

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней
с курсом ПО

Зав. кафедрой: д.м.н, доцент Галактионова М.Ю.

Реферат

На тему: «Миокардиты у детей»

Выполнил: ординатор Саликова А.В.

Проверил: д.м.н. доцент Галактионова М.Ю.

*Б(отдел) -
М.Ю.*

2017

Оглавление

ОПРЕДЕЛЕНИЕ.....	4
КОДЫ МКБ-10	4
КЛАССИФИКАЦИЯ	8
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА	9
ДИАГНОСТИКА.....	12
ПРИМЕРЫ ДИАГНОЗОВ.....	18
ЛЕЧЕНИЕ	18
ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С МИОКАРДИТАМИ	21
ПРОФИЛАКТИКА.....	22
ИСХОДЫ И ПРОГНОЗ	22
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	23

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Миокардит — это воспалительное поражение миокарда инфекционной, токсико-инфекционной, 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 1995 г. 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.

КОДЫ МКБ-10

1. I40—Острый миокардит;
 - I40.0— Инфекционный миокардит;
 - I40.1— Изолированный миокардит;
 - I40.8— Другие виды острого миокардита;
 - I40.9— Острый миокардит неуточненный;
2. I41—Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках;
 - 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;
3. I51.4—Миокардит неуточненный;
4. I98.1 — Поражение сердечно-сосудистой системы при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках;
5. I01.2— Острый ревматический миокардит;
6. I09.0—Ревматический миокардит;
7. I42—Кардиомиопатия.

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.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Причиной миокардита может стать любое инфекционное заболевание вирусной, бактериальной, грибковой, риккетсиозной, паразитарной, смешанной этиологии и токсическое воздействие, включая лекарственное, химическое, а также ионизирующее излучение (таблица 3)

Таблица 3.
Основные этиологические факторы миокардитов (Рабочая группа по миокардитам и перикардитам Европейского общества кардиологов, 2013г.)

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	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. цефактор. колхицин. фуросемид. изониазид. лидокаин. тетрациклин. сульфаниламиды. фенитоин. фенилбутазон. метилдопа. тиазидные диуретики. amitриптилин
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

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 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 ЕСНО, ряд кардиотропных вирусов полиомиелита, аденовирусы, цитомегаловирусы, вирусы простого герпеса I и II типов, некоторые типы вируса гриппа. Описаны вирусные миокардиты при Эпштейн-Барр-вирусной 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, ВИЧ-инфекцию, ветряную оспу, энтеровирусную инфекцию; R - краснуха (Rubella); С - цитомегаловирусная инфекция (Cytomegalovirus); Н - 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 сальмонеллезе, 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, коронаритом, острой сердечной недостаточностью у детей любого возраста, в единичных случаях уже на первом месяце жизни.

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, 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 нейrogормонов и дальнейшим системным и миокардиальным синтезом провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ 1, ИЛ 6, ИЛ 8), 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 митохондриальной 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 противинфекционного иммунного ответа.

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 (Е.В. 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.

Классификация рабочей группы Японского кардиологического общества (2009).

Этиология

- Вирус
- Бактерия
- Грибок
- Риккетсия
- Спирохета
- Простейшие, паразиты
- Другие инфекционные причины
- Лекарства, химические вещества
- Аллергия, аутоиммунные процессы
- Коллагенозы

- Болезнь Kawasaki
- 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.

Таблица 5.
Классификация миокардитов у детей
(по Н.А.Белоконь, 1984г. в модификации рабочей группы АДКР (Ассоциации
детских кардиологов России) 2010 г.)

Классифицирующий Признак	Типы миокардитов
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

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Анамнез. Для врожденных миокардитов характерен отягощенный острыми или хроническими инфекционными заболеваниями матери пренатальный анамнез. Для приобретенных миокардитов, в том числе постнатальных, имеют значение анамнестические указания на связь кардиальных симптомов с предшествующими (1-2 недели) эпизодами вирусных, бактериальных инфекций и неясной лихорадки [уровень доказательности А], аллергическими реакциями, вакцинацией. Следует учитывать контакт с больной матерью или родственниками, эпидемические вирусные инфекции в организованных коллективах, внутрибольничные вспышки. Связь с предшествующей инфекцией и с иными возможными этиологическими факторами миокардитов может отсутствовать. В аспекте дифференциальной диагностики с кардиомиопатиями возможна отягощенность наследственного анамнеза по внезапной сердечной смерти, кардиомиопатиям [уровень доказательности С].

Сердечная недостаточность (СН), как ведущий клинический симптом **врожденного миокардита**, выявляется внутриутробно или в родильном доме, в первые 72 часа жизни, часто манифестирует на фоне внутриутробного генерализованного инфекционного процесса в сочетании с поражением многих органов и систем. Врожденный миокардит следует исключать, если СН выявляется в первые 6 месяцев жизни или в раннем возрасте, но без предшествующего интеркуррентного заболевания ребенка при анамнестических указаниях на болезнь матери во время беременности. **Для приобретенных миокардитов**, развивающихся в раннем возрасте, 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.

