



* **Миокардиты у детей**

УЗ «2-я ГДКБ»

Врач-кардиолог Бостынец А.А.

Педиатрического отделения №2 для
кардиологических больных

* Миокардиты / кардиты

Определение

- * воспалительное заболевание сердца неревматической и некоронарогенной природы.
- * Воспалительное поражение либо одной из оболочек сердца (миокардит, эндокардит, перикардит) или сочетанное вовлечение других оболочек сердца (миоперикардит, панкардит).

* Эпидемиология

Статистические данные о частоте и распространенности миокардитов как среди детей, так и среди взрослого населения разноречивы. Это связано с :

- * разнообразием клинической симптоматики заболевания, наличием от малосимптомных до тяжелых форм диффузных миокардитов,
- * отсутствие единой трактовки понятия «миокардит», единых патоморфологических критериев его диагностики и почти полным отсутствием многоцентровых исследований.
- * Частота миокардитов в популяции составляет не более 10 на 100 000 населения
- * От 1-15% в случае всех заболеваний, вызванных вирусной инфекцией, диагностируется миокардит
- * Есть предположение , что почти каждый человек в течение своей жизни перенес миокардит той или иной степени тяжести

* Эпидемиология

- * Миокардит диагностируется в 3 - 10% всех вскрытий
- * При многоцентровых исследованиях с применением эндомиокардиальной биопсии у детей с клиническими проявлениями впервые выявленной застойной дилатационной кардиомиопатии миокардит выявлялся в 30%-46% случаев
- * Преобладают лица мужского пола:

Мальчики болеют миокардитом в несколько раз чаще девочек, а мужчины в 1,5 раза чаще женщин.

Этиология

Миокардит может быть вызван различными группами причин:

- * инфекционные факторы (до 89,0%),
- * алергоиммунологические факторы
- * сочетание инфекционно-токсических и токсико-аллергических факторов

Этиология

Инфекционные причины развития миокардита:

вирусная инфекция (59,6 - 95% случаев) -

- * РНК вирусы: энтеровирусы Коксаки А и В (39 - 56%), ЕСНО, вирусы гриппа А и В (6,6-9,7%), РС- вирус, парагриппа, вирус краснухи, кори, паротита, полиомиелита, гепатита С, ВИЧ и др.
- * ДНК вирусы: аденовирусы (34%), парвовирус В19, ЦМВ, герпеса 6 типа, простого герпеса, вирус Эпштейна-Барр, ветряной оспы и др.
- * 4-5% случаев вирусных инфекций у детей осложняются миокардитом

* Этиология

Преобладание вирусной этиологии миокардитов обусловлено:

- * распространенностью вирусных инфекций,
- * кардиотропностью вирусов (особенно вируса Коксаки В).
- * вазотропностью

Ведущую роль энтеровирусов в этиологии миокардитов также связывают с их структурным сходством с клеточной мембраной кардиомиоцитов.

* Этиология

- * В 50% случаев так называемых идиопатических миокардитов подразумевают вирусную этиологию.
- * У 12,8% больных с дилатационной кардиомиопатией в анамнезе отмечается перенесенный и достоверно диагностированный вирусный миокардит.
- * У детей до 3 лет миокардит чаще связан с энтеровирусной или РС-инфекцией (до 83,3%) и протекает гораздо тяжелее, чем у детей старшего возраста.
- * Миокардит может быть вызван вирусно-вирусной ассоциацией

* **Этиология**

Бактериальная инфекция:

- * стрептококки, стафилококки, пневмококки, менингококки, гемофильная палочка, гонококки, возбудители дифтерии, брюшного тифа, сальмонеллеза, столбняка, бруцеллеза, туберкулеза, коклюша
- * ***Спирохеты*** (возбудители сифилиса, болезни Лайма (боррелиоза), лептоспироза, возвратного тифа);
- * ***Риккетсии*** (возбудители сыпного тифа, Q-лихорадки, лихорадки цуцугамуши, пятнистая лихорадка Скалистых гор);
- * ***Грибковая инфекция*** (аспергиллы, актиномицеты, криптококки, кандиды, гистоплазма, бластомицеты);
- * ***Простейшие*** (возбудители токсоплазмоза, трипаносомоза, шистосомоза, цистицеркоза, лейшманиоза);
- * ***Паразиты*** (возбудители аскаридоза, эхинококкоза, трихинеллеза, филяриоза).

* Предрасполагающие факторы

Развитию миокардитов способствуют факторы «скомпроментированности» метаболических процессов в миокарде к воздействию вирусно-бактериальной микрофлоры, токсинов или аллергенов.

- * снижение или извращение иммунологической реактивности, обусловленные нарушением питания, интоксикацией, инфекциями, переохлаждением, тепловым ударом, длительными физическими или психоэмоциональными перегрузками, изменением гормонального статуса, гипоксией, хирургическими манипуляциями на сердце и сосудах и др.

Наследственные факторы

- * генетически детерминированный дефект противовирусного, антибактериального или антигрибкового иммунитета,
- * нарушение иммунной толерантности с аутоиммунными нарушениями, что чаще способствует развитию подострых и хронических кардитов



Патогенез

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе *инфекционного кардита* выделяют основные компоненты:

- * **непосредственное поражение возбудителем паренхимы миокарда с развитием паренхиматозного миокардита**
(более характерно для кардиотропных энтеровирусов)
- * **преимущественное поражение возбудителем стенки сосудов миокарда с ее повреждением, повышением проницаемости и клеточной инфильтрацией** (характерно для вазотропных вирусов гриппа и аденовирусов);
- * **развитие гиперэргического или извращенного иммунопатологического процесса с активацией клеточного** (активированные лимфоциты) **и гуморального** (антитела, иммуноглобулины) **иммунитета**, а в ряде случаев и **аутоиммунного процесса**.

* Патогенез

- * Развиваются неспецифический процесс с преобладанием инфекционно-токсического или иммунопатологического фактора, с одновременным поражением как сократительного миокарда, так и сосудистой стенки и соединительнотканых структур миокарда.

* Патогенез

- * Для подострых и хронических миокардитов характерен аутоиммунный механизм поражения с развитием реакции гиперчувствительности замедленного типа.

* Патогенез

В дальнейшем возникает самоподдерживающийся *аутоиммунный процесс*, в котором первичный возбудитель уже не имеет решающего значения, даже при наличии его длительной персистенции.

* *Аутоиммунный процесс - основа хронического рецидивирующего и прогредиентного течения процесса.*

* Аллергические (токсико-аллергические) миокардиты

- * Развиваются у больных с извращенным иммунитетом, склонностью к гиперэргическим реакциям.
- * Чаще аллергические миокардиты возникают у пациентов, страдающих респираторными аллергиями, аллергодерматозами, бронхиальной астмой, лекарственной болезнью.
- * Связаны с применением пенициллинов, аминогликозидов, сульфаниламидов, тетрациклинов, нитрофуранов, хлорфилипта и др., вакцин и сывороток (поствакцинальный миокардит, сывороточный миокардит).

* Классификация кардитов

* Тяжесть кардита

Легкий, средней тяжести, тяжелый

* Наличие и степень выраженности сердечной недостаточности:

I-ая стадия, II-а, II-б стадии, III-я - тотальная

* Исходы и осложнения

Выздоровление, миокардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушения ритма сердца и проводимости, легочная гипертензия, поражения клапанного аппарата, констриктивный миоперикардит, тромбоэмболический синдром, дилатационная кардиомиопатия, кардиогенный шок, летальный исход

Врожденные кардиты

(детская форма недифференцированной кардиомиопатии)

- * Врожденные миокардиты обусловлены повреждающим воздействием инфекционного или другого фактора на плод на 16-28-й неделе беременности.
- * При повреждении сердца в этот период ткани плода в ответ на воздействие инфекционного агента не могут сформировать традиционные последовательные стадии воспалительного процесса (незрелость иммунной системы), и поэтому происходит формирование фиброзной или эластической ткани (утолщение эндокарда, увеличение количества коллагеновых волокон) формируется ранний кардит или фиброэластоз.

* Врожденные кардиты

* Утолщение эндокарда сопровождается гипертрофией миокарда, нарушением его функции, развитием митральной и трикуспидальной недостаточности.

* При *позднем врожденном кардите*

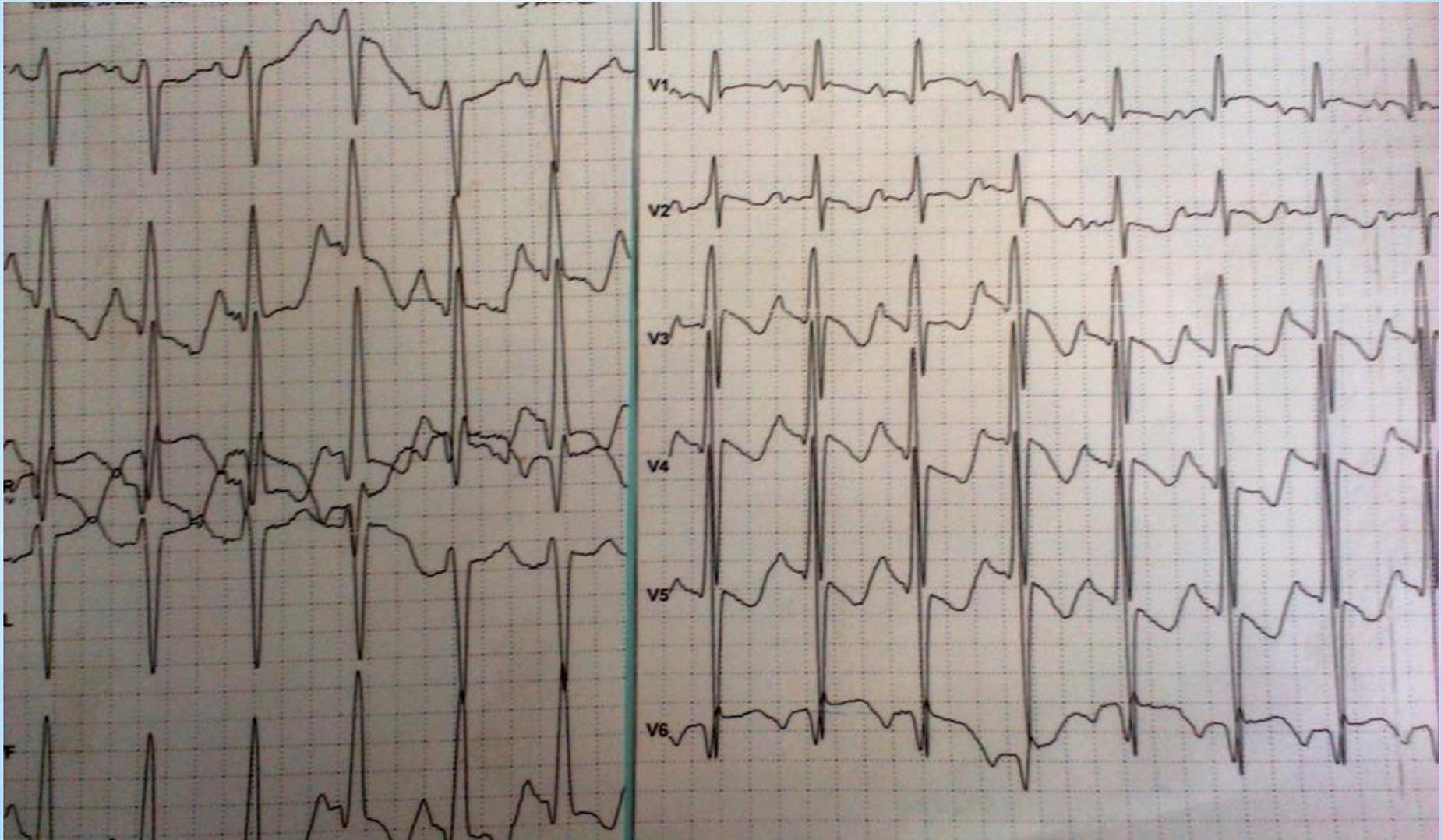
(повреждение после 7 мес. внутриутробной жизни)

