

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

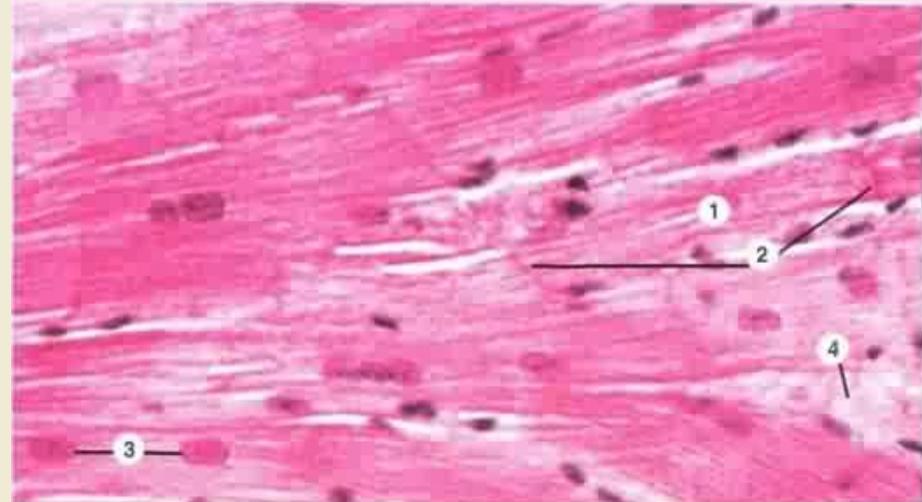
НОСИК, 27 марта 2017 г., Архангельск

Определение

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

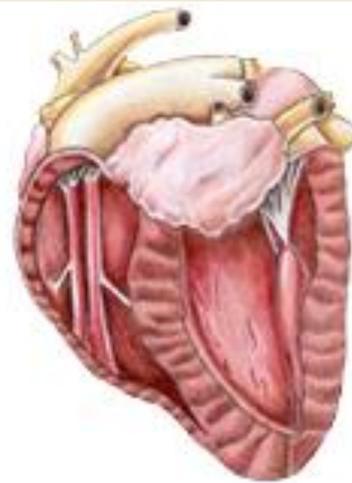
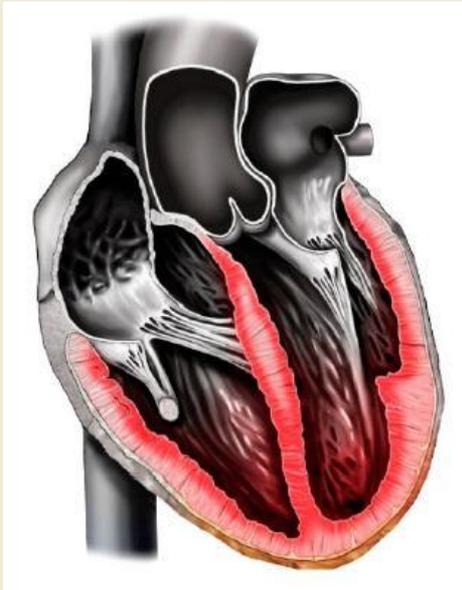
В воспаление могут вовлекаться:

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

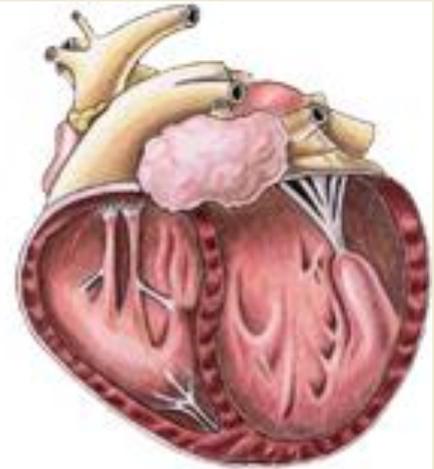


Эпидемиология

- ✓ 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

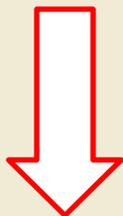
Аллергены (Столбнячный анатоксин, сывороточная болезнь, вакцины; ЛС)
Аутоантигены (Ассоц. с аутоимм. или иммуноопосредованными заболеваниями)
Аллоантигены (Отторжение трансплантата сердца)

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.)