Общая симптоматика. Клинические проявления миокардита у детей варьируют от бессимптомного или субклинического течения без выраженных кардиальных симптомов до тяжелой острой СН и внезапной смерти (синдром внезапной смерти детей грудного и более старшего возраста).

Для новорожденных и детей раннего возраста характерны акроцианоз или общий цианоз, одышка, утомляемость при кормлении вплоть до анорексии, потливость, слабость и адинамия, у более старших детей возможны жалобы на боли в области сердца [уровень

доказательности А], кашель при перемене положения тела и другие признаки застойной СН, синкопальные состояния, ощущение сердцебиения и перебоев в работе сердца [уровень доказательности С]. Симптомы миокардита могут имитировать другие заболевания.

Тяжесть состояния определяется как степень поражения миокарда и СН преимущественно по лево- и/или (реже) правожелудочковому типу с циркуляторным коллапсом, так и симптомами инфекционного токсикоза с соответствующими экстракардиальными проявлениями.

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. Из экстракардиальных проявлений могут наблюдаться боли в животе, диспепсические явления, синкопальные состояния, судороги как симптомы застойной СН, синдрома малого сердечного выброса и циркуляторной гипоксии. Сочетание миокардита с перикардитом сопровождается резкой глухостью сердечных тонов вплоть до афонии, развитием преимущественно правожелудочковой СН с гепатомегалией и отечным синдромом.

При среднетяжелых формах критериями миокардита являются умеренная кардиомегалия, электро- и эхокардиографические изменения и умеренно повышенные биохимические маркеры (см. ниже).

При легком течении единственными проявлениями текущего миокардита 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, наблюдающегося более чем у половины больных с впервые возникшей миокардиальной дисфункцией, характерны диспноэ, стонущее дыхание, одышка, чаще экспираторная. Могут выслушиваться сухие или влажные хрипы в легких, часто имитирующие трахеит, пневмонию или бронхиальную астму.

Кардиальный вариант с болями в области сердца в качестве ведущего симптома в сочетании с электрокардиографическими изменениями (см. ниже). Тяжелый гипоперфузионный вариант у 25% больных манифестирует с клинических симптомов синдрома малого сердечного выброса с пре- или синкопальным состоянием, обусловленным гипоперфузией на фоне выраженной миокардиальной дисфункции или с развитием жизнеугрожающей аритмии, могут наблюдаться коматозное состояние и судороги.

Абдоминальный вариант с болями в животе, тошнотой, реже со рвотой и жидким стулом, развивается у 10-13% больных с миокардитами, чаще у детей младше 10 лет. Возникновение данных симптомов обусловлено гипоперфузией желудочно-кишечного тракта в результате миокардиальной дисфункции. Артериальная гипотония запускает механизм симпатической активации с последующим развитием локальной вазоконстрикции и ишемии различных участков желудочно-кишечного тракта. В случае развития миокардита на фоне доказанной кишечной инфекции, механизм повреждения

миокарда обусловлен прямым кардиотоксическим воздействием возбудителя и последующей иммунопатологической реакцией.

Кавасаки-подобный вариант диагностируется в редких случаях, сопровождающихся эритемой конечностей, инфарктоподобными изменениями на ЭКГ, гипокинезией участков миокарда по данным Эхо-КГ вследствие вирусного коронарита и вазоспазма без формирования аневризм и нарушения проходимости венечных артерий по данным коронарографии.

Острый молниеносный (фульминантный) миокардит является редким заболеванием с острым началом и быстро нарастающей острой левожелудочковой недостаточностью, отеком легких. Может возникнуть необходимость в инотропных средствах и методах поддержки левого желудочка (left ventricular assist device). 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.

Клиническая картина хронического миокардита (воспалительной кардиомиопатии) складывается из последовательного ряда обострений, которые наступают через неопределенные промежутки времени. При неустановленном диагнозе каждое из обострений вначале принимают за острое интеркуррентное 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

При перкуссии отмечается расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости. Верхушечный толчок не изменен или умеренно ослаблен, смещен влево в зависимости от степени увеличения размеров сердца.

Аускультативные изменения характеризуются тахикардией различной степени, приглушенностью сердечных тонов, иногда ослаблением I тона, эмбриокардией, появлением миокардиального ритма галопа на верхушке, чаще диастолического или пресистолического, как симптома повышения давления в предсердиях или вальвулита митрального клапана.

Характерен систолический шум мышечного характера, несколько позже — систолический шум относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов, преимущественно митрального, с максимумом звучания на верхушке сердца. Достаточно часто наблюдаются нарушения ритма и проводимости.

Диагностика миокардита затруднена из-за многообразия клинических проявлений, неспецифичности симптомов и физикальных проявлений, недостатка чувствительных и специфичных неинвазивных диагностических подтверждающих тестов.

ДИАГНОСТИКА

Критерии лабораторной диагностики заболевания

Рутинные лабораторные исследования (клинический и биохимический анализы крови и мочи) в диагностике кардитов недостаточно информативны, неспецифичны и 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 [уровень доказательности С].

