

## НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ МИОКАРДИТЫ У ДЕТЕЙ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Потехина М.Н.<sup>1</sup>, Науменко Е.И.<sup>1</sup>, Самошкина Е.С.<sup>1</sup>, Гришуткина И.А.<sup>2</sup>, Акашкина Е.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: ptn\_1403@mail.ru;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород

---

Миокардит - это воспалительное поражение миокарда инфекционной, токсической, аллергической, аутоиммунной или неизвестной этиологии с широким спектром клинических проявлений от бессимптомного течения до явлений сердечной недостаточности (СН), жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма и проводимости, кардиогенного шока и внезапной сердечной смерти (ВСС). Среди детей ежегодная заболеваемость у детей составляет 0,26-2 случая на 100 000 детей. Чаще развивается у новорожденных и детей раннего возраста. Ребенок, 4 месяца, на фоне перенесенной ОРВИ и ее терапии, госпитализирован экстренно в стационар с подозрением на заболевание сердца. При обследовании выставлен диагноз: острый неревматический миокардит вирусной этиологии, диффузный, тяжелое течение. Осложнения: нарушение ритма - экстрасистолия, дисфункция синусового узла, замедление атриовентрикулярной проводимости, электрическая нестабильность миокарда (замедление электрической систолы ЛЖ). СН III степени. Ребенок получал лечение в соответствии с клиническими рекомендациями по миокардиту. В течение года ребенок 3 раза проходил динамическое стационарное обследование с целью наблюдения за результатами лабораторных и инструментальных методов исследования, коррекции терапии. Сохраняющаяся клиника, показатели лабораторных и инструментальных методов диагностики позволили предположить хронизацию воспалительного процесса в миокарде, ввиду чего в дальнейшем мальчику было рекомендовано проходить обследование в стационаре 2 раза в год. Нормализация левых отделов сердца зарегистрирована через 7,5 лет. Исходя из клинического наблюдения, можно сделать вывод о том, что у участковых врачей-педиатров должна быть настороженность по поводу данного заболевания.

---

Ключевые слова: миокардит, дилатационная кардиомиопатия, кардиомегалия, сердечная недостаточность, нарушения ритма.

## NON-RHEUMATIC MYOCARDITIS IN CHILDREN. CLINICAL OBSERVATION

Potekhina M.N.<sup>1</sup>, Naumenko E.I.<sup>1</sup>, Samoshkina E.S.<sup>1</sup>, Grishutkina I.A.<sup>2</sup>, Akashkina E.Yu.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FGBOU VO "N.P. Ogarev National Research Mordovian State University", Saransk, e-mail: ptn\_1403@mail.ru;

<sup>2</sup>FGBOU VO "Volga Research Medical University" of the Ministry of Health of Russia, Nizhny Novgorod

---

Myocarditis is an inflammatory myocardial lesion of infectious, toxic, allergic, autoimmune or unknown etiology with a wide range of clinical manifestations from asymptomatic course to the phenomena of heart failure (HF), life-threatening cardiac arrhythmias and conduction, cardiogenic shock and sudden cardiac death (SCD). Among children, the annual incidence in children is 0.26-2 cases per 100,000 children. It develops more often in newborns and young children. A child, 4 months old, on the background of a history of acute respiratory viral infection and its therapy, was hospitalized urgently in a hospital with suspected heart disease. During the examination, the diagnosis was made: acute non-rheumatic myocarditis of viral etiology, diffuse, severe course. Complications: rhythm disturbance - extrasystole, sinus node dysfunction, slowing of atrioventricular conduction, electrical instability of the myocardium (slowing of LV electrical systole). CH of the III degree. The child was treated in accordance with clinical guidelines for myocarditis. During the year, the child underwent a dynamic inpatient examination 3 times in order to monitor the results of laboratory and instrumental research methods, correction of therapy. The remaining clinic, indicators of laboratory and instrumental diagnostic methods suggested the chronization of the inflammatory process in the myocardium, in view of which, in the future, the boy was recommended to undergo a hospital examination 2 times a year. Normalization of the left heart was registered after 7.5 years. Based on clinical observation, it can be concluded that district pediatricians should be wary about this disease.

