

Северный государственный медицинский университет  
Кафедра ПДБ и поликлинической педиатрии

«Воспаление миокарда на финише:  
пренатальное или постнатальное действие  
этиологического фактора на старте?»



**Шумов Антон,  
6 курс, 1 группа,  
педиатрический факультет**

Научный руководитель:  
д.м.н., проф. В.И. Макарова

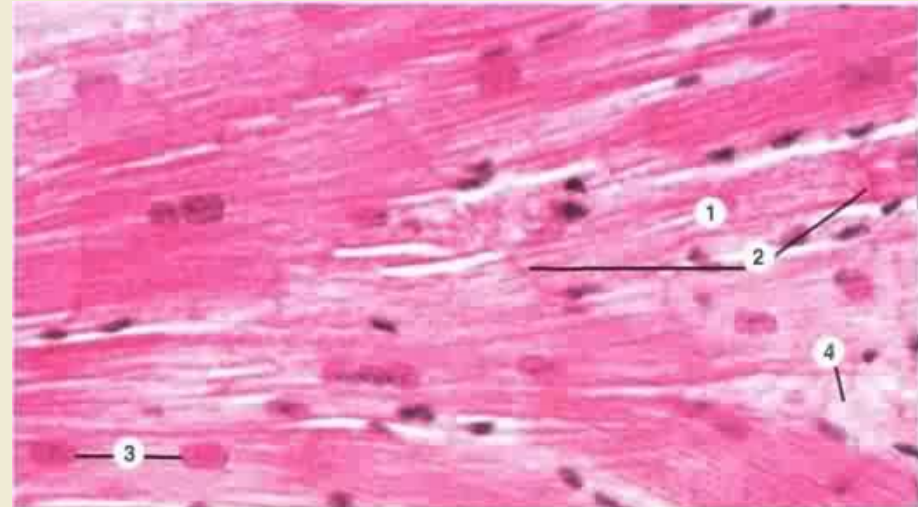
**НОСИК, 27 марта 2017 г., Архангельск**

# Определение

**Миокардит** — заболевание миокарда воспалительного генеза, возникающее под действием различных инфекционных агентов, характеризуется воспалительной инфильтрацией миокарда с фиброзом, некрозом и (или) дегенерацией миоцитов.

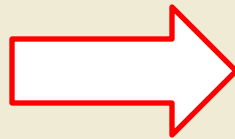
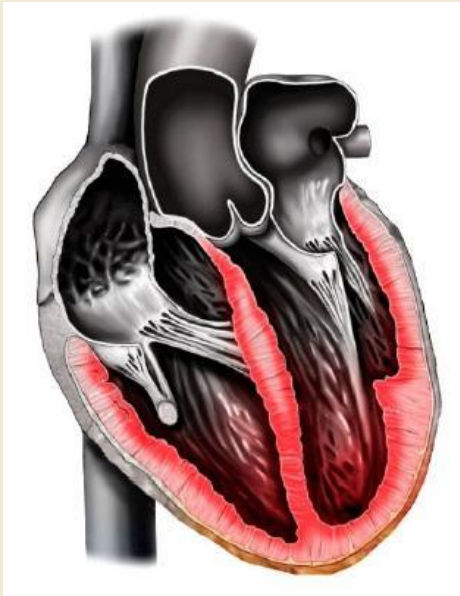
*В воспаление могут вовлекаться:*

- кардиомиоциты,
- интерстициальная ткань,
- сосуды,
- проводящая система сердца,
- Перикард (термин - кардит).

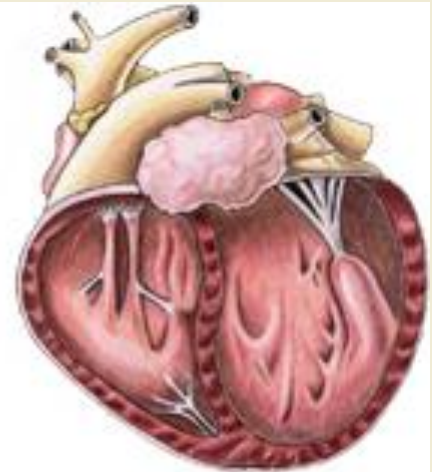


# Эпидемиология

- ✓ Точные данные о распространенности миокардитов отсутствуют, (заболевание может иметь латентное течение)
- ✓ Чаще развивается у новорожденных и детей раннего возраста
- ✓ При исследовании аутопсий при внезапной сердечной смерти в молодом возрасте миокардит диагностируется в 2-42% случаев.
- ✓ Миокардит в 46% случаев может быть причиной развития дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) у детей.



