

Неревматические кардиты у детей

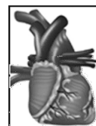
Шукурова В.К., заведующая кафедрой
Детских болезней КГМИПбП

1

Цель и задачи обучающего курса

- В конце курса слушатели:
- Смогут перечислить этиологические факторы миокардитов у детей
- Будут знать клинические симптомы кардита
- Будут знать алгоритмы лечения кардитов у детей
- Целевая группа:
Семейные врачи ГСВ/ЦСМ, фельдшера ФАПов, медицинские сестры, педиатры стационаров, инфекционисты.

2



Миокардит – воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией миоцитов, имеющее быстро прогрессирующее течение с развитием сердечной недостаточности и аритмии.

(по классификации Даллас -1987)

Неревматические кардиты объединяют воспалительные заболевания миокарда различной этиологии, не связанные с В- гемолитическим стрептококком группы А и диффузными болезнями соединительной ткани.

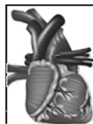
3

Эпидемиология

- По данным аутопсии – среди детей выше, чем у взрослых и составляет 9,4%.
- Тяжелые формы встречаются чаще у детей раннего возраста.
- На аутопсии детей, умерших насильственной смертью, частота миокардитов составила 2,3 – 8 % Woodruff J.)
- У детей, умерших внезапно, она достигает 17 %.
- Частота миокардитов повышается во время эпидемий вирусных инфекций.

4

Этиология миокардитов

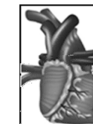


- **Вирусная**
 - энтеровирусная (коксакивирусы А и В, эховирусы)
 - аденовирусы (преимущественно 2 и 5 типов)
 - вирус полиомиелита
 - Эпштейн-Бар вирус
 - вирус герпеса
 - РС-вирус
 - вирусы краснухи и гепатита С
 - арбовирус.
- **Рикетсиозная**
 - сыпной тиф
 - лихорадка скалистых гор
 - Q-лихорадка
- **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»

5

Патофизиология



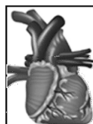
Прямой цитотоксический эффект повреждающего агента.
Вторичный иммунный ответ, который запускает повреждающий агент.
Воздействие цитокинов на миокард (таких как тумор некротический фактор, оксид азота).
Абберантная индукция апоптоза.

I фаза поражения миокарда – острая (первые 2 недели):
деструкция миоцитов → выброс МВ, цитокинов → повреждение миокарда дисфункция → причинный фактор не возможно определить.

II фаза поражения миокарда - хроническая:
повреждение кардиомиоцита обусловлено аутоиммунными механизмами, ассоциируется экспрессией HLA антигенов и в случае вирусных миокардитов персистенцией вирусного генома в миокарде.

6

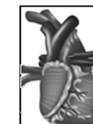
Клинико-патологическая классификация по Lieberman



- **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)

7

Классификация неревматических кардитов у детей (по Н.А. Белоконов, 1984)



- **Период возникновения заболевания**
 - врожденный (ранний и поздний)
 - приобретенный
- **Этиологический фактор**
 - Вирусный
 - Вирусно-бактериальный
 - Бактериальный
 - Паразитарный
 - Грибковый
 - Аллергический
- **Форма (по локализации)**
 - Кардит
 - Поражение проводящей системы сердца
- **Течение**
 - Острое – до 3 мес.
 - Подострое – до 18 мес.
 - Хроническое – более 18 мес.
- **Тяжесть кардита**
 - Легкий
 - Среднетяжелый
 - Тяжелый
- **Форма и стадия сердечной недостаточности**
 - Левожелудочковая I, IIA, IIB, III стадий
 - Правожелудочковая I, IIA, IIB, III стадий
 - Тотальная
- **Исходы и осложнения**
 - Кардиосклероз
 - Гипертрофия миокарда
 - Нарушение ритма и проводимости
 - Легочная гипертензия
 - Поражение клапанов
 - Конструктивный миоперикардит
 - Тромбоэмболический синдром

Врожденные кардиты (встречаются редко, особенно в изолированном варианте)

