

**Д.И. САДЫКОВА, Н.Н. АРХИПОВА**Казанский государственный медицинский университет
Казанская государственная медицинская академия

Неревматические кардиты у детей

Садыкова Динара Ильгизаровна

доктор медицинских наук,

доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсами последипломного образования и профессиональной переподготовки
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, тел. (843) 269-67-69, e-mail: sadykovadi@mail.ru

Статья посвящена проблеме неревматических кардитов в педиатрии. Представлена клиническая картина различных вариантов неревматических кардитов, вопросы дифференциальной диагностики. Особое внимание уделено методам лабораторной диагностики и современным рекомендациям в терапии.

Ключевые слова: неревматический кардит, дети, лечение.

D.I. SADYKOVA, N.N. ARKHIPOVAKazan State Medical University
Kazan State Medical Academy

Nonrheumatic carditis at children

The article is devoted to problem of non-rheumatic carditis in pediatrics. The clinical picture of different variants of non-rheumatic carditis, questions of differential diagnostics are presented. A special attention is given to methods of laboratory diagnosis and current recommendations for therapy.

Keywords: Nonrheumatic carditis, children, treatment.

Неревматические кардиты — воспалительные поражения сердца различной этиологии, не связанные с острой ревматической лихорадкой или иными диффузными заболеваниями соединительной ткани. Целесообразность применения термина «кардит» в педиатрической практике обоснована возможностью одновременного поражения всех трех оболочек сердца в силу общности функций, кровоснабжения, иммунопатологических реакций.

Распространенность неревматических кардитов в популяции точно не известна. Это связано с отсутствием единого подхода и нередко со сложностями диагностики этой патологии. Неревматические кардиты выявляют во всех возрастных группах, чаще болеют мальчики первых лет жизни [1]. Среди детей, умерших в возрасте до 10 месяцев, воспалительные изменения в сердце обнаружены в 9% случаев [2]. В популяции, по данным Белозерова Ю.М. (2004), распространенность

кардита составляет 10:10000, при этом частота позитивных правожелудочковых биопсий у больных с подозрением на кардит составляет от 10 до 80%. Среди стационарных больных детских клиник Германии пациенты с кардитами составляют 0,7%.

Этиология

Неревматические кардиты развиваются под воздействием различных факторов, преимущественно инфекционных. Среди последних ведущее значение имеют вирусы, особенно Коксаки А и В, ЕСНО [3, 4]. Ранние и поздние врожденные кардиты — последствия вирусной инфекции, перенесенной матерью во время беременности. В происхождении неревматических кардитов определенное значение имеет и бактериальная флора, а также протозойные инвазии, грибы и др. Повреждение сердца может быть также вызвано аллергической реакцией на введение лекарственных препаратов, вакцин, сывороток, действием разнообразных токсических факторов, физических агентов, радиации. У части больных (до 10%) установить причину, вызвавшую кардит, не удается [5].

Классификация неревматических кардитов, применяемая в педиатрической практике, предусматривает: выделение периода возникновения заболевания — врожденный (ранний, поздний) кардит и приобретенный кардит, этиологическую принадлежность, характер течения (острый, подострый, хронический), степень тяжести, выраженность сердечной недостаточности, возможные исходы и осложнения заболевания [6].

Клинические проявления кардитов Врожденные кардиты

Клиническая картина вариабельна и зависит от сроков возникновения заболевания, тяжести поражения миокарда. При раннем и позднем врожденном кардите симптомы заболевания появляются сразу после рождения и в течение первых трех месяцев жизни без указания на контакт с инфекционным агентом. Наблюдается прогрессирующая тахикардия, тахипноэ, бледность кожи, западение межреберных промежутков и «сопение» на фоне отсутствия симптомов поражения легких. При позднем антенатальном кардите часто диагностируются сердечные аритмии. Постнатальный кардит манифестирует спустя несколько дней жизни, реже 2-3 месяца жизни, и к 5—7-му дню от начала заболевания у детей развивается острая сердечная недостаточность.