здоровое сердце



дилатационная  
кардиомиопатия

# **Основные этиологические факторы миокардитов**

**(Рабочая группа по миокардитам и перикардитам Европейского общества кардиологов, 2013г.)**

## **1. Инфекционный**

**Бактериальные** ( *Staph. spp.*, *Str. spp.*, *Str pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, и др)  
**Спирохеты**( *Borrelia burgdorferi* (болезнь Лайма), *Leptospira icterohemorrhagica*)  
**Грибы**( *Aspergillus spp.*, *Actinomyces spp.*, *Blastomyces spp.*, *Candida spp.*,)  
**Протозоозы**(*Trypanosoma cruzi*, *Toxoplasma gondii*, *Entamoeba*, *Leishmania*)  
**Паразитарные** (*Trichinella spiralis*, *Echinococcus granulosus*, *Taenia solium*)  
**Риккетсии**(*Coxiella burnetii* (Q-лихорадка), *Rickettsia tsutsugamuschi*)  
**Вирусы**(коксаки А и В, Вирус ЕСНО, полиовирус, вирусы гриппа А и В, РС- вирус,)

## **2. Иммуноопосредованный**

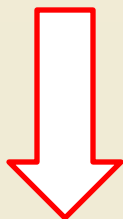
**Аллергены** (Столбнячный анатоксин, сывороточная болезнь, вакцины; ЛС)  
**Аутоантигены** (Ассоц. с аутоимм. или иммуноопосредованными заболеваниями)  
**Аллоантигены** (Отторжение трансплантата сердца )

## **3. Токсический**

**Лекарственные** (Амфетамины, антрациклины, трастузумаб)  
**Тяжелые металлы** ( Медь, железо, свинец (редко, чаще накопление внутри кардиом.)  
**Разное** ( Укусы насекомых, змей, скорпионов, отравление мышьяком, угарным газом)  
**Гормоны** (Феохромоцитома)  
**Физические**(Радиация, электрошок )

# Патогенез кардитов у детей

Прямое действие  
вирусов на  
кардиомиоцит



Образование ИК и  
аутоантигенов



Иммунологическое  
повреждение  
антителами и  
активированными  
лимфоцитами



Сосудистые  
поражения  
ангиотропными  
вирусами с  
нарушением  
микроциркуляции



Отек миокарда с  
накоплением ИК



Участки некроза и воспаления  
(клеточные инфильтраты) в миокарде

- Развитие коллагеновой ткани
- Фиброзирование миокарда

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

<b>Период возникновения заболевания</b>	Врожденный («ранний», «поздний»), приобретенный
<b>Этиологический фактор</b>	Вирусный, вирусно-бактериальный, бактериальный, паразитарный, грибковый, иерсиниозный, аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинный), идиопатический
<b>Форма</b>	Кардит, поражение проводящей системы сердца
<b>Течение</b>	Острое — до 3-х мес., подострое — до 18 мес., рецидивирующее, первично-хроническое (застойный, гипертрофический, рестриктивный вариант)
<b>Степень тяжести</b>	Легкая, средняя, тяжелая
<b>Форма и стадия сердечной недостаточности</b>	Левожелудочковая I, IIА, IIБ, III ст. Правожелудочковая I, IIА, IIБ, III ст. Тотальная
<b>Исходы и осложнения</b>	Кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости, легочная гипертензия, поражение клапанного аппарата, констриктивный миоперикардит, тромбоэмболический синдром

# Период возникновения заболевания

**Врожденный**



**Приобретенный**



**Ранний** - до 7мес  
внутриутробного развития

**Поздний** - после 7мес  
внутриутробного развития

# Врожденные миокардиты (кардиты) развиваются у плода

Этому будут способствовать:

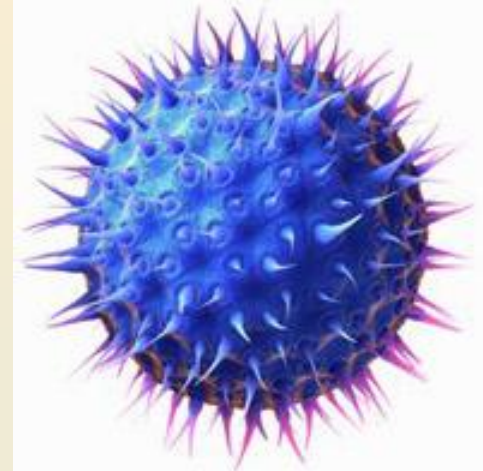
- экстрагенитальные заболевания беременной женщины,
- нарушение проницаемости плаценты,
- снижение иммунитета матери и плода,
- внутриутробная гипоксия плода





# Этиологический фактор

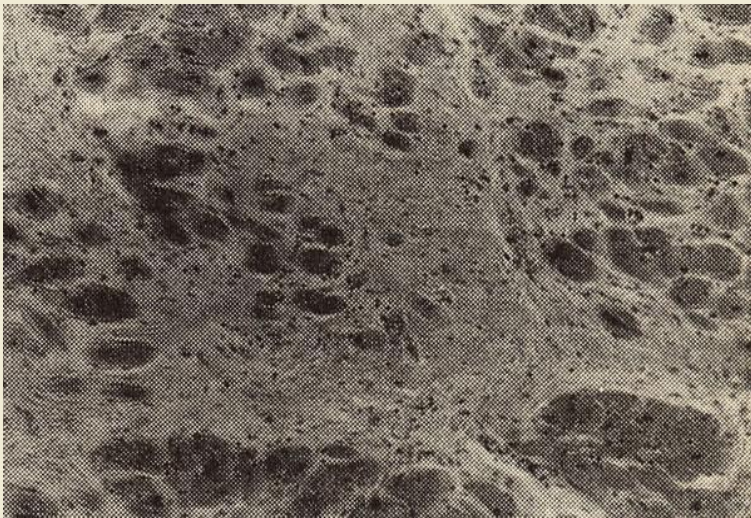
- ❑ Вирусы: краснухи, простого герпеса, энтеровирусы групп **Коксаки А и В** и ЕСНО.
- ❑ Повреждающее действие на миокард могут оказывать вирусы гриппа, кори, аденовирусы.
- ❑ Причинами развития миокардита могут быть токсоплазмоз и хламидиоз.



