

**ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский
университет имени М. Горького
Кафедра детских инфекционных болезней**

**ИНФЕКЦИОННЫЕ
МИОКАРДИТЫ В ДЕТСКОМ
ВОЗРАСТЕ.**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Медведева Виктория Валерьевна

Донецк 2021

Актуальность

- Причиной миокардита могут быть различные инфекционные возбудители вирусной, бактериальной, грибковой, риккетсиозной, паразитарной, смешанной природы.
- Более чем в половине случаев возбудителями миокардитов являются кардиотропные вирусы.
- По данным ВОЗ, в 1982–1996 гг. поражение сердечной мышцы при заражении вирусом Коксаки А развивалось в 3% случаев, при гриппе А – в 1,4% случаев, при гриппе В – в 1,2%, парагриппе – в 1,7% и при аденовирусной инфекции – в 1,0% случаев, при дифтерии миокардит развивается в 1,3–40,1% случаев в зависимости от клинической формы заболевания.
- Распространенность миокардитов от инфекционных заболеваний – в 1,7% случаев. Однако истинную распространенность миокардита оценить очень сложно, так как в большинстве случаев он протекает без ярких симптомов и обычно заканчивается полным выздоровлением.

АКТУАЛЬНОСТЬ

- На сегодняшний день отмечается увеличение частоты парвовирусных (РVВ19), герпесвирусных (HNV6) и миокардитов смешанной этиологии, вызванных сочетанием нескольких этиологических факторов.
- У новорожденных и детей раннего возраста причиной миокардитов являются энтеровирусы Коксаки (типов В и реже А) и ЕСНО, ряд кардиотропных вирусов полиомиелита, аденовирусы, цитомегаловирусы, вирусы простого герпеса I и II типов, вирусы гриппа.
- Описаны вирусные миокардиты при Эпштейн-Барр-вирусной инфекции, краснухе, ветряной оспе и эпидемическом паротите.
- Причиной врожденного миокардита являются возбудители TORCH-комплекса.
- По результатам эндомиокардиальной биопсии частота обнаружения вирусов в миокарде, по данным разных авторов, варьирует от 3 до 60%.

Этиология инфекционных миокардитов

- **Бактерии:** Chlamydia, Corynebacterium diphtheria, Legionella, Mycobacterium tuberculosis, Mycoplasma, Staphylococcus, Streptococcus A, Streptococcus pneumoniae
- **Грибки:** Actinomyces, Aspergillus, Candida, Cryptococcus
- **Глисты:** Echinococcus granulosus, Trichinella spiralis
- **Простейшие:** Toxoplasma gondii, Trypanosoma cruzi
- **Вирусы:** Adenoviruses, Echoviruses, Enteroviruses (Coxsackieviruses), Herpes Viruses (Human Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, Human Herpesvirus 6), Hepatitis C Virus, Human Immunodeficiency Virus (HIV), Influenza A virus, Parvovirus B19
- **Риккетсии:** Coxiella burnetti, Rickettsia typhi
- **Спирохеты:** Borrelia burgdorferi, Leptospira, Treponema pallidum

Патогенез миокардитов вирусной этиологии

Первая фаза — прямое вирусопосредованное повреждение миокарда вследствие репликации вируса в кардиомиоцитах через взаимодействие с эндотелиальными рецепторами (Коксаки и аденовирусными рецепторами, Coxsackievirus and adenovirus receptor, CAR). Эта фаза может завершиться полной элиминацией возбудителя с клиническим выздоровлением в течение 2–4 нед (что наблюдается в 35–50% случаев) или развитием острой сердечной недостаточности (кардиогенного шока), фатальных аритмий с возможностью летального исхода. Поскольку экспрессия рецепторов CAR максимально выражена в перинатальном периоде, более частое развитие и тяжелое течение заболевания отмечается у детей раннего возраста. У отдельных пациентов вирусный геном не покидает клетку, поддерживая иммунное воспаление. Клинически в таком случае имеет место подострый или хронический миокардит, который затем может трансформироваться в дилатационную кардиомиопатию.

Вторая фаза представляет собой формирование острой или персистирующей миокардиальной дисфункции вследствие вторичного вирусопосредованного аутоиммунного повреждения миокарда перекрестно-реагирующими антителами.