Оценка сердечной недостаточности при кардитах имеет свои особенности. При кардитах в первую очередь появляется левожелудочковая недостаточность, в течение длительного времени печень может не увеличиваться. Поражение миокарда левого желудочка приводит к снижению сократительной функции миокарда, усилению деятельности левого предсердия, застойным явлениям в малом круге кровообращения, вследствие чего увеличивается нагрузка на правый желудочек — к левожелудочковой недостаточности кровообращения присоединяется и правожелудочковая.

Диагноз врожденного кардита во многих случаях остается трудным и в основном зависит от клинических критериев и данных инструментального обследования. Возможны как ложноположительные, так и ложноотрицательные диагнозы.

Приобретенные кардиты

Острые кардиты. Клинические проявления острых миокардитов варьируют в широких пределах от асимптоматических субклинических форм, возникающих преимущественно

на фоне очагового процесса, до выраженных проявлений тяжелой рефрактерной сердечной недостаточности III-IV функционального класса, по классификации Нью-Йоркской сердечной ассоциации (NYAH), развивающейся при диффузном поражении миокарда. В ряде случаев только нарушение сердечного ритма может быть единственным проявлением скрытого латентного кардита. Как правило, первые признаки заболевания выявляются на фоне ОРВИ или через 7-10 дней после заболевания. Существенную роль в возникновении кардитов играет иммунологическая несостоятельность, проявляющаяся частыми инфекционными заболеваниями, склонностью к гиперергическим реакциям. Увеличенная масса вилочковой железы при рождении также рассматривается в качестве предрасполагающего фактора [7, 8]. Развитию острого кардита могут способствовать нарушение правил проведения профилактических прививок. Наиболее подвержены развитию острого кардита дети раннего возраста, особенно с неблагоприятным перинатальным анамнезом.

В ряде случаев эпизод вирусного кардита может остаться нераспознанным и нередко забытым, что в дальнейшем способствует возникновению дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). При этом в связи с отсутствием информации о перенесенном кардите, ДКМП в ряде случаев ошибочно трактуется как «идиопатическая» [9, 10].

Начальный период острого кардита отличается полиморфизмом клинической картины, складывается из признаков инфекционного заболевания и ряда других неспецифических симптомов. Лихорадка часто является единственным неспецифическим проявлением заболевания. Возможно наличие эпизодов жидкого стула при отрицательных посевах на бактериальную группу. Характерен болевой синдром, разнообразной локализации. Это боли в грудной клетке, связанные с миалгией, а также боли в эпигастральной области, имитирующие картину острого живота. Часты жалобы на утомляемость, повышенную потливость, стоны по ночам, раздражительность, тошноту, рвоту. Кожные покровы серовато-бледные, нарастает цианоз носогубного треугольника и слизистых. В начале болезни острый кардит проявляется признаками левожелудочковой недостаточности: одышкой, иногда шумным с хрипами дыханием, в связи с чем нередко ставится диагноз астматический бронхит или врожденный стридор. По мере прогрессирования процесса увеличивается степень выраженности одышки (диспноэ), в дыхание вовлекается вспомогательная мускулатура, часто выслушиваются разнокалиберные влажные и сухие свистящие хрипы. Кожные покровы бледные, возможен малиновый цианоз слизистых оболочек, кончиков пальцев. Визуально область сердца не изменена, сердечный горб отсутствует, верхушечный толчок ослаблен или не определяется. Степень кардиомегалии варьирует, максимально она выражена у детей раннего возраста. Тоны сердца приглушены, второй тон над легочной артерией усилен за счет пассивной легочной гипертензии, возможен ритм галопа, особенно на фоне острой миогенной дилатации сердца. Систолический шум нехарактерен. При присоединении правожелудочковой недостаточности снижается диурез, появляется пастозность тканей, увеличивается печень. Часто появляются нарушения ритма — тахи- или брадиаритмии (за счет атриовентрикулярной блокады, синдрома слабости синусового узла), эктопические тахикардии, экстрасистолия. При локализации воспалительного процесса в субэпикардальных слоях миокарда одним из ранних клинических проявлений острого кардита могут быть боли в грудной клетке. Нередко эти изменения сопровождаются развитием перикардита.

