


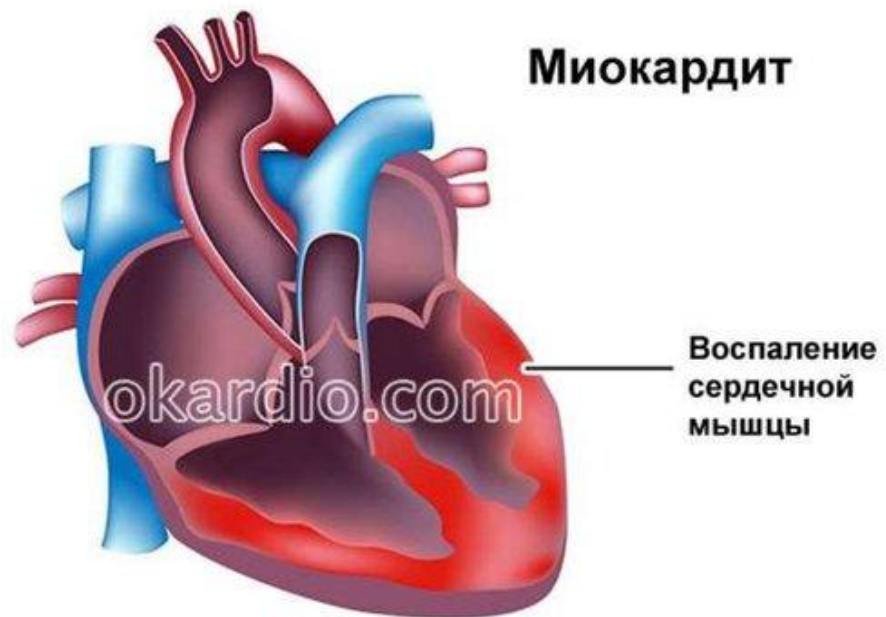
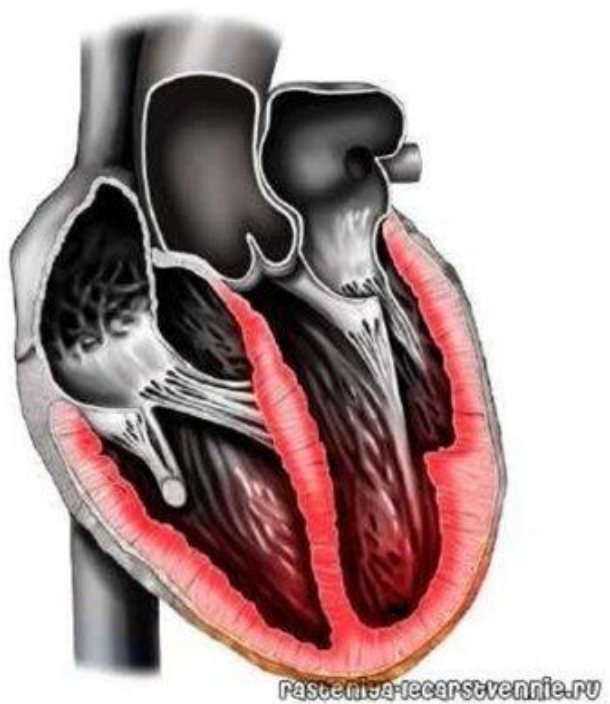


МИОКАРДИТЫ У ДЕТЕЙ.

СТУДЕНТКИ 6 КУРСА 8 ГРУППЫ
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА
ТИЩЕНКО И.В.



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

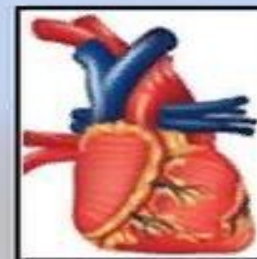


Миокардит

**Воспаление
сердечной
мышцы**



Этиология миокардитов



- **Вирусная**
 - энтеровирусная (коксакивирусы А и В, эховирусы)
 - аденовирусы (преимущественно 2 и 5 типов)
 - вирус полиомиелита
 - Эпштейн-Бар вирус
 - вирус герпеса
 - РС-вирус
 - вирусы краснухи и гепатита С
 - арбовирус.
 - **Рикетсиозная**
 - сыпной тиф
 - лихорадка скалистых гор
 - Q-лихорадка
 - **Бактериальные**
 - дифтерия
 - туберкулез
 - стрептококки
 - менинго-, стафилококки
 - бруцеллез
 - микоплазма
 - пситтакоз.
 - **Спирохетозные, грибковые, протозойные, гельминтозные**
 - **Токсические**
 - после укуса ядовитых животных.
 - **Лекарственно индуцированные**
 - причина гиперсенситивных миокардитов
 - **Химически индуцированные**
 - **Ревматическая лихорадка, системные воспалительные заболевания**
- в 50% случаев
этиология «идиопатическая»

