



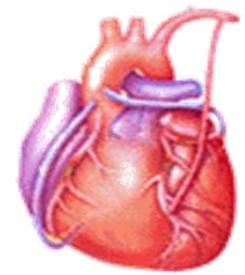
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ М.ГОРЬКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Миокардиты у детей



доцент кафедры педиатрии №1,
к.мед.н. Толченникова Елена Николаевна

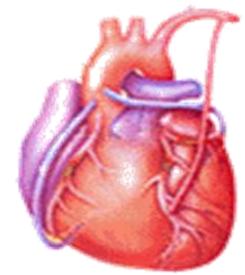
Определение



Миокардит — это воспалительное поражение сердечной мышцы инфекционной, аллергической, аутоиммунной или токсической этиологии.

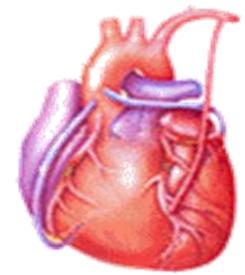
Миокардит— групповое понятие, объединяющее воспалительное поражение миокарда с широким спектром клинических проявлений от бессимптомного течения до явлений сердечной недостаточности с нарушением сердечного ритма, развитием кардиогенного шока и внезапной сердечной смерти.

Определение



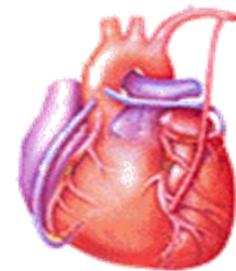
- Миокардит может быть как самостоятельным заболеванием, так и одним из клинических проявлений при некоторых инфекционных и системных заболеваниях.

Актуальность



- высокая распространенность среди населения (на аутопсии детей, умерших насильственной смертью, до 8% случаев);
- высокая смертность (до 11,4%);
- полиморфизм проявлений, в том числе обилие латентных, малосимптомных форм;
- отсутствие единых критериев диагностики кардитов;
- склонность к переходу в хроническую форму.

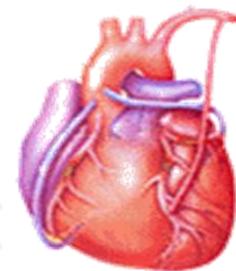
Распространенность



Истинная частота неизвестна.

- Ориентировочные данные о частоте миокардитов в популяции (взрослые, дети): не более 10 на 100 тыс. населения (Белозеров Ю.М., 2004)
- Среди стационарных пациентов детских клиник Германии миокардиты составляют около 0,7% (Rautenburg N.W., 1989)
- По данным эндомиокардиальной биопсии: у детей с дилатационной кардиомиопатией выявлен в 30% случаев (Beltmann B., Kandolf R., Schmaltz A. et al., 1998)

Этиология миокардита: инфекционные факторы



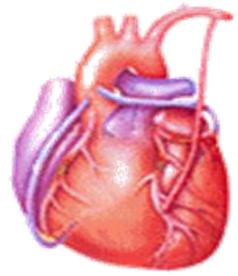
→ **Вирусы** (Энтеровирусы: вирусы **Коксаки В1-В5**, А4, А16, вирусы ЕСНО 9, 22, полиовирусы, парвовирус В19, аденовирусы, вирус герпеса VI типа, вирус Эпштейна-Барра, коронавирусная инфекция)

→ **Бактерии** (дифтерийный миокардит, миокардит при болезни Лайма, при скарлатине, брюшном тифе, туберкулезе, сальмонеллезе, при генерализованных стрептококковых и стафилококковых инфекциях.

→ **Грибы** (актиномикоз, кандидоз, аспергиллез)

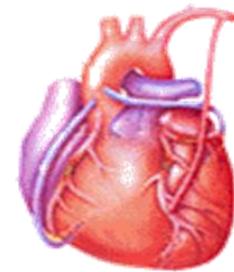
→ **Простейшие** (эхинококк, токсокароз, токсоплазмоз)

Этиология миокардита: неинфекционные факторы



- ➔ Аллергические реакции: сульфаниламиды, пенициллин, тетрациклин, укусы насекомых.
- ➔ Токсическое воздействие: аминосалициловая кислота, парацетамол, стрептомицин, прокаинамид и др.
- ➔ Болезни соединительной ткани: системная красная волчанка, болезнь Кавасаки, ЮИА, системные васкулиты и др.

Классификация

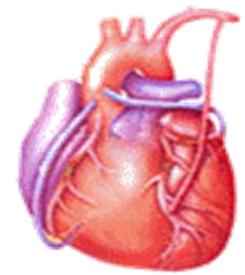


- **Период возникновения**
- **Этиологический фактор**
- **Форма**
- **Течение**
- **Степень тяжести**
- **Исходы**

Классификация миокардитов у детей (по Н. А. Белоконь, 1984г. в модификации рабочей группы Ассоциации детских кардиологов России, 2021 г.)

Период возникновения заболевания	Врожденный Приобретенный
Этиологический фактор	Вирусный, бактериальный, грибковый, спирохетозный, риккетсиозный, аллергический, токсический, аутоимунный, идиопатический и др.
Течение	Фульминантный (молниеносный) Острый – до 6 недель от начала заболевания Подострый – от 6 недель до 6 месяцев Хронический (активный/персистирующий) – более 6 месяцев от начала заболевания
Тяжесть миокардита	Легкий Среднетяжелый Тяжелый
Исходы	Выздоровление, кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, летальный исход
Осложнения	Кардиогенный шок, нарушение ритма и проводимости, тромбоэмболический синдром, гипертрофия миокарда, легочная гипертензия, поражение клапанов.

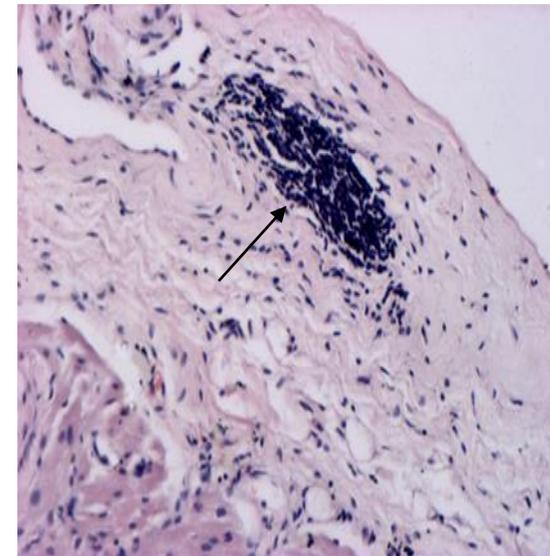
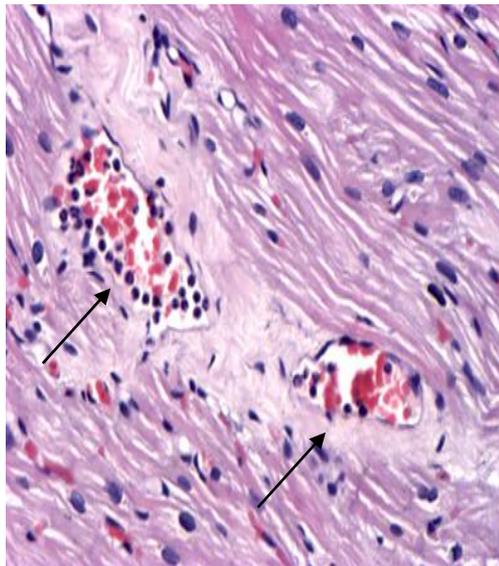
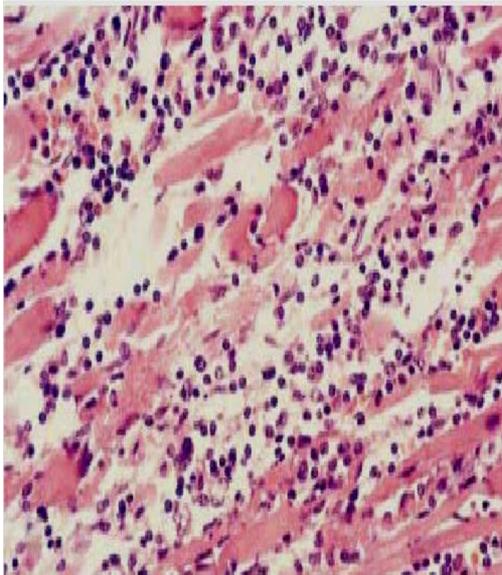
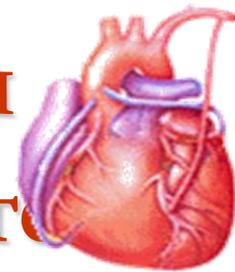
Классификация



