

© Н. М. Летенкова

ГБОУ ВПО СПбГПМА

Минздравсоцразвития России.

Резюме. Диагностика миокардитов — одна из актуальных проблем кардиологии. В детском возрасте это заболевание может протекать бессимптомно или под видом других патологий. Современные методы диагностики: УЗИ сердца, МРТ, эндомикардиальная биопсия позволяют уточнить характер поражения миокарда. Однако первоначальная диагностика опирается на анамнез и совокупность клинических признаков. В статье описаны варианты течения миокардитов у детей, возможности выявления их в педиатрической практике, углубленное обследование. Приводятся клинические примеры.

Ключевые слова: миокардит; сердечная недостаточность; кардиомиопатия.

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ МИОКАРДИТОВ У ДЕТЕЙ

Воспалительные поражения миокарда — одна из самых трудных и противоречивых проблем кардиологии — как взрослой так и детской.

С появлением и развитием новых методов диагностики — инвазивных (эндомикардиальной биопсии) и неинвазивных (ультразвуковых, рентгенологических, ангиографических, иммунологических и др.) удалось расшифровать механизмы поражения миокарда, закономерности течения заболевания, однако вопросы остаются. Современные зарубежные гайдлайны по миокардитам отсутствуют. В декабре 2011 года опубликован проект национальных рекомендаций по миокардитам, однако он не касается детских особенностей.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что миокардит в детском возрасте может протекать под маской других заболеваний, иметь совершенно неспецифические проявления и вызвать жизнеугрожающие нарушения ритма сердца и даже внезапную смерть. Миокардит — самая частая причина появления сердечной недостаточности (СН) у ребенка, не имевшего до этого какой-либо патологии сердца.

Большинство авторов определяет миокардит как поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции.

СТАТИСТИКА

Частоту миокардитов определить трудно из-за большой вариабельности клинических проявлений. По мнению ряда авторов [4, 7, 9], большинство миокардитов имеет бессимптомное течение (субклинические формы). В Канаде распространенность миокардитов у детей составляет 0,5 случаев на 10 000 неотложных визитов в госпиталь.

В США миокардит был отмечен у 0,3% детей, поступивших в педиатрический территориальный центр за 23-летний период. За это же время по данным аутопсии миокардит был подтвержден в 1,15% случаев, т. е. почти в 4 раза чаще [3]. Это подтверждает положение о том, что значительная часть случаев не диагностируются.

Как причина внезапной смерти у подростков миокардит выявлен в 17% случаев. При внезапной смерти у молодых спортсменов миокардит находится на одном из первых мест.

ЭТИОЛОГИЯ

Чаще всего миокардиты имеют вирусную природу. При этом, если раньше на первом месте по частоте и тяжести поражения находилась группа коксаки-вирусов, то в настоящее время чаще определяется парвовирус В19, группа герпес-вирус 6 типа и Эбштейн–Барр [7].

Кроме вирусных поражений, у детей нужно помнить о бета-гемолитическом стрептококке, который вследствие своей кардиотропности, также может вызвать миокардит, обусловленный токсинами, в том числе и с поражением проводящей системы сердца. Поражается преимущественно интерстиций. Кардиомиоциты страдают опосредованно.

Миокардиты могут встретиться при кишечной инфекции (сальмонеллез), иметь грибковую природу, а также диагностироваться в составе аутоиммунных ревматических болезней (СКВ, ЮРА, васкулитов и др.). Однако именно вирусные поражения составляют основную проблему.

УДК: 616.127-002]-053.2]-07

Патогенез вирусных поражений миокарда включает в себя прямое разрушение КМЦ с возникновением некрозов и развитие вслед за этим иммунологического процесса, призванного очистить миокард от возбудителя. Именно выраженность этой второй фазы патогенеза определяет дальнейшее течение и прогноз. При неадекватном иммунном ответе происходит неполное очищение миокарда от вируса, длительное персистирование возбудителя в тканях, хронизация воспаления. Продолжающееся разрушение клеток иммунопатологической природы вызывает дилатацию полости левого желудочка (иногда и правого), хроническую сердечную недостаточность. Различия между хроническим миокардитом и ДКМП — очень сложны.