Заражение обычно происходит от матери при снижении плацентарного барьера

## Ранние врожденные кардиты

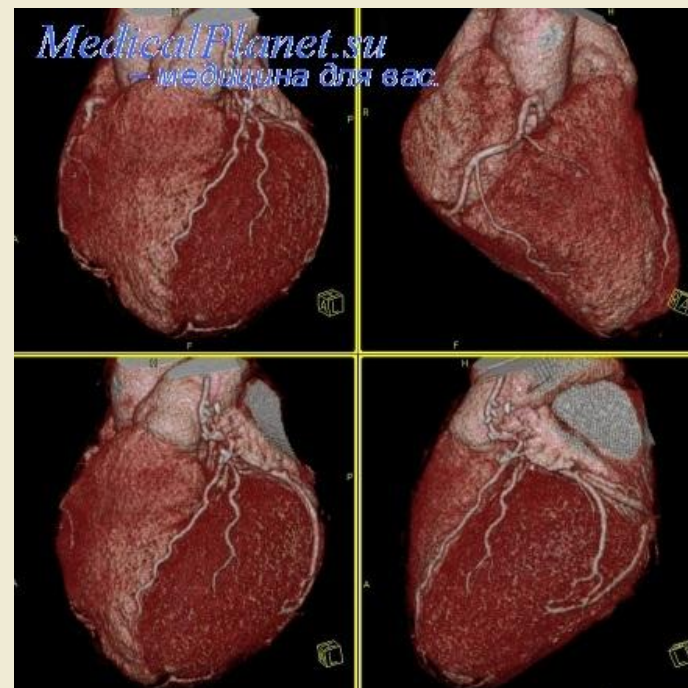
- ✓ Возникают вследствие действия повреждающего агента на сердце плода в ранний фетальный период (4–7 мес.).
- ✓ Ткани сердца плода в это время еще не могут ответить на него полной воспалительной реакцией, они отвечают реакцией пролиферации соединительной ткани, т. е. формированием фиброзной и эластической ткани. (фиброэластоз или эластофиброз)



**Ребенок обычно рождается уже с исходом кардита, с нарушением сократительной функции сердца, с дилатацией его полостей**

# Клинические проявления

- ✓ Клиническая манифестация начинается в первые 1–6 мес. жизни.
- ✓ При рождении масса тела нормальная или умеренно сниженная, с последующим прогрессивным отставанием в массе тела и физическом развитии из-за рано развивающейся и прогрессирующей сердечной недостаточности.



# Клинические проявления

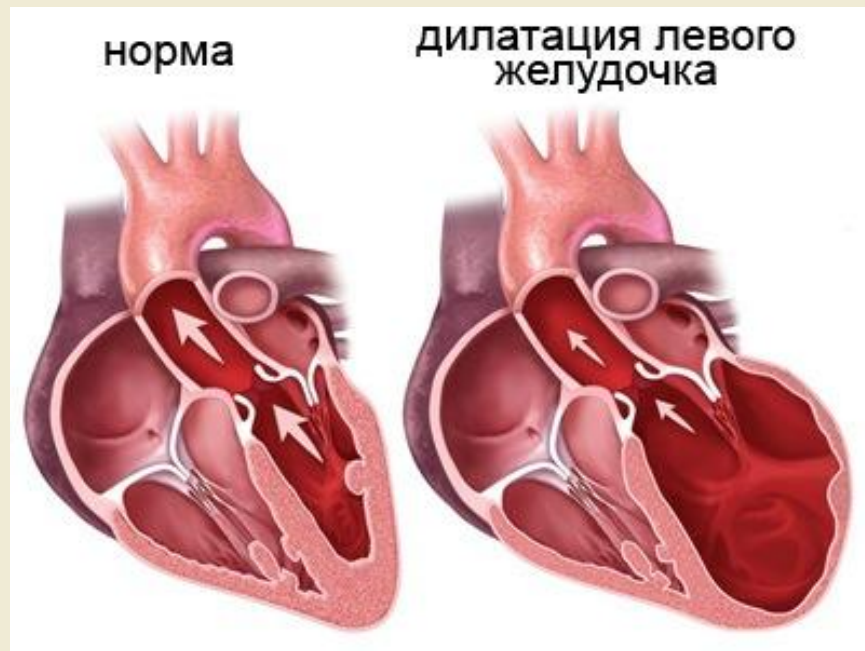
- ❑ Неспецифические экстракардиальные проявления : утомляемость, снижение аппетита, цианоз и (или) бледность, потливость, плохая прибавка массы тела, отставание в ФР, задержка статических функций.
- ❑ Симптомы сердечной декомпенсации обнаруживается, как правило, на фоне какого-либо заболевания, чаще пневмонии или ОРВИ.



Больные поступают в клинику в крайне тяжелом состоянии с выраженными явлениями застойной СН с различными диагнозами: **ВПС, пневмония, сепсис.**

# Клинические проявления

- Кардиомегалия (увеличение границ сердца, усиленный и разлитой верхушечный толчок, сердечный горб)
- Аускультативно определяются глухость I тона на верхушке и патологический акцент II тона над легочной артерией
- Систолический шум относительной митральной недостаточности, обусловленной выраженной дилатацией левого желудочка.