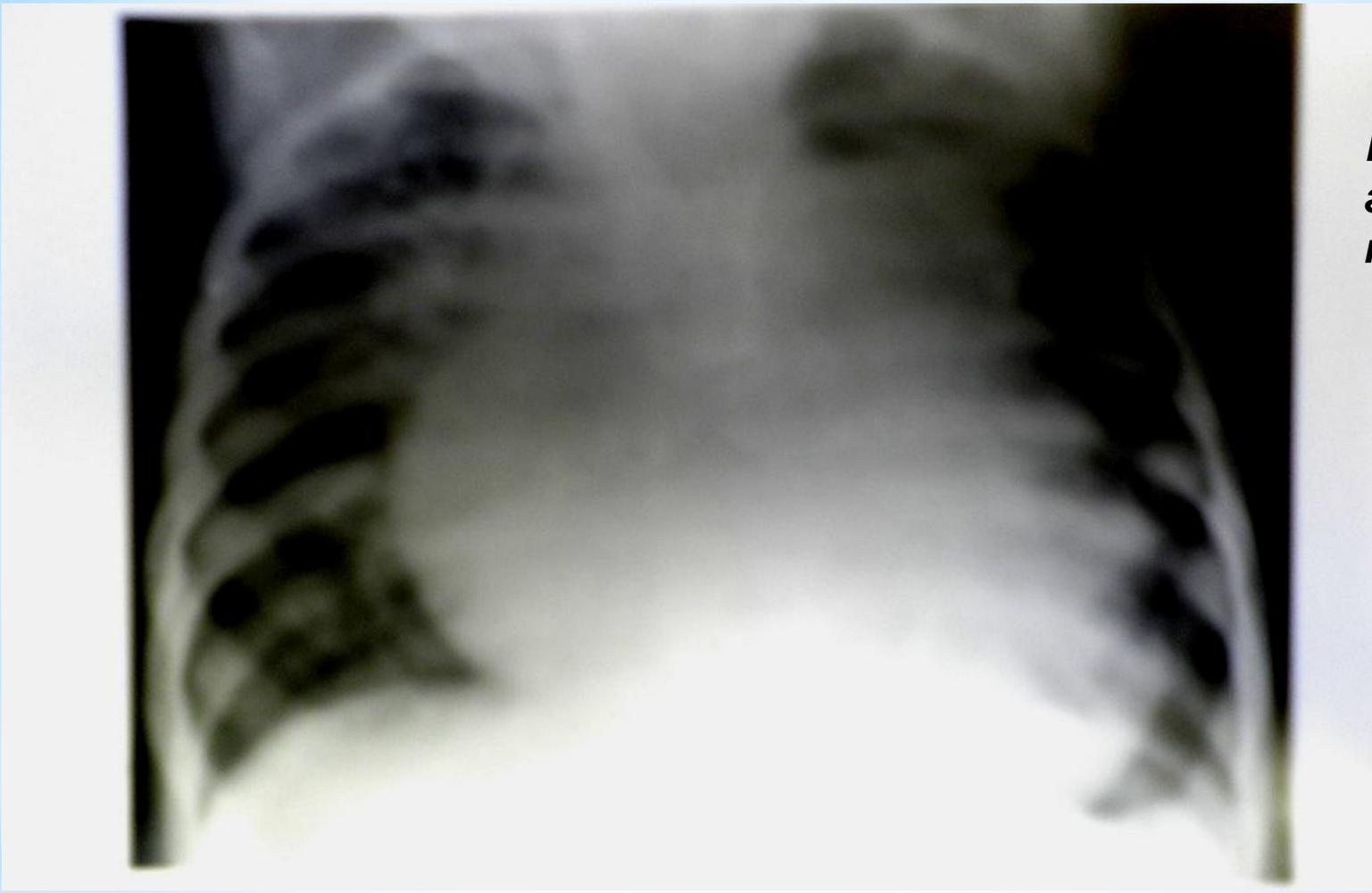
выявляется обычный воспалительный процесс в сердечной мышце с признаками кардиосклероза.

* Фиброэластоз эндокарда (ранний кардит).



* ЭКГ реб. 3 мес



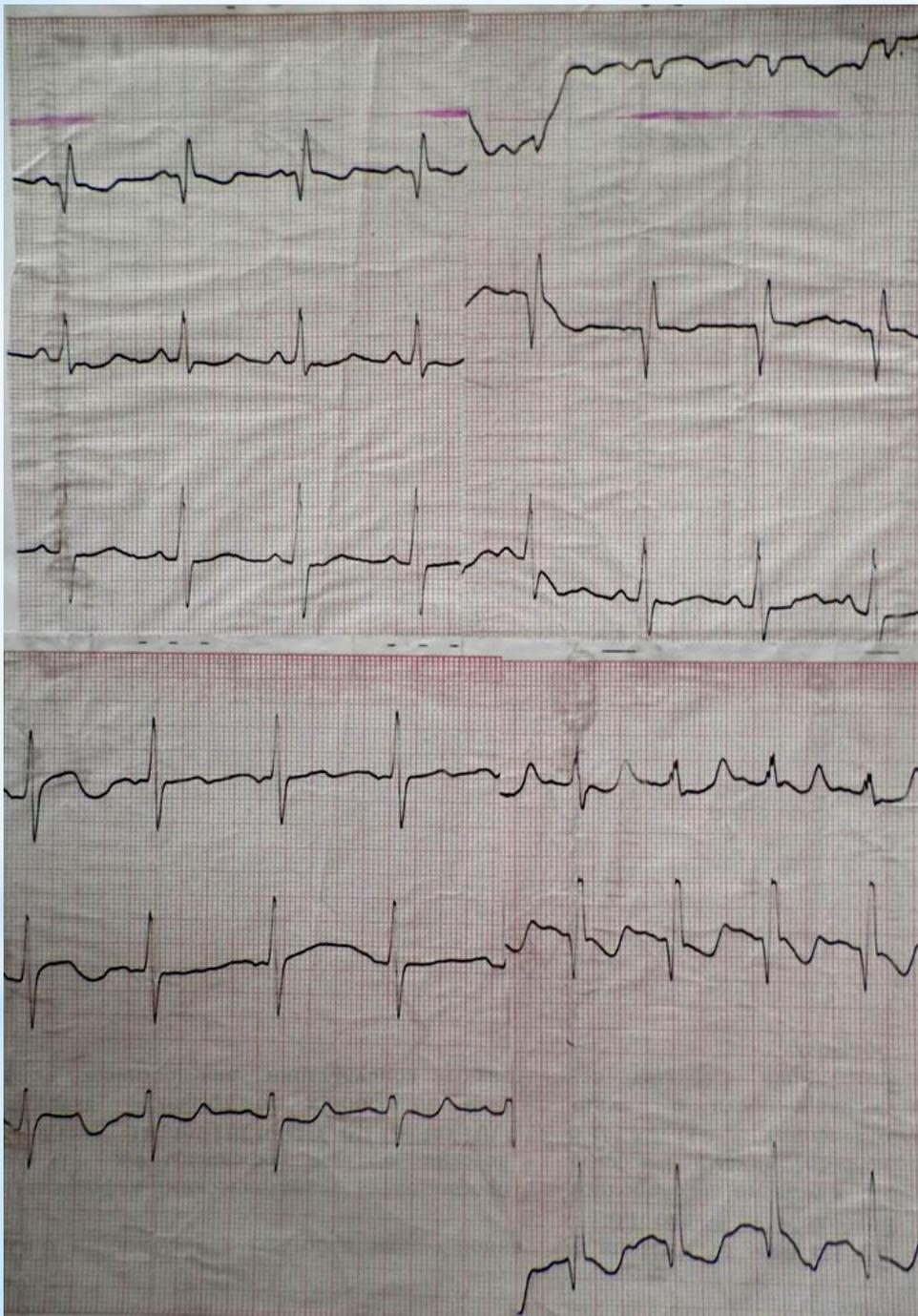


***R-грамма
грудной
клетки***

- Сердце значительно увеличено в поперечнике (кардиоторакальный индекс более 60%), в основном за счет левого желудочка.
- Характерна шаровидная, а иногда и трапециевидная форма сердца со сглаженной талией, напоминающая таковую при выпотном перикардите.
- Выявляется усиление легочного рисунка за счет венозного застоя.

Врожденные кардиты дифференцируют

- * с ВПС: аномалией Эбштейна, АВ-коммуникацией, ДМПП, аномальным дренажем легочных вен, коарктацией аорты,
- * аномальным отхождением левой коронарной артерии от легочной артерии (синдром Бланда-Уайта-Гарленда).
- * с митохондриальными кардиомиопатиями,
- * с обменными кардиомиопатиями
- * с диабетической эмбриофетопатией
- * У новорожденных изменения в сердце, напоминающие кардит, могут возникать вследствие перинатальной гипоксии -
синдром дезадаптации ССС



ЭКГ реб.3 мес.

- * Фиброэластоз в сочетании с АОКА от ЛА (синдром Бланда-Уайта-Гарленда).

* Приобретенные миокардиты

В зависимости от характера преобладающих морфологических изменений и клинических особенностей течения кардиты подразделяют на **острые, подострые и хронические.**

* Для острых кардитов характерно преобладание процессов альтерации и экссудации с максимальной локализацией клеточной инфильтрации во внутренней трети миокарда.

* В зависимости от преимущественной локализации поражения выделяют миокардит, миоперикардит и др. или кардит с преимущественным поражением проводящей системы сердца.

Выделяют

- * легкие (очаговые),
- * среднетяжелые (диффузные)
- * тяжелые (диффузные) кардиты

Определяют: диффузность поражения оболочек сердца, степень вовлечения проводящей системы и сложности нарушений ритма сердца и проводимости,

а также от выраженность СН.

* Острые диффузные кардиты

- * Это заболевания чаще вирусной (напр. Коксаки В) этиологии, протекающие с выраженной клинической симптоматикой и гемодинамическими нарушениями.
- * Чаще встречаются у детей первых 3-х - 5-и лет жизни.
- * Миокардиты возникают в ходе или на “хвосте” текущей (чаще вирусной) инфекции или через 1 - 3 недели после перенесенного вирусного заболевания.
- * Предрасполагающими факторами являются высокий инфекционный индекс, аллергическая настроенность, сенсibilизация и иммунологическая перестройка организма.