Клинико-морфологическая классификация
(Е.В. Lieberman с соавт. 1991 г.),

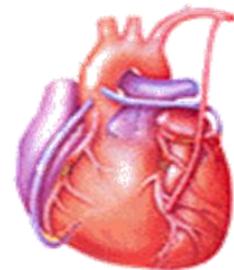
- фульминантный (молниеносный)
- острый
- хронический активный
- хронический персистирующий

Морфологические изменения при инфекционном миокардите



Острый вирусный миокардит с массивной инфильтрацией лимфоцитов, эозинофилов, плазматических клеток и некрозом кардиомиоцитов.

Классификация МКБ-Х



- I40 – Острый миокардит
- I40.0 – Инфекционный миокардит

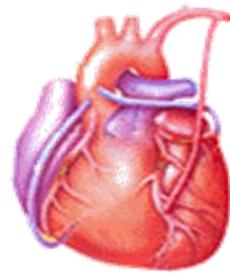
- I40.1 – Изолированный миокардит
- I40.8 – Другие виды миокардита
- I40.9 – Острый миокардит неуточненный
- I41 – Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках
- I41.0 – Миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках
- I41.1 – Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках
- I41.2 – Миокардит при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках
- I41.8 – Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках
- I51.4 – Миокардит неуточненный

Классификация

При неблагоприятном хроническом течении с прогрессирующими кардиомегалией и сердечной недостаточностью заболевание может быть отнесено в рубрику «кардиомиопатии» с кодами I42 - воспалительная кардиомиопатия.

Данным термином в большинстве современных исследований называют хронический миокардит.

Клинические проявления



Бессимптомное и субклиническое течение

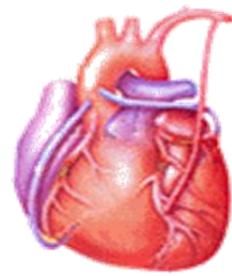


Сердечная недостаточность



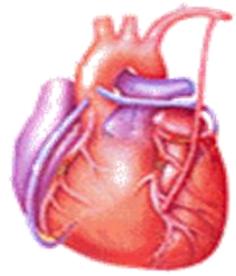
**Кардиогенный шок и синдром
внезапной смерти**

Клинические проявления



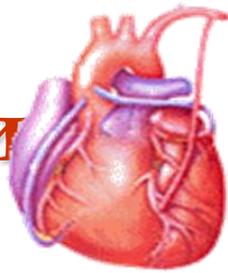
- Зависят от этиологии и возраста ребенка .
- Определяются этиологией, распространенностью и глубиной патологического процесса, вариантом его течения.

Диагностические критерии миокардита



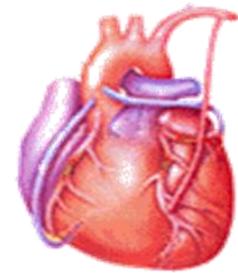
- Экстракардиальные проявления
- Кардиальные проявления
- Сердечная недостаточность
- Изменения на электрокардиограмме
- Инструментально-рентгенологическое и лабораторное подтверждение

Первые э/кардиальные признаки



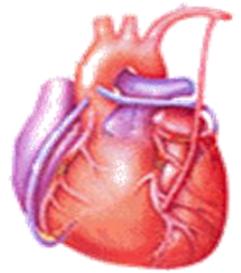
- Сниженный аппетит, вялость,
- Беспокойство и стоны по ночам,
- Необъяснимые тошнота, рвота, боли в животе
- Навязчивый кашель,
- Приступы цианоза
- снижение толерантности к физической нагрузке,
- синкопальные состояния

Кардиальные признаки



- ❑ Верхушечный толчок ослаблен (снижение сократимости, дилатация ЛЖ)
- ❑ Относительная тупость сердца расширена
- ❑ Тоны сердца ослаблены,
- ❑ Тахикардия (компенсация сниженного сердечного выброса)
- ❑ Шум на верхушке функционального типа
- ❑ Затем - систолический шум недостаточности МК при значительном ↑ сердца
- ❑ Снижение систолического АД

Сердечная недостаточность



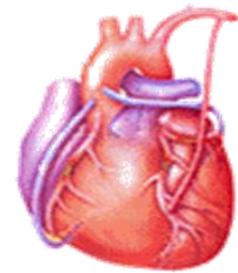
ПРИЗНАКИ Л/Ж:

- Одышка,
- Астматический компонент,
- хрипы в легких,
- Тахикардия

ПРИЗНАКИ П/Ж:

- ↓ диуреза,
- Пастозность тканей, отёки на лице, конечностях,
- ↑ печени, асцит

Клинические проявления



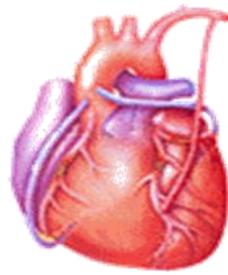
Легкое течение

- ▣ ощущения «перебоев» в сердце
- ▣ сердцебиения как проявления нарушения ритма

Тяжелое течение

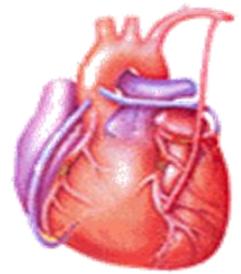
быстрое развитие признаков острой левожелудочковой и правожелудочковой сердечной недостаточности

Особенности течения у детей первого года жизни



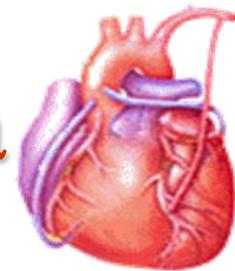
- отсутствие прибавок в весе;
- тахипноэ;
- тахикардия;
- выраженное потоотделение во время кормления;
- поражение центральной нервной системы в виде снижения рефлексов, гипотонии, задержки развития;
- в тяжелых случаях - низкий сердечный выброс приводит к развитию ацидоза и смерти.