## Клинические проявления

- ❑ Сердечная недостаточность имеет систоло-диастолический характер, т. е. связана как с резким нарушением контрактильности фибротически измененного, хоть и гипертрофированного ЛЖ, так и с диастолической ригидностью резко утолщенного и малорастяжимого в диастолу эндокарда.



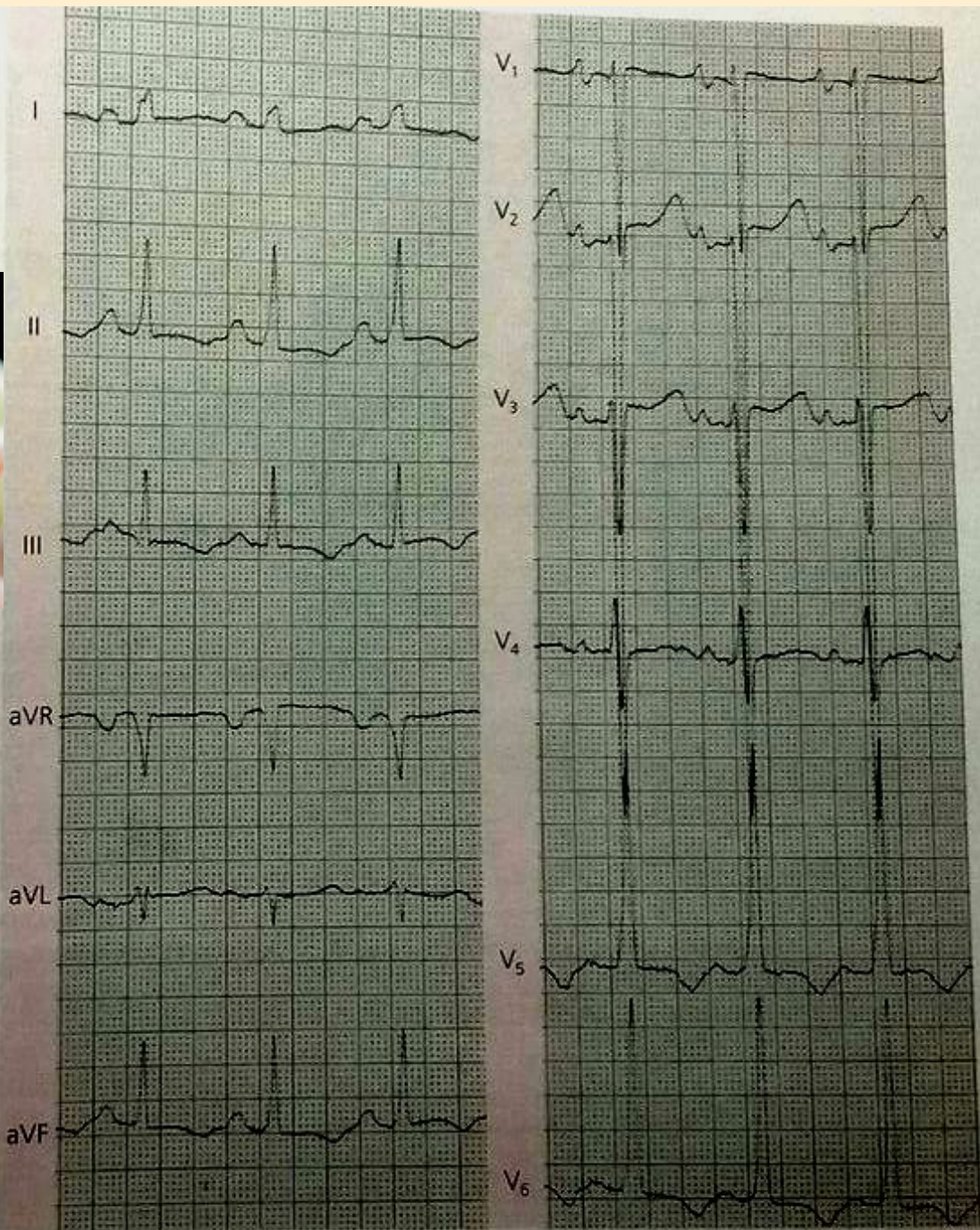
Особенность СН при фиброэластозе: почти полная рефрактерность к проводимой терапии, что значительно отличает ранние врожденные кардиты от острых и подострых приобретенных кардитов.



# Диагностика (ЭКГ)

- ❑ Высоковольтные комплексы с признаками гипертрофии ЛП и ЛЖ , часто с глубокими зубцами Q в отведениях II, III, AVF, V<sub>5-6</sub>. (компенсаторная гипертрофия?)
- ❑ Характерны изменения реполяризации в виде инверсии сегмента ST в «левых» отведениях (ишемия?).
- ❑ Возможны нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокады ЛНПГ



