

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

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: к.м.н., доцент Анциферова Е.В.

Реферат

На тему: "Миокардиты у новорожденных"

Выполнила: врач-ординатор Аданцова В.А.

г. Красноярск, 2021 год

Содержание

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
ЭТИОЛОГИЯ	5
ПАТОГЕНЕЗ	8
КЛАССИФИКАЦИЯ	9
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА	10
ДИАГНОСТИКА	12
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ	15
ЛЕЧЕНИЕ	18
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	20
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	21

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ - атриовентрикулярный
АД - артериальное давление
АТ - антитело
ВЭБ - вирус Эпштейна-Барр
ИЛ1 - интерлейкин-1
ИЛ6 - интерлейкин-6
ИЛ8 - интерлейкин-8
ИФА - иммуно-ферментный анализ
ЛЖ - левый желудочек
МРТ - магнитно-резонансная томография
ПЦР - полимеразная цепная реакция
СДВС - синдром детской внезапной смерти
СН - сердечная недостаточность
ФНО - фактор некроза опухоли
ЭКГ - электрокардиография
ЭХО-КГ - эхокардиография
ЭМБ - эндомиокардиальная биопсия
NTproBNP - натрийуретический мозговой пропептид

ВВЕДЕНИЕ

Миокардит — это воспалительное полиэтиологичное поражение миокарда, вызванное широким спектром повреждающих агентов (бактерии, вирусы, простейшие, аутоиммунные механизмы, токсины и т.д.).^[1] Клинически миокардит - довольно редкое заболевание у новорожденных, которое может проявляться как отдельный диагноз или как часть системных заболеваний.^[2] Гораздо более распространен субклинический миокардит. С другой стороны, классические гистологические особенности миокардита были зарегистрированы у младенцев и детей, которые стали жертвами синдрома внезапной детской смерти.^[3]

Учитывая полиэтиологичность данного состояния и трудности дифференциальной диагностики, данная проблема остается актуальной в настоящее время.

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^[1]

Основные группы этиологических факторов развития миокардитов представлены в таблице 1.

Таблица 1. Основные этиологические факторы миокардитов (Рабочая группа по миокардитам и перикардитам Европейского общества кардиологов)

1. Инфекционный	
Бактериальные	<i>Staphylococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., в т.ч., <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Brucella</i> spp.
Спирохеты	<i>Borrelia burgdorferi</i> (болезнь Лайма), <i>Leptospira icterohemorrhagica</i> (болезнь Вейля)
Грибы	<i>Aspergillus</i> spp, <i>Actinomyces</i> spp, <i>Blastomyces</i> spp., <i>Candida</i> spp., <i>Coccidioides</i> spp., <i>Cryptococcus</i> spp., <i>Histoplasma</i> spp., <i>Mucor</i> spp., <i>Nocardia</i> spp., <i>Sporothrix</i> spp.
Протозоозы	<i>Trypanosoma cruzi</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Entamoeba</i> , <i>Leishmania</i>
Паразитарные	<i>Trichinella spiralis</i> , <i>Echinococcus granulosus</i> , <i>Taenia solium</i>
Риккетсии	<i>Coxiella burnetii</i> (Q-лихорадка), <i>Rickettsia rickettsii</i> (пятнистая лихорадка Скалистых гор), <i>Rickettsia tsutsugamuschi</i>
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 коревой оспы
2. 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 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

Исторически сложилось так, что энтеровирусы, особенно Коксаки группы В (в частности, серотипы от 1 до 6), наиболее часто является причиной миокардита. Однако в последнее время при проведении ЭМБ стали чаще появляться следующие возбудители: парвовирус В19, вирус герпеса человека 6 и аденовирус. Вирус иммунодефицита человека также был связан с миокардитом. Всего существует около 20 известных кардиотропных вирусов, которые могут привести к миокардиту.^[2]