Если поражение ограничивается только проводящей системой сердца, то не возникает ни дилатации полостей, ни явной СН. Мы видим прогрессирующее нарушение ритма и проводимости.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Диагностика миокардита у детей трудна, как указывалось раньше, из-за неспецифичности признаков и вариабельности течения. Однако, по выражению Mandell [6], для того, что бы диагностировать миокардит — нужно его предполагать.

Несмотря на отсутствие утвержденных в настоящее время диагностических критериев миокардита, главный признак любого поражения миокарда — сердечная недостаточность — всегда должен быть в центре внимания педиатра. При этом воспаление в большей степени затрагивает левый желудочек, поэтому такие симптомы как кашель, одышка (особенно, при физической нагрузке), обструкция — могут быть проявлением левожелудочковой СН. У детей младшего возраста респираторный дистресс — наиболее частый начальный симптом миокардита [4]. На втором месте по частоте находится гастроинтестинальный синдром: рвота, диарея, абдоминальные боли, анорексия. Это может быть признаком правожелудочковой СН (застой в системе *v. Portae*) или результатом действия этиотропного вируса. Как следствие сердечной недостаточности отмечаются признаки гипоперфузии: раздражительность, сонливость, эпизоды бледности, холодные конечности, гипер- или гипотермия, синкопы. Может отмечаться кардиомегалия, обусловленная дилатацией левого желудочка (ЛЖ), однако она возникает не сразу. Как правило, миокардит в младшем возрасте имеет тяжелое течение, однако неспецифичность указанных симптомов является причиной его запоздалой диагностики. Кардиомегалия в младенческом

возрасте требует дифференциальной диагностики поражений миокарда с другими патологиями, прежде всего с врожденными пороками сердца и аномальным отхождением коронарных сосудов.

У старших детей клинические симптомы также неспецифичны: боли в области грудины, одышка, перебои в сердце. Могут быть головокружения, слабость, синкопальные состояния. Вместе с тем, эти жалобы могут быть выражены слабо, в связи с чем подросток не обращается к врачу, что приводит к поздней диагностике или случайному выявлению заболевания при врачебном осмотре, рентгенологическом или ЭКГ-обследовании [2], а у большинства — не диагностируется. При физикальном обследовании можно отметить ригидную тахикардию, патологическую аритмию, приглушение тонов сердца, ритм галопа, функциональный атонический шум на верхушке. Тахикардия неизвестной природы может быть единственным признаком [8]. Сердечная недостаточность может проявляться одышкой при нагрузке, цианозом и похолоданием конечностей, потливостью. Кардиомегалия, как правило, отсутствует. Очень важной является связь перечисленных жалоб и признаков с перенесенным острым заболеванием. Появление таких жалоб является поводом для госпитализации и исключения миокардита.

В зарубежной литературе по клиническому течению миокардиты делят на острый, фульминантный и хронический [1, 7, 9].

Фульминантный (*fulminant* — скоротечный) миокардит (ФМ) — воспалительный процесс, возникающий в миокарде и вызывающий острую СН, часто с кардиогенным шоком [9]. Показано, что пациенты с ФМ при адекватной терапии имеют лучший отдаленный прогноз [5]. При своевременной терапии (борьба с сердечной недостаточностью) большинство больных с ФМ выздоравливают, не отмечено хронизации процесса и перехода в ДКМП.

В отличие от этого, острый миокардит имеет менее определенное начало симптомов, менее тяжелые гемодинамические расстройства и более вариабельную степень миокардиального воспаления. Большинство из них заканчивается выздоровлением [9] — полным или «с дефектом», т. е. остаточными нарушениями ритма и проводимости, остаточной непрогрессирующей дилатацией ЛЖ. Часть миокардитов приобретает хроническое течение или переходит в ДКМП (по данным Yamini Durani с соавт., от 12 до 40 %).