В ряде случаев при очаговом кардите с преимущественным поражением проводящей системы сердца заболевание



протекает субклинически и остается нераспознанным. В этом случае аритмия может являться единственным проявлением заболевания. Другим проявлением «субклинического» кардита являются боли в области сердца на фоне отсутствия поражения коронарных сосудов.

Исход острого кардита variabelен и определяется индивидуальной генетически детерминированной чувствительностью пациента.

Возможны следующие варианты исходов острого миокардита:

1. Выздоровление.
2. Летальный исход, наблюдается в 1/3 случаев на фоне тяжелых молниеносных миокардитов.
3. Переход в хроническую фазу, формирование остаточных изменений в виде дилатационной кардиомиопатии.

Подострые миокардиты. Подострые миокардиты по течению подразделяются на две подгруппы:

1. «Первично-подострые» кардиты с торпидным течением болезни, постепенным нарастанием сердечной недостаточности через 4-6 месяцев после перенесенной инфекции.
2. С очерченной острой фазой, переходящей на фоне лечения в подострый (затяжной) процесс.

Клиническая картина. Признаки болезни отмечаются долго до появления явных сердечных изменений. Характерны неспецифические симптомы в виде вялости, повышенной утомляемости, сонливости, необъяснимой бледности кожных покровов, сниженного аппетита. Приступы внезапной одышки, кашля, цианоза, иногда с кратковременной потерей сознания, холодным потом, резкой бледностью являются первыми явными экстракардиальными симптомами заболевания. Лихорадочная реакция в этот период, как правило, отсутствует.

Кардиальные симптомы развиваются исподволь, реже внезапно, когда на фоне инфекции, прививки, ревакцинации возникает сердечная декомпенсация. В дальнейшем клинические симптомы заболевания не отличаются от проявлений острых кардитов.

Хронические кардиты. Хронические кардиты встречаются преимущественно у детей старше 7-10 лет. По своим гемодинамическим характеристикам они сходны с проявлениями кардиомиопатии. Учитывая, что воспалительные проявления заболевания при хронизации процесса, даже с учетом результатов эндомикардиальной биопсии, скудны, а также возможность очагового характера поражения, в настоящее время неинвазивная диагностика между хроническими миокардитами и кардиомиопатиями крайне затруднена, а в ряде случаев невозможна.

По характеру течения хронический кардит представлен двумя вариантами: первично-хронический кардит – исподволь развивающийся процесс с клинически бессимптомной начальной фазой и хронический кардит, развившийся за счет трансформации острого или подострого миокардита в хроническую фазу.

Выделяют два варианта хронических кардитов, различающиеся по гемодинамическим механизмам возникновения:

– I вариант — хронический кардит с расширенной полостью левого желудочка (застойный вариант);

– II вариант — хронический кардит с нормальной полостью левого желудочка, но с явлениями выраженной гипертрофии миокарда (гипертрофический вариант) и хронический кардит с уменьшенной полостью левого желудочка (рестриктивный вариант с гипертрофией или без нее).

Клиническая картина хронического кардита может длительно протекать бессимптомно. Дети в течение длительного времени хорошо себя чувствуют, занимаются даже в спортивных секциях, хорошо справляясь с физической нагрузкой. Декомпенсация, как правило, возникает внезапно, чаще провоцируется интеркуррентным заболеванием. В других случаях на первый план выходят экстракардиальные проявления заболевания, такие как отставание в физическом развитии, утомляемость, слабость, навязчивый сухой кашель, рецидивирующие пневмонии. Также возможны изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, боли в животе, гепатомегалия. Отсутствие симптомов сердечной недостаточности и доминирование в клинике экстракардиальных проявлений приводит к тому, что хронический миокардит длительно не диагностируется, а детям ставятся диагнозы бронхита, хронической пневмонии, гепатита, цирроза печени.