*** Острые диффузные миокардиты**

- * Клиническая симптоматика** миокардитов мало зависит от этиологических факторов, вызвавших их.
- * Начальными** неспецифическими признаками заболевания являются утомляемость, слабость, головокружения, бледность, потливость, субфебрилитет, иногда умеренные миалгии, артралгии,
- * Часто** отмечаются снижение аппетита, тошнота, рвота и даже послабление стула, имитирующие начало желудочно-кишечного заболевания и др. заболеваний.
- * Диагностическими** признаками миокардита являются наличие следующих синдромов:
 - * Миокардитического синдрома**
 - * Синдрома сердечной недостаточности**
 - * Электрокардиографического синдрома**
- * Диагноз** подтверждается инструментально - R-логическими, ультразвуковыми, изотопными и лабораторными методами

* Клинические проявления

Миокардитический синдром.

* **Тахикардия**, часто ригидный ритм - компенсаторная и направлена на компенсацию сниженного сердечного выброса.

Тахикардия не конкордантна выраженности температурной реакции и степени интоксикации.

* Реже выявляется парадоксальная брадикардия, наличие брадикардии на пике миокардита свидетельствует о поражении проводящей системы сердца или о нарушении центральной регуляции его работы.

* **Ослабленный и разлитой верхушечный толчок**, связанный со снижением контрактильности и дилатацией левого желудочка, расширение границ сердца, чаще влево и вверх за счет дилатации ЛЖ и ЛП.

* **Ослабление и глухость 1 тона сердца на верхушке** различной степени выраженности, связанные со снижением контрактильности миокарда.

* **Снижение САД** менее 100–90 мм рт. ст. (у 1/3 больных)

* Клинические проявления

- * Патологическое усиление II тона над легочной артерией, иногда его раздвоение, связанные со снижением контрактильности левых отделов сердца, венозным застоем и повышением давления в МКК.
- * Появление трехчленного ритма сердца на вершущке (ритм протодиастолического галопа). Свидетельствует о дилатации камер сердца и тяжелой СН.
- * Систолический шум у вершущки сердца и в точке Боткина-Эрба (87% случаев). Шум функционального характера, выслушивается лучше в клиностазе, занимает не более половины систолы, средней интенсивности, мягкий по тембру, без иррадиации. Связан с относительной недостаточностью МК и снижением контрактильности папиллярных мышц.
- * В динамике миокардита интенсивность шума значительно уменьшается, вплоть до исчезновения.

* Клинические проявления

Болевой (кардиалгический) синдром

- * Более характерен для старших детей и взрослых больных.
- * Кардиалгии у детей не загрудинные, а локализируются под соском, без иррадиации, колющего характера, кратковременные, не связаны с физической нагрузкой, часто зависят от психоэмоционального статуса; выраженность болевого синдрома не коррелирует с активностью миокардита.
- * Болевой синдром очень характерен для миоперикардита, независимо от характера перикардита.

Поэтому во всех случаях болевого синдрома следует выявлять признаки перикардита (резкое ослабление тонов сердца, шум трения перикарда, значительное увеличение размеров печени и др.), проводить ЭКГ и УЗИ.

- * У некоторых детей, чаще старшего возраста, болевой синдром настолько выражен и превалирует в клинической картине, что выделяют болевой вариант клинического течения миокардита.

* Клинические проявления

Синдром сердечной недостаточности

- * **Выраженная бледность кожи, пероральный цианоз при нагрузке** (при сосании, плаче, кашле, дефекации, при пеленании и купании). По мере нарастания СН появляются цианоз губ, фиолетовый пероральный цианоз.
- * **Тахикардия и одышка в покое или при физической нагрузке, ортопноэ.**
- * **Снижение толерантности к физической нагрузке, обусловленное как сердечной слабостью, так и слабостью периферических мышц в результате мышечной гипоксии.**
- * **Влажные хрипы в нижних отделах легких, при отсутствии признаков респираторного заболевания, связанные с выраженностью тахикардии и одышки в покое.**
- * **Увеличение размеров печени на 1-5 см, ее болезненность при пальпации.** В отличие от паренхиматозного или токсического поражения печени, при СН на фоне миокардита ее размеры очень динамичны.
- * **Появление периферических отеков от пастозности голеней до асцита, редко гидроторакса.**

Электрокардиографический синдром.

- * Снижение вольтажа желудочковых комплексов *QRS*, особенно в «левых» отведениях.

Эти изменения зависят от диффузности поражения миокарда и выражены впервые 1 - 2 недели заболевания

- * Миграция источника ритма по предсердиям, появление стойких эктопических ритмов.

- * Экстрасистолия, чаще умеренная (до 10 в 1 минуту), желудочковая, монотопная, реже предсердная.

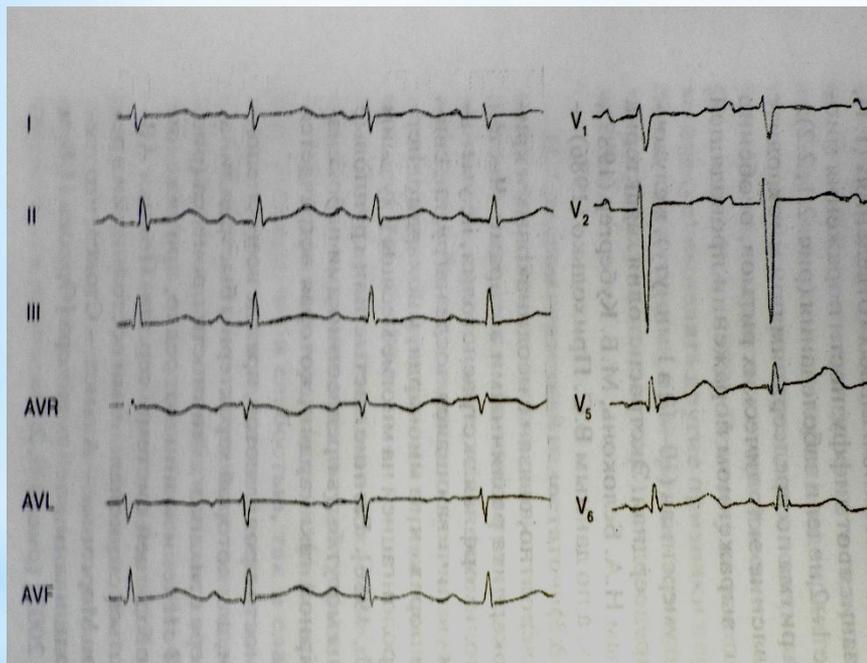
Частая политопная и полиморфная ЭС, не уменьшающаяся в ортостазе или увеличивающаяся после нагрузки, свидетельствует о диффузном поражении миокарда, миокардиодистрофии и характеризуется худшим прогнозом. Ранние частые или групповые предсердные ЭС могут быть предвестниками пароксизмальной СВТ

* ЭКГ- проявления: Нарушения проводимости

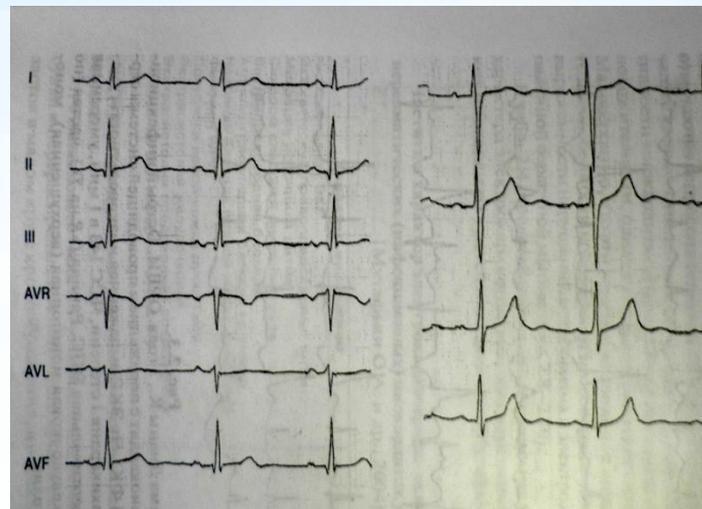
- * Неполная АВ-блокада 1 степени, для которой характерны быстрая динамика и исчезновение по мере стихания активности процесса.
- * АВ-блокады II – III степени возникают редко, при тяжелом кардите с поражением проводящей системы сердца.
- * Полная АВ-блокада может сопровождаться синкопальными состояниями в результате развития приступов Морганьи - Адамса - Стокса, что требует решения вопроса о ЭКС.
- * Нарушение фазы реполяризации миокарда
неспецифичны. Является наиболее важным ЭКГ- критерием миокардита и характеризуется определенной фазовостью изменений, конкордантных с активностью процесса.
- * В первые 1 - 2 недели заболевания отмечаются депрессия сегмента ST и уплощение или инверсия зубца T, чаще в «левых» отведениях, особенно V4-6.
- * В динамике сегмент ST нормализуется и зубец T становится положительным, однако его депрессия может длительно сохраняться.
- * ЭКГ- изменения могут быть связаны как с ишемией миокарда, так и с выраженностью нарушений метаболизма и электролитного обмена в воспаленном миокарде.

* Электрокардиографические проявления

Девочка 13 лет.



