

Глава 13

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ

Это группа воспалительных заболеваний сердца неревматической и некоронарогенной природы. При этом у детей патологический процесс, как правило, одновременно распространен на миокард, эндокард и перикард. Клинические признаки воспаления миокарда обычно доминируют, а поэтому многие клиницисты употребляют термин «миокардит». По мнению А. Б. Воловика и соавт., в педиатрии более целесообразно использовать термин «кардит».

Миокардит

Миокардит (МКБ-10 I40, I41) — поражение сердечной мышцы воспалительного характера инфекционной или неинфекционной этиологии. Миокардит подозревают у любого ребенка с признаками сердечной недостаточности при отсутствии ВПС и, особенно, при наличии неадекватной тахикардии и/или одышки, а также при ослаблении верхушечного толчка и гепатомегалии.

Этиология. Инфекционные факторы (у подавляющего большинства детей).

Вирусы — Коксаки В (чаще всего), Коксаки А, ЕСНОвирусы, аденовирусы, парвовирус В19, вирусы гриппа, краснухи, цитомегалии, простого герпеса, ВИЧ и др. Вирусные миокардиты чаще всего возникают у детей раннего возраста.

Бактерии — возбудители дифтерии и иерсиниоза, стрептококковая инфекция и др. Бактериальные миокардиты возникают реже и, как правило, у детей после 5–6 лет жизни.

Вирусно-вирусные и вирусно-бактериальные ассоциации — наиболее частый этиологический фактор миокардита.

Прочие инфекции: микоплазменная инфекция; риккетсиозы (тиф); грибковые инфекции (актиномикоз, гистоплазмоз и др.); протозойные инфекции — трипаносомоз (болезнь Шагаса), токсоплазмоз и др.

Неинфекционные факторы (реже).*Иммунопатологические заболевания соединительной ткани.**Болезнь Kawasaki (см. гл. 14).**Аллергические болезни* (сывороточная болезнь, эозинофильный легочный инфильтрат, синдром Стивенса—Джонсона, лекарственная аллергия и др.).*Метаболические нарушения* (уремия, микседема и др.).*Лейкоз и метастазы злокачественных опухолей.**Химические или физические воздействия:* лучевое повреждение (ионизирующая радиация); воздействие токсинов (свинец и др.); действие лекарственных препаратов (доксорубин и др.); укусы животных (змеи, скорпионы и др.); травмы сердца (тупые или проникающие), постперикардиотомический синдром и др.**Патогенез.** Выделяют четыре основных механизма, которые могут обуславливать индивидуальное течение патологического процесса.**Прямое воздействие патогенного фактора на кардиомиоциты** (инфекционный, паренхиматозный миокардит). Данный механизм обычно наблюдают при вирусных инфекциях.**Сосудистые поражения миокарда** вследствие:

- «эндотелиотропности» некоторых возбудителей (вирус гриппа, аденовирус, микоплазма и др.);
- иммунокомплексных поражений инфекционной и неинфекционной природы (иммунопатологические заболевания соединительной ткани и др.).

Повреждающее действие антител и активированных лимфоцитов, перекрестно реагирующих с тканями сердца. Этот механизм характерен для постстрептококковых миокардитов, по своему патогенезу близких к ревматическому миокардиту, но отличающихся от последнего отсутствием общих системных поражений.**Гнойные метастатические поражения миокарда** при септикопиемических процессах, встречающихся у детей редко.**Классификация.** Общепринятой классификации миокардитов в педиатрии нет. Н. А. Белоконов и М. Б. Кубергер (1987) предложили общую классификацию неревматических кардитов, которой в модифицированной форме можно пользоваться при постановке диагноза:

Период возникновения заболевания	Врожденный (антенатальный) – ранний, поздний, приобретенный
Этиологический фактор	Вирусный, вирусно-бактериальный, бактериальный, паразитарный, грибковый, аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинальный), аутоиммунный, идиопатический
Форма (по преимущественной локализации процесса)	Кардит. Поражение проводящей системы сердца

Течение	Фульминантное. Острое – до 6 нед от начала заболевания. Подострое – от 6 нед до 6 мес от начала заболевания. Хроническое – более 6 мес от начала заболевания (кардит активный/персистирующий)
Тяжесть	Легкий, среднетяжелый, тяжелый
Форма и степень сердечной недостаточности	Левожелудочковая I, IIА, IIВ, III степени. Правожелудочковая I, IIА, IIВ, III степени. Тотальная
Исходы и осложнения	Кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости сердца, легочная гипертензия, поражение клапанного аппарата, констриктивный миоперикардит, дилатационная кардиомиопатия, тромбоэмболический синдром

Клиническая картина. Жалобы: «вялое, быстро истощаемое» беспокойство ребенка, слабость, утомляемость, головокружение, одышка, сердцебиение, ощущение перебоев в области сердца, боль в грудной клетке (обычно при сопутствующем перикардите или поражении коронарных сосудов).

