ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения РФ

Кафедра педиатрии ИПО

Заведующий кафедрой: дмн, профессор Таранушенко Т.Е.

Преподаватель: дмн, профессор Емельянчик Е.Ю.

Реферат на тему:

**«Миокардиты у детей»**

Выполнила:

Врач-ординатор 1 года

Козлова Любовь Станиславовна

Красноярск, 2022

# Содержание:

1. **Введение**
2. **Этиология**
3. **Патогенез**
4. **Эпидемиология**
5. **Кодирование по МКБ-10**
6. **Классификация**
7. **Диагностика**
8. **Дифференциальный диагноз**
9. **Лечение**
10. **Реабилитация**
11. **Профилактика**
12. **Диспансерное наблюдение**
13. **Исходы и прогноз**
14. **Список литературы**

**Введение**

 Миокардит — это воспалительное поражение миокарда инфекционной, токсикоинфекционной, инфекционно-аллергической, аутоиммунной или токсической этиологии. Миокардит может быть как самостоятельным патологическим процессом, так и сопутствовать инфекционным или системным заболеваниям, таким как дифтерия, корь, системные васкулиты, болезни соединительной ткани, инфекционный эндокардит и др.

Впервые термин «миокардит» был предложен G. Sobernheim в 1837 г. Определение «воспалительная кардиомиопатия», обозначающее хронический миокардит с миокардиальной дисфункцией, было предложено рабочей группой экспертов ВОЗ в рекомендациях по классификации кардиомиопатий в разделе «специфическая кардиомиопатия» в 1995г. В медицинской литературе продолжают использовать оба термина. При этом воспалительную кардиомиопатию (КМП) ряд авторов ассоциируют с вирусиндуцированным миокардитом и дифференцируют по наличию (при миокардите) или отсутствию (при воспалительной КМП) маркеров вирусной инфекции в биоптатах.

**Этиология**

Причиной миокардита может стать любое инфекционное заболевание вирусной, бактериальной, грибковой, риккетсиозной, паразитарной, смешанной этиологии и токсическое воздействие, включая лекарственное, химическое, а также ионизирующее излучение.

Основные этиологические факторы миокардитов (Рабочая группа по миокардитам и перикардитам Европейского общества кардиологов, 2013г.)

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), 8 Rickettsia tsutsugamuschi.
* Вирусы: РНК вирусы: коксаки А и В, Вирус ECHO, 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.

Иммуноопосредованный:

* Аллергены: Столбнячный анатоксин, сывороточная болезнь, вакцины; лекарственные препараты: пенициллин, цефаклор, колхицин, фуросемид, изониазид, лидокаин, тетрациклин, сульфаниламиды, фенитоин, фенилбутазон, метилдопа, тиазидные диуретики, амитриптилин.
* 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).

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.

Несмотря на полиэтиологичность заболевания, более чем в половине случаев возбудителями миокардитов являются не менее 20 типов кардиотропных вирусов. Ранее основным этиологическим фактором вирусных миокардитов считалась энтеровирусная инфекция. В настоящее время установлено, что эпидемиология вирусных миокардитов значительно варьирует в зависимости от возраста, географического региона, популяции, а также имеет тенденцию меняться с течением времени. Так, в последние годы отмечается увеличение частоты аденовирусных, цитомегаловирусных, парвовирусных (парвовирус 9 В19) или нескольких агентов в качестве этиологических факторов. Эндомиокардиальная биопсия подтвердила миокардит в 52–67% случаев у больных ВИЧ инфекцией и выявила геном ВИЧ в кардиомиоцитах в 83% случаев в группе риска ВИЧ (т.е. у больных с неокончательным тестом на ВИЧ).

У новорожденных и детей раннего возраста наиболее распространенной причиной инфекционных врожденных и приобретенных миокардитов по-прежнему являются энтеровирусы Коксаки (типов В и реже А) и ECHO, ряд кардиотропных вирусов полиомиелита, аденовирусы, цитомегаловирусы, вирусы простого герпеса I и II типов, некоторые типы вируса гриппа. Описаны вирусные миокардиты при Эпштейн-Баррвирусной инфекции, краснухе, ветряной оспе и эпидемическом паротите. Причиной врожденного миокардита могут быть один или несколько инфекционных агентов TORCH комплекса:

Т- токсоплазмоз (Toxoplasmosis);

О - другие инфекции (others), включая гепатиты В и С, сифилис, хламидиоз, гонококковую инфекцию, листериоз, ВИЧинфекцию, ветряную оспу, энтеровирусную инфекцию;

R - краснуха (Rubella);

С - цитомегаловирусная инфекция (Cytomegalovirus);

H - герпес (Herpes simplex virus). Это объясняется кардиотропностью вирусов и несовершенством иммунологической защиты новорожденных и детей раннего возраста, предрасположенных к данному заболеванию.