■ Ранние

(повреждающий агент действует в первые 4-7 месяцев беременности; реакции воспаления нет, есть пролиферация тканей)

- Фиброэластоз
- Эластофиброз

■ Поздние

(возникают в последнем триместре беременности; развивается обычная воспалительная реакция)

- Без признаков фиброза

9

Клиника раннего врожденного кардита

- Ребенок обычно рождается с проявлениями кардита, с нарушением сократительной функции сердца, с дилатацией его полостей
- Ведущие клинические симптомы – кардиомегалия и СН (сначала левожелудочковой, затем тотальной), одышка, кашель
- Иногда СН манифестирует на фоне интеркурентных инфекций
- С рождения отмечается плохая прибавка в весе, бледность кожи, вялость, потливость, цианоз носогубного треугольника, утомляемость при сосании

10

Клиника позднего врожденного кардита

- Манифестирует в 1-6 месяцев, реже – после рождения и на 2-3 году жизни.
- Дети рождаются с нормальной массой, но затем начинают отставать в массе, росте из-за развития СН.
- Частые простудные заболевания, пневмонии
- Кожа бледная с периоральным цианозом.
- Вялость, быстрая утомляемость при сосании, приступы беспокойства, судорог, акроцианоза
- Постоянная тахикардия, одышка в покое, усиливающаяся при крике, плаче.
- Характерны стойкие нарушения ритма и/или проводимости

11

Объективные данные при врожденном НК

- Границы сердца расширены влево и вверх, верхушечный толчок расширен, рано формируется «сердечный горб» (при раннем НК), который к 5-6 месяцам выражен.
- Аускультативно: глухость I тона на верхушке, акцент II тона на легочной артерии. При нарастании СН – трехчленный ритм галопа. Систолический шум за счет относительной недостаточности митрального клапана.
- Особенность СН при фиброэластозе – рефрактерность к проводимой терапии, что принципиально отличает это заболевание от острых и подострых кардитов.

12

Дополнительные методы исследования

- ЭКГ: Синусовая бради- или тахикардия, нарушение проводимости, снижение вольтажа зубцов, удлинение интервала Q-T, инверсия зубца T, отклонение эл.оси
- Рентгенография: усиление легочного рисунка за счет венозного застоя. Сердце увеличено в поперечнике. Характерна шаровидная или трапецевидная форма сердца со сглаженной талией для раннего врожденного НК.
- Эхокардиография: уплотнение эндокарда, дилатация ЛЖ и предсердия, гипокинезия перегородки ЛЖ, смещение митрального клапана к задней стенке, резкое уменьшение фракции выброса менее 45 %.
- у 40 % пациентов – тромбы в области верхушки ЛЖ.

13

Тяжесть кардита определяется

- Гипертрофией «повреждения» миокарда по ЭКГ, УЗИ
- Кардиосклерозом, включая утолщение эндокарда, о чем говорит снижение сократительной способности миокарда, стойкие изменения ЭКГ, внутрижелудочковые и AV-блокады, экстрасистолы (ранние, политопные, множественные)
- Легочной гипертензией, которая указывает на тяжесть и плохой прогноз: малиновая окраска, акроцианоз, акцент 2-го тона над легочной артерией, гипертрофия правых отделов сердца
- Недостаточностью AV-клапанов (относительной или органической)
- Констриктивным перикардитом
- Тромбоэмболическим синдромом (неврологические симптомы- судороги, парезы, боли в животе, изменение анализа мочи, повышение АД)

14

Приобретенный миокардит

- Обязательна связь с острой вирусной инфекцией, либо с ОРВИ, перенесенной накануне.
- Вялость, слабость (при сосании у детей до года), быстрая утомляемость во время сосания, игр.
- На фоне угасания симптомов ОРВИ нарастает клиника поражения сердца: кожа серо-бледная, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, одышка, в т.ч. и во сне, которая сопровождается хрипами, свистящим дыханием.
- Навязчивый кашель, усиливающийся при перемене положения тела.
- У некоторых больных уменьшается звучность голоса.
- У 20 % приступы цианоза, возбуждения, потеря сознания, судороги, рвота.
- Через 2-3 недели – повторные подъемы температуры.
- Быстро присоединяется увеличение печени.
- Абдоминальные боли столь интенсивные, что дети попадают к хирургу.
- Нарушения ритма – тахи-, брадиаритмии.
- Снижение диуреза, пастозность.