Кардиальный синдром:

- увеличение поперечных размеров сердца, чаще влево;
- уменьшение звучности тонов сердца, особенно I тона;
- появление систолического шума в области верхушки сердца;
- нарушение ритма сердца: тахикардия, не связанная с лихорадкой, ригидный ритм, реже – брадикардия, экстрасистолия, ритм «систолический галоп».

Экстракардиальные синдромы:

- признаки недостаточности кровообращения: бледность и цианотический оттенок кожи, особенно ногтевых лож, холодные конечности, пастозность, отеки, застойные хрипы в легких, увеличение печени и др.;
- дисфункция нервной системы («энцефаломиокардиты» у детей младшего возраста);
- сосудистые поражения: сыпи, артралгии, микрогематурия и др.

При **фульминантном** (молниеносном) течении кардита, встречающемся значительно чаще у детей грудного и раннего, чем старшего возраста, летальный исход может случиться в первые 7 дней от начала заболевания. При этом наряду с признаками сердечной недостаточности часто отмечают клинические признаки вирусного гепатита, асептического менингита, высыпания на коже, выраженные нарушения ритма и проводимости сердца.

Диагностика. Клиническая картина миокардита (особенно у детей старшего возраста) часто малосимптомна, поэтому диагноз заболевания не всегда легко установить. Во многих случаях миокардит у детей остается

нераспознанным. Определенную помощь в диагностическом процессе могут оказать данные, полученные при использовании лабораторно-инструментальных методов исследования.

Электрокардиография — специфических признаков миокардита нет. На первый план выступают изменения ЭКГ, которые оценивают в динамике, особенно на фоне проводимой терапии. Можно встретить следующие изменения:

- снижение сегмента *ST* и зубца *T*, альтернация зубцов *T*;
- патологический зубец *Q*;
- ЭКГ-признаки ишемии миокарда;
- аритмии — тахи- или брадикардия, ригидный ритм, экстрасистолия, ускоренные эктопические ритмы, атриовентрикулярная диссоциация и др.;
- нарушения проводимости: синоатриальная, атриовентрикулярная и внутрижелудочковые блокады различных степеней;
- остро появившийся комплекс ЭКГ-признаков гипертрофии отделов сердца;
- иногда изменение амплитуды и/или альтернация желудочковых комплексов (признак относительный).

Эхокардиография — специфических признаков миокардита нет. Можно выявить:

- снижение сократительной способности миокарда;
- расширение полостей сердца;
- регургитацию потока крови на митральном, трехстворчатом и пульмональном клапанах.

Рентгенография — фиксируют степень увеличения размеров сердца, особенности сосудистого рисунка легких.

Исследование крови:

- признаки активности воспалительного процесса;
- обнаружение сердечного антигена и/или антикардиальных антител, повышенного уровня иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК);
- повышение уровня соотношения тропонин Т/тропонин I (показатель наиболее специфичен); повышение уровня миоглобина, кардиоспецифических фракций изоферментов лактатдегидрогеназы (изоферменты 1, 2), креатинфосфокиназы (изофермент MB), аспартатаминотрансферазы и др.;
- серологические исследования и посевы (информативность относительная).

Выделение возбудителя (вируса) или его антигенов (полимеразная цепная реакция — ПЦР) из других сред — перикардальной жидкости, кала, смывов из носоглотки и др.

Магнитно-резонансная томография сердца позволяет провести функционально-морфологический анализ желудочков сердца и структурный анализ миокарда (отек, гиперемия, фиброз).

Эндомиокардиальная биопсия подтверждает диагноз миокардита, определяет этиологию, тип воспаления, которые влияют на выбор адекватного лечения и прогноз, обеспечивает безопасность иммуносупрессивной терапии (при отсутствии вируса в кардиомиоците) и адекватность противовирусной терапии (при наличии его). Если исследование проводится в крупном центре опытными специалистами, то частота осложнений обычно низкая.

Другие методы диагностики существенно не добавляют информации о состоянии миокарда у больного ребенка.

Клинико-диагностические критерии предполагаемого миокардита.

Клинические проявления:

- острые «инфарктоподобные» боли в грудной клетке, перикардит;
- впервые возникшие или длительно существующие симптомы: одышка в покое или при физической нагрузке и/или утомляемость с (без) сердечной недостаточностью;
- сердцебиение и/или обмороки, и/или эпизод внезапной сердечной смерти;
- необъяснимый кардиогенный шок.

Диагностические критерии:

- ЭКГ-признаки (указаны выше);
- биомаркеры повреждения кардиомиоцитов: повышение уровня соотношения тропонин Т/тропонин I;
- функциональные и структурные изменения: нарушения региональной сократимости, нарушения глобальной систолической и диастолической функции с (без) дилатацией желудочков, с (без) гипертрофией желудочков, с (без) гидроперикардом, с (без) внутрисполостными тромбами;
- МРТ-характеристика: отек и/или позднее контрастное усиление.

Миокардит вероятен при наличии одного и более клинического критерия и одного и более диагностического критерия при отсутствии патологии коронарных артерий, врожденных и приобретенных пороков сердца, кардиомиопатий.