Период возникновения заболевания	Врожденный («ранний», «поздний»), приобретенный
Этиологический фактор	Вирусный, вирусно-бактериальный, бактериальный, паразитарный, грибковый, иерсиниозный, аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинный), идиопатический
Форма	Кардит, поражение проводящей системы сердца
Течение	Острое — до 3-х мес., подострое — до 18 мес., рецидивирующее, первично-хроническое (застойный, гипертрофический, рестриктивный вариант)
Степень тяжести	Легкая, средняя, тяжелая
Форма и стадия сердечной недостаточности	Левожелудочковая I, IIА, IIБ, III ст. Правожелудочковая I, IIА, IIБ, III ст. Тотальная
Исходы и осложнения	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

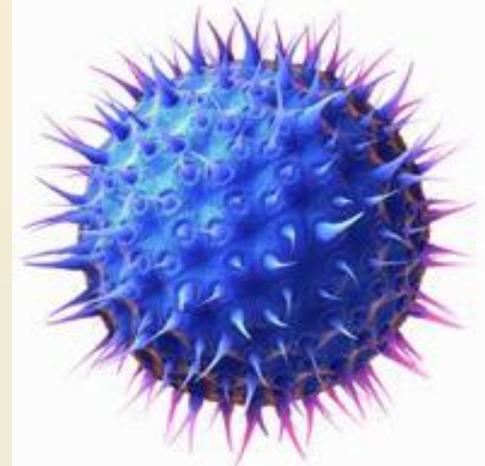
Этому будут способствовать:

- 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

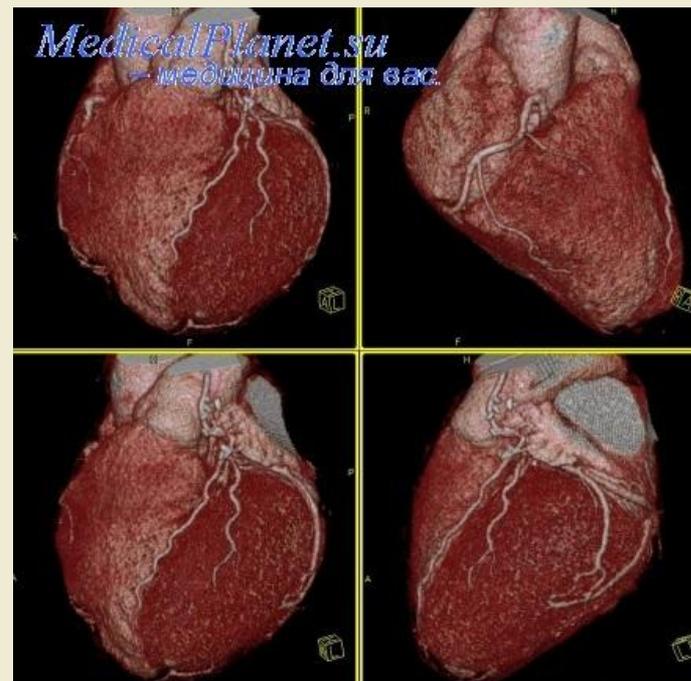
- ✓ Возникают вследствие действия повреждающего агента на сердце плода в ранний фетальный период (4–7 мес.).
- ✓ Ткани сердца плода в это время еще не могут ответить на него полной воспалительной реакцией, они отвечают реакцией пролиферации соединительной ткани, т. е. формированием фиброзной и эластической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

