



УДК 616.12:616.9J-053.2

СКОРОДУМОВА Н.П.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

СПЕЦИФИКА ИНФЕКЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ (В ПОМОЩЬ ПЕДИАТРУ, ДЕТСКОМУ КАРДИОЛОГУ И СЕМЕЙНОМУ ВРАЧУ)

Резюме. В статье представлены особенности этиопатогенеза и клинических симптомов инфекционного поражения сердечно-сосудистой системы у детей. Отмечена высокая тропность энтеровирусов, вирусов Эпштейна — Барр и гриппа к миокарду с нарушением в нем метаболизма и возникновением воспалительного процесса. Обоснована необходимость включения инфекционного эндокардита в алгоритм диагностического поиска у всех больных с лихорадкой неясного генеза. Указана важность ранней диагностики инфекционного поражения кардиоваскулярной системы и проведения патогенетической терапии.

*Сердце — очень хрупкая вещь: оно бьется.
Цаль Меламед*

Прошли столетия, прежде чем была доказана этиопатогенетическая связь специфических поражений сердца с различными инфекционными агентами. В настоящее время меняются представления об этиологии и патогенезе различных соматических заболеваний. В возникновении и развитии ряда из них доказана роль инфекционных агентов. Известны три механизма участия инфекционных факторов в формировании соматической патологии:

1) инфекционный возбудитель вызывает и поддерживает течение болезни (пневмония, бактериальный эндокардит, кардит, перикардит, пиелонефрит, гепатит, менингит и др.);

2) инфекционный агент является триггером, запускаящим развитие иммунокомплексных или аутоиммунных заболеваний (гломерулонефрит, ревматоидный артрит, реактивный артрит и др.);

3) оппортунистические инфекции способствуют развитию иммуносупрессии, что оказывает неблагоприятное влияние на течение хронической неинфекционной соматической патологии (бронхиальная астма, гематоонкологические заболевания и т.д.).

В настоящее время в развитии или обострении многих заболеваний в таких областях педиатрии, как кардиология, пульмонология, неврология, доказана роль инфекции в качестве триггерного фак-

тора. В формировании хронической соматической патологии сердца, печени, желудочно-кишечного тракта, легких и других органов в настоящее время большое значение придается вирусам цитомегалии, Эпштейна — Барр, герпеса 6-го и 7-го типов, хламидиям, микоплазмам, но совершенно забыта давно изученная, постоянно встречающаяся группа инфекционных заболеваний, способных поражать ведущие органы и системы с не меньшей тяжестью и отдаленными последствиями! Острая, а также хроническая и длительно персистирующая инфекция (безобидная до определенного момента) может вызывать серьезные поражения сердца: кардиты, миокардиты, перикардиты, эндокардиты, острую сердечную недостаточность [18]. Своевременное выявление возбудителей (этиологического фактора) и целенаправленное лечение этой соматической патологии могут существенно повлиять на снижение детской заболеваемости, инвалидности и смертности.

С биологической точки зрения отсутствует принципиальная разница между облигатно-патогенными и условно-патогенными микроорганизмами. Они отличаются лишь по степени выраженности инвазивных свойств. Условно-патогенные микроорганизмы обладают более слабым патогенным потенциалом, ограниченной возможностью колонизации микроорганизма и проявляют вирулентные свойства только при определенных условиях (при снижении иммунологической резистентности

организма, нарушении структурно-функциональной целостности естественных защитных барьеров и др.). Условно-патогенные микроорганизмы обладают выраженной биологической пластичностью, устойчивостью к антибиотикам. Они приспособляются к существованию в различных экологических условиях.

В природе существует постоянный резервуар условно-патогенных микробов: теплокровные животные, почва, вода, растения. Источником инфекции могут быть люди и животные, больные и носители. Заболевания значительно чаще выявляют среди детей раннего возраста, ослабленных различными заболеваниями. Факторами, обуславливающими снижение резистентности и, следовательно, способствующими реализации инфекции, являются острые и хронические заболевания, терапия антибиотиками, глюкокортикоидами и иммунодепрессантами, экстремальные состояния, голодание, авитаминоз и др. Все перечисленное имеет место быть в начале XXI века! Поэтому наша задача — найти разумный компромисс путем абсолютного знания этиологии, профилактики, ранних симптомов заболевания и оказания своевременной квалифицированной помощи в каждой конкретной ситуации.

Актуальной и еще далекой от разрешения проблемой современной медицины остается инфекционный эндокардит (ИЭ) — заболевание инфекционной природы с первичной локализацией возбудителя на клапанах сердца, пристеночном эндокарде (реже — на эндотелии аорты и крупных артерий), протекающее с возможной генерализацией септического процесса и развитием иммунопатологических проявлений. Клиническая картина инфекционного эндокардита характеризуется значительным многообразием симптомов, что существенно затрудняет диагностику заболевания [18]. Разнообразные сочетания симптомов системной инфекции, сосудистых повреждений и иммунных проявлений придают индивидуальную окраску каждому случаю заболевания. На начальном этапе болезни на первый план в клинической картине могут выступать внесердечные проявления — «маски» заболевания: почечная, церебральная, легочная, гематологическая, сосудистая, и лишь затем появляется симптоматика клапанного поражения сердца. В 1885 г. W. Osier писал: «Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем инфекционный эндокардит». С тех пор прошло более 100 лет, но и в наши дни, несмотря на достижения современной медицины, проблема своевременной диагностики этого заболевания далека от решения. При первом обращении к врачу правильный диагноз ставится лишь у 19–34,2 % больных, средний срок установления диагноза от первых жалоб и обращений к врачу составляет не менее 1,5–2 месяцев, а при поражении правых отделов сердца может и превышать эти показатели [6, 18]. Трудности диа-

гностики во многом обусловлены широким спектром возбудителей, каждый из которых по-своему влияет на симптоматику болезни. ИЭ представляет собой полиэтиологичное заболевание, возникновение и развитие которого может быть обусловлено возбудителями, составляющими чрезвычайно обширный перечень, пополняемый практически ежегодно.