Особенности течения у подростков



- разлитые боли в левой половине грудной клетки ноющего, колющего характера, не связанные с физической нагрузкой;
- ощущения «перебоев» в работе сердца,
- учащенное сердцебиение;
- снижение толерантности к физическим нагрузкам;
- одышка, кашель;
- эпизоды артериальной гипотензии.

Лабораторная диагностика



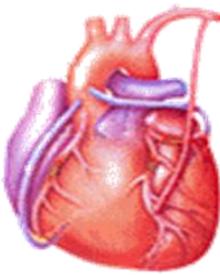
Неспецифические маркеры воспаления
(лейкоциты, скорость оседания эритроцитов, С-реактивный белок, биохимический анализ крови)



↑СОЭ, ↑ лейкоциты, ↑ альфа-2- и гамма – глобулины, ↑ СРБ

Отражают системную воспалительную реакцию.

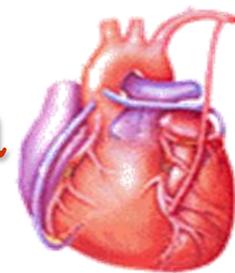
Лабораторная диагностика



Специфические маркеры поражения миокарда

- Миокардиальная фракция креатинфосфокиназы (МВ-фракция КФК–МВ).
- Лактатдегидрогеназа (ЛДГ).
- Тропонины I и T.
- Мозговой натрийуретический пептид (NT-pro-BNP).

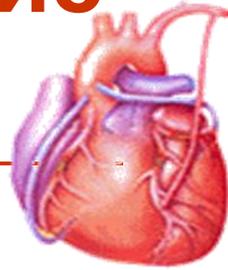
Лабораторная диагностика



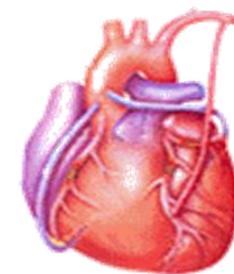
Установление этиологического фактора

- ▣ Выявление **ДНК/РНК** кардиотропных вирусов методом **ПЦР** в крови;
- ▣ Проведение молекулярно-биологического исследования **мазков со слизистой оболочки** носоглотки на вирус гриппа, респираторно-синцитиальный вирус, аденовирус.
- ▣ Серологическое обследование - в первые 2-3 недели ↑ **Ig M**, затем – **Ig G**.

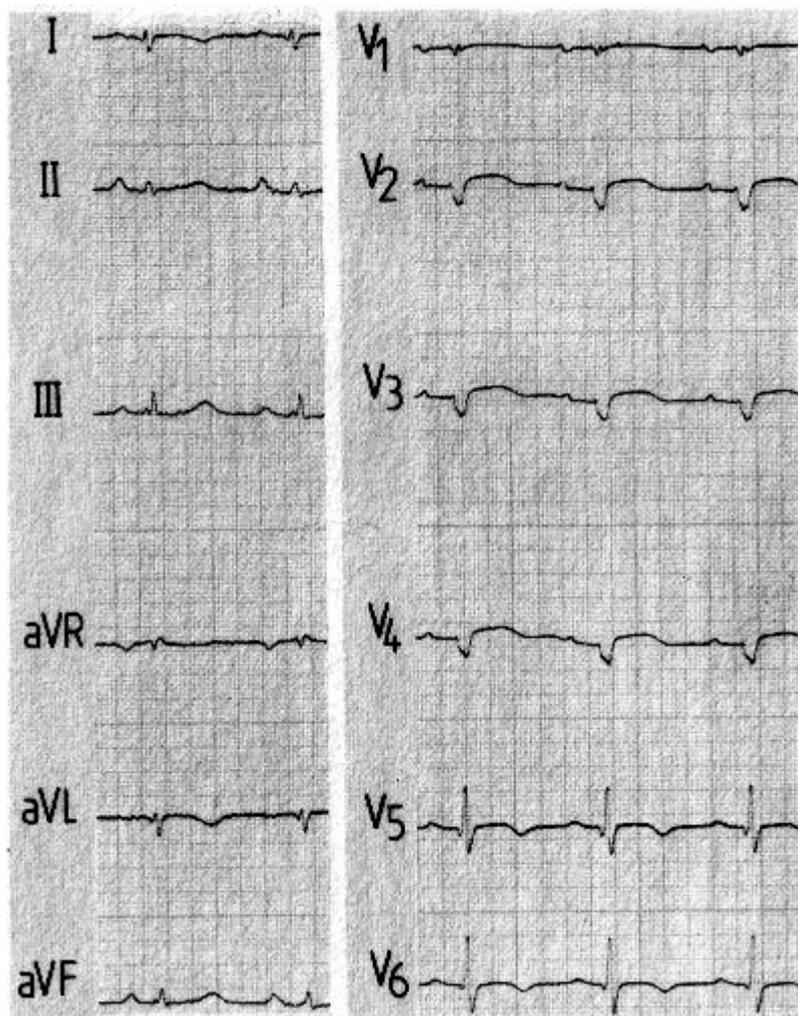
ЭКГ и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру



- синусовая тахикардия;
- снижение вольтажа;
- удлинение интервалов PQ;
- патологический комплекс QRS;
- нарушение процессов реполяризации в виде депрессии сегмента ST;
- нарушения синусового ритма в виде блокад ножек пучка Гиса, атриовентрикулярных блокад 2-3степени, иногда в сочетании с экстрасистолией и внутрижелудочковыми блокадами.



ЭКГ-диагностика

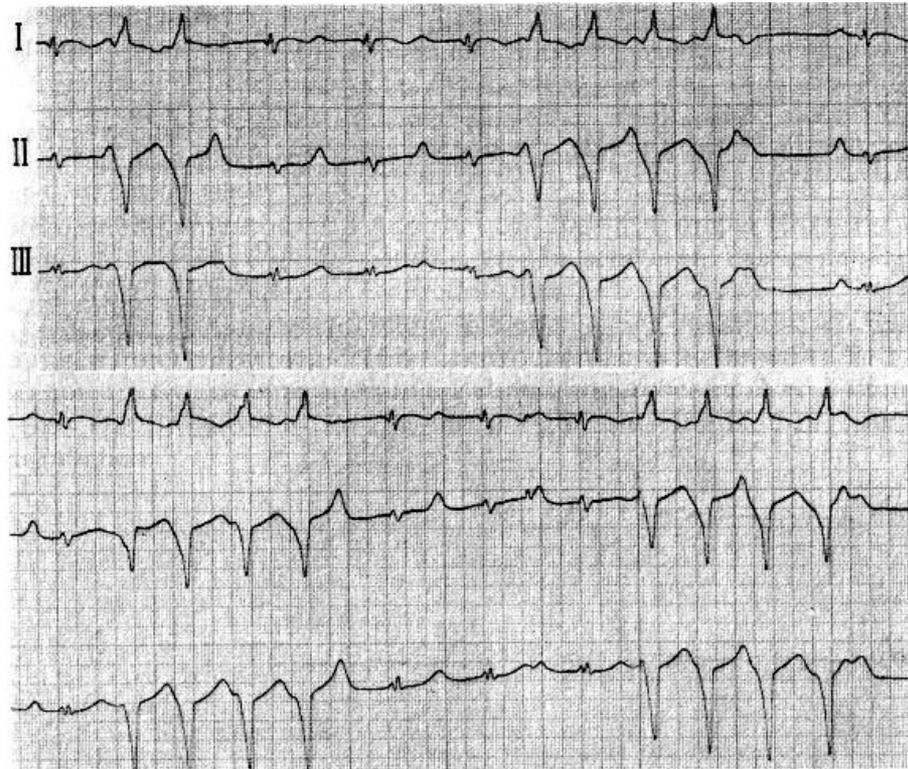
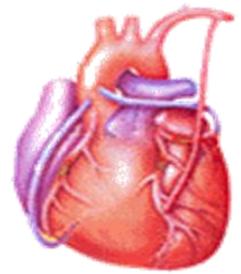


ЭКГ ребенка.