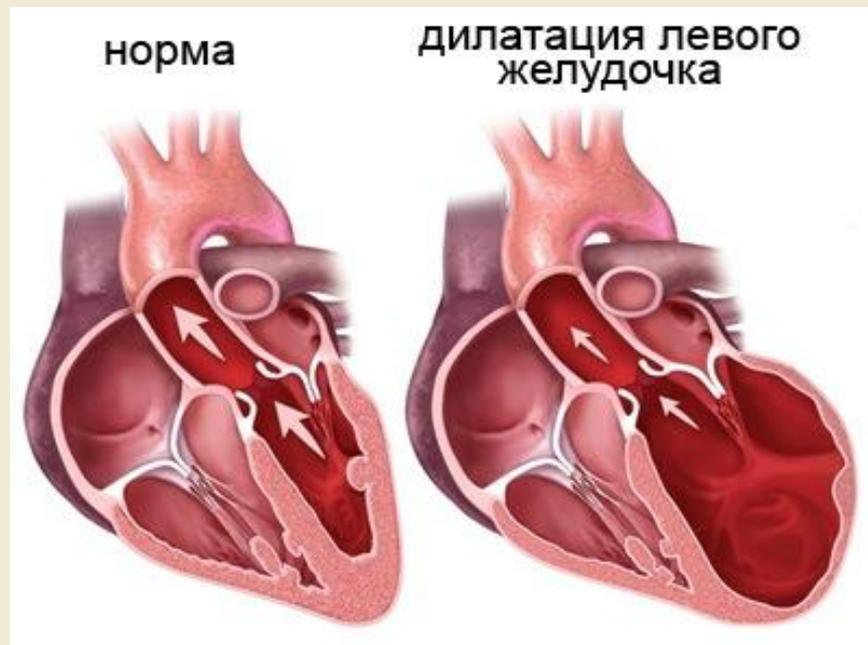
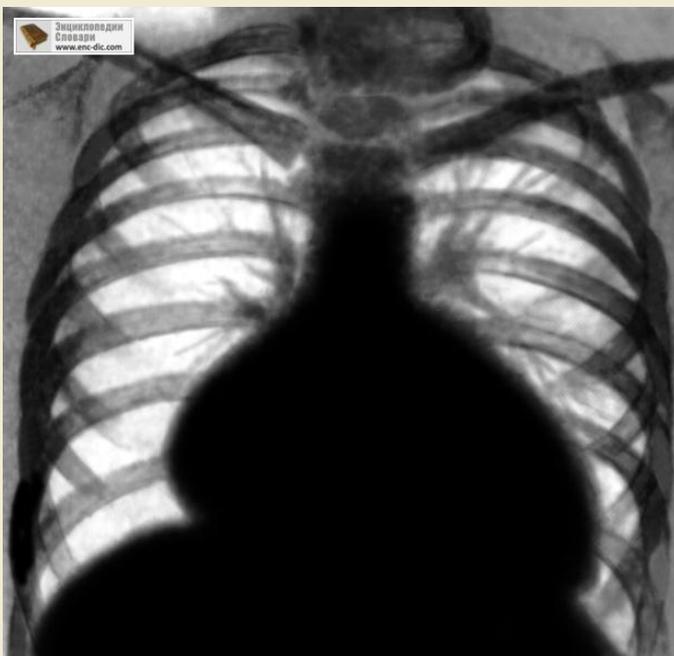
- ❑ Неспецифические экстракардиальные проявления : утомляемость, снижение аппетита, цианоз и (или) бледность, потливость, плохая прибавка массы тела, отставание в ФР, задержка статических функций.
- ❑ Симптомы сердечной декомпенсации обнаруживается, как правило, на фоне какого-либо заболевания, чаще 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, V₅₋₆. (компенсаторная гипертрофия?)
- ❑ Характерны изменения реполяризации в виде инверсии сегмента ST в «левых» отведениях (ишемия?).
- ❑ Возможны нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокады ЛНПГ



