

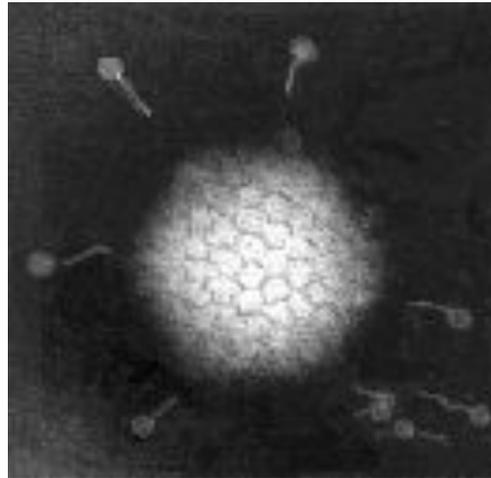
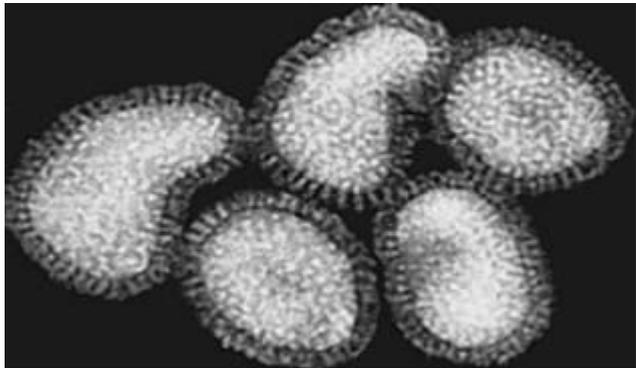
НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ У ДЕТЕЙ

Доцент кафедры педиатрии с
детскими инфекциями и детской
хирургией, к.мед.н. Сенченко Н.Г.

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ

- **Неревматические кардиты** - это группа неспецифических заболеваний сердца воспалительного характера, которые потенциально обратимы, с преимущественным поражением миокарда, связаны с инфекцией, вследствие непосредственной инвазии в миокард или влияния на него токсинов, аллергенов.

ЭТИОЛОГИЯ МИОКАРДИТОВ



1. Инфекционный

⦿ Бактериальные

Staphylococcus spp., Streptococcus spp, в т.ч., Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoeae, Salmonella spp., Corynebacterium diphtheriae, Haemophilus influenzae, Mycobacterium tuberculosis, Mycoplasma pneumoniae, Brucella spp.



◎ Спирохеты

Borrelia burgdorferi (болезнь Лайма), *Leptospira icterohemorrhagica* (болезнь Вейля)

◎ Грибы

Aspergillus spp, *Actinomyces* spp, *Blastomyces* spp., *Candida* spp., *Coccidioides* spp., *Cryptococcus* spp., *Histoplasma* spp., *Mucor* spp., *Nocardia* spp., *Sporothrix* spp

◎ Протозоозы

Trypanosoma cruzi, *Toxoplasma gondii*, *Entamoeba*, *Leishmania*

◎ Паразитарные

Trichinella spiralis, *Echinococcus granulosus*, *Taenia solium*

◎ Риккетсии

Coxiella burnetii (Q-лихорадка), *Rickettsia rickettsii* (пятнистая лихорадка Скалистых гор), *Rickettsia tsutsugamuschi*

◎ Вирусы (>50%)

- ◎ РНК вирусы: **коксаки А и В**, Вирус ЕСНО, полиовирус, вирусы гриппа А и В, РС- вирус, эпидемического паротита, кори, краснухи, гепатита С, вирус Dengue, вирус желтой лихорадки, Вирус Чикунгунья, вирус Хунин, вирус лихорадки Ласса, бешенства, вирус иммунодефицита человека-1 (ВИЧ);
- ◎ ДНК-вирусы: аденовирусы, парвовирус - В19, цитомегаловирус, герпес 6 типа, Эпштейн-Барр вирус, вирус ветряной оспы, вирус простого герпеса, вирус натуральной оспы, вирус коровьей оспы

