

В. В. Конохова

КАРДИОМИОПАТИИ В СТРУКТУРЕ ТЯЖЕЛОЙ СЕРДЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Г. М. Батян

1-я кафедра детских болезней,

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Резюме. В статье изложены особенности миокардитов и дилатационной кардиомиопатии у пациентов с инфекционными заболеваниями.

Ключевые слова: кардиомиопатии, миокардиты, дилатационная кардиомиопатия, инфекционные заболевания.

Resume. The article presents the features of myocarditis and dilated cardiomyopathy in patients with infectious diseases.

Keywords: cardiomyopathy, myocarditis, dilated cardiomyopathy, infectious diseases.

Актуальность. В клинической практике вирусные и бактериальные заболевания иногда осложняются поражением сердца в виде миоперикардитов, исходом которых может быть дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). При наличии у пациентов фоновых сердечных заболеваний (врожденный порок сердца, нарушение ритма сердца, врожденная кардиомиопатия (КМП)) инфекционные болезни могут явиться причиной декомпенсации сердечной деятельности с развитием некурабельной сердечной недостаточности (СН).

Кардиомиопатии относят к более редким заболеваниям сердечно-сосудистой системы (ССС), однако тяжесть клинических проявлений, хроническое течение и быстрая декомпенсация ССС на фоне инфекционных болезней требует от врача особого внимания и своевременной диагностики данной патологии.

ДКМП - заболевание сердца неустановленной этиологии, характеризующееся необструктивным расширением левого желудочка, сниженной контрактильной способностью миокарда, что сопровождается выраженной СН [1]. Врожденные КМП развиваются у плода, являются следствием, в первую очередь, вирусной инфекции. У части пациентов (до 10 %) установить причину заболевания не удается [2].

Миокардит характеризуется воспалительной инфильтрацией миокарда с фиброзом, некрозом и/или дегенерацией миоцитов. В 80% случаев миокардиты вызываются вирусами. Вирусные миокардиты могут являться причиной неожиданной смерти больных, развития сердечной недостаточности или аритмий. В 35% случаев причину заболевания установить не удается. Смертность при миокардитах колеблется от 1 до 7%, непосредственными причинами ее являются сердечная недостаточность, тромбоэмболический синдром и нарушение ритма [1].

Схожесть клинических проявлений миокардита и врожденных КМП, особенно у детей первого года жизни, обуславливает сложность дифференциальной диагностики этих заболеваний.

Цель: Дать характеристику миокардитов и КМП у пациентов с инфекционными заболеваниями и выяснить причины летальных исходов.

Задачи:

1. Изучить структуру сердечной патологии у обследованных пациентов.
2. Определить роль инфекционных агентов в развитии миокардитов.

3. Дать характеристику ДКМП на фоне инфекционных заболеваний.
4. Установить факторы, обуславливающие тяжесть течения миокардитов и ДКМП.
5. Установить причины летальных исходов пациентов с ДКМП и миокардитом.
6. Сопоставить клинику ДКМП и миокардита с морфологией миокарда у умерших пациентов.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили 28 историй болезней детей, находившихся на лечении в Городской детской инфекционной клинической больнице г. Минска в период с 2010 по 2017 года, основным диагнозом у которых были миокардиты и КМП, выявленные на фоне инфекционной патологии.

В соответствии с окончательным диагнозом, дети были разделены на 2 группы: 1 группа – пациенты с миокардитом (n=21, из них 1 умерший пациент), 2 группа – пациенты с ДКМП (n= 7, из них 2 умерших пациента).

Всем пациентам проводились: ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца, электрокардиография (ЭКГ), общий анализ крови, биохимический анализ крови (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа, креатинфосфокиназа-МВ, С-реактивный белок).

В исследуемую группу вошли пациенты в возрасте от 1 месяца до 17 лет. Наибольшее количество заболевших пришлось на возраст от 1 года до 3 лет (рисунок 1).

Мальчиков было больше, чем девочек (16:12).