В доантибиотическую эру ведущие позиции в этиологии ИЭ занимали зеленящие стрептококки (*Str. viridans*), на долю которых приходилось до 90 % случаев заболевания. С начала 70-х гг. XX века, наряду, с одной стороны, с широким внедрением в клиническую практику антибиотиков, нарастанием числа инвазивных диагностических и лечебных манипуляций, интенсивным развитием кардиохирургии и, с другой стороны, с распространением потребления наркотиков, существенно повысилась этиологическая роль стафилококков и грамотрицательных микроорганизмов. Длительное (в ряде случаев необоснованное) лечение антибиотиками, глюкокортикостероидами и цитостатиками, более широкое применение парентерального питания привели в последние годы к нарастанию частоты грибкового ИЭ. Развитие и усовершенствование микробиологических и серологических методов исследования позволили выявить целый ряд редких возбудителей ИЭ (риккетсии, хламидии, легионеллы, бруцеллы). По наблюдениям отечественных авторов, удельный вес стрептококка составляет 21,2–60 %, стафилококка — 10–50,5 %. Реже встречаются энтерококки — 0,5–20 %, грамотрицательная флора — 3–8 %, анаэробные бактерии — 12 %, грибы — 2–3 % [5, 15, 18].

Клиническая семиотика современного ИЭ достаточно подробно описана во многих руководствах и журнальных публикациях, доступных широкому кругу отечественных клиницистов. Поэтому в рамках данной статьи решено ограничиться особенностями клинической картины заболевания как в зависимости от возбудителя, так и у отдельных категорий пациентов.

Наиболее частым и ранним симптомом ИЭ является лихорадка, которая встречается у 80–95 % больных. Характер ее может быть самым разнообразным: от повторяющегося, волнообразного субфебрилитета до постоянной гектической. Повышение температуры часто сопровождается ознобом, проливным потом. Однако следует помнить, что у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, диффузным гломерулонефритом и почечной недостаточностью, у пациентов пожилого и старческого возраста лихорадка может отсутствовать.

У 11–62,2 % больных наблюдается васкулит периферических артерий, проявляющийся петехиальной мелкоочечной сыпью, локализованной преимущественно на коже боковых поверхностей туловища, голенях и предплечьях. На коже туловища и конечностей может появиться более крупная геморрагическая сыпь, узелки Ослера, пятна Жа-

невье. Кожные проявления могут быть первыми симптомами болезни — так называемая «сосудистая маска» [6].

При ИЭ принципиально возможны все известные формы почечной патологии: гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, тромбоз почечных артерий, инфаркт или абсцесс почки, вторичный амилоидоз. Наиболее часто патология почек проявляется умеренно выраженным мочевым синдромом: протеинурией, гематурией, цилиндрурией. В дебюте заболевания могут выявляться макрогематурия, нефротический или нефритический синдромы, нарушение азотовыделительной функции почек — «почечные маски», затрудняющие диагностику ИЭ, так как ошибочно расцениваются как проявления хронического гломерулонефрита, хронического пиелонефрита, геморрагического васкулита с почечным синдромом. Почечная недостаточность занимает второе по частоте место среди осложнений ИЭ, причем она может подвергаться обратному развитию на фоне рациональной антибиотикотерапии.

Частота церебральных осложнений колеблется от 6,7 до 41 % [16, 18]. Основную их часть составляют инфаркты мозга, развившиеся в результате кровоизлияний или тромбозов церебральных артерий. Эмболии в сосуды головного мозга также могут привести к формированию абсцесса или септической (микотической) аневризмы с возможным ее разрывом и клинической картиной субарахноидального кровоизлияния. «Церебральные маски» наблюдаются у 10–15 % больных с ИЭ, когда в клинической картине на первый план выступает очаговая неврологическая симптоматика. Летальность больных с церебральными осложнениями достоверно выше, чем у больных без неврологических проявлений: она достигает 39–74 %.

Косвенным признаком наличия генерализованной инфекции, в том числе ИЭ, является увеличение размеров селезенки вследствие гиперплазии ее пульпы. В.П. Тюрин рассматривает спленомегалию как диагностический критерий ИЭ и рекомендует обязательное УЗИ брюшной полости, позволяющее, кроме увеличения селезенки, выявлять ее инфаркты и абсцессы [15]. У большинства больных наблюдается нормохромная анемия, лейкопения или лейкоцитоз, существенное увеличение СОЭ. В дебюте ИЭ изменения показателей периферической крови могут быть ведущими, и это затрудняет дифференциальную диагностику с заболеваниями крови («гематологические маски»).

Стафилококковый ИЭ, вызванный *St.aureus*, поражает как интактные, так и измененные сердечные клапаны (в т.ч. клапанные протезы). Наиболее типично острое течение с выраженными явлениями интоксикации, быстрым разрушением клапанов, множественными абсцессами различной локализации (селезенка, почки, миокард), частым поражением ЦНС в виде гнойного менингита или геморрагического инсульта.