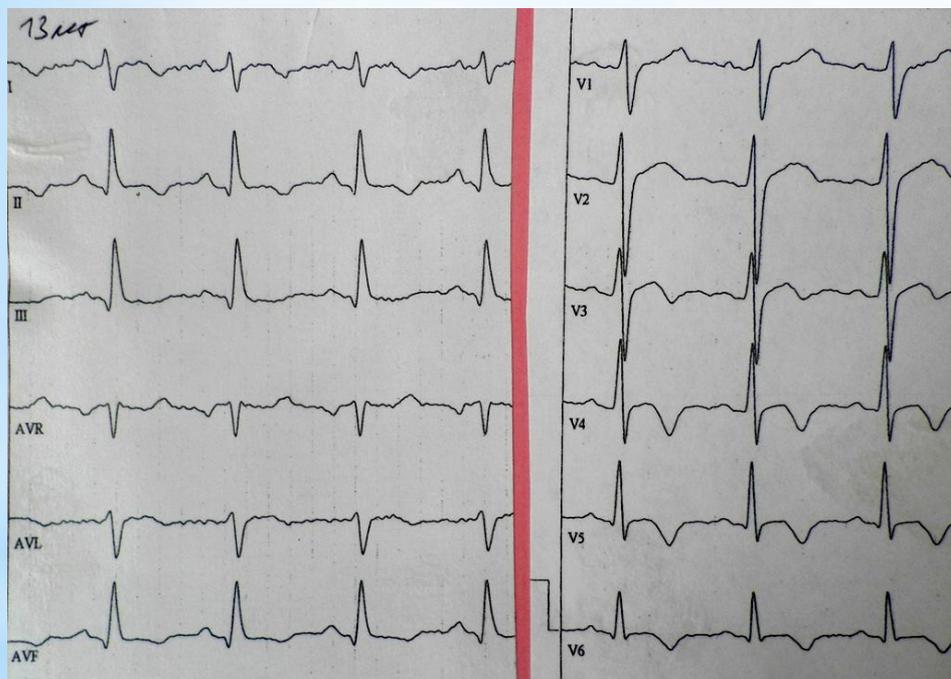
Исходная ЭКГ



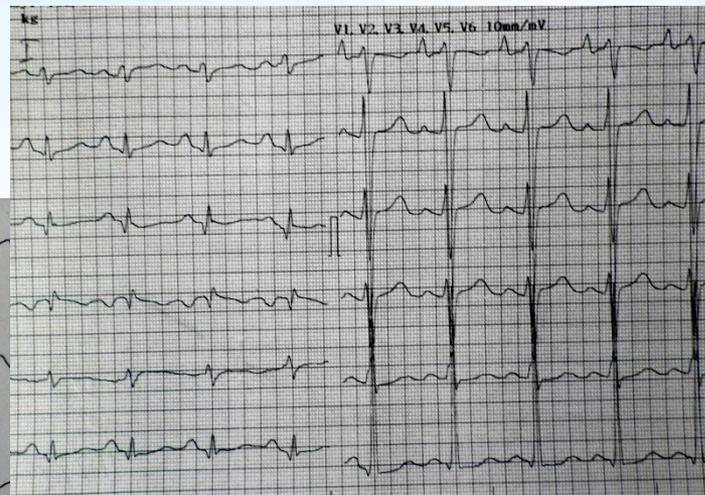
НКIIa

ЭКГ в динамике ч/з 4 недели

* Электрокардиографические проявления

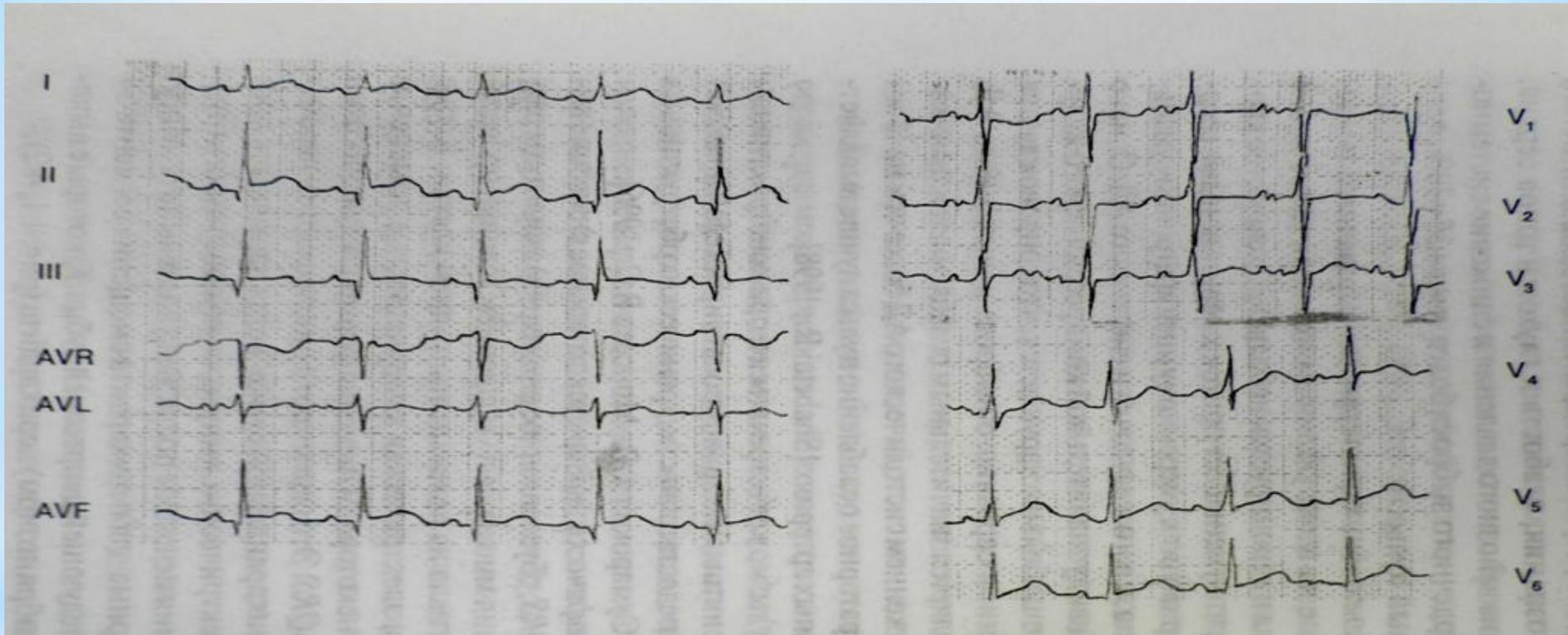


ЭКГ реб.13 лет



ЭКГ реб.11 лет

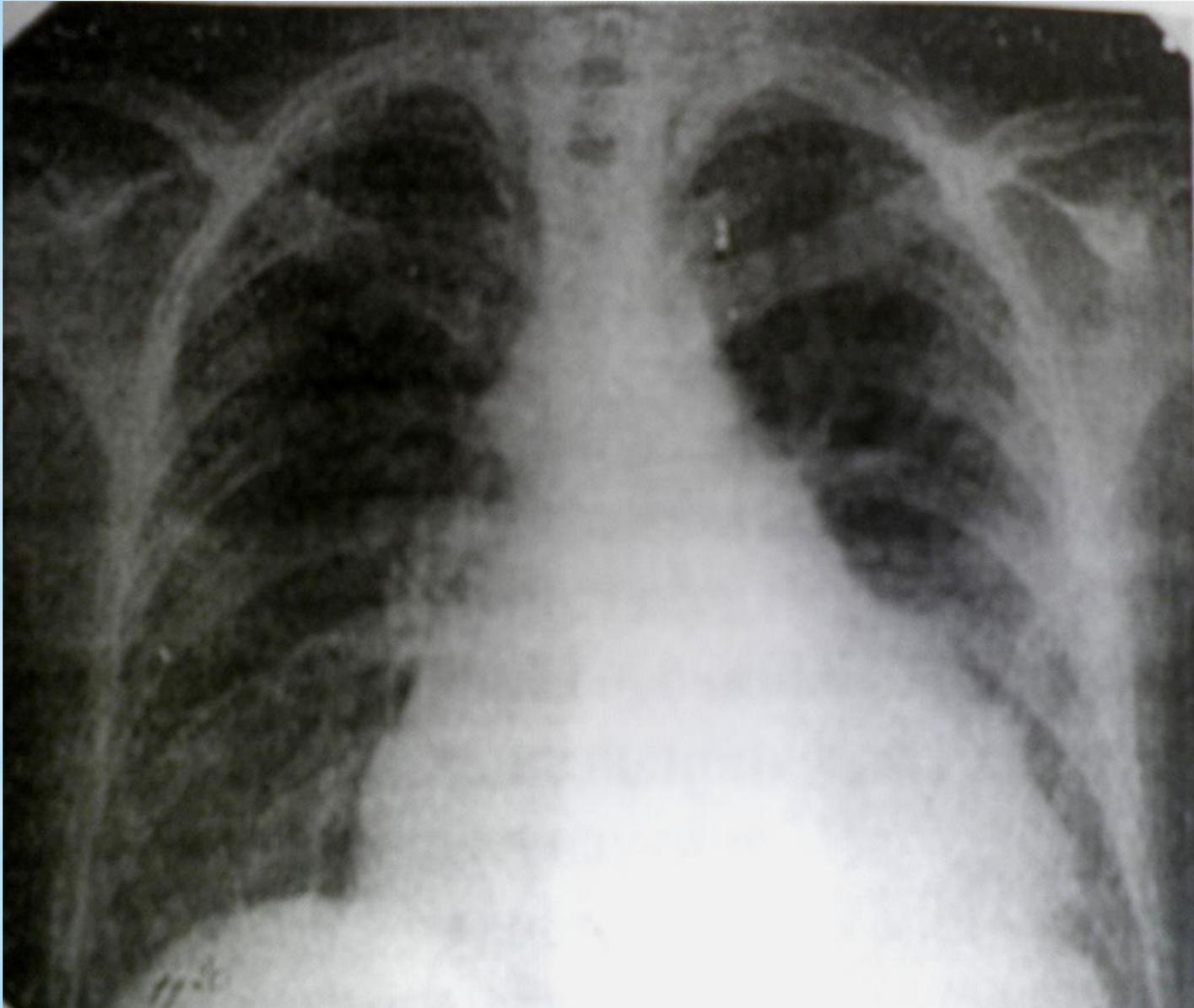
* Электрокардиографические проявления



* ЭКГ при миоперикардите, острофазные изменения.
Реб. 12 лет

* Инструментально-рентгенологические и лабораторные данные

- * **R-логически** - усиление легочного рисунка и перераспределение легочного кровотока за счет венозного застоя в малом круге, иногда признаки интерстициального отека. Расширение тени сердца в поперечнике, сглаженность дуг (за счет дилатации) в основном левых полостей.
- * **Эхокардиографически** определяются умеренная дилатация левого желудочка и предсердия, гипокинезия чаще задней стенки ЛЖ и МЖП.
- * Уменьшение фракции выброса ниже 60%, повышение конечного диастолического давления в ЛЖ более 10-12 мм рт. ст.
- * Для детей образование тромбов в полостях сердца и тромбоэмболические осложнения ДВС-синдрома при миокардите менее характерны и чаще встречаются на фоне или после приступов мерцательной аритмии.



* R-грамма грудной клетки реб. 8 лет.

* Диагноз: О. вирусный миоперикардит

* Лабораторные данные

- * **В общем анализе крови** могут быть выявлены умеренный лейкоцитоз и умеренно увеличенная СОЭ, а наличие лимфоцитоза и нейтропении больше свидетельствует в пользу вирусного миокардита
- * **В биохимических анализах крови** повышение содержания маркеров миокардиального повреждения - кардиоспецифического белка тропонина (Тн) и его изоферментов Тн I (0-1 нг/мл) и Тн Т (0-0,1 нг/мл), нарастание уровней при отсутствии клинических и/или ЭКГ- признаков ишемии указывает на повреждение(некроз) некоронарогенного генеза.
- * Тн является более чувствительным, чем КФК и КФК-МВ
- * Сердечные тропонины Тп I и Тп Т являются лучшими маркерами повреждения кардиомиоцитов, однако повышение их концентрации указывает на повреждение кардиомиоцитов, а не на его причину
- * Повышается также при травматических, гипоксических, ишемических миокардиальных повреждениях

* Лабораторная диагностика

- * Определение миокардиальной фракции КФК-изоферменту МВ, активность которого более специфична для миокарда и часто конкордантна с нарушениями фазы реполяризации на ЭКГ.
- * Характерен «ранний старт» повышения КФК-МВ и нормализация ч/з 1 нед, поэтому определение изоформ КФК может быть использовано для оценки времени начала острого некроза кардиомиоцитов, когда клинические и электрокардиографические данные не позволяют определить его точно.
- * Повышение активности изофермента КФК-МВ является чувствительным (95%) и специфичным (95%) критерием некроза волокон миокарда,
- * гиперферментемия КФК, ЛДГ-1 и ЛДГ-2, АСТ, АЛТ которые также являются индикаторами поражения миокарда и некроза кардиомиоцитов, но недостаточно специфичны.