Из бактериальных миокардитов наиболее опасными являются дифтерийные (инфекционно-токсические), миокардиты при скарлатине, брюшном тифе и сальмонеллёзах, туберкулезе, иерсиниозах (кишечном и псевдотуберкулезе), при генерализованных стрептококковых и стафилококковых инфекциях и тонзиллогенные миокардиты, связанные с данными возбудителями. Описаны спирохетозные миокардиты при врожденном и приобретенном висцеральном сифилисе и лептоспирозе, при паразитарных (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез) и грибковых (аспергиллез, актиномикоз, кандидоз) заболеваниях, при внутриклеточных микоплазменной и хламидийной инфекциях. Вариантом инфекционного миокардита неизвестной этиологии является болезнь Кавасаки с миокардитом, коронариитом, острой сердечной недостаточностью у детей любого возраста, в единичных случаях уже на первом месяце жизни.

**Патогенез**

 В патогенезе миокардита имеет значение сходство иммунопатологических феноменов при многообразии этиологических факторов.

Экспериментально установлен патогенез вирусных миокардитов с вирусемией в течение 24–72 часов, последующей атакой кардиомиоцитов кардиотропными вирусами через специфические клеточные рецепторы, цитоплазматической репликацией вируса с подавлением синтеза собственных макромолекул белка, ДНК, РНК за счет синтеза белков, 10 кодированных вирусом, изменением кардиомиоцита, его гибелью и запуском иммунных механизмов воспаления в миокарде.

Полученные экспериментальные и морфологические данные позволяют считать, что повреждение миокарда является результатом как прямого, так и опосредованного цитотоксического воздействия. По крайней мере, в остром периоде заболевания основной объем поражения миокарда развивается за счет прямого вирусного поражения кардиомиоцитов. Иммунологическая недостаточность становится причиной развития аутоиммунных процессов с выработкой антител к структурам кардиомиоцитов, приобретает ведущую роль в дальнейшем миокардиальном повреждении и прогрессировании миокардиальной дисфункции на следующих этапах болезни. Развивающаяся при этом сердечная недостаточность (СН) сопровождается гиперпродукцией нейрогормонов и дальнейшим системным и миокардиальным синтезом провоспалительных цитокинов (ФНО-α, ИЛ1, ИЛ6, ИЛ8), инициирующих ремоделирование и прогрессирующую дисфункцию миокарда. На фоне анатомо-физиологических особенностей миокарда новорожденных и детей раннего возраста эти процессы являются причиной быстрого дезадаптивного ремоделирования миокарда с развитием сферичности, кардиомегалии с нарушением функции ЛЖ, быстрой декомпенсации кровообращения, нарушений ритма. Клинически это коррелирует с тяжестью проявлений и прогнозом заболевания.

Значение концентрации антимиокардиальных антител, играющих в норме важную роль в гуморальной защите, но обладающих кардиотоксичностью и цитолитической активностью пропорционально их титру, активно изучается. Принята гипотеза перекрестного реагирования аутоантител с миолеммальной мембраной и вирусом. Кроме того, причиной аутоиммунизации могут стать аномальные белковые молекулы, образующиеся вследствие дистрофии и некроза кардиомиоцитов. Сохраняющийся высокий, несмотря на лечение, уровень антител, свидетельствует о прогрессировании миокардита и его тяжелом течении. Повышение титра антител к рецепторам В1 приводит к снижению сократительной способности миокарда, антитела к тропонину I способствуют развитию выраженного воспаления с последующим фиброзом миокарда, выраженной дилатацией камер сердца и высоким риском летальности. Антитела к тропонину Т таким действием не обладают. В развитии аутоиммунных процессов при наличии предшествующего или текущего повреждающего инфекционного воспаления в миокарде имеет значение генетическая детерминированность противоинфекционного иммунного ответа.

**Эпидемиология**

Точные данные о распространенности миокардитов отсутствуют, поскольку в части случаев заболевание протекает латентно, без каких-либо значимых клинических проявлений. Диагностика затруднена выраженной вариабельностью клинических проявлений: от минимальных ЭКГ изменений до кардиогенного шока и внезапной смерти.