2. Иммуноопосредованный

◎ Аллергены

Столбнячный анатоксин, сывороточная болезнь, вакцины; лекарственные препараты: пенициллин, цефаклор, колхицин, фуросемид, изониазид, лидокаин, тетрациклин, сульфаниламиды, фенитоин, фенилбутазон, метилдопа, тиазидные диуретики, amitriptilin

◎ Аллоантигены

Отторжение трансплантата сердца

◎ Аутоантигены

Неинфекционный лимфоцитарный миокардит.

Неинфекционный гигантоклеточный миокардит.

Ассоциированные с аутоиммунными или иммуноопосредованными заболеваниями (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Черджа-Стросса, Болезнь Такаясу, болезнь Кавасаки, болезнь Крона, склеродермия, полимиозит, миастения, инсулинзависимый диабет, тиреотоксикоз, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, ревматизм (ревматическая лихорадка)).

3. Токсический

◎ Лекарственные

Амфетамины, антрациклины, кокаин, циклофосфамид, этанол, фторурацил, литий, катехоламины, интерлейкин-2, трастузумаб, клозапин

◎ Тяжелые металлы

Медь, железо, свинец (редко, чаще накопление внутри кардиомиоцитов)

◎ Разное

Укусы насекомых, змей, скорпионов, отравление мышьяком, угарным газом

◎ Гормоны

Феохромоцитома, авитаминоз В1

◎ Физические

Радиация, электрошок

КЛАССИФИКАЦИЯ МИОКАРДИТОВ У ДЕТЕЙ (ПО Н.А. БЕЛОКОНЬ, 1984Г. В МОДИФИКАЦИИ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ АДКР (АССОЦИАЦИИ ДЕТСКИХ КАРДИОЛОГОВ РОССИИ) 2010 Г.)

⊙ Период возникновения заболевания

Врожденный

Приобретенный

⊙ Этиологический фактор (см. выше) - вирусные, бактериальные, грибковые, спирохетозные, риккетсиозные, протозойные, паразитарные, токсические, аллергические, аутоиммунные.

⊙ Форма (по локализации)

Очаговый

Диффузный

⊙ Течение

Фульминантный

Острый — до 6 недель от начала заболевания

Подострый — от 6 недель до 6 месяцев от начала заболевания

Хронический (активный/персистирующий) - более 6 месяцев от начала заболевания

○ Тяжесть кардита

Легкий

Среднетяжелый

Тяжелый

○ Стадия и функциональный класс сердечной недостаточности

I, IIA, IIB, III стадии

I, II, III, IV функциональный класс

○ Исходы и осложнения

Выздоровление, кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости, легочная гипертензия, поражение клапанов, миоперикардит, тромбоэмболический синдром, дилатационная кардиомиопатия, кардиогенный шок, летальный исход

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

◎ Анамнез

Врожденные миокардиты - отягощенный пренатальный анамнез матери (острые или хронические инфекционные заболевания).

Приобретенные миокардиты - предшествующие (1-2 недели) эпизоды вирусных, бактериальных инфекций, неясной лихорадки, аллергические реакции, вакцинация; контакт с больной матерью или родственниками, эпидемические вирусные инфекции в организованных коллективах, внутрибольничные вспышки.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СН)

При врожденном миокардите - ведущий клинический симптом, выявляется внутриутробно или в родильном доме, в первые 72 часа жизни, часто - на фоне генерализованного инфекционного процесса с поражением многих органов и систем.

При приобретенном миокардите - острое развитие симптомов СН на 5-7 день вирусной инфекции (чаще инфекции верхних дыхательных путей с фебрильной лихорадкой, диарейным синдромом), а у детей более старшего возраста - на 1-2 неделе реконвалесценции.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА

Новорожденные и дети раннего возраста - акроцианоз или общий цианоз, одышка, утомляемость при кормлении вплоть до анорексии, потливость, слабость и адинамия

Дети старшего возраста - жалобы на боли в области сердца, кашель при перемене положения тела и другие признаки застойной СН, синкопальные состояния, ощущение сердцебиения и перебоев в работе сердца.