---

Keywords: myocarditis, dilated cardiomyopathy, cardiomegaly, heart failure, rhythm disturbances.

Миокардит - это воспалительное поражение миокарда чаще инфекционной (преимущественно вирусной), возможно токсической, аллергической, аутоиммунной или неизвестной этиологии [1]. Среди причин у новорожденных и детей раннего возраста в настоящий момент наиболее распространенной причиной миокардитов являются такие кардиотропные вирусы, как энтеровирусы Коксаки (типов В и реже А) и ЕСНО [2]. Сообщается, процент ежегодных госпитализаций детей с выявленным миокардитом равен 0,05%, что составляет около 0,26–2 случаев на 100 000 детей [3; 4]. Дилатационная кардиомиопатии (ДКМП) может быть следствием развития миокардитов в 46% случаев у детей [4]. Общая смертность в остром периоде течения миокардита достигает 7-15% [5]. Симптомы заболевания разнообразны и часто неспецифичны, а клиническая картина во многом зависит от этиологии и возраста ребенка [6; 7]. У детей клинические проявления варьируют от бессимптомного или субклинического течения без выраженных кардиальных симптомов и нормальной систолической функцией до тяжелой острой СН, кардиогенного шока и внезапной смерти (синдром внезапной смерти детей грудного и более старшего возраста) [6]. Наиболее частыми симптомами миокардита являются симптомы поражения верхних дыхательных путей [4]. Картину дебюта миокардита дополняют лихорадка, слабость, быстрая утомляемость [7; 8]. Начало болезни с быстрым прогрессированием сердечной недостаточности (СН) всегда обусловлено тяжелым диффузным миокардитом и указывает на высокий риск летального исхода [4; 6; 7]. При физикальном осмотре могут присутствовать признаки снижения сердечного выброса, такие как тахикардия, слабый пульс, холодные конечности, а также бледность или мраморность кожных покровов [8; 9]. При аускультации тоны сердца часто приглушены, выслушивается тахикардия, не соотносимая с уровнем гипертермии, характерен нежный дующий систолический шум мышечного характера, в легких могут выслушиваться застойные влажные хрипы, могут быть нарушения ритма и проводимости [4; 8]. Тяжелое течение сопровождается быстрым развитием признаков острой левожелудочковой СН с одышкой, цианозом слизистых оболочек, тахикардией, сердцебиением, застойными влажными хрипами в легких, а затем правожелудочковой сердечной недостаточности с увеличением печени, в меньшей степени - селезенки (особенно у детей до 1 года), отеками конечностей, полисерозитом, а также асцитом в терминальной стадии [9]. Диагностика миокардитов по результатам клинического и биохимического анализов крови и мочи недостаточно информативна, поэтому наблюдают за миокардиальными маркерами повреждения (ТнI, ТнТ, КФК-МВ, ЛДГ) [4]. Серологические и иммуноферментные методы (ИФА и ПЦР) позволяют установить этиологию общего инфекционного процесса [4; 8]. С помощью методов инструментальной и функциональной диагностики можно рентгенографически определить увеличение размеров сердца,

характерные изменения на ЭКГ (снижение вольтажа, признаки перегрузки отделов сердца, обменные нарушения), на ЭхоКГ (увеличение размеров полостей левого желудочка (ЛЖ), снижение сократительной способности сердца) [8; 9]. В качестве терапии используются антибактериальные, противовирусные, противовоспалительные препараты, препараты для лечения сердечной недостаточности, препараты метаболической терапии [10]. Эффективность лечения миокардита зависит от этиологии, правильности соблюдения постельного режима, адекватности этиотропной терапии, длительности и выполнимости курса лечения родителями и самим ребенком [4; 9; 10]. Критериями излеченности от миокардита считаются: уменьшение размеров сердца, ликвидация симптомов сердечной недостаточности, нормализация показателей насосной и сократительной функции миокарда по критериям ЭхоКГ, нормализация лабораторных показателей, отсутствие диагностических специфических маркеров повреждения миокарда и титров специфических антител к структурам миокарда [4-7; 10]. Часто для полного излечения необходимо длительное наблюдение за больным, и иногда для этого необходимы годы, что и видно на примере проведенного клинического наблюдения.