Миокардит чаще всего развивается у новорожденных и детей раннего возраста, нередко ему сопутствует перикардит (наблюдается миоперикардит). При исследовании аутопсий при внезапной сердечной смерти в молодом возрасте миокардит диагностируется в 2-42% случаев. Миокардит может быть причиной развития дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) в 46% случаев у детей.

**Кодирование по МКБ-10**

I01.2 — Острый ревматический миокардит;

I09.0 — Ревматический миокардит.

Острый миокардит (I40):

I40.0 — Инфекционный миокардит;

 I40.1 — Изолированный миокардит;

I40.8 — Другие виды острого миокардита; I40.9 — Острый миокардит неуточненный;

Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках (I41):

 I41.0 — Миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках;

I41.1 — Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках;

 I41.2 — Миокардит при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках;

I41.8 — Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках;

I51.4 — Миокардит неуточненный;

 I98.1 — Поражение сердечно-сосудистой системы при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках;

**Классификация**

Общепринятой классификации миокардитов (кардитов) не существует. Предлагаемые классификации в той или иной степени отражают этиологические факторы, патогенетические механизмы развития и варианты течения.

Выделяют инфекционные и неинфекционные миокардиты.

Клиницистами широко используется клинико-морфологическая классификация (E.B. Lieberman с соавт.1991 г.), согласно которой различают следующие формы миокардита:

* Фульминантный;
* Острый (нефульминантный);
* Подострый;
* Хронический активный;
* Хронический персистирующий.

Рабочей группой Японского кардиологического общества (2009 г.) предложена классификация миокардита с учетом этиологического фактора, гистологии и клинического типа:

Этиология:

• Вирус

• Бактерия

• Грибок

• Риккетсия

 • Спирохета

• Простейшие, паразиты

• Другие инфекционные причины

• Лекарства, химические вещества

• Аллергия, аутоиммунные процессы

• Коллагенозы

• Болезнь Кавасаки

• Саркоидоз

• Радиация, тепловой удар

 • Неизвестные причины

• Идиопатический

Клеточный тип:

• Лимфоцитарный

• Гигантоклеточный

• Эозинофильный

• Гранулематозный

Клинический тип:

 • Острый

• Фульминантный

• Хронический

− Подострый

 − Латентный

В МКБ-10 присутствует рубрика «острые» миокардиты и отсутствует рубрика «хронические» миокардиты. Поэтому, если воспалительное заболевание миокарда имеет не острое (затяжное или хроническое), а относительно благоприятное течение, оно может быть отнесено в рубрику «миокардиты» с кодами - I41.1; I41.0; I41; I41.2; I41.8; I51.4.

При неблагоприятном хроническом течении с прогрессирующими кардиомегалией и сердечной недостаточностью заболевание может быть отнесено в рубрику «кардиомиопатии» с кодами - I42 (воспалительная кардиомиопатия). Данным термином в большинстве современных исследований называют хронический миокардит.

В педиатрии выделяют врожденный (антенатальный) и приобретенный (постнатальный) миокардиты.

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: 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, IIА, IIБ, 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.

**Диагностика**

Диагностика острого миокардита основывается на динамике клинических симптомов, на основании кардиомегалии, остро или подостро начавшейся и прогрессирующей застойной сердечной недостаточности, выявленных после инфекционного процесса или когда причина неясна при наличии патологических изменений электрокардиограммы (ЭКГ), эхокардиограммы (Эхо-КГ), повышения кардиоспецифических ферментов.

В соответствии с Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure (Рекомендации Консенсуса Конференции Канадского Общества по сердечным заболеваниям, 2009 г.), наличие миокардита рекомендуется предполагать в ситуациях:

а) кардиогенного шока вследствие левожелудочковой (общей или региональной) систолической дисфункции или когда причина неясна;

б) острого или подострого развития левожелудочковой (общей или региональной) дисфункции, когда причина неясна;

в) при подтверждении некоронарогенного поражения миокарда.

В связи с тем, что диагностика миокардита во многих случаях затруднена из-за вариабельности симптомов, большого количества клинических «масок», возможности бессимптомного течения, в ряде ситуаций для установления диагноза рекомендуется экспертный клинический катамнез до тех пор, пока миокардит не разрешится или до составления постоянного плана ведения.