Инструментальная диагностика миокардита включает в себя ЭКГ в динамике, суточное ЭКГ-мониторирование, УЗИ сердца, в ряде случаев —

МРТ с контрастированием. Золотым стандартом диагностики считается эндокардиальная биопсия.

Изменения ЭКГ неспецифичны: могут быть блокады, экстрасистолы, другие нарушения ритма, нарушение процессов реполяризации, снижение вольтажа комплекса QRS. Очень важный признак у детей — ригидная тахикардия. Суточное мониторирование может выявить эти признаки чаще.

ЭХО-КГ позволяет определить размеры полостей и оценить сократительную способность миокарда. Для диффузных миокардитов характерна дилатация левого желудочка (ЛЖ) и снижение сократительной способности миокарда. При этом надо помнить, что нормальные показатели фракции выброса (EF) и фракции укорочения (FS) не исключают очаговых поражений. Необходимо тщательно выявлять зоны гипокинезии. Важной является оценка диастолической функции ЛЖ, поскольку при ряде поражений наряду с систолой (а иногда и раньше) страдает диастола.

Имеет значение толщина стенок ЛЖ. Показано, что при фульминантном миокардите появляется утолщение стенки ЛЖ, м/ж перегородки, которое довольно быстро исчезает [7, 9]. При этом дилатация полостей отсутствует.

Важна также диагностика наличия жидкости в полости перикарда и дифференциальная диагностика между перикардитом и выпотом, связанным с сердечной недостаточностью.

Эндомиокардиальная биопсия

Со времени введения морфологических критериев Далласа в 1986 году эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) входит в стандарт диагностики поражений миокарда. Кроме подтверждения (или отрицания) воспалительной инфильтрации для диагностики имеет значение ее клеточный состав. В 90% случаев она является лимфоцитарной, но может быть выявлена эозинофильная или гигантоклеточная инфильтрация, что, безусловно, имеет большое значение для диагноза. Однако рутинная биопсия имеет низкую чувствительность и специфичность, особенно при очаговых поражениях [3, 7, 9]. Ценность биопсии значительно повысилась после внедрения в практику методов непосредственного обнаружения вирусного генома в биоптате (ПЦР). Доказательства длительной вирусной персистенции в миокарде являются плохим прогностическим признаком и позволяют выделить больных, которые не ответят на иммуносупрессивную терапию [7]. Целесообразным считается проведение иммуногистохимического анализа биоптатов [1, 9]. С помощью моноклональных антител идентифицируются Т-лимфоциты, макрофаги, на-

туральные киллеры, HLA-антигены класса II на антиген-презентирующих иммунных клетках. Наличие этих клеток в биоптате в количестве более 14 лейкоцитов в 1 кв. мм считается доказательством иммунного воспаления.

По результатам исследования: наличие или отсутствие вирусного генома, подтверждение или отрицание иммунного воспаления — планируется терапия: противовирусная, иммуносупрессивная или просто симптоматическая [7].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием — ценный метод диагностики заболеваний сердца. Он позволяет получить изображение сердца и других тканей и сосудов, находящихся в движении, через костный каркас грудной клетки.

С его помощью можно оценить размеры полостей, сократительную способность миокарда, его кровоснабжение, очаговые изменения.

К сожалению, в младшем возрасте использование метода ограничено необходимостью находиться неподвижно во время обследования и, следовательно, необходимостью давать наркоз. Однако для детей старшего возраста он может стать перспективным для оценки поражений миокарда в том числе и в динамике, поскольку является неинвазивным, безвредным и информативным.

Очень привлекательным является применение этого обследования перед биопсией миокарда для более прицельного взятия биоптатов.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Обнаружение вирусов.