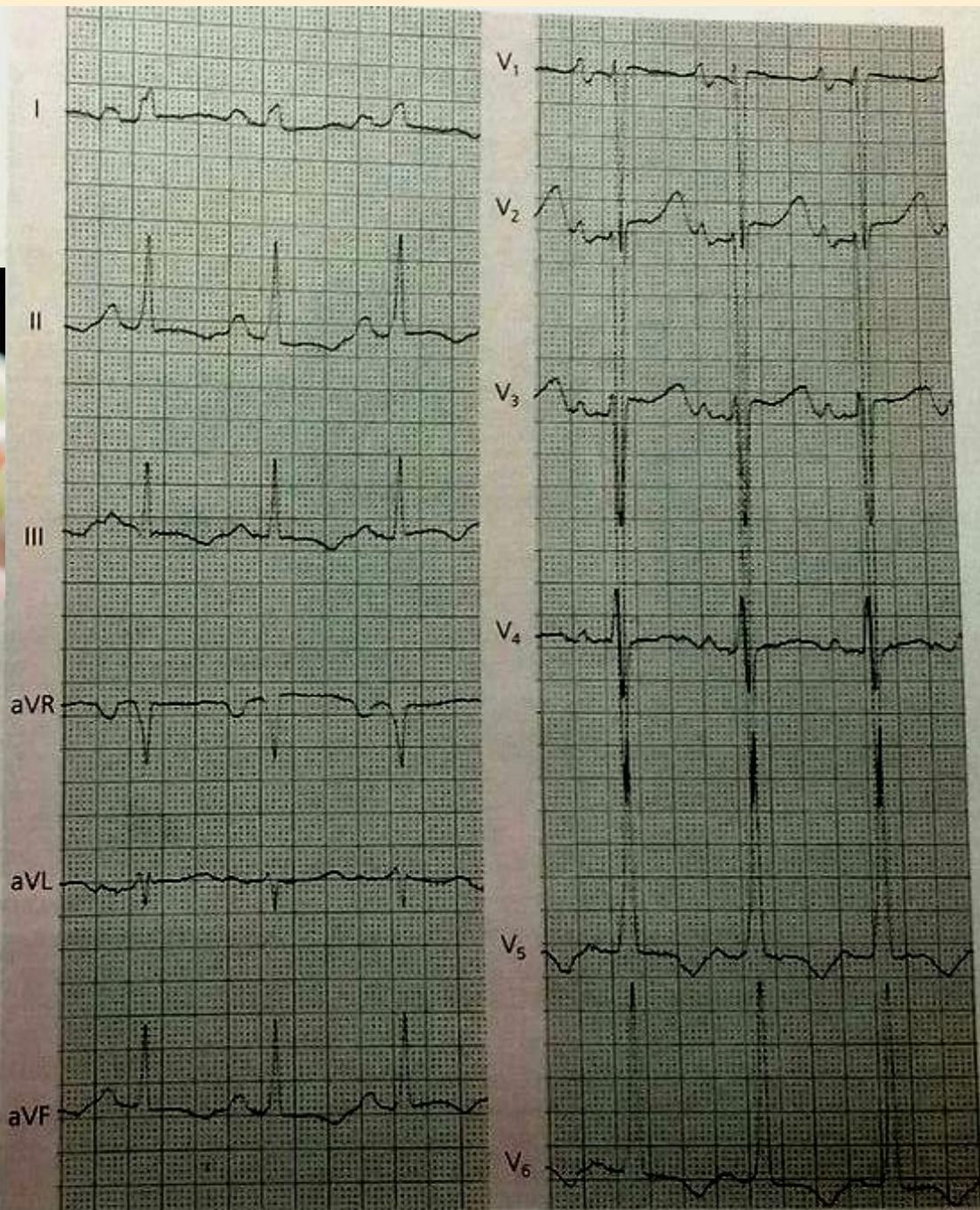
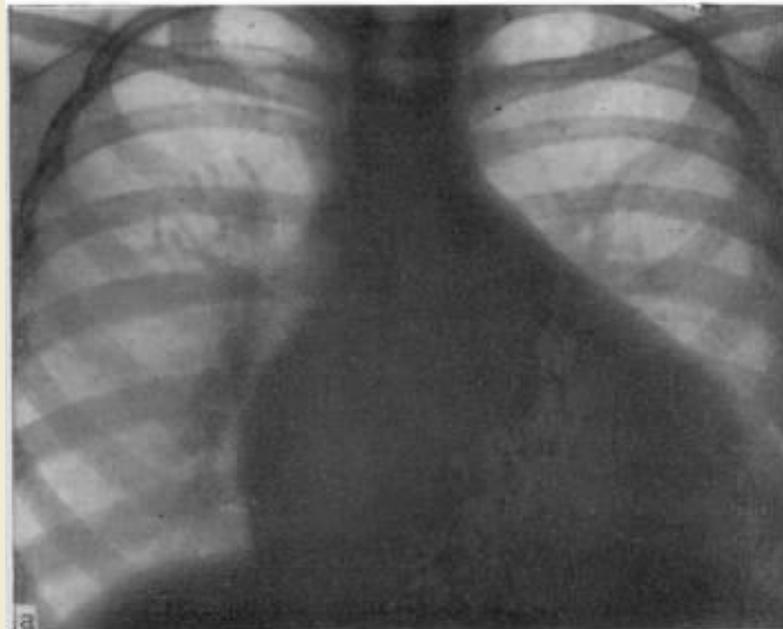