Жалобы и анамнез:

* Отягощенный острыми воспалительными заболеваниями анамнез матери при антенатальном выявлении миокардитов;
* Для приобретенных миокардитов, в том числе постнатальных, важна связь кардиальных симптомов с предшествующими (за 1-2 недели) эпизодами вирусных, бактериальных инфекций и неясной лихорадки, аллергическими реакциями, вакцинаиией.
* При врожденных миокардитах клиника сердечной недостаточности проявляется в первые 72 часа после рождения;
* При приобретенных миокардитах характерно 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.
* Одышка, утомляемость при кормлении вплоть до анорексии, стонущее, кряхтящее дыхание.
* Потливость, слабость и адинамия,
* У старших детей возможны жалобы на боли в области сердца кашель при перемене положения тела.
* При тяжелом течении миокардита возможно появление отеков, болей в животе.
* Тяжелое течение сопровождается быстрым развитием признаков острой левожелудочковой СН с одышкой, цианозом слизистых оболочек, тахикардией, сердцебиением, застойными влажными хрипами в легких, а затем правожелудочковой сердечной недостаточностью с увеличением печени, в меньшей степени - селезенки (особенно у детей до 1 года), отеками конечностей, полисерозитом и асцитом в терминальной стадии.
* При легком течении единственными жалобами при текущем миокардите могут быть ощущения «перебоев» в сердце или сердцебиения как проявления нарушения ритма.

Физикальное обследование:

При осмотре ребенка необходимо обращать внимание на:

* положение ортопноэ (полусидячее);
* напряжение и раздувание крыльев носа, втяжение податливых мест грудной клетки, тахипноэ (реже диспноэ);
* тахикардию (реже может быть обнаружена брадикардия);
* влажные разнокалиберные хрипы в легких (сначала в нижнебоковых отделах легких и/или преимущественно слева из-за сдавливания левого легкого увеличенным сердцем, затем над всей поверхностью легких);
* сердечный горб ( при остром миокардите может не выявляться);
* расширение границ относительной сердечной тупости влево при перкуссии;
* глухость сердечных тонов и появление дополнительных тонов – протодиастолического III и пресистолического IV, акцент II тона (характерен для легочной гипертензии), возможен суммационный ритм галопа. Имеют место шум относительной недостаточности трикуспидального или митрального клапана;
* увеличение размеров и болезненность при пальпации печени;
* симптом Плеша (набухание шейных вен при надавливании на область печени);
* умеренное увеличение селезенки (характерно у детей раннего возраста);
* диспептические явления (понос, запор, тошнота, рвота), связанные с застоем крови в мезентериальных сосудах и застойным гастритом;
* периферические отеки на стопах, затем на лодыжках, голенях, у лежачих больных - в области крестца, обычно увеличивающиеся к вечеру (чаще у детей старшего возраста, так как у детей первых лет жизни отеки могут быть не видны из-за высокой гидрофильности тканей);
* гидроторакс, асцит, обычно появляющиеся позднее, чем периферические отеки;

Лабораторная диагностика:

• Рутинные лабораторные исследования (клинический и биохимический анализы крови и мочи) в диагностике кардитов недостаточно информативны.

• Рекомендовано исследование биохимических и иммунных маркеров миокардиального повреждения.

• Рекомендовано исследование активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфокиназы (КФК) с отдельным исследованием сердечной фракции.

• Рекомендовано определение уровня N-концевого фрагмента промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNР), как специфического маркера СН.

• Для выявления этиологического фактора миокардита рекомендовано проведение серологического обследования, при необходимости бактериологического обследования, а также молекулярно-биологического исследования (полимеразноцепной реакции (ПЦР)) СН.

• Рекомендовано выявление хронического очага инфекции (хронический тонзиллит, синуситы, патология полости рта, холецистит), являющегося источником длительной интоксикации и сенсибилизации, потенциальным источником инфекции миокарда (особенно тонзиллогенной), дополнительно проводятся исследования антистрептолизина-О (АСЛО), посевы из носоглотки и кишечника с идентификацией флоры и определением ее чувствительности к антимикробным препаратам.

Инструментальная диагностика:

• Рентгенография органов грудной клетки.

• ЭКГ в покое и проведение Холтеровского мониторирования.

• Эхокардиография с допплерографией для выявления дилатации полостей сердца с нарушением сократимости миокарда, локальных гипокинезов, признаков отека миокарда при остром миокардите.