4-й день болезни: низкий вольтаж ЭКГ в отведениях от конечностей и прекардиальных отведениях с V1 до V4.

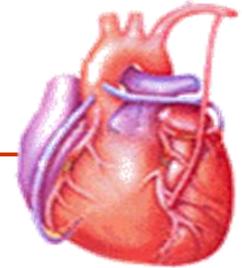
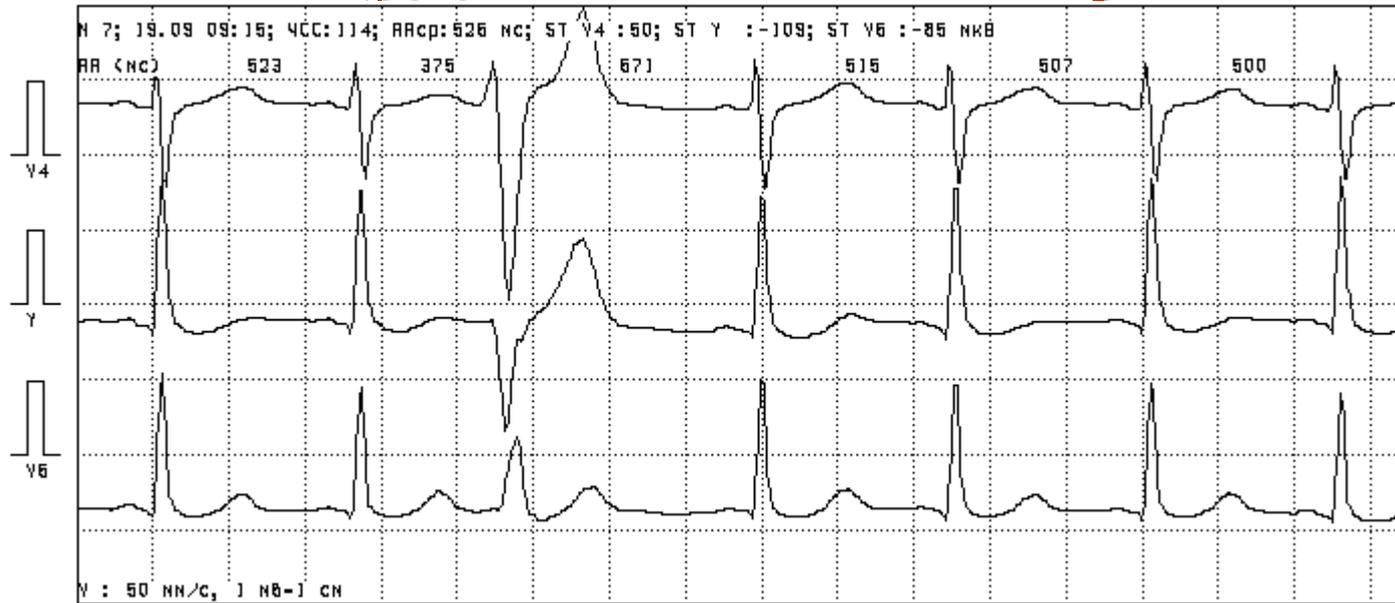
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. rS до V4; qRs в V5 и V6. Элевация сегмента ST с V1 по V4; отрицательные зубцы T в V5 и V6.

ЭКГ-диагностика



Спустя шесть дней появляется желудочковая экстрасистолия (залпы из четырех экстрасистол). В остальном в стандартных отведениях без динамики.

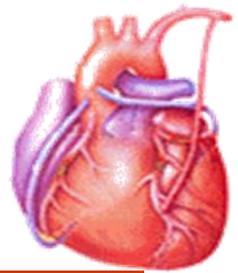
Желудочковая экстрасистолия



Желудочковая экстрасистолия
При миокардите

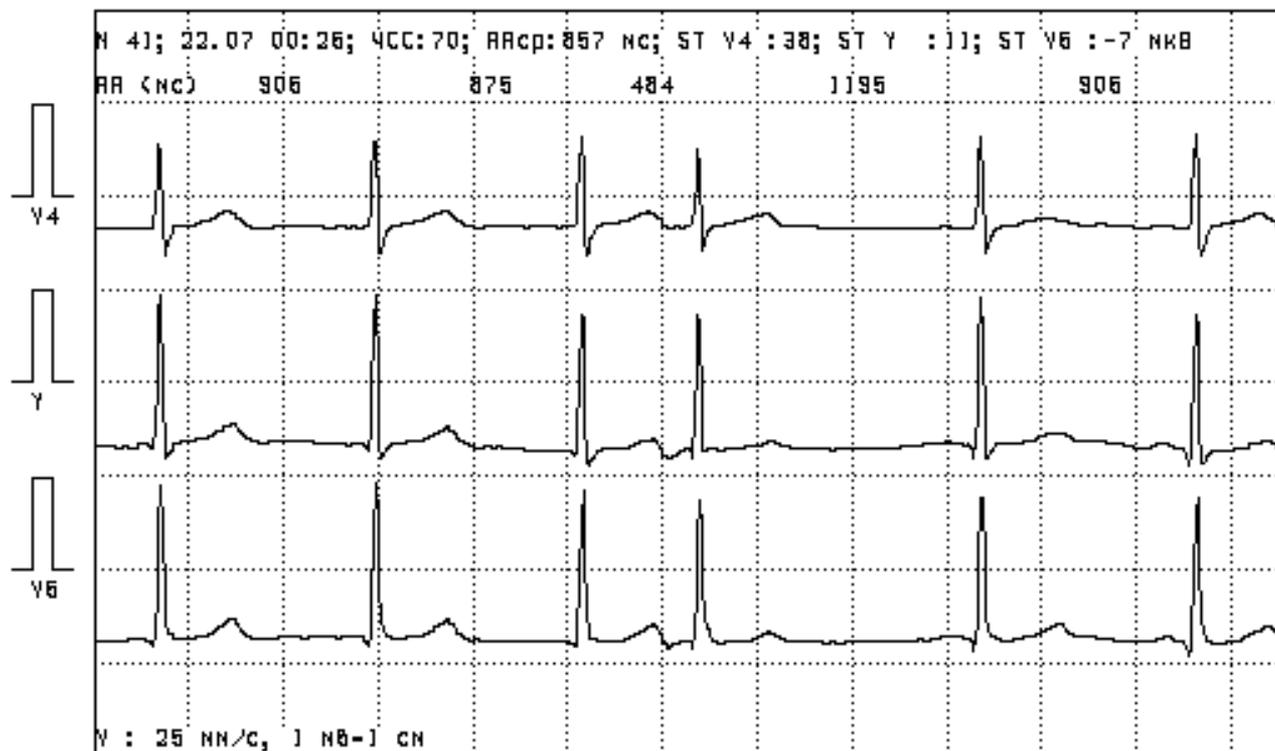
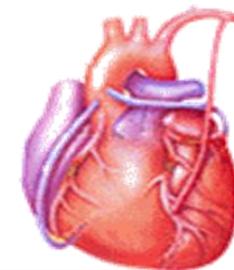