Инфекционный эндокардит, обусловленный коагулазонегативными стафилококками (*St.epidermidis*), значительно чаще развивается на клапанных протезах и, несмотря на более свойственное ему подострое течение, по частоте осложнений существенно не отличается от ИЭ, обусловленного *S.aureus*. В последние годы все большее внимание уделяется еще одному представителю коагулазонегативных стафилококков — *St.lugdunensis*. ИЭ, вызванный этим возбудителем, несмотря на высокую чувствительность последнего к большинству антибиотиков, отличается значительной частотой перивальвулярного и экстракардиального распространения инфекции [20].

ИЭ, обусловленный β -гемолитическими стрептококками, напротив, встречается значительно реже, но отличается большей остротой и агрессивностью течения, частыми эмболическими осложнениями и высокой летальностью, достигающей 40 % [13, 17]. При отсутствии лечения *стрептококка А* может привести к развитию ревматизма с последующим формированием ревматического порока сердца. Из заболеваний, вызываемых *стрептококком группы А*, самыми редкими и самыми тяжелыми являются некротизирующий фасциит — гнойное расплавление мягких тканей и стрептококковый инфекционно-токсический шок. За год в мире насчитывается около 10 тысяч таких случаев.

Стрептококковый ИЭ, вызванный *Str.viridans*, развивается преимущественно у лиц, имеющих врожденную или приобретенную сердечную патологию, чаще протекает подостро с относительно меньшей выраженностью септических проявлений и большей частотой развития иммунокомплексных синдромов (нефрит, васкулит, артрит, миокардит), в связи с чем доля ошибок в диагностике данной формы заболевания превышает 50 % случаев.

Пневмококковый ИЭ чаще встречается у больных, страдающих алкоголизмом, хроническими заболеваниями бронхолегочной системы, а также у детей с иммунодепрессивными состояниями. Протекает, как правило, остро (возможно и подострое развитие болезни), с быстро развивающейся деструкцией клапанов (чаще — аортального), формированием обширных вегетаций, абсцессов и системных эмболий. Характерны отсутствие «периферических» симптомов ИЭ и высокая смертность (при задержке оперативного лечения) [8, 10, 17].

Псевдомонадный ИЭ в большинстве случаев ассоциируется с *P.aeruginosa*, чаще встречается у наркоманов, на фоне приобретенных пороков сердца или клапанных протезов; основные «входные ворота» инфекции — урогенитальный тракт и инфицированные раны; течение — преимущественно острое; в большинстве случаев ввиду малой эффективности медикаментозной терапии требуется хирургическое лечение [10].

Клиническая картина риккетсиозного ИЭ, вызванного *Coxiela burnetii* (возбудитель Q-лихорадки), может разворачиваться в течение достаточно дли-

тельного времени — от нескольких месяцев до 1 года. Как правило, поражаются больные с приобретенными пороками митрального и/или аортального клапанов, а также реципиенты клапанных протезов. Значительно чаще по сравнению с другими формами ИЭ выявляются гепатоспленомегалия, утолщение концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек», изменения лабораторных показателей функции печени и почек. Клапанные вегетации имеют малые размеры и визуализируются при ЭхоКГ только в 50 % случаев [4].

Причиной хламидийного ИЭ может быть каждый из представителей рода *Chlamydia* — *C.trachomatis*, *C.pneumoniae* и *C.psittaci*, при этом последний встречается чаще, особенно среди лиц, контактировавших с птицами. В большинстве случаев (> 80 %) поражаются лица мужского пола с преимущественным вовлечением в процесс аортального клапана (65 %) и быстрым развитием сердечной недостаточности (76 %). При проведении ЭхоКГ на створках клапанов выявляют крупные пальцеобразные вегетации [8].

В течение последних 20 лет наблюдается некоторое уменьшение значимости таких факторов риска грибкового ИЭ, как наличие клапанных протезов, ревматических пороков сердца и длительное применение антибиотиков. В то же время отмечается явное увеличение удельного веса такого фактора, как длительно стоящие катетеры центральных вен по причине нарастающей распространенности парентерального питания. Все большую роль в развитии грибкового ИЭ играют иммуносупрессивные состояния, обусловленные как фоновым заболеванием (сахарный диабет, ВИЧ-инфекция, солидные опухоли, трансплантация органов), так и необходимостью применения глюкокортикостероидов и цитостатических препаратов (азатиоприн, циклофосфамид). Аортальный клапан сердца поражается в 44 % случаев, митральный — в 26 %, трикуспидальный — в 7 %. Однако у реципиентов клапанных протезов соотношение частоты поражения аортального и митрального клапанов составляет 4,3 : 1 [10, 18]. У 18 % больных процесс развивается на пристеночном эндокарде (муральный эндокардит), что создает дополнительные трудности в диагностике. Характерны крупные вегетации, достигающие в диаметре 2 см и более. Перивальвулярное распространение инфекции с формированием абсцессов миокарда наблюдается более чем у 60 % больных, особенно при аспергиллезном ИЭ [13]. Частота развития эмболий (преимущественно в сосуды головного мозга и почек) превышает 70 %. По данным американских авторов, эмболические феномены различной локализации были первым клиническим проявлением грибкового ИЭ у 47 % больных [20]. В подобных ситуациях требуется немедленное хирургическое вмешательство, при отсутствии которого летальный исход наступает в 100 % случаев.

