. Характерна рефрактерная гепатомегалия. Признаки повышенного венозного давления в виде набухания шейных вен. В дальнейшем развивается выраженный отечный синдром с асцитом.

Миокардит Абрамова-Фидлера (идиопатический миокардит)

Отличается более тяжелым, иногда злокачественным течением с развитием кардиомегалии (вследствие резко выраженной дилатации сердца), тяжелых нарушений ритма и проводимости, сердечной недостаточности.

Этиология миокардита Абрамова-Фидлера не известна. Существует 3 представления об этиологии этого заболевания:

1. Миокардит Абрамова-Фидлера (идиопатический миокардит) — это просто вариант тяжелого течения миокардита разной этиологии с аутоаллергическим механизмом развития. Часто инициатором процесса является медикаментозное воздействие.

2. Миокардит Абрамова-Фидлера (идиопатический миокардит) — вирусная инфекция, запускающая аутоиммунные механизмы.

3. Внимательный просмотр препаратов Абрамова и Фидлера, а также протоколов аутопсий пациентов позволили некоторым исследователям высказать мнение, что Абрамовым описана дилатационная кардиомиопатия, а Фидлером — тяжелый диффузный миокардит.

В большинстве случаев, миокардит Абрамова-Фидлера имеет острое прогрессирующее, нередко злокачественное течение с развитием правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности.

Симптомы правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности, как правило, преобладают в обычно смешанной картине клинических проявлений, хотя начало болезни в некоторых случаях может соответствовать тромбоэмболическому или аритмическому вариантам.

Характеризуется тяжелым течением, часто при отсутствии указаний на инфекционную или токсическую причину заболевания. В клинической картине развернутой стадии миокардита ведущее место занимает тяжелая сердечная недостаточность, рефракторная к проводимой терапии. Картина заболевания осложняется нарушениями ритма (нередко сочетанием внутрижелудочковой или атриовентрикулярной блокады с пароксизмальными или стойкими нарушениями возбудимости), эпизодами кардиальной астмы, кардиогенным шоком, тромбоэмболиями по большому и малому кругу кровообращения.

Прогноз при миокардите Абрамова-Фидлера — неблагоприятный, причиной смерти, чаще всего, является прогрессирующая сердечная недостаточность и фибриляция желудочков, реже — тромбоэмболические осложнения.

8. ДИАГНОСТИКА МИОКАРДИТОВ

Электрокардиография. Типичной клинической картины для миокардитов не существует, однако, описан ряд признаков, которые помогают в диагностике данной патологии.

При миокардите изменяются практически все показатели электрокардиограммы:

1. Вольтаж комплекса QRS — вариабелен. Увеличение вольтажа может быть связано с развитием гипертрофии миокарда, снижение — с развитием склероза.

2. Электрическая ось сердца, как правило, находится в пределах нормы, возможно отклонение вправо или влево.

3. Частота сердечных сокращений. Характерна тахикардия, ЧСС превышает возрастную норму на 15–30 уд./мин., реже — брадикардия в случае нарушения проведения, развития АВ-блокады или синдрома слабости синусового узла.

4. Нарушения ритма и проводимости: экстрасистолия, гетеротопный ритм, миграция источника ритма, пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия, АВ-блокады различной степени.

5. Нарушение процессов реполяризации желудочков, увеличение активности левого желудочка, гипертрофии различных отделов сердца.

Рентгенологическое исследование. В начале заболевания значительно изменяется легочный рисунок за счет усиления кровенаполнения венозного русла вплоть до альвеолярного отека легких, обусловленного левожелудочковой недостаточностью. Затем определяется увеличение размеров сердца, преимущественно, за счет левых отделов.

Эхокардиография. Дилатация желудочков, снижение фракции выброса левого желудочка, гипертрофия миокарда левого желудочка, признаки легочной гипертензии.

Лабораторные методы диагностики. Результаты общего анализа крови зависят от этиологии миокардита. Для вирусного миокардита характерно: лейкопения, лимфоцитоз; для бактериального — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

Биохимические показатели: положительный СРБ, увеличение α_2 -фракции глобулинов, повышение уровня сиаловых кислот.

Основное внимание уделяется маркерам неспецифического поражения миокарда: повышение уровня КФК, особенно МВ фракции и сердечной фракции тропонина (тропонин Т).

В иммунограмме — повышение уровня Ig G, циркулирующих иммунных комплексов.

Согласно критериям Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, появление изменений на ЭКГ впервые после перенесенной вирусной инфекции, при наличии повышения активности в крови ЛДГ и КФК считается достаточным для постановки диагноза «миокардит». При этом увеличение размеров сердца и клинические симптомы сердечной недостаточности делают диагноз достоверным.

9. ЛЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТОВ

Залогом успешного лечения вирусного миокардита является ранняя диагностика заболевания, до наступления необратимых нарушений в сердечной мышце.

Цели лечения миокардитов:

1. Этиотропная терапия (воздействие на возбудителя миокардита).
2. Устранение воспалительного процесса.

3. Повышение иммунологической реактивности пациента.
4. Ликвидация или компенсация сердечно-сосудистой недостаточности.
5. Устранение метаболических изменений в миокарде.

В остром периоде заболевания целесообразно ограничение двигательной активности ребенка на 2 недели. Питание должно быть насыщено витаминами, белками, необходимо ограничивать поступление поваренной соли, увеличить в рационе продукты, содержащие большое количество калия (изюм, курага, инжир, бананы).

Этиотропная терапия. В случаях вирусной этиологии миокардита в первые 2–3 недели противопоказано назначение неспецифических противовоспалительных препаратов, т. к. в острой фазе возможно значительное ускорение репликации вирусов, увеличение повреждения миокарда под влиянием противовоспалительных препаратов, уменьшение выработки интерферона.

В настоящее время для лечения острого вирусного миокардита целесообразно применение внутривенного гамма-глобулина (2 г/кг в сут).

При идентификации вирусов простого герпеса, Эпштейн-Барра, цитомегаловируса назначается ацикловир: до 2-х лет — в дозе 100 мг 5 раз в сут в течение 5 дней, старше 2 лет — 200 мг 5 раз в сут, 5 дней, либо рибовирин.

При бактериальной этиологии миокардита назначаются антибактериальные препараты широкого спектра действия в течение 2–3-х недель. Предпочтение отдается цефалоспорином III поколения.

Специфическая терапия показана при установленной этиологии миокардита (токсоплазмоз, микоплазмоз, иерсиниоз, паразитарные инфекции).

Глюкокортикоидные препараты являются важным средством в лечении пациентов с миокардитом, обладая иммуносупрессивным и противовоспалительным действием. Показанием к назначению ГКС является тяжелое течение миокардита с клиническими симптомами сердечной недостаточности, а так же нарушение ритма и проводимости. Преднизолон принимают перорально из расчета 1–1,5 мг/кг для детей раннего возраста или 10–20 мг/сут для старших детей в течение 10–12 дней с последующим постепенным снижением дозы.

Нестероидные противовоспалительные препараты назначаются детям старшего возраста при среднетяжелом и легком течении миокардита. Диклофенак (вольтарен) из расчета 2–3 мг/кг (до 75 мг/сут), найз — 100–200 мг/сут в течение 3–4-х недель.

Лечение сердечной недостаточности. При развитии острой левожелудочковой недостаточности, предотеке легких целесообразно внутривенное капельное введение **сердечных гликозидов** короткого действия. Препарат выбора — 0,05 %-ный строфантин, доза зависит от возраста: до 6 мес. — 0,05 мл, 1–3 года — 0,1 мл, 4–7 лет — 0,2 мл, старше 7 лет — 0,3 мл, максимально — 0,4 мл, препарат назначается 2 раза в день. Дигоксин назначается в низких дозах (таблица 2), т. к. есть работы, в которых показано, что назначение высоких доз дигоксина ассоциируется с избыточным выбросом провоспалительных цитокинов, что сочетается с высокой смертностью.

Таблица 2 — Расчет дозы дигоксина при миокардитах

Возраст	Доза насыщения, мг/кг	Поддерживающая доза
1 день – 1 мес.	0,03	1/4–1/5 дозы насыщения/сутки
1–36 мес.	0,04	1/4–1/6 дозы насыщения/сутки
Старше 3 лет	0,02–0,03	1/5–1/7 дозы насыщения/сутки

У детей раннего возраста при тяжелом течении приобретенного миокардита с развитием острой сердечной недостаточности инотропную поддержку начинают с инфузии допамина (5–8 мкг/кг/мин) или добутамина (5–10 мкг/кг/мин) и только после стабилизации гемодинамики через 2–3 дня переходят к дигитализации.

Диуретики. При НК IIА — препаратом выбора является верошпирон (2 мг/кг), при НК IIБ–III целесообразно использовать комбинацию верошпирона с фуросемидом (1 мг/кг) и (или) лазиксом.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента — обязательная составляющая в лечении острого миокардита. Препараты этой группы снижают пост- и преднагрузку, уменьшают застой в малом круге кровообращения и увеличивают сердечный выброс. При явлениях декомпенсации сердечной деятельности ингибиторы АПФ назначаются внутривенно (5–10 мкг/кг/мин каждые 8–24 ч), затем переходят на пероральный прием препаратов: эналаприл — 0,1–0,5 мг/кг/сут в 2 приема или капотен — 0,5 мг/кг/сут в 3 приема.