Тяжесть состояния определяется степенью поражения миокарда, СН преимущественно по лево-, реже по правожелудочковому типу, симптомами инфекционного токсикоза.

ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ

Быстрое развитие признаков острой левожелудочковой СН - одышка, цианоз, тахикардия, сердцебиение, застойные влажные хрипы в легких, а затем правожелудочковой сердечной недостаточности - увеличение печени, селезенки (особенно у детей до 1 года), отеки конечностей, полисерозит и асцит в терминальной стадии.

Экстракардиальные проявления: боли в животе, диспепсические явления, синкопальные состояния, гипоксические судороги.

При сочетании миокардита с перикардитом - резкая глухость сердечных тонов вплоть до афонии, развитие преимущественно правожелудочковой СН с гепатомегалией и отечным синдромом.

- **Среднетяжелые формы** - умеренная кардиомегалия, электро- и эхокардиографические изменения и умеренно повышенные биохимические маркеры.
- **Лёгкое течение** - единственными проявлениями могут быть нарушения ритма и проводимости, электрокардиографические изменения реполяризации.

ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

Описываются на основании доминирующих клинических симптомов (респираторный, кардиальный, гипоперфузионный, абдоминальный и Кавасаки-подобный).

- Для респираторного варианта (>50% вновь выявленных больных) характерны диспноэ, стонущее дыхание, экспираторная одышка, сухие или влажные хрипы в легких, часто имитирующие трахеит, пневмонию или бронхиальную астму.
- Кардиальный вариант - боли в области сердца (ведущий симптом) в сочетании с электрокардиографическими изменениями.

- **Тяжелый гипоперфузионный вариант (25% больных)** - синдром малого сердечного выброса с синкопальными состояниями. Причина - гипоперфузия на фоне выраженной дисфункции миокарда или жизнеугрожающей аритмии. Могут наблюдаться коматозное состояние и судороги.
- **Абдоминальный вариант** - боли в животе, тошнота, рвота и жидкий стул (10-13% больных). Обусловлен гипоперфузией желудочно-кишечного тракта в результате дисфункции миокарда.

- **Кавасаки-подобный вариант (редко)** - эритема конечностей, инфарктоподобные изменения на ЭКГ, гипокинезия участков миокарда по данным Эхо-КГ.
- **Острый молниеносный (фульминантный) миокардит (редко)** - острое начало, быстро нарастающая острая левожелудочковая недостаточность, отек легких. Однако функция левого желудочка (ЛЖ) в большинстве случаев улучшается и даже полностью нормализуется после элиминации вируса и разрешения миокардита. Таким образом, пациенты с молниеносным миокардитом или умирают от острой СН, или полностью выздоравливают.

ХРОНИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ

(Воспалительная кардиомиопатия) - последовательный ряд обострений, которые наступают через неопределенные промежутки времени. При неустановленном диагнозе каждое из обострений вначале принимают за острое заболевание, и только последующие нарушения функционального состояния сердца, прогрессирование кардиомегалии и СН позволяют установить истинную причину ухудшения. Обнаружение кардиомегалии различной степени и застойной СН при хроническом миокардите при первичном осмотре клинически трудно дифференцируется с кардиомиопатией.

ФИЗИКАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- **Перкуссия** - расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости. Верхушечный толчок не изменен или умеренно ослаблен, смещен влево.
- **Аускультация** - тахикардия, приглушенность сердечных тонов, ослабление I тона, эмбриокардия. Систолический шум мышечного характера, несколько позже - систолический шум относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов, преимущественно митрального, с максимумом звучания на верхушке сердца. Часто - нарушения ритма и проводимости.

КРИТЕРИИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

- **Рутинные лабораторные исследования** (клинический и биохимический анализы крови и мочи) - недостаточно информативны, неспецифичны, имеют диагностическое значение только в сочетании с клиническими данными и данными функциональных исследований. Повышение СОЭ может отражать наличие системного заболевания соединительной ткани в качестве причины миокардита.
- **Биохимические и иммунные маркеры миокардиального повреждения:** в острый период - тропонин и его изоферменты: тропонин I (ТнI) и тропонин T (ТнT). Являются более чувствительными маркерами для диагностики миокардита, чем креатинфосфокиназа (КФК) и МВ-фракция КФК (КФК -МВ)
- В настоящее время специфичным маркером СН является N-концевой фрагмент промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP).

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ И ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ⦿ Достоверный способ определения этиологии миокардита - обнаружение вирусного генома в ткани миокарда, полученной при эндомиокардиальной биопсии (инвазивен, применяется редко).
- ⦿ Посевы крови и других биологических жидкостей (в частности, перикардального выпота), серологические и иммуноферментные методы (ИФА и ПЦР) позволяют установить этиологию общего инфекционного процесса, но не всегда соответствуют причинным факторам миокардита.
- ⦿ С целью выявления хронического очага инфекции (хронический тонзиллит, синуситы, патология полости рта, холецистит) дополнительно проводятся исследования антистрептолизина-О (АСЛО), посевы из носоглотки и кишечника с идентификацией флоры и определением ее чувствительности к антимикробным препаратам

КРИТЕРИИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

- **Рентгенографически** - увеличение размеров сердца (КТИ $> 0,5$, при кардиомегалии - $> 0,6-0,7$). Изменение конфигурации сердца со сглаженностью контуров и развитием сферичности («шарообразности»), могут определяться признаки венозного застоя в легких, умеренный плевральный выпот.
- **Изменения ЭКГ в покое и при Холтеровском мониторинговании:** снижение вольтажа зубцов QRS; признаки перегрузки обоих предсердий и правого желудочка сердца; депрессия сегмента ST, при сочетании с перикардитом - подъем сегмента ST, уменьшение амплитуды, изоэлектричность, инверсия зубца T.

- **Эхокардиография.** Дилатация полостей сердца с нарушением сократимости миокарда - классический, но неспецифический признак миокардита.
- **Допплер-эхокардиография** - относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, нарушение диастолической функции ЛЖ. При перикардите возможно количественно определить перикардальный выпот.
- **Инвазивные методы исследования:** катетеризация сердца, коронароангиография, трансвенозная эндомиокардиальная биопсия в острой фазе заболевания не применяются из-за высокого риска тромбоэмболических осложнений, асистолии и фибрилляции. Эти методы позволяют исключить другие заболевания с дилатацией полостей сердца. Могут быть использованы только по строгим показаниям, при улучшении клинического состояния, относительной компенсации кровообращения, при отсутствии иммуно-биохимических маркеров острого повреждения миокарда.

