



ОСТРЫЙ МИОКАРДИТ У ДЕТЕЙ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

© Е.В. Пшеничная, А.П. Дудчак, Н.А. Усенко, В.В. Сосна

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького», Донецк

Для цитирования: Пшеничная Е.В., Дудчак А.П., Усенко Н.А., Сосна В.В. Острый миокардит у детей: проблемы диагностики и лечения // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 1. – С. 65–72. <https://doi.org/10.17816/PED11165-72>

Поступила: 10.12.2019

Одобрена: 15.01.2020

Принята к печати: 17.02.2020

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, острый миокардит – это воспалительное поражение миокарда, подтвержденное гистологически, иммунологически и иммуногистохимически. Вопрос диагностики острого миокардита у детей по-прежнему остается нерешенным. Затрудняет диагностику миокардита у детей разнообразие клинических проявлений и неспецифическая симптоматика заболевания, а также ограниченность применения некоторых методов исследования, в частности, эндомикардиальной биопсии и магнитно-резонансной томографии сердца. В настоящее время продолжается поиск дифференциально-диагностических алгоритмов заболевания. По данным современной литературы, большое внимание уделяется неинвазивным методам диагностики острого миокардита у детей, течение которого может осложняться жизнеугрожающими нарушениями сердечного ритма и проводимости: желудочковой экстрасистолией, удлинением скорректированного интервала QT, атриовентрикулярной блокадой. В свою очередь, появление вышеуказанных нарушений ритма сердца повышает риск внезапной сердечной смерти. Рекомендации по лечению миокарда у детей часто претерпевают изменения ввиду небольшого количества многоцентровых и контролируемых исследований в детской популяции. В статье представлен обзор современных подходов к лечению острого миокардита у детей: применение противовирусных препаратов, внутривенного иммуноглобулина, иммуносупрессивной терапии, особенности лечения сердечной недостаточности.

Ключевые слова: миокардит; дети; диагностика; лечение.

ACUTE MYOCARDITIS IN CHILDREN: PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

© E.V. Pshenichnaya, A.P. Dudchak, N.A. Usenko, V.V. Sosna

Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk

For citation: Pshenichnaya EV, Dudchak AP, Usenko NA, Sosna VV. Acute myocarditis in children: problems of diagnosis and treatment. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(1):65-72. <https://doi.org/10.17816/PED11165-72>

Received: 10.12.2019

Revised: 15.01.2020

Accepted: 17.02.2020

Acute myocarditis by the World Health Organization is an inflammatory disease of the heart muscle, confirmed by histologically, immunologically and immunohistochemically. The diagnosis of acute myocarditis in children remains open due to the presence of a number of reasons. First of all, it is difficult to diagnose myocarditis in children due to the variety of clinical manifestations and the presence of nonspecific symptoms of the disease. What matters is the lack of accessibility in the routine practice of a doctor of certain research methods and a sharp limitation in the use of endomyocardial biopsy. The search for differential diagnostic algorithms of the disease continues. According to modern literature, much attention is paid to non-invasive methods for the diagnosis of acute myocarditis in children. The course of acute myocarditis can be complicated by life-threatening cardiac arrhythmias: ventricular extrasystole, lengthening of the corrected QT interval, atrioventricular block. The appearance of cardiac arrhythmias increases the risk of sudden cardiac death. Recommendations for the treatment of myocardium in children often undergo changes due to the small number of multicenter and controlled studies in the pediatric population. The article provides an overview of modern approaches to the treatment of acute myocarditis in children: the use of antiviral drugs, intravenous immunoglobulin, immunosuppressive therapy, especially the treatment of heart failure in acute myocarditis in children.

Keywords: myocarditis; children; diagnosis; treatment.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Миокардит — это воспалительное заболевание миокарда, диагностируемое по установленным гистологическим, иммунологическим и иммуногистохимическим критериям. Существует также понятие воспалительной кардиомиопатии, которая определяется как миокардит с наличием сердечной недостаточности [8, 23]. Согласно рекомендациям Союза педиатров России, миокардит — это воспалительное поражение миокарда инфекционной, токсико-инфекционной, инфекционно-аллергической, аутоиммунной или токсической этиологии [2].