Хронический кардит, застойный вариант (с расширенной полостью левого желудочка), по своим клиническим проявлениям не отличается от симптомов дилатационной кардиомиопатии. Как правило, при осмотре грудной клетки можно выявить левосторонний сердечный горб, указывающий на длительность заболевания. Сердечный толчок ослаблен. Границы сердца расширены в обе стороны, больше влево. Левая граница сердца может достигать передней или средней аксиллярной линии. Звучность тонов сердца варьирует, они могут быть громкими, приглушенными, а также и глухими. Выслушивается систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, определяется хордальный писк при склерозе сухожильных нитей. Систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана, в сочетании с усилением II тона над легочной артерией, выслушивается при сопутствующей легочной гипертензии. Изменения носят стойкий характер, обусловлены кардиосклерозом. Признаки недостаточности кровообращения могут нарастать исподволь, медленно, реже развиваются стремительно в виде острой сердечной декомпенсации на фоне интеркуррентного заболевания. Вначале преобладает левожелудочковая сердечная недостаточность. Возникает одышка по типу тахипноэ, при этом дыхание в легких ослабленное, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Появляются симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности в виде увеличения размеров печени, отечности нижних конечностей. При остром развитии правожелудочковой декомпенсации наблюдается резкое развитие асцита и гепатомегалии.

Хронический миокардит, гипертрофический вариант (с нормальной полостью левого желудочка и выраженными явлениями гипертрофии). По своим клиническим и инструментальным проявлениям заболевание имеет много сходных симптомов с гипертрофической симметричной необструктивной кардиомиопатией. Однако гипертрофическая кардиомиопатия является генетически детерминированным заболеванием, при этом в миокарде отсутствуют признаки воспалительного процесса. При хроническом кардите (гипертрофическом варианте) биопсия миокарда позволяет выявить признаки хронического воспаления. Чаще характерно длительное малосимптомное течение. В клинической картине болезни доминируют симптомы легочной гипертензии: малиновая окраска губ, щек, ногтевых фаланг, ладоней, изменения ногтевых фаланг и ног-

тей по типу часовых стекол и барабанных палочек. Возможно изменение формы грудной клетки по типу сердечного горба, чаще горб парастернальный. Верхушечный толчок усилен. Аускультативно определяется громкий I тон, систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана, в сочетании с усилением II тона над легочной артерией, что говорит о наличии легочной гипертензии. Характерен грубый систолический шум на основании сердца (шум «выброса» или относительного стеноза устья аорты и относительного клапанного стеноза легочной артерии). Сердечная недостаточность при этом варианте хронического кардита длительно отсутствует, первым ее симптомом является одышка по типу тахипноэ, вначале при физической нагрузке, а затем и в покое. В дальнейшем к левожелудочковой недостаточности присоединяется и становится ведущей правожелудочковая недостаточность кровообращения.

Рестриктивный вариант хронического кардита по клинике и инструментальным изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы неотличим от рестриктивной кардиомиопатии. Границы сердца не расширены, верхушечный толчок не изменен, обращает внимание атриомегалия. В наибольшей степени страдает диастолическая функция миокарда. Клинические симптомы обусловлены правожелудочковой сердечной недостаточностью. Характерна гепатомегалия и признаки повышенного венозного давления (набухание шейных вен, гепатодулярный синдром). В дальнейшем развивается выраженный отечный синдром с асцитом, напоминающий таковой при констриктивном перикардите.

Диагностика

Электрокардиография. Характерной только для кардитов электрокардиографической картины не существует. Однако описан ряд признаков, которые в сочетании с данными клинического и инструментального обследования позволяют формулировать диагноз «кардит».