• 1.ИНФЕКЦИОННЫЙ

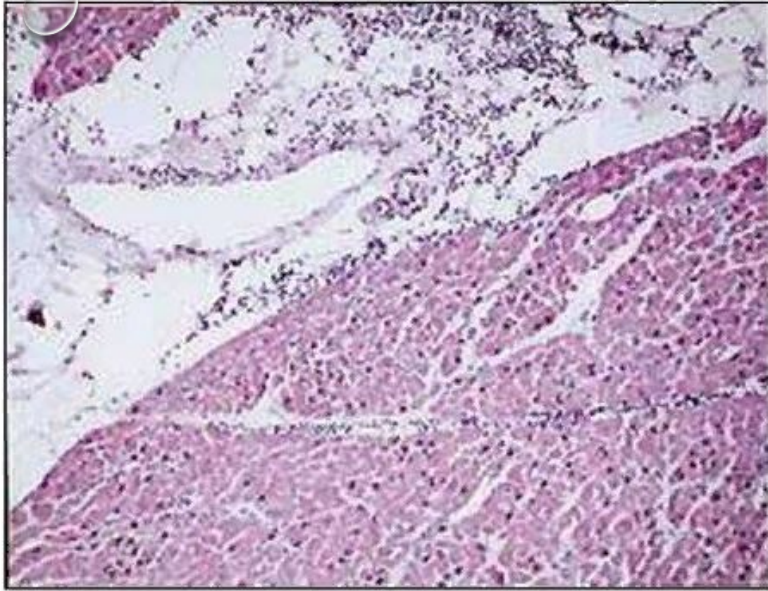
- БАКТЕРИАЛЬНЫЕ: STAPHYLOCOCCUS SPP., STREPTOCOCCUS SPP, В Т.Ч., STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE, NEISSERIA MENINGITIDIS, NEISSERIA GONORRHOEAE, SALMONELLA SPP., CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE, HAEMOPHILUS INFLUENZAE, MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS, MYCOPLASMA PNEUMONIAE, BRUCELLA SPP.
- СПИРОХЕТЫ: BORRELIA BURGDORFERI (БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА), LEPTOSPIRA ICTERONEMORRHAGICA (БОЛЕЗНЬ ВЕЙЛЯ)
- ГРИБЫ: ASPERGILLUS SPP, ACTINOMYCES SPP, BLASTOMYCES SPP., CANDIDA SPP., COCCIDIOIDES SPP., CRYPTOCOCCUS SPP., HISTOPLASMA SPP., MUCOR SPP., NOCARDIA SPP., SPOROTHRIX SPP.
- ПРОТОЗООНОЗЫ: TRYPANOSOMA CRUZI, TOXOPLASMA GONDII, ENTAMOEBA, LEISHMANIA
- ПАРАЗИТАРНЫЕ: TRICHINELLA SPIRALIS, ECHINOCOCCUS GRANULOSUS, TAENIA SOLIUM
- РИККЕТСИИ: COXIELLA BURNETII (Q-ЛИХОРАДКА), RICKETTSIA RICKETTSII (ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА СКАЛИСТЫХ ГОР)
- ВИРУСЫ: РНК ВИРУСЫ: КОКСАКИ А И В, ВИРУС ЕСНО, ПОЛИОВИРУС, ВИРУС 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.

