РОЛЬ ВРОЖДЕННОЙ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ МИОКАРДА В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

© Батян Галина Михайловна, Булдык Елена Альбертовна, Конохова Валентина Васильевна

Белорусский государственный медицинский университет. 220116, Беларусь, г. Минск, ул. Дзержинского 83

Городская детская инфекционная клиническая больница. 220018, Беларусь, г. Минск ул. Якубовского 53.
E-mail: galina_batsian@rambler.ru

Ключевые слова: кардиомиопатии; миокардиты; сердечная недостаточность; инфекционные заболевания.

Введение. В клинической практике вирусные и бактериальные заболевания иногда осложняются поражением сердца в виде миокардитов и миоперикардитов. При наличии у пациентов фоновой сердечной патологии (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.

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

Цель исследования. Уточнить факторы, определяющие тяжесть поражения сердца при инфекционных заболеваниях.

Материалы и методы. Обследовано 28 детей, находившихся на лечении в Городской детской инфекционной клинической больнице с диагнозами при поступлении: острая респираторная инфекция, пневмония, острая кишечная инфекция, генерализованная вирусно-бактериальная инфекция, осложнившимися кардиальной патологией. Возраст пациентов составил от 1 месяца до 17 лет. Наибольшее количество заболевших приходилось на возраст от 1 года до 3-х лет. Соотношение мальчиков и девочек — 16/12. У 16 пациентов развился миокардит (из них 1 умерший пациент), у 5 — миоперикардит, подтвержденные данными ультразвукового исследования (УЗИ) сердца, электрокардиографии (ЭКГ), биохимического анализа крови. У 7 пациентов диагностирована ДКМП (из них 2 умерших пациента), подтвержденная данными ЭКГ и УЗИ сердца. У двух из них ДКМП была исходом острого миокардита, у пяти — диагностирована врожденная ДКМП, проявившаяся клинически на фоне острого инфекционного заболевания.

Результаты. Наиболее тяжелыми поражениями сердца у наблюдаемых пациентов явились острые миокардиты с исходом в ДКМП и врожденные ДКМП, выявленные на фоне инфекционных заболеваний. Среднетяжелое и тяжелое течение миокардитов и миоперикардитов наблюдалось у 85,7% (n=18) пациентов. В большинстве случаев у обследованных пациентов имела место вирусная инфекция (ротавирус, аденовирус, грипп и парагрипп). Сочетанная вирусно-бактериальная инфекция (золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк, микоплазма пневмонии, грипп, парагрипп, ротавирус) чаще всего сопровождалась тяжелым поражением миокарда, перикарда. Тяжесть течения миокардитов усугублялась высокой активностью острого воспалительного процесса и длительным периодом гипертермии. Сердечная недостаточность развилась у 42,8% (n=9) пациентов с миокардитами и у 100% (n=7) пациентов с КМП. У двух пациентов с врожденной ДКМП на фоне генерализованной вирусно-бактериальной инфекции развилась тяжелая сердечная недостаточность с летальным исходом. Воспалительных изменений в миокарде у этих пациентов патоморфологически выявлено не было. У 1 пациента с острым миокардитом, ассоциированным с вирусом гриппа H3N2 и вирусом парагриппа, летальный исход наступил на фоне выявленного патоморфологически некомпактного миокарда.

Выводы. Наличие у пациентов с миокардитами и ДКМП инфекционных заболеваний

(острая респираторная инфекция, пневмония, острая кишечная инфекция, генерализованная вирусно-бактериальная инфекция) усугубляют тяжесть течения сердечной патологии и провоцируют СН. Развитие тяжелой сердечной недостаточности 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.

Список литературы.

1. Кардиология и ревматология детского возраста : практическое руководство по детским болезням / Г. А. Самсыгина, М. Ю. Щербакова, Г. А. Лыскина [и др.]; под ред. Г. А. Самсыгиной, М. Ю. Щербаковой. 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.
3. Миокардиты / В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко, О. В. Одинцов [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2009. № 1. С. 87–96.
4. Педиатрия : национальное руководство : в 2 т. / А. А. Баранов [и др.]. – М : ГЭОТАР-Медиа. 2009. Т.2 1024 с.
5. Поражения сердца при респираторных инфекциях у детей / И. В. Бабаченко, А. С. Левина, С. Н. Чупрова [и др.] // Журнал инфектологии. 2016 Т. 8, № 4. С. 20–25.
6. Сабиров, Л. Ф. Дилатационная кардиомиопатия / Л. Ф. Сабиров, Э. Б. Фролова, Г. А. Мухаметшина [и др.] // Вестник современной клинической медицины. 2012. Т. 5, № 3. С. 56–63.
7. The fate of acute myocarditis between spontaneous improvement and evolution to dilated cardiomyopathy: a review / D'Ambrosio A., Patti G., Manzoli A. [et al.] // Heart. 2001. Vol. 85. P. 499–504.