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

Зав. кафедрой педиатрии ИПО

д.м.н., профессор Таранушенко Т.Е.

Кафедра Педиатрии ИПО

**Реферат**

Тема: Миокардиты у детей

Выполнил: ординатор 1-ого года

Обучения

Мугаттаров Никита Вильданович

Проверил:

ДМН, Профессор

Емельянчик Елена Юрьевна

Красноярск 2023

**Содержание**

Введение

1. Причины возникновения
2. Патогенетические основы
3. Распространенность
4. Клиническая картина
5. Инструментальная и лабораторная диагностика
6. Диагноз и дифференциальная диагностика
7. Терапия
8. Особенности течения
9. Профилактика
10. Классификация

Литература

ВВЕДЕНИЕ

Диагностика и лечение миокардитов по-прежнему остается одним из наиболее сложных разделов работы педиатров и кардиологов. Трудности сохраняются, несмотря на то, что воспаление миокарда в качестве причины хронического сердечного заболевания известно еще со времен французского патолога Corvisart (1806 г.), указавшего, что постоянное воспаление сердца ведет к прогрессирующей сердечной недостаточности и смерти. Весьма либеральное использование клиницистами термина “миокардит” в начале XX века (в частности, Osier причислял к миокардитам гипертрофию левого желудочка, дилатацию сердца, коронарную болезнь сердца и аневризмы) дало повод для неоправданно произвольного отнесения к миокардитам многих невоспалительных заболеваний сердца.

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.

Миокардит чаще всего протекает без выраженных кардиальных симптомов, а нередко и бессимптомно, как правило, доброкачественно, и не требует активного специфического лечения. Однако в небольшом числе случаев миокардит может сопровождаться выраженными клиническими симптомами и приводить к самым тяжелым последствиям - сердечной недостаточности и смерти.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

* Вирусы (Коксаки, ECHO, аденовирусы, вирусы гриппа, герпеса, ЦМВ, гепатита В и С, краснухи, арбовирусы)
* Бактерии (стрептококки, стафилококки, боррелия, коринебактерии дифтерии,
* сальмонеллы, микобактерии туберкулеза, хламидии, легионеллы, риккетсии)
* Простейшие ( трипаносомы, токсоплазмы)
* Паразиты (эхинококки, трихинеллы)
* Грибы (кандиды, аспергиллы, кокцидиоидомицеты, гистоплазмы)
* Неинфекционные заболевания (коллагенозы, васкулиты)
* Токсические вещества (антрациклины, катехоламины, кокаин, ацетаминофен,
* литий)
* Радиоактивное излучение
* Аллергия (в том числе лекарственная - на пенициллины, ампициллин, гидрохлортиазид, метилдопу, сульфаниламиды)

Более чем в 50% случаев миокардиты обусловлены вирусами.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ

Механизмы поражения миокарда

Поражение миокарда встречается практически при любых инфекциях - вирусных, бактериальных, грибковых, риккетсиозных, паразитарных.

Однако, клинически наиболее важными причинами инфекционного миокардита являются возбудители, указанные в таблице 1. Инфекционные агенты могут вызывать повреждение кардиомиоцитов одним или более из 4 механизмов:

1. Прямое миокардиоцитолитическое действие вследствие миокардиальной инвазии и репликации возбудителя.
2. Клеточное повреждение циркулирующими токсинами при системной инфекции.
3. Неспецифическое клеточное повреждение вследствие генерализованного воспаления.
4. Клеточное повреждение вследствие продукции специфическими клетками или гуморальной иммунной системой факторов в ответ на воздействующий агент или вызванный неоантигенами.