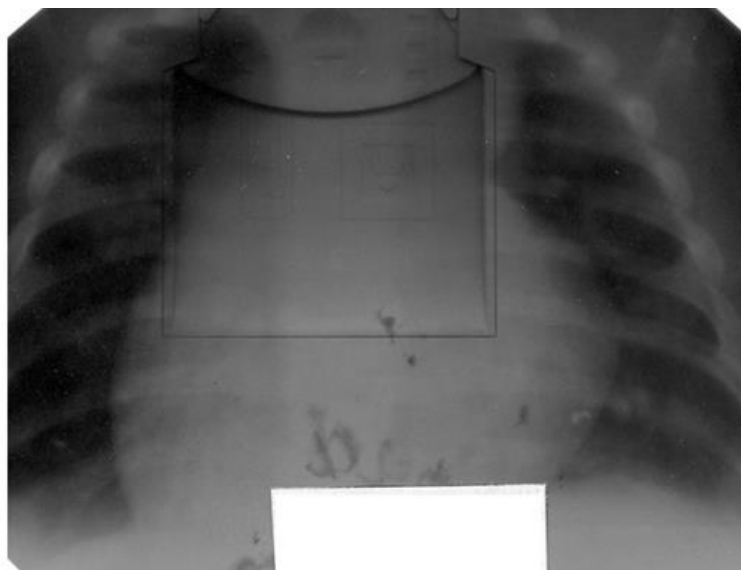
Цель исследования: провести анализ течения миокардита с исходом в поствоспалительную кардиомиопатию на примере клинического наблюдения.

#### **Клиническое наблюдение**

При анализе амбулаторной карты пациента К.Н.С. 2006 года рождения выяснилось, что в возрасте 4 месяцев (май 2007 г.) мама мальчика обратилась к участковому педиатру с жалобами на субфебрильную температуру, сухой нечастый кашель в течение 3 суток. При осмотре общее состояние ближе к удовлетворительному. Кожные покровы бледные, цианоза нет. В ротоглотке легкая гиперемия задней стенки, налётов нет. Аускультативно в легких выслушивается жесткое дыхание, хрипов нет, ЧД 40 в минуту. Тоны сердца громкие, ритм правильный, ЧСС 150 в минуту. Живот мягкий, не вздут. При пальпации печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления не нарушены. На основании жалоб и физикального осмотра выставлен диагноз: острая респираторная вирусная инфекция: острый фарингит с явлениями бронхита. Назначено лечение: сироп амброксол по 2,5 мл 2 раза в день на 5 дней, суспензия парацетамола в дозе 10 мг/кг при повышении температуры более 38 °С.