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-Баррвирусной инфекции, краснухе, ветряной оспе и эпидемическом паротите. Причиной врожденного миокардита могут быть один или несколько инфекционных агентов TORCH-комплекса. Это объясняется кардиотропностью вирусов и несовершенством иммунологической защиты новорожденных и детей раннего возраста, предрасположенных к данному заболеванию.^[1]

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе миокардита имеет значение сходство иммунопатологических феноменов при многообразии этиологических факторов.^[1]

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 , 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.^{[1], [2], [3], [4], [5]}

КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринятой классификации миокардитов не существует. Предлагаемые классификации в той или иной степени отражают этиологические факторы, патогенетические механизмы развития и варианты течения. Выделяют инфекционные и неинфекционные миокардиты.^[1]

В таблице 2 приведена классификация миокардитов, используемая в России при постановке клинического диагноза.

Таблица 2. 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 и приобретенный
Этиологический фактор	Вирусные, бактериальные, грибковые, спирохетозные, риккетсиозные, протозойные, паразитарные, токсические, аллергические, аутоиммунные.
Форма (по локализации)	Очаговый и 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 и тяжелый
Стадия и функциональный класс сердечной недостаточности	I, IIА, IIБ, III стадии I, II, III, IV функциональный класс

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При соматическом обследовании новорожденного с предположительным диагнозом "миокардит" обязательно учитывать предшествующий анамнез, который может помочь в последующей диагностике:

1) Отягощенный острыми воспалительными заболеваниями анамнез матери при антенатальном выявлении миокардитов^[1]

2) 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, вакцинацией.^[1]

3) При врожденных миокардитах клиника сердечной недостаточности проявляется в первые 72 часа после рождения^[1]

При общем осмотре при миокардите у новорожденных симптомы связаны с развитием СН, лихорадочного и миокардиально-некротического синдрома:

1) одышка, утомляемость, рвота при кормлении вплоть до анорексии, стонущее, кряхтящее дыхание^{[1], [3]}

2) возможно развитие синдрома внезапной детской смерти в связи с развитием тяжелого нарушения ритма сердца на фоне воспалительной миопатии. Диагноз в данном случае устанавливается post-mortem после проведения гистологического исследования. По данным проведенных исследований, СДВС наиболее часто развивается на фоне миокардитов, вызванных энтеровирусами, аденовирусом, парвовирусом В19, ВЭБ.^{[4], [6]}

3) общая слабость, возможно беспокойное поведение вследствие болевого синдрома на фоне воспаления и некроза сердечной стенки, вовлечением в процесс перикарда.^{[1], [3]}

При физикальном обследовании могут определяться следующие изменения:

1) Признаки развивающейся СН:

-напряжение и раздувание крыльев носа, втяжение податливых мест грудной клетки, тахипноэ (реже диспноэ)^[1]

-тахикардия (реже может быть обнаружена брадикардия)^{[1], [3]}

-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)^{[1], [3]}

-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^{[1], [3]}

-увеличение размеров и болезненность при пальпации печени^[1]

-симптом Плеша (набухание шейных вен при надавливании на область печени)^[1]

-диспептические явления (понос, запор, тошнота, рвота), связанные с застоем крови в мезентериальных сосудах и застойным гастритом^[1]

-периферические отеки на стопах, затем на лодыжках, голеньях, у лежачих больных - в области крестца, обычно увеличивающиеся к вечеру. Для новорожденных наиболее характерным является отёчность век. Гидроторакс, асцит, обычно появляющиеся позднее, чем периферические отеки^{[1], [3]}

-может определяться сниженное АД, а также признаки гипоперфузии периферических органов (снижение диуреза, бледность кожных покровов, сниженное капиллярное наполнение), вплоть до кардиогенного шока^[3]

2) Признаки дилатации сердца:

-появление сердечного горба

-расширение границ относительной и абсолютной тупости сердца

3) Признаками нарушения ритма сердца могут быть эпизоды потери сознания, сердцебиения