Для верификации миокардита необходимо изучение биохимических и иммунных маркеров миокардиального повреждения. В последние годы достаточно информативным биохимическим маркером миокардиального повреждения в острый период считают тропонин и его изоферменты: тропонин I (ТнI, референсные величины 0-1нг/мл) и тропонин T (ТнT, референсные величины 0-0,1нг/мл).

При отсутствии клинических и/или ЭКГ-признаков ишемии, возрастание уровней ТнI или ТнT в крови указывает на повреждение (некроз) некоронарогенного генеза, что имеет важное значение для педиатрической и неонатальной практики и является более чувствительным признаком для диагностики миокардита, чем креатинфосфокиназа (КФК) и МВ-фракция КФК (КФК –МВ) [уровень доказательности С].

Следует подчеркнуть, что повышение концентрации тропонина I или тропонина T наблюдается при миокардиальных повреждениях различного генеза (воспалительных, травматических, ишемических и гипоксических). Отмечается при миокардитах, сепсисе и системном воспалительном синдроме, при различных шоковых состояниях, при лекарственной интоксикации цитостатиками, при травматическом повреждении сердца, включая кардиохирургию, после дефибрилляции, при отторжении сердечного трансплантата, при кардиомиопатии, при хронических сердечной и почечной недостаточности, при гипертензии с выраженной гипертрофией левого желудочка, при острой легочной эмболии с дисфункцией правого желудочка. Таким образом, определение тропонинов I и T при этих состояниях характеризует наличие провоспалительного цитокининдуцированного повреждения и энергетический дефицит [уровень доказательности В].

Повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ, референсные величины активности 71-207 ЕД/л) и креатинфосфокиназы (референсные величины активности 55-200 ЕД/л) недостаточно специфично, чаще отражает активность и генерализацию общего инфекционного процесса.

Повышение активности сердечных изоферментов КФК-МВ (4-6% от уровня КФК, или менее 5мкг/л), ЛДГ1 (от 14-26% от общей активности ЛДГ) и ЛДГ2 (от 29-39% от общей активности ЛДГ) более специфично, есть данные об их повышении в острой фазе миокардита до цифр, сопоставимых с результатами при остром инфаркте миокарда.

В настоящее время специфичным маркером СН является N-концевой фрагмент промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP). Уровень 200 пг/мл принят в качестве порогового для диагностики кардиальной патологии.

Повышение уровней провоспалительных цитокинов – ИЛ 1, ИЛ 6, ИЛ 8 и ФНО-α при миокардите и СН, установленное в научных исследованиях последних лет, в рутинной клинической практике широко не применяется в силу высокой стоимости исследований, несмотря на достаточную информативность повышения ФНО-α более 60 нг/мл [уровень доказательности С].

Бактериологические и вирусологические исследования

Достоверным способом определения этиологии миокардита является обнаружение вирусного генома в ткани миокарда, полученной при эндомиокардиальной биопсии, однако рутинно в клинической практике данный метод не применяется [уровень доказательности С].

Посевы крови и других биологических жидкостей (в частности, перикардального выпота), серологические и иммуноферментные методы (ИФА и ПЦР) позволяют с той или иной степенью точности установить бактериальную или вирусную этиологию общего инфекционного процесса, но не всегда соответствуют причинным факторам миокардита. С целью выявления хронического очага инфекции (хронический тонзиллит, синуситы, патология полости рта, холецистит), являющегося источником длительной интоксикации и сенсibilизации, 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.

Критерии инструментальной и функциональной диагностики

Рентгенографически определяется увеличение размеров сердца (с увеличением кардио-торакального индекса (КТИ) $> 0,5$, при кардиомегалии - $> 0,6-0,7$). Характерно изменение конфигурации сердца (патологическое ремоделирование) со сглаженностью контуров и развитием сферичности («шарообразности»), могут определяться признаки венозного застоя в легких, умеренный плевральный выпот.

Изменения ЭКГ в покое и при Холтеровском мониторинге: снижение вольтажа зубцов QRS; выраженность признаков перегрузки (гипертрофии) левых отделов сердца переменна; признаки перегрузки обоих предсердий и правого желудочка сердца; отмечаются преходящие нестойкие неспецифические изменения реполяризации в виде депрессии сегмента ST, при сочетании с перикардитом - в виде подъема сегмента ST более чем в 3-х отведениях, а также уменьшение амплитуды, изоэлектричность, инверсия зубца T.

Псевдоинфарктные изменения и выраженные признаки субэндокардиальной ишемии могут быть признаками коронарита. Ранними признаками могут являться различные виды нарушений проводимости в виде блокад ножек пучка Гиса, атриовентрикулярных блокад [уровень доказательности C]. У 60% детей регистрируются нарушения ритма в виде экстрасистолии, реже - пароксизмальной тахикардии, трепетания предсердий. Появление экстрасистолии высоких градаций, желудочковых аритмий, аллоритмий прогностически неблагоприятно.

Патологические изменения ЭКГ в остром периоде быстро изменяются, часто сочетаются, при благоприятном течении могут полностью нивелироваться.