Клинически острый миокардит имеет множественные неспецифические проявления, что затрудняет диагностику и лечение заболевания [8, 17, 18, 23]. При изучении проблемы внезапной сердечной смерти у молодых людей была выявлена значительная вариабельность распространения миокардита по данным аутопсии с диапазоном от 2 до 42 % [1, 6, 8, 14]. Среди пациентов с идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) доказанный биопсией миокардит встречается у 46 % детей и 9–16 % взрослых. В 30 % случаев миокардит осложняется ДКМП и имеет неблагоприятное течение [8, 11, 19]. Проблема миокардита также заключается в дифференциальной диагностике с дилатационной кардиомиопатией другой этиологии, что важно для определения тактики ведения и обеспечения пациентов и их семей как можно более точным прогнозом [25].

ЭТИОЛОГИЯ

Острый миокардит, вызванный бактериальными агентами, встречается реже, чем вирусный. Тем не менее в Центральной и Южной Америке наиболее частой причиной ОМ является *Trypanosoma cruzi*, возбудитель болезни Чагаса. В странах, где широко не проводится иммунизация, основным этиологическим фактором ОМ выступает *Corynebacterium diphtheriae*, вызывающая один из наиболее опасных бактериальных миокардитов. К последним также относят миокардиты при скарлатине, генерализованных стрептококковых и стафилококковых инфекциях, туберкулезе, брюшном тифе, сальмонеллезах, иерсиниозах [2, 5, 9, 17].

Ранее основным вирусным агентом острого миокардита у детей считалась энтеровирусная инфекция. В настоящее время методом полимеразной цепной реакции при проведении эндомикардиальной биопсии (ЭМБ) из миокарда выделяют аденовирус, парвовирус В19, вирус герпеса человека VI типа, вирус гепатита С, вирус Эпштейна–Барр,

цитомегаловирус. За последние 20 лет спектр наиболее часто встречаемых вирусов при ОМ перешел от классических энтеровирусов и аденовирусов к парвовирусу В19 и герпесвирусу человека VI типа. [5, 8, 9, 17]. Важную этиологическую роль в развитии острого миокардита играет вирус иммунодефицита человека. У пациентов с ВИЧ миокардит констатируют в 50–67 % проведенных ЭМБ [2, 17].

У новорожденных и детей раннего возраста инфекционные миокардиты наиболее часто вызываются энтеровирусами, эховирусами (англ. ECHO — Enteric Cytopathic Human Orphan), аденовирусами, цитомегаловирусами, вирусами полиомиелита, вирусами простого герпеса I и II типов. В данной возрастной группе встречаются миокардиты при Эпштейн–Барр-вирусной инфекции, краснухе, ветряной оспе, эпидемическом паротите. Основные причины врожденных миокардитов представлены инфекционными агентами группы TORCH-инфекций (ТО — токсоплазмоз (*Toxoplasmosis*), R — краснуха (*Rubella*), С — цитомегаловирусная инфекция (*Cytomegalovirus*), Н — герпетическая инфекция (*Herpes simplex virus*)), включая хламидиоз, гонококковую инфекцию, листериоз, ВИЧ-инфекцию, гепатиты В и С, сифилис [2].

Иммуноопосредованный острый миокардит может встречаться при различных системных заболеваниях соединительной ткани: склеродермии, системной красной волчанке, ювенильном ревматоидном артрите и др. Выделяют гигантоклеточный миокардит, который считается идиопатическим или аутоиммунным, если при проведении ЭМБ не был выделен геном возбудителя [5, 8, 9, 17]. Гиперчувствительный миокардит могут вызывать некоторые фармакологические препараты: антибиотики (пенициллины, ампициллин, цефалоспорины, тетрациклины), антиконвульсанты, антипсихотические средства, метилдопа, столбнячный анатоксин, трициклические антидепрессанты и др. [5, 9].

Среди причин токсического миокардита выделяют некоторые медикаменты (амфетамины, антиретровирусные препараты, литий, аминофиллин, кокаин, циклофосфамид), токсические химикаты, гиперпродукцию гормонов (при гипертиреозе, феохромоцитоме), соединения тяжелых металлов и др. [5, 9].