Рис. 10-1. ЭКГ 2-летнего ребенка с острым вирусным миокардитом. Данные ЭхоКГ при госпитализации: уменьшение толщины стенки левого желудочка с конечным диастолическим размером 55 мм и фракцией выброса 8%. Недостаточность митрального клапана II–III степени, увеличение левого предсердия, при недостаточности 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.



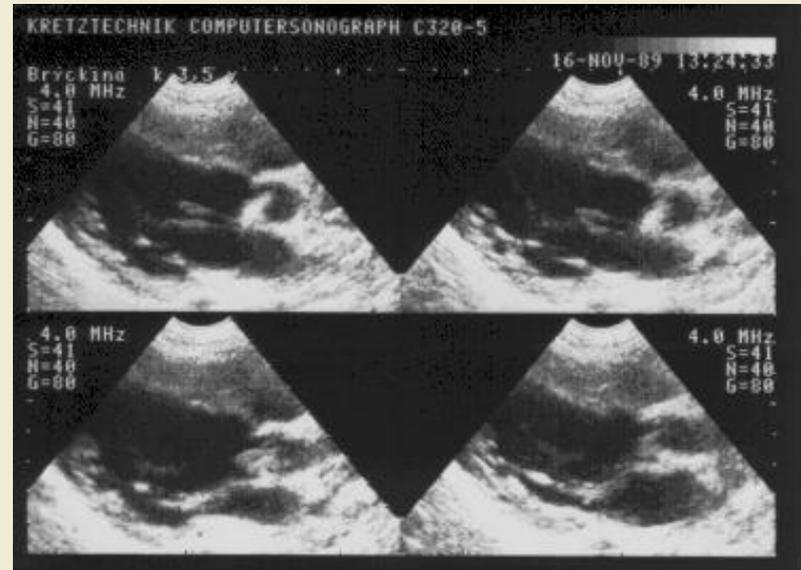
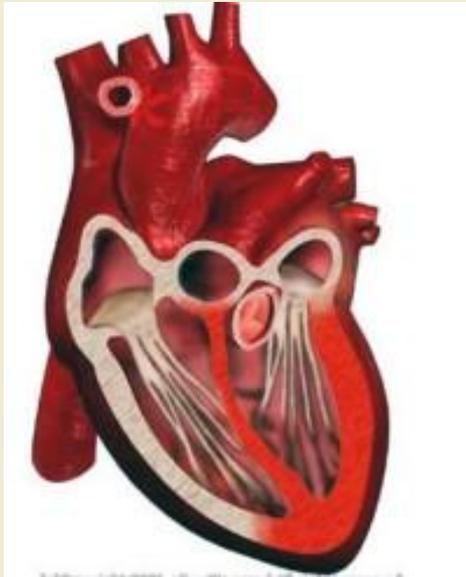
Данные меняются в динамике
и при адекватном
своевременном лечении
полностью обратимы.