Последний механизм, запущенный антигеном, как инициирующим агентом, в дальнейшем поддерживается вновь вырабатываемыми аутоантигенами или антигенами миоцитов, которые гомологичны инициирующим антигенам. Это является основой для продолжающейся иммунной стимуляции повреждения. Вероятно, что описанный механизм является обычным вариантом повреждения миокарда, а его активность сохраняется долгое время после “инактивации” инициирующего агента. По-видимому, именно таким путем развиваются вирусные миокардиты

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

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.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

У большинства детей заболевание протекает без выраженных сердечных проявлений, поэтому оно редко диагностируется вовремя. Поскольку ведущие симптомы миокардита — одышка, рвота, снижение аппетита, в 80% случаев при первичном обследовании у педиатра выставляется другой диагноз, а воспаление сердца обнаруживают после инструментальной и лабораторной диагностики. Клиническая картина миокардита зависит от возраста пациента. Для новорожденных и младенцев 1-го года жизни характерно тяжелое или фульминантное течение. У малыша отмечаются приступы остановки дыхания, сменяющиеся шумной одышкой, он сильно потеет, становится вялым и заторможенным. Ребенок отказывается от груди или бутылочки. Кожа вокруг рта и на кончиках пальцев приобретает синюшный оттенок. В раннем возрасте типичны симптомы левожелудочковой недостаточности — частое и шумное дыхание, одышка при физической нагрузке, периодический кашель с хрипами. Самочувствие ухудшается в положении лежа, во время ночного сна. При остром процессе повышается температура тела до субфебрильных или фебрильных цифр. У школьников вышеописанные признаки миокардита дополняются болями в животе, тошнотой и рвотой.

Патогномоничные симптомы кардиального поражения, такие как боль в предсердечной области, ощущение перебоев или замирания сердца, обмороки, встречаются только у 40-50% детей школьного возраста. При тяжелом течении возможны отеки нижних конечностей, увеличение живота из-за гепатомегалии и асцита. Изредка болезнь манифестирует кардиогенным шоком.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДАГНОСТИКА

На ЭКГ', помимо тахикардии, весьма часто обнаруживают различные нарушения ритма и проводимости, а также неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т. Различные изменения ЭКГ часто выявляются при миокардите и служат обычно для “подтверждения” диагноза. Эволюция наиболее частых изменений ЭКГ при миокардитах обычно характеризуется наличием трех последовательных стадий:

1. острая (1-е дни заболевания) - снижение c.ST с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением з.Т
2. 2-3-я неделя заболевания - появляются отрицательные , часто симметричные заостренные зубцы Т
3. характеризуется нормализацией изменений ЭКГ

Подъем сегмента ST в отведениях I, II, III, aVL, aVF, V 1-6, характерный для

Миоперикардита - кратковременный признак (несколько часов), сменяющийся снижением сегмента ST одновременно с последующими изменениями зубца Т (уплощение, двухфазность или инверсия ).Зубец S сохраняется при подъеме ST ( при инфаркте миокарда приподнятый сегмент

ST отходит от нисходящего колена зубца R ) и меньшую , чем при инфаркте

величину подъема ST , не превышающую 7 мм, а также более редкое направление его выпуклостью вверх и отсутствие патологического зубца Q.

При ультразвуковом исследовании сердца иногда обнаруживают нарушение систолической и диастолической функции желудочков различной тяжести, а в редких случаях можно обнаружить и нарушение локальной сократимости. В целом, ценность эхокардиографии при подозрении на миокардит состоит, главным образом, в исключении других возможных причин ухудшения состояния больного. У 60% детей регистрируются нарушения ритма в виде экстрасистолии, реже - пароксизмальной тахикардии, трепетания предсердий. Появление экстрасистолии высоких градаций, желудочковых аритмий, аллоритмий при выраженной дисфункции миокарда прогностически неблагоприятно, иногда аритмия может быть единственным проявлением миокардита. Патологические изменения ЭКГ в остром периоде быстро изменяются, часто сочетаются, при благоприятном течении могут полностью нивелироваться.

Рекомендуется также проводить рентгенографию органов грудной клетки с целью оценки размеров сердца и определением кардиоторакального 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.

