

ЕНДОКАРДИТ, ПЕРИКАРДИТ І МІОКАРДИТ

Vincent R. Zales, Karen L. Wright
Endocarditis, Pericarditis, and Myocarditis
Pediatric Annals 1997; 26(2): 116–120

У цій статті подано огляд діагностики та лікування ендокардиту, перикардиту і міокардиту в дітей.

ЕНДОКАРДИТ

Інфекційний ендокардит є нечастим, але надзвичайно загрозливим інфекційним ураженням нативного ендокарду, клапанів серця або судин. Оскільки частота ревматичних захворювань серця знизилась, діти з вродженими вадами серця ні не складають основну популяцію пацієнтів, які мають ризик виникнення ендокардиту. Ендокардит може залучати штучні клапани серця, аорто-легеневі шунти, хірургічні заплати та катетери, які тривало знаходяться у кровоносному руслі.

Частота виникнення і поширеність

У здорових дітей інфекційний ендокардит виникає дуже рідко; це захворювання є причиною лише 0,5% усіх госпіталізацій дітей. Протягом останніх двох десятиріч частота виникнення ендокардиту зросла, що пояснюють поліпшенням хірургічного лікування дітей, які народились із складними вродженими вадами серця; а це своєю чергою призвело до збільшення популяції дітей, які мають ризик виникнення цього захворювання. Відзначають також ширше застосування внутрішньовенних катетерів у новонароджених і дітей зі зниженим імунітетом. Ендокардит може виникнути при будь-якій ваді серця, але найчастіше він трапляється при тетраді Фалло, дефекті міжшлуночкової перегородки та аортальному стенозі. У “Другому вивченні природнього перебігу вроджених вад серця” частота виникнення ендокардиту в пацієнтів з аортальним стенозом була 15,7 на 10000 пацієнто-років при медикаментозному лікуванні та 40,9 на 10000 пацієнто-років при хірургічному лікуванні. Автори вважають, що суттєва відмінність у частоті виникнення ендокардиту була зумовлена важкістю стенозу, а не наявністю післяопераційної аортальної недостатності. У пацієнтів з дефектом міжшлуночкової перегородки ризик виникнення інфекційного ендокардиту складає 0,3% на рік.

Мікробіологія

Ендокардит виникає у місці пошкодження ендотелію, де скупчуються тромбоцити і виникає тромбоз. Будь-який процес, при якому виникає бактеріємія, може “засіяти” цей тромбоцитарний тромб, збільшуючи імовірність виникнення інфекційного ендокардиту. Причиною бактеріємії можуть бути стоматологічні маніпуляції, хірургічні втручання на сечостатевій системі та багато інших інвазивних процедур, проте залишається великий відсоток пацієнтів, у яких не вдається виявити причину бактеріємії.

Приблизно 80% випадків ендокардиту спричинені грампозитивними бактеріями, переважно альфа-гемолітичним *Streptococcus viridans* і *Staphylococcus aureus*. За останні роки зросла роль *Streptococcus aureus*. *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* і грамнегативні мікроорганізми є нечастими збудниками ендокардиту в малих дітей. Грибковий ендокардит переважно поєднується з внутрішньовенною наркоманією і хронічним перебуванням катетера у кровоносному руслі.

Клінічні прояви

У будь-якої дитини, яка має лихоманку без очевидної причини, треба підозрювати інфекційний ендокардит. Пацієнти з ендокардитом можуть мати різноманітні неспецифічні симптоми, включаючи анорексію, погане самопочуття, біль голови і артралгії. Важливо пам'ятати, що лихоманка є єдиним симптомом, який обов'язково наявний у всіх хворих. Другою найважливішою клінічною ознакою є поява нового шуму в серці.

Досить часто оцінка серцевих шумів ускладнюється тахікардією, яка супроводжує лихоманку або подразливість дитини. У класичному огляді клінічних проявів ендокардиту в дітей Johnson і співавт. виявляли лихоманку у 87% випадків, новий шум у серці у 85%, спленомегалію у 65%, застійну серцеву недостатність (ЗСН) у 34%, системні емболії у 30% і випіт в порожнині перикарда у 21% випадків. Такі патогномонічні симптоми, як неبولчі екхімози або невеликі червоні плями на долонях і стопах, а також вузлики Ослера у дітей трапляються нечасто.