При раннем антенатальном кардите на ЭКГ регистрируется высокий вольтаж комплексов QRS, ригидная синусовая тахикардия, признаки гипертрофии левого желудочка и ишемические изменения комплекса ST-T. При позднем антенатальном и постнатальном кардитах электрокардиографические изменения находятся в прямой зависимости от активности заболевания. На ЭКГ отмечается снижение амплитуды зубца T и вольтаж комплекса QRS в I, II, aVF, V1-2 и V5-6 отведениях. В левых прекардиальных отведениях регистрируется инверсия зубца T и депрессия сегмента ST. Типичным признаком позднего антенатального кардита являются различные нарушения ритма сердца, атриовентрикулярные блокады, блокады ножек пучка Гиса.

Для острого кардита наиболее характерны изменения сегмента ST в виде его депрессии и инверсия зубца T. Визитной карточкой хронического кардита является гипертрофия левого желудочка, комбинированные признаки перегрузки предсердий в сочетании с нарушениями процесса реполяризации ишемического характера и разнообразными нарушениями сердечного ритма и проводимости. Признаками легочной гипертензии являются проявления гипертрофии правого предсердия и правого желудочка.

Нарушения проводимости нередко являются единственным проявлением кардита. Воспалительный процесс может возникнуть на различных уровнях проводящей системы сердца, что и объясняет те или иные изменения проводимости на ЭКГ при кардитах. Нарушения сердечного ритма при кардите крайне разнообразны и могут определять тяжесть и прогноз течения заболевания.

Основу жизнеугрожаемых нарушений сердечного ритма у детей с кардитом составляет диффузный воспалительный процесс, затрагивающий, помимо кардиомиоцитов, проводящую систему сердца.

Рентгенологическое исследование. Рентгенологическое исследование имеет большое значение в диагностике кардитов. На рентгенограмме органов грудной клетки при врожденном кардите легочный рисунок чаще нормальный или незначительно усилен по венозному руслу, вплоть до альвеолярного отека легких, обусловленного левожелудочковой сердечной недостаточностью, выявляется кардиомегалия шаровидной или овоидной формы.

В дебюте заболевания конфигурация тени сердца изменена незначительно и варьирует от нормальной до «аортальной». Вилочковая железа увеличена у одной трети детей раннего возраста с острым кардитом [8, 11].

Рентгенологические признаки хронического миокардита с увеличенной полостью левого желудочка. Легочный рисунок усилен чаще за счет переполнения венозного рисунка, реже определяется интерстициальный отек легких. Значительное влияние на состояние легочного рисунка оказывает сопутствующая недостаточность митрального клапана. У некоторых больных отмечаются признаки формирующейся легочной гипертензии, в виде обеднения легочного рисунка по периферии в сочетании с расширением калибра артериальных сосудов и взбуханием ствола легочной артерии. Индекс Мура при этом колеблется от 23 до 48%. Конфигурация сердца может быть аортальной, митральной или трапецевидной.

Рентгенологические признаки хронического миокардита с нормальной или уменьшенной полостью левого желудочка. Особенностью легочного рисунка являются признаки выраженного венозного застоя в малом круге кровообращения и интерстициального отека легких, что связано с повышением легочно-капиллярного давления. Размеры сердца не изменены. Застой определяется преимущественно в верхних легочных венах, при сужении вен нижних долей легкого, так называемый симптом «оленьих рогов». Индекс Мура в среднем составляет 42%.

Рентгенологические признаки при рестриктивном варианте хронического миокардита (с уменьшенной полостью левого желудочка). Конфигурация сердца напоминает таковую при митральном стенозе. Сердце увеличено в поперечнике в обе стороны, больше вправо, талия сердца сглажена за счет взбухания легочной артерии и левого предсердия, при этом левый желудочек нормальных размеров или уменьшен, увеличены оба предсердия и правый желудочек. Кардиоторакальный индекс лишь незначительно превышает норму и составляет в среднем 55-65%. Изменения легочного рисунка при рестриктивном варианте хронического кардита соответствуют резкому легочному венозному застою или интерстициальному отеку легких.