КЛАССИФИКАЦИЯ

В литературе нет единой общепринятой классификации ОМ. Классификация рабочей группы Японского кардиологического общества (2009) учитывает этиологический фактор (вирус, бакте-

рия, грибок, риккетсия, спирохета, простейшие, паразиты, другие инфекционные причины, лекарства, химические вещества, аллергия, аутоиммунные процессы, коллагенозы, болезнь Кавасаки, саркоидоз, радиация, тепловой удар, неизвестные причины, идиопатический), гистологическую картину (лимфоцитарный, гигантоклеточный, эозинофильный, гранулематозный миокардит) и клинический вариант течения (острый, фульминантный, хронический).

В педиатрической практике используют классификацию миокардитов у детей рабочей группы Ассоциации детских кардиологов России (2010), где, кроме этиологического фактора и клинического течения, указаны следующие классифицируемые признаки:

- период возникновения заболевания (врожденный и приобретенный);
- форма миокардита по локализации (очаговый, диффузный);
- тяжесть кардита (легкий, среднетяжелый, тяжелый);
- стадия сердечной недостаточности (I, II А, II Б, III стадии);
- функциональный класс (I, II, III, IV);
- исходы и осложнения (выздоровление, кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости, легочная гипертензия, поражение клапанов, миоперикардит, тромбоэмболический синдром, дилатационная кардиомиопатия, кардиогенный шок, летальный исход) [2].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Особенностью клинической картины ОМ у детей является наличие разнообразных и неспецифических симптомов, что затрудняет проведение дифференциальной диагностики. В анамнезе часто прослеживается связь с возникшими за 1–2 недели до острого миокардита эпизодами инфекции, аллергическими реакциями или вакцинацией [2].

У детей раннего возраста родители предъявляют жалобы на одышку у ребенка, быструю утомляемость при кормлении, стонущее дыхание, потливость. У старших детей возможно появление кардиалгий, ощущения «перебоев» в работе сердца, учащенного сердцебиения, артериальной гипотензии, синкопе. При тяжелом течении и развитии сердечной недостаточности у детей всех возрастов появляются жалобы на снижение аппетита, тошноту, боли в животе, наличие отеков [2, 5, 9, 26].

Данные объективного осмотра разнообразны: от минимальных проявлений до развития неот-

ложных состояний. При осмотре ребенка с ОМ может обратить внимание раздувание крыльев носа, напряжение яремных вен, одышка, тахикардия с несоответствием частоты сердечных сокращений (ЧСС) общему состоянию ребенка, расширение границ относительной сердечной тупости влево, глухость сердечных тонов, аритмия, гепатомегалия, отеки [9, 15, 26]. У некоторых пациентов ОМ имитирует острый коронарный синдром, проявляясь болью за грудиной, элевацией сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ) и повышением уровня сердечного тропонина I в крови [16].

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов, выделяют следующие клинические формы:

- 1) псевдокоронарная — с имитацией инфаркта миокарда;
- 2) декомпенсационная — с выраженной клиникой прогрессирующей сердечной недостаточности вплоть до развития кардиогенного шока;
- 3) аритмическая — с возникновением жизнеугрожающих нарушений ритма сердца (желудочковых аритмий и атриовентрикулярной блокады 3-й степени);
- 4) смешанная — с клиническими проявлениями сердечной недостаточности, множественными и неспецифическими ЭКГ-паттернами [4, 9].

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ОМ затрудняется ввиду отсутствия возможности проведения в рутинной практике магнитно-резонансной томографии сердца (МРТ), не говоря уже о золотом стандарте диагностики — эндомиокардиальной биопсии. Ребенку с предполагаемым миокардитом проводят дополнительное лабораторно-инструментальное обследование [26]. Из наиболее часто используемых и доступных в практике врача методов можно отметить ЭКГ, исследование уровней тропонина Т и I, МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК-МВ) и эхокардиографию (ЭхоКГ).

Общеклинические анализы крови, биохимические маркеры воспаления и миокардиоцитолита не являются информативными в диагностике миокардита у детей. Они лишь подтверждают разрушение кардиомицитов. Чаще при миокардите повышаются уровни тропонина Т и I [9, 17, 26]. Повышение тропонина Т более выражено при сердечной недостаточности (СН) на фоне миокардита, но не имеет связи с исходом заболевания [15]. Их определение включено в критерии диагностики миокардита [3, 8]. При этом нормальные биомаркеры не исключают наличия миокардита у ребенка [17, 26].