•2. ИММУНОПОСРЕДОВАННЫЙ

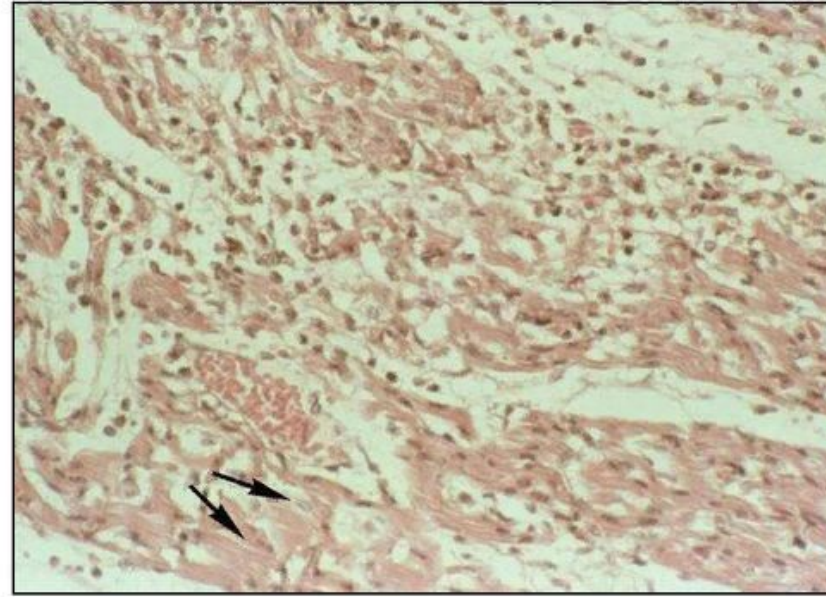
- АЛЛЕРГЕНЫ: СТОЛБНЯЧНЫЙ АНАТОКСИН, СЫВОРОТОЧНАЯ БОЛЕЗНЬ, ВАКЦИНЫ; ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ: ПЕНИЦИЛЛИН, ЦЕФАКЛОР, КОЛХИЦИН, ФУРОСЕМИД, ИЗОНИАЗИД, ЛИДОКАИН, ТЕТРАЦИКЛИН, СУЛЬФАНИЛАМИДЫ, ФЕНИТОИН, ФЕНИЛБУТАЗОН, МЕТИЛДОПА, ТИАЗИДНЫЕ ДИУРЕТИКИ, АМИТРИПТИЛИН
- АЛЛОАНТИГЕНЫ: ОТТОРЖЕНИЕ ТРАНСПЛАНТАТА СЕРДЦА
- АУТОАНТИГЕНЫ: НЕИНФЕКЦИОННЫЙ ЛИМФОЦИТАРНЫЙ МИОКАРДИТ. НЕИНФЕКЦИОННЫЙ ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ МИОКАРДИТ. АССОЦИИРОВАННЫЕ С АУТОИММУННЫМИ ИЛИ ИММУНОПОСРЕДОВАННЫМИ 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

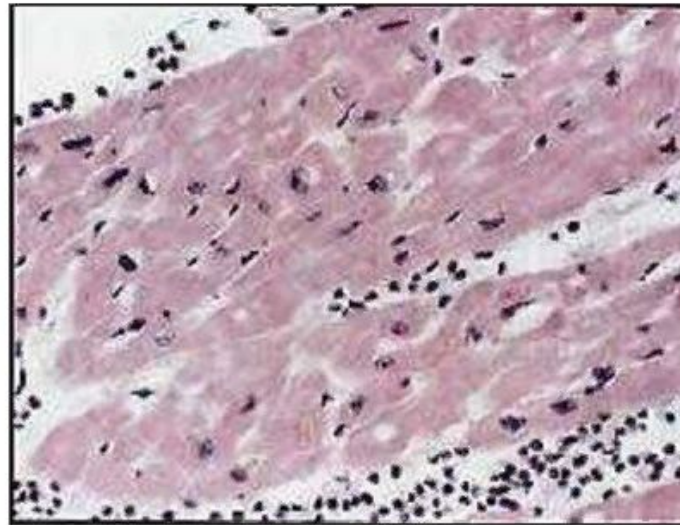
- ЛЕКАРСТВЕННЫЕ: АМФЕТАМИНЫ, АНТРАЦИКЛИНЫ, КОКАИН, ЦИКЛОФОСФАМИД, ЭТАНОЛ, ФТОРУРАЦИЛ, ЛИТИЙ, КАТЕХОЛАМИНЫ, ИНТЕРЛЕЙКИН-2, ТРАСТУЗУМАБ, КЛОЗАПИН
- ТЯЖЕЛЫЕ МЕТАЛЛЫ: МЕДЬ, ЖЕЛЕЗО, СВИНЕЦ (РЕДКО, ЧАЩЕ НАКОПЛЕНИЕ ВНУТРИ КАРДИОМИОЦИТОВ)
- РАЗНОЕ: УКУСЫ НАСЕКОМЫХ, ЗМЕЙ, СКОРПИОНОВ, ОТРАВЛЕНИЕ МЫШЬЯКОМ, УГАРНЫМ ГАЗОМ
- ГОРМОНЫ: ФЕОХРОМОЦИТОМА, АВИТАМИНОЗ В1
- ФИЗИЧЕСКИЕ: РАДИАЦИЯ, ЭЛЕКТРОШОК НЕСМОТРЯ НА ПОЛИЭТИОЛОГИЧНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ, БОЛЕЕ ЧЕМ В ПОЛОВИНЕ СЛУЧАЕВ