Эхокардиография. В процессе эхокардиографического исследования у больных с острым кардитом определяется расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. Для ее оценки рассчитывается показатель фракции сердечного выброса, который у больных снижается. При хроническом кардите выявляются: значительная дилатация левого желудочка, резкое снижение фракции выброса, расширение правого желудочка свидетельствует о срыве компенсаторных возможностей миокарда вследствие распространенного кардиосклероза, дилатация левого предсердия, признаки относительной недостаточности митрального клапана, гипокинезия как следствие



выраженного снижения контрактильной способности миокарда, наличие легочной гипертензии. Возможно наличие тромба в просвете левого желудочка.

Эхокардиографическая картина при хронических кардитах с нормальной или уменьшенной полостью левого желудочка не отличается от таковой при гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатии.

Эндомиокардиальная биопсия сердечной мышцы. Данные эндомиокардиальной биопсии сердечной мышцы являются наиболее точным критерием диагностики миокардита, так как позволяют выявить участки воспаления сердечной мышцы. Экспертами ВОЗ разработаны так называемые «Даллаские» критерии постановки диагноза миокардита на основании оценки результатов эндомиокардиальной биопсии. Согласно этим критериям для миокардита характерно:

1. Изменения кардиомиоцитов в виде некроза или другого вида деструкции.
2. Воспалительная инфильтрация миокарда с накоплением мононуклеарных клеток, включающих лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы.
3. Фиброз миокарда.

Наибольшая диагностическая ценность принадлежит биопсии миокарда левого желудочка по сравнению с правым, так как именно миокард левого желудочка является наиболее частой локализацией воспалительного процесса. Метод эндомиокардиальной биопсии широко используется в зарубежных кардиологических клиниках не только для диагностики миокардита, но и для оценки эффективности проведенного лечения.

Лабораторные методы диагностики

Лабораторные методы исследования играют вспомогательную роль в диагностике миокардитов. Основное внимание уделяется определению активности кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови: миокардиальной фракции креатинфосфаткиназы — МВ-КФК, лактатдегидрогеназы (ЛДГ1, ЛДГ2) и сердечной фракции тропонина (тропонин Т).

Серологические тесты не всегда дают возможность идентифицировать кардиотропные вирусы при остром миокардите. Иммунологические исследования указывают на повышение IgG. Возможно повышение уровня «С» реактивного белка.

Наиболее информативен для дифференциальной диагностики миокардита и кардиомиопатии иммуоферментный метод с использованием мембранного антигена кардиомиоцитов, позволяющий выявить повышение антимиеокардиальных антител. Обнаруживаются антикардиолипидные и антинуклеарные антитела. Для ДКМП характерно обнаружение антимиозиновых антител.

Компьютерная томография с индием-111 может использоваться для дифференциальной диагностики миокардитов и ДКМП. По показаниям проводится биопсия миокарда.

Лечение кардитов

Лечение кардита имеет несколько слагаемых:

- воздействие на возбудителя (этиотропная терапия);
- терапия воспалительного процесса;
- повышение иммунологической реактивности больного;
- лечение сердечно-сосудистой недостаточности;
- устранение метаболических нарушений в миокарде.

В остром периоде заболевания целесообразно ограничение активности ребенка с последующим расширением дви-

гательного режима по толерантности больного к физической нагрузке. Питание должно соответствовать возрастным потребностям, быть насыщенным витаминами, белком, калийсодержащими продуктами. Необходимо ограничить поступление поваренной соли, оптимизировать водный режим.

Этиотропная терапия. При кардитах, вызванных кокковой флорой (стрептококковая назофарингиальная инфекция), показано введение пенициллина, ампиокса, клафорана, или цефтриаксона. При кардитах, вызванных хламидиями и микоплазмами, назначаются кларитромицин или рокситромицин, азитромицин или эритромицин.

В настоящее время для лечения острого тяжелого кардита у детей с целью модулирующего влияния на иммунный ответ показано внутривенное введение иммуноглобулинов в высоких дозах (иммуноглобулин человека нормальный) 2 г/кг в сутки в течение 3-5 дней. Особо следует отметить необходимость введения иммуноглобулина при болезни Кавасаки, которая отличается прогностически неблагоприятной возможностью быстрого развития аневризм коронарных артерий (у 10-20% больных). Раннее введение иммуноглобулина резко снижает риск развития аневризм. При этом суммарная доза препарата может составлять 2000 мг/кг.

