

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ

В лекции приводятся современные представления об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, морфологии, клинической картине неревматических кардитов у детей. Изложены классификация, принципы лечения и диспансеризации детей с различными клиническими формами неревматического кардита.

Ключевые слова: миокардит, кардит, дети, подростки.

Частота миокардитов — 1-10 случаев на 100000 населения. По некоторым данным, 1-5 % людей, переболевших острой респираторной вирусной инфекцией, имели поражение миокарда. Частота миокардитов у мальчиков и девочек практически не различается; у подростков и молодых мужчин имеет некоторое преобладание случаев болезни. Миокардит может наблюдаться в любом возрасте, значительно чаще встречается у детей и лиц молодого возраста.

Кардит или миокардит — это поражение сердечной мышцы, и субстратом этого поражения является воспаление в его классическом проявлении.

ЭТИОЛОГИЯ

Неревматические кардиты (НК) могут являться осложнением любого заболевания:

I. Примерно 50 % миокардитов рассматриваются как «идиопатические», хотя почти всегда подразумевается вирусная этиология, даже если она не подтверждается иммуногистохимически или при исследовании генома.

II. Вирусные миокардиты: на 1-м месте стоят вирусы Коксаки А и В. Вирусы Коксаки А вызывают острые доброкачественные миокардиты с благоприятным течением, а вирусы В (серотипы 1,6 и 3-4) вызывают хроническое течение с неблагоприятным прогнозом. Довольно часто встречаются постгриппозные миокардиты, реже — вызванные аденовирусной и цитомегаловирусной инфекцией, краснухой, вирусами гепатита, ветряной оспы, герпеса, РС-вирусом и т.д.

Миокардиты, вызванные вирусом Коксаки, чаще всего встречаются в дошкольном и школьном возрасте. Как правило, вирус Коксаки поражает сердце летом, вирус гриппа — осенью, весной.

III. Бактериальные миокардиты: стафилококк, дифтерия, микоплазма, менингококк, клостридия, стрептококк.

IV. Грибковые миокардиты.

V. Системные заболевания: СКВ, болезнь Кавасаки, язвенный колит и т.д.

VI. Спирохетозные миокардиты: сифилис, лептоспироз, боррелиоз, болезнь Лайма.

VII. Протозойные миокардиты: болезнь Чегаса, токсоплазмоз, трепанозамияз, фелариаз и т.д.

VIII. Гельминтные миокардиты: трихinelлез, эхинококкоз, шистозоматоз и т.д.

IX. Миокардиты, вызванные укусами: яд скорпиона, яд змеи, черный яд паука, яд осы и т.д.

X. Постпрививочные миокардиты, поствакцинальные.

XI. Лекарственно индуцированные миокардиты: пенициллин, сульфаниламиды, левомецетин, амфетамины.

XII. Химиотерапевтические миокардиты: доксорубин, антрациклины, стрептомицин, циклофосфамид, интерлейкин-2, кокаин, катехоламины.

XIII. Миокардиты, вызванные физическими агентами: радиация, тепловой удар.

XIV. Химически индуцированные миокардиты: углеводороды, угарный газ, мышьяк, арсенид, фосфор, ртуть, кобальт.

ПАТОГЕНЕЗ МИОКАРДИТОВ

В основе, вероятно, лежит генетически детерминированный дефект противовирусного иммунитета. Патогенез острых и хронических кардитов различен.

При остром течении миокардитов имеют значение воздействие инфекционного агента (пусковой фактор) с последующим выделением медиаторов воспаления (брадикинин, гистамин, серотонин, лейкотриены, простагландины и т.д.); возникновение реакции немедленного типа (острое иммунное воспаление), вызванной чаще цитотоксическими антителами, иммунными комплексами.

При хроническом течении возбудитель не играет существенной роли, и в основе лежат аутоиммунные реакции и ГЗТ, например, на фоне дефицита супрессоров и неполноценности вилочковой железы. Повреждение кардиомиоцита обусловлено аутоиммунными механизмами, ассоциируется определенной экспрессией HLA-антигенов и, в случаях вирусных миокардитов, персистенцией вирусного генома в миокарде. Имеет значение аберрантная индукция апоптоза.

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ КАРДИТОВ (по Белоконов Н.А.)