Выделить возбудитель миокардита (особенно вирусного) удается крайне редко. Предполагалось, что диагностически значимым будет повышение титра вирус-нейтрализующих антител в плазме в 4 и более раза, однако клиническая значимость этого метода пока не доказана. Кроме того, воспалительные и некротические изменения миокарда выявляют с помощью сцинтиграфии с технецием и антимиозиновых антител, меченных Ini 11. Аналогичными возможностями обладает магнитно-резонансно- томографическое исследование сердца. Однако ценность данных методов для клинической практики также трудно считать доказанной.

Доказательством мионекроза может быть повышение в плазме активности креатинфосфокиназы и концентрации тропонина /. Чувствительность в диагностике миокардита недавно предложенного определения уровня сердечного тропонина I достигает 34%, специфичность -89, положительная диагностическая значимость - 82%.

Развитие методов катетеризации сердца и трансвенозной эндомиокардиальной биопсии сделали возможной прижизненную диагностику миокардита. Однако, несмотря на техническую простоту метода (в современных условиях биопсию миокарда можно повторять неоднократно), в интерпретации результатов имеется немало сложностей. Только в 1986 г. были согласованы рекомендации гистологической диагностики миокардита, получившие название “Далласские критерии”.

При миокардитах данные гистологического исследования миокарда обычно малоспецифичны, за исключением случаев гигантоклеточного миокардита, некоторых гранулематозных и паразитарных поражений сердца. Обычно удается выявить воспалительную инфильтрацию миокарда различными клетками. Считают, что при бактериальных миокардитах в составе инфильтрата преобладают полиморфноядерные нейтрофилы, при аутоимунных поражениях - эозинофилы, при вирусных - лимфоциты. Помимо инфильтрации, в ходе гистологического исследования иногда удается выявить признаки дистрофии и даже участки некроза кардиомиоцитов.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКА ДИАГНОЗА

Учитывая разнообразие возможных причин воспалительного поражения сердца, диагностика миокардитов - непростая задача. Способность заподозрить миокардит в определенной клинической ситуации может оказаться наиболее эффективным диагностическим инструментом врача. В диагностический поиск обязательно включают тщательный анализ анамнеза заболевания, уделяя особое внимание связи кардиальных симптомов с предшествующими эпизодами респираторных, вирусных и бактериальных инфекций и неясной лихорадки, всевозможным аллергическим реакциям, контактам с токсичными веществами, пищевыми отравлениями, высыпаниям на коже, облучением, поездками в другие страны. Поскольку многие медикаментозные препараты кардиотоксичны, следует уделить самое пристальное внимание расспросу о всех принимаемых лекарственных средствах, в том числе наркотических.

Дифференцируя хронический миокардит с дилатационной кардиомиопатией, следует учитывать наличие общих симптомов воспаления (лихорадка, лейкоцитоз, увеличение СОЭ) и появление симптомов воспаления и аутоиммунного поражения других органов (артралгии, миалгии, плеврит, нефрит). 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 – 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.

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.

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.

Окончательно диагноз миокардита может быть подтвержден только гистологически. Однако поскольку гистологические данные могут весьма значительно варьировать, существенное значение имеют позитивные результаты обнаруженного воспаления. В настоящее время имеет смысл обязательно проводить эндомиокардиальную биопсию лишь у больных с крайне неблагоприятным течением заболевания (чаще всего это гигантоклеточный миокардит), либо при неэффективности проводимой терапии. В то же время следует помнить, что клиническую значимость данных биопсии и в этих случаях не стоит абсолютизировать

ЛЕЧЕНИЕ

Острый миокардит, сопутствующий вирусным инфекциям, зачастую протекает малосимптомно, не диагностируется и имеет благоприятный прогноз даже при обычной неспецифической поддерживающей и общеукрепляющей терапии (постельный режим с постепенной активизацией, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия, витамины,

антигистаминные средства). После периода постельного режима физические нагрузки ограничивают до исчезновения клинических симптомов

заболевания, нормализации размеров сердца и показателей его функции. Антибиотики, как правило, существенной роли в лечении миокардитов небактериального происхождения не играют, а при аллергических реакциях и аутоимунных нарушениях их применение бывает небезопасным.