ДИАГНОСТИКА

Лабораторная диагностика

1) Рутинные лабораторные исследования (клинический и биохимический анализы крови и мочи) в диагностике кардитов недостаточно информативны и имеют диагностическое значение только при сопоставлении с клинической картиной и данными других методов обследования^[1]

2) Исследование биохимических и иммунных маркеров миокардиального повреждения (наибольшей чувствительностью обладают тропонины Т, I. При отсутствии данных за коронарогенную причину повышения тропонинов, устанавливается острое повреждение миокарда, что при наличии дополнительных диагностических признаков сопоставимо с воспалительным генезом данных лабораторных изменений.)^{[1], [3], [4], [5]}

3) Определение уровня NT-proBNP для достоверной идентификации наличия СН (более 200 пг/мл)^{[1], [4], [5]}

4) Для выявления этиологического фактора миокардита рекомендовано проведение серологического (ИФА) обследования, при подозрении на бактериальную инфекцию - трёхкратный посев крови на стерильность, а также молекулярно-биологическое исследование (ПЦР). Проведение ЭМБ с последующей идентификацией вирусного генома является довольно достоверным, однако трудоемким и опасным методом исследования, поэтому в рутинной практике не используется^{[1], [5]}

Инструментальная диагностика

1) Рентгенография органов грудной клетки (определение признаков кардиомегалии, признаков застоя в лёгких, плеврального выпота)^{[1], [3]}

2) При ЭКГ-исследовании специфические для миокардита признаки отсутствуют. Определяемые изменения являются вторичными и отражают поражение соответствующих структур сердца, наблюдаются в 93% случаев миокардита:

-низкий вольтаж комплексов QRS

-признаки аномалии/гипертрофии левых и правых отделов сердца

- неспецифические изменения сегмента ST и зубца T
- псевдоинфарктные изменения и признаки субэндокардиальной ишемии могут быть следствием коронарита
- нарушения проводимости (АВ-блокады различной градации, блокады системы Гиса-Пуркинье)
- нарушения ритма (экстрасистолия, чаще желудочковая; пароксизмальные тахикардии, трепетание предсердий, возможно развитие тахикардии типа "пируэт" на фоне удлинения интервала QT)

Патологические изменения ЭКГ в остром периоде быстро изменяются, часто сочетаются, при благоприятном течении могут полностью нивелироваться.^{[1], [2], [3], [4]}

3) Эхокардиография с доплерографией для выявления дилатации полостей сердца, локального и/или диффузного нарушения сократимости сердца, признаков воспалительного отека, перикардального выпота. Также эхокардиография может быть полезна для идентификации ВПС в целях проведения дифференциальной диагностики.^{[1], [2], [4]}

4) МРТ сердца является довольно информативным методом диагностики миокардитов. Использование в качестве контраста препаратов на основе гадолиния позволяет увеличить информативность данного метода обследования и установить локализацию, распространенность и выраженность воспалительных изменений в мышечной стенке сердца. Важно помнить, что при МРТ-исследовании у новорожденных детей необходимо проведение общей анестезии, что связано с повышенными анестезиологическими рисками, особенно на фоне тяжелого соматического состояния.

МРТ-критерии диагностики миокардита (Lake Louise Criteria)^[1]:

- локальное или диффузное усиление интенсивности T2-сигнала
- увеличение отношения интенсивности раннего T1-сигнала от миокарда к сигналу от скелетных мышц
- визуализация как минимум одной зоны с повышенным накоплением гадолиния на отсроченных T1-взвешенных изображениях, что может

свидетельствовать о некротических или фиброзирующих изменениях сердечной мышцы.^{[1], [2], [4]}

5) ЭМБ необходимо проводить по следующим показаниям:

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

-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

Критерии, по которым проводится оценка результатов биопсии, указаны в таблице 3

Таблица 3. Далласские критерии гистологической диагностики миокардита^[1].

