

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хакимова Умида Рихсибаевна
Ассистент, PhD кафедры Факультетской педиатрии
Ташкентского государственного медицинского университета

АННОТАЦИЯ

Цель. Изучить развитие и течение миокардитов у детей дошкольного возраста.

Методы. Наблюдение 88 детей в возрасте 1–7 лет с диагнозом миокардит.

Результаты. Вирусные, вирусно-бактериальные инфекции, хронические очаги инфекции, аллергия способствуют развитию кардитов. У детей 1–3 лет кардит развивается в ранние сроки, в острый период инфекции, протекает в среднетяжелой и тяжелой формах. У детей 4-7 лет признаки кардита выявляются через 15-20 дней и позже после перенесенной инфекции, протекает в среднетяжелой и легкой формах.

Выводы. Терапия, диспансерное наблюдение способствуют реабилитации детей, предотвращают хронизацию кардита.

Ключевые слова: кардит у детей; диагностика; терапия.

Introduction

Болезни миокарда воспалительного генеза являются одной из распространенных патологий сердца у детей. Инфекционные заболевания представляют собой наиболее часто встречающуюся патологию детского возраста, на фоне которой сердечно-сосудистая система вовлекается в патологический процесс [1, с.12]. Примерно у 1-5% больных острой вирусной инфекцией могут иметь поражение миокарда [2, с.222]. Возбудители многих распространенных инфекций способны оказывать прямое или опосредованное повреждающее действие на сердечную мышцу. Миокардит могут вызывать практически все известные инфекции. Чаще всего кардиты развиваются при вирусном, вирусно-бактериальном, а не моноинфекционном процессе, существуют аллергические кардиты (лекарственные, сывороточные, поствакцинальные), токсические (при дифтерии), токсико-аллергические, кардиты при прогрессирующих мышечных дистрофиях, диффузных заболеваниях соединительной ткани (коллагенозы), в результате повреждения миокарда физическими, химическими и биологическими агентами и, наконец, большая группа идиопатических кардитов. Клинические проявления заболевания, в целом, неспецифичны. Проявления миокардита могут варьировать от легких форм без признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения, сложных нарушений ритма и проводимости [4, с.5].

Цель – определение этиологии и факторов, способствующих развитию миокардитов у детей на фоне респираторных инфекций, особенности клинической симптоматики

неревматических кардитов у детей дошкольного периода в зависимости от возраста, тактика лечения при разной степени тяжести клинических проявлений и течения, профилактика последствий перенесенного кардита.

Материал и методы исследования. При наблюдении больных, находящихся на стационарном лечении в 4 городской детской больнице г. Ташкента и в Ташкентской областной специализированной больнице с диагнозами острых респираторных заболеваний (острый бронхит, острая пневмония, острый тонзиллофарингит и др.) были выявлены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые в большинстве случаев носили функциональный характер, что было подтверждено лабораторно-инструментальными исследованиями. В исследование были включены 88 детей в возрасте от 1 до 7 лет, которым установлен диагноз неревматического кардита. В группе наблюдаемых детей раннего возраста (1 - 3 лет) было 48, детей дошкольного возраста (3–7 лет) - 40 человек, наблюдение проводилось в течение 2 лет. Для постановки диагноза миокардита пользовались критериями, предложенными NYHA (Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, 1973), где выделены большие критерии (перенесенная инфекция, появление признаков заболевания в течение 10 дней после нее, застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, полная AV-блокада, изменения на ЭКГ, повышение активности миокардиальных энзимов) и малые критерии (лабораторное подтверждение перенесенного вирусного заболевания, тахикардия, ослабление I тона, ритм галопа, результаты субэндомиокардиальной биопсии). Данные анамнеза и сочетание двух больших или одного большого плюс двух малых критериев достаточны для установления диагноза.

Результаты. У детей раннего возраста в 8 (16,5%) случаях диагноз миокардита был установлен при поступлении в стационар с диагнозом острого респираторного заболевания, острой пневмонии на фоне острых проявлений основного заболевания, у 30 (62,5%) детей признаки поражения миокарда диагностировались через 10-14 дней в период реконвалесценции после перенесенного острого респираторного заболевания, у 10 (21%) детей – через 15-20 дней после перенесенного заболевания. У детей дошкольного возраста диагноз миокардита в 30 (75%) случаях диагностировался после перенесенных заболеваний через 15-20 дней, в 9 (22,5%) случаях через 20-30 дней после перенесенного заболевания, лишь в 1 случае (2,5%) поражение миокарда диагностировано в период острого респираторного заболевания. Серологические исследования крови у 45 (51%) детей подтвердили наличие специфических иммуноглобулинов к вирусам простого герпеса, цитомегаловируса, аденовируса, респираторно-синцитиальная инфекция, из них у 5 детей было выявлено 2 возбудителя. У остальных детей (49%) острая респираторная инфекция была неуточненной этиологии. У 36 детей (41%) диагностировали хронические очаги инфекции (хронический тонзиллит, синусит, кариес), из них в возрасте до 3-х лет было 10 (21%) человек, остальные 26 (65%) детей были в возрасте 3 – 6 лет. При бактериологическом исследовании слизи из зева и носа были выделены *Staphylococcus aureus* в 16,7% у детей

раннего возраста и в 20% у детей подросткового возраста, *Streptococcus hemolyticus* в 4,3% и 45% случаев соответственно возрастным группам. В анамнезе у всех детей были повторные респираторные инфекции и у 20 (23%) детей аллергическая настроенность организма (экссудативный диатез, экзема, пищевая и лекарственная аллергия).