- I. Период возникновения кардита:
 - антенатальные;
 - постнатальные.Врожденные кардиты делятся на:
 - ранние врожденные кардиты;
 - поздние врожденные кардиты.
- II. Предполагаемые этиологические факторы:
 - вирусный, вирусно-бактериальный, паразитарный, бактериальный, грибковый, аллергический, поствакцинальный, идиопатический и т.д.
- III. Форма кардита (указывается локализация):
 - преимущественно поражение миокарда;
 - редко только эндокарда;
 - редко только перикарда;
 - преимущественно поражение проводящей системы сердца.
- IV. Течение НК:
 - острое (до 3-6 месяцев);
 - подострое (6-18 месяцев);
 - хроническое (более 18 месяцев).Иногда момент начала болезни установить не удается.
- V. Степень тяжести:
 - легкая;
 - средней степени;
 - тяжелая.
- VI. Форма и стадия сердечной недостаточности:
 - левожелудочковая, правожелудочковая, тотальная (I, IIa, IIb, III).
- VII. Исходы и осложнения:
 - кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма, поражение клапанного аппарата, легочная гипертензия, тромбоэмболический синдром и т.д.

КЛИНИКА НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ КАРДИТОВ

I. Врожденные кардиты

Как уже упоминалось, эти кардиты делятся на 2 группы: ранние и поздние.

Ранние врожденные кардиты или фетопатии, чаще всего являются результатом поражения сердца персистирующей вирусной инфекцией в возрасте от 3 до 7 месяцев внутриутробного развития. В этом периоде клеточные реакции еще незрелы, и воспаление не завершает все свои стадии. Здесь преобладают процессы пролиферации, морфологические изменения выглядят старше паспортного возраста. В результате, формируется фиброэластоз (ФЭ) эндокарда.

В клинической картине течения фиброэластоза можно выделить следующие особенности: дети рождаются с нормальной массой тела, но чаще со сниженной; пониженная функция миокарда выявляется практически сразу после рождения ребенка, чаще по

левожелудочковому типу (одышка, тахикардия, влажные хрипы в легких). Параллельно отмечают расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, может выслушиваться систолический шум относительной митральной недостаточности. Начиная с первого полугодия, к 1-му и 2-му году, может сформироваться сердечный горб. Со временем появляются и признаки правожелудочковой недостаточности: увеличиваются размеры печени, появляются отеки. Гуморальной активности, как правило, выявить не удается. Температура тела нормальная. На ЭКГ — высокий или низкий QRS, снижен ST-T в левых грудных и стандартных отведениях и отрицателен зубец Т. На рентгенограмме грудной клетки определяется увеличение границ сердца, преимущественно за счет левых отделов. ЭХО-КГ выявляет наличие фиброза левых отделов и перегородки сердца.

Кардинального лечения ФЭ нет, дети доживают обычно до 3-4 лет. Лечение симптоматическое: диуретики, препараты калия, иАПФ, инфузионная терапия (очень осторожно). Прямых показаний для назначения преднизолона нет, т.к. процесс не имеет экссудативной стадии.

Поздние врожденные кардиты — это те кардиты, при которых вызвавшая их причина оказывала влияние на сердце после 7 месяцев гестационного развития. В этом случае патоморфоз воспаления несколько отличается от такового при ФЭ. Здесь уже доминируют экссудативные процессы, и фиброэластоза нет. Клиника такая же, как при ФЭ.

В терапии делается акцент на лечение преднизолоном. Симптоматическое лечение остается в том же объеме. В результате, отмечается положительная динамика в виде уменьшения размеров сердца, уменьшения степени сердечной недостаточности, нормализации ритма сердечных сокращений, уменьшения или нормализации гуморальной активности, нормализации темпов физического и психического развития.

II. Приобретенные кардиты

По клиническим особенностям и течению приобретенные кардиты делятся на острые, подострые и хронические.

Среди острых кардитов можно выделить случаи с диффузным поражением миокарда и преимущественным поражением проводящей системы сердца в виде атриовентрикулярных блокад и стойкой тахикардии. Признаки вовлечения других оболочек сердца бывают незначительными.

Острые кардиты встречаются в любом возрасте, но тяжелые характерны для детей первых 3-х лет жизни. Они возникают на фоне или вскоре после перенесенной вирусной инфекции, прививки, вакцинации и т.д. Более тяжело миокардиты протекают у детей с тимомегалией. Для острых кардитов характерно появление экстракардиальных признаков (снижение аппетита, вялость, беспокойство и стоны по ночам, раздражительность, тошнота, рвота). Мо-

жет быть навязчивый кашель, усиливающийся при перемене положения тела. У 20 % детей наблюдаются приступы цианоза, одышки.