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

Диагностика

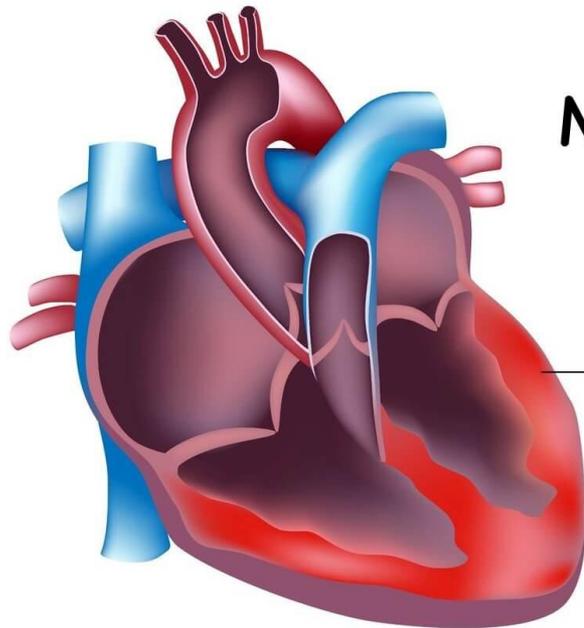
- ❑ Рентгенологически и при УЗИ сердца - небольшое расширение ЛЖ
- ❑ На ЭКГ - аритмии, стойкие нарушения процессов реполяризации, увеличение электрической активности ЛЖ.
- ❑ При текущем кардите дети плохо сосут, вялые или беспокойные, появляются симптомы СН в виде одышки, тахикардии, увеличения печени



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

Диагностика

- ❑ Лабораторно - нередко встречаются диспротеинемия, увеличение α_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