В последние годы большое внимание исследователей привлекает проблема ИЭ у наркоманов (к

сожалению, включая и детей), вводящих наркотики внутривенно. Данная форма имеет определенную этиологическую структуру и ряд клинических особенностей. В отличие от пациентов, не употребляющих наркотики, в этой группе больных в качестве причинных агентов преимущественно фигурируют золотистый стафилококк (вдвое чаще!), грамотрицательные бактерии и грибы. В подавляющем большинстве случаев поражается трикуспидальный клапан (правосердечный ИЭ). В дебюте заболевания на первый план выступает клиническая картина двухсторонней (нередко абсцедирующей) пневмонии, плохо поддающейся лечению. На фоне проводимой терапии кратковременное улучшение сменяется новыми вспышками септического процесса, что объясняется повторными микротромбоэмболиями с поражением трехстворчатого клапана. Аускультативная симптоматика трикуспидального клапанного порока вырисовывается позднее. Более того, даже при частичном разрушении трикуспидального клапана возникающая регургитация потока крови относительно невелика и легко переносима больными за счет включения компенсаторных механизмов и малого объема крови, возвращающегося в правое предсердие [10, 13, 18]. Правосердечный ИЭ у наркоманов, по данным зарубежных авторов, протекает относительно благоприятно и в большинстве случаев успешно поддается антибактериальной терапии. При поражении левых отделов сердца у данной категории пациентов чаще вовлекается в процесс аортальный клапан (> 80 %), «периферические» симптомы отмечаются в 25 % случаев, остеомиелит и септический артрит — в 20 %, эмболии крупных артерий — в 25 %, застойная сердечная недостаточность — в 50 % [6]. Показатели смертности при левосердечном ИЭ у наркоманов на порядок превышают таковые при поражении правых отделов сердца (29,4 и 2,9 % соответственно).

В заключение следует подчеркнуть, что **ИЭ обязательно должен быть включен в алгоритм диагностического поиска у всех больных с лихорадкой неясного генеза.**

В настоящее время, несмотря на постоянное повышение уровня санитарно-гигиенической культуры населения, острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются одними из наиболее частых заболеваний в детском возрасте [2, 3, 8]. Во всем мире регистрируется более 1 миллиарда случаев ОКИ в год, из них 65–70 % приходится на детей до 5 лет. По данным отчета экспертов ВОЗ, сегодня среди причин детской смертности диарея занимает 2-е место (18 %). Нередко непосредственной причиной смерти становится полиорганная недостаточность на фоне водно-электролитных нарушений и интоксикации [6–8, 16, 17]. Нарушение функции сердечно-сосудистой системы всегда является одним из ведущих синдромов, влияющих на течение и исход основного заболевания. Частота кардиоваскулярных осложнений при ряде инфекционных заболеваний

достигает 80 % [16]. По результатам патоморфологических исследований, при жизни распознается только одна четверть из них, а среди детей этот показатель еще меньше [13]. Сегодня достоверно известно о высокой частоте сердечно-сосудистых осложнений при энтеровирусной инфекции, сальмонеллезе, иерсиниозе, дизентерии, при заражении некоторыми условно-патогенными микробами кишечной группы.

Поражение миокарда может возникнуть как в разгаре заболевания, так и в период выздоровления, через 2–3 недели после начала болезни. Ранние осложнения в основном связаны с непосредственным действием возбудителя (при энтеровирусных заболеваниях) или его токсина (при сальмонеллезе). Поздние осложнения обусловлены в основном аутоаллергическими реакциями, например при иерсиниозе. Поражение сердца и сосудов может развиться и в результате действия метаболитов, выделяющихся в ходе инфекционного процесса: цитокинов, гистамина, серотонина, брадикинина, простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов, компонентов системы комплемента, лизосомальных ферментов, криоглобулинов [18].

Справедливости ради необходимо начать с энтеровирусной инфекции, так часто встречающейся, особенно на юге Украины. Энтеровирусная инфекция — это группа острых инфекционных болезней, вызываемых кишечными вирусами (энтеровирусами), характеризующихся лихорадкой и *полиморфизмом клинических проявлений*, обусловленных поражением ЦНС, сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, мышечной системы, легких, печени, почек и других органов.

По данным ВОЗ, энтеровирусные инфекции сердца (ЭВИС) являются регулярно регистрируемой в мире патологией. В зависимости от возбудителя ЭВИС имеет вполне определенную долю в структуре общей инфекционной заболеваемости, составляющую около 4 % от общего числа зарегистрированных вирусных заболеваний [1]. Наибольшее число ЭВИС обусловлено вирусами Коксаки В как по абсолютному показателю, так и по количеству случаев на 1000 зарегистрированных вирусных инфекций [19].

Условно можно выделить две группы заболеваний, вызываемых энтеровирусами:

1. **Потенциально тяжелые:** серозный менингит, энцефалит, острый паралич, мио- и перикардиты, гепатит, неонатальные септикоподобные заболевания и хронические инфекции иммунодефицитных лиц.

2. **Менее опасные:** трехдневная лихорадка с сыпью или без нее, герпетическая ангина, плевродиния, везикулярный фарингит, конъюнктивит, увеит, гастроэнтерит.

Миокардит, энцефаломиокардит новорожденных, гепатит — достаточно редкие клинические формы. Чаще они диагностируются при проведении вирусологических и серологических исследований.

Энтеровирусы обладают высокой тропностью к тканям сердца, в которых сначала развиваются альтернативно-деструктивные процессы, обусловленные прямым цитопатическим действием вируса, а в последующем возникает вирусиндуцированное воспаление с формированием мио-, эндо- и эпикардита, диффузного кардиосклероза, которые впоследствии приводят к развитию дилатационной кардиомиопатии и даже клапанным порокам сердца [1]. Тяжелое течение миокардитов, развитие перикардитов чаще встречаются у детей раннего возраста и 4–6 лет.