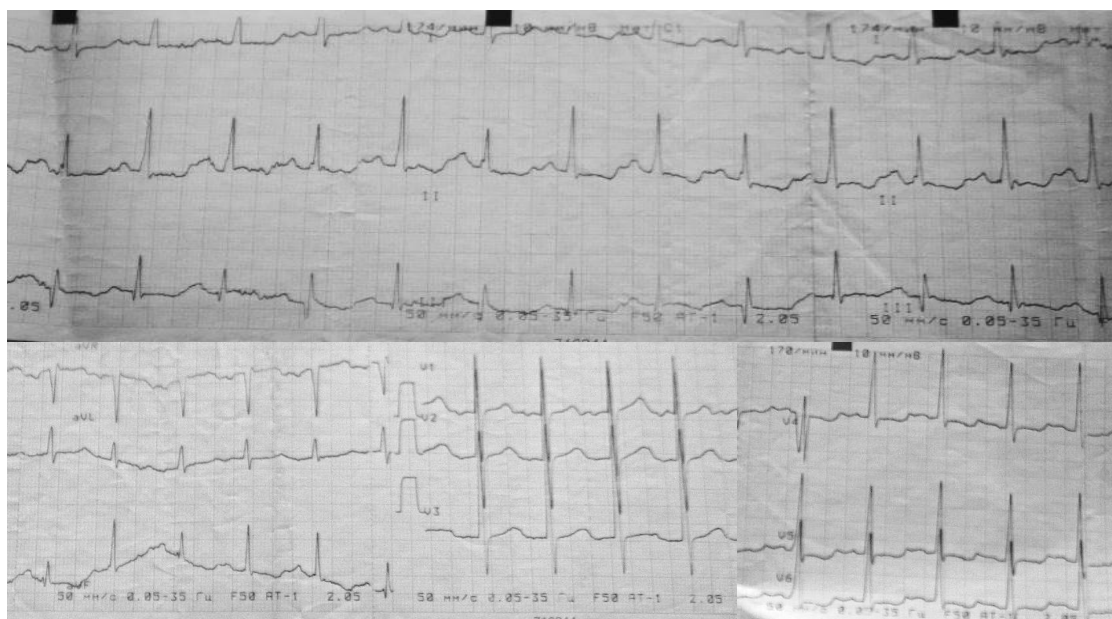
На фоне проводимой терапии в течение 8 дней состояние ребенка без положительной динамики: сохраняется субфебрильная температура и кашель, отмечается его усиление в ночное время, появляется свистящее дыхание на выдохе, одышка, выраженная слабость, адинамия, отказ от еды. При осмотре состояние средней степени тяжести, вялость. Кожные покровы бледные, периоральный цианоз. Отеков нет. В ротоглотке легкая гиперемия задней стенки. Наблюдается выраженная одышка с участием вспомогательной мускулатуры

межреберных мышц, раздувание крыльев носа. Аускультативно в легких ослабленное дыхание, диффузные свистящие и мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон, SatO<sub>2</sub> 94%, ЧД 58/мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, короткий систолический шум на верхушке, ЧСС 163 уд./мин. Живот мягкий, пальпаторно печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см по среднеключичной линии. Селезенка не пальпируется. Физиологические отправления в норме. На основании физикального осмотра и жалоб выставлен диагноз: острый бронхиолит. Бронхопневмония? В связи с подозрением на пневмонию назначена рентгенограмма органов грудной клетки: выраженное вздутие легочной ткани, обогащение легочного рисунка в прикорневой зоне, очагов инфильтрации не выявлено, выраженная кардиомегалия, кардиоторакальный индекс (КТИ) – 0,63 (рис. 1).



*Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки. Кардиоторакальный индекс 0,63*

Кроме этого, проведена ЭКГ (электрокардиограф KENZ Cardico-302), где регистрируется: синусовый ритм, синусовая тахикардия, ЧСС 176 уд./мин., перегрузка ЛЖ: зубец «Т» положительный в отведении AVR, «Т» отрицательный в V5, V6 отведениях, нагрузка на правый желудочек (ПЖ): зубец «Т» положительный в отведении V1, выраженные метаболические нарушения: «Т» отрицательный в I, II, V5, V6 отведениях (рис. 2).

