

**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 сократительной 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).

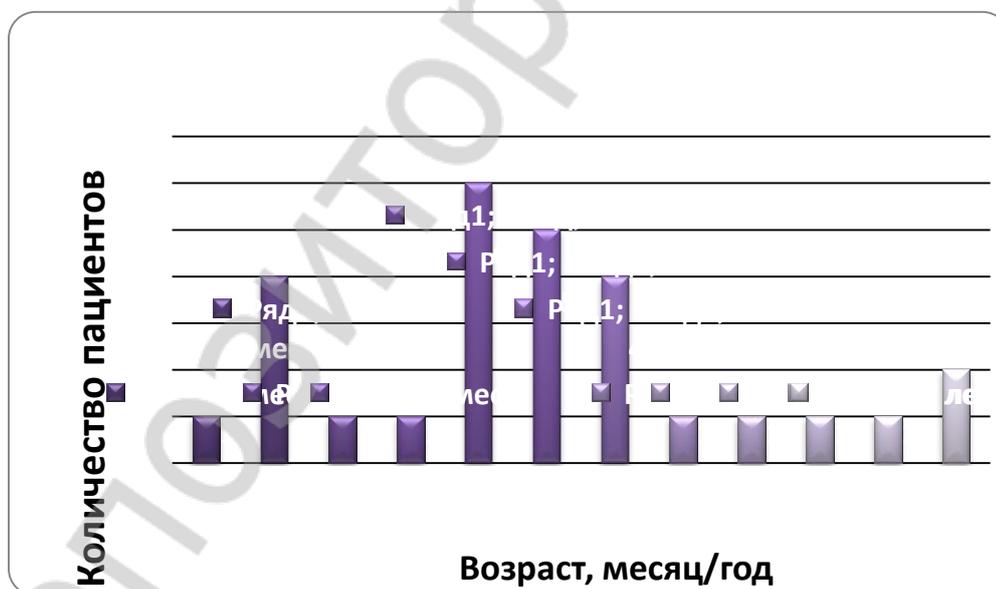


Рисунок 1 – Возрастное распределение пациентов

**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

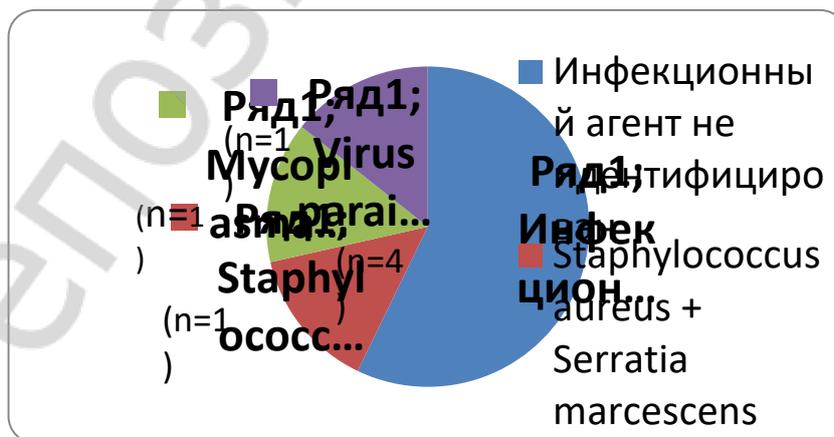


Рисунок 3 – Инфекционные агенты, подтвержденные лабораторно, у пациентов с ДКМП

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

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.