Третья фаза — стойкая миокардиальная дисфункция, ведущая к формированию дилатационной кардиомиопатии.

Клиническая картина инфекционного миокардита

- Клиническая картина миокардита крайне вариабельна — от асимптомного течения до развития кардиогенного шока и внезапной сердечной смерти — и во многом определяется этиологией процесса и возрастом ребенка. Однако, даже при высоком уровне развития медицины первоначальный диагноз пациентам с миокардитом в 83% случаев ставится неправильно.
- У новорожденных и грудных детей острый миокардит проявляется неспецифическими симптомами: лихорадка, вялость, снижение аппетита, затруднение при кормлении и типичными признаками сердечной недостаточности: тахикардия, одышка, цианоз, которые появляются после перенесенной инфекции.
- У детей первых лет жизни миокардит проявляется неспецифическими признаками и жалобами на боли в животе, рвоту, слабость, быструю утомляемость.
- Для подростков более типичен бессимптомный миокардит, первыми признаками которого могут стать одышка при нагрузке, снижение аппетита, утомляемость, возможны боли в сердце и перебои, а также сердцебиение.
- У небольшой доли пациентов имеет место фульминантный миокардит с острейшим началом, развитием рефрактерной левожелудочковой сердечной недостаточности, требующей инотропной и механической поддержки в течение 1–2 дней, респираторного дистресс-синдрома, фатальных аритмий и смерти пациента в течение нескольких дней от появления симптомов. При этом наряду с признаками сердечной недостаточности у ребенка определяются симптомы инфекционного заболевания — лихорадка с поражением печени, головного мозга и других внутренних органов, сыпь и лимфаденопатия.
- Объективно при остром воспалительном повреждении миокарда определяются расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, шум относительной митральной недостаточности, тахикардия или брадикардия, ритм галопа, аритмии.

Диагностически значимые синдромы миокардита

- ***Коронароподобный синдром*** — острая инфарктоподобная боль в груди с признаками ишемии по данным электрокардиографии (ЭКГ) и биохимических тестов.
- ***Острая сердечная недостаточность*** с типичной клинической картиной, систолической дисфункцией миокарда желудочков и нарушениями ритма.
- ***Хроническая сердечная недостаточность*** с систолической и диастолической дисфункцией миокарда левого желудочка, неспецифическими ЭКГ-изменениями, нарушениями ритма и проводимости.
- ***Жизнеугрожающие состояния*** в отсутствии других причин (жизнеугрожающие аритмии или внезапная сердечная смерть, кардиогенный шок, отек легких).

Варианты клинического течения миокардитов

- *Респираторный*
- *Кардиальный*
- *Гипоперфузионный*
- *Абдоминальный*
- *Кавасаки-подобный синдром*

Респираторный вариант

- Наблюдается более чем у половины больных.
- Проявляется диспноэ, «храпящее» стонущее дыхание, одышка, чаще экспираторная.
- При аускультации могут выслушиваться сухие и влажные хрипы в легких.
- Часто направляющим диагнозом становятся трахеит, пневмония, бронхиальная астма.

Кардиальный вариант

- Наблюдается у детей старше 10 лет.
- Ведущим клиническим симптомом являются боли в области сердца.
- Проведение ЭКГ и ЭхоКГ позволяет дифференцировать «невинные» кардиалгии от тяжелого заболевания.

Абдоминальный вариант

- Миокардит протекает с болями в животе, тошнотой, рвотой и жидким стулом.
- Развивается у 10-13% больных, чаще у детей младше 10 лет.
- Возникновение данных симптомов обусловлено гипоперфузией желудочнокишечного тракта, возникшей в результате миокардиальной дисфункции.

Гипоperfузионный вариант

- Наблюдается у 25% пациентов.
- Заболевание начинается клиникой синдрома малого сердечного выброса, с пре- и синкопальным состоянием, обусловленным гипоперфузией, с миокардиальной дисфункцией.
- Развитие жизнеугрожающей аритмии.

Кавасаки-подобный вариант

- Диагностируется в редких случаях.
- Сопровождается эритемой конечностей.
- Инфарктоподобные изменения ЭКГ.
- Гипокенезия участков миокарда по данным ЭхоКГ.
- Коронариит и вазоспазм, без формирования аневризм.