Чувствительность тропонина I в диагностике ОМ составляет 34 % при специфичности 89 %. Чувствительность тропонина T приравнивается к 53 % при специфичности 94 %, а чувствительность КФК-МВ — 5,7 %. Определение уровня аминокислотного фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) является важным для диагностики СН, своевременного лечения и определения прогноза заболевания [15]. Определение кардиоспецифических аутоантител рекомендуется для диагностики иммунного компонента воспаления при остром миокардите, имеет большое значение для прогноза и тактики лечения больного. К отрицательным предикторам прогноза относят антитела к β_1 -адренорецепторам и адениннуклеотидному транслокатору [5].

ЭКГ-картина при миокардите у детей разнообразна. Отмечаются нарушения сердечного ритма и проводимости в виде синусовой тахикардии, атриовентрикулярной блокады, блокады ножек пучка Гиса, наджелудочковой и желудочковой экстрасистолы, удлинения корригированного интервала QT (QT_c). Возможно появление патологического зубца Q, элевация сегмента ST, инверсия зубца T, снижение вольтажа зубцов R, наджелудочковая тахикардия и др. [2, 4, 8, 9, 17, 26]. Аномалия зубца Q, расширение комплекса QRS, желудочковая экстрасистолия, удлинение QT_c свыше 440 мс имеет неблагоприятный прогноз, в том числе является предиктором внезапной сердечной смерти [3, 17, 26].

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки можно определить кардиомегалию, венозный застой в легких и плевральный выпот [2, 26].

Эхокардиография с доплерографией, как и три предыдущих исследования, не является специфичной в диагностике миокардита. Однако исследование наиболее часто используется в качестве метода визуализации ОМ. ЭхоКГ позволяет оценить размеры камер сердца, толщину стенок, систолическую и диастолическую функции, наличие выпота в перикарде. С помощью ЭхоКГ возможно провести дифференциальную диагностику ОМ с другими заболеваниями: врожденными пороками сердца, гипертрофической, рестриктивной кардиомиопатией [4, 17, 26]. При легком течении острого миокардита эхографические изменения могут отсутствовать или имеет место небольшая дилатация и дисфункция левого желудочка. При тяжелом течении отмечается резкое снижение фракции выброса, обратимая гипертрофия стенок левого желудочка вследствие отека, пристеночные тромбы в полости левого желудочка

на фоне гипокинезии миокарда. Резко сниженную сократимость на фоне незначительной дилатации левого желудочка при ОМ следует использовать в качестве дифференциальной диагностики с ДКМП [5].

Последние годы большое внимание в диагностике миокардита у детей уделяется методу МРТ, который уже стал для некоторых клиник и центров рутинным неинвазивным исследованием. Международная консенсусная группа по МРТ рекомендует проводить исследование в тех случаях, когда его результат будет влиять на ход лечения пациента [26]. Многочисленные исследования показали высокую способность МРТ, усиленной контрастом, диагностировать различные воспалительные заболевания сердца. Региональный гипо-/дискинез с фокальным усилением МР сигнала, выявленное с помощью МРТ с гадолинием, считается достоверным признаком миокардита [2]. При МРТ-диагностике острого миокардита используют критерии Лейка–Льюиса, включающие 3 основных маркера повреждения ткани миокарда: внутриклеточный и интерстициальный отек; гиперемию и «капиллярную утечку»; некроз и фиброз. При наличии двух и более критериев точность диагноза миокардита составляет 78 % [3, 7, 13, 26]. Использование в практике мультимодальной визуализации (например, ЭхоКГ и МРТ) становится более распространенным, позволяет улучшить диагностику, дать оценку состоянию пациента и прогнозу течения его заболевания [20]. У маленьких детей метод МРТ усложняется необходимостью проведения анестезии, особенно для детей с тяжелым течением миокардита. А если еще и учитывать тот факт, что после проведения МРТ план лечения не изменяется, то данный метод визуализации имеет ограниченное применение [26]. Данные МРТ показывают лишь повреждение миокарда, невозможно различить острый или хронический процессы. Поэтому для оценки стадии процесса необходим тщательный сбор анамнеза и объективный осмотр пациента [17].