* *Лабораторная диагностика*

- * Маркер СН - BNP, NT-pro BNP более 200 пг/мл
- * Обнаружение вирусного генома в ткани миокарда при эндомиокардиальной биопсии
- * Посевы крови и других биологических жидкостей,
ИФА и ПЦР
- * Иммунологическое исследование крови - повышение содержания иммуноглобулинов: в первые 2 недели заболевания – IgM и позже – IgG.
- * Нарастание титров антител (в 3 - 4 раза) в парных сыворотках крови в течение 2 - 4 недель.

* Диагностика

- * Эндомиокардиальная биопсия является диагностическим стандартом острого миокардита
- * однако технические сложности проведения, а также высокий риск перфорации сердца, особенно у детей младшего возраста,
- * не всегда убедительные патоморфологические данные ограничивают проведение этого исследования в педиатрии, за исключением случаев дифференциации тяжелых миокардитов, протекающих с дилатацией и гипертрофией, от дилатационной кардиомиопатии.
- * Кроме того, положительные результаты биопсии существенно не меняют тактику терапевтических мероприятий.

** Диагностика*

Радионуклидные методы

- * Сцинтиграфия миокарда с технецием, выявляющая зоны гипоперфузии при интактных коронарных артериях*
- * Используют радионуклид Таллий-67, обладающий тропизмом к зонам воспаления, и моноклональные антитела к миозину, меченные индием-111*
- * Однофотонная эмиссионная томография и позитронно-эмиссионная томография.*
- * Магнитно-резонансная томография*

Являются перспективными неинвазивными методами диагностики миокардита

Течение острого миокардита

- * У большинства больных положительная динамика клинических и лабораторных признаков кардита после 2 - 3 недель с начала заболевания, однако нормализация электрокардиографических изменений может происходить медленнее
- * Если клинико-инструментальные проявления миокардита затягиваются более 6 - 8 недель, то следует думать о трансформации процесса в затяжное (подострое) течение с маломанифестной клинической симптоматикой и остаточными нарушениями на электрокардиограмме и при ультразвуковом исследовании сердца.

* Клинические проявления

Затяжное течение

- * Длительно сохраняются слабость, бледность, чувство сердцебиения и перебоев в сердце, склонность к рвоте и головокружениям, снижение толерантности к нагрузке, признаки скрытой сердечной недостаточности.
- * Выявляются умеренное ослабление верхушечного толчка и приглушение I тона на верхушке, наличие у большей части больных неинтенсивного систолического шума
- * На ЭКГ могут регистрироваться замедление внутрипредсердной, АВ или внутрижелудочковой проводимости, ЭС, увеличение систолического показателя более чем на 5%,
- * Данные УЗИ сердца могут выявляться умеренная гипокинезия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, снижение фракции выброса в пределах 60–55%.
- * Сохранение этих изменений более 6 -12 месяцев может расцениваться как переход в хроническое течение, которое может быть рецидивирующим и латентным, хотя возможно и первично-хроническое течение кардита.

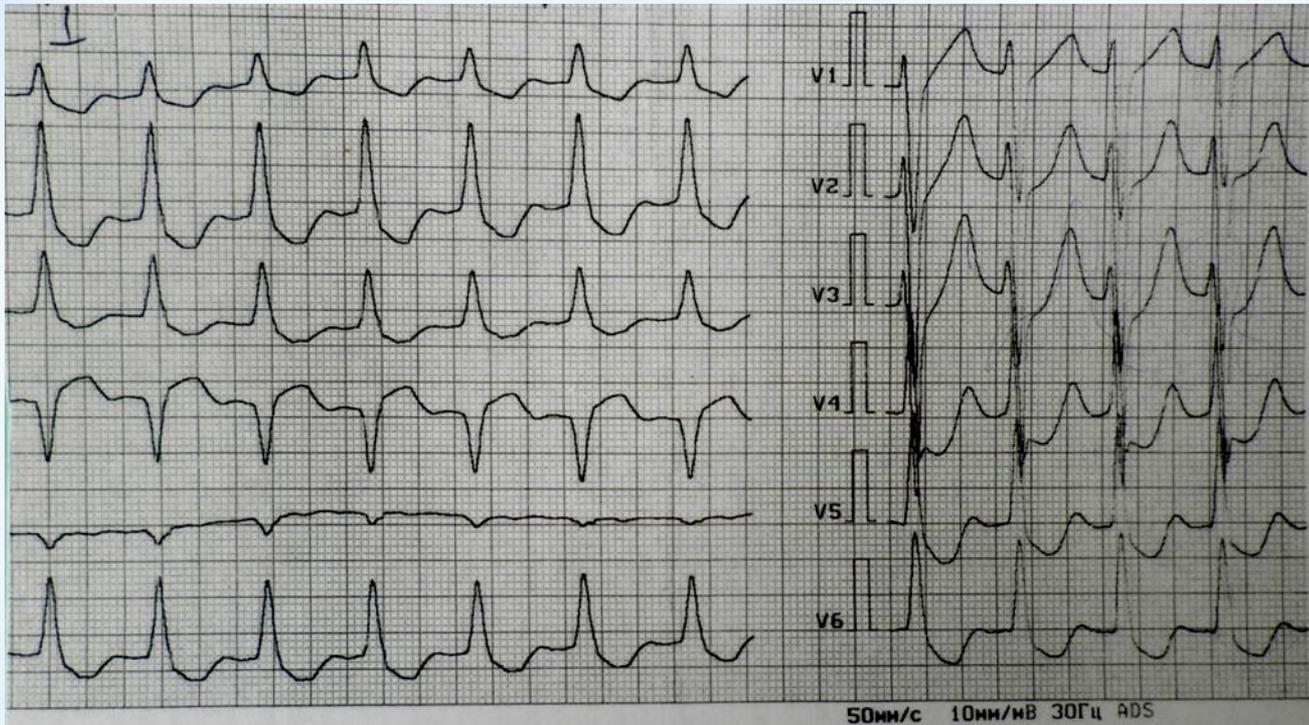
Хроническое течение миокардита

- * у детей встречается редко вследствие физиологического роста сердца и хороших репаративных возможностей.
- * Более характерно для детей старшего возраста и подростков. Переход процесса в хронический связывают с энтеровирусами Коксаки В - около 20% Коксаки В миокардитов переходят в хроническую форму.
- * Предрасполагают к хроническому течению генетически детерминированный дефект противовирусного иммунитета, измененная иммунная толерантностью с развитием аутоиммунных нарушений

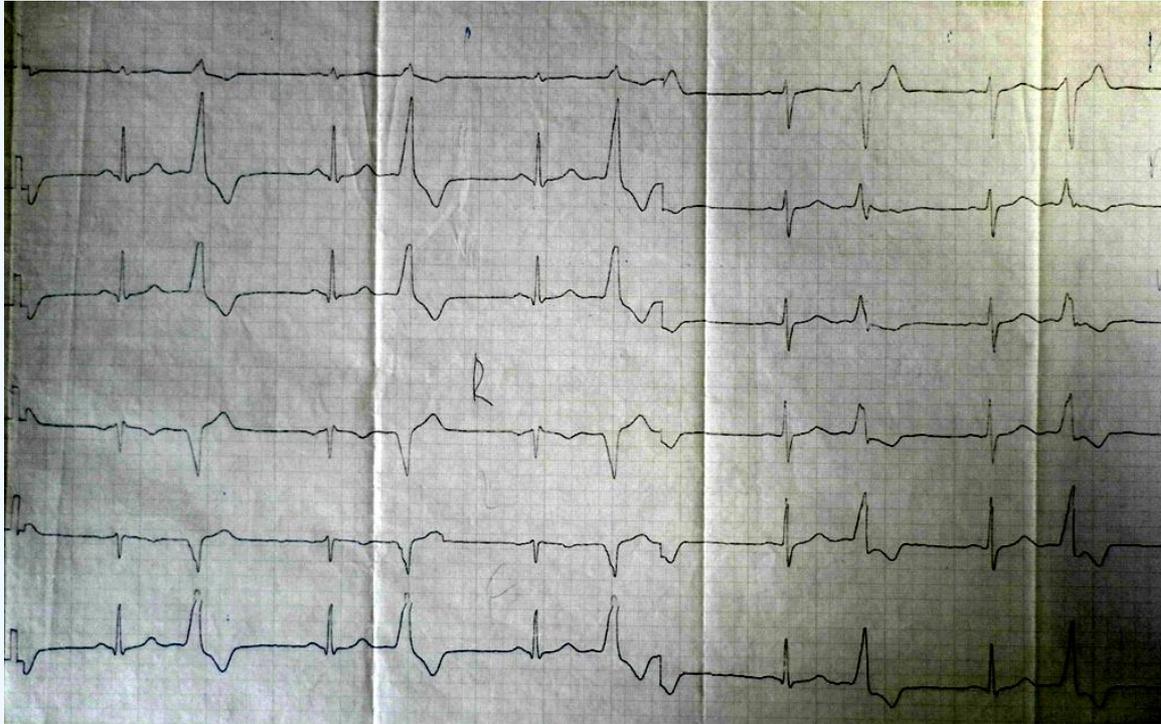
- * Провоцирующими факторами обострения воспалительного процесса при хроническом рецидивирующем течении могут быть вирусные и бактериальные инфекции, переохлаждение, психоэмоциональные и физические перегрузки и др.
- * Вследствие длительного течения процесса могут развиваться кардиомегалия за счет дилатации преимущественно левых полостей сердца, миокардиофиброз и склероз, компенсаторная гипертрофия непораженных волокон миокарда.
- * *Дилатационная кардиомиопатия* у детей нередко является терминальной миокардиодистрофической и склеротической фазой перенесенного в раннем детстве острого, подострого или первично-хронического (с клинически бессимптомной начальной фазой) вирусного кардита.

* Кардиты с поражением проводящей системы

- * Эти кардиты чаще встречаются у детей старшего возраста, характеризуются стертой клинической симптоматикой, но выраженными электрокардиографическими признаками нарушений в проводящей системе сердца
- * На ЭКГ представлены эктопические ритмы, политопные и полиморфные частые ЭС, АВ-блокады, парциальные блокады ножек пучка Гиса, реже перемежающаяся или стойкая полная БПНПГ.
- * Выявляются также нарушения метаболических процессов в миокарде.