• МРТ.

Наличие не менее двух из МРТ-критериев диагностики миокардита, предложенных канадской рабочей группой, (Lake Louise Criteria) на фоне клинической симптоматики позволяет диагностировать миокардит.

Предложенные канадской рабочей группой МРТ-критерии диагностики миокардита (Lake Louise Criteria) включают:

1) локальное или диффузное усиление интенсивности Т2-сигнала;

2) увеличение отношения интенсивности раннего Т1-сигнала от миокарда к сигналу от скелетных мышц;

3) визуализацию как минимум одной зоны с повышенным накоплением гадолиния на отсроченных Т1-взвешенных изображениях, что может свидетельствовать о некротических или фиброзирующих изменениях сердечной мышцы.

• Проведение инвазивных методов исследования: катетеризация сердца, коронароангиография, трансвенозная эндомиокардиальная биопсия в острой фазе заболевания не рекомендуется из-за высокого риска тромбоэмболических осложнений, асистолии и фибрилляции

• Эндомиокардиальную биопсию рекомендовано к проводить по следующим показаниям:

1) впервые возникшая, необъяснимая СН, продолжительностью < 2 недель с нормальными размерами или дилатированным ЛЖ и гемодинамическими нарушениями.

2) впервые возникшая, необъяснимая СН, продолжительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатированным ЛЖ, не поддающаяся лечению в течение 1-2 недель или при развитии ЖТ, АВ - блокады II - III степени.

**Дифференциальный диагноз**

Отсутствием специфических диагностических критериев, сходство клинических проявлений сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, особенно на фоне генерализованной инфекционной патологии затрудняет диагностику миокардитов. Ранняя манифестации (в том числе у новорожденных) различных форм врожденных кардиомиопатий, заболеваний миокарда неизвестной этиологии (включая эндомиокардиальный фиброэластоз), в генезе которых наряду с другими факторами большое значение придается инфекции в раннем фетальном периоде.