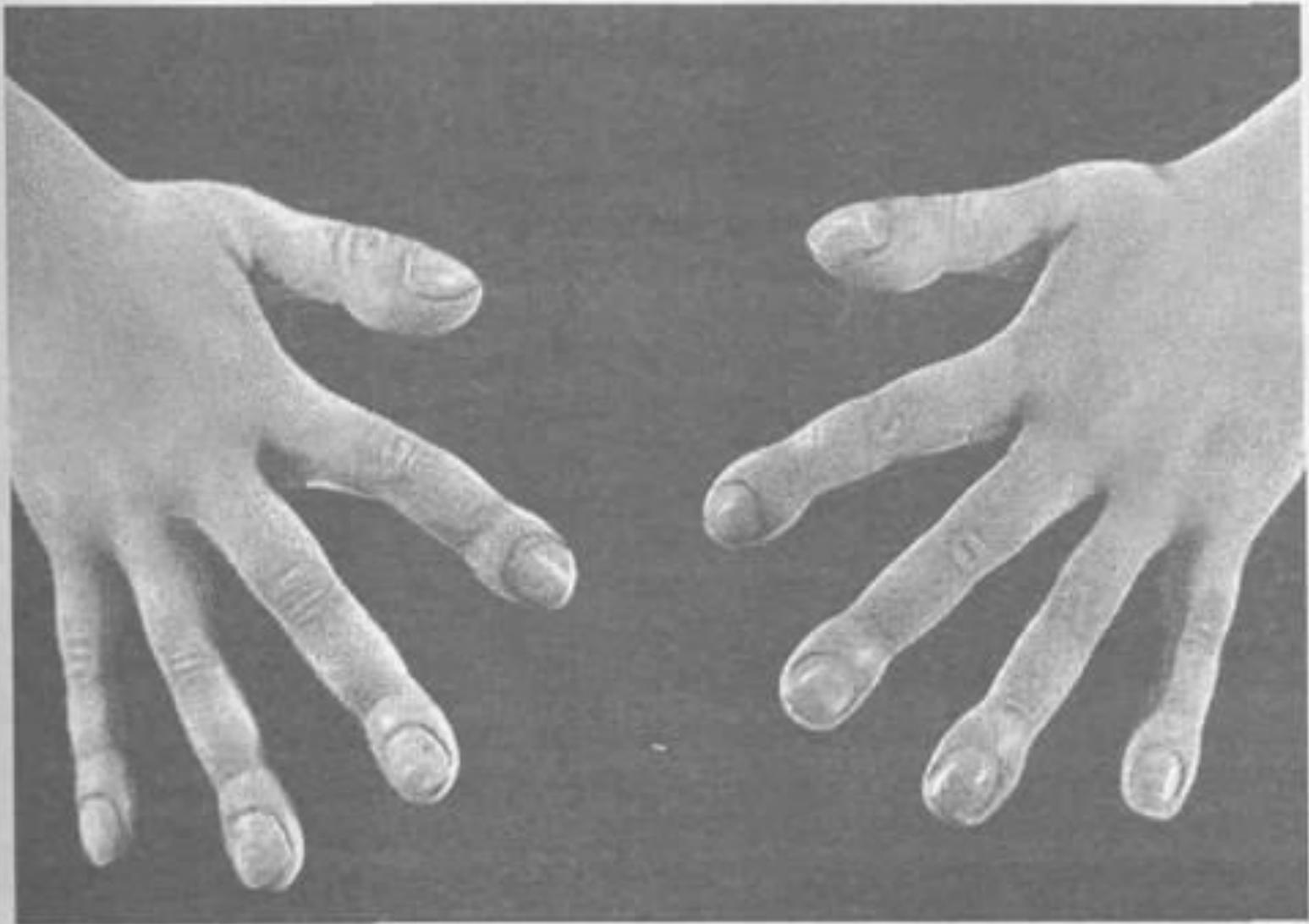
КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ МИОКАРДИТА

- ⊙ динамика клинических симптомов
- ⊙ кардиомегалия
- ⊙ остро или подостро начавшаяся и прогрессирующая застойная сердечная недостаточность, выявленная после инфекционного процесса или когда причина неясна
- ⊙ наличие патологических изменений ЭКГ, Эхо-КГ
- ⊙ повышение кардиоспецифических ферментов.



Человек А. В. Жуков
А. В. Жуков





КРИТЕРИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

○ **I а степень** - доклиническая, жалоб нет; ЭхоКС - умеренное уменьшение фракции выброса и увеличение конечного диастолического объема

○ **I б степень**

При физической нагрузке: тахикардия, одышка, утомляемость при кормлении. ЭхоКС - больше выражены предыдущие изменения.