Безусловно, важным является выявление этиологического фактора, в первую очередь, вирусов. Однако положительные результаты обследования сыворотки крови не доказывают причастность этого возбудителя к поражению миокарда, а просто являются доказательством присутствия этой инфекции в организме. Считалось, что идеальным для диагностики миокардита является определение вируса с помощью ПЦР в трахеальном аспирате и в эндомиокардиальных биоптатах. Однако в последнее время и это подвергается сомнению. В ряде случаев, возможно присутствие вируса в миокарде и без воспаления [9]. Тем не менее, в реальной жизни, доказательства присутствия вируса в организме, наряду с другими признаками, склоняют врача в пользу диагностики миокардита.

Доказательства повреждения кардиомиоцитов. Кардиоселективные ферменты и белки являются индикаторами поражения миокарда и в детском возрасте, когда инфаркт мало вероятен, могут подтвердить миокардитическое поражение.

- сердечный тропонин Т и тропонин I обладают абсолютной специфичностью к сердечной мышце, высокой чувствительностью, дают возможность диагностировать даже микроскопические зоны некроза. У детей уровень кардиального тропонина Т наиболее чувствительный индикатор миокардиального поражения.
- креатининкиназа — МВ, которая относится к ранним маркерам острого повреждения миокарда.

В некоторых исследованиях указывается на значимость повышения уровня аспартатамино-трансферазы (АсАТ) в сыворотке; ее повышенный уровень отмечен у 85 % детей с вирусным миокардитом [4].

Для подтверждения воспалительного и иммунопатологического процесса определяют маркеры воспаления (фибриноген, СРБ, адгезивные молекулы, интерлейкины и др.) и иммунологические тесты (ЦИК, кардиальный антиген, ИГ — М, А, G, антитела к миокарду и др.). Однако, чувствительность этих методов не велика.

Определение антикардиальных антител.

В 60% при миокардитах могут быть обнаружены антитела против сократительного миокарда, протеинов, вовлеченных в энергетический метаболизм, и переносчиков, ионных каналов и транспортеров, рецепторов сарколеммы. Циркулирующие кардиальные антитела против тяжелых цепей миозина могут играть ключевую роль как клинический и патогенетический маркер и могут иметь прогностическое значение.

Таким образом, с помощью современных методов можно доказать воспалительный процесс в миокарде. Однако, для практической работы педиатра главным в диагностике является анализ клинических признаков в динамике, их связь с перенесенной инфекцией.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Приводим клинический случай миокардита с диффузным поражением.

Девочка Б. в возрасте 3 месяцев поступила в реанимационное отделение ДГБ № 1 17.09.2004 г. с признаками резкого нарушения дыхания. Девочка от первой беременности, родилась доношенной, с признаками гемолитической болезни новорожденных, по поводу которой получила заменное переливание крови. К 3 месяцам была клинически здорова, по физическим параметрам соответствовала возрасту. Заболела внезапно, на третий день после вакцинации BCG: резкое беспокойство, удушье, цианоз. В первые часы была госпитализирована. Об-

ективно: состояние тяжелое. ЧД 90, ЧСС около 200. Цианоз кожных покровов, резкое снижение тонуса, слабый крик. Печень +3 см из-под реберной дуги, селезенка +2 см. Рентгенологически выраженная кардиомегалия, диффузное усиление легочного рисунка. При УЗИ: дилатация полости левого желудочка (EDDLV 44 мм), резкое снижение сократительной способности миокарда (EF 15%), митральная регургитация I степени. На ЭКГ: синусовая тахикардия 180, диффузное нарушение процессов реполяризации. Через несколько дней отмечена транзиторная брадикардия 80 в 1 мин с последующей нормализацией ЧСС. В крови обнаружен антиген энтеровируса 69 типа. В течение 10 дней находилась на отделении интенсивной терапии. Наряду с признаками СН IIБ–III отмечалась неврологическая симптоматика — центральная и периферическая (поражение п. Facialis), поражение почек в виде макрогематурии и легких (двусторонняя пневмония). В связи с этим заболевание расценено как генерализованная энтеровирусная инфекция с поражением сердца, легких, почек и нервной системы — центральной и периферической. При наблюдении в катамнезе в течение 4 лет отмечено полное восстановление сократительной способности миокарда при сохранении некоторой дилатации ЛЖ (EDDLV 36–37 мм) и диффузного нарушения процессов реполяризации на ЭКГ. По физическим параметрам девочка полностью соответствует возрасту. Продолжает оставаться под наблюдением.