Первыми кардиальными симптомами являются признаки левожелудочковой сердечной недостаточности: одышка, хрипы в легких (асматический компонент), тахикардия. Затем появляются признаки правожелудочковой недостаточности — снижается диурез, появляется пастозность и отеочность тканей, увеличиваются размеры печени. Верхушечный толчок ослаблен или не определяется вовсе.

Границы сердца при острых диффузных процессах в большинстве случаев расширены умеренно, иногда определяются кардиомегалия. При аускультации — приглушенность или глухость 1-го тона на верхушке. При кардиомегалии — ритм галопа. Шум либо отсутствует, либо он функционального характера и связан с дисфункцией папиллярных мышц.

Нарушение ритма наблюдается в виде тахикардии, брадикардии, тахикардии, брадикардии. Тахикардия бывает обусловлена экстрасистолией, трепетанием предсердий, хронической эктопической тахикардией. Тахикардии бывают как стойкие, так и преходящие, и являются результатом поражения миокарда в сочетании с энцефалогенными влияниями.

При остром кардите в первые 2 недели заболевания отмечается снижение вольтажа комплексов QRS. Ось сердца чаще отклонена вправо или влево. При поражении проводящей системы сердца на ЭКГ фиксируются атриовентрикулярные блокады II и III степени, которые иногда сочетаются с экстрасистолией и внутрижелудочковыми блокадами. При пробе с атропином подтверждается стойкость блокады или степень ее увеличивается.

Имеет место отчетливая гуморальная активность процесса: увеличены СОЭ, альфа-2-глобулины, иногда гамма-глобулины, С-реактивный протеин, фибриноген.

На рентгенограммах грудной клетки обращает внимание усиление легочного рисунка из-за переполнения венозного русла (проявление левожелудочковой недостаточности), умеренное увеличение сердца, чаще за счет левого желудочка. Кардиомегалия чаще свидетельствует о продолжительности заболевания более 1 месяца.

В редких случаях заболевание может манифестировать синкопальными состояниями и даже внезапной сердечной смертью из-за желудочковых аритмий или атриовентрикулярной блокады (особенно при гигантоклеточном миокардите).

Одним из диагностических критериев острого кардита является обратное развитие клинических синдромов и инструментальных данных в течение 6-18 месяцев. Выздоровление наступает у половины детей, у остальных кардит принимает подострое или хроническое течение. У детей старшего возраста процесс чаще всего принимает торпидное течение.

Подострые кардиты отличаются от острых тем, что сердечная недостаточность в этих случаях проявляется, как правило, через 4-6 месяцев после ОРВИ. Процесс более медленно подвергается обратному

му развитию. Границы сердца увеличены в меньшей степени. Гуморальная активность менее выражена. Здесь может наметиться «сердечный горб» (признак давности процесса). Тоны громче, но может прослушиваться систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, стойкий акцент 2-го тона над легочной артерией.

На ЭКГ изменения сводятся к ригидному ритму, отклонению электрической оси сердца влево, нарушению атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, перегрузке левого желудочка и обоих предсердий (больше левого), нередко бывают положительные зубцы Т.

Незначительное усиление сосудистого легочного рисунка на рентгенограмме, изменение сердечной тени (трапециевидная или с вытянутым левым желудочком) из-за увеличения полостей не только желудочков, как при остром кардите, но и предсердий.

На эхокардиограммах заметны (как и в случае с острым миокардитом) признаки увеличения сердца, как за счет воспаления миокарда, так и, в ряде случаев, за счет дилатации полостей; снижена фракция выброса, отмечаются признаки диффузного гипокинеза и диастолической дисфункции. При этой форме миокардита симптомы стойкие.

Хронические кардиты — занимают основное место в структуре неревматических кардитов у детей старшего возраста. Хронический кардит может быть первично хроническим (клинически с бессимптомной начальной фазой) и развившимся из острого или подострого кардита.

Выделяют два варианта хронических кардитов (ХК):

- 1) ХК 1 — с увеличенной или нормальной полостью левого желудочка, так называемый дилатационный застойный вариант, в основе которого лежит нарушение сократительной способности миокарда;
- 2) ХК 2 — с резко уменьшенной полостью левого желудочка (рестриктивный вариант), в основе которого лежит гипертрофия миокарда, за счет этого нарушается диастолическая (релаксационная) функция миокарда левого желудочка. Вторым вариантом часто сопровождается высокой легочной гипертензией, и в детской практике он встречается очень редко.

Дети с ХК могут предъявлять жалобы на боли в области сердца.