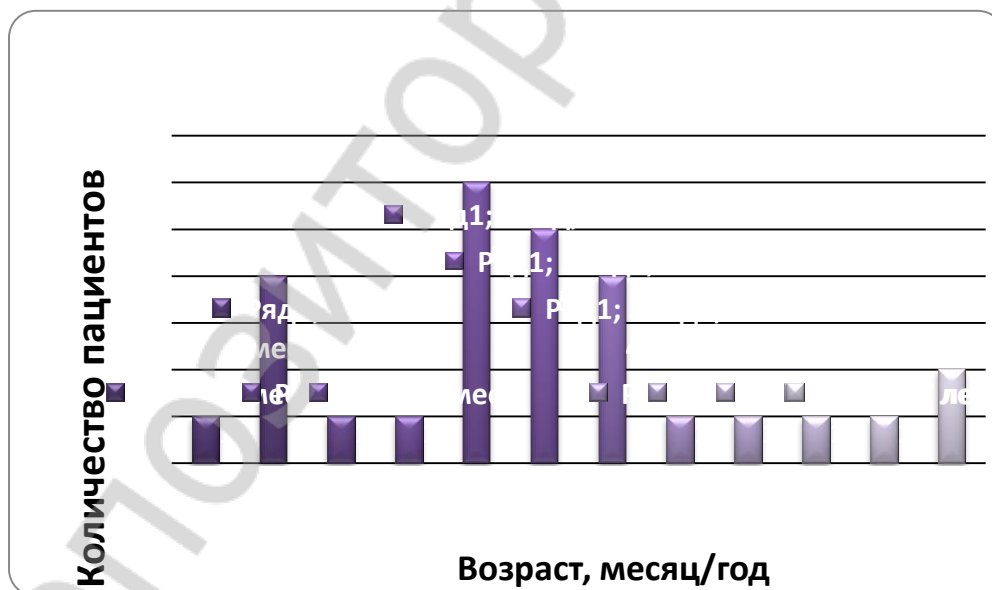


Рисунок 1 – Возрастное распределение пациентов

Результаты и их обсуждение. При поступлении были выставлены следующие диагнозы: ОРИ (n=10); ОРИ, ринофарингит, миокардит (n=4); ОРИ, врожденная КМП (n=1); ОРИ, ДКМП (n=2); ОРИ, постмиокардитический кардиосклероз (n=1); пневмония (n=7); острая кишечная инфекция (n=1); острый гастроэнтерит (n=1); пищевая токсикоинфекция (n=1). Окончательными диагнозами, выявленными на фоне инфекционной патологии и связанными с поражением сердца, явились миокардит (n=21) и ДКМП (n=7).

Миокардиты классифицировались: по нозологической принадлежности: врожденные (n=4), приобретенные (n=17); по этиологии: вирусные (n=6), бактериальные (n=1), инфекционный агент выявить не удалось (n=14); по степени поражения: изолированный миокардит (n=16), миоперикардит (n=5); по степени тяжести: легкая (n=3), средняя (n=9), тяжелая (n=9); сопровождающиеся нарушением ритма: да (n=14), нет (n=7); сопровождающиеся СН: СН1 степени (n=4), СН2а степени (n=3), СН2б степени (n=1), СН3 степени (n=1 – умерший пациент); по исходам: улучшение с купированием клинических проявлений и по данным обследования (n=15), сохранилось нарушение ритма (n=5), летальный исход (n=1).

ДКМП классифицировались: по нозологической принадлежности: изолированная врожденная КМП (n=5), ДКМП как следствие миокардита (n=2); по исходам: с развитием СН: СН2а степени (n=1), СН2б степени (n=3), СН 3 степени (n=3), летальный исход (n=2).

Ассоциация с инфекционным агентом, подтвержденная лабораторно, была выявлена у 33,33% пациентов 1 группы (рисунок 2) и у 42,84% пациентов 2 группы (рисунок 3).



Рисунок 2 – Инфекционные агенты, подтвержденные лабораторно, у пациентов с миокардитами

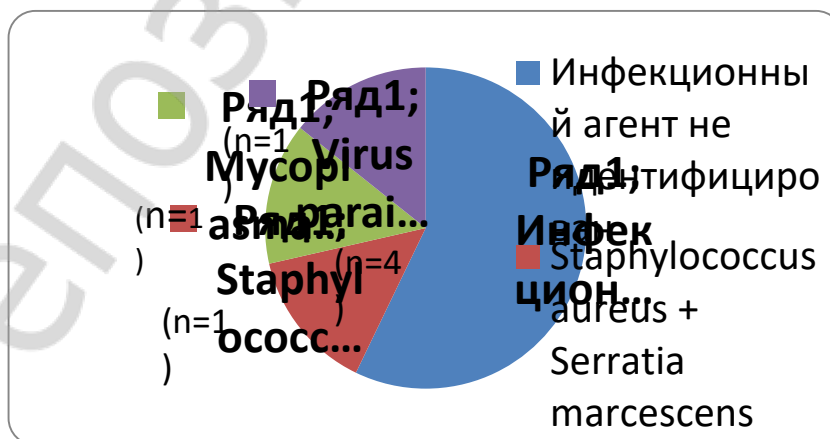


Рисунок 3 – Инфекционные агенты, подтвержденные лабораторно, у пациентов с ДКМП

Инфекционные агенты, выявленные при лабораторной диагностике секционного материала умерших пациентов, представлены в таблице 1.