Определенный миокардит	Воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерация прилегающих миоцитов, не характерная для ишемических изменений при ИБС
Вероятный миокардит	Воспалительные инфильтраты достаточно редки, либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков миоцитонекроза. Миокардит не может быть диагностирован в отсутствие воспаления
Нет миокардита	Нормальный миокард или патологические изменения ткани невоспалительной природы

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Отсутствие специфических диагностических критериев, сходство клинических проявлений сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, особенно на фоне генерализованной инфекционной патологии затрудняет диагностику миокардитов. Ранняя манифестация (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.

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 фиброэластоza 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. Признаки тяжелой застойной недостаточности могут развиваться у ранее клинически

здорового ребенка, манифестация и прогрессирование может обнаруживаться на фоне рецидивирующих легочных инфекций.

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 и сосудов с кардиомегалией, но без выраженной аускультативной симптоматики, относятся аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии, синдром Бланда-Уайта-Гарленда, 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).^{[1], [2], [3], [4]}

Диагностика миокардитов в зависимости от причины представлена в таблице 4

Таблица 4. Дифференциальная диагностика миокардитов

Этиологическая группа миокардитов	Инфекционные	Иммуноопосредованные	Токсические
Основные причины	Экзогенные возбудители - вирусы (в большинстве случаев), бактерии, грибы, паразиты.	Циркулирующие в крови кардиотропные аутоантитела (на фоне применения аллергенных ЛС, системных заболеваний соединительной ткани)	Прямое кардиотоксическое действие различных веществ (ЛС, тяжелые металлы, радиация)
Особенности анамнеза	Имеется подтвержденный факт инфекции различной локализации как у матери (ЦМВ, токсоплазмоз, вирус гриппа и т.д.), так и новорожденного (группа энтеровирусных инфекций). При вторичной форме - наличие тяжелого системного гнойно-воспалительного процесса	Указание в анамнезе на применение матерью различных препаратов, обладающих иммуногенными и аллергическими свойствами; наличие у матери системных заболеваний соединительной ткани (СКВ, РА, АФС и т.д.)	Приём матерью кардиотоксичных веществ во время беременности, воздействие ионизирующего излучения на плод
Клиническая картина	Имеются признаки первичной инфекции (катаральные симптомы, высыпания различной морфологии, диарея, лимфопролиферативный синдром, менингоэнцефалит и т.д.), а также общеинфекционный синдром (лихорадка, тахипноэ, тахикардия и т.д.)	Определяется вовлечение в аутоиммунный процесс органов других систем (высыпания на коже, тромбозы, поражение почек, генерализованные судороги и т.д.).	Определяется широтой токсического действия конкретного агента на организм
Диагностические особенности	Определение маркеров миокардит-связанного инфекционного агента (бак. посев, ПЦР, ИФА, иммунофлуоресценция) Выявление по данным инструментальных обследований первичного инфекционного очага (например, пневмония, менингоэнцефалит)	Выявление аутоантител в сыворотке крови, а также определение их типа. По данным электрофизиологического обследования могут выявляться выраженные нарушения проводимости сердца у плода (неонатальная волчанка)	Выявление токсического вещества различными лабораторными методами
Данные биопсии	Лимфоцитарная инфильтрация миокарда, выявление иммунобиологических маркеров экзогенной инфекции	Эозинофильная инфильтрация миокарда	Идентификация накопления токсических веществ в миокарде Выраженные дистрофические и некробиотические изменения.

ЛЕЧЕНИЕ

1) Полноценное рациональное питание с достаточным количеством витаминов, микроэлементов, белков, про- и пребиотиков

2) Водная нагрузка должна соответствовать интенсивности суточного диуреза под контролем признаков волемической перегрузки. При наличии СН обязательно ограничение соли и белка.