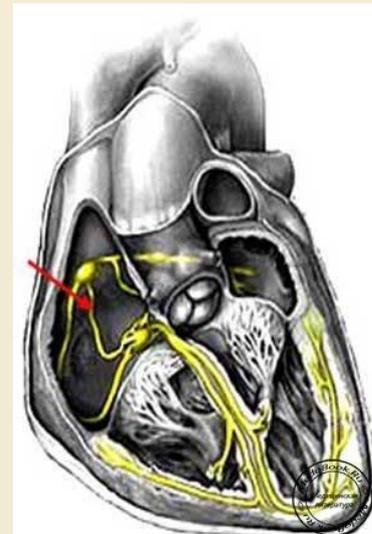
Воспаление
сердечной мышцы



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

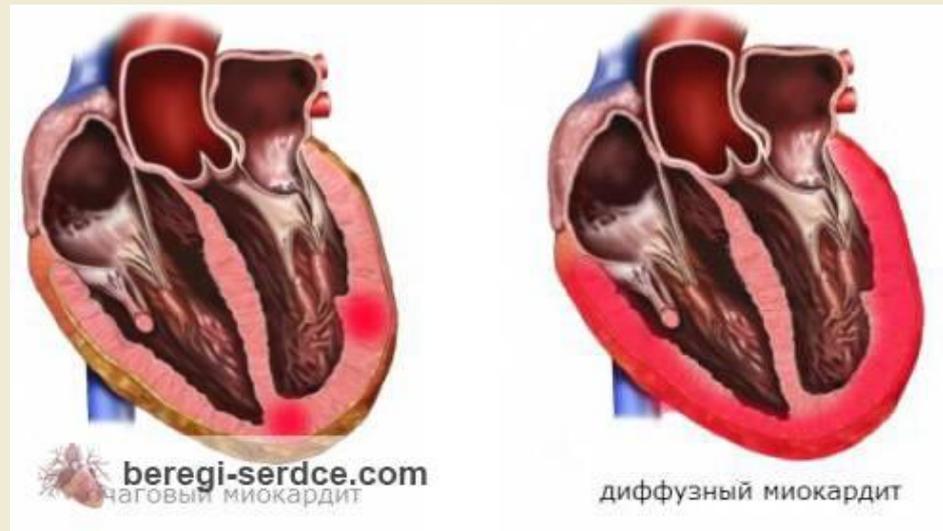
Острый приобретенный

- 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/м² 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 β -блокаторов*, сердечных гликозидов, метаболических и (по показаниям) иммуностропных средств.

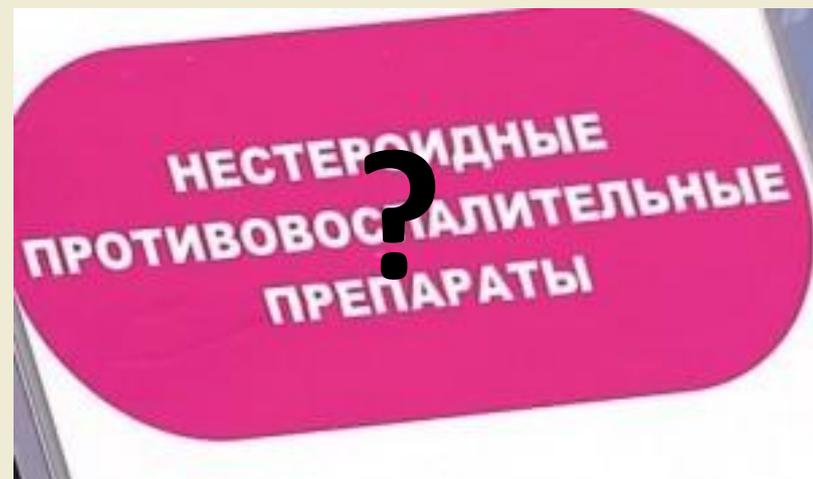


в соответствии с современными национальными Российскими (Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК), Ассоциация детских кардиологов России (АДКР) и зарубежными (Европейская и Американская Ассоциации кардиологов) рекомендациями.



Медикаментозная терапия

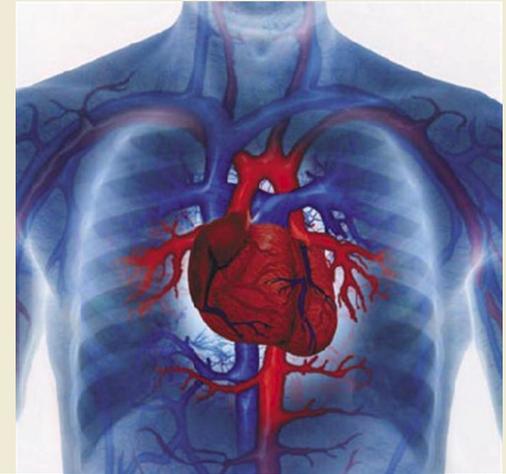
Не рекомендуется рутинное назначение иммуносупрессивной терапии (глюкокортикоидов, азатиоприна, циклоспорина) и нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) всем больным с миокардитом, так как современные доказательные исследования не подтвердили их эффективность и положительное влияние на отдаленный 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, В₁₂ с фолиевой кислотой, В₁₅.
- ✓ 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!