Дифференциальная диагностика. *Инфекционные, паренхиматозные миокардиты* чаще возникают у детей раннего возраста, обычно имеют ярко

выраженный кардиальный синдром, часто осложняются перикардитом, неврологическими расстройствами. Практически всегда при этом выявляют тотальную недостаточность кровообращения. При благоприятном течении патологического процесса отмечают быструю положительную динамику заболевания (2–3 нед).

Для *сосудистых поражений миокарда* характерны болевой синдром, нарушение функции возбудимости (экстрасистолия), менее выраженное увеличение размеров сердца и недостаточность кровообращения. Отмечают признаки поражения сосудов других органов и систем (сыпь, артралгии, микрогематурия, серозиты и др.). В этих случаях заболевание часто принимает торпидное или волнообразное течение и обостряется при присоединении интеркуррентных инфекций.

Постстрептококковые миокардиты встречаются преимущественно у детей старшего возраста. При рациональной терапии протекают они благоприятно, как правило, без выраженных признаков недостаточности кровообращения. Диагноз становится более убедительным при нарастании титра противострептококковых антител и при выявлении очагов стрептококковой инфекции.

Идиопатический миокардит Абрамова—Фидлера — особая форма миокардита. Этиология и патогенез заболевания неизвестны. Для идиопатического миокардита характерны: фульминантное тяжелое течение с выраженным кардиальным и экстракардиальными синдромами; высокая степень недостаточности кровообращения; нарушения ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия и др.); резко сниженная сократительная способность миокарда; выраженное расширение границ сердца.

Болезнь Кавасаки (см. гл. 14).

Эндокардиальный (субэндокардиальный) фиброэластоз (ЭФЭ, МКБ-10 I42.4) — заболевание детей раннего возраста, этиология которого в настоящее время не установлена полностью. ЭФЭ — очень редкое заболевание. Предполагают, что *первичный* ЭФЭ является следствием внутриутробно перенесенного кардита («ранняя фетопатия», ранний врожденный кардит) на фоне генерализованной внутриутробной инфекции на 4–7-м мес беременности либо нарушения развития или недостаточности кровоснабжения эндокарда. Изменения могут быть обусловлены поражением миокарда, при котором (вследствие расширения сердца) происходит растяжение эндокарда и пролиферация фиброэластических волокон.

Вторичный ЭФЭ наблюдают при тяжелых врожденных пороках сердца (стеноз, атрезия, коарктация аорты; гипоплазия левых отделов сердца и др.). Описаны генетически зависимые формы ЭФЭ.

Клинические признаки ЭФЭ появляются в первые месяцы после рождения и отличаются вариабельностью. Для заболевания характерно развитие у ранее здорового ребенка признаков тяжелой застойной сердечной недостаточности. Наблюдают выраженную одышку, задержку физического развития, частые респираторные заболевания. Приступы сердечной недостаточности учащаются. Сердечные гликозиды и диуретики выраженного эффекта не оказывают. В большинстве случаев заболевание заканчивается летальным исходом.

На ЭКГ фиксируют частый ригидный ритм, высокую амплитуду комплексов *QRS*, признаки гипертрофии левого желудочка; при *эхо-КГ* — выраженное снижение сократительной способности миокарда, увеличение размеров левого желудочка, регургитацию потока на митральном клапане. *Рентгенологическая картина*: легочный рисунок может быть незначительно усилен; увеличенная тень сердца — шаровидной, овоидной или трапециевидной формы.

Диагноз ЭФЭ, как правило, подтверждают лишь при патологоанатомическом исследовании.

Лечение направлено на борьбу с сердечной недостаточностью и профилактику сопутствующих инфекций. Иногда применяют глюкокортикоиды, однако терапия гормонами далеко не всегда оказывает положительный эффект. **Прогноз** сомнительный.

Врожденный (поздний) кардит возникает при поражении сердца после 7-го мес гестации («поздняя фетопатия»). В этом случае можно наблюдать обычную воспалительную реакцию (без признаков фиброэластоза) с вовлечением в патологический процесс одновременно двух или трех оболочек сердца, проводящей системы, иногда коронарных сосудов. Как правило, имеют место кардиосклероз и внутритрубно сформированная компенсаторная гипертрофия миокарда. В комплексе экстракардиальных синдромов доминируют: утомляемость при кормлении, потливость, недостаточная прибавка массы тела с 3–5-го мес жизни, изменения ЦНС (приступы «быстро истощаемого» беспокойства с усилением одышки и цианоза, судорожный синдром и синкопальные состояния). Кардиальный синдром выражен в соответствии со степенью поражения миокарда, чаще — умеренно. Типичны нарушения ритма и проводимости сердца.

Миокардиодистрофия — диагноз, который устанавливают при отсутствии активного воспалительного процесса в миокарде на основании следующих критериев:

- поражение миокарда связано с острыми расстройствами жизненно важных функций — дыхания, питания, электролитного состояния и т. д.;