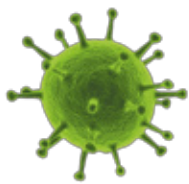


Вирусы и сердце



Практически все ныне известные возбудители инфекционных болезней обладают способностью вызывать кардиты у детей. Однако наиболее распространенной причиной возникновения этой патологии считаются вирусы, в частности, энтеровирусы семейства Коксаки групп А и В, аденовирусы, вирусы гриппа и герпеса. Это объясняется главным образом тем, что у детей преобладают вирусные инфекции, сами вирусы кардиотропны, а детская иммунная система несовершенна

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Насколько часто встречаются вирусные кардиты, сказать сложно, так как нет единых критериев диагностики заболевания. За неимением таковых при анализе распространенности вирусных поражений сердца используют разные показатели, например, частоту вирусных кардитов на вскрытии, частоту кардиоваскулярных нарушений во время эпидемий вирусных инфекций, частоту кардитов в каком-либо лечебном учреждении за определенный период.

Достоверно известно, что вирусные кардиты поражают преимущественно мальчиков и возникают в основном у детей первых лет жизни. Зимой, как правило, преобладают кардиты, ассоциирующиеся с вирусами гриппа, летом и осенью преобладают Коксаки-кардиты, а кардиты, обусловленные герпетической инфекцией, одинаково часто встречаются во все времена года.

ПАТОГЕНЕЗ

По современным представлениям, вирусы, попадая в сердце, проникают в миоциты, где начинают размножаться, используя в качестве строительного материала белки клеток-хозяев. Как следствие, функционирование миоцитов ухудшается.

Однако вирусное вторжение активизирует защитные механизмы организма. Прежде всего, увеличивается продукция и выделение интерферона, который препятствует проникновению вирусов в непораженные миоциты. Вырабатываются вируснейтрализующие антитела (класса IgM), подавляющие репликацию (размножение) вирусов и способствующие их элиминации. В крови появляются антикардиальные антитела (класса IgG), способные в присутствии Т-лимфоцитов оказывать выраженное цитолитическое действие. Макрофаги и Т-лимфоциты уничтожают инфицированные клетки, тем самым предотвращая дальнейшее распространение инфекции.

В результате столь мощного отпора иммунной системы через 10–14 дней после начала заболевания вирусы элиминируются из миокарда, и воспаление постепенно стихает. Но при нарушении иммунорегуляции (к примеру, вследствие врожденного или приобретенного ослабления супрессорных механизмов) острый кардит трансформируется в аутоиммунное заболевание.

Такого рода переход сопровождается увеличением выработки антикардиальных антител, усилением клеточной иммунной реакции, циркуляцией иммунных комплексов в крови и их фиксацией в миокарде, что значительно усугубляет поражение сердечной мышцы. Мало того, усиливаются выделение медиаторов воспаления и высвобождение биологически

активных веществ (лизосомальных ферментов, простагландинов, гистамина, брадикинина, гепарина и др.), что приводит к повреждению сосудов микроциркуляторного русла, гипоксии миокарда с образованием микронекрозов. Активируются процессы апоптоза. А с 5–6-го дня заболевания начинается синтез коллагеновых волокон, который достигает своего максимума на 10–14-е сутки. Дисфункция миокарда усугубляется

По данным отечественных кардиологов, изменения на ЭКГ обнаруживаются у 79–100% больных с острыми и хроническими кардитами, даже при отсутствии симптомов заболевания. Но, к сожалению, они недостаточно специфичны и не отражают тяжести нарушений в миокарде

губляется, конечно-диастолический объем левого желудочка увеличивается, а давление в левом предсердии и легочных венах повышается.

При благоприятном течении болезни постепенно наступает выздоровление: уменьшаются интерстициальный отек и клеточная инфильтрация, формируются участки фиброзной ткани. При неблагоприятном — заболевание переходит в третью стадию — хроническое воспаление с постепенным формированием кардиосклероза, кардиомегалии, усилением сердечной недостаточности, формирование дилатационной кардиомиопатии.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Как показывают многочисленные исследования, острый вирусный кардит развивается на фоне вирусного заболевания или вскоре после перенесенной инфекции, проявляясь вялостью, раздражительностью, бледностью, навязчивым кашлем, нарастающим при перемене положения тела.