○ **II а степень**

Одышка в покое, число дыханий превышает возрастную норму до 50%, тахикардия, пульс превышает норму на 10-15%, печень +3см или в пределах возрастной нормы

- ЭхоКС - застой в обоих кругах кровообращения

- II б степень

- выражена одышка; ЧД > 50-70%, застой в обоих кругах кровообращения

- тахикардия, пульс > 15-25%
кардиомегалия,
гепатомегалия, асцит,
застойные хрипы в легких - приступы
сердечной астмы

- III степень

- дистрофическая, тотальная глубокая недостаточность;

- выраженные отеки, анасарка,
кардиомегалия, сердечная астма,
истощение ребенка

- ЭхоКС - резкое снижение фракции выброса

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Наиболее сложной является дифференциальная диагностика тяжелого миокардита с **идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП)**

- ⦿ постепенное развитие симптомов застойной сердечной недостаточности
- ⦿ отсутствие или минимальные лабораторные признаки воспаления
- ⦿ отсутствие эффекта от противовоспалительной терапии.
Эндомиокардиальная биопсия миокарда, показанная в этих случаях, часто (но не всегда) подтверждает диагноз.

Дифференциальная диагностика с ревматическим миокардитом основана на исключении ревматической лихорадки:

- наблюдается у детей старше 5-7 лет
- связь манифестации миокардита с перенесенной стрептококковой инфекцией
- экстракардиальные проявления - анулярная сыпь, артралгии, полиартрит, хорея
- не характерна кардиомегалия и выраженная миокардиальная недостаточность
- часто в процесс вовлекается перикард
- рано может обнаруживаться деформация атриовентрикулярных клапанов, в дальнейшем формируются пороки сердца
- обнаруживаются лабораторные изменения (лейкоцитоз, повышение СОЭ, высокие титры АСЛО, СРР, антиген В-гемолитического стрептококка группы А), при бактериологическом исследовании мазка из зева может выделяться В-гемолитический стрептококк группы А.
- характерна отчетливая устойчивая положительная динамика признаков декомпенсации кровообращения, изменений ЭКГ, ликвидация перикардального выпота на фоне противовоспалительной и антибиотикотерапии.

Врожденные пороки сердца (ВПС) и сосудов с кардиомегалией, но без выраженной аускультативной симптоматики: аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии, изолированная коарктация аорты, полная форма общего открытого атриовентрикулярного канала, дефект межпредсердной перегородки, тотальный или частичный аномальный дренаж легочных вен.

- основной метод исключения всех видов ВПС - Эхо-КГ исследование
- пульсоксиметрия на верхних и нижних конечностях у новорожденных (для диагностики коарктации аорты и других дуктус-зависимых пороков)

Легкие формы миокардита у детей школьного возраста и подростков следует дифференцировать с **миокардиодистрофией на фоне вегетативной дисфункции:**

- отсутствие кардиомегалии и сердечной недостаточности
- отсутствие повышения уровня биохимических маркеров повреждения миокарда
- наличие ярких вегетативных нарушений со стороны других органов и систем
- ЭКГ-изменения, как правило, исчезают на фоне физической нагрузки (в отличие от миокардита).

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение:

- ⦿ постельный режим (2-8 недель) с ЛФК и дыхательной гимнастикой без усилия до разрешения острой фазы (до нормализации ЭКГ-изменений)
- ⦿ полноценное рациональное питание с достаточным количеством витаминов, микроэлементов, белков, про- и пребиотиков, ограничением поваренной соли (до 1-1,5 г у детей старшего возраста);
- ⦿ питьевой режим контролируется диурезом. Объем выпитого должен быть на 200-300 мл меньше выделенного за сутки, в среднем 400-600 мл/сутки у детей первых лет жизни.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- этиотропная терапия инфекции, **подтвержденной бактериологическими и серологическими исследованиями** (антибактериальная, противовирусная);
- лечение СН;
- индивидуально обоснованная патогенетическая терапия: противовоспалительная (иммуносупрессивная), антиферментная, антикоагулянтная, дезинтоксикационная, иммунотерапия.