* При дифдиагностике с идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) решающее значение имеет постепенное развитие симптомов застойной сердечной недостаточности, отсутствие или минимальные лабораторные признаки воспаления, отсутствие эффекта от противовоспалительной терапии. Несмотря на существующие критерии диагностики миокардитов и кардиомиопатий (заболеваний миокарда неизвестной этиологии, по определению ВОЗ), дифференциальная диагностика этих состояний, особенно у детей первого года жизни, очень сложна, так как между ними существует не только клиническое и патогенетическое, но и морфологическое сходство, общность электрокардиографических и эхокардиографических характеристик. Эндомиокардиальная биопсия миокарда, показанная в этих случаях, часто (но не всегда) подтверждает диагноз.
* Дифференциальная диагностика ревматических и неревматических миокардитов основана на исключении ревматической лихорадки, наблюдающейся у детей старше 5-7 23 лет. Характерны наличие связи манифестации миокардита с перенесенной стрептококковой инфекцией, имеют место экстракардиальные проявления – анулярная сыпь, артралгии, полиартрит, хорея. Для ревматического миокардита 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, типичные для острой ревматической лихорадки (лейкоцитоз, повышение СОЭ, высокие титры АСЛО, СRP, антиген βгемолитического стрептококка группы А), при бактериологическом исследовании мазка из зева может выделяться β-гемолитический стрептококк группы А. Характерны: отчетливая устойчивая положительная динамика признаков декомпенсации кровообращения, изменений ЭКГ, ликвидация перикардиального выпота на фоне противовоспалительной и антибиотикотерапии.
* Миокардиты новорожденных с кардиомегалией, цианозом, тахикардией, декомпенсацией кровообращения достаточно сложно дифференцировать с другими кардиомегалиями новорожденных, хотя это важно для назначения адекватной терапии и определения прогноза заболевания. В генезе различных форм врожденных кардиомиопатий и эндомиокардиального фиброэластоза наряду с другими факторами большое значение придается инфекции в раннем фетальном периоде. Любое интеркуррентное заболевание у ребенка грудного возраста может стать триггером манифестации этих врожденных заболеваний.
* Эндомиокардиальный фиброэластоз (ФЭ) — врожденное заболевание неясной этиологии, начинающееся во внутриутробном периоде, характеризующееся значительным утолщением эндокарда, обусловленным фиброзом, кардиомегалией и застойной сердечной недостаточностью. Считается, что фиброэластоз не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой неспецифическую реакцию эндокарда на любой миокардиальный стресс, в качестве которого могут выступать гемодинамические перегрузки из-за врожденных пороков сердца и сосудов и их сочетаний, вирусные или бактериальные агенты, генетические аберрации, гипоксия, кардиомиопатии и т.д. Клинические проявления варьируют. На первом плане стоят кардиомегалия и рано появляющаяся декомпенсация кровообращения у новорожденных, чаще - у детей грудного возраста (до 6 месяцев). Признаки тяжелой застойной недостаточности могут развиваться у ранее клинически здорового ребенка, манифестация и прогрессирование может обнаруживаться на фоне рецидивирующих легочных инфекций. Симптомы заболевания могут носить постоянно прогрессирующий характер или протекать с периодами ремиссии. Прогноз неблагоприятен.
* Неинфекционные кардиомегалии новорожденных — представлены острыми цереброкардиальным и кардиопульмональным синдромами, афоничными врожденными пороками сердца и гетерогенной группой генетических и врожденных заболеваний (гликогенозная кардиомегалия- болезнь Помпе или гликогеноз II типа, митохондриальная патология, врожденные миопатии и прогрессирующие мышечные дистрофии), эти заболевания характеризуются плохим прогнозом.
* Транзиторная ишемия миокарда новорожденных (постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы, цереброкардиальный синдром) развивается на фоне неврологических эквивалентов перенесенной гипоксии, кардиопульмональный синдром или острое легочное сердце (cor pulmonalis acutum) при респираторном дистресс-синдроме, при множественных ателектазах в возрасте нескольких дней.
* К врожденным порокам сердца (ВПС) и сосудов с кардиомегалией, но без выраженной аускультативной симптоматики, относятся аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии, синдром Бланда-Уайта-Гарланда (Bland-WhiteGarland), изолированная коарктация аорты, полная форма общего открытого атриовентрикулярного канала, дефект межпредсердной перегородки, тотальный или частичный аномальный дренаж легочных вен. Возможна кардиомегалия, связанная с аритмогенной кардиопатией при фетальных аритмиях. Основным в исключении всех видов афоничных ВПС является Эхо-КГ исследование, также необходимы пульсоксиметрия на верхних и нижних конечностях у новорожденных (для диагностики коарктации аорты и других дуктус-зависимых пороков), информативны электрокардиографические исследования (для синдрома Бланда-Уайта-Гарленда).
* Аритмогенная дисфункция миокарда с признаками недостаточности миокарда и дилатацией камер сердца развивается у 15-80% больных с хроническими тахиаритмиями (эктопической предсердной тахикардией, предсердно-желудочковой тахикардией, желудочковой тахикардией, хронической формой трепетания предсердий). Более высокий риск развития аритмогенной дисфункции миокарда наблюдается при стабильно высокой частоте сердечного ритма в течение суток. Степень дисфункции варьирует от умеренной дилатации ЛЖ до значительного расширения камер сердца по типу синдрома дилатационной кардиомиопатии с резким снижением сократимости миокарда, выраженными признаками хронической сердечной недостаточности. Рентгенологическая картина неспецифична. Отсутствие 25 явной связи с перенесенной инфекцией, нормальные значения или умеренное повышение уровня биохимических маркеров повреждения миокарда, постепенное, но довольно быстрое (2-4 недели) повышение фракции выброса и нормализация полостей сердца после устранения аритмии подтверждают предположение об аритмогенном генезе кардиомегалии и дисфункции миокарда.
* Легкие формы миокардита у детей школьного возраста и подростков следует дифференцировать с миокардиодистрофией на фоне вегетативной дисфункции, особенно при наличии наджелудочковой экстрасистолии, кардиалгического синдрома. Главным отличием является отсутствие кардиомегалии и сердечной недостаточности, отсутствие повышения уровня биохимических маркеров повреждения миокарда, наличие ярких вегетативных нарушений со стороны других органов и систем. ЭКГизменения, как правило, исчезают на фоне физической нагрузки (в отличие от миокардита).

**Лечение**

Немедикаментозное лечение:

 • Рекомендован постельный режим (2-8 недель в зависимости от тяжести заболевания) с лечебной физкультурой и дыхательной гимнастикой без усилия до разрешения острой фазы.

• Рекомендовано 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 рекомендуется контролировать диурезом. Объем выпитого ребенком должен быть на 200-300 мл меньше выделенного за сутки, составляя в среднем от 400 до 600 мл/сутки у детей первых лет жизни.