Клінічні прояви інфекційного ендокардиту можуть змінюватись, залежно від причинного мікроорганізму. *Streptococcus viridans* і *Staphylococcus epidermidis* можуть спричинювати в'ялий ендокардит з мінімальними симптомами і лише помірними гемодинамічними змінами. *Staph. aureus* і *Strep. pneumoniae* є більш вірулентними і викликають гострішу клінічну картину. Клінічні прояви також будуть змінюватись, залежно від місця інфекції. Гострий ендокардит аортального клапана може викликати важку аортальну недостатність і, як наслідок, застійну серцеву недостатність, тоді як ендокардит мітрального клапана може призводити лише до його помірної дисфункції, проте системної емболії.

Багато пацієнтів з ендокардитом можуть мати серйозні ускладнення, включаючи ЗСН, інсульт і інфаркт легені чи нирки. У будь-якої дитини, в якій не було проблем зі здоров'ям, і яка має постійну лихоманку без очевидної причини, необхідно зробити посіви крові для виключення імовірності бактеріємії, яка призвела до ендокардиту. У пацієнтів з вродженими вадами серця, які мають підвищений ризик ендокардиту, посіви крові треба робити навіть тоді, коли є очевидні ознаки таких захворювань, як пневмонія або інфекція сечових шляхів.

Лабораторні дані

Лабораторні дані, які допомагають підтвердити діагноз ендокардиту, включають загальний аналіз крові з формулою (особливу увагу звертати на анемію і тромбоцитопенію), збільшення ШОЕ і гематурію. Серійні посіви крові, від двох до шести зразків, отриманих протягом 48 годин, підтверджують діагноз у 95% випадків. На ЕКГ можна виявити подовження інтервалу P-R або блокаду ніжки, що вказує на поширення інфекції на провідну систему. Повноцінне обстеження дитини, в якій є підозра на ендокардит, вимагає проведення ехокардіографії з метою виявлення вроджених дефектів структури серця та вегетаций. У старших дітей доцільно проводити черезстравохідну ехокардіографію, яка дає змогу набагато ліпше візуалізувати структури лівого передсердя.

Лікування

У нинішню еру лікування антибіотиками та досягнень хірургічних методів лікування смерть від неконтрольованого сепсису трапляється нечасто, проте виражена захворюваність може бути пов'язана з ЗСН, паравальвулярним абсцесом або абсцесом МШП, та наслідками емболій. Прогноз пацієнта чітко пов'язаний зі швидким встановленням діагнозу ічасним призначенням антибіотиків. Парентеральну

антибіотикотерапію треба починати з пеніциліну і аміноглікозиду при *Strep. viridans* і нафциліну або оксациліну при *Staph. aureus*. Пацієнти, які мають алергію на пеніциліни, повинні отримувати ванкоміцин. Вибір антибіотиків повинен базуватись на результатах посіву та чутливості, а ефективність терапії підтверджуватись тестами на бактерицидну активність і визначенням рівнів препарату в сироватці. Тривалість терапії, як звичайно, 4-6 тижнів. Тривала терапія є необхідною, оскільки мікроорганізми в середині вегетації є якимось чином захищені від фагоцитозу та інших захисних механізмів господаря. Серійні посиви крові треба провести під час і після завершення лікування, щоб задокументувати припинення бактеріємії, а також треба провести обстеження для виключення паравальвулярного абсцесу, повторної емболії, дисфункції протезованого клапана і інфекції при наявності резистентних грибкових вегетацій.

Профілактика ендокардиту

Інфекційний ендокардит є серйозним захворюванням, тому треба намагатись скоригувати вроджені структурні серцеві дефекти або зменшити ризик бактеріємії, що своєю чергою знижує ризик виникнення ендокардиту.

Профілактика є найефективнішою, коли її проводити до і після інвазивного втручання таким чином, щоб концентрація препарату в сироватці підтримувалась приблизно 10 годин. Стандартна профілактика для стоматологічних процедур і процедур на верхніх відділах дихальних шляхів, вимагає орального амоксициліну або ампіциліну. Гентаміцин додають, коли в дітей проводять процедури на сечостатевоу або шлунково-кишковому каналі.

ПЕРИКАРДИТ

Перикард є двошаровою структурою, яка складається з вісцерального перикарду або епікарду, який безпосередньо межує з міокардом, і зовнішнім фіброзним парієтальним перикардом. Перикардіальний простір зволожується лімфою і, як звичайно, містить від 10 до 30 мл рідини. Рідина забезпечує захист серця і запобігає змінам внутрішньоперикардіального тиску, які супроводжують постуральні зміни та дихання. Збільшення кількості рідини в порожнині перикарда називається випотом. Швидке накопичення великої кількості рідини може призвести до важких гемодинамічних змін внаслідок порушення діастолічного наповнення, тоді як хронічний випіт, який повільно накопичується, дає змогу перикарду поступово розтягатись і може не впливати на наповнення серця.