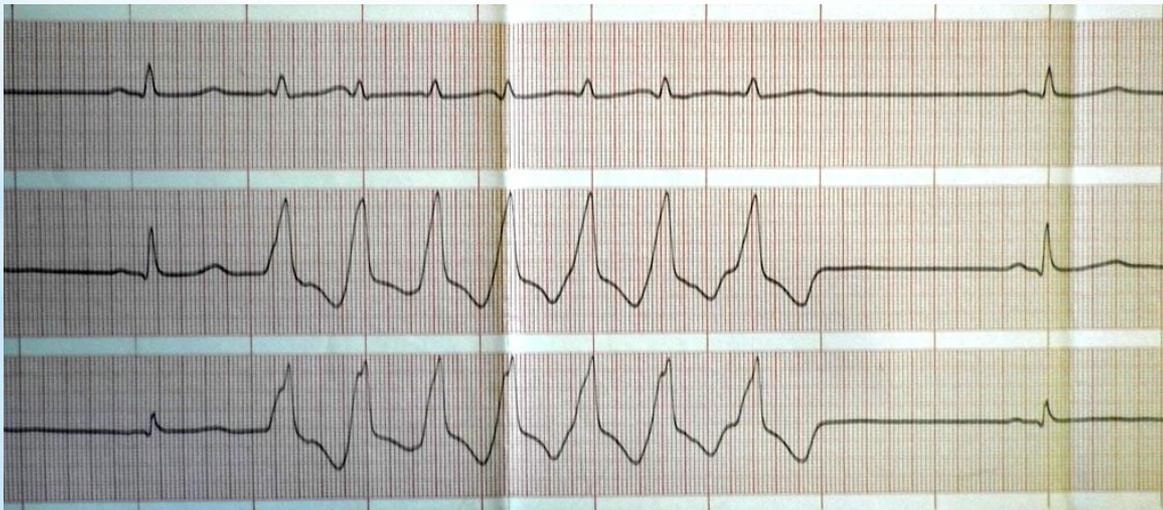
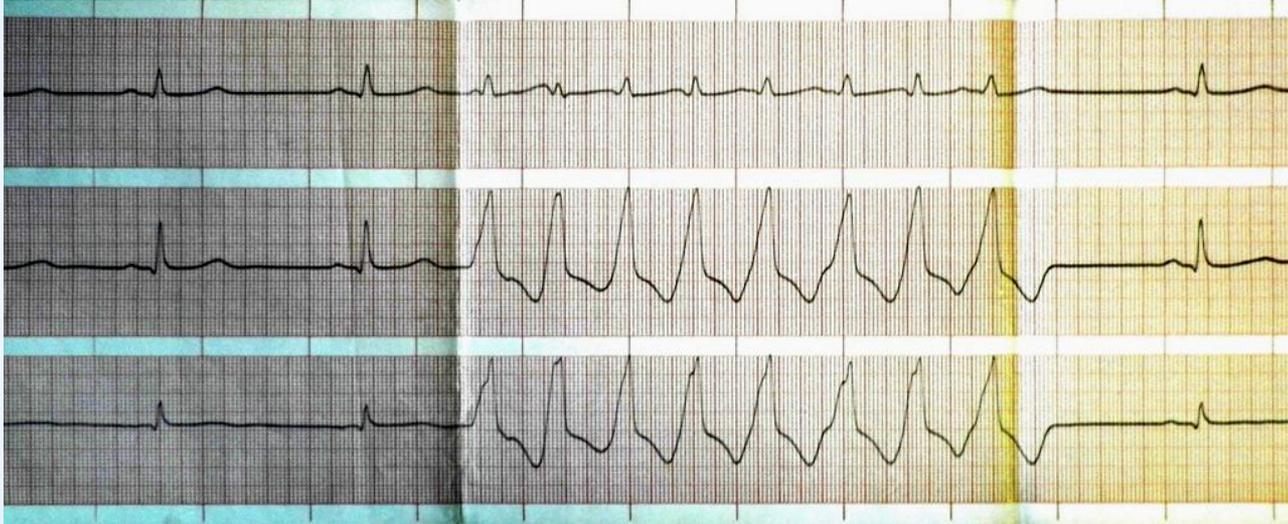
* Электрокардиографические проявления