Радионуклидные методы исследования не несут значимой диагностической ценности для диагностики ОМ [8, 15]. Сцинтиграфия миокарда с технецием позволяет выявить зоны гипоперфузии, с таллием — признаки воспалительного повреждения миокарда, на основании чего можно лишь предположить текущий миокардит [2]. Проведение данного исследования рекомендуется для дифференциальной диагностики саркоидоза или фиброзно-рубцовых изменений [3].

Инвазивный метод исследования — эндомиокардиальная биопсия — является золотым стан-

дартном диагностику миокардита [1, 3–5, 7–9, 15, 17, 18, 26]. Существует 2 показания с рекомендацией класса I для проведения эндомиокардиальной биопсии. Первое — быстрое (менее двух недель) прогрессирование симптомов сердечной недостаточности на фоне нормальных или увеличенных размеров левого желудочка. Второе — появление сердечной недостаточности в сроке от двух недель до трех месяцев на фоне дилатации левого желудочка, желудочковых аритмий, АВ-блокады 3-й степени, отсутствии эффекта от лечения в течение 1–2 недель [3, 7]. Согласно Далласким критериям (1986), определяется гистологическая основа острого миокардита — наличие лимфоцитарного инфильтрата с некрозом (или без некроза) миоцитов [3, 5, 7, 17, 26]. При ЭМБ проводится иммуногистохимическое исследование с использованием моноклональных антител, позволяющих охарактеризовать и локализовать инфильтраты мононуклеарных клеток. При обнаружении мононуклеарных инфильтратов (Т-лимфоцитов и макрофагов) более 14 клеток/мм², миокард считается воспаленным. Также проводится прицельное исследование генома возбудителя методом полимеразной цепной реакции [3, 5, 7, 17].

Несмотря на то что проведенные ранее мультицентровые исследования доказывают прогностическую и терапевтическую эффективность ЭМБ, инвазивность процедуры и риск возникновения осложнений не ставят данный метод на первые ступени диагностического поиска при подозрении на миокардит, особенно у детей [26].

Некоторые авторы наиболее эффективной в диагностике острого миокардита описывают комбинацию МРТ с ЭМБ [17]. Однако в последнее время все больше внимания уделяется неинвазивным методам. Так, было проведено исследование, при котором идентифицировали существенные различия между острым миокардитом и дилатационной кардиомиопатией при неинвазивной визуализации (МРТ с ЭхоКГ) без проведения ЭМБ. Авторы считают возможным разработку прогностической модели для дифференциальной диагностики миокардита и ДКМП [25].

ЛЕЧЕНИЕ

Рекомендации по лечению миокарда у детей часто претерпевают изменения ввиду небольшого количества многоцентровых и контролируемых исследований в детской популяции. Кроме того, проблема ведения пациента связана с трудностями в диагностике острого миокардита, особенно в выделении этиотропных факторов с помощью эндомиокардиальной биопсии.

Лечение ОМ зависит от клинического состояния пациента. При развитии у ребенка кардиогенного шока, прогрессирующей сердечной недостаточности, жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма лечение следует проводить в отделении интенсивной терапии и реанимации. В терапии гемодинамически нестабильных пациентов применяется внутривенная инотропная поддержка, вазопрессоры, диуретики. При неэффективном медикаментозном лечении используется механическая поддержка кровообращения с помощью экстракорпоральной мембранной оксигенации или вентрикулярных вспомогательных устройств [3, 5, 7–9, 17, 26].

У стабильных пациентов применяются стандартные протоколы и рекомендации по лечению СН у детей. При бессимптомном течении заболевания могут быть использованы ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, бета-адреноблокаторы, блокаторы ангиотензиновых рецепторов. У пациентов с наличием клинической симптоматики СН к выше перечисленным препаратам присоединяют диуретики. Дигоксин при остром миокардите не применяют из-за усиления повреждения миокарда. При рефрактерной СН, требующей специализированного лечения, в терапию включают инотропы, внутривенные вазодилататоры, желудочковое вспомогательное устройство [3, 5, 7, 9, 15, 17, 22, 26].

Противовирусная терапия эффективна при ее использовании на ранних стадиях заболевания. Учитывая, что миокардит развивается после двух недель от перенесенной инфекции, назначение противовирусных препаратов при уже имеющихся симптомах миокардита может быть не эффективным [9]. Но многие исследователи сходятся во мнении, что при выявлении вирусной этиологии, для которой существует специфическое лечение (цитомегаловирус, герпесвирусы, вирусы гриппа), показана противовирусная терапия [3, 5, 26]. Одночленные исследования продемонстрировали эффективность применения бета-интерферона при аденовирусной и энтеровирусной инфекции. [3, 9].