Эхокардиография. Дилатация полостей сердца с нарушением сократимости миокарда является классическим, но неспецифическим признаком миокардита. В ряде случаев систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) при миокардите, подтвержденном эндомикардиальной биопсией, наблюдается при отсутствии кардиомегалии и может сопровождаться нарушением функции правого желудочка (ПЖ). При высокой остроте процесса меньше вероятность дилатации полостей сердца [уровень доказательности C].

Обратимая концентрическая гипертрофия ЛЖ с нарушением его локальной сократимости вследствие интерстициального отека наблюдается у 15% больных, чаще при фульминантной форме [уровень доказательности C], и регрессирует в течение нескольких месяцев на фоне адекватной кортикостероидной терапии.

Допплер-эхокардиография позволяет выявить относительную митральную и трикуспидальную клапанную недостаточность, нарушение диастолической функции ЛЖ.

При наличии признаков перикардита возможно количественное определение перикардального выпота.

Радионуклидные методы исследования. Сцинтиграфия миокарда с технецием, выявляющая зоны гипоперфузии при интактных коронарных артериях, и новые радиологические методы одновременного изучения метаболизма и функции миокарда: однофотонная эмиссионная томография и позитронно-эмиссионная томография, достаточно информативны для дифференциальной диагностики обратимых (воспалительных и ишемических) и необратимых (деструктивных) миокардиальных изменений. Эти неинвазивные методы используются в педиатрической практике для уточнения или установления диагноза.

Выявление признаков воспалительного повреждения миокарда, в том числе лейкоцитарных инфильтратов в ткани при проведении сцинтиграфии с таллием, позволяет предположить текущий миокардит [уровень доказательности C].

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Способность усиленной контрастом МРТ диагностировать различные формы воспалительных заболеваний сердца хорошо доказана многочисленными исследованиями. Использование в качестве контраста при МРТ препаратов на основе гадолиния (Gd-DTPA), обладающего способностью аккумулироваться в воспалительном тканевом субстрате, увеличивает диагностическую значимость метода.

Фокальное усиление МР сигнала в сочетании с региональным гипо- или дискинезом, выявленное при МРТ с данным контрастом, признано достоверным признаком миокардита. Последующее проведение эндомикардиальной биопсии в участках, отличающихся наибольшим усилением контраста, увеличивает позитивную и негативную прогностическую значимость эндомикардиальной биопсии на 70% и 100% соответственно.

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

- 1) локальное или диффузное усиление интенсивности T₂-сигнала;
- 2) увеличение отношения интенсивности раннего T₁-сигнала от миокарда к сигналу от скелетных мышц;
- 3) визуализацию как минимум одной зоны с повышенным накоплением гадолиния на отсроченных T₁-взвешенных изображениях, что может свидетельствовать о некротических или фиброзирующих изменениях сердечной мышцы.

Наличие не менее двух из этих критериев на фоне клинической симптоматики позволяет диагностировать миокардит [уровень доказательности C].

Инвазивные методы исследования: катетеризация сердца, коронароангиография, трансвенозная эндомикардиальная биопсия в острой фазе заболевания не применяются из-за высокого риска тромбоэмболических осложнений, асистолии и фибрилляции. Эти методы, позволяющие 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 миокардиального повреждения, вне остроты процесса.

Рекомендациями к проведению эндомикардиальной биопсии являются: (1) впервые возникшая, необъяснимая СН, продолжительностью < 2 недель с нормальными размерами или дилатированным ЛЖ и гемодинамическими нарушениями [класс I, уровень доказательности B] и (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 [класс I, уровень доказательности B].

При оценке результатов биопсии, как правило, используются Далласские (1986 г.) морфологические диагностические критерии диагностики миокардита.

В рекомендациях Японского кардиологического общества (2009) приводятся критерии острого миокардита по данным биопсии эндомиокарда [уровень доказательности A], указывается, что выполнение эндомиокардиальной биопсии относительно безопасно у детей старшего возраста [уровень доказательности B].

Критерии острого миокардита при биопсии эндомиокарда (2009).

Диагностические критерии острого миокардита при биопсии эндомиокарда

1. В инфильтрате большое количество больших или малых многоядерных клеток (иногда с появлением небольшого числа полиморфноядерных лейкоцитов и многоядерных гигантских клеток)

2. Разрушение, слияние кардиомиоцитов

3. Интерстициальный отек

Уверенно поставить диагноз миокардита по результатам биопсии можно только при наличии в биоптате воспалительной инфильтрации миокарда и/или некроза и дегенерации прилегающих кардиомиоцитов. Если лимфоцитарная инфильтрация персистирует в биоптате, констатируют продолжающийся миокардит; если инфильтрация значительно уменьшается со временем или исчезает, говорят о разрешающемся или излеченном миокардите. Помимо технических сложностей, возможно получение ложноположительных и ложноотрицательных результатов.