Клинические проявления энтеровирусных поражений сердца зависят от степени вовлечения миокарда в патологический процесс и могут сопровождаться как практически полным отсутствием нарушений функциональной активности миокарда, так и тяжелым поражением сердечной деятельности. Наиболее характерным является выраженный кардиальный синдром: прогрессирующий общий цианоз кожи, акроцианоз, глухость сердечных тонов, систолический шум, отеки. У детей старшего возраста возможно развитие миокардита, перикардита, миоперикардита, вальвулита и даже инфаркта миокарда!

Ранняя диагностика патологии миокарда у детей, больных ОКИ, возможна путем комплексной оценки клинико-лабораторных и инструментальных показателей. Сочетание впервые выявленных клинических симптомов (ослабление тонов сердца, или систолический шум, или тахи-/брадиаритмия, или гипотензия) с электрокардиографическими и лабораторными изменениями (повышение активности кардиоспецифических ферментов), по международным критериям, позволяет их квалифицировать как миокардит.

Появление первых клинических симптомов поражения миокарда у детей возможно на различных стадиях острой кишечной инфекции (от 1-х до 20-х суток от начала заболевания). Наибольшая частота регистрации миокардита приходится на 3-и — 5-е сутки болезни; при бактериальной этиологии отмечается второе повышение частоты развития осложнений на 10–20-е сутки. Миокардит чаще развивается у мальчиков, чем у девочек.

Электрокардиографические изменения при острых кишечных инфекциях у детей свидетельствуют о нарушениях сократительной и проводящей функций миокарда. Для бактериальной этиологии ОКИ наиболее характерны диффузные изменения миокарда, а для вирусной — очаговые. Кроме того, для патологии миокарда при ОКИ бактериальной этиологии характерно одновременное повышение активности всех кардиоспецифических ферментов: МВ-КФК, α -ГБДГ, АСТ — с возрастанием коэффициента де Ритиса и соотношения α -ГБДГ : ЛДГ, в то время как при вирусных диареях гиперферментемия выражена в меньшей степени, уровень АСТ и коэффициент де Ритиса часто остаются в пределах нормы [2, 3, 16]. Наиболее чувствительным мар-

кером поражения миокарда у детей является МВ-фракция креатинфосфокиназы.

Выраженность проявлений поражения миокарда при ОКИ прямо коррелирует с длительностью лихорадочного периода и зависит от электролитных нарушений, а также активности воспалительного процесса в желудочно-кишечном тракте.

У детей, перенесших ОКИ, возможно длительное сохранение нарушений функции миокарда (до шести месяцев и более). В ряде случаев спустя 6 месяцев после перенесенной ОКИ бактериальной этиологии у ранее здоровых детей сохраняются клинические и электрокардиографические патологические изменения даже при нормальном уровне активности кардиоспецифических ферментов.

После выписки из стационара детей с выявленным миокардитом легкой или средней степени тяжести должно продолжаться диспансерное наблюдение не менее 6 месяцев семейным врачом с целью решения вопросов о продолжении терапии, расширение физических нагрузок. Необходим систематический мониторинг электрокардиографических и биохимических показателей (1 раз в месяц) до полной нормализации всех параметров. В ряде случаев для уточнения изменений может быть необходима консультация кардиолога, проведение ЭхоКГ или других необходимых исследований.

До сих пор нет единого мнения о характере и сроке появления кардиальных осложнений при Эпштейна — Барр вирусной инфекции. В то же время известно, что летальный исход от инфекционного мононуклеоза может произойти в том числе и из-за миокардита (кроме разрыва селезенки и энцефалита — типичных причин смерти при ЭБВ-мононуклеозе). Примечательно, что при не-ЭБВ-инфекционном мононуклеозе органическое поражение сердца не встречается.

Педиатрам и семейным врачам следует помнить, что поражения сердца при Эпштейна — Барр вирусной инфекции довольно разнообразны: инфекционный коронарит встречается у 37,5 % больных, синдром Кавасаки — у 17,5 %, в том числе осложненный коронарной дилатацией и инфарктом миокарда, миокардит — у 12,5 %, эндокардит — у 2,5 % [8, 9].

Инфекционный коронарит при остром ЭБВ-инфекционном мононуклеозе и хронической ЭБВ-инфекции встречается более чем у 1/3 больных, характеризуется мягким течением, заканчивается выздоровлением у всех больных, не приводит к серьезной сердечной недостаточности и инфаркту миокарда.

Миокардит при типичном ЭБВ-инфекционном мононуклеозе возникает редко и протекает в легкой или среднетяжелой форме, а при атипичной форме протекает очень тяжело (симптомы миокардита исчезают не ранее чем через 12 месяцев от начала заболевания, и в половине случаев в дальнейшем формируется дилатационная кардиомиопатия).

Синдром Кавасаки инициируется при ЭБВ-инфекции значительно чаще (30 %) в случае хронического течения заболевания и сопровождается коронаритом, приводящим в половине случаев ко вторичной дилатационной кардиомиопатии, коронарной дилатации и даже развитию инфаркта миокарда [9].

Вышеизложенное диктует необходимость обследования сердечно-сосудистой системы, включая ЭКГ и доплер-ЭхоКГ с визуализацией коронарных артерий для выявления возможных ранних и поздних кардиальных осложнений. Необходимо принимать во внимание, что лихорадка в течение 5 и более дней в острый период инфекционного мононуклеоза, хейлит, 2-сторонний конъюнктивит, «малиновый» язык, гиперемия ладоней и стоп, их шелушение являются индикатором риска развития синдрома Кавасаки. Тромбоцитоз более $400 \times 10^9/\text{л}$ или тромбоцитопения при ЭБВ-инфекционном мононуклеозе также характерны для болезни Кавасаки. Поэтому в острый период и период реконвалесценции необходимо проводить контроль общего анализа крови с определением числа тромбоцитов с целью выявления риска развития синдрома Кавасаки.