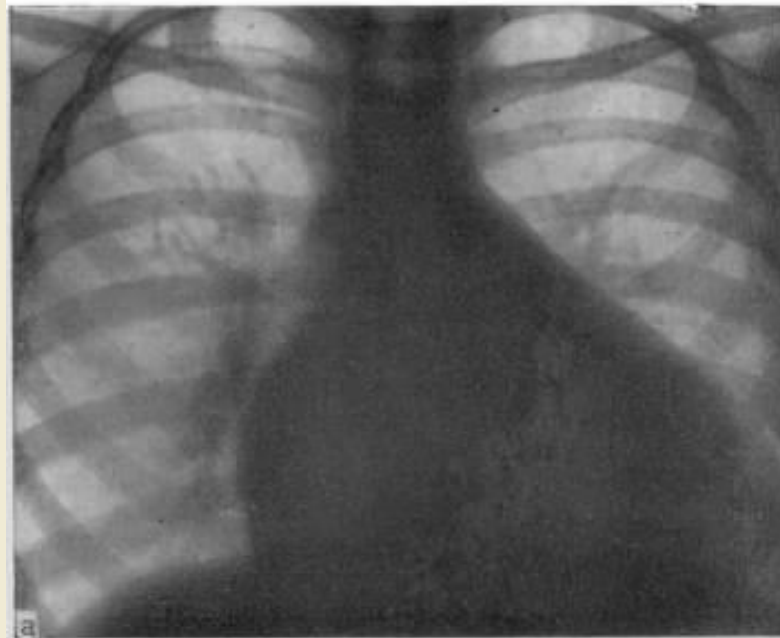


**Рис. 10-1.** ЭКГ 2-летнего ребенка с острым вирусным миокардитом. Данные ЭхоКГ при госпитализации: уменьшение толщины стенки левого желудочка с конечным диастолическим размером 55 мм и фракцией выброса 8%. Недостаточность митрального клапана II–III степени, увеличение левого предсердия, при недостаточности трехстворчатого клапана давление в малом круге кровообращения 45 мм рт.ст. ЭКГ перед трансплантацией сердца: синусовая тахикардия ЧСС 152 в минуту, *P mitrale*, патологическая гипертрофия левого желудочка и выраженные нарушения реполяризации.



## Диагностика (Rg)

- Усиление легочного рисунка за счет венозного застоя.
- Увеличение сердца в поперечнике (КТИ более 60 %), в основном, за счет левого желудочка.
- Характерна «шаровидная», а иногда и «трапециевидная» форма сердца со сглаженной «талией», напоминающая таковую при выпотном перикардите.



## Диагностика (ЭХО-кг)

- ✓ Определяются уплотнение эхосигнала от эндокарда,
- ✓ Значительная дилатация ЛЖ и ЛП,
- ✓ Гипокинезия межжелудочковой перегородки,
- ✓ Смещение митрального клапана к задней стенке ЛЖ.



Отмечается резкое уменьшение ФВ ниже 45–50 %.

# Течение и прогноз

- ✓ Характерны **прогредиентное** течение и **отсутствие эффекта** от проводимой противовоспалительной, кортикостероидной или кардиотрофической терапии.
- ✓ Умеренный эффект при застойной СН могут оказывать мочегонные препараты и ингибиторы АПФ.
- ✓ **Большая часть детей умирают** в первые месяцы жизни от рефрактерной прогрессирующей СН, особенно при наложении острых респираторно-вирусных инфекций или пневмонии.
- ✓ Однако, при подостром течении процесса, больные **могут доживать** до 2–3 и даже до 6 лет.



# Период возникновения заболевания

**Врожденный**



**Приобретенный**



**Ранний** - до 7мес  
внутриутробного развития

**Поздний** - после 7мес  
внутриутробного развития

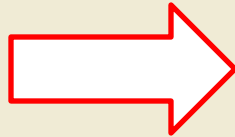
## Поздние врожденные кардиты

- ❑ Возникают в последнем триместре беременности (после 7 мес. беременности),
- ❑ Плод уже может отвечать нормальной воспалительной реакцией на повреждающий агент. (Воспаление протекает так же, как у детей с приобретенными миокардитами.)
- ❑ Ребенок может родиться как с исходом кардита, так и с текущим воспалительным процессом (зависит от сроков появления заболевания)



# Диагностика

- ❑ Аускультативно:  
приглушение тонов,  
ослабление I тона на  
верхушке, систолический  
шум на верхушке и в 5-й  
точке.
- ❑ Различные нарушения ритма  
и проводимости.
- ❑ ЭКГ: снижен вольтаж,  
нарушены процессы  
реполяризации желудочков.



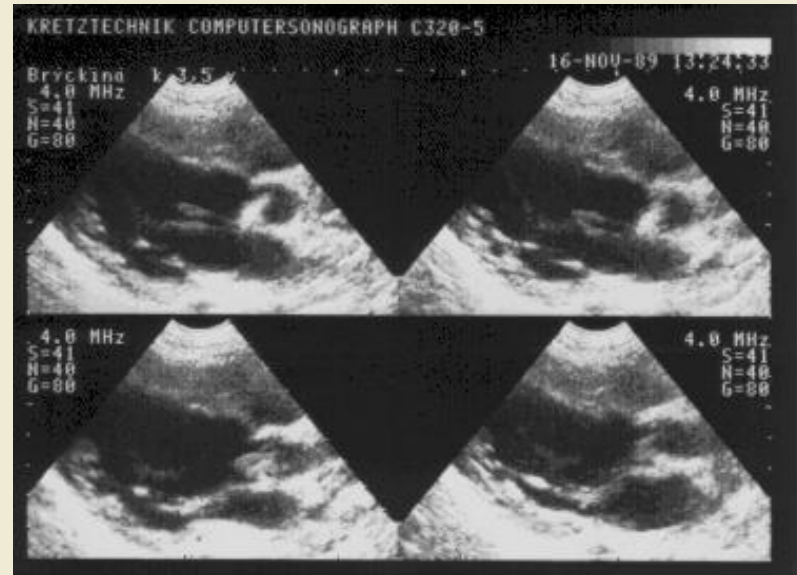
Данные меняются в динамике  
и при адекватном  
своевременном лечении  
**полностью обратимы.**