* Электрокардиографические проявления

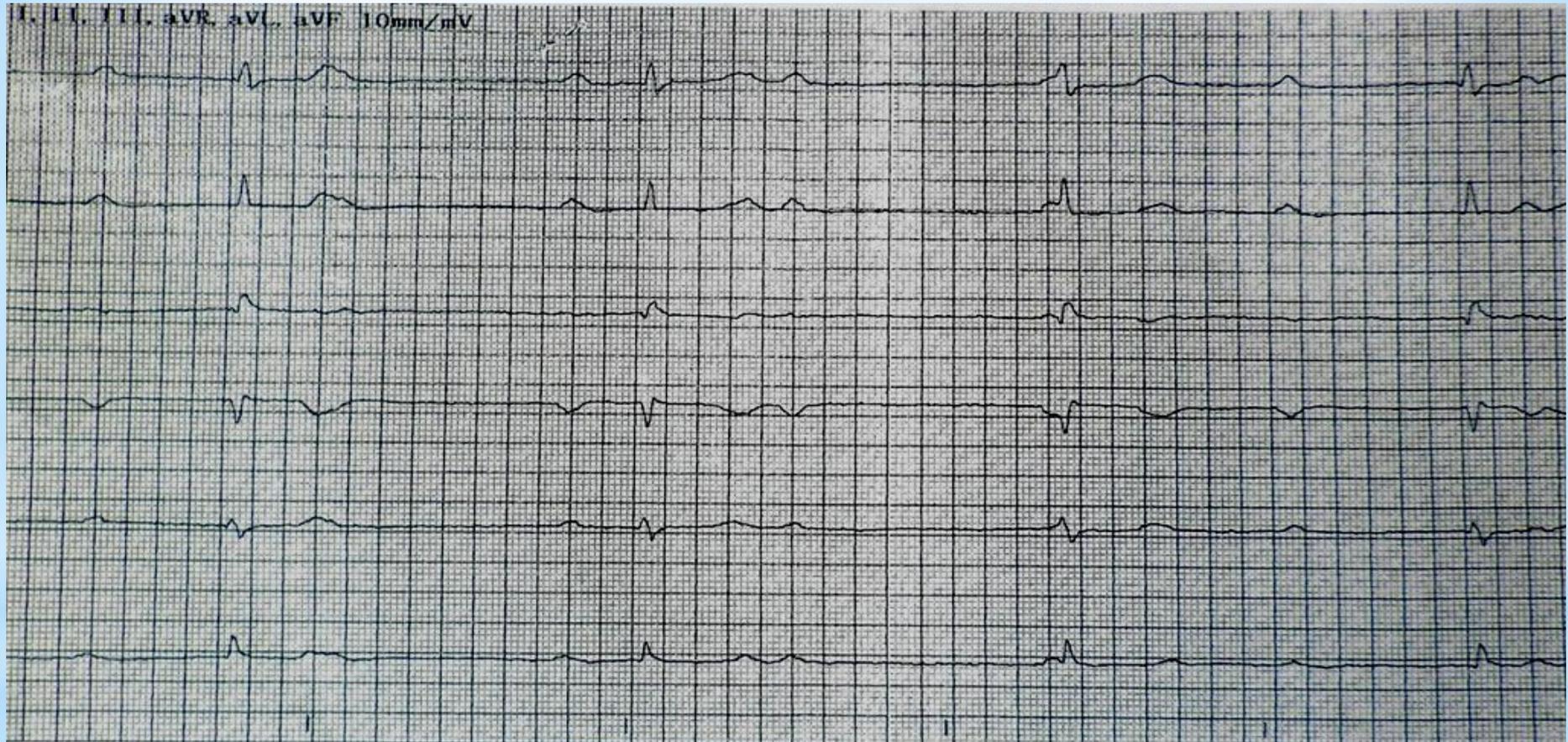
Желудочковая ЭС по типу бигеминии

* Электрокардиографические проявления



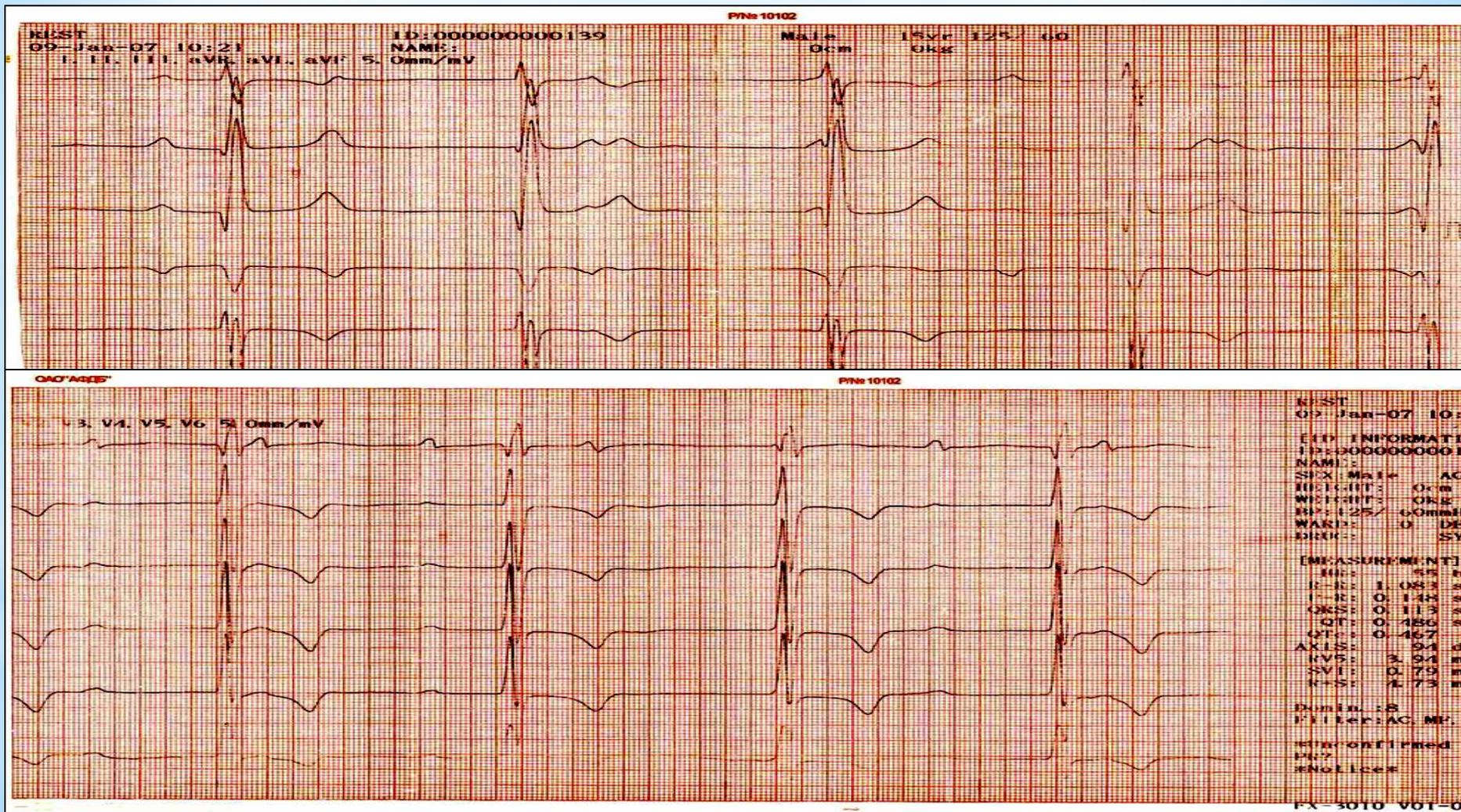
**Пароксизмы
желудочковой
тахикардии**

* Электрокардиографические проявления

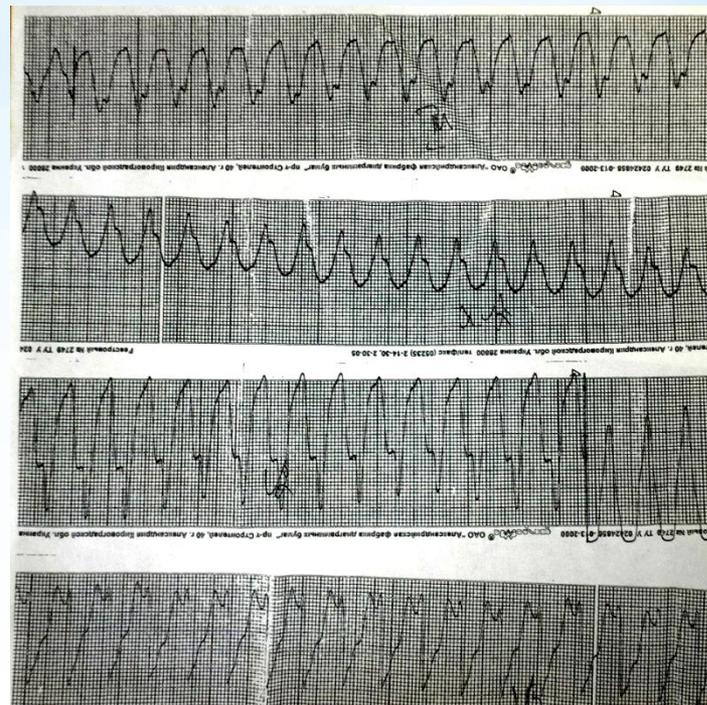
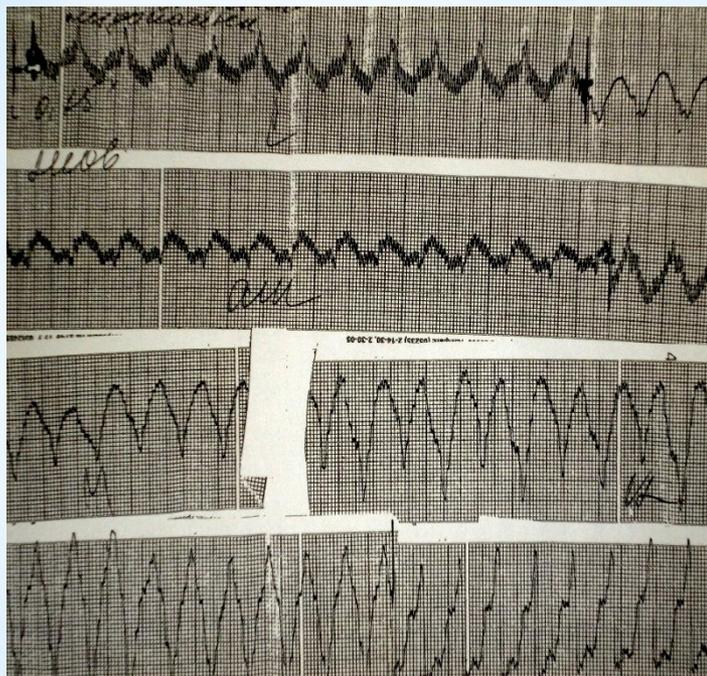


Полная АВ- блокада , ЧСС 40 в1 мин.

* Электрокардиографические проявления



Полная АВ – блокада, ЧСС 55 уд. в мин.



* Электрокардиографические проявления

ЭКГ реб. 2-х лет. Приступ ЖПТ

* Электрокардиографические проявления



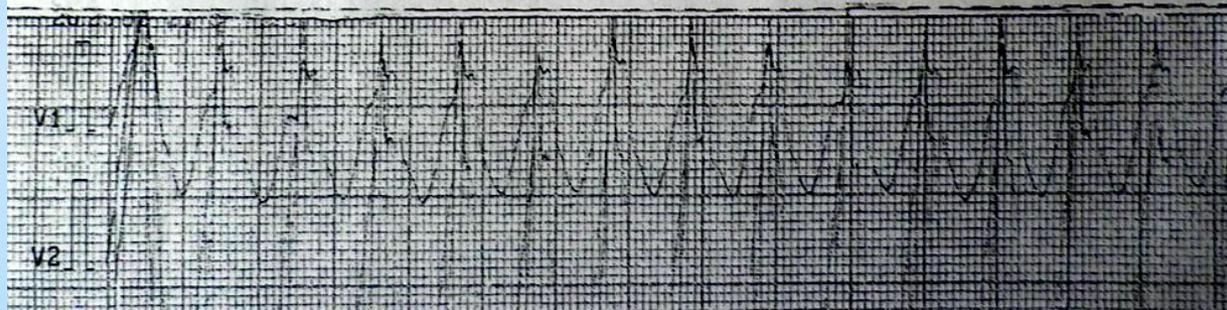
ЭКГ

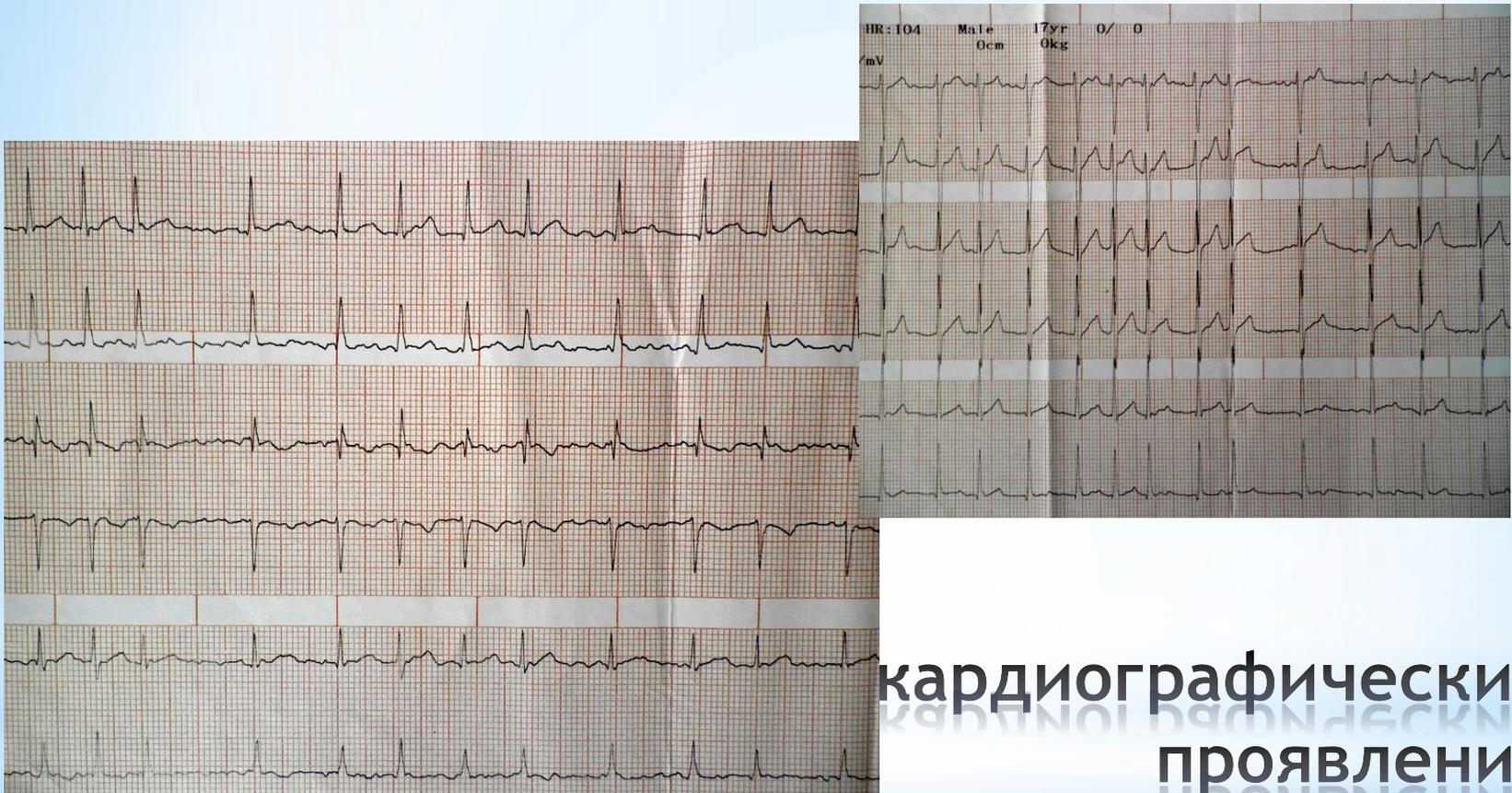
реб.1 год.

Диагноз:

О.миокардит.

ЖПТ.





кардиографические проявления

ЭКГ реб.17 лет. МА, тахисистолическая форма.

* Диагностика поражения сердца

Диагноз поражения сердца основывается на выявлении одного или нескольких основных признаков:

- 1.** признаки поражения миокарда (увеличение размеров сердца, приглушение тонов, систолический шум, нарушение ритма сердца);
- 2.** предшествующая заболеванию инфекция, доказанная клинически и лабораторно;
- 3.** признаки сердечной недостаточности (тахикардия, одышка, увеличение размеров печени, отеки и др.);
- 4.** патологические изменения ЭКГ (нарушения проводимости, возбудимости, автоматизма сердца);
- 5.** изменения лабораторных и инструментальных данных - повышение в крови кардиоспецифических ферментов (Тропонин, КФК -МВ, ЛДГ, ЛДГ1, ЛДГ2 и др), увеличение полостей сердца и гипертрофия миокарда, снижение сократимости по данным УЗИ сердца, данные эндомиокардиальной биопсии правого желудочка (в том числе - иммуногистохимическое исследование).

* Диагностика кардита

Воспалительный характер процесса подтверждают:

- * связь заболевания с предшествующей инфекцией,
- * вариабельность клинических симптомов в динамике заболевания,
- * присоединение поражения других оболочек сердца, а также одновременное развитие воспалительных изменений других органов (полисерозит, нефрит и др.),
- * эффект противовоспалительной терапии.
- * В пользу острого процесса свидетельствуют наличие параклинических признаков воспаления (увеличение СОЭ, острофазовые сдвиги, диспротеинемия и др.).

Согласно критериям Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, появление изменений ЭКГ впервые после перенесенной вирусной или другой инфекции при одновременном повышении в крови уровня ферментов КФК, ЛДГ, ЛДГ1, ЛДГ2 считается достаточным для постановки диагноза “миокардит”.

При этом увеличение размеров сердца и клинические симптомы СН делают диагноз достоверным

* Диагностика миокардита

- * Для подтверждения диагноза показана эндомиокардиальная биопсия правого желудочка.
- * Иммуногистологические и молекулярно-биологические методы исследования биоптатов миокарда позволяют осуществлять дифференциальную диагностику генеза поражений миокарда.
- * ПЦР помогает выявлению персистенции вирусного генома в миокарде.

Морфологически миокардит (“Даллаские” критерии) характеризуется:

- * а) изменениями кардиомиоцитов в виде некроза или деструкции;
- * б) воспалительной инфильтрацией миокарда с накоплением мононуклеарных клеток (лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы);
- * в) фиброзом миокарда.