Нарушение функции сердечно-сосудистой системы при дифтерии зависит не только от непосредственного поражения сердца, но и от нейрогуморальной дисрегуляции организма. Дифтерийный экзотоксин, вызывая специфический воспалительный процесс в месте входных ворот инфекции, наносит токсическое поражение прежде всего сердечно-сосудистой системе, вызывая нарушение синтеза белка, повреждение ферментативных систем клетки и нарушение процессов окислительного фосфорилирования. В последующем развивается распространенный склероз мышечной и периваскулярной стромы с параллельным развитием гипертрофии мышечных клеток. Степень поражения сердечно-сосудистой системы при дифтерии зависит от тяжести первичного токсикоза, массивности и длительности воздействия на организм дифтерийного токсина, а также от сопутствующей патологии [2, 4].

Нарушения, наблюдаемые в 1–2-й день заболевания, чаще всего обусловлены экстракардиальными влияниями вследствие тяжелого поражения стенки капилляров, расстройством гемодинамики как в самой сердечной мышце, так и в других органах. При легкой форме дифтерии возникают нарушения ритма сердечной деятельности в виде синусовой аритмии, брадикардии и экстрасистолии, чаще предсердной. В ряде случаев наблюдается переход к узловому ритму и синоаурикулярной блокаде. Эти изменения обусловлены в основном экстракардиальными влияниями и наблюдаются обычно в течение всего периода заболевания. Особенно важно помнить об этом в случае ошибочной диагностики и амбулаторного лечения пациента от банальной стрептококковой ангины.

Клинически при тяжелых формах дифтерии уже с 3–4-го дня болезни можно наблюдать изменения, указывающие на развитие миокардита с поражением проводящей системы сердца. При токсических формах степень поражения проводящей системы находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. Практически во всех отведениях регистрируется низкий вольтаж QRS, фиксируются нарушения процессов реполяризации, удлинение или тенденция к удлинению интервала P-Q, атриовентрикулярная блокада, снижение амплитуды зубца T, политопная экстрасистолия, диссоциация с интерференцией [2, 12].

Поздним поражением сердца (на 2–3-й неделе заболевания) является дифтерийный миокардит. Клинически у таких пациентов определяется ослабление 1-го тона на верхушке, расширение границ сердца, некоторое увеличение печени. По мере нарастания тяжести миокардита расширяется и спектр симптомов, свидетельствующих о прогрессировании сердечной недостаточности: ослабление верхушечного толчка, расширение границ сердца, снижение вольтажа QRS, нарушение ритма, признаки субэндокардиальной ишемии. Если больной выживает, то миокардиальные проявления при дифтерийном миокардите исчезают, в зависимости от тяжести, через 5–9 месяцев [4, 12].

В патогенезе сердечно-сосудистых расстройств при скарлатине основную роль играют вегетативно-эндокринные расстройства, приводящие к нарушению метаболизма в миокарде и возникающие в результате тропизма стрептококковых токсинов к данным структурным элементам. Изменения на ЭКГ в виде замедления предсердно-желудочковой проводимости (удлинение интервала P-Q), синусовой аритмии, тахи- и брадикардии носят нестойкий характер и регистрируются, как правило, только во время болезни. Изменения в сердечно-сосудистой системе при скарлатине редко сохраняются более 1 месяца и не требуют специфической терапии [17, 18].

В случае реднетяжелого или тяжелого течения кори (как у детей, так и у взрослых) могут наблюдаться изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. На ЭКГ регистрируются: удлинение интервалов P-Q, Q-T, комплекса QRS, увеличение систолического показателя, снижение или увеличение амплитуды зубца R, смещение интервала S-T. Нарушение синусового ритма в виде тахи- и брадикардии или аритмии, как правило, коррелирует с тяжестью заболевания. Можно отметить отсутствие выраженных клинических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и быстрое обратное развитие патологических изменений на ЭКГ [8, 17].

Несмотря на то что грипп — это острое респираторное вирусное заболевание, протекающее с явлениями общей интоксикации и поражением преимущественно респираторного тракта, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы

встречаются достаточно часто как у детей, так и у взрослых. Изменения в миокарде носят в основном метаболический характер и определены прежде всего компенсаторной нагрузкой, предъявляемой к сердечно-сосудистой системе. В описанных случаях тяжелой миокардит при гриппе имеет зачастую характер вторичного. На ЭКГ у пациентов можно наблюдать удлинение интервалов P-Q, QRS, смещение интервала S-T, увеличение систолического показателя, зубец T часто уплощенный или двугорбый, отмечается нарушение процессов реполяризации. У пациентов с отягощенным преморбидным фоном возможно формирование синдрома слабости синусового узла [8, 17].

Поражение сердечно-сосудистой системы при коклюше носит специфический характер и больше представлено заинтересованностью сосудистого компонента. Клинико-электрокардиографически это проявляется расстройствами артериального и венозного давления, признаками нагрузки на правый желудочек. Патогенетически эти изменения связаны с функциональными нарушениями сосудов на фоне коклюшной энцефалопатии и вентиляционной гипоксии при развитии пневмонии. Учитывая, что коклюшные пневмонии, как правило, бактериально-бактериальные, протекают тяжело (особенно у детей первого года жизни) и в ряде случаев могут быть причиной смерти ребенка, всякий эпизод коклюшной пневмонии требует тщательного мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы для предупреждения поздних осложнений [8, 11, 17].