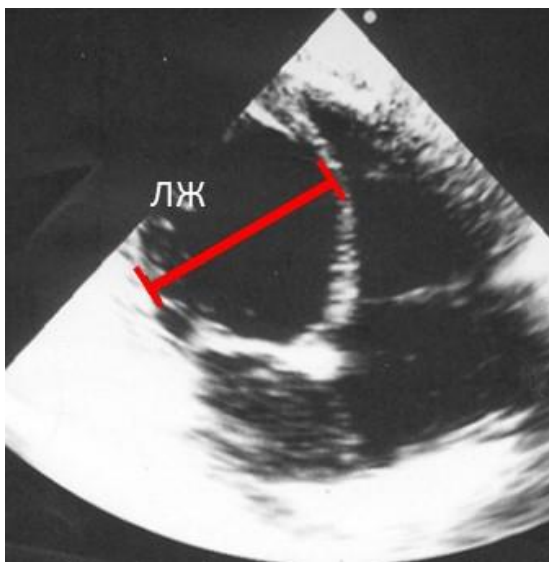


*Рис. 2. ЭКГ: синусовый ритм, синусовая тахикардия, перегрузка желудочков*

ЭхоКГ в поликлинике по месту жительства не проводилась. Учитывая жалобы, клинические симптомы, данные инструментального обследования: отсутствие очагов инфильтрации в легких, кардиомегалию, изменения на ЭКГ в виде перегрузки обоих желудочков, ребенок с подозрением на врожденный порок сердца (?), миокардит (?) направлен на госпитализацию в Детскую республиканскую клиническую больницу г. Саранска. Объективно общее состояние тяжелое за счет развития симптомов сердечной недостаточности. Аускультативно в легких ослабленное дыхание, множественные влажные мелкопузырчатые и сухие свистящие хрипы с обеих сторон, SatO<sub>2</sub> 85%, ЧД 66 в минуту. Тоны сердца глухие. Выслушивается нежный дующий систолический шум на верхушке с проведением до передней подмышечной линии, ЧСС 170 уд./мин. Пальпаторно верхушечный толчок смещен на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Перкуторно левая граница относительной тупости сердца смещена до передней подмышечной линии. Артериальное давление на верхних и нижних конечностях - 65/45 и 80/50 мм рт.ст. соответственно. Живот мягкий. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см по среднеключичной линии, селезенка не пальпируется. Отеков нет. На основании жалоб, клинической картины и данных анамнеза был выставлен предварительный диагноз: острый диффузный неревматический миокардит неуточненный (?). Кардиомегалия. Сердечная недостаточность III степени (по Ross R.D.).

Ребенку были назначены лабораторно-инструментальные методы обследования, консультации специалистов и соответствующее лечение. В ходе назначенного обследования было выявлено: в общем анализе крови лимфоцитарный лейкоцитоз, увеличение СОЭ до 20 мм/ч; в биохимическом анализе крови: повышение уровня АСТ 58 Ед/л (норма до 56 ЕД/л),

КФК-МВ - 320 Ед/л (норма до 203 Ед/л), СРБ 23,57 мг/л (норма до 5 мг/л), ЛДГ 635 Ед/л (норма до 430 Ед/л), тропонина I в 2 раза (норма 0,041 нг/мл). Определение уровня N-концевого фрагмента промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) как специфического маркера СН выявило значительное его повышение - 600 пг/мл. Обнаружены антитела к вирусу простого герпеса методом иммуноферментного анализа крови на вирусы: Anti-HSV 1,2 IgM – 1:40, Anti-HSV 1,2 IgG – 1:230. При анализе суточного холтеровского мониторирования (холтер «КАРДИОТЕХНИКА-04-8 (М)») зарегистрированы: ритм синусовый, 158 наджелудочковых экстрасистол (ЭКС), 65 желудочковых ЭКС, 260 эпизодов выраженной синусовой аритмии, брадиаритмия с ЧСС 40–60 в минуту (норма не менее 70), пауза ритма 1380 мс (норма до 1100 мс), замедление электрической систолы до 497 мс, замедление атриовентрикулярной проводимости до 0.18 сек. На ЭхоКГ (аппарат Siemens ACUSON SC-2000) визуализируется дилатация ЛЖ в форме шара; конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ – 42 мм (норма 20-27 мм), конечный систолический размер (КСР) 26 мм (норма до 19 мм), снижение его сократительной способности - до 39% (норма 65–80%), прослеживается утолщение задней стенки ЛЖ в диастолу до 4,5 мм (норма - до 4 мм) и межжелудочковой перегородки (МЖП) до 6 мм (норма - до 5 мм), левое предсердие (ЛП) – 21 мм (норма до 17 мм), МЖП дугообразно выбухает в полость правого желудочка. Митральная недостаточность 3 степени (рис. 3).