Таблица 1. Инфекционные агенты, выявленные при лабораторной диагностике секционного материала умерших пациентов

Пациент	Инфекционные агенты и их локализация
Пациент К., ДКМП, сепсис, очагово-сливная пневмония	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> (кровь, легкие, селезенка, печень, тонкий кишечник) • <i>Acinetobacter baumannii</i> (кровь, легкие, тонкий кишечник) • <i>Virus influenza A H3N2</i> (легкие) • <i>Candida spp.</i> (легкие)
Пациент Г., ДКМП, генерализованная вирусно-бактериальная инфекция	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus epidermidis</i> (легкие, тонкий кишечник, брюшная полость) • <i>Enterobacter</i> (легкие, тонкий и толстый кишечник) • <i>Streptococcus anhaemolyticus</i> (брюшная полость) • <i>Virus influenza B</i> (легкие)
Пациент Л., миокардит, генерализованная вирусно-бактериальная инфекция	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Virus parainfluenza 2</i> (селезенка) • <i>Virus influenza A H3N2</i> (сердце, головной мозг, селезенка, тонкий и толстый кишечник) • <i>Streptococcus haemolyticus</i> (легкие) • <i>Rotavirus</i> (тонкий и толстый кишечник)

В общем анализе крови значимых изменений выявлено не было, кроме лейкоцитоза в обеих группах. В группе 1 уровень лейкоцитов достигал $32,6 \times 10^9/\text{л}$, в группе 2 - $22,85 \times 10^9/\text{л}$.

В биохимическом анализе крови у многих пациентов было отмечено повышение кардиоселективных ферментов по сравнению с нормой. Наиболее специфичным биохимическим маркером является КФК-МВ, которая была повышена в обеих группах.

Практически у всех пациентов были выявлены изменения на ЭКГ: от синусовой тахи- и брадикардии до пароксизмальной желудочковой тахикардии и трепетания предсердий.

В результате проведенного УЗИ сердца у всех пациентов с ДКМП было выявлено значительное нарушение сократимости левого желудочка. Дилатация левого желудочка отмечалась у всех пациентов ($n=7$) с ДКМП и у 57,14% ($n=12$) пациентов с миокардитами.

В лечении применялись следующие группы препаратов: глюкокортикостероиды для лечения тяжелого течения заболевания, диуретики для лечения СН, антибиотики для лечения сопутствующей бактериальной патологии, нестероидные противовоспалительные препараты для лечения перикардитов. Также пациентам проводилась кардиотоническая, кардиотрофная и противоаритмическая терапия.

Развитие тяжелой СН и летального исхода у 2 пациентов с ДКМП было связано с декомпенсацией ДКМП, а не с присоединением острого миокардита. В случае летального исхода от острого миокардита отягощающим фактором было наличие врожденной патологии строения миокарда (некомпактный миокард). Данные

патоморфологического исследования соответствовали клиническим диагнозам умерших пациентов.

Выводы:

1 В результате проведенного анализа установлено, что миокардит у 28,57% (n=6) детей был ассоциирован с лабораторно подтвержденной вирусной инфекцией и у 4,76% (n=1) детей – с бактериальной инфекцией.

2 ДКМП была выявлена в 14,28% (n=1) случаев с вирусной инфекцией, в 28,56% (n=2) – с бактериальной инфекцией.

3 У 14,4 % (n=3) пациентов наблюдалось легкое течение миокардита, у 42,8 % (n=9) - среднее и у 42,8 % (n=9) детей миокардит имел тяжелое течение.

4 СН развилась у 42,8% (n=9) пациентов с миокардитами и у 100% (n=7) пациентов с ДКМП.

5 Вторичные ДКМП, развившиеся вследствие перенесенного миокардита, были диагностированы в 3-х случаях (42,8%), 4 (57,2%) пациента имели впервые выявленную врожденную ДКМП.

6 Наличие у пациентов с миокардитами и ДКМП инфекционных заболеваний (острая респираторная инфекция, пневмония, острая кишечная инфекция, сепсис, ССВО), вызванных вирусными и бактериальными инфекциями, усугубляют тяжесть течения сердечной патологии и провоцируют СН.

7 Развитие тяжелой СН и летального исхода у 2 пациентов с ДКМП было связано с декомпенсацией ДКМП, а не с присоединением острого миокардита. В случае летального исхода от острого миокардита отягощающим фактором было наличие врожденной патологии строения миокарда (некомпактный миокард).

8 Данные патоморфологического исследования соответствовали клиническим диагнозам умерших пациентов.

V. V. Konokhova

CARDIOMYOPATHY IN THE STRUCTURE OF SEVERE CARDIAC PATHOLOGY IN PATIENTS WITH INFECTIOUS DISEASES

Tutor PhD, associate professor G. M. Batsian

1st Department of Children Diseases,

Belarusian State Medical University, Minsk

Литература

1. Самсыгина, Г. А. Кардиология и ревматология детского возраста / Г. А. Самсыгина, М. Ю. Щербакова. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2009. – 812 с.
2. Вязова, Л.И. Врожденные кардиты у детей : учебно-методическое пособие / Л.И. Вязова, А.Н. Башлакова. – Минск : БГМУ, 2017. – 27с.