15

Дополнительные методы исследования

- Рентгенография: расширение границ сердца, увеличение кардиоторакального соотношения.
- ЭхоКГ: дилатация ЛЖ, снижение сократительной способности миокарда.
- ЭКГ:
 - Снижение вольтажа зубцов в первые 2-3 недели, затем становятся высокими, особенно QRS, затем вновь снижаются.
 - Синусовая тахикардия.
 - Изменение сегмента ST и зубца T.
- Лабораторная диагностика: увеличена СОЭ, повышены α , γ -глобулины, СРБ (+), нейтрофильный лейкоцитоз.
- активность КФК и ЛДГ повышена (у детей может быть не повышена).
- Биопсия правого желудочка – стандарт диагностики (!)

16

Эндокардит у детей

- Поражаются клапанные структуры, эндокард, эндотелий магистральных сосудов, прилежающих к сердцу.
- Сопровождается бактериемией с поражением различных органов и систем.
- Диагноз подтвержден при:
 - ✓ Выделении микроорганизмов из вегетаций, эмболов, интракардиального абсцесса
 - ✓ Или при наличии 2 больших клинических критериев
 - ✓ или 1 большого+3 малых
 - ✓ или 5 малых клинических критериев

17

Большие/основные критерии эндокардита у детей

- Положительная гемокультура (*Viridans streptococci*, *Haemophilus spp.*, *Staphylococcus aureus*, и др.).
- Положительные данные ЭхоКГ: бородавки на клапанах или другие изменения клапанов, появление клапанной регургитации или усиление имевшейся, абсцесс сердца.

18

Малые/дополнительные критерии эндокардита у детей

- Наличие заболеваний сердца в анамнезе, частое применение внутривенных препаратов или наркотических средств.
- Лихорадка 38,0°C и более.
- Васкулярные феномены: большие артериальные эмболы, септические инфаркты легких, внутричерепные и конъюнктивальные кровоизлияния, пятна Дженуэя.
- Иммунологические феномены: узелки Ослера, пятна Рота, гломерулонефриты, ревматоидный фактор.
- Микробиологические тесты: гемокультура, если не выдержаны требования к основным критериям, серологическое подтверждение.
- ЭхоКГ: изменения не включенные в основные критерии.

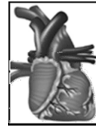
19

Лабораторные феномены при эндокардите

- Анемия
- Сдвиг лейкоформулы влево при нормальном/повышенном количестве лейкоцитов
- Тромбоцитопения
- Резко повышенное СОЭ
- Гипопротеинемия
- Гипергаммаглобулинемия
- Острофазовые показатели.
- Высокие ЦИК
- Антинуклеарный фактор в низком титре
- Гематурия
- протеинурия

20

Клиника



Жалобы:

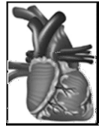
- боль в груди
- повышение температуры тела
- потливость
- зябкость
- одышка.

Объективно:

- гриппоподобный синдром в течение 1-2 недель: лихорадка, артралгии, недомогание, катаральные явления (фарингит, тонзиллит);
- токсическое состояние или кардиогенный шок («фульминантный миокардит» - редко);
- в виде синкопальных состояний или внезапная смерть из-за желудочковых аритмий или атриовентрикулярной блокады

21

Клиника



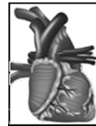
Физикальные данные:

Симптом и признаки декомпенсированной сердечной недостаточности (снижен сердечный выброс):

- тахикардия, ритм галопа, митральная регургитация;
- слабый пульс, похолодание конечностей, уменьшение капиллярного наполнения;
- бледная или пятнистая кожа;
- приглушенность тонов (особенно при сопутствующем перикардите);
- гепатомегалия (у детей раннего возраста);
- хрипы в легких (чаще у детей старшего возраста);
- отеки.
- Специфические признаки могут определяться при установленном заболевании.