Диагноз миокардита подтверждают:

сцинтиграфией миокарда с изотопом галлия-67 или с мечеными индием-111, моноклональными антителами к миозину, которые накапливаются в зонах активного процесса в миокарде.

позитронно-эмиссионной томографией миокарда - выявление очагов воспаления в миокарде

* Расширенные критерии диагностики миокардита

Критерии	Признаки
Клинические симптомы	Клинические признаки сердечной недостаточности; лихорадка; продромальные симптомы вирусной инфекции; усталость; одышка при физической нагрузке; боль в грудной клетке; тахикардия; предобморочное состояние или обморок
Структурные и функциональные изменения сердца при отсутствии ишемии миокарда	Эхокардиографические признаки: регионарные нарушения движения стенок, дилатация сердца; регионарная гипертрофия сердца; повышение тропонина; положительная антимиозин сцинтиграфия с Индием-111; нормальная коронарная ангиография или отсутствие обратимой ишемии
Данные МРТ сердца	Усиленный T2 сигнал миокарда на последовательности восстановления инверсии; замедленное поглощение контраста после введения галодиния-DTPA
Биопсия миокарда – микроскопическое и ПЦР исследование	Патологические изменения, соответствующие критериям Dallas; наличие вирусного генома при проведении ПЦР или гибридизации in situ

* Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводится с заболеваниями со сходной симптоматикой.

- * Легкие формы миокардита у школьников следует дифференцировать с миокардиодистрофией на фоне вегетативной дисфункции, особенно при наличии СВТ ЭС, кардиалгий. СВД /НЦД характеризуется обилием жалоб (сердцебиения, боли в сердце, дыхание со вздохами и др). Характерно отсутствие кардиомегалии и сердечной недостаточности, нормальные уровни биохимических маркеров повреждения миокарда, вариабельность симптоматики.

* Дифференциальная диагностика

- * **ревматические миокардиты** - связь с перенесенной стрептококковой инфекцией, наличие экстракардиальных проявлений (артриты и артралгии, анулярная сыпь, хорея), вовлечение в процесс эндокарда с формированием в последующем ППС, высокие титры АСЛО, выявление антигена в-гемолитического стрептококка гр.А, данные бактериологического исследования мазка из зева, выраженная положительная динамика процесса на фоне противовоспалительной и антибиотикотерапии
- * В дифференциальной диагностике миокардитов с ВПС (изолированная коарктация аорты, ОАВ канал, ДМПП, частичный или тотальный аномальный дренаж легочных вен и др.) важное значение принадлежит данным анамнеза и клинической картине заболевания, данным ЭКГ, ЭхоКГ, R- графии
- * **Аритмогенная дисфункция миокарда** - признаки дилатации камер сердца и миокардиальной недостаточности, у 15-80% больных с тахиаритмиями. Характерно отсутствие явной связи с перенесенной инфекцией, постепенное нормализация фракции выброса и полостей сердца после устранения аритмии.

* Лечение миокардитов

* Госпитализация в стационар

* Проводится мониторинг АД, ЭКГ, SaO₂, КОС, контроль уровней электролитов - в первую очередь калия (гипокалиемия - провокация нарушений ритма)

* Постельный режим необходим не только в связи с наличием СН, но и ввиду возможности развития при физической нагрузке у больных с миокардитом коллапса, тяжелых нарушений сердечного ритма и проводимости и даже смерти.

* Расширение двигательного режима проводят постепенно, под контролем функционального состояния ССС и динамики ЭКГ.

* Однако длительный строгий постельный режим неоправдан.

* Лечение

Диета

- * Жидкость и соль ограничивают лишь при манифестных степенях СН .
- * Дети на грудном вскармливании - кормление сцеженным грудным молоком
- * В рацион добавляют продукты, богатые белком, витаминами (А, С, Е), микроэлементами (селен), солями калия(не при блокадах!) и магния (печеный картофель, свежие огурцы с кожурой, тыкву, курагу, инжир, изюм, чернослив, бананы, финики, грецкие и лесные орехи, томатный и апельсиновый соки и др.)
- * Частичное парентеральное питание по показаниям.

* Медикаментозная терапия

- * При рецидивирующей или персистирующей вирусной инфекции следует назначать **противовирусные препараты**.
- * При вирусе ветряной оспы, герпеса, Эпштейна - Барр или ЦМВ - инфекции назначают *ацикловир* по 0,2 г 5 р/в день, 7 дней, *ганцикловир* 5мг/кг/сут.
- * При вирусе гриппа А и В - *озельтамивир/Тамифлю, арбидол* по 1 таб. (0,1 г) 4 раза в день (3 дня подряд), затем по 1 таб. 2-3 раза в неделю. Детям старшего возраста *назначают ремантадин* по 0,05 г 2 раза в день, в течение 7 дней.
- * При остром тяжелом течении вирусного миокардита показано **внутривенное введение высоких доз (2 г/кг x сут) гамма-глобулина (ВВИГ)**
- * Терапия **ВВИГ** приводит к лучшей выживаемости больных и более быстрому восстановлению функционального состояния миокарда. Это обусловлено модулирующим влиянием γ -глобулина на иммунный ответ и подавляющим воздействием на синтез цитокинов воспаления.

* Лечение

- * Иногда могут использоваться препараты с противовирусной, так и иммуномодулирующей и противовоспалительной активностью: *циклоферон, виферон*.
- * При назофарингеальной стрептококковой инфекции или обострении хронического тонзиллита назначают антибиотики пенициллинового или цефалоспоринового ряда в течение 10 - 14 дней парентерально или внутрь.
- * При микоплазменной инфекции назначают макролиды: *кларитромицин* и *рокситромицин* по 5 - 8 мг / (кг x сут) в течение 7 - 10 дней.
- * При лечении миокардитов, особенно подострых (затяжных) и хронических, необходим дифференцированный подход, в зависимости от преобладания в их генезе длительной персистенции вируса или аутоиммунного процесса.

* Лечение

Для подавления воспалительного процесса в миокарде назначают *противовоспалительные средства*.

Показания к назначению ГКС

- * Острый кардит с выраженными диффузными проявлениями миокардита или миоперикардита, манифестной сердечной недостаточностью и выраженными нарушениями ритма сердца, угроза хронизации (подозрение на аутоиммунный механизм), без наличия персистенции вируса
- * **преднизолон** по 1-2 мг/кг/ сут внутрь или 3-5 мг/кг/ сут парентерально до получения клинического эффекта (в течение 10 - 12 дней), с последующим снижением суточной дозы (по 2,5 мг через 3 дня) до полной отмены (курс до 1,5 - 2 мес).
- * Преднизолон можно сочетать с азатиоприном, циклоспорином А
- * При вирусных кардитах в острую фазу (2-3 нед.) назначение НПВС может усилить повреждение кардиомиоцитов!

- * При затяжном течении (более 6 недель) с тенденцией к хронизации назначаются препараты аминохинолинового ряда (*плаквенил*) по 6,5 мг/кг 1 раз в сутки перед сном, в течение 2 - 4 месяцев.
- * Азотиоприн длительно

Острая сердечная
недостаточность
подозрение на миокардит



Выявление вируса в крови, стуле и др.



Не выявлен

Лечение СН



Выявлен,
ВВИГ

Оценка
клинической
динамики

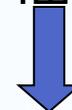
Нет
улучшения



Биопсия
миокарда

Вирусные
частицы

Улучше
ние



Нет нормализации в
течение 4-6 нед



Выявлены +
воспаление



П/вирусные
препараты
ганцикловир,
интерферон

Не выявлены +
воспаление



Иммуносупрресанты
ГКС, азатиоприн

Лечение сердечной недостаточности

- * Проводится мониторинг АД (снижение сократимости миокарда, снижение системного АД), ЭКГ, КОС, контроль уровней электролитов - в первую очередь калия (гипокалиемия - провокация нарушений ритма)
- * В случаях выраженной **сердечной недостаточности** необходимо внутривенное введение **инотропных средств** (допамин 5-10-20 мкг/кг мин), добутамин, амринон).
- * **Ингибиторы АПФ** : каптоприл 0,5-1 мг/кг в 3 приема, эналаприл 0,1 мг/кг под контролем АД
- * Использование СГ- дигоксина - допустимо в низких дозах и с осторожностью, так как в экспериментальных работах было показано, что он стимулирует выброс провоспалительных цитокинов и может увеличивать смертность.
- * **Мочегонные**: фуросемид 1-4 мг/кг, верошпирон 1-4 мг/кг/сутки

* Лечение

- * При наличии нарушений ритма и проводимости - ААП - амиодарон, этмозин, верапамил, фенигидин, анаприлин, атенолол
- * Используется К - поляризирующая смесь, панангин (аспаркам), магнерот(1/3-1 табл. 3 раза/сутки)
- * Стимуляторы энергетического обмена - фосфокреатин(неотон) 1-2 г в/венно в сутки на 7-14 дн., триметазидин, цитофлавин, L- карнитин, милдронат, кофермент Q-10 - кудесан, убихинон на 4 нед.
- * Витамины и микроэлементы - С, А, Е, кокарбоксилаза, В12 с фолиевой кислотой, В15
- * Могут применяться анаболики - после стихания воспаления

* Лечение

- * При тяжелом, фульминантном течении миокардитов у детей, могут применяться методы искусственного кровообращения и экстракорпоральной оксигенации мембран, восстанавливающие адекватное функционирование сердечно-сосудистой системы

Хирургическое лечение

- * Имплантация экстракардиального сетчатого каркаса для поддержки сердца или устройства для пассивной кардиоластики

Трансплантация сердца

Показания:

- * тяжелая СН
- * выраженность сопутствующих аритмического и тромбоэмболического синдромов
- * отсутствие эффекта от корректной и длительной современной медикаментозной терапии СН
- * неблагоприятный прогноз на ближайший год жизни

* Прогноз

Исходы кардитов различные.

- * У 90% острый вирусный кардит заканчивается клиническим выздоровлением без осложнений, 1-7% пациентов умирают, особенно 1-го года жизни
- * Полное выздоровление 50%, 25-35% - исход в дилатационную КМП, 10-25% - умирают, особенно грудные дети и подростки.
- * Риск внезапной смерти у детей и подростков от фибрилляции желудочков и асистолии, особенно во время или при внезапном прекращении физической нагрузки.

* Профилактика.

- * Первичная - диспансеризация детей из групп риска
- * диспансерное наблюдение, санаторий кардиологического профиля, контроль АД, ЭКГ, ан. крови, мочи, УЗИ сердца 2 раза в год
- * По показаниям назначаются СГ, ингибиторы АПФ, диуретики, антиаритмики.
- * Курсы кардиотрофической и антиоксидантной терапии по 1 мес. 1 раз в квартал.
- * Плановая госпитализация в кардиологический стационар 1-2 раза в год для обследования в динамике и коррекции терапии.
- * Закаливающие мероприятия
- * Иммуномодулирующая терапия
- * ЛФК, лечебный массаж
- * Профилактика ИЭ - санация очагов хронической инфекции, антибактериальная терапия перед и после операций, инвазивных манипуляций



Спасибо за внимание!