Недостаточность кровообращения лечат по общеизвестным правилам (ингибиторы АПФ, диуретики, b-адреноблокаторы и антагонисты альдостерона по показаниям). Сердечные гликозиды при миокардитах следует назначать очень осторожно, поскольку в острой стадии заболевания их передозировка наступает быстрее, а побочные эффекты гораздо более выражены - даже при использовании небольших доз. В тех случаях, когда необходима профилактика тромбоэмболий, назначают прямые (лучше - низкомолекулярные гепарины) и непрямые антикоагулянты. Однако прежде следует убедиться в отсутствии сопутствующих инфекционного эндокардита и перикардита. При нарушениях ритма сердца показано применение антиаритмических препаратов.

Вопреки вполне обоснованным ожиданиям (механизмы развития болезни, экспериментальные данные и клинические наблюдения), убедительных доказательств благоприятного влияния на исход миокардитов противовирусных и нестероидных противовоспалительных средств, а также иммунодепрессантов не получено.

Считается, что кортикостероиды следует применять только при наличии активности воспалительного процесса и явной неэффективности мероприятий по лечению сердечной недостаточности, иногда вместе с иммунодепрессантами (азатиоприном и циклоспорином А). В то же время следует помнить, что имеющиеся данные об эффективности иммунодепрессантов при миокардитах малоубедительны, поскольку уменьшение морфологических признаков воспаления далеко не всегда сопровождается улучшением клинического состояния и прогностически важных показателей. В частности, американским исследователям не удалось продемонстрировать преимущества комбинации преднизолона с циклоспорином перед плацебо в ходе лечения миокардитов (исследование American Myocarditis Treatment Trial). Тем не менее в последнее время появляются данные о перспективности применения иммунодепрессантов при гигантоклеточном миокардите и поражении миокарда при СПИДе. Если медикаментозное лечение не позволяет предотвратить нарастание сердечной недостаточности, средством выбора остается трансплантация сердца.

В тех случаях, когда удается выявить причину миокардита, наряду с симптоматической и общеукрепляющей терапией назначают этиотропное лечение.

Надежды в лечении миокардитов связаны с разработкой новых средств с противовирусными и иммунодепрессантными свойствами. В настоящее время проводится сравнительное рандомизированное исследование лечения миокардита муромонабом-СЭЗ, циклоспорином А и глюкокортикоидами. Кроме того, исследуется эффективность стимуляторов синтеза интерферона

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

Бессимптомные миокардиты обычно заканчиваются полным выздоровлением или трансформируются в кардиомиопатию, нередко после длительного латентного периода. Однако доказанность безусловного влияния перенесенного вирусного миокардита и наблюдающихся в дальнейшем иммунологических изменений на патогенез дилатационной (воспалительной) кардиомиопатии нельзя считать абсолютной.

Острые миокардиты, как правило, протекают благоприятно и заканчиваются полным выздоровлением даже без лечения, хотя известны случаи летальных исходов. Появление симптомов выраженной сердечной недостаточности при остром миокардите не обязательно указывает на неблагоприятный исход или означает переход в хроническую фазу. В большинстве таких случаев лабораторные, ультразвуковые и гистологические показатели нормализуются в течение месяца. Вместе с тем, исходом может быть прогрессирующая дилатация полостей сердца с развитием хронической сердечной недостаточности, что и определяет дальнейший прогноз выживаемости и трудоспособности.

Результаты нескольких небольших работ указывают, что через несколько лет после острого миокардита выраженные симптомы поражения сердца (в основном, сердечная недостаточность) имелись у 15% больных, что, впрочем, может быть даже завышено по сравнению с общей популяцией.

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. 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.

Список литературы

1. Клинические рекомендации - Миокардит у детей 2016 год
2. Сорокин Е. В., Карпов Ю.А. Миокардиты в клинической практике: современные представления о старой болезни. – РМЖ ТОМ №9, №10, 2019г.
3. Палеев Н. Р. Миокардиты. – М., 2017г.
4. Максимов В. А. Миокардиты. – СПб., 2020г