В последние годы применяется иммунопатологическая оценка воспаления, подтвердившая высокую чувствительность и специфичность для количественного анализа воспаления и имеющая много преимуществ по сравнению с далласскими критериями. Согласно этой методике, увеличение инфильтрации Т-лимфоцитами ($>7/\text{мм}^2$) считается патологическим. Метод также дает возможность изучить некоторые функциональные маркеры, такие как цитотоксические Т-лимфоциты или активированные Т-лимфоциты (например, CD45RO+ или CD69+).

Несмотря на высокую информативность, биопсия миокарда у детей применяется ограниченно.

Критерии диагностики миокардита

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 ЭКГ, 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 предполагается 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 [класс I, уровень доказательности C].

Диагностика миокардита во многих случаях затруднена из-за вариабельности симптомов, большого количества клинических «масок», возможности бессимптомного течения. В ряде случаев для установления диагноза требуется экспертный клинический катамнез до тех пор, пока миокардит не разрешится или до составления постоянного плана ведения [Класс IIa, уровень доказательности C].

Дифференциальный диагноз

Трудности диагностики миокардитов в детской практике, а особенно у новорожденных, обусловлены отсутствием специфических диагностических критериев, сходством клинических проявлений сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, особенно на фоне генерализованной инфекционной патологии. Установление точного диагноза необходимо для назначения адекватной терапии и определения прогноза заболевания.

Следует подчеркнуть участвовавшие случаи ранней 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.

Наиболее сложной является дифференциальная диагностика тяжелого миокардита с идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), где решающее значение имеет динамическое наблюдение, констатирующее 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 лет.

Характерны наличие связи манифестации миокардита с перенесенной стрептококковой инфекцией, имеют место экстракардиальные проявления – ангулярная 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, CRP, антиген β-гемолитического 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 aberrации, 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-Гарленда (Bland-White-Garland), 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 значительной гипертрофии и расширения камер сердца по типу синдрома дилатационной кардиомиопатии с резким снижением сократимости миокарда, выраженными признаками хронической сердечной недостаточности.

Рентгенологическая картина неспецифична.

Отсутствие 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. ЭКГ-изменения, как правило, исчезают на фоне физической нагрузки (в отличие от миокардита).

ПРИМЕРЫ ДИАГНОЗОВ

- I. Острый вирусный миокардит, тяжелое течение. НК II Б степени. ФК III- IV по Ross.
- II. Острый инфекционный миокардит неуточненной этиологии с поражением проводящей системы сердца: частая мономорфная желудочковая экстрасистолия, градация II по Lown, среднетяжелое течение. НК I-II А степени.
- III. Болезнь Кавасаки, полная форма. Острая лихорадочная стадия. Миокардит, коронарит, тяжелое течение. НК II А степени.
- IV. Хронический аутоиммунный миокардит с исходом в кардиофиброз, аневризматическая деформация верхушки левого желудочка с переходом на боковую стенку левого желудочка. НК 2А степени. ФК II по Ross.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение включает:

- постельный режим (2-8 недель в зависимости от тяжести заболевания) с лечебной физкультурой и дыхательной гимнастикой без усилия до разрешения острой фазы, т.е. до нормализации ЭКГ-изменений, так как интенсивная физическая нагрузка способствует усилению воспаления и некроза [уровень доказательности С], увеличивает риск внезапной сердечной смерти [уровень доказательности С];
- 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 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 включает:

- этиотропную терапию инфекции, подтвержденной бактериологическими и серологическими исследованиями (антибактериальную, противовирусную);
- лечение СН (см. клинические рекомендации по терапии острой и хронической СН);
- индивидуально обоснованную патогенетическую терапию: противовоспалительную (иммуносупрессивную), антиферментную, антикоагулянтную, дезинтоксикационную, иммунотерапию.

Антибактериальная терапия проводится антибиотиками 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 [уровень доказательности C].

Специфическая антибактериальная терапия показана при установленной этиологии миокардита.

Противовирусная терапия. 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 [Класс III, уровень доказательности C].

При документированной вирусной этиологии генерализованного инфекционного процесса, на фоне которого подозревается поражение миокарда (при отсутствии данных биопсии миокарда), могут использоваться: при герпетической инфекции ацикловир (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 (Код АТХ: J05AX05) 50-100 мг/кг/сут в 3-4 приема 7-10 дней; при цитомегаловирусной этиологии - иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный (Код АТХ: J06BB09) в разовой дозе 2 мл/кг № 6;

при ВИЧ-инфекции – зидовудин (Код АТХ: J05AF01): 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% глюкозы в течение 30-60 минут.

Лечение острой сердечной недостаточности при миокардитах осуществляется в соответствии с современными национальными Российскими (Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК), Ассоциация детских кардиологов России (АДКР) и зарубежными (Европейская и Американская Ассоциации кардиологов) рекомендациями, обеспечивается сочетанным применением диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)*, реже β-блокаторов*, сердечных гликозидов, метаболических и (по показаниям) иммуностропных средств.

Показания к неотложной трансплантации сердца или аппаратной поддержке циркуляции (внутриаортальной баллонной контрпульсации, применении различных модификаций искусственных желудочков сердца) устанавливаются для пациентов 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 [класс I, уровень доказательности C].