Несмотря на отсутствие углубленного обследования в виде определения кардиоспецифических ферментов, МРТ, ЭМБ, диагноз миокардита, с учетом динамики заболевания, можно считать доказанным. Нельзя исключить внутриутробный характер поражения.

Приводим клинический пример случая миокардита с минимальным поражением.

Девочка А. 9 лет в марте 2009 года перенесла ОРВИ. В конце марта — начале апреля — ухудшение самочувствия, появление жалоб на слабость, плохую переносимость привычной физической нагрузки. При осмотре: границы сердца в норме, приглушение первого тона, экстратон в систолу, склонность к тахикардии (ЧСС 88–90).

На ЭКГ — ухудшение процессов реполяризации в левых грудных отведениях (отрицательная динамика по сравнению с ЭКГ, сделанной 2 мес назад). ЭХО-КГ без патологии. В анализе крови — относительный лимфоцитоз. Обследование на вирусы проведено не полностью. Данных за наличие другой инфекции не получено. Предположительно был выставлен диагноз: миокардит. Назначена

терапия аспирином в дозе 0,2 на год жизни в течение месяца, метаболическая терапия. Через месяц отмечена положительная динамика по ЭКГ (улучшение процессов реполяризации в левых грудных отведениях), нормализация самочувствия. Однако, сохранялись сглаженные и отрицательные зубцы Т в V3–V4. Нормализация ЭКГ отмечена только в сентябре 2009 года, после дополнительного обследования и лечения. В крови сохранялся относительный лимфоцитоз. Обнаружено небольшое повышение ЛДГ. Остальные показатели были в норме.

Получено доказательство вирусной природы заболевания (М-РСК: обнаружен антиген ЕСНО 6). Девочка получила курс противовирусной терапии (циклоферон и амиксин), повторный курс метаболической терапии. При наблюдении в катамнезе — здоровья.

Таким образом, в данном случае, с большой долей вероятности, имел место маломанифестный миокардит энтеровирусной природы, закончившийся выздоровлением.

ТЕРАПИЯ

Подробный анализ терапии не является задачей этой статьи. Лечение сердечной недостаточности — главное при ее выраженности. Этиотропная (противовирусная) при доказательстве инфекции — является обязательной и сочетается с лучшим прогнозом. Применение глюкокортикоидов, иммуносупрессоров — дискуссионно. Использование метаболической терапии, имеющей целью улучшение энергетики клеток — оправдано.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Какие-либо стандарты наблюдения ребенка, перенесшего миокардит, отсутствуют. Ребенок, перенесший тяжелый миокардит с диффузным поражением в раннем возрасте, должен наблюдаться на протяжении всего детства. Тяжелые разрушения кардиомиоцитов («поля опустошения») в отдаленном будущем могут проявиться снижением массы миокарда и, соответственно, уменьшением толерантности к нагрузке. Следовательно, такому ребенку необходимо тщательное УЗИ сердца и нагрузочные ЭКГ-пробы в пубертатном периоде. В результате повреждения проводящей системы могут возникнуть нарушения ритма и проводимости, которые также являются поводом для динамического наблюдения (ЭКГ, суточное ЭКГ-мониторирование, нагрузочные и медикаментозные пробы) весь период роста сердца. Частота обследования определяется возрастом и видом аритмии.

При субклиническом, маломанифестном миокардите и даже предположительном последующем наблюдении имеет целью определить, не формируется ли дилатация левого желудочка (переход в ДКМП). Длительность такого наблюдения должна составлять не менее года.