- **Антибактериальная терапия** - антибиотики широкого спектра в стандартных дозировках (защищенные пенициллины, в сочетании с аминогликозидами, цефалоспорины II, III, IV поколения) 2-4 недели, т.к. причиной миокардита может быть вирусно-бактериальная ассоциация, а также для профилактики осложнений в раннем возрасте;

Специфическая антибактериальная терапия показана при установленной бактериальной этиологии миокардита.

- **Противовирусная терапия эффективна только в период непосредственного проникновения вируса в организм или вскоре после этого. В настоящее время противовирусные средства не рекомендованы к использованию в лечении острого миокардита.**

При документированной вирусной этиологии генерализованного инфекционного процесса могут использоваться:

- при герпетической инфекции - ацикловир
- при Herpes simplex 1, 2 типа - одновременно с индукторами интерферона
- при Эпштейн-Барр-вирусной инфекции - инозин пранобекс
- при цитомегаловирусной этиологии - иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный

- **Лечение острой сердечной недостаточности:**
 - Диуретики
 - Ингибиторы АПФ
 - В-блокаторы
 - Сердечные гликозиды
 - Метаболические средства
 - Иммуностропные средства (по показаниям)

ИММУНОСУПРЕССИВНАЯ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

- **Применение глюкокортикоидов** (преднизолон 3-5 мг/кг/сут парентерально, 1-2 мг/кг/с перорально) оправдано **только при тяжелом течении миокардита с прогрессирующей СН**, при инфекционно-токсическом шоке, падении АД, при тяжелом поражении проводящей системы и тенденции к затяжному течению, **без наличия персистентного вируса, при высоких титрах антител к структурам миокарда.**
- Иммуносупрессия не показана при доказанной персистенции вируса, так как установлено отрицательное действие глюкокортикоидов на элиминацию возбудителя и репаративные процессы в миокарде.

- **Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) не показаны** при лечении острого миокардита - имеются данные о замедлении репаративных процессов в миокарде с увеличением летальности.
- **Применение в/в иммуноглобулинов** оправдано с заместительной и цитостатической целью в дозах до 2 г/кг/сутки при остром и прогрессирующем течении хронического миокардита, подозрении на коронарит, подозрении на ДВС-синдром.

- При тромбоцитопении и ДВС-синдроме препарат выбора - иммуноглобулин человека нормальный [IgG+IgA+IgM] 3-5 мл/кг/сутки, при цитомегаловирусной этиологии миокардита - иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный
- Антиферментные средства - апротинин, 1000 АТрЕ/кг/сут, назначаются при высоких биохимических показателях острой фазы воспаления
- Антикоагулянты и дезагреганты - при наличии признаков гиперкоагуляции, ДВС-синдрома, при септическом кардите. Под контролем коагулограммы гепарин 50 - 100-150 ЕД/кг/с и препараты, уменьшающие адгезию и агрегацию тромбоцитов: дипиридамол 3-5 мг/кг массы тела в сутки (обладает также иммуномодулирующим действием, индуктор интерферона).

Метаболические средства включаются в инфузионную терапию, которая проводится в объеме 20-60 мл/кг/сутки:

- **Фосфокреатин**
- Этилметилгидроксипиридина сукцинат (**Мексидол**)
- Меглюмина натрия сукцинат (**Реамберин**)
- **Цитофлавин** (содержит инозин, никотинамид, рибофлавин, янтарную кислоту)
- **Кокарбоксилаза**
- **Инозин**
- Пиридоксина гидрохлорид (**витамин В6**)

Коррекция электролитных нарушений

- При нарушениях микроциркуляции, синдроме малого выброса, тенденции к коллапсу- препараты гидроксиэтилкрахмала (**Рефортан**)
- Лечение нарушений ритма - пароксизмальных наджелудочковых нарушений ритма, трепетания предсердий, предсердной тахикардии, желудочковой экстрасистолии - **амиодарон**.