Клинические проявления заболевания, в целом, неспецифичны. Дети становятся вялыми, беспокойными, стонут по ночам, снижается аппетит, иногда тошнота и рвота. Нередко появляется навязчивый кашель, усиливающийся при перемене положения тела. Присоединяются цианоз, одышка. Границы сердца при острых диффузных кардитах в большинстве случаев расширены умеренно. Верхушечный толчок ослаблен. При аускультации отмечается приглушенность или глухость I тона на верхушке, при этом, чем больше увеличено сердце, тем глуше I тон. II тон над легочной артерией усилен. Ритм галопа чаще выслушивается при кардиомегалии. Систолический шум не характерен, выслушивается у половины детей с острым кардитом, носит функциональный характер. Нарушение ритма в виде тахикардии, реже брадикардии. Проявления миокардита могут варьировать от легких форм без признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения, сложных нарушений ритма и проводимости. У детей раннего возраста миокардит протекал в 2 (4%) случаях был тяжелой формы, в остальных (46 – 96%) случаях – среднетяжелой, а у детей дошкольного возраста у большинства (20 – 50%) – среднетяжелой формы, у 1 (2,5%) ребенка – тяжелой формы, а у 19 (47,5%) детей – легкой формы.

Изменения ЭКГ характеризовались изменениями сегмента ST и зубца Т в стандартных или грудных отведениях (V₄₋₆), при этом в процессе заболевания наблюдалась определенная динамика. В первые дни болезни наблюдалось снижение сегмента ST с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением зубца Т (иногда эти изменения быстро исчезали). Со 2-ой, 3-ей недели заболевания появлялись отрицательные, часто заостренные зубцы Т. В последующем изменения ЭКГ постепенно нормализовались, но иногда сохранялись в течение нескольких месяцев. У 18 (20%) детей регистрировались экстрасистолы (от единичных до би- и тригимении), которые в динамике лечения исчезли. В 8 (9%) случаях определялось нарушение внутрижелудочковой проводимости по типу неполной блокады ножек пучка Гиса. При подозрении на нарушения ритма сердца, не регистрируемые в покое, необходимо провести её суточное мониторирование.

Эхокардиография позволяет получить информацию о размерах полостей сердца, увеличении конечно-диастолического и конечно-систолического размеров левого желудочка, гипокинезии миокарда, снижении фракций изгнания и укорочения левого желудочка. При эхокардиографии выявляется сопутствующий перикардит, можно провести дифференциальный диагноз со сходно протекающими заболеваниями (клапанные пороки, кардиопатии и др.).

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки могут определяться расширение тени сердца, чаще за счет левого желудочка, застойные явления в виде усиления легочного рисунка (при средне-тяжелом и тяжелом течении заболевания).

При миокардитах тяжелой и среднетяжелой формах повышалась активность лактатдегидрогеназы первого типа – ЛДГ₁ и фракции МВ креатинфосфокиназы – КФК соответственно.

Лечение неревматических кардитов включает два этапа: стационарный - в остром периоде и поликлинический - в период поддерживающей терапии. В остром периоде применяется терапия, направленная на воздействие этиологического фактора: антибактериальные и противовирусные средства (ацикловир, ганцикловир, герпевир, циклоферон). Применение антибиотикотерапии показано в случаях наличия хронических очагов инфекции, положительных бактериологических анализах слизи зева и носа. Предпочтение отдавали антибиотикам перорального приема из группы полусинтетических ингибиторозащищенных пенициллинов (амоксациллин, аугментин), а также препаратам цефалоспоринового ряда (мегацеф, цефаклор, цефиксим и др.).

С противовоспалительной и иммунодепрессивной целью применяли глюкокортикоиды при диффузных поражениях миокарда с сердечной недостаточностью, при подостром начале заболевания (предвестники хронизации процесса), при поражении проводящей системы.

С целью уменьшения воспалительного процесса в миокарде применяли нестероидные противовоспалительные препараты (препараты пиразолонового ряда, индометацин, бруфен, вольтарен и др), которые являются основой патогенетической терапии. Нестероидные противовоспалительные средства использовали в течение 2 – 3 недель. В дальнейшем при опасности затяжного течения заболевания целесообразно применение назначения 4-аминохинолинов (делагил, плаквенил) до 4 – 6 месяцев с целью ограничения объема кардиосклероза.