Иерсиниоз сегодня встречается достаточно часто как у взрослых, так и у детей (иногда в виде вспышек) и протекает нередко тяжело (генерализованные формы), инвалидизируя больных, особенно если речь идет о детях пубертатного периода, с неблагоприятным преморбидным фоном. При этом наблюдающиеся колющие боли в области сердца, тахикардия (даже при нормальной температуре), изменения на ЭКГ, свидетельствующие о дистрофических изменениях в миокарде, инфекционной кардиопатии, не всегда расцениваются врачом как начало миокардита. Миокардит проявляется субфебрильной температурой, слабостью, быстрой утомляемостью, неприятными ощущениями или болями в области сердца, сердцебиением, одышкой, тахикардией, ослаблением звучности сердечных тонов, появлением систолического шума над верхушкой, расширением границ сердца, изменениями на ЭКГ, аналогичными таковым при миокардитах другой этиологии. В подавляющем большинстве случаев течение доброкачественное, недостаточность кровообращения не развивается, но, поскольку длительность может составлять несколько месяцев, такая группа детей требует наблюдения кардиолога [4, 17].

Однако в случае тяжелого течения заболевания (генерализованная форма) признаки поражения сердца могут появиться уже в течение первых не-

дель от момента заражения. Чаще это АВ-блокада (I или II степени, иногда полная), внутривентрикулярные нарушения проводимости, нарушения ритма. В некоторых случаях развиваются более диффузные поражения сердца, включая миоперикардит, дилатационную миокардиопатию или панкардит. На этой стадии отмечаются преходящие боли в костях, мышцах, сухожилиях, околоуставных сумках. Симптоматика наблюдается несколько недель, могут быть рецидивы [4, 17].

Лет двадцать тому назад клещевые инфекции (клещевой энцефалит и иксодовый клещевой боррелиоз — ИКБ) регистрировались в тайге и мы о них знали из литературных данных. Сегодня клещевые инфекции являются одними из самых распространенных в мире, в том числе и в Украине (иксодовый клещевой боррелиоз), природно-очаговыми зоонозными заболеваниями. Данные инфекции характеризуются широким полиморфизмом клинических проявлений, среди которых присутствует и поражение сердца. У больных ИКБ в остром периоде отмечаются жалобы на неприятные ощущения, боль в области сердца, усиливающаяся при нагрузке. На ЭКГ у таких больных может отмечаться тахикардия, мышечные дисфункции. У 32 % детей независимо от формы заболевания регистрируется на ЭКГ неполная блокада в системе Гиса — Пуркинье, нарушение фазы реполяризации желудочков. Электрокардиографические изменения продолжаются от нескольких дней до 6 недель и у большинства детей разрешаются спонтанно. Если указанные изменения со стороны сердца сохраняются более длительный период, такие больные требуют наблюдения кардиолога [4].

Конец XX и начало XXI века ознаменовались бурным ростом туризма, позволяющим нашим гражданам посещать любые страны и континенты. И в последнее время мы все чаще стали сталкиваться с заболеваниями, которые никогда раньше не регистрировались в Украине (да и в СНГ). Туристы заражаются экзотическими болезнями в эндемичных очагах (где столетиями существовали определенные инфекционные и паразитарные заболевания), возвращаются домой (находясь в инкубационном периоде), где правильный диагноз, как правило, устанавливается очень поздно и не всегда, так как врачи никогда не встречались с подобной патологией. И как раз американский трипаносомоз (болезнь Шагаса) является ярким тому примером. *Trypanosoma cruzi* — возбудитель болезни Шагаса встречается на американском континенте, в Центральной и Южной Африке. Заболевание передается клопами-редувидами (убийцами или поцелуйными). Клопы появляются ночью, чтобы укусить и высосать кровь. Фекалии насекомых содержат паразитов, которые проникают в ранку на коже. Первые симптомы заболевания появляются лишь спустя 1–2 недели после контакта с паразитом. Первичное поражение в виде эритемы или небольшого отека появляется, когда возбудитель

проникает в организм через повреждение на коже. Эти явления туристами часто расцениваются как аллергическая реакция на укус какого-то насекомого (что тоже может иметь место). Вслед за местными симптомами появляются лихорадка, анорексия. Острые симптомы исчезают спонтанно, вслед за чем наступает бессимптомный период болезни, который длится несколько месяцев или лет, в течение которых паразиты попадают в различные органы, часто вызывая сердечные и кишечные болезни, а также повреждение пищеварительной системы и постоянную слабость. Лишь у немногих инфицированных развивается острое заболевание, тогда как хроническое фатальное повреждение миокарда, которое в типичных случаях проявляется через 20 лет после первичного инфицирования, имеет место почти у 30 % заразившихся.

Хроническая форма характеризуется дилатацией некоторых полостей сердца, фиброзом и истончением стенки желудочка, образованием аневризмы в областях истончения (особенно в области верхушки) и пристеночных тромбов. Как правило, имеется прогрессирующая сердечная недостаточность, в основном правожелудочковая. На ЭКГ обычно выявляют блокаду правой ножки пучка Гиса и левый передний гемиблок, которые могут прогрессировать до развития полной атриовентрикулярной блокады. На эхокардиограмме выявляют уникальную картину гипокинеза задней стенки левого желудочка и относительную сохранность движения перегородки. Желудочковая аритмия встречается часто, в основном во время или после физической нагрузки. Смерть наступает вследствие либо не поддающейся лечению застойной сердечной недостаточности, либо вследствие аритмий. Терапия должна быть направлена на уменьшение выраженности застойной сердечной недостаточности и аритмий, последние могут потребовать имплантацию водителя ритма. Этому помогает и специфическое поражение желудочно-кишечного тракта: формируется мегаэзофагус (дисфагия, боль при глотании, боли в груди и регургитация) и мегаколон (боли в животе, хронический запор, непроходимость кишечника, перфорация, септицемия и смерть). У части больных на фоне образования гуморальных антител заболевание медленно разрешается в течение нескольких недель и месяцев. Уровень паразитемии и количество возбудителей в тканях снижаются, состояние больного улучшается, и наличие персистирующей инфекции выявляется только с помощью серологических реакций.