ЭКГ-диагностика



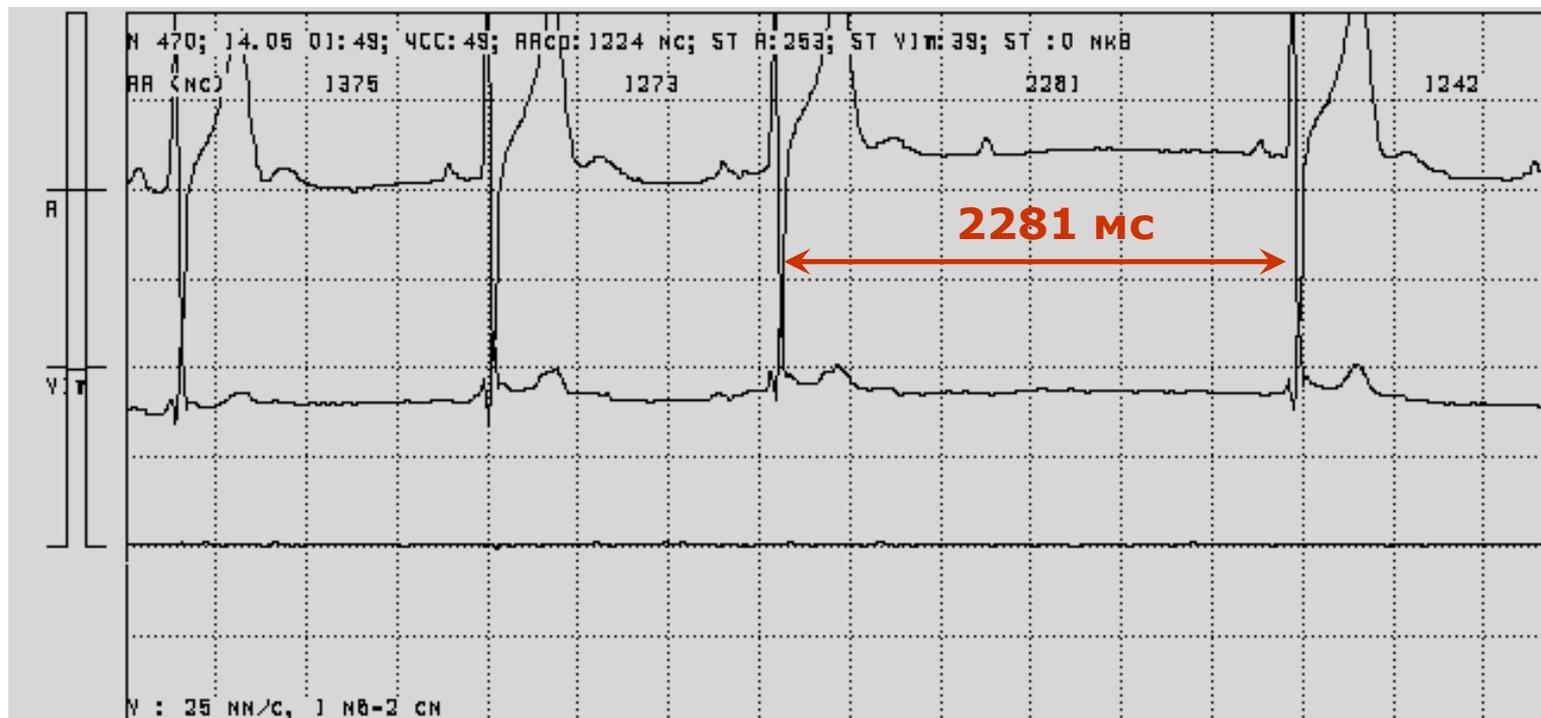
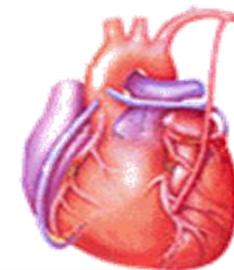
Изменения на ЭКГ при миокардите (АВ-блокада 2-3 степени, экстрасистолия и внутрижелудочковые блокады)

ЭКГ-диагностика



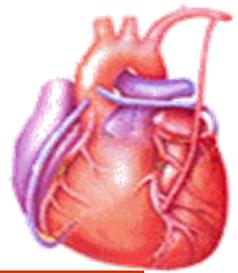
Наджелудочковая экстрасистолия, реб. 13 лет:
экстрасистолы из среднего отдела АВ узла

Изменения по данным ХМ ЭКГ после перенесенного вирусного миокардита



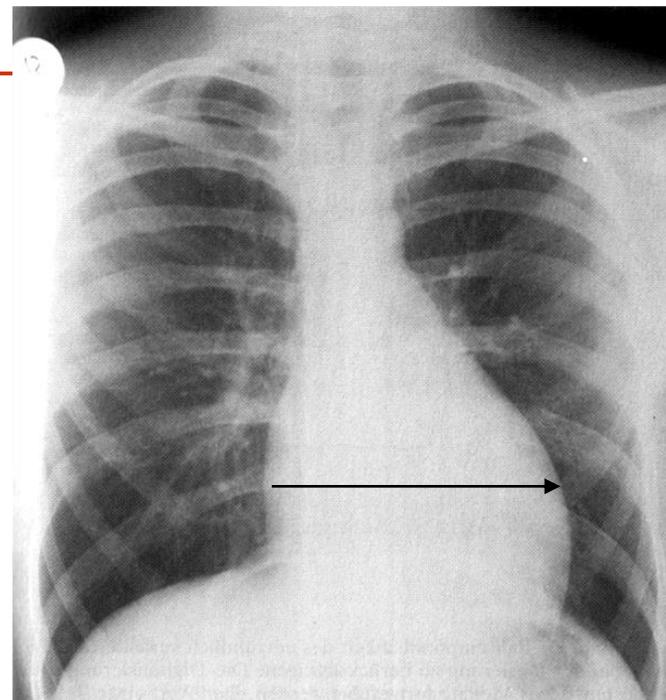
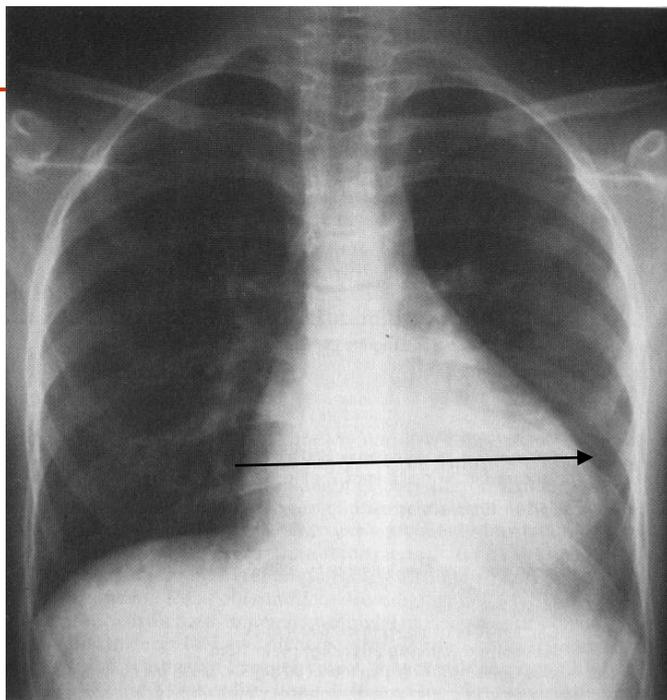
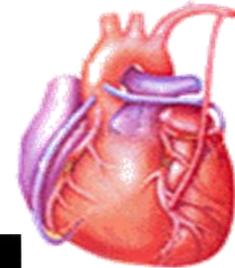
- АВ-блокада 2 ст. типа Мобитц I с длительностью пауз от 1273 до 2406 (средний-1882) мсек. ВСЕГО: 27. (от 0 до 6, в среднем 1 в час). Днем: 6. (менее 1 в час). Ночью: 21. (3 в час).