миокардит



вирусный миокардит



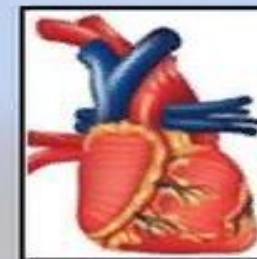
интерстициальный миокардит

ПАТОГЕНЕЗ:

В патогенезе миокардита имеет значение сходство иммунопатологических феноменов при многообразии этиологических факторов. Экспериментально установлен патогенез вирусных миокардитов с вирусемией в течение 24–72 часов, последующей атакой кардиомиоцитов кардиотропными вирусами через специфические клеточные рецепторы, цитоплазматической репликацией вируса с подавлением синтеза собственных макромолекул белка, ДНК, РНК за счет синтеза белков, 10 кодированных вирусом, изменением кардиомиоцита, его гибелью и запуском иммунных механизмов воспаления в миокарде. Полученные экспериментальные и морфологические данные позволяют считать, что повреждение миокарда является результатом как прямого, так и опосредованного цитотоксического воздействия. По крайней мере, в остром периоде заболевания основной объем поражения миокарда развивается за счет прямого вирусного поражения кардиомиоцитов. Иммунологическая недостаточность становится причиной развития аутоиммунных процессов с выработкой антител к структурам кардиомиоцитов, приобретает ведущую роль в дальнейшем миокардиальном повреждении и прогрессировании миокардиальной дисфункции на следующих этапах болезни.



Клинико-патологическая классификация по Lieberman



- **Фульминантный миокардит** – после продромального периода возникает тяжелое поражение сердечно-сосудистой системы с желудочковой дисфункцией, проходит спонтанно или исход летальный, из-за рефрактерной СН.
- **Острый миокардит** – возникает без предшествующих предвестников, выявляется по наличию желудочковой дисфункции - исход в дилатационную кардиомиопатию.
- **Хронический активный миокардит** – начальные стадии заболевания не диагностируются, клинически и гистологически желудочковая дисфункция (гигантские клетки).
- **Хронический персистирующий миокардит** – начало не диагностируется, очаги некроза гистологически без желудочковой дисфункции (сердцебиение, боли в грудной клетке)

Классификация рабочей группы Японского кардиологического общества

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

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

1. Период возникновения заболевания:

- Врожденный
- Приобретенный

2. Этиологический фактор:

- Вирусные, бактериальные, грибковые, спирохетозные, риккетсиозные, протозойные, паразитарные, токсические, аллергические, аутоиммунные.

3. Форма (по локализации):

- Очаговый
- Диффузный

4.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

5. Тяжесть кардита:

- Легкий
- Среднетяжелый
- Тяжелый

6.Стадия и функциональный класс сердечной недостаточности:

- I, IIА, IIБ, III стадии
- I, II, III, IV функциональный класс

7. Исходы и осложнения: Выздоровление, кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости, легочная гипертензия, поражение клапанов, миоперикардит, тромбоэмболический синдром,

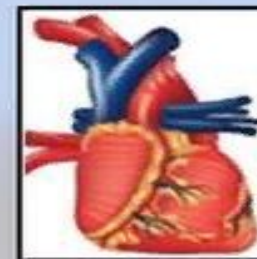
Физикальное обследование

При осмотре ребенка необходимо обращать внимание на:

- о положение ортопноэ (полусидячее);
- о напряжение и раздувание крыльев носа, втяжение податливых мест грудной клетки, тахипноэ (реже диспноэ);
- о тахикардию (реже может быть обнаружена брадикардия);
- о 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);
- о сердечный горб (при остром миокардите может не выявляться);
- о расширение границ относительной сердечной тупости влево при перкуссии;
- о 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;

- о увеличение размеров и болезненность при пальпации печени;
- о симптом Плеша (набухание шейных вен при надавливании на область печени);
- о умеренное увеличение селезенки (характерно у детей раннего возраста);
- о диспептические явления (понос, запор, тошнота, рвота), связанные с застоем крови в мезентериальных сосудах и застойным гастритом;
- о периферические отеки на стопах, затем на лодыжках, голеньях, у лежащих больных - в области крестца, обычно увеличивающиеся к вечеру (чаще у детей старшего возраста, так как у детей первых лет жизни отеки могут быть не видны из-за высокой гидрофильности тканей);
- о гидроторакс, асцит, обычно появляющиеся позднее, чем периферические отеки