22

Клиника

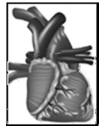


НАЧАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ВИРУСНОГО МИОКАРДИТА

- различные аритмии, включая нарушения атриовентрикулярного проведения.
- синусовая тахикардия - более выражена, чем температурная реакция.
- узловая тахикардия, которая трудно контролируется медикаментозно.
- Считают, что дилатационная кардиомиопатия является прямым результатом миокардита.

23

Клиника



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

У новорожденных:

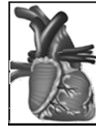
- выраженное беспокойство, раздражительность;
- респираторный дистресс-синдром;
- летаргия, гипотония, судорожные приступы (при вовлечении ЦНС);
- периодические эпизоды внезапного побледнения;
- лихорадка или гипотермия;
- повышение печеночных ферментов, азотемия и высокий уровень креатинина, свидетельствуют 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.

24

Клиника



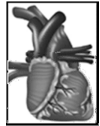
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

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.

25

Диагностика

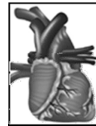


□ Развернутый анализ крови:

- анемия; лимфоцитоз или нейтропения;
- посев крови на стерильность;
- СОЭ и С-реактивный белок (при застойной сердечной недостаточности СОЭ снижен, а протеин нормален);
- вирусные культуры, полученные путем назофарингеального или ректального смывов;
- вирусные титры: 4-х кратное увеличение специфических титров в период реконвалесценции достоверно подтверждает инфекционное заболевание;
- ПЦР: определение вирусных геномов в миокардиальных клетках (высокоинформативный метод);
- сердечные ферменты - миокардиальная фракция креатининкиназы является маркером поражения миокарда, обычно характеризующимся подъемом сегмента ST на ЭКГ;
- тропонин 1 – индикатор поражения миокарда (увеличивается через месяц от начала инфекции – неспецифичен);
- лактатдегидрогеназа может быть увеличена при идиопатическом миокардите.

26

Диагностика

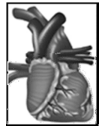


Электрокардиография:

- 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 переменный 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.

27

Диагностика



Эхокардиография

Типичны следующие данные:

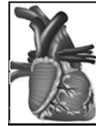
- глобальная гипокинезия
- увеличение конечного диастолического и конечного систолического размеров левого желудочка
- систолическая дисфункция левого желудочка в виде снижения фракции выброса и фракции укорочения
- сегментарные аномалии движения стенок левого желудочка
- перикардиальный выпот.
- рентгенография 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.

28

Лечение

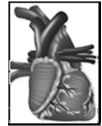


ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

- 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

29

Лечение



ПРИНЦИПЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

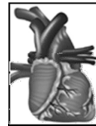
- Воздействие на воспалительные, аутоиммунные и аллергические процессы
- Сокращение продукции биологически активных веществ
- Восстановление и поддержание гемодинамики
- Воздействие на метаболизм миокарда
- Активная санация очагов инфекции

Этиотропная терапия не разработана.

- Антибактериальная терапия вводится только после определения бактериального агента
- Противовирусные препараты
- Использование иммуносупрессивных препаратов довольно спорно (в 10% случаев может обусловить цитотоксическое вирус-индуцированное поражение миокарда с рецидивом застойной сердечной недостаточности)

30

Лечение



Патогенетическая терапия

- Неспецифическая противовоспалительная терапия – НПВС (при вирусной этиологии в острую фазу ОРВИ противопоказаны, так как усиливают повреждение кардиомиоцитов).
- При подостром и хроническом течении – аминохинолиновые препараты на минимум 6 месяцев.
- Противовирусная терапия – иммуноглобулины в/в в высоких дозах.
- Иммуносупрессия (только при тяжелых миокардитах) в виде:
 - монотерапии преднизолоном в течение месяца с последующим снижением;
 - преднизолон + азатиоприн;
 - делагил + вольтарен (в более легких случаях)

31



32