Рентгенологические изменения

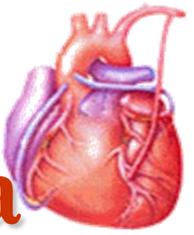


- увеличение кардиоторакального индекса (КТИ $>0,5-0,7$);
- изменение конфигурации сердца со сглаженностью контуров и развитием сферичности;
- признаки венозного застоя в легких, умеренный плевральный выпот;
- признаки развития легочной Т; гипертензии.

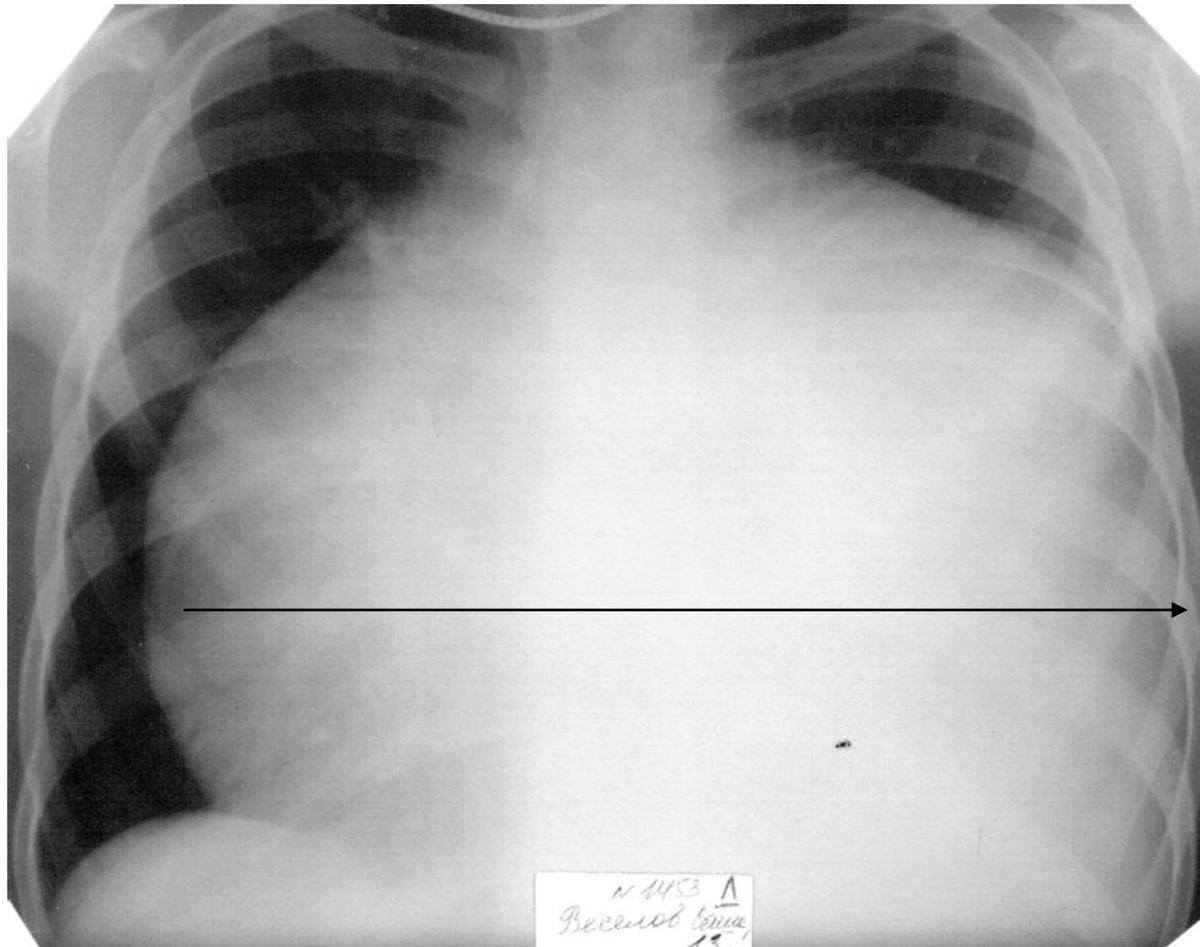
Рентгенологическая картина



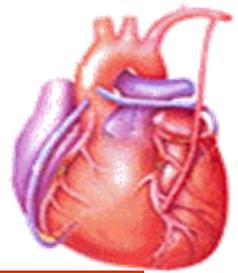
R-грамма грудной клетки 10-летнего ребенка с о.миокардитом. Слева: границы сердца расширены в обе стороны, контуры сглажены. Легочные поля свободны, признаков застоя нет. выпота в полости перикарда нет; Справа: через 4 недели после начала заболевания размеры сердца нормализовались.