**Если диагноз не поставлен вовремя процесс становится подострым, а затем хроническим, появляются необратимые изменения в миокарде (кардиосклероз, МКД, стойкие аритмии).**

# Диагностика

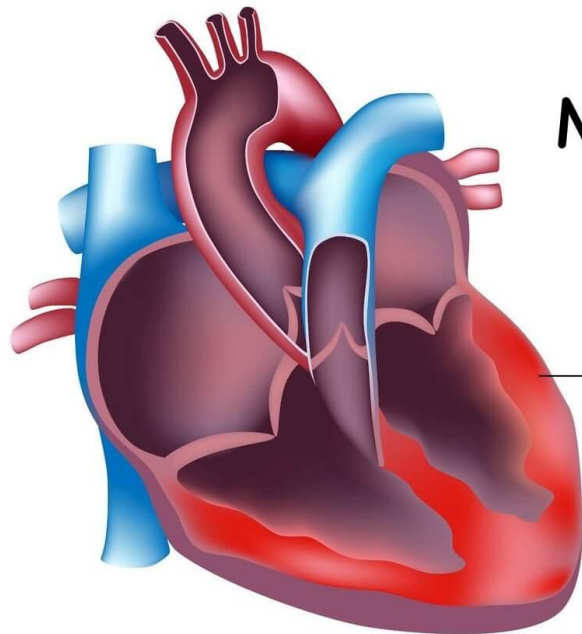
- ❑ Рентгенологически и при УЗИ сердца - небольшое расширение ЛЖ
- ❑ На ЭКГ - аритмии, стойкие нарушения процессов реполяризации, увеличение электрической активности ЛЖ.
- ❑ При текущем кардите дети плохо сосут, вялые или беспокойные, появляются симптомы СН в виде одышки, тахикардии, увеличения печени



Частый спутник поздних врожденных кардитов - изменения ЦНС (приступы беспокойства, акроцианоз, судороги, кратковременная потеря сознания - характерно для Коксаки)

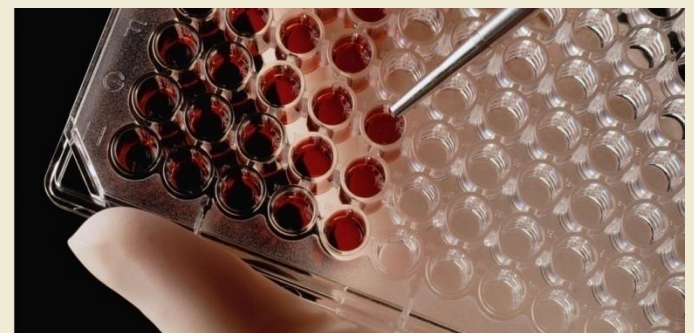
# Диагностика

- ❑ Лабораторно - нередко встречаются диспротеинемия, увеличение  $\alpha_2$ -фракции глобулинов, повышение уровня сиаловых кислот и КФК.
- ❑ При хронизации процесса постепенно снижается сократительная функция миокарда, нарастает сердечная недостаточность.
- ❑ Дети, не получающие своевременного лечения, довольно быстро погибают.



## Миокардит

Воспаление  
сердечной мышцы

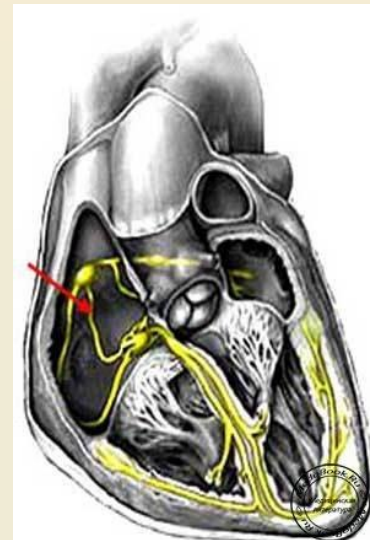




# Исходы

Стойкие нарушения ритма или проводимости  
(уже в периоде новорожденности)

- Экстрасистолия,
- Трепетание предсердий,
- Пароксизмальная тахикардия
- Непароксизмальная тахикардия,
- АВ-блокады I, II и III степени,
- Блокады ножек пучка Гиса,
- СССУ.