Энтеровирусный (Коксаки-вирусный) миокардит

- При маловыраженных опорных клинических признаках диагноз миокардита весьма затруднителен. Это связано с тем, что симптомы инфекционного заболевания и инфекционного миокардита нередко совпадают.
- Наиболее частым возбудителем миокардита является вирус Коксаки, который относится к группе РНК-содержащих энтеровирусов. Для поражения мышцы сердца данным вирусом характерна сезонность (летний и осенний период).
- При энтеровирусной инфекции характерна экзантема с сыпью на ладонных поверхностях кистей, в других местах кожного покрова, пневмония, серозный менингит, диарея, миалгия, герпангина.
- Признаки изолированного поражения миокарда на фоне или после инфекции: повышение температуры тела, адинамия, общая слабость, кардиалгия, нарушение ритма сердца, систолический шум у верхушки сердца, головная боль, повышенная потливость.
- Клинические варианты вирусного миокардита: *болевого, аритмический, декомпенсированный, смешанный, малосимптомный.*

Стрептококковый миокардит

- Токсины стрептококка играют ключевую роль в развитии поражения миокарда, т.к. обладают прямым токсическим воздействием на мембраны кардиомиоцитов, приводя к некрозу.
- Токсическое действие обуславливает болевой синдром.
- В большинстве случаев болевого синдрома не бывает, а о поражении миокарда свидетельствуют только неспецифические изменения на ЭКГ.
- Несмотря на выраженный диапазон клинических проявлений миокардита при стрептококковой инфекции, важно отметить клиническую особенность — одновременность развития тонзиллита и миокардита.
- Второй особенностью этого миокардита является быстрое и полное выздоровление.

Инфекционно-токсический дифтерийный миокардит

- Инфекционно-токсический миокардит развивается в конце первой – второй недель, а также и в течение всего периода заболевания.
- Проявляется кардиалгиями, нарастающей общей слабостью, усилением бледности покровов, различной выраженностью, пропорционально степени поражения мышцы сердца, тахикардией, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом, небольшим расширением границ сердца.
- Характерны изменения электрокардиограммы: снижение вольтажа зубцов, инверсия и расщепление зубца Т, смещение отрезков ST, удлинение интервала PQ (более 0,2 с).
- При диффузном миокардите отмечаются различного рода аритмии, ритм галопа, внезапные перепады частоты сердечных сокращений, а на ЭКГ – периоды Самойлова – Винкебаха, выпадение желудочковых сокращений, асинхронность сокращений предсердий и желудочков, признаки их мерцания, деформация и уширение комплекса QRS.
- Явления сердечной недостаточности – прогрессирующее учащение пульса и слабое его наполнение, артериальная гипотония, цианоз кожи и слизистой, увеличение печени, рвота и боли в животе.
- Стойкий ритм галопа, сопровождающийся болями в животе и рвотой – неблагоприятные прогностические признаки.

Основные симптомы, на которые должен обращать врач-педиатр при ранней диагностике инфекционного миокардита у ребенка

Анамнестические данные:

1. ОРВИ, вакцинация, аллергическая реакция за 1-2 недели до появления первых симптомов заболевания.
2. Отягощенный антенатальный период матери воспалительными заболеваниями (для врожденных миокардитов).
3. Слабость, быстрая утомляемость «устает ходить ножками», медленно сосет.
4. Потливость, беспричинное беспокойство.
5. Плохая весовая прибавка.
6. Боли в области сердца, кашель при перемене положения тела.

Клинические данные: (признаки сердечной недостаточности)

1. Одышка, тахикардия.
2. Акроцианоз.
3. Расширение границ сердца.
4. Глухость сердечных тонов и аритмии.
5. Гепатоспленомегалия .
6. Снижение диуреза.
7. Отеки.

Этиологическая диагностика инфекционного миокардита

- Посевы биологических жидкостей методами ИФА и ПЦР позволяют установить бактериальную или вирусную этиологию общего инфекционного процесса.
- Выявление хронического очага инфекции (хронический тонзиллит, синуситы, патология полости рта, холецистит), исследования антистрептолизина-О (АСЛО), посевы из носоглотки и кишечника с идентификацией флоры и определением ее чувствительности к антимикробным препаратам.
- Достоверным способом определения этиологии миокардита является обнаружение вирусного генома в ткани миокарда, полученной при эндомиокардиальной биопсии.