Рентгенологическая картина

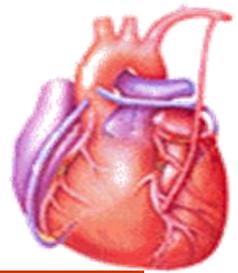


Эхокардиография



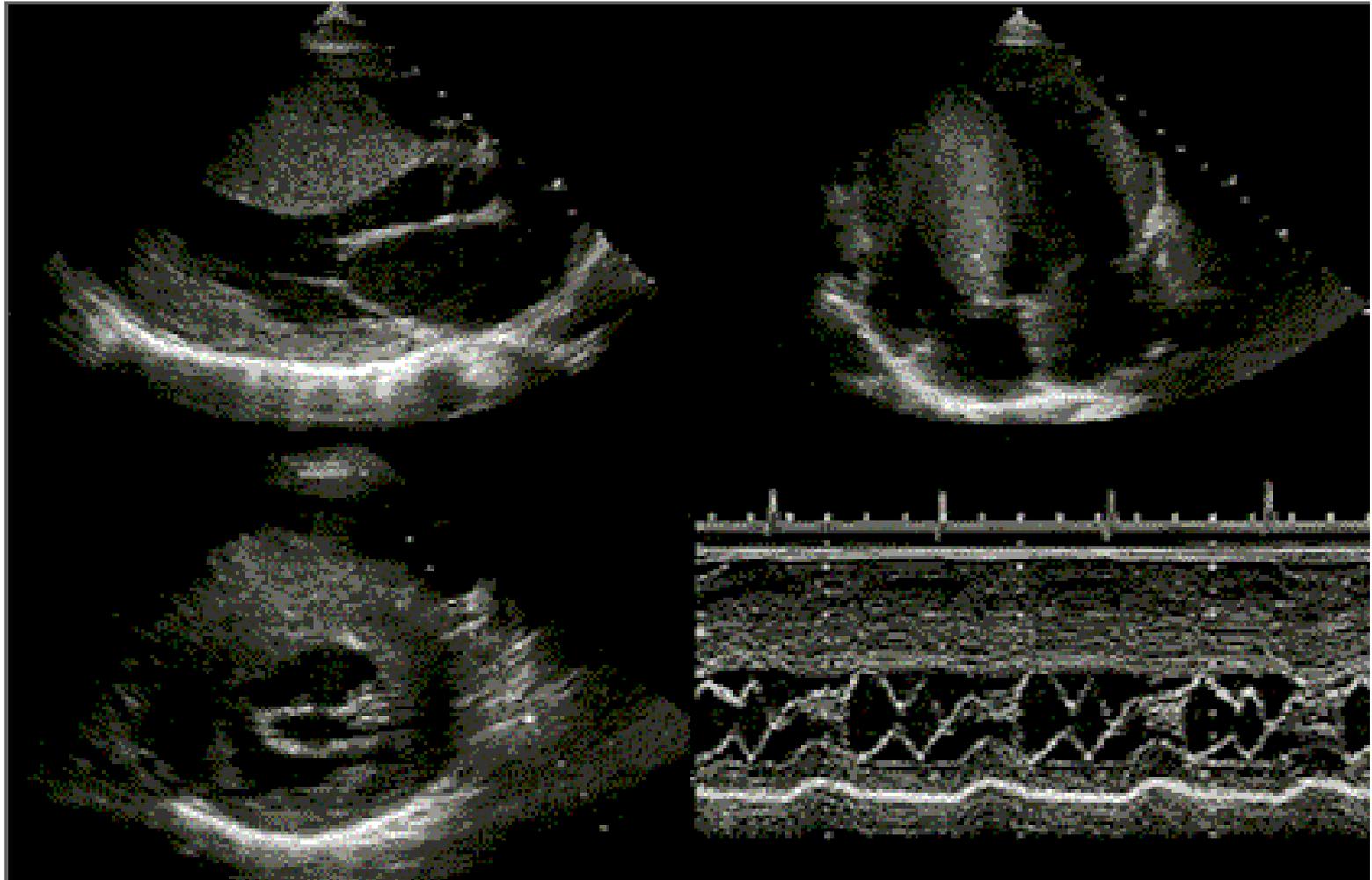
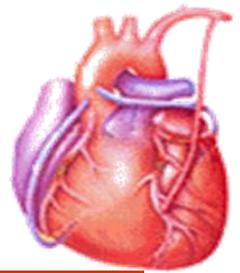
- умеренная дилатация левого желудочка и предсердия;
- гипокинезия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки;
- признаки отека миокарда;
- уменьшение фракции выброса ниже 60%;
- повышение конечного диастолического давления в ЛЖ на 10-12 мм.рт.ст;
- тромбообразование, чаще в левом желудочке.

Эхокардиография

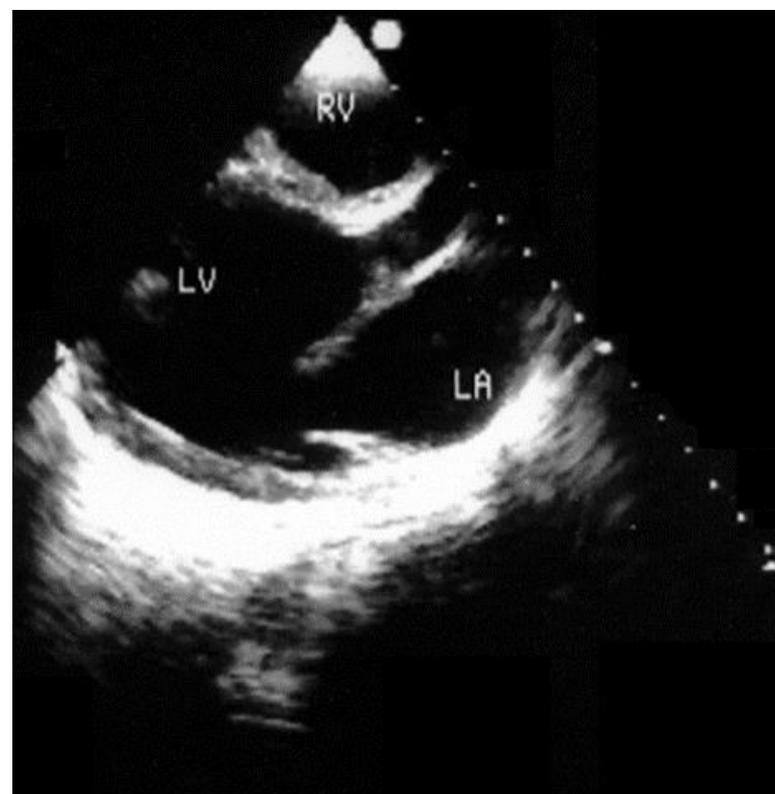
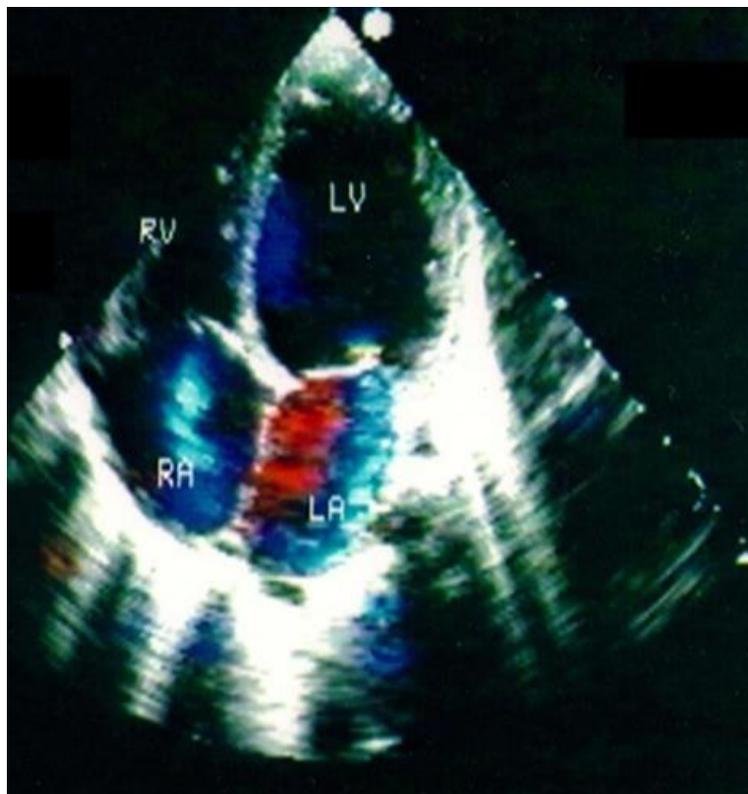
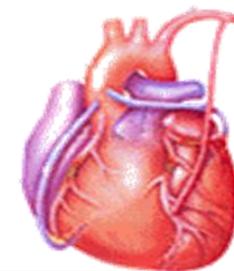


Утолщение и дилатация миокарда со сниженной сократительной способностью левого желудочка, ФВ – 57% (в норме > 70%).