Кардиотрофная-метаболическая терапия. Неотон, солкосерил, рибофлавин, рибоксин, панангин, L-карнитин широко используются при лечении миокардитов. Комплекс витаминов, особенно оказывающих антиоксидантное действие: витамины А, С, Е, кокарбоксилаза, В₁₂ с фолиевой кислотой, В₁₅.

Курс кардиотрофной терапии проводят не менее 4 недель.

10. ПРОФИЛАКТИКА МИОКАРДИТОВ

Первичная профилактика заключается в своевременном, адекватном лечении острых вирусных, бактериальных инфекций, своевременной санации хронических очагов инфекции (тонзиллит, аденоидит, синусит, кариес и др.). Все пациенты, перенесшие различные варианты неревматических кардитов, через 4–8 недель стационарного лечения в соматическом или кардиологическом отделении должны быть переведены в кардиологический санаторий (на срок 1,5–2 мес.) или взяты на амбулаторный диспансерный учет участкового кардиолога с плановым осмотром в первом месяце — 2 раза (с регистрацией ЭКГ, измерением АД, анализами крови и мочи), затем — 1 раз в квартал. Эхокардиографическое исследование проводят 2 раза в год, рентгенографию грудной клетки — 1 раз в год.

При подостром, хроническом течении процесса, с признаками сердечной недостаточности амбулаторно продолжается поддерживающая

терапия в минимальных эффективных дозах, симптоматическая, кардио-трофная терапия.

Вопрос о занятиях физкультурой в школе решается индивидуально. Обычно на 1 год дети освобождаются от занятий в основной группе, им назначается ЛФК. Через год при отсутствии признаков воспаления разрешается посещать подготовительную группу, затем — основную.

Диспансеризация детей, перенесших острый миокардит, проводится в течение 2-х лет, подострый — 5 лет, при хроническом миокардите — до перевода их к терапевтам.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амосова, Е. Н.* Дилатационная кардиомиопатия и миокардит Абрамова-Фидлера / Е. Н. Амосова // Тер. архив. — 1990. — № 5. — С. 127–130.
2. *Беленков, Ю. Н.* Принципы рационального лечения сердечной недостаточности / Ю. Н. Беленков, В. А. Мареев. — Media Medica, 2000. — <http://www.Consilium-medicum.Com/media/Book/index.Sht.Ml>.
3. *Беленков, Ю. Н.* Сердечная недостаточность / Ю. Н. Беленков // Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. — М.: Литтерра, 2005. — С. 412–431.
4. *Белозеров, Ю. М.* Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 600 с.
5. *Белоконь, Н. А.* Болезни сердца и сосудов у детей: рук. для врачей: в 2 т. / Н. А. Белоконь, М. Б. Кубергер. — М.: Медицина, 1987. — 918 с.
6. *Беляева, Л. М.* Педиатрия: курс лекций / Л. М. Беляева. — М.: Мед. лит., 2011. — 568 с.
7. *Беляева, Л. М.* Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л. М. Беляева, Е. К. Хрусталева. — Минск: Выш. шк., 1999. — 301 с.
8. *Бойцов, С. А.* Современные возможности диагностики неревматических миокардитов / С. А. Бойцов, М. В. Дерюгин // Consilium Medicum. — 2002. — № 4. — С. 117–124.
9. *Дерюгин, М. В.* Хронические миокардиты / М. В. Дерюгин, С. А. Бойцов. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. — 288 с.
10. Кардиология и ревматология детского возраста / Г. А. Самсыгина; под ред. проф. Г. А. Самсыгиной, М. Ю. Щербаковой. — М.: Медпрактика-М, 2009. — 812 с.
11. *Лонтьева, И. В.* Лекции по кардиологии детского возраста / И. В. Лонтьева. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 536 с.
12. *Мутафьян, О. А.* Кардиты у детей и подростков / О. А. Мутафьян. — СПб: СПбМАПО, 2006. — 288 с.

Учебное издание

**Ивкина Светлана Степановна
Зарянкина Алла Ивановна**

**НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ
У ДЕТЕЙ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов медицинских вузов, врачей-интернов,
врачей-педиатров, детских кардиологов**

**Редактор *О. В. Кухарева*
Компьютерная верстка *С. Н. Козлович***

Подписано в печать 06.07.2012.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 1,4. Уч.-изд. л. 1,53. Тираж 80 экз. Заказ 208.

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