Желудочковая экстрасистолия



# Период возникновения заболевания

Врожденный



Приобретенный



Острый

Подострый

Хронический

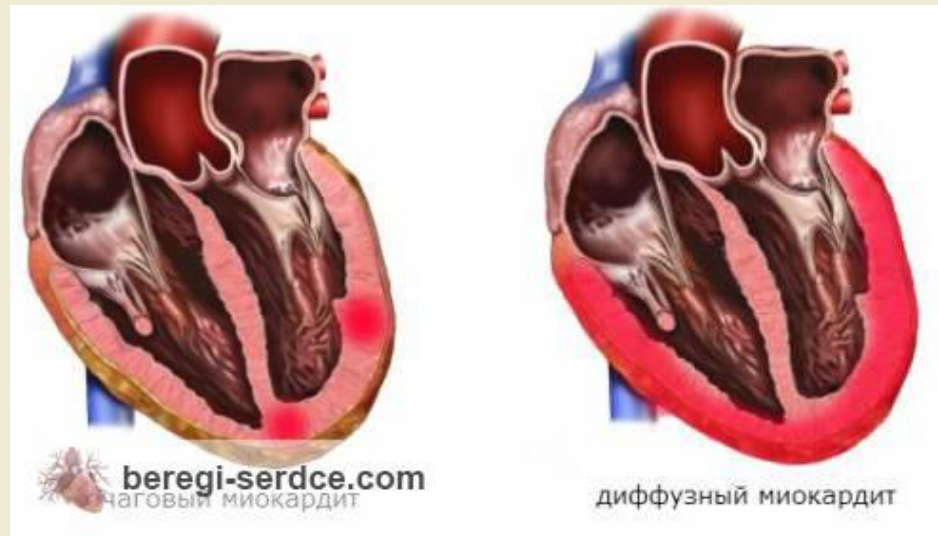
# Острый приобретенный

- Могут возникать в любом возрасте ( особенно дети до 3-х лет).
- Чаще возникает
  - ✓ у детей с неблагоприятным перинатальным анамнезом,
  - ✓ увеличенной массой вилочковой железы,
  - ✓ часто болеющих инфекционными заболеваниями,
  - ✓ склонных к гиперергическим реакциям.



# Клиническая картина

- ❑ **Первые признаки** - на фоне ОРВИ или через 1–2 недели после заболевания.
- ❑ **Начальный период** отличается полиморфизмом клинической картины, (признаки инфекционного заболевания + неспецифические симптомы:
  - лихорадка,
  - жидкий стул,
  - болевой синдром различной локализации (боли в грудной клетке, животе).
  - утомляемость,
  - повышенная потливость,
  - раздражительность,
  - Кожные покровы бледно-серые,
  - нарастает цианоз носогубного треугольника.



**Очаговый процесс** – асимптоматические субклинические формы  
**Диффузное поражение** – выраженные проявления тяжелой рефрактерной СН

# Клинические проявления

- Признаки **ЛЖ недостаточности** : нарастающая одышка, вовлечение дыхательной мускулатуры, разнокалиберные влажные и сухие свистящие хрипы.
- При присоединении **ПЖ недостаточности** : снижается диурез, появляется пастозность тканей, увеличивается печень.
- Визуально **область сердца не изменена**, сердечный горб отсутствует,
- Верхушечный толчок ослаблен или не определяется.
- Тоны сердца приглушены, тахи- или брадикардия, возможен ритм галопа, либо другие нарушения ритма (экстрасистолия, АВ-блокады).
- Систолический шум не характерен.



При проведении рентгенографии с целью исключения пневмонии обнаруживается **кардиомегалия**.



Дети *раннего возраста* - характерно бурное, тяжелое течение (диффузный процесс), быстро присоединяется СН, обычно тотальная, с преобладанием ЛЖ.

Дети *старшего возраста* - миокардит протекает, преимущественно, в среднетяжелой или легкой (очаговый процесс) форме, часто без клинических проявлений СН



# Исходы

1. Летальный исход наблюдается в 1/3 случаев на фоне тяжелых молниеносных миокардитов.
2. Выздоровление происходит в 60–70 % случаев, чаще у детей раннего возраста с бурным диффузным миокардитом. (объясняется ранним началом лечения, т.к. выражены клинические симптомы и диагноз выставляется в первые дни болезни.)
3. Переход в хроническую фазу, формирование кардиосклероза, дилатационной кардиомиопатии.



# Подострый приобретенный

1. Торпидное течение болезни, постепенное нарастание СН через 4–6 мес. после перенесенной инфекции.
2. С очерченной острой фазой, которая не заканчивается в течение 3-х мес., а воспалительный процесс в миокарде то затухая, то обостряясь, может протекать до 1,5 лет

- Подострое течение миокардита характерно для детей от 2-х до 5 лет.
- Полное выздоровление лишь у 12,5 % детей.
- Более половины переходят в хронические.
- Летальность составляет 10–16 %.





# Хронический приобретенный

- Преимущественно у детей старше 7–10 лет.
- По своим гемодинамическим характеристикам сходны с кардиомиопатиями.
- Длительное время протекает бессимптомно. (самочувствие не страдает, жалоб нет, дети даже могут заниматься в спортивных секциях.)
- Декомпенсация, как правило, провоцируется интеркуррентными заболеваниями

**Ведущими признаками могут быть внесердечные проявления:**

- отставание в ФР,
- утомляемость,
- слабость,
- навязчивый сухой кашель,
- рецидивирующие заболевания органов дыхания,
- изменения со стороны ЖКТ (тошнота, боли в животе, гепатомегалия),



**Затруднения в диагностике, хронизация процесса**

# Принципы терапии при миокардитах



Залог успешного лечения вирусного миокардита - ранняя диагностика заболевания, до наступления необратимых нарушений в миокарде

## *Цели лечения миокардитов:*

1. Этиотропная терапия (воздействие на возбудителя миокардита).
2. Противо (или про-) воспалительная терапия.
3. Ликвидация или компенсация сердечно – сосудистой недостаточности.
4. Коррекция метаболических изменений в миокарде



# Немедикаментозная терапия

- ❑ Постельный режим (2-8 нед.) с ЛФК и дыхательной гимнастикой без усилия до разрешения острой фазы (до нормализации ЭКГ-изменений)
- ❑ полноценное рациональное питание ,ограничение 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.