В качестве иммуномодулирующего лекарственного средства, обладающего противовирусным действием, в острый период болезни может быть использован экзогенный интерферон-альфа-2 в суппозиториях. Специфическая терапия иммуноглобулинами показана при установленной этиологии кардита.

Из нестероидных противовоспалительных препаратов по возрасту используются ацетилсалициловая кислота, диклофенак (вольтарен, артротек), индометацин, напроксен, в старшей возрастной группе — ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2).

Глюкокортикостероиды назначаются только при крайне тяжелом течении кардита, выраженной прогрессирующей сердечной недостаточности, тяжелых нарушениях ритма, рефрактерных к антиаритмической терапии. Они являются важным средством в лечении больных с тяжелым кардитом, обладая иммуносупрессивным и противовоспалительным действием. Преднизолон применяют перорально из расчета 1-1,5 мг/кг в течение 3-5 недель, с последующим постепенным снижением дозы.

Лечение сердечной недостаточности. У больных с кардитом при наличии выраженных симптомов сердечной недостаточности необходимо оказание неотложной помощи, включающей инотропную поддержку сердца, снижение пред- и постнагрузки.

У детей с молниеносным течением кардита высока вероятность развития кардиогенного шока, требующего проведения интенсивной терапии в условиях отделения реанимации. Необходимо поддерживать перфузию в жизненно важных органах на фоне минимизации общего периферического сопротивления. С этой целью осуществляется инотропная поддержка сердца с использованием добутамина, милринона, допамина, эпинефрина (как правило, применяется один из препаратов). Применяются и сердечные гликозиды. При развитии острой левожелудочковой недостаточности, претотеке легких целесообразно внутривенное капельное введение сердечных гликозидов короткого действия. Препаратом выбора является *строфантин*. Далее в качестве положительного инотропного средства, увеличивающего сердечный выброс, используют дигоксин.

Ингибиторы АПФ являются обязательной составляющей в лечении сердечной недостаточности при остром кардите.

Препараты этой группы снижают пост- и преднагрузку, определяя уменьшение застоя в малом круге кровообращения и возрастание сердечного выброса. При явлениях сердечной недостаточности в стадии декомпенсации ингибиторы АПФ назначаются внутривенно (эналаприлат 5-10 мкг/кг/мин каждые 8-24 часа). Затем переходят на пероральное применение препаратов. Эффективность действия препаратов нарастает со временем лечения, что позволяет снизить дозы мочегонных.

Диуретики. Воздействие на почечное звено сердечной недостаточности достигается с помощью: а) диеты с ограничением натрия хлорида и воды; б) назначения диуретиков. При недостаточности кровообращения IIА — препараты выбора — верошпирон, триампур, при НК IIБ-III степени целесообразно использовать комбинацию одного из этих препаратов с фуросемидом и/или лазиксом.

Применение вазодилататоров. С целью снижения постнагрузки в остром периоде миокардита короткими курсами при выраженных явлениях сердечной декомпенсации возможно применение милринона или нитропруссид натрия.

Применение блокаторов кальциевых каналов. При кардите в условиях воспаления провоспалительные цитокины, выделяемые цитотоксическими Т-лимфоцитами, способствуют увеличенному синтезу оксида азота, одним из негативных эффектов которого является резкое снижение контрактильной способности миокарда, возникновение коронаростеноза. В связи с этим для профилактики коронаростеноза целесообразно применение вазодилататоров. Хорошо известно, что антагонисты кальциевых каналов обладают выраженным вазодилатирующим эффектом. Блокатор кальциевых каналов амлодипин обладает выраженным коронаролитическим эффектом, не вызывая при этом снижения контрактильности и не оказывая негативного воздействия на проводящую систему сердца.