В лечении миокардита важна терапия, направленная на нормализацию метаболических нарушений в миокарде, лечение сердечной недостаточности. Поддерживают нормальный уровень кислорода в крови при необходимости дополнительной оксигенацией. При выраженной сердечной недостаточности использовали инотропные препараты (допамин, добутамин). При избыточном содержании экстрацеллюлярной жидкости для снижения преднагрузки назначали диуретики. В настоящее время в лечении различных патологических состояний у детей большое значение придается метаболической терапии [5, с.110]. В результате тканевой гипоксии нарушается синтез АТФ, транспорт энергии от места продукции к эффекторным структурам клеток, происходит нарушение утилизации энергии. Для улучшения метаболических процессов в миокарде можно использовать рибоксин, тиотриазалин, левокарнитин (Элькар) [6, с.40]. Для применения в педиатрической практике необходимо выбирать препарат, достаточно эффективный и вместе с тем безопасный. Этим требованиям соответствует левокарнитин, или витамин В11, который обеспечивает транспорт жирных кислот в митохондрии, где они окисляются с выделением АТФ; регулирует интенсивность биоэнергетического метаболизма; обладает антиоксидантным свойством, предотвращает апоптоз клеток. [8, с.48] Элькар назначали в дозе 100 – 200 мг /сутки детям раннего возраста и 300 – 500 мг/сутки – детям подросткового возраста в течение 1 месяца.

Применение левокарнитина способствовало более быстрому снижению активности ферментов ЛДГ₁ и МВ – КФК, улучшению и показателей ЭКГ.

После перенесенного миокардита дети находились под наблюдением педиатра, детского кардиоревматолога: в течение 4 месяцев после выписки из стационара осматривались 1 раз в месяц, затем на протяжении года - 1 раз в квартал, после этого - 1 раз в 6 месяцев, по показаниям чаще, при каждом осмотре проводится ЭКГ. ЭхоКГ проводилась 1 раз в год. Проводились санация хронических очагов инфекции, соблюдение режима дня и отдыха, рациональное питание. Детям повторялась метаболическая терапия (Элькар) с учетом тяжести перенесенного заболевания через 2 - 3 месяца после выписки из стационара, при повторных респираторных заболеваниях.

Выводы

Этиологической причиной неревматических кардитов были вирусные, вирусно-бактериальные инфекции, большую роль играли частота перенесенных заболеваний, наличие хронических очагов инфекции и аллергическая настроенность организма. У детей раннего возраста при хронических очагах чаще высевался *Staphylococcus aureus*, а у детей подросткового возраста - *Streptococcus hemolyticus*. У детей раннего возраста неревматический кардит развивается в более ранние сроки: в острый период основного заболевания или в период ранней реконвалесценции, протекает в среднетяжелой и тяжелой формах с признаками сердечной недостаточности. У детей дошкольного возраста признаки поражения сердца выявляются через 15-20 дней, в некоторых случаях в течение 1 месяца после перенесенного заболевания и лишь в единичных случаях в острый период респираторного заболевания, протекает в среднетяжелой и легкой формах. Последовательность проведения лечения с включением противовирусных, антибактериальных препаратов, патогенетической противовоспалительной терапии в зависимости от тяжести клинических проявлений, метаболических средств, регулярное диспансерное наблюдение и профилактическое лечение способствуют быстрой реабилитации детей, предотвращают хронизацию патологических изменений в миокарде, улучшают качество жизни.

Список литературы

1. Б.Я. Барт, В.Ф. Беневская, М.С. Бродский «Неревматические миокардиты в практике терапевта и кардиолога поликлиники»/ Терапевтический архив, 2011, №1/С. 12-17.
2. Ю.М. Белозеров. «Детская кардиология» / Ю.М. Белозеров. М.: Медпресс-информ, 2004.
3. С.Р. Гиляревский «Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению» — М., 2008, 324 с.
4. С.П. Кривоустов, Ю.О. Марценюк, О.А. Коваль «Миокардит и острые кишечные инфекции у детей: современный взгляд на проблему»/ Таврический медико-биологический вестник, 2010, т.13, №2 /С.5 -7.

-
5. Н.А. Коровина, Т.М. Творогова, И.Н. Захарова и др. «Коррекция кардиальных изменений при вегетативной дистонии у детей и подростков: акцент на эффективность энерготропной терапии» / Consilium medicum. Педиатрия. 2009. № 3. С. 109–113.
 6. Т.А. Руженцова., А.В. Горелов, Т.В. Смирнова и др. «Метаболическая терапия при миокардитах и кардиомиопатиях, развившихся у детей, больных распространенными острыми инфекционными заболеваниями» / Инфекционные болезни, 2010, т. 8 (3) /с. 39–45.
 7. Т.А. Руженцова, А.В. Горелов, Т.В. Смирнова, Л.А. Счастлих «Диагностика и лечение инфекционных поражений миокарда у детей»/ Инфекционные болезни, 2012, №2/С.62 – 66.
 8. Т. И. Рычкова, И. П. Остроухова, С. А. Яцков, Л. К. Акулова, Т. М. Васильева «Коррекция функциональных изменений сердечно-сосудистой системы препаратом L-карнитина у детей и подростков с сочетанной патологией»/ Лечащий врач, 2010/№ 8/ С.2-4.