Иммуносупрессивная и противовоспалительная терапия

Не рекомендуется рутинное назначение иммуносупрессивной терапии (глюкокортикоидов, азатиоприна, циклоспорина) и нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) всем больным с миокардитом, так как современные доказательные исследования не подтвердили их эффективность и положительное влияние на отдаленный прогноз [уровень доказательности A]. У пациентов с доказанным миокардиальным воспалением и левожелудочковой дисфункцией необходимость терапии иммуносупрессорами является спорной [класс IIb, уровень B].

Применение глюкокортикоидов (преднизолон, код АТХ: N02AB06, 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, 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 [уровень доказательности C].

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) не показаны при лечении острого миокардита [класс III, уровень доказательности C], так как имеются данные о замедлении репаративных процессов в миокарде с увеличением летальности.

Применение внутривенных иммуноглобулинов, включая специфические, не оказывает выраженного положительного влияния на течение миокардита и его исход и не рекомендуется в рутинной практике [класс III, уровень доказательности B]. Однако 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 (т.е. при выраженных признаках субэндокардиальной ишемии по ЭКГ), подозрении на синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) [уровень доказательности C].

При тромбоцитопении и ДВС-синдроме препаратом выбора является иммуноглобулин человека нормальный [IgG+IgA+IgM] (Код АТХ: J06BA02) в дозе 3-5 мл/кг/сутки, при цитомегаловирусной этиологии миокардита - иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный (Код АТХ: J06BB09).

Антиферментные средства назначаются при высоких биохимических показателях острой фазы воспалительного синдрома (апротинин, код АТХ: B02AB01) 1000 АТрЕ/кг/сут, но не более 10 000 АТрЕ/сут).

Антикоагулянты и дезагреганты показаны при наличии признаков гиперкоагуляции, ДВС-синдрома, при септическом кардите. Под контролем гемокоагуляции назначается гепарин (Код АТХ: B01AB01) в дозе 50 - 100-150ЕД/кг/с и

препараты, уменьшающие адгезию и агрегацию тромбоцитов: дипиридамол (Код АТХ: В01АС07) в дозе 3-5 мг/кг массы тела в сутки. Данный препарат обладает также иммуномодулирующим действием, являясь индуктором интерферона.

Метаболические средства включаются в инфузионную терапию, которая проводится в объеме 20-60 мл/кг/сутки (при сохранном энтеральном питании).

Роль митохондриальных энергетиков, антигипоксантов, антиоксидантов в цитопротекции, стимуляции клеточного роста, торможении процессов апоптоза кардиомиоцитов установлена исследованиями последних лет [уровень доказательности С].

Для коррекции гипоксических нарушений, с целью антиоксидантной защиты, для профилактики иммунной недостаточности метаболического генеза используются инфузии макроэргов: фосфокреатина (Код АТХ: С01ЕВ06) 250-500 мг/сутки в 1-2 суточные инфузии №10 у детей до 1 года и 1-2 г/сутки у детей старше 1 года в разведении на 25-50 мл воды для инъекций в/в капельно. Этилметилгидроксипиридина сукцинат (Код АТХ: N07ХХ) в дозе 0,5-1 мл/кг/сут, Меглюмина натрия сукцинат (Код АТХ: В05ВВ) в дозе 10 мл/кг №10 со скоростью 1,0-1,5 мл/кг/час, инфузии комплексного препарата, содержащего инозин, никотинамид, рибофлавин, янтарную кислоту (Цитофлавин, код АТХ: N07ХХ) в дозе 0,2-0,5мл/кг/сутки в разведении на 10-20 мл 5-10% раствора глюкозы, или 0,9% раствора натрия хлорида, или 10 мл воды для инъекций со скоростью 1-1,5 мл/час. Дополнительно в инфузии могут быть использованы кофакторы метаболизма - кокарбоксилаза (Код АТХ: А11ДА) 5-7 мг/кг, инозин (Код АТХ: С01ЕВ) – 1-5 мл, пиридоксина гидрохлорид (витамин В6) (Код АТХ: А11НА02) - 0,5 мл.

Коррекция электролитных нарушений

При нарушениях микроциркуляции, синдроме малого выброса, тенденции к коллапсу применяются препараты гидроксиэтилкрахмала (Код АТХ: В05АА07) 10% – 10-30 мл/кг: при использовании 6% раствора – 10-20 мл/кг/сутки, при использовании 10% раствора в/в капельно со скоростью 4-5 мл/час.

Лечение нарушений ритма при воспалительных заболеваниях сердца имеет свои особенности и проводится при пароксизмальных наджелудочковых нарушениях ритма, трепетании предсердий, эктопической предсердной тахикардии, частой политопной или желудочковой экстрасистолии, аллоритмиях [класс IIa, уровень доказательности С]. Препаратом выбора является амиодарон* (Код АТХ: С01ВД01) в дозе насыщения 10-20 мг/кг/сут с последующим переходом на поддерживающую дозу 5 мг/кг/сут.