# Медикаментозная терапия

- Специфическая антибактериальная терапия показана при **установленной бактериальной этиологии** миокардита (чаще защищенными пенициллинами, в сочетании с аминогликозидами, цефалоспорины II, III, IV поколения) в течение 2–4 недель.



# Медикаментозная терапия



- Противовирусная терапия эффективна **только в период непосредственного проникновения вируса в организм** (или доказанной вирусемии)
- В настоящее время противовирусные средства не рекомендованы

## 1. При герпетической инфекции - ацикловир

- 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/м<sup>2</sup> поверхности тела), per os
- у детей старше 2 лет по 200 мг 4 раза в сутки не менее 5-ти дней;

**2 При Herpes simplex 1, 2 типа** — по 10 мг/кг каждые 8 ч; больным с нарушениями иммунной системы - одновременно с индукторами интерферона;

**3. При Эпштейн-Барр-вирусной инфекции** - инозин пранобекс 50-100 мг/кг/сут в 3-4 приема 7-10 дней;

**4. при цитомегаловирусной этиологии** - иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный в разовой дозе 2 мл/кг № 6;

# Медикаментозная терапия

## Лечение СН при миокардитах

Сочетание диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)\*, реже  $\beta$ -блокаторов\*, сердечных гликозидов, метаболических и (по показаниям) иммуотропных средств.

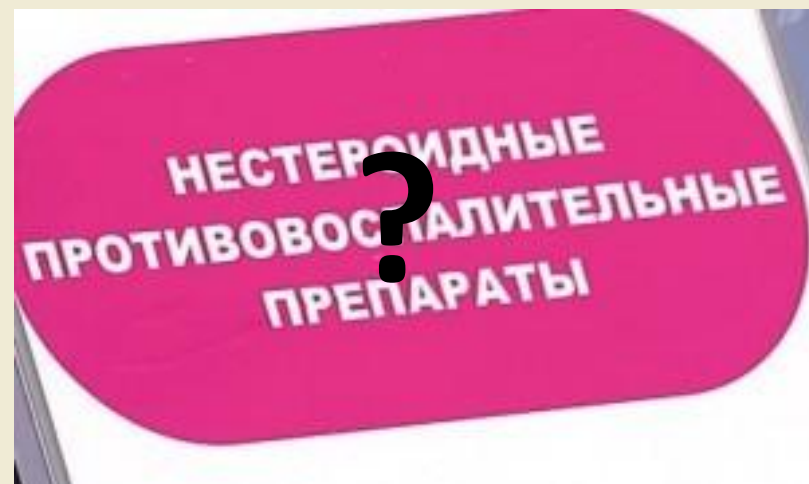


в соответствии с современными национальными Российскими (Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК), Ассоциация детских кардиологов России (АДКР) и зарубежными (Европейская и Американская Ассоциации кардиологов) рекомендациями.



# Медикаментозная 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



# Медикаментозная терапия

*Применение глюкокортикоидов оправдано только*

- при тяжелом течении миокардита с прогрессирующей СН,
- при инфекционно-токсическом шоке, падении АД,
- 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 в ранних стадиях, при недостаточном количестве нейтрализующих АТ, усугубляет течение миокардита



# Медикаментозная терапия



НПВС не показаны при лечении острого миокардита, так как имеются данные о замедлении репаративных процессов в миокарде с увеличением летальности.



**Применение в/в Ig не оказывает выраженного положительного влияния на течение миокардита и его исход и не рекомендуется в рутинной практике**  
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)

## Медикаментозная терапия

- ✓ Неотон, рибофлавин, рибоксин, панангин, L-карнитин широко используются при лечении миокардитов.
- ✓ Комплекс витаминов, особенно оказывающих антиоксидантное действие: витамины А, С, Е, кокарбоксилаза, В<sub>12</sub> с фолиевой кислотой, В<sub>15</sub>.
- ✓ Курс кардиотрофной терапии проводят не менее 4 недель



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

# Использованная литература

1. ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С МИОКАРДИТАМИ
2. Детская кардиология и ревматология: практическое руководство/ под общ.ред. Л.М. Беляевой, 2011г
3. Детская кардиология (наследственные синдромы)/ Ю.М.Белозеров – Элиста, 2008г – 400стр.
4. Детская кардиология/ Ю.М. Белозеров – М. Медпресс – Информ, 2004.
5. Мутафьян О.А., Кардиология детского возраста Руководство. – М. ГЭОТАР – Медиа, 2008г. – 504стр.
6. Мутафьян О.А. Неотложная кардиология детского и подросткового возраста. – СПб ООО Издательство ФОЛИАНТ, 2013г -400стр
7. Эхокардиография у детей и подростков: руководство для врачей/ А.С. Воробьев, В.Ю.Зими́на. – СПб, СпецЛит,2015г – 590стр.
8. ЛЕОНТЬЕВА И.В. Лекции по кардиологии детского возраста.- М: ИД Медпрактика-М, 2005, 536 с.



Благодарим за внимание!