Болезни сердца и сосудов по-прежнему остаются одной из главных причин смерти детей и взрослых в XXI веке. У детей этих заболеваний, безусловно, меньше, чем у взрослых, но именно в детстве берут начало болезни сердца пожилого возраста, во многом связанные с поздней диагностикой, исключающей квалифицированную медицинскую помощь, и пренебрежение здоровым образом жизни, основы которого надо заложить в самые ранние годы.

Список литературы

1. Амросьева Т.В. Современное состояние проблемы энтеровирусных инфекций человека // Медицина. — 2001. — № 2. — С. 39-41.
2. Андрейчин М.А., Ивахив О.Л. Бактериальные диареи. — К.: Здоров'я, 1998. — 412 с.
3. Абатуров А.Е., Агафанова Е.А., Герасименко О.Н., Кривуша Е.Л. Введение в иммунологию инфекционного процесса для педиатров и врачей общей практики, семейной медицины. — Киев, 2012. — 172 с.
4. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. — К.: Здоров'я, 2000. — Т. 1. — 854 с.
5. Гуревич М.А., Тазина С.Я., Савицкая К.И. Современный инфекционный эндокардит. — Москва, 2001. — 229 с.
6. Дробышева В.П. Инфекционный эндокардит: клиника, диагностика, лечение: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — Новое, 2003. — 40 с.
7. Иванова В.В., Осипова Г.И. Анализ причин летальных исходов от острых кишечных инфекций у детей // Вопросы охраны материнства и детства. — 1989. — № 10. — С. 25-28.
8. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції) / За ред. С.О. Крамарева. — К.: Моріон, 2003. — 480 с.
9. Кондратьев В.А., Вакуленко Л.И. Сердечно-сосудистые заболевания у детей в практике педиатра и семейного врача. — Днепрпетровск, 2012. — 145 с.
10. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням. — СПб.: Фолиант, 2000. — 674 с.
11. Мутафьян О.А. Детская кардиология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 503 с.

12. Мостюк А.І., Марієвський В.Ф., Прокопів О.В. Дифтерія. — Львів: Світ, 1996. — 205 с.
13. Покровский В.И., Пак С.Г., Брело Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология. — М.: ГЭОТАР, 2002. — 383 с.
14. Савченко Р.П. Системный подход к клинко-лабораторной диагностике инфекционного эндокардита // Лабораторная диагностика. — 2001. — № 6. — С. 44-47.
15. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. — 224 с.
16. Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Инфекционные токсикозы у детей. — М.: Изд-во РАМП, 2002. — 240 с.
17. Ющук Н.Д., Филиппов П.Г. и др. Поражение сердечно-сосудистой системы при инфекционных болезнях // Сердце. — 2010. — Т. 2, № 6. — С. 280-284.
18. Andrade-Baiocchi S., Tognim M.C., Baiocchi O.C., Sader H.S. Endocarditis due to glycopeptides-intermediate Staphylococcus aureus: case report and strain characterization // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. — 2003. — 45(2). — 149-152.
19. Huber S.A., Gauntt C.J., Sakkinen P. Enteroviruses and myocarditis: viral pathogenesis though replication/cytokine/induction and immunopathogenicity // Adv. Virus. Res. — 1998. — Vol. 51. — P. 35-80.
20. Tormos M.P., Almirante B., Mirabet S. et al. Staphylococcus aureus endocarditis: deleterious effect of anticoagulants? // XIX Congress of the European Society of Cardiology, Stockholm, 1997. — P. 655.

Получено 12.10.12 □

Скородумова Н.П.
Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

СПЕЦИФИКА ІНФЕКЦІЙНОГО УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ В ДІТЕЙ (НА ДОПОМОГУ ПЕДІАТРУ, ДИТЯЧОМУ КАРДІОЛОГУ Й СІМЕЙНОМУ ЛІКАРЮ)

Резюме. У статті подані особливості етіопатогенезу та клінічних симптомів інфекційного ураження серцево-судинної системи в дітей. Відзначено високу тропність ентеровірусів, вірусів Епштейна — Барр та грипу до міокарду з порушенням в ньому метаболізму й виникненням запального процесу. Обґрунтована необхідність включення інфекційного ендокардиту в алгоритм діагностичного пошуку в усіх хворих із лихоманкою неясного генезу. Вказана важливість ранньої діагностики інфекційного ураження кардіоваскулярної системи та проведення патогенетичної терапії.

Skorodumova N.P.
Donetsk National Medical University named after M. Gorky,
Donetsk, Ukraine

SPECIFICITY OF INFECTIOUS LESION OF THE HEART IN CHILDREN (TO HELP THE PEDIATRICIAN, PEDIATRIC CARDIOLOGIST AND FAMILY DOCTOR)

Summary. The paper presents the features of etiopathogenesis and clinical signs of infectious lesion of cardiovascular system in children. The high affinity of enteroviruses, Epstein — Barr virus and influenza to the myocardium with metabolic imbalance in it and occurrence of inflammatory process. The necessity of the inclusion of infective endocarditis in the diagnostic search algorithm in all patients with fever of unknown origin. The importance of early diagnosis of infectious lesion in the cardiovascular system and carrying out pathogenetic therapy are indicated.