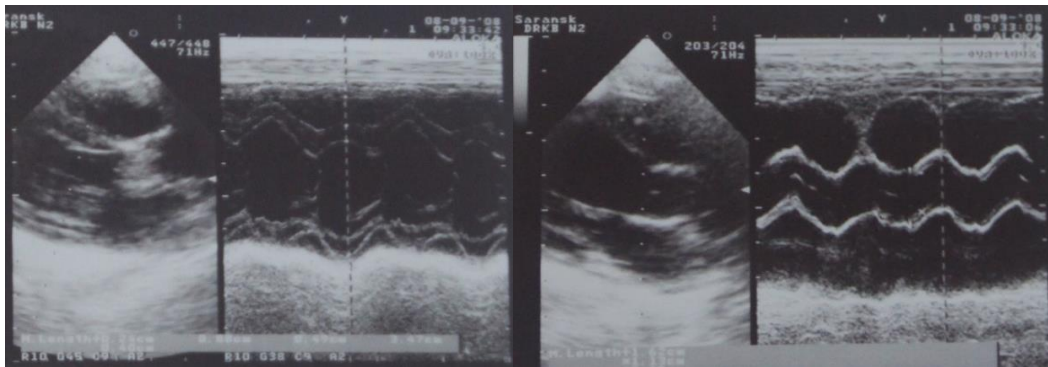
*Рис. 3. ЭхоКГ: дилатация левого желудочка, межпредсердная перегородка дугообразно выбухает в полость правого желудочка*

По результатам УЗИ органов брюшной полости: признаки диффузных изменений в печени и селезенке реактивного характера, увеличение и деформация желчного пузыря. На основании полученных данных выставлен клинический диагноз. Основной: острый миокардит вирусной этиологии, диффузный, тяжелое течение. Осложнения: нарушение ритма в виде экстрасистолии, дисфункции синусового узла, замедления

атриовентрикулярной проводимости, электрической нестабильности миокарда (замедление электрической систолы левого желудочка). Сердечная недостаточность III степени (по Ross R.D.). Назначено и проведено лечение в соответствии с клиническими рекомендациями по миокардиту у детей [10]: рекомендовано назначение антибактериальной терапии препаратами широкого спектра действия в стандартных дозировках, так как причиной миокардита может быть вирусно-бактериальная ассоциация, а также для профилактики осложнений в раннем возрасте. Ребенок получал этиотропную терапию (цефтриаксон 80 мг/кг/сут. в/в капельно), противовирусную терапию (ацикловир 5 мг/кг в день на в 3 приема в/в капельно); иммуномодулирующий препарат – иммуноглобулин человека нормальный (2 г/кг на курс). Применение глюкокортикостероидов (преднизолон 1,5 мг/кг/сут. внутрь) обосновано тяжелым течением заболевания с прогрессирующей СН; для лечения сердечной недостаточности использовались диуретики петлевые (фуросемид внутривенно 2 мг/кг/сутки в/в капельно, верошпирон 3 мг/кг/сут. per os), ингибиторы АПФ (капотен субгипотензивная доза 1 мг/кг/сутки в 2 приема per os). Для коррекции дыхательной недостаточности проводилась оксигенотерапия увлажненным кислородом 2 л/мин. через носовые канюли.