Необходимость имплантации кардиовертера-дефибриллятора возникает редко (у 1% больных миокардитом) при тяжелом нарушении проводимости [уровень доказательности А].

Контроль эффективности лечения заболевания

Эффективность лечения миокардита зависит от этиологии, правильности соблюдения постельного режима, адекватности этиотропной терапии, длительности и выполнимости курса лечения родителями и самим ребенком.

Излечением от миокардита считается уменьшение размеров сердца, ликвидация симптомов сердечной недостаточности, нормализация показателей насосной и сократительной функции миокарда по Эхо-КГ-критериям, нормализация лабораторных показателей, отсутствие диагностических специфических маркеров повреждения миокарда и титров специфических антител к структурам миокарда. Стандартные сроки

лечения острого миокардита в зависимости от степени тяжести составляют от 1 до 3-х месяцев.

ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С МИОКАРДИТАМИ

Госпитализация. Дети с подозрением на острый миокардит подлежат госпитализации в профильный кардиологический стационар с опытом ведения подобных пациентов [Класс I, уровень доказательности C].

Экстренная госпитализация показана при выявлении изменений ЭКГ и/или признаков СН, повышении уровня кардиоспецифических ферментов. Подозрение на миокардит новорожденного требует немедленной госпитализации в отделение интенсивной терапии с возможностью мониторинга сердечного ритма и показателей гомеостаза. При лечении миокардита рекомендована лекарственная терапия, включающая поддерживающий уход [класс I, уровень доказательности C].

Особенности диспансерного наблюдения

Диспансерное наблюдение за детьми и подростками, перенесшими острый миокардит, проводится в течение 3-х лет с момента установления диагноза или выписки из стационара.

Контролируются самочувствие, общее состояние больного, симптомы сердечной недостаточности, размеры сердца (кардиоторакальный индекс), критерии ремоделирования миокарда по данным Эхо-КГ, наличие систолической и диастолической дисфункции, ЭКГ в покое, холтеровское мониторирование ЭКГ, рутинные анализы крови и мочи, иммуно-биохимические показатели миокардиального повреждения. После перенесенного острого миокардита в течение первых 6-ти месяцев дети наблюдаются как пациенты IV группы здоровья, последующий год - III группы здоровья. Решение о переводе во II группу основывается на основании результатов клинико-функционального обследования. При хроническом течении миокардита выбор группы здоровья (III или IV) осуществляют индивидуально, в зависимости от клинико-функциональных и лабораторных показателей.

Снятие с диспансерного наблюдения

Перед снятием больного с диспансерного наблюдения проводится клиническое обследование и полный спектр клинико-функциональных исследований сердечно-сосудистой системы: ЭКГ в покое, холтеровское (суточное) мониторирование ЭКГ, СМАД, субмаксимальные тесты с нагрузкой (при отсутствии повышения иммунобиохимических маркеров повреждения миокарда), Эхо-КГ с оценкой морфометрических показателей, насосной и сократительной функции миокарда и состояния перикарда, обязательно контролируются иммунобиохимические маркеры миокардиального повреждения и титры антимиокардиальных антител, общие клинические анализы крови и мочи. Все вышеуказанные лабораторные показатели должны быть в пределах нормы.

Вакцинация

Вакцинация ограничивается в течение одного года реконвалесценции острого миокардита. Ограничение может продлеваться при течении хронического процесса, однако, исключением являются острые эпидпоказания. Пассивная иммунопрофилактика не противопоказана. Профилактическая вакцинация реконвалесцентов острого инфекционного и неинфекционного миокардита разрешена через один год после заболевания. Прививки вводятся в соответствии с календарем, но с особенно строгим соблюдением мер предосторожности: полное здоровье, отсутствие больных в окружении.

При хронических инфекционно-аллергических, аутоиммунных миокардитах необходим контроль титров антимиокардиальных антител для решения вопроса о проведении профилактической вакцинации.

Мероприятия реабилитации

Медицинская, физическая и психологическая реабилитация больных после излечения от миокардита базируется на принципах реабилитации детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями и заключается в комплексе лечебно-профилактических системных мероприятий для достижения полного выздоровления больного (при остром течении болезни) или стойкой ремиссии с исчезновением или минимизацией рецидивов (при хроническом течении). Принципы программы реабилитации – комплексность, этапность и преемственность. Основные этапы реабилитации: стационарный от 2-3 недель до 1,5 месяцев; амбулаторный в ходе динамического наблюдения от 6 мес. до 2-3 лет; санаторно-курортный (курсовая реабилитация) 24-48 дней ежегодно.

Ограничение аэробных физических тренировок зависит от степени тяжести миокардиального повреждения в остром периоде и степени левожелудочковой систолической дисфункции.

Психологическая реабилитация заключается в индивидуальной и групповой психокоррекции, тренингах.