Жизнеугрожаемые нарушения сердечного ритма, зафиксированные на стандартной ЭКГ либо при проведении суточного холтеровского мониторинга, являются показанием для назначения *антиаритмической терапии*. В этих случаях предпочтение отдается кордарону. Для коррекции желудочковой тахикардии возможно использование метопролола, пропранолола.

Учитывая склонность к гиперкоагуляции, опасность тромбообразования и развития тромбоэмболических осложнений, в комплекс лечения целесообразно включение **дезагрегантов**: трентала, пармидина, аспирина, курантила, что способствует компенсации гиперкоагуляционных изменений, предотвращает развитие тромбов.

Кардиотрофическая (метаболическая, энерготропная) терапия. Сердечная декомпенсация сопровождается хронической гипоксией, приводящей к нарушениям клеточной энергетики и вторичным изменениям в цепи дыхательных ферментов. В связи с этим в лечении кардитов большая роль отводится кардиотрофической терапии. С этой целью с успехом используются неонин, предуктал, левокарнитин, цитохром С, кокарбоксилаза, панангин, рибофлавин мононуклеотид. Препараты способствуют улучшению энергетического обмена, активизации цепи дыхательных ферментов в митохондриях кардиомиоцита, назначаются последовательно.

При своевременном и адекватном лечении, благоприятном течении заболевания положительная динамика кардита начинается с обратного развития симптомов сердечной недостаточности, уменьшения размеров сердца (клинически и инструментально), исчезновения ритма галопа, нормализации фазы реполяризации по зубцу Т на ЭКГ.

В целом прогноз при легких формах кардитов благоприятный. У одной трети детей, несмотря на клиническое улучшение, сохраняется систолическая дисфункция. При тяжелых формах заболевания летальность может достигать 80%.

Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении кардитов у детей, остается еще много нерешенных проблем. Это касается и трансформации кардита в дилатационную кардиомиопатию, и тактики ведения пациентов с кардитами и застойной сердечной недостаточностью, в ряде случаев с решением вопроса о необходимости трансплантации сердца.

Хочется надеяться, что внедрение новых достижений медицинской науки будут способствовать улучшению диагностики, оптимизации лечения и прогноза течения и исходов ревматических кардитов у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Feldman A., McNamara. Myocarditis // N. Engl. J. Med., 2000; 343:1388-1398.
2. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста / И.В. Леонтьева. — М.: Медпрактика, 2005. — 536 с.
3. Levi D., Alejos Y. Diagnosis and treatment of pediatric viral myocarditis // Cur. Opin. Cardiol., 2001; 16: 77-83.
4. Graziano J.N., Ludomirsky A. Goldberg CS Acute myocardial ischemia in a healthy male child: an atypical presentation of acute Epstein-Barr virus infection // Clin Pediatr (Phila), 2001; May, 40 (5):277-81.
5. Clood M., Nvivo G. Histologic and in situ viral finding in myocardium in cases of sudden unexpected death // Mod. Pathol., 2002; 19/9: 914-922.
6. Белоконов Н.А. Ревматические кардиты у детей М.: Медицина, 1984. — 221 с.
7. Кардиология и ревматология детского возраста (под ред. Г.А. Самсыгиной и проф. М.Ю. Щербачевой). — М.: Медпрактика-М, 2004. — 744 с.
8. Braunwald E. Heart disease. A text book of cardiovascular Medicine 6th ed. P. 1784-1797.
9. Frustaci C Prognostic significance of left ventricular aneurysm with normal global function caused by myocarditis // Chest, 2000; 118:6: 203-213.
10. Caforio A.L., Mahon N.J., Tona F., McKenna W.J. Circulating cardiac autoantibodies in dilated cardiomyopathy and myocarditis: pathogenetic and clinical significance // Eur. J. Heart Fail, 2002; Aug, 4 (4): 411-7.
11. Wheeler D., Kooy N. A formidable challenge: The diagnosis and treatment of viral myocarditis in children // Critical care clinics, 2003; 19/3: 87-99.