Особенно осторожным нужно быть при решении вопроса о физической нагрузке. Допуск к основной группе занятий физкультурой и, особенно, к занятиям в спортивной секции, должен решаться после комбинированного обследования (УЗИ, ЭКГ с физической нагрузкой, суточное ЭКГ-мониторирование).

После выздоровления от острого миокардита в течение нескольких месяцев необходимо ограничение физической нагрузки. Степень ограничения диктуется состоянием функции ЛЖ. При продолжающемся нарушении функции требуется особый образ жизни, ограничение в жидкости и соли и недопущение применения НПВС [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика миокардитов у детей представляет для клинициста сложную задачу и должна опираться на оценку признаков, подозрительных на сердечную недостаточность, появившихся после острой инфекции. Изменения ЭКГ, ЭХО-КГ, повышение кардиоспецифических ферментов, подтверждение вирусной природы заболевания в этой ситуации являются поводом выставить ребенку диагноз миокардит, хотя бы предположительно. Такой ребенок должен быть госпитализирован или взят под наблюдение в амбулаторных условиях с ограничением физической нагрузки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии / Под ред. М. А. Школьниковой и Е. А. Алексеевой. — Москва: 2011. — 503 с.
2. Левина Л. И., Щеглова Л. В. Инфекционные миокардиты у подростков // Медлайн-экспресс. — 2006. — № 7 (189). — С. 25–33.
3. Durani Y., Giordano K., Goudie B. W. Myocarditis and Pericarditis in Children // Pediatric Clinics of North America. — 2010. — Vol. 57, issue 6.
4. Freedman S. B., Haladyn J. K., Floh A. et al. Pediatric Myocarditis: Emergency Department Clinical Findings and Diagnostic Evaluation // Pediatrics. — 2007. — Vol. 120, N 6. — 1278–1285.
5. Gupta S., Markham D. W., Drazner M. H., P. P. A. Mammen, Fulminant Myocarditis // Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine. — 2008. — Vol. 5, N 11. P. 693–706.

6. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases / G. Mandel, R. Dolin, J. Bennett. — 7th ed. — Elsevier, 2009. — 4320 с.
7. Schultz J. C., Hilliard A. A., Cooper L. T., Rihal C. S. Diagnosis and Treatment of Viral Myocarditis // Mayo Clinic Proceedings. — 2009. — Vol. 84, N 11. — P. 1001–1009.
8. Tammy L. Viral myocarditis in children // Critical Care Nurse. — 2008. Vol. 28. — P. 42–63.
9. Wai Hong Wilson Tang. Myocarditis. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/156330-overview> (дата доступа: 15.05.2012).

THE DIAGNOSTIC PROBLEMS OF MYOCARDITIS IN CHILDREN

Letenkova N.M.

◆ **Resume.** The diagnostic of myocarditis is one of the current problems in cardiology. Pediatric patients have asymptomatic course of this disease or clinical simulation of the other pathology. The modern diagnostic methods such as echocardiography, magnetic resonance tomography (MRT), endomyocardial biopsy can help to define more exactly the nature of myocardial affecting. However, the initial diagnostics is based on the case history and clinical presentation of the disease. The variants of myocarditis clinical course in children, possibility their detection in pediatric practice, advanced examination and clinical cases are described in this article.

◆ **Key words:** myocarditis; heart failure; cardiomegaly.

◆ Информация об авторе

Летенкова Нина Михайловна — к. м. н., доцент кафедры педиатрии имени проф. И. М. Воронцова ФПК и ПП. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: nilet@mail.ru.

Letenkova Nina Michailovna — MD, PhD, Assistant Professor at the Department of Pediatrics named after Professor I. M. Voroncov, Faculty of Postgraduate Education. SPbGPMA of Health Ministry of Russia. 194100, St. Petersburg, Litovskaya str., 2. E-mail: nilet@mail.ru.