Эхокардиография

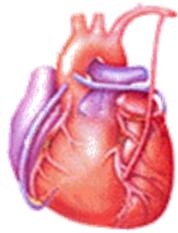


Эхокардиография



Данные ЭХО-КГ при миокардите

МРТ с контрастированием



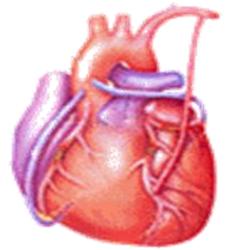
- - отек ткани миокарда локальный или диффузный проявляется фокальным усилением МР сигнала в сочетании с региональным гипо- или дискинезом;
- - гиперемия и отек миокарда;
- - некроз/фиброз миокарда.

Инвазивные методы исследования

- Эндомиокардиальная биопсия проводится при неэффективности лечения и прогрессировании сердечной недостаточности.

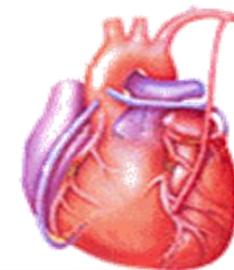
При оценке результатов биопсии используются **Далласские (1986 г.) морфологические критерии** диагностики миокардита: учитывают **одновременное обнаружение лимфоцитарной инфильтрации и некроза миоцитов.**

Лечение - комплексное



- **Госпитализация** ребенка в острой фазе миокардита в стационар **вне зависимости от тяжести течения заболевания!**
- Постельный режим - 2–8 недель до разрешения острой фазы

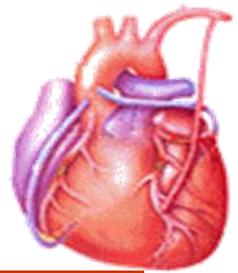
Лечение - комплексное



Диета

- ❑ Ограничение поваренной соли (до 1-1,5 г/сут у детей старшего возраста);
- ❑ достаточное количество *ВИТАМИНОВ*, *белков*, микроэлементов;
- ❑ *продукты с повышенным содержанием солей калия* (изюм, курага, инжир).
- ❑ количество выпитой *жидкости* должно быть на 200-300 мл меньше, чем количество выделенной мочи.
- ❑ временный переход на кормление через назогастральный зонд

Лечение - комплексное



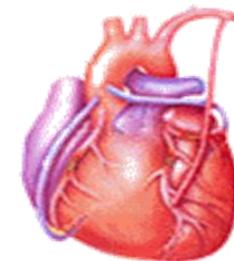
НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ:

этиологическое

патогенетическое

симптоматическое

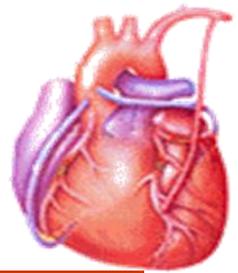
Этиотропное лечение



- ▣ **Противовирусные препараты** : ацикловир, ганцикловир, валганцикловир, изопринозин, циклоферон, рекомбинантный α -2 β интерферон, иммуноглобулин человека нормальный для внутривенного введения
- ▣ **Антибактериальная терапия**: защищенные пенициллины в сочетании с аминогликозидами, цефалоспорины II, III, IV поколения в течение 2–4 недель.
- ▣ **Специфическая терапия**: токсоплазмоз, паразитарная инфекция.

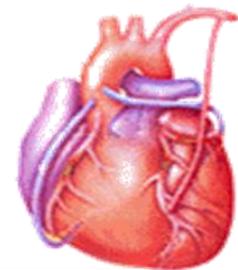
Возможно лишь при установленном возбудителе заболевания, подтвержденного бактериологическими серологическими исследованиями!

Патогенетическая терапия



- **Глюкокортикостероиды** (преднизолон 1-1,5 мг/кг/сут в течение месяца с постепенной отменой) при тяжелом диффузном процессе с прогрессирующей сердечной недостаточностью.
- **Нестероидные противовоспалительные средства** (вольтарен, индометацин 3 мг/кг -1-1,5 мес.) - после окончания курса глюкокортикостероидов или в качестве монотерапии.
- **Кардиотонические препараты** (допамин, добутамин, эпинефрин) - улучшение сердечного выброса и артериального давления.
- **Антикоагулянты** (гепарин 150-300 ЕД/кг в/в в 4 прием) и **дезагреганты** (дипиридамола) - при наличии признаков гиперкоагуляции, ДВС-синдрома, при септическом кардите.

Симптоматическое лечение

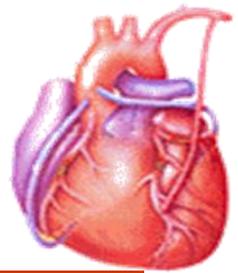


- оксигенотерапия по показаниям;
- коррекция электролитных нарушений;
- лечение анемии;
- устранение симптомов сердечной недостаточности.
- антиаритмическая терапия (амиодарон);
- кардиотрофная и метаболическая терапия (панангин, аспаркам), препараты магния (магнерот, магне-В6), элькар, милдронат - способствует улучшению обменных процессов в миокарде

Лечение сердечной недостаточности

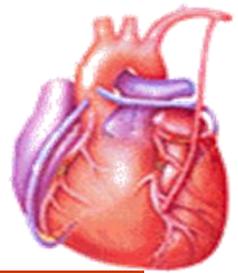
- ❑ ингибиторы АПФ (Каптоприл) – 1-я линия;
- ❑ β -блокаторы (Карведилол 0,1 мг/кг/сут с постепенной титрацией дозы до 0,8-1,0 мг/кг/сут в два приема (у пациентов младше 4 лет в три приёма) – 2-я линия
- ❑ диуретики (спироналоктон в дозах от 0,5 до 4 мг/кг/сут в 2 приёма в комбинации с «петлевыми» диуретиками: лазикс, верошпирон);
- ❑ антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА)- у детей старшего возраста

Медицинская реабилитация



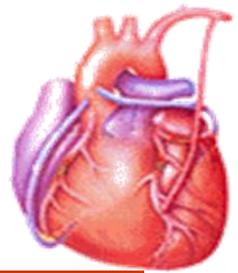
- *Медицинская* - аэробные нагрузки (дозированная ходьба на свежем воздухе, ходьба на лыжах, легкий бег, езда на велосипеде), комплекс общеукрепляющих гимнастических упражнений.
- *Психологическая* - различные методы детской психотерапии и психокоррекции.
- *Санаторно-курортное лечение.*

Диспансерное наблюдение



- ❑ Врачом-педиатром и детским кардиологом - 3 года после перенесенного острого и подострого миокардита, при хроническом течении ребенок с учета не снимается.
- ❑ Домашний режим на 3-12 месяцев.
- ❑ Отвод от прививок на 1 год.
- ❑ ЭКГ 1 раз в 3 месяца,
- ❑ холтеровское мониторирование сердечного ритма, ЭХОКГ – 1 раз в 6-12 месяцев,
- ❑ проведение нагрузочных тестов, изучение насосной и сократительной функции миокарда - перед снятием больного с диспансерного наблюдения.

Прогноз



- При вирусном миокардите, обусловленном коксаки В вирусом высокая частота смерти в периоде новорожденности (75%) по сравнению с более старшими детьми и подростками (10-25%).
- Полное восстановление желудочковой функции после вирусного миокардита наблюдается у 50% пациентов.
- У некоторых больных развивается хронический миокардит (3-4%) и /или дилатационная кардиомиопатия (1-2%). Такие пациенты нуждаются в пересадке сердца.



Благодарю за внимание