Клінічні прояви

Гострий бактеріальний перикардит є рідкісним ускладненням системної інфекції. Такі інфекції, як пневмонія, менінгіт чи остеомієліт можуть викликати бактеріємію, яка поширюється на перикард. Стан пацієнтів є серйозним, вони мають лихоманку і є подразливими. Часто виявляють тахікардію, задишку, біль у грудях при диханні та кашель. У пацієнтів з невеликим випотом можна вислухати шум тертя перикарда. Це "шкрябаючий" звук, який найліпше вислуховується вздовж лівого краю грудини у положенні пацієнта сидячи.

Однак при наявності великого випоту в перикарді серцеві тони і шуми можуть бути значно ослаблені або відсутні. Зменшення наповнення серця при великому випоті може призвести до серцевої тампонади, яка проявляється гіпотензією, зниженим серцевим викидом і розширенням яремних вен. Одною з класичних ознак тампонади є парадоксальний пульс, тобто зниження систолічного АТ під час вдиху > 10 мм рт. ст.

Бактеріальний перикардит у малих дітей викликається *Staph. aureus*, *Strep. pneumoniae* і *H. influenzae*. Вірусний перикардит часто викликається вірусом коксакі і аденовірусом. Туберкульозний перикардит, як звичайно, виникає внаслідок прямого поширення інфекції з медіастинальних лімфатичних вузлів.

Перикардит може бути гострим проявом ревматичного кардиту. Неінфекційні причини перикардиту включають колагенози, хворобу Кавасаки, гіпотироїдизм і уремію. Постперикардіотомічний синдром характеризується лихоманкою, поганим самопочуттям, болями у грудній клітці та поганим апетитом, які виникають більше, ніж через 1 тиждень після операції на серці. Незважаючи на багато досліджень, етіологія є невідомою. Хільозний випіт може виникати після операції на серці, а також рідко виникає спонтанно.

Лабораторні дані

Найважливішими лабораторними тестами при дослідженні пацієнтів з підозрою на перикардит є загальний аналіз крові з формулою і посів крові. Рентгенографія органів грудної клітки може виявити типову конфігурацію “пляшки води”. Перикардит є найчастішою причиною підйому сегмента ST у дітей. Ехокардіографію застосовують, щоб визначити кількість рідини в порожнині перикарда, але ще важливіше, що за допомогою цього методу можна визначити діастолічний об’єм передсердя і шлуночка, а також можна діагностувати тампонаду, при якій виникає колапс стінок правого шлуночка і передсердя в діастолу.

Лікування

Усім пацієнтам з тампонадою серця показаний перикардіоцентез. Під контролем флюороскопа або ультразвуку в порожнину перикарда вводять дренажну трубку, що забезпечує миттєву декомпресію перикардіального простору і відновлює наповнення серця. Порожнину перикарда обов’язково треба дрениувати для евакуації гнійної рідини, оскільки при відсутності такої маніпуляції може виникнути абсцес.

Бактеріальний перикардит вимагає відповідної антибіотикотерапії, яку призначають на основі забарвлення перикардіальної рідини за Грамом і посіву. Лікування необхідно продовжувати три тижні. Лікування вірусного перикардиту, як звичайно, є підтримуючим і включає нестероїдні протизапальні препарати. При діагностиці постперикардіотомічного синдрому ефективні ці самі препарати. У рефрактерних випадках призначають преднізолон.

МІОКАРДИТ

Гострий міокардит є нечастим запальним захворюванням, яке характеризується лімфоцитарною інфільтрацією і некрозом міоцитів, що може призводити до раптового виникнення серцевої недостатності. Міокардит може призводити до інвалідності і смерті, а також може завершуватись виникненням дилатативної кардіоміопатії. Незважаючи на великий прогрес, якого було досягнуто у розумінні міокардиту, все ще є багато протиріч щодо етіології, патогенезу і ролі імуносупресивної терапії.