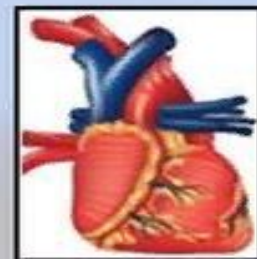
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

У новорожденных:

- выраженное беспокойство, раздражительность;
- респираторный дистресс-синдром;
- летаргия, гипотония, судорожные приступы (при вовлечении ЦНС);
- периодические эпизоды внезапного побледнения;
- лихорадка или гипотермия;
- повышение печеночных ферментов, азотемия и высокий уровень креатинина, свидетельствуют о непосредственном вирусном поражении и/или низком сердечном выбросе;

У детей в возрасте до одного года:

- мышечная слабость, анорексия;
- тахипноэ;
- тахикардия;
- кряхтящее дыхание;
- прогрессирование ацидоза – смерть от декомпенсации кровообращения;
- часто возникает поражение ЦНС.



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

У старших детей.

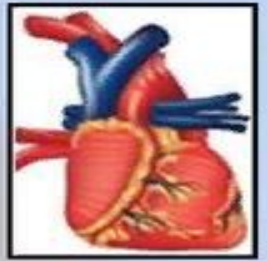
- дополнительно еще слабость , недомогание, плохая переносимость физических нагрузок;
- боли в грудной клетке;
- субфебрилитет;
- аритмии;
- кашель
- возможно поражение других органов и систем из-за низкого сердечного выброса.

Диагностика:

1. Рутинные лабораторные исследования (клинический и биохимический анализы крови и мочи).
2. Рекомендовано исследование биохимических и иммунных маркеров миокардиального повреждения- исследование тропонина и его изоферментов в острый период считают высоко информативным I (ТнI, референсные величины 0-1 нг/мл энергетический дефицит.
3. Рекомендовано исследование активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфокиназы (КФК) с отдельным исследованием сердечной фракции.
4. Рекомендовано определение уровня N-концевого фрагмента промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), как специфического маркера СН. Уровень 200 нг/мл принят в качестве порогового для диагностики кардиальной патологии.
5. Для выявления этиологического фактора миокардита рекомендовано проведение серологического обследования, при необходимости бактериологического обследования, а также молекулярно-биологического исследования (полимеразноцепной реакции (ПЦР)) СН.
6. Рекомендовано выявление хронического очага инфекции (хронический тонзиллит, синуситы, патология полости рта, холецистит), являющегося источником длительной интоксикации и сенсibilизации, потенциальным источником инфекции миокарда, дополнительно проводятся исследования антистрептолизина-О (АСЛО).

Инструментальная диагностика.

1. Рекомендовано проведение рентгенографии органов грудной клетки. определяется увеличение размеров сердца (с увеличением 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.
2. Рекомендовано проведение электрокардиографии (ЭКГ в покое и проведение Холтеровского мониторирования).

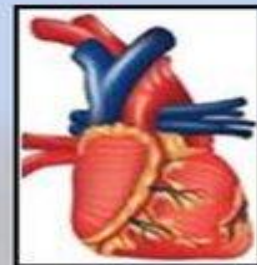


Электрокардиография:

- При легком поражении миокарда – изменения на ЭКГ м.б. единственными признаками, свидетельствующими о миокардите.
- низкий вольтаж QRS (< 5 мм в отведении от конечностей)
- могут выявляться признаки псевдоинфаркта: патологический Q и отсутствия прироста зубца R в левых грудных отведениях.
- зубец T вариабельный или инвертированный, обычно сочетается с маленьким или отсутствующим зубцом Q в V5 и V6.
- может определяться гипертрофия левого желудочка по типу strain.
- может быть удлинение интервала PR и QT (неспецифический).
- синусовая тахикардия !!! Может быть предсердная тахикардия, узловая тахикардия (при тяжелой застойной СН).
- желудочковые тахикардии – может быть первым проявлением заболевания.