Социальная реабилитация включает профессиональную ориентацию, по показаниям – индивидуальные режимы обучения.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичной профилактикой миокардита является адекватная профилактика внутриутробных инфекций, плановое обследование беременных, предупреждение энтеровирусных инфекций, внутрибольничных инфекций и инфекций в организованных коллективах, иммунопрофилактика контролируемых инфекций, расширение Национального календаря прививок, неспецифическая и специфическая сезонная профилактика гриппа и ОРВИ. Закаливание, иммунореабилитация «часто болеющих» детей и детей групп риска тяжелого течения вирусных инфекций, санация очаговой инфекции, профилактика тонзиллогенных заболеваний миокарда.

Вторичная профилактика миокардита заключается в адекватном диспансерном наблюдении и реабилитации реконвалесцентов миокардита, активном выявлении, лечении и реабилитации детей с латентными и субклиническими формами.

ИСХОДЫ И ПРОГНОЗ

Прогноз заболевания у больных с миокардитом определяется патогенностью возбудителя, возрастом пациента, характером течения болезни и адекватностью терапии. При острых кардитах с клиническими проявлениями возможно как полное выздоровление (по обобщенным данным в 80 % случаев) с ликвидацией морфологических изменений, так и развитие диффузного миокардиосклероза.

Молниеносный (фульминантный) миокардит при адекватной инотропной поддержке в остром периоде может сопровождаться лучшими исходами, чем острый миокардит. При молниеносном миокардите, в случае раннего начала механической циркуляторной поддержки и/или экстракорпоральной мембранной оксигенации, существенно лучше, чем при остром немолниеносном миокардите. В отдельных проспективных исследованиях было показано, что процент выживших и не нуждающихся в трансплантации сердца при молниеносном миокардите составляет 93%, варьирует от 67

до 87% в зависимости от метода поддержки и лишь 45% - в группе острого немолниеносного миокардита.

Врожденный кардит является тяжелым заболеванием и при отсутствии терапии характеризуется пессимистическим прогнозом.

Приобретенный вирусный миокардит часто протекает благоприятно и заканчивается выздоровлением без какого-либо лечения.

В тяжелых случаях острого миокардита, при неблагоприятном, злокачественном течении, при первично-хроническом течении с прогрессирующей тотальной сердечной недостаточностью развивается гемодинамически неэффективное ремоделирование миокарда, дилатация полостей сердца, возможны тромбоэмболический синдром, нарушения ритма, ведущие к прогрессированию хронической сердечной недостаточности, вероятна внезапная смерть.

Исходом хронического миокардита с рецидивирующим течением (у 30-50% детей) может стать трансформация в постмиокардитическую дилатационную кардиомиопатию. Предвестники этого процесса: прогрессирующие на протяжении первых 3-6 месяцев кардиосклероз, дилатация полостей сердца и систоло-диастолическая дисфункция (по данным Эхо-КГ). Неблагоприятными прогностическими клиническими признаками в течении кардитов являются вовлечение одновременно двух или трех оболочек сердца, перикардит с медленной резорбцией (более 10 дней), значительное снижение показателей насосной и сократительной функции миокарда, вовлечение проводящей системы, наличие желудочковых аритмий высоких градаций, синдром WPW (Вольфа-Паркинсона-Уайта), коронарит.

Ни один из клинических параметров при миокардите не может служить предиктором трансформации миокардита в постмиокардитическую кардиомиопатию. Гистологические и морфометрические анализы эндомиокардиального биоптата для прогноза также неинформативны. Данные иммуногистологического анализа, особенно обнаружение персистирующего вируса и хронического интрамиокардиального воспаления, ассоциированы с неблагоприятным прогнозом.

Рецензия на реферат

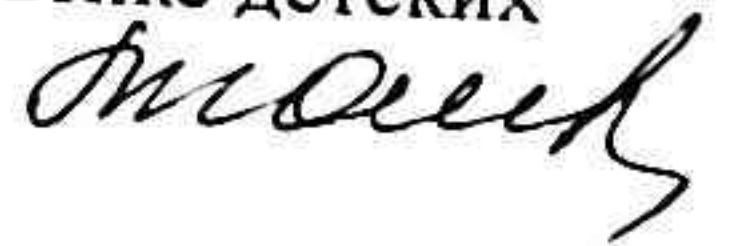
Саликовой Айсун Валехкыхы

«Миокардиты у детей»

Диагностика и лечение миокардитов по-прежнему остается одним из наиболее сложных разделов работы терапевтов и кардиологов. Миокардиты представляют собой поражения сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленные непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы, воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях, сопровождающиеся дисфункцией сердечной мышцы. Основное внимание в докладе уделяется причинам приводящим к развитию данного заболевания. Ординатор последовательно и доходчиво излагает теоретический материал. В тексте используются схемы, облегчающие понимание излагаемого материала. Оценивая представленную работу, можно отметить тот факт, что есть стремление максимально подробно разобраться и изложить изучаемый теоретический материал. Данная тема является актуальной, содержит научную и практическую значимость.

Рекомендуемая оценка реферата Саликовой А.В. – 5 (отлично).

Заведующая кафедрой поликлинической педиатрии и пропедевтике детских болезней с курсом ПО дмн, доцент Галактионова М.Ю.



03.05.2017 г. г.е