Наиболее типичные признаки для ХК 1 — отставание в массе тела, тахипное, ослабленный верхушечный толчок, сердечный горб, резко расширенные границы сердца (преимущественно влево), систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, стойкие нарушения ритма, увеличение печени, чаще умеренное. Тоны сердца чаще глухие. Как правило, при ХК 1 выявляется несоответствие между кардиомегалией и удовлетворительным самочувствием. Сердечная недостаточность долго отсутствует, затем бывает преимущественно левожелудочковая, а затем тотальная.

ХК 2 также течет малосимптомно, длительно, дети могут отставать не только в массе, но и в росте.

Имеет место малиновый цианоз, одышка по типу диспноэ, хлопающий и резкий I-й тон с резким акцентом 2-го тона над легочной артерией. Присоединяется правожелудочковая недостаточность вплоть до выраженного асцита, печень ниже реберной дуги на 7-8 см. На ЭКГ — при обоих вариантах нарушение ритма по типу нарушения автоматизма и проводимости.

На рентгенограмме сердца при ХК 1 тень сердца относительно больше, имеет аортальную, митральную, трапециевидную конфигурацию.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Есть такое правило: чем острее процесс, тем выше неспецифические параметры, отражающие воспалительный процесс (СОЭ, лейкоцитоз, С-реактивный протеин, альфа-2-глобулин, фибриноген и т.д.). При кардитах с минимальной активностью дифференциальное значение имеют повышение параметров органспецифических энзимов. Эти энзимы появляются в крови при лизисе кардиомиоцита — креатинфосфокиназа, тропонины (I или T), лактатдегидрогеназа 1-я и 2-я катодная фракция и т.д.

Исход может быть благоприятным (выздоровление), с формированием кардиосклероза (очаговый или диффузный), трансформацией в злокачественный прогрессирующий миокардит, кардиосклероз с развитием дилатации полостей.

В настоящее время для диагностики миокардитов используют *биопсию миокарда*. Процедура достаточно сложная и небезопасная. Придают значение степени лимфоидной инфильтрации (нейтрофильной, эозинофильной, гигантоклеточной, гранулематозной), степени склерозирования.

Антимиозиновая сцинтиграфия (используется инъекция анtimiозиновых антител) позволяет идентифицировать воспаление миокарда с высокой чувствительностью (91-100 %), однако с низкой специфичностью (31-44 %).

Сцинтиграфия с галлиумом — позволяет определить степень и тяжесть клеточной инфильтрации.

Магнитный резонанс с гадолинием — позволяет определить распространенность воспаления; метод находится в стадии разработки.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение неревматических кардитов включает два этапа — стационарный (острый период или обострение) и поликлинический или санаторный (период поддерживающей терапии).

В остром периоде миокардита больным необходим строгий постельный режим, в среднем, на 2-4 недели. Перевод больных на ограниченный, щадящий и тонизирующий режимы проводится постепенно, с учетом остроты процесса и степени гемодинамической недостаточности (по оценке пробы Шалкова). ЛФК назначают с первых дней лечения в стационаре, при снижении температуры тела и ликвидации отеков и одышки в покое.

Питание полноценное, соответствует возрастным потребностям: в остром периоде ограничивают поваренную соль на 25 % (10-й стол) и углеводы с калыми валентностями (каши, макароны). Углеводы восполняются фруктами и овощами. При лечении кортикостероидами в пище должно быть увеличено содержание животного белка (на 15-20 %), овощей, фруктов, богатых солями калия (курага, изюм, картофель, чернослив), продуктов с высоким содержанием кальция (молочные продукты). При наличии декомпенсации с отеками уменьшают питьевой рацион на 200-300 мл в сутки (т.е., на это количество меньше, чем объем суточной мочи). При тяжелых миокардитах необходима кислородотерапия.

Придают значение этиотропной терапии. Если известен вирус, вызвавший миокардит или спровоцировавший заболевание, и если есть специфический препарат, то проводят курс лечения. Например, противогриппозный иммуноглобулин или препараты интерферона. При миокардитах бактериальной этиологии назначают антибиотики по чувствительности.

Нестероидные противовоспалительные средства (вольтарен) оказывают эффект в случаях развития острого миокардита с экссудативным компонентом. Доза — 3 мг/кг в сутки в течение 4-х недель. Длительное применение нестероидных противовоспалительных препаратов не рекомендуется из-за кардиотоксического эффекта.