Диагностика



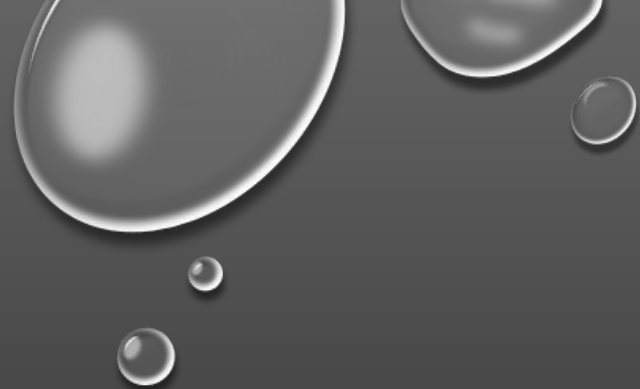
Эхокардиография

Типичны следующие данные:

- глобальная гипокинезия
- увеличение конечного диастолического и конечного систолического размеров левого желудочка
- систолическая дисфункция левого желудочка в виде снижения фракции выброса и фракции укорочения
- сегментарные аномалии движения стенок левого желудочка
- перикардальный выпот.
- рентгенография грудной клетки:
- кардиомегалия и застойные явления в легких (может быть первым признаком заболевания).

Радионуклидная диагностика

Эндомиокардиальная биопсия - проводится только у старших детей, стандартный критерий для постановки диагноза миокардита. Дифференциальную диагностику проводят прежде всего с кардиомиопатиями.

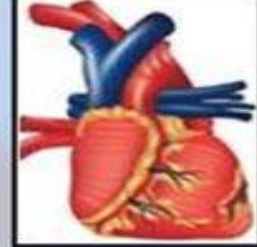


ДАЛЛАСКИЕ КРИТЕРИИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ МИОКАРДИТА.

- **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 КАРДИМИОЦИТЫ ИНФИЛЬТРИРОВАНЫ ЛЕЙКОЦИТАМИ. НЕТ УЧАСТКОВ МИОЦИТОНЕКРОЗА. МИОКАРДИТ НЕ МОЖЕТ БЫТЬ ДИАГНОСТИРОВАН В ОТСУТСТВИЕ ВОСПАЛЕНИЯ.
- **НЕТ МИОКАРДИТА**-НОРМАЛЬНЫЙ МИОКАРД ИЛИ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ НЕВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПРИРОДЫ.

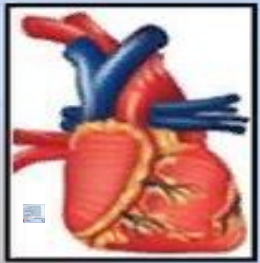


Диагностический алгоритм при подозрении на наличие миокардита



- Достоверная диагностика миокардита представляет собой одну из наиболее сложных задач современной практической медицины.
- В настоящее время для постановки диагноза миокардита рекомендован диагностический алгоритм основанный на следующих клинико-инструментальных критериях синдрома поражения миокарда:
- Связь заболевания с перенесенной инфекцией.
- Клинические симптомы: тахикардия, ослабление первого тона, ритм галопа.
- Патологические изменения на ЭКГ (нарушения реполяризации, нарушения ритма и проводимости).
- Повышение концентрации в крови кардиоселективных ферментов и белков (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропонина Т и I).
- Увеличение размеров сердца по данным рентгенографии или эхокардиографии.
- Признаки СН

Лечение



ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

- Госпитализация
- Минимизация гемодинамических потребностей организма (в острую фазу ограничение активности до 4-х недель)
- Адекватная оксигенотерапия
- В питании - ограничение жидкости (питьевой режим на 200-300мл меньше выделенной за сутки мочи), поваренной соли
- Терапия направлена на поддержание нормальной тканевой перфузии и предупреждение возможных осложнений

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

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

При наличии электролитных нарушений необходима их коррекция (по стандартным правилам). Рекомендовано назначение антибактериальной терапии препаратами широкого спектра в стандартных дозировках (чаще защищенными пенициллинами, в сочетании с аминогликозидами, цефалоспорины 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.

Противовирусная терапия. Противовирусная терапия эффективна только в период непосредственного проникновения вируса в организм или вскоре после этого.

Применение глюкокортикоидов (преднизолон 3-5 мг/кг/сут парентерально, 1-2 мг/кг/с перорально) рекомендуется только при тяжелом течении миокардита с прогрессирующей СН, при инфекционно-токсическом шоке, падении АД, в ряде случаев - при тяжелом поражении проводящей системы и тенденции к затяжному течению, без наличия персистентного вируса, при высоких титрах антител к структурам миокарда.