Данные об использовании внутривенного иммуноглобулина противоречивы. По результатам исследований его эффективность не была достоверно значимой [9, 10, 26]. Учитывая высокую роль Т-клеток при вирусном миокардите, впервые проведено лечение у ребенка с применением антилимфоцитарного иммуноглобулина. Авторами исследования представлен случай острого вирусного миокардита с молниеносным течением, требовавший механической поддержки кровообращения. После начала курса антилимфоцитарным иммуноглобулином, начала улучшаться систолическая функция миокарда [21].

Иммуносупрессивная терапия заключается в применении глюкокортикостероидов, азатиоприна или циклоспорина. Рандомизированные исследования у взрослых пациентов не показали существенных различий по уровню смертности или улучшению систолической функции левого желудочка в группах [19, 26]. Проведение иммуносупрессии не показано при инфекционных миокардитах. Доказать или опровергнуть наличие инфекционного агента в кардиомиоцитах возможно лишь при ЭМБ, показания к проведению которой крайне ограничены [5, 9, 26]. Некоторые авторы полагают, что в указанных исследованиях глюкокортикостероиды применялись в комбинациях с цитостатиками, что могло приводить к кардиотоксическому эффекту и дать ложноотрицательные результаты [5]. Применение иммуносупрессивной терапии показано при миокардите на фоне аутоиммунных системных заболеваний, при идиопатическом гигантоклеточном и эозинофильном миокардите [3, 5, 17, 26].

Согласно многочисленным исследованиям, нестероидные противовоспалительные препараты для лечения ОМ у детей в настоящее время не применяются, учитывая активацию воспаления и нарушения репарации в миокарде. Возможно их назначение при ОМ средней тяжести, с вовлечением перикарда, при системных заболеваниях.

С целью коррекции нарушений микроциркуляции и агрегации тромбоцитов рекомендуется применение антиагрегантов, а при выраженной дилатации полостей сердца, высокой клинико-лабораторной активности, дисфункции левого желудочка — назначение антикоагулянтов [5].

Метаболическая терапия при ОМ у детей широко применяется в детской кардиологической практике. Воспалительный процесс приводит к дистрофическим и дисметаболическим процессам в кардиомиоцитах, что подтверждается многими исследованиями. Но доказательной базы эффективности аденозинтрифосфата, Рибоксина, Мексикора, Милдроната, витаминов группы В и др. по-прежнему нет [2, 5].

Появились новые данные в применении мелатонина при ОМ. Лечение мелатонином мышинной модели острого вирусного миокардита оказало сильный терапевтический эффект, значительно уменьшив повреждение миокарда. Авторы полагают, что мелатонин может стать одним из препаратов в лечении острого вирусного миокардита [24].

ПРОГНОЗ

Прогноз течения ОМ зависит от клинических проявлений и этиопатогенетического фактора. При ОМ без сердечной недостаточности и сохра-

ненной фракцией выброса левого желудочка прогноз благоприятный, с высокой частотой отсутствия осложнений. Положительный исход острого миокардита отмечается и при молниеносном течении ОМ, но на фоне адекватной фармакологической и, если необходимо, механической поддержки кровообращения. Дилатационный синдром с этиологией острого миокардита также имеет более благоприятное течение, чем при идиопатической ДКМП [7, 12, 17, 26]. Сравнивая острый и хронический вирусные миокардиты, в первом случае прогноз лучше, чем во втором, из-за особенностей иммунного ответа [5].

Среди факторов риска, отягощающих прогноз ОМ, можно выделить: низкое артериальное давление; наличие выраженной тахикардии; тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости; расширение комплекса QRS более 120 мс; низкую фракцию выброса левого желудочка. Неблагоприятный характер течения имеет гигантоклеточный миокардит, дифтерийный миокардит и ОМ при болезни Чагаса [5, 7, 17, 26].