При тяжелых острых и подострых формах назначаются кортикостероиды — преднизолон 1-2 мг/кг в сутки в течение 4-6 недель. При рецидивирующем течении процесса, либо тенденции к хроническому, назначают препараты хинолинового ряда — делагил, плаквинил по 5-10 мг/кг в сутки в течение 6 месяцев и дольше.

Использование внутривенного иммуноглобулина в лечении острого миокардита эффективно, приводит к значительному улучшению левожелудочковой функции и улучшает показатель выживаемости.

Наличие сердечной недостаточности является показанием для назначения ингибиторов АПФ, ингибиторов рецепторов к АПФ, бета-адреноблокаторов, нитропруссиды натрия, иногда сердечных гликозидов (последние — в малых дозах!!!).

При выраженной декомпенсации кровообращения показано назначение инотропных препаратов, таких как добутамин, милринон. При выраженной кардиоমেгалии введение строфантина и этих препаратов безопасно в связи с возможностью появления желудочковых аритмий.

Помимо этих препаратов, с целью уменьшения отеков, снижения ОЦК и разгрузки круга кровообращения, назначаются мочегонные (салуретики — фуросемид, лазикс). Применяются они самостоятельно или в комбинации с альдостероном (верошпирон). Доза фуросемида — 1-2 мг/кг в сутки. Лучше давать калийсберегающие мочегонные (верошпирон или триамтерен).

Необходимо дополнить лечение препаратами калия (панангин, калия хлорид), а также препарата-

ми, улучшающими метаболизм миокарда (рибоксин, кудесан, аспаркам).

ПРОГНОЗ МИОКАРДИТОВ

Большинство пациентов с легкой симптоматикой заболевания полностью выздоравливают без резидуальной дисфункции сердца, примерно у трети больных развивается дилатационная кардиомиопатия.

При традиционном лечении миокардита ежегодная смертность составляет 20 %, 4-летняя смер-

тность достигает 56 % у пациентов с симптомами застойной сердечной недостаточности и фракцией выброса менее 45 %.

При гигантоклеточном миокардите ежегодная смертность достигает 80 % (включая смертельные исходы при трансплантации сердца).

Предикторами неблагоприятного исхода заболевания (показания к трансплантации сердца) являются синкопальные состояния, низкая фракция выброса, блокада левой ножки пучка Гиса и развитие кардиомиопатии.

* * *

ОДНОЙ ИЗ ПРИЧИН РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ МОГУТ БЫТЬ ОБЫЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ. Авторы опубликованной European Journal of Cancer работы, изучившие несколько тысяч историй болезней детей и подростков, собранных в период с 1954 по 1998 гг. в ряде районов Великобритании, установили, что рост заболеваемости раком среди детей связан со вспышками обычных инфекционных заболеваний.

В отдельных местах в определенные периоды времени зафиксированный британскими учеными уровень заболеваемости превышал среднестатистический по лейкемии на 8 %, а по злокачественным опухолям головного мозга - на 13 %. Поскольку эти отклонения не сохраняются постоянно, их нельзя объяснить какими-либо особенностями данной местности (например, близостью источников патогенного излучения и т.д.). В то же время, их невозможно объяснить и статистической погрешностью. С другой стороны, такие отклонения от нормы характерны для заболеваний, сопряженных с распространением вирусных инфекций.

По словам одного из авторов исследования доктора Ричарда Макнэлли (Richard McNally), собранная информация позволяет предположить, что развитие раковых заболеваний стимулируется самыми обычными инфекционными болезнями, перенесенными либо самим ребенком в раннем детстве, либо его матерью во время беременности.

Британские исследователи подчеркивают, что "подхватить рак", как "подхватывают", например, насморк, невозможно. По их мнению, раковое заболевание в детском возрасте является следствием комбинации нескольких неблагоприятных факторов: скорее всего, под воздействием инфекций рак развивается у детей, генетически предрасположенных к болезни. Ученые признают, что, несмотря на значительный объем изученного материала, для подтверждения их теории потребуются новая серия масштабных исследований. В целом раковые заболевания у детей и подростков встречаются реже, чем у взрослых, однако, согласно собранной учеными статистике, их частота несколько увеличилась в течение последних десятилетий. В то же время, увеличился и процент полностью поправившихся после постановки страшного диагноза детей: в Западной Европе он достигает 75 %, в Восточной - 63 %.

Наиболее часто встречающееся у детей раковое заболевание - лейкемия (около трети случаев). Второе место по частоте занимают опухолевые заболевания головного мозга.

Источник: www.mednovosti.ru.