Медикаментозное лечение:

• Рекомендуется этиотропная терапия инфекции, подтвержденной бактериологическими и серологическими исследованиями (антибактериальная, противовирусная).

• Рекомендуется лечение СН.

• Рекомендуется проведение индивидуально обоснованной патогенетической терапии: противовоспалительной (иммуносупрессивной), антиферментной, антикоагулянтной, дезинтоксикационной, иммунотерапии.

• При наличии электролитных нарушений необходима их коррекция (по стандартным правилам).

• Рекомендовано назначение антибактериальной терапии препаратами широкого спектра в стандартных дозировках (чаще защищенными пенициллинами, в сочетании с аминогликозидами, цефалоспоринами II, III, IV поколения) в течение 2–4 недель, так как причиной миокардита может быть вирусно-бактериальная ассоциация, а также для профилактики осложнений в раннем возрасте; при подозрении на эндокардит, далее коррекция терапии по данным результатов посевов.

• 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 герпетической инфекции ацикловирж (Код АТХ: J05AB01) 60 мг/кг/сутки в неонатальном периоде в/в капельно 3 р/день не менее 14 дней, детям от 3 мес до 12 лет — по 5 мг/кг (250 мг/м2 поверхности тела), per os у детей старше 2 лет по 200 мг 4 раза в сутки не менее 5-ти дней;
* при Herpes simplex 1, 2 типа — по 10 мг/кг каждые 8 ч; больным с нарушениями иммунной системы - одновременно с индукторами интерферона; при Эпштейн-Барр-вирусной инфекции инозин пранобекс 50-100 мг/кг/сут в 3-4 приема 7-10 дней;
* при цитомегаловирусной этиологии - иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный в разовой дозе 2 мл/кг № 6;
* при ВИЧ-инфекции – зидовудинж: per os 0,2 мл/кг/сут в 4 приема за 30 минут до еды, внутривенно капельно 0,15 мл/кг/сут в 4 приема в разведении на 5-10 мл 5% декстрозыж (глюкозы) в течение 30-60 минут.

• Лечение острой сердечной недостаточности при миокардитах рекомендуется осуществлять в соответствии с современными национальными рекомендациями, обеспечивается сочетанным применением диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), реже β-блокаторов, сердечных гликозидов (в низких дозах), метаболических и (по показаниям) иммунотропных средств.

• Не рекомендуется рутинное назначение иммуносупрессивной терапии (глюкокортикоидов, азатиоприна, циклоспорина) и НПВС всем больным с миокардитом, так как современные доказательные исследования не подтвердили их эффективность и положительное влияние на отдаленный прогноз. Применение данных групп препаратов рекомендовано при доказанном аутоиммунном характере заболевания.

• Применение глюкокортикоидов (преднизолон 3-5 мг/кг/сут парентерально, 1-2 мг/кг/с перорально) рекомендуется только при тяжелом течении миокардита с прогрессирующей СН, при инфекционно-токсическом шоке, падении АД, в ряде случаев - 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. Назначение глюкокортикоидов в ранних стадиях, при недостаточном количестве нейтрализующих АТ, усугубляет течение миокардита.

• Применение внутривенных иммуноглобулинов, включая специфические, не оказывает выраженного положительного влияния на течение миокардита и его исход и не рекомендуется в рутинной практике.

Применение в/в иммуноглобулинов может быть рекомендовано с заместительной и цитостатической целью в дозах до 2 г/кг/сутки при остром и прогрессирующем течении хронического миокардита, подозрении на коронариит (т.е. при выраженных признаках субэндокардиальной ишемии по ЭКГ), подозрении на синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). При тромбоцитопении и ДВС-синдроме рекомендуется как препарат выбора иммуноглобулин человека нормальный в дозе 3-5 мл/кг/сутки, при цитомегаловирусной этиологии миокардита - иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный.

• Антиферментные средства рекомендуется назначать при высоких биохимических показателях острой фазы воспалительного синдрома (апротинин 1000 МЕ/кг/сут, но не более 10 000 МЕ/сут).

• Нет специфических рекомендаций по лечению нарушений ритма сердца при миокардитах – целесообразно назначение терапии в соответствии с национальными рекомендациями.

Препаратом выбора является амиодарон в дозе насыщения 10-20 мг/кг/сут с последующим переходом на поддерживающую дозу 5 мг/кг/сут.