У некоторых детей, перенесших ОМ, могут сохраняться электрокардиографические изменения вследствие развития очагового кардиофиброза, что в дальнейшем может стать причиной возникновения нарушений сердечного ритма и проводимости. К отсроченным осложнениям также относят дилатацию полостей сердца, снижение фракции выброса левого желудочка, СН [2, 5, 17].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на достигнутый прогресс в диагностике, понимании патофизиологических механизмов и лечении острого миокардита у детей, существует ряд причин, по которым данное заболевание по-прежнему остается труднокурабельным: неспецифичность и многообразие клинической симптоматики; невозможность на всех уровнях оказания медицинской помощи проведения оптимального диагностического поиска; необходимость усовершенствования неинвазивных методов диагностики; отсутствие единых рекомендаций и алгоритмов лечения. Стандартные стратегии лечения ОМ в большинстве случаев остаются ограниченными доказательной терапией сердечной недостаточности.

Ввиду разнообразия клинической симптоматики, острый миокардит следует включать в дифференциально-диагностический алгоритм при любой кардиальной патологии у детей. На сегодняшний день необходимы постоянные усилия по созданию целенаправленных методов лечения для предотвращения краткосрочных и долгосрочных последствий этого заболевания.

Исследования в отношении диагностики и лечения ОМ продолжаются, что дает надежду на решение множества открытых вопросов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васичкина Е.С., Митрофанова Л.Б., Татарский Р.Б., Лебедев Д.С. Эндомиокардиальная биопсия из правых камер сердца у детей с нарушениями ритма сердца // Вестник аритмологии. – 2014. – № 76. – С. 17–23. [Vasichkina ES, Mitrofanova LB, Tatarsky RB, Lebedev DS. Endomyocardial biopsy from the right cardiac chambers in peridiatric patient with cardiac arrhythmias. *Journal of arrhythmology*. 2014;(76):17-23. (In Russ.)]
2. Союз педиатров России. Миокардит у детей: клинические рекомендации. – М., 2016. [Soyuz pediatrov Rossii. Miokardit u detey: klinicheskie rekomendatsii. Moscow; 2016. (In Russ.)]
3. Никитина И.Л., Вершинина Т.Л. Миокардит у детей: проблемы и решения // Медицинский совет. – 2017. – № 1. – С. 238–245. [Nikitina IL, Vershinina TL. Myocarditis in children: problems and solutions. *Medit-sinskiy sovet*. 2017;(1):238-245. (In Russ.)] <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-1-238-245>.
4. Ратманова А.В., Талапов С.В., Поротикова Е.В., и др. Миокардиты: обзор современной зарубежной литературы // Дальневосточный медицинский журнал. – 2018. – № 3. – С. 94–99. [Ratmanova AV, Talapov SV, Porotikova EV, et al. Myocarditis: a review of contemporary foreign literature. *Dal'nevostochnyy meditsinskiy zhurnal*. 2018;(3):94-99. (In Russ.)]
5. Ушаков А.В., Кожанова Т.А., Горянская И.Я., и др. Миокардиты (учебное пособие для врачей, ординаторов, студентов). – Симферополь: Антикава, 2018. [Ushakov AV, Kozhanova TA, Goryanskaya IYa, et al. Miokardity (uchebnoe posobie dlya vrachey, ordinatov, studentov). Simferopol': Antikva; 2018. (In Russ.)]
6. Basso C. Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims: macroscopic, microscopic and molecular findings. *Cardiovasc Res*. 2001;50(2):290-300. [https://doi.org/10.1016/s0008-6363\(01\)00261-9](https://doi.org/10.1016/s0008-6363(01)00261-9).
7. Blauwet LA, Cooper LT. Myocarditis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010;52(4):274-288. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2009.11.006>.
8. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-2648, 2648a-2648d. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh210>.
9. Canter CE, Simpson KE. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era. *Circulation*. 2014;129(1):115-128. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001372>.
10. English RF, Janosky JE, Ettedgui JA, Webber SA. Outcomes for children with acute myocarditis. *Cardiol Young*. 2004;14(5):488-493. <https://doi.org/10.1017/S1047951104005049>.
11. Felker GM, Hu W, Hare JM, et al. The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience with 1,278 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1999;78(4):270-83. <https://doi.org/10.1097/00005792-199907000-00005>.
12. Foerster SR, Canter CE, Cinar A, et al. Ventricular remodeling and survival are more favorable for myocarditis than for idiopathic dilated cardiomyopathy in childhood: an outcomes study from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. *Circ Heart Fail*. 2010;3(6):689-697. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.902833>.
13. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(17):1475-87. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.007>.
14. Gore I, Saphir O. Myocarditis. *Am Heart J*. 1947;34(6):827-830. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(47\)90147-6](https://doi.org/10.1016/0002-8703(47)90147-6).
15. Kantor PF, Loughheed J, Dancea A, et al. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. *Can J Cardiol*. 2013;29(12):1535-1552. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2013.08.008>.
16. Kern J, Modi R, Atalay MK, Kochilas LK. Clinical myocarditis masquerading as acute coronary syndrome. *J Pediatr*. 2009;154(4):612-615. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2008.10.018>.
17. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, et al. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(9):779-792. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.09.074>.
18. Leone O, Veinot JP, Angelini A, et al. 2011 consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology. *Cardiovasc Pathol*. 2012;21(4):245-274. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2011.10.001>.
19. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1995;333(5):269-275. <https://doi.org/10.1056/NEJM199508033330501>.
20. O'Connor MJ. Imaging the itis: endocarditis, myocarditis, and pericarditis. *Curr Opin Cardiol*. 2019;34(1):57-64. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000577>.
21. Piccininni JA, Richmond ME, Cheung EW, et al. Influenza Myocarditis Treated With Antithymocyte Globulin. *Pediatrics*. 2018;142(5). <https://doi.org/10.1542/peds.2018-0884>.
22. Price JF. Congestive Heart Failure in Children. *Pediatr Rev*. 2019;40(2):60-70. <https://doi.org/10.1542/pir.2016-0168>.