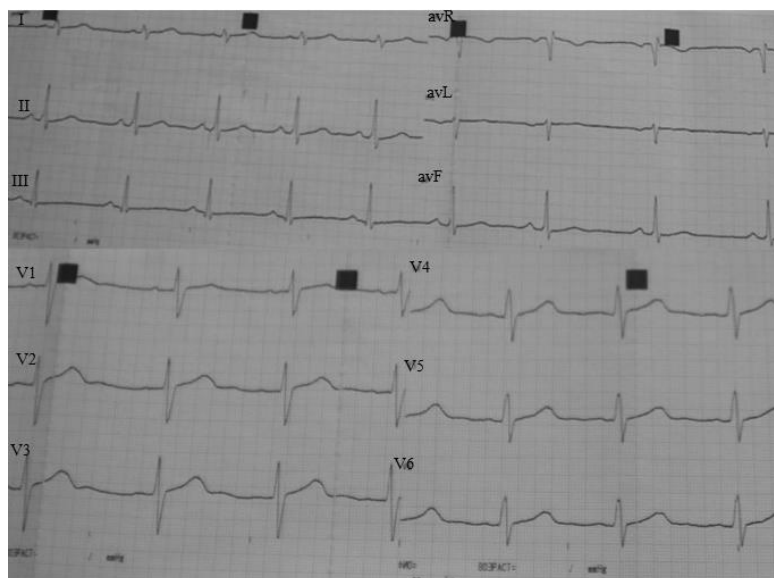
На фоне проводимой терапии состояние ребенка с положительной динамикой: стал более активным, повысился аппетит, уменьшилась одышка, тахикардия. Аускультативно хрипы в легких не слышны. На ЭКГ в динамике менее выражена синусовая тахикардия, ЧСС до 140 в минуту, нагрузка на желудочки, метаболические и ишемические изменения. Сегмент ST приближен к изолинии во II отведении, амплитуда зубца T стала выше. Однако при ЭхоКГ КДР ЛЖ уменьшился с 42 до 36 мм, но сократительная способность миокарда ЛЖ оставалась низкой – 49%. Перед выпиской в клинике одышка и тахикардия отмечались при физической нагрузке (плач, кормление), аускультативно сохранялась приглушенность 1 тона и малоинтенсивный систолический шум на верхушке сердца. По результатам ЭхоКГ, сохранялись расширение полости и снижение сократительной способности левого желудочка до 54%. На ЭКГ менее выражены признаки нагрузки на желудочки, сохраняются метаболические нарушения в миокарде ЛЖ в меньшей степени выраженности. Выписан на амбулаторное наблюдение с рекомендациями длительного приема ингибиторов АПФ (капотен) и метаболической терапии (курсы элькара, кудесана, магнерота). В течение года ребенок 3 раза проходил динамическое стационарное обследование с целью динамики результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, коррекции терапии. По результатам лабораторных показателей сохраняется повышенным СРБ, незначительно повышен тропонин I и АСТ 0,18 нг/м и 42 Ед/л соответственно. Через 1 год (2008 г.) при осмотре сохраняются жалобы на одышку, но только при нагрузке, приглушенность 1 тона на верхушке, систолический шум недостаточности митрального клапана не выслушивается,

ЧСС 120 ударов в минуту. По результатам ЭхоКГ наблюдается повышение ФВ до 57%, но не нормализация, сохраняется дилатация левых отделов сердца: ЛП 21 мм, КДР ЛЖ до 36 мм, регистрируется пролапс митрального клапана, митральная регургитация 1 степени (рис. 4).



*Рис. 4. ЭхоКГ в динамике через 1 год*

Через 3 года (2011 г.), учитывая отсутствие нормализации размеров левых отделов сердца (ЛЖ – 23 мм, ЛП – 20 мм, КДР – 39 мм, КСР – 25 мм, ФВ – 62%), выставлен диагноз: поствоспалительная дилатационная кардиомиопатия. Только через 7,5 лет (2014 г.) зарегистрирована нормализация левых отделов сердца на фоне приема ингибиторов АПФ и метаболической терапии. В настоящее время мальчику 15 лет, состояние сердечно-сосудистой системы стабилизировалось: жалоб нет, границы сердца не расширены, тоны сердца громкие, шума нет. На ЭКГ регистрируется: синусовый ритм, ЧСС 75–85 уд./мин., вертикальное положение ЭОС (рис. 5).