3) При установлении конкретной причины миокардита - немедленная этиотропная терапия препаратами соответствующей фармакологической группы (антибактериальная, противовирусная). Антибактериальная терапия должна проводиться препаратами широкого спектра в стандартных дозировках (чаще защищенными пенициллинами, в сочетании с аминогликозидами, цефалоспорины II, III, IV поколения) в течение 2–4 недель, так как причиной миокардита может быть вирусно-бактериальная ассоциация^[1]. 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

4) При наличии признаков СН - назначение соответствующей терапии (дигоксин 0,05 мг/кг в течение 1 недели, на 8-10 день 0,01 мг/кг/сут в 2 приема с интервалом в 12 часов, фуросемид при признаках застоя по малому кругу 0,5 - 4 мг/кг/сутки, верошпирон 2-4 мг/кг/сут в 2 приёма, далее титрование дозы в зависимости от выраженности отёчного синдрома). Препараты других групп, предназначенные для ведения ХСН, у новорожденных не исследованы, поэтому могут применяться только off-label)

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

6) Применение глюкокортикоидов (преднизолон 3-5 мг/кг/сутки с продолжительностью от 6 недель до 6 месяцев) 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.^{[1], [2], [3], [4], [5]}

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, миокардит среди новорожденных остается актуальной и окончательно нерешенной проблемой в неонатологии как со стороны диагностики, так и лечения. Имеющиеся клинические рекомендации, касающиеся воспалительных заболеваний миокарда, в полной мере не затрагивают период новорожденности, соответственно, нет четко установленных алгоритмов касаясь тактики ведения пациентов с данной патологией. Немногочисленные научные публикации описывают только возможные клинические проявления, однако четко специфических диагностических критериев для постановки миокардита на сегодняшний момент нет, а эндомиокардиальная биопсия, являющаяся "золотым" методом диагностики, имеет строгие показания к назначению и не в любой клинической ситуации выполнима по многим причинам (в особенности среди новорожденных). То же самое касается и лечения - в данном контексте нет какого-либо консенсуса между специалистами, так как наиболее распространенной причиной миокардитов являются вирусы, против многих из них на сегодняшний день нет каких-либо лекарственных веществ с установленной фармакологической эффективностью. Терапия миокардитов во многом несет симптоматический характер, если этиологический фактор не может быть устранен. В крайне тяжелых ситуациях, когда имеет место быть жизнеугрожающая СН с дилатационной кардиомиопатией, показана трансплантация сердца, которая не выполняется новорожденным в России. Соответственно, данная тема требует дальнейшего углубленного изучения врачами и учеными мира смежных специальностей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Федеральные клинические рекомендации, утвержденные Министерством здравоохранения РФ в 2016 году "Миокардиты у детей" [Электронный ресурс] / Режим доступа: <http://astgmu.ru/wp-content/uploads/2018/10/Miokardit-u-detej-2016.pdf>
- 2) Acute Myocarditis and Pericarditis in Children / H. Tunuguntla, A. Jeewa, S. W. Denfield [et al.] // Pediatrics in Review. American Academy of Pediatrics. - 2019. - Vol. 40, №1. - P. 14-25
- 3) Dancea A.B. Myocarditis in infants and children: A review for the paediatrician / A.B. Dancea // Paediatr Child Health. - 2010. - Vol. 6, № 8. - P. 543 - 545
- 4) The Diagnostic and Clinical Approach to Pediatric Myocarditis: A Review of the Current Literature / R. Bejiqi, , R. Retkoceri, A. Maluku [et al.] // Open Access Maced J Med Sci. - 2019. - Vol. 7, №1. - P. 163 - 174
- 5) Pediatric Myocarditis Protocol: An Algorithm for Early Identification and Management with Retrospective Analysis for Validation / A. Howard, A. Hasan, J. Brownlee [et al.] // Pediatric Cardiology. - 2020. - Vol. 41, №2. - P. 316 - 326
- 6) Myocarditis and sudden infant death syndrome / P. Rasten-Almqvist, S. Eksborg, J. Rajs [et al.] // APMIS. - 2012. - Vol. 110, №6. - P. 469 - 480