Патогенез

Міокардит може викликатись багатьма патогенами, включаючи бактерії, віруси і паразити. Віруси, особливо ентеровіруси (віруси коксакі групи В) і еховіруси є, імовірно, найчастішими збудниками. На жаль, незважаючи на нові діагностичні методи, багато випадків залишаються ідіопатичними, і у більшості випадків точна етіологія є невідомою. Оскільки захворювання важко вивчати в людей, розробили модель миші і це забезпечило базисне розуміння хворобливого процесу. Якщо вірус

коксаки В ввести миші, то це викликає гострий фокальний некроз міоцитів. Через тиждень у деяких мишей виникає повне гістологічне одужання, проте у інших пошкодження міоцитів прогресує і призводить до застійної кардіоміопатії. В інших виникає миттєвий некроз і смерть. Вважають, що це триваюче активне запалення гістологічно спричинене лімфоцитами, оскільки вірус не вдається більше виявити. Ця знахідка призвела до появи гіпотези, що хронічний міокардит є результатом зміненої регуляції імунної системи.

Клінічні прояви

Клінічний діагноз міокардиту є складним і досить часто на нього виходять лише після того, як виключають частіші педіатричні захворювання, такі як астма, рецидивуюче блювання і хронічне вірусне захворювання, таке як мононуклеоз. Вірусному міокардиту досить часто передують грипоподібне захворювання або гастроентерит. Коли у дитини є класичні ознаки ЗСН, задишка, тахікардія і гепатомегалія, діагноз стає більш явним. Іноді хвороба проявляється респіраторним дистресом або шоком.

Лабораторні дані

На ЕКГ можна виявити низький вольтаж комплексів QRS, підйом сегмента ST або серцеву блокаду. Короткі пароксизми передсердної і шлуночкової тахікардії при міокардиті трапляються часто, тому аналізу ЕКГ треба приділити достатньо уваги, щоб виключити первинну тахікардію, яка трапляється нечасто, але піддається лікуванню. В усіх пацієнтів треба записати добову ЕКГ за допомогою холтерівського моніторингу. На рентгенографії ОГК виявляють кардіомегалію і підсилений легеневий рисунок, який відповідає набряку легень.

Ехокардіографія є надзвичайно цінним методом для виключення вроджених вад серця, які можуть викликати важку дисфункцію лівого шлуночка, а саме аортальний стеноз, коарктація аорти та аномалії коронарних артерій. Також треба виключити випіт у перикард з тампонадою серця. Серійні ехокардіографічні обстеження також є важливими для стеження за відновленням функції лівого шлуночка. Треба провести лабораторні дослідження, щоб виключити метаболічні захворювання, такі як гіпотирозидизм і дефіцит карнітину.

Щоб спробувати ідентифікувати причинний фактор, доцільно отримати гострі і хронічні титри вірусних антитіл у сироватці. Катетеризація серця з ендоміокардіальною біопсією залишається золотим стандартом діагностики міокардиту, проте є багато протиріч щодо інтерпретації результатів біопсії. У 1986 році групою серцевих патологів було описано Даласівські критерії; міокардит об'єктивно визначали, як наявність лімфоцитарної інфільтрації з некрозом міоцитів. Недавно для дослідження пацієнтів з підозрою на міокардит з'явилися важливі молекулярні технології, такі як полімеразна ланцюгова реакція ампліфікації гена. У міоцитах вдалось виявити ентеровіруси і аденовіруси навіть за відсутності гострої запальної інфільтрації.

Лікування

Гострий міокардит, як звичайно, проявляється симптомами помірної або середньої важкості ЗСН внаслідок дисфункції лівого шлуночка. Хоча можна виявити виражену дилатацію лівого шлуночка і зниження фракції викиду, більшість пацієнтів добре реагують на ліжковий режим, дигіталізацію, діуретики і, що найважливіше, на зниження післянавантаження за допомогою інгібіторів АПФ (наприклад, каптоприл). Відновлення функції серця і зникнення симптомів, як звичайно, помічають через 2–3 місяці. Однак іноді виникає глибокий колапс серцево-судинної системи, який вимагає застосування високих доз інотропних препаратів і механічної вен-

тиляції. Власне ця підгрупа пацієнтів і пацієнти з хронічним міокардитом, у яких виникають ознаки дилатаційної кардіоміопатії, провокують дискусії з приводу доцільності і показів до імуносупресивної терапії. Дослідження на тваринах засвідчили, що стероїдна терапія під час гострої фази некрозу міоцитів збільшує смертність. Однак описано клінічні випадки у дорослих і дітей, де після призначення стероїдів зникла лімфоцитарна інфільтрація і суттєво поліпшилась функція серця. Недавно подібний позитивний ефект описали при терапії гама-глобулінами. Необхідні рандомізовані контрольовані клінічні вивчення, щоб визначити ефективність імуносупресивної терапії при лікуванні міокардиту.

Переклад *Володимира Павлюка*

Reprinted with kind permission of "Pediatric Annals"