Клинический пример фульминантного миокардита

Пациент В. 13 лет, 2007 г.р. поступил в отделение интенсивной терапии для детей с инфекционной патологией ЦГКБ №1 с проявлениями интоксикации, нарушением микроциркуляции по типу «мраморности», синдромом желудочной диспепсии, повышением температуры тела до фебрильных цифр, слабостью, болью в мышцах, одышкой. Сердечная деятельность прослушивалась плохо из-за глухости тонов и респираторных шумов. Был госпитализирован с диагнозом: «Двусторонняя внебольничная пневмония. ДН 2 ст. Энтероколит неуточненной этиологии. Сепсис. Полиорганная недостаточность. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Миокардит». За неделю до поступления ребенок перенес ОРВИ с умеренными катаральными проявлениями, болями в животе, тошнотой, рвотой, диареей, повышением температуры до 38,2°С, позже присоединились мышечно-суставные боли. Лечился амбулаторно. Сохранялась фебрильная лихорадка, слабость, жидкий стул многократно. На 5-е сутки болезни госпитализирован в РДКБ, где выявлены: рентгенологически – двухсторонняя пневмония; по данным УЗИ – гепатоспленомегалия; лабораторно – гипопроотеинемия, гипербилирубинемия, уремия. По месту жительства и в стационаре проведены экспресс тесты на COVID-19 – отрицательные. Получал лечение (5% р-р глюкозы, 0,9% р-р хлорида натрия, цефотаксим, нифуроксазид, энтерол, лактофильтрум, зодак, адиарин желатина таннат, нурофен, нимесил), однако состояние прогрессивно ухудшалось, прогрессировали явления дыхательной недостаточности, появились кровоизлияния в конъюнктивы. Из кардиальных симптомов у пациента с момента поступления регистрировалась тахикардия с ЧСС 130 уд/мин, что не соответствовало степени повышения температуры тела (38,2-37,5 °С). Из лабораторных показателей отмечались неспецифические признаки воспаления в общем анализе крови: лейкоцитоз до 17,4 Г/л со сдвигом влево и неспецифические маркеры поражения мышечной ткани в биохимических показателях: увеличение фермента АСТ до 75,2 U/I (при норме от 0-35,0 U/I), при показателях АЛТ – 54,4 U/I. Пациент В. погибает на 3-и сутки госпитализации в РДКБ, после согласованного перевода в отделение интенсивной терапии для детей с инфекционной патологией ЦГКБ №1. При транспортировке в бокс и перекладывании на кровать потерял сознание, выявлено нарушение ритма со стойкой брадикардией, плохо поддающейся фармакологической коррекции (атропин 0,1% - 0,5 мл, адреналин 0,1% - 0,5 мл). На ЭКГ-мониторе восстановления сердечного ритма не отмечено – регистрировалась асистолия. Причиной смерти явилась декомпенсированная сердечная недостаточность с развитием кардиогенного шока, отека легких, вследствие течения острого (молниеносного) миокардита. Гистологический характер поражения миокарда глубокие дистрофические изменения, серозный лептоменингит, катарально-десквамативный трахеит и серозная пневмония, дистрофические изменения других органов и систем свидетельствует об ишемических поражениях, нарушении микроциркуляции, жизнеугрожающей аритмии, обусловленных прогрессирующей сердечной недостаточностью после перенесенной клинико-анамнестически энтеровирусной инфекции.

Заключение

- Таким образом, ведущими этиологическими причинами миокардитов считают: вирусную инвазию и бактериальное прямое и опосредованное воздействие.
- Течение миокардитов variabelно и может маскироваться другими заболеваниями и клиническими состояниями.
- Инфекционный миокардит может предстать широким спектром симптомов, начиная от лёгкой одышки и боли в груди до кардиогенного шока и смерти.
- Чаще миокардит – результат общих вирусных инфекций, реже специфические формы миокардита могут быть результатом других болезнетворных микроорганизмов.
- Из многочисленных причин инфекционных миокардитов на первом месте стоят вирусы. У 50–80% больных с воспалительными изменениями миокарда находят связь с предшествующей вирусной инфекцией.