23. Richardson P, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996;93(5): 841-2. <https://doi.org/10.1161/01.cir.93.5.841>.
24. Sang Y, Gu X, Pan L, et al. Melatonin Ameliorates Coxsackievirus B3-Induced Myocarditis by Regulating Apoptosis and Autophagy. *Front Pharmacol*. 2018;9:1384. <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01384>.
25. Suthar D, Dodd DA, Godown J. Identifying Non-invasive Tools to Distinguish Acute Myocarditis from Dilated Cardiomyopathy in Children. *Pediatr Cardiol*. 2018;39(6):1134-1138. <https://doi.org/10.1007/s00246-018-1867-y>.
26. Tunuguntla H, Jeewa A, Denfield SW. Acute Myocarditis and Pericarditis in Children. *Pediatr Rev*. 2019;40(1):14-25. <https://doi.org/10.1542/pir.2018-0044>.

◆ Информация об авторах

Елена Владимировна Пшеничная — канд. мед. наук, доцент, заведующий, кафедра педиатрии факультета интернатуры и последипломного образования. ГОУ ВПО ДОННМУ им. М. Горького, Донецк. E-mail: doneck.pediatrics-fipo@list.ru.

Александра Петровна Дудчак — канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии факультета интернатуры и последипломного образования. ГОУ ВПО ДОННМУ им. М. Горького, Донецк. E-mail: doneck.pediatrics-fipo@list.ru.

Надежда Алексеевна Усенко — ассистент, кафедра педиатрии факультета интернатуры и последипломного образования. ГОУ ВПО ДОННМУ им. М. Горького, Донецк. E-mail: usenkonadia@mail.ru.

Виктория Викторовна Сосна — ассистент, кафедра педиатрии факультета интернатуры и последипломного образования. ГОУ ВПО ДОННМУ им. М. Горького, Донецк. E-mail: doneck.pediatrics-fipo@list.ru.

◆ Information about the authors

Elena V. Pshenichnaya — MD, PhD, Associate Professor, Head, Department of Pediatrics of Faculty of an Internship and Post-degree Education. Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk. E-mail: doneck.pediatrics-fipo@list.ru.

Alexandra P. Dudchak — MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics of Faculty of an Internship and Postdegree Education. Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk. E-mail: doneck.pediatrics-fipo@list.ru.

Nadezhda A. Usenko — Assistant Professor, Department of Pediatrics of Faculty of an Internship and Postdegree Education. Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk. E-mail: usenkonadia@mail.ru.

Viktoriya V. Sosna — Assistant Professor, Department of Pediatrics of Faculty of an Internship and Postdegree Education. Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk. E-mail: doneck.pediatrics-fipo@list.ru.