*Рис. 5. ЭКГ в динамике в возрасте 15 лет*

По ЭхоКГ визуализируется нормализация размеров полости ЛЖ, КДР ЛЖ – 55 мм (при норме до 56 мм), камеры сердца не расширены (по Z-score), сократительная способность миокарда 69%, клапаны не изменены (рис. 6).





*Рис. 6. ЭхоКГ в динамике в возрасте 15 лет*

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: КТИ 52% (рис. 7).



*Рис. 7. Рентгенограмма грудной клетки в динамике, возраст 15 лет*

### **Заключение**

Несмотря на тяжелое течение заболевания и длительно сохраняющиеся клинические и инструментальные признаки поражения миокарда, позволившие поставить диагноз «дилатационная кардиомиопатия», длительный прием ингибиторов АПФ и постоянная метаболическая терапия привели к нормализации показателей ЭКГ, размеров полостей левых отделов сердца и сократительной способности миокарда ЛЖ. Длительное сохранение некоторых показателей лабораторно-инструментальных методов диагностики свидетельствовало о хронизации процесса воспаления и переходе в поствоспалительную дилатационную кардиомиопатию. В подобных клинических ситуациях ребенку необходима быстрая постановка диагноза и своевременное лечение, поскольку заболевание довольно часто проходит под «маской» других патологий, а диагностические ошибки и позднее его распознавание, обусловленные чаще всего недостаточной настороженностью врачей-педиатров по поводу этой патологии, могут привести к его неблагоприятному исходу.

## Список литературы

1. Dasgupta S., Iannucci G., Mao C., Clabby M., Oster M.E. Myocarditis in the pediatric population: A review. *Congenit Heart Dis.* 2019. Vol. 14 (5). P. 868-877. DOI: 10.1111/chd.12835.
2. Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B., Caforio A.L.P. et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol.* 2021. Vol. 18 (3). P. 169-193.
3. Myocarditis Foundation . Myocarditis in children: incidence, clinical characteristics and outcomes. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.myocarditisfoundation.org/myocarditis-in-children-incidence-clinical-characteristics-and-outcomes/> (дата обращения: 28.07.2022).
4. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Басаргина Е.Н. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с миокардитами. М., 2015. 24 с.
5. Zhang M., Wang H., Tang J., He Y., Xiong T., Li W., Qu Y., Mu D. Clinical characteristics of severe neonatal enterovirus infection: a systematic review. *BMC Pediatr.* 2021. Vol. 21 (1). P. 127. DOI: 10.1186/s12887-021-02599-y.
6. Chang Y.-J., Hsiao H.-J., Hsia S.-H. et al. Analysis of clinical parameters and echocardiography as predictors of fatal pediatric myocarditis. *PLoS ONE.* 2019. Vol. 14 (3). e0214087. DOI: 10.1371/journal.pone.0214087.
7. Neagu O., Rodríguez A.F., Callon D., Andréoletti L., Cohen M.C. Myocarditis Presenting as Sudden Death in Infants and Children: A Single Centre Analysis by ESGFOR Study Group. *Pediatr Dev Pathol.* 2021. Vol. 24. P. 327-336.
8. Price S., Bodys A., Celinska A. et al. Interlibrary Loan The value of chosen diagnostic tools in evaluating myocarditis in children and adolescents. *Pediatr Pol J. Paediatr.* 018. Vol. 93 (5). P. 389-395.
9. Rodriguez-Gonzalez M., Sanchez-Codez M.I., Lubian-Gutierrez M. et al. Clinical presentation and early predictors for poor outcomes in pediatric myocarditis: A retrospective study. *World J. Clin Cases.* 2019. Vol. 7 (5). P. 548-561. DOI: 10.12998/wjcc.v7.i5.548.
10. Миокардит у детей: клинические рекомендации. М.: Союз педиатров России, 2016. 44 с.