Хирургическое лечение.

• При тяжелом нарушении проводимости рекомендуется имплантация кардиовертера-дефибриллятора, электрокардиостимулятора. Однако, необходимость в данной процедуре возникает редко (у 1% больных миокардитом).

• Рекомендована неотложная трансплантация сердца или аппаратная поддержка циркуляции (внутриаортальная баллонная контрпульсация, применение различных модификаций искусственных желудочков сердца, ЭКМО) пациентам с тяжелой СН, подтвержденным консилиумом специалистов прогрессирующим клиническим ухудшением вплоть до терминальной дисфункции органа на фоне стандартной терапии, чаще при фульминантных формах или в терминальной стадии острого и хронического течения.

**Реабилитация**

Реабилитационные мероприятия при миокардитах определяются фазой заболевания:

* в острой фазе рекомендовано ограничение двигательной активности, вплоть до соблюдения строгого постельного режима на короткий период (не более 3-5 дней), исключение различных физиотерапевтических процедур, в фазу восстановления рекомендовано проведение занятий ЛФК;
* через 6 мес после начала заболевания целесообразно рассмотреть вопрос о постепенном расширении двигательного режима;
* рекомендовано рациональное питание, соблюдение питьевого режима ;
* при хроническом течении миокардита, протекающем с клиникой хронической сердечной недостаточности, рекомендовано проведение реабилитационных мероприятий в соответствии с национальными рекомендациями по ХСН.

После стабилизации состояния и отсутствии воспалительной активности возможно санаторно-курортное лечение в санаториях кардиологического профиля, причем следует учитывать регион проживания ребенка и сезон – целесообразно избегать резкой смены климата.

**Профилактика**

Профилактика острого миокардита заключается в предупреждении вирусных инфекций: ведение здорового образа жизни, а так же регулярные профилактические осмотры, санация очагов хронической инфекции, избегать контакта с больными вирусными заболеваниями.

Важно проведение своевременной вакцинации ребенка по национальному календарю.

Раннее выявление заболевания поможет предотвратить его трансформацию в Дилатационную кардиомиомапатию.

**Диспансерное наблюдение**

Все пациенты с миокардитами нуждаются в диспансерном наблюдении по месту жительства, в случае хронического течения заболевания с клиникой сердечной недостаточности ребенок должен регулярно обследоваться стационарно для проведения обследования и коррекции терапии.

При выявлении миокардита основное наблюдение за ребенком осуществляет кардиолог и педиатр в поликлинике по месту жительства. Кардиологом (или педиатром) осуществляется динамический контроль за состоянием ребенка, оценивается соблюдение пациентом и его родителями рекомендаций, данных при выписке из стационара. Важно соблюдение двигательного и питьевого режима, режима и времени приема медикаментов. В случае необходимости госпитализации или при проведении плановой госпитализации, в стационаре проводится необходимая коррекция терапии с учетом выявленных новых данных.

После выписки из стационара дети продолжают лечение амбулаторно, вопрос о посещении школы решается индивидуально.

Прививки противопоказаны в течение 6мес-1 года после перенесенного острого или подострого кардита, при хроническом – вопрос рассматривается индивидуально: рекомендуется проведение вакцинации в щадящем режиме при условии стабилизации состояния и положительной динамике не ранее, чем через 1 год после дебюта заболевания. Проведение реакции Манту необходимо проводить ежегодно. Реакция манту не является прививкой.

**Исходы и прогноз**

При остром миокардите без ХСН прогноз, как правило, благоприятный.

Острое начало миокардита у детей в раннем возрасте с клиникой ХСН, как правило, так же имеет благоприятный прогноз при условии раннего выявления и адекватной терапии. Однако длительность заболевания напрямую зависит от степени повреждения миокарда – при минимальных изменениях – возможно полное восстановление, при значительном повреждении миокарда - формируется синдром дилатационной кардиомиопатии – кардиомегалия, дилатация полостей сердца, снижение сократительной способности миокарда.

Фульминантное течение миокардита с ХСН может иметь неблагоприятный исход. Так же прогрессирующая сердечная недостаточность при хроническом миокардите может привести к летальному исходу.

**Список литературы:**

1. Клинические рекомендации: Миокардит у детей, 2016
2. Статья Краснопольская А. В., Власова Е. А. Балыкова Л. А. «Миокардиты у детей: клиническая картина, диагностика и лечение», 2020
3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ: МИОКАРДИТЫ, 2020