У малышей первых лет жизни острый кардит протекает тяжело, с выраженными клиническими проявлениями и прогрессированием сердечной недостаточности. У детей старшего возраста болезнь, как правило, имеет легкую или среднетяжелую форму с менее выраженной декомпенсацией, но часто сопровождается разнообразными нарушениями ритма и проводимости сердца. Хронический кардит развивается преимущественно у детей старше 7 лет.

Причем в клинической картине хронической формы заболевания на протяжении длительного времени могут преобладать экстракардиальные проявления — отставание в физическом развитии, слабость, повышенная утомляемость, снижение аппетита, потливость, бледность. Неудивительно, что зачастую предположение о сердечной патологии возникает лишь при манифестации сердечной декомпенсации или обнаружении кардиомегалии, стойких аритмий, систолического шума и гепатомегалии во время профилактического осмотра либо при осмотре в связи с перенесенным интеркуррентным заболеванием.

Подтвердить диагноз позволяет биопсия эндомиокарда в области правого желудочка. Биопсия в области левого желудочка не проводится из-за более высокого риска осложнений. Вернее, множественная биопсия, поскольку при исследовании одной пробы чувствительность метода составляет 50%, а при исследовании семи проб — 90%. Объяснение простое — вирусиндуцированное воспаление может быть как диффузным, так и локальным.

Вместе с тем известно, что даже при гистологическом анализе десяти кусочков миокарда, взятых при аутопсии, частота ложноотрицательных результатов может достигать до 37%. Существует и вероятность ложноположительных результатов, поскольку в норме в миокарде обнаруживается небольшое число лимфоцитов. Некроз клеток миокарда можно выявить только в первые 7–10 дней начальной фазы заболевания. Тогда как подтверждение хронического воспаления требует чувствительной иммуногистологической техники с типированием и подсчетом инфильтрирующих миокард лимфоцитов. Но в любом случае для точного определения вирусной этиологии кардита необходимо идентифицировать геном вируса, к примеру, методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

ЛЕЧЕНИЕ

При вирусных кардитах — как острых, так и хронических в фазе обострения — назначают постельный режим. Ограничение двигательной активности позволяет уменьшить репликацию вирусов в сердечной мышце.



В дифференциальной диагностике кардитов не последнюю роль играет ультразвуковой метод исследования, который позволяет исключить врожденные пороки сердца, аномалии коронарных артерий и прочие патологии

Противовирусные препараты, в частности альфа-интерферон, при вирусных кардитах малоэффективны. Назначать их имеет смысл только на ранних стадиях заболевания, когда вирусы еще находятся в миокарде.

Целесообразность терапии нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) тоже вызывает сомнения. Во-первых, не доказана эффективность НПВС при вирусных кардитах у детей. Во-вторых, эксперименты на животных показали, что при Коксаки-В-кардите назначение салицилатов, индометацина и ибупрофена стимулирует репликацию вирусов в миокарде, усугубляет воспалительное повреждение (!) сердечной мышцы и увеличивает количество летальных исходов.

Для улучшения сократительной функции миокарда рекомендуется использовать дигоксин. При кардитах легкой и средней степени тяжести препарат назначают внутрь. При тяжелых формах заболевания гликозид вводят внутримышечно. Но в любом случае применение дигоксина требует особой осторожности. Прежде всего потому что дети, страдающие кардитами, отличаются повышенной чувствительностью к препарату. Кроме того, в опытах на животных дигоксин продемонстрировал способность усиливать экспрессию воспалительных цитокинов и способствовать увеличению смертности от вирусных кардитов.

При кардитах, сопровождающихся выраженной сердечной недостаточностью или тяжелыми нарушениями ритма сердца, целесообразно применять глюкокортикостероиды, в частности преднизолон.

Важную роль в лечении кардитов играют и мочегонные средства, выбор которых зависит от стадии сердечной недостаточности. Так, при левожелудочковой недостаточности I-IIA стадии назначают верошпирон, при левожелудочковой недостаточности IIA стадии в сочетании с правожелудочковой недостаточностью IIA–B стадии — фуросемид и верошпирон, при тотальной недостаточности IIB–III стадии — фуросемид или лазикс парентерально в сочетании с верошпирон.

Помимо диуретиков, при выраженной сердечной недостаточности применяют инотропные препараты. Например, допамин или добутамин. При нарушениях сердечного ритма назначают антиаритмические средства, в частности аспаркам.

При наличии изменений в микроциркуляторном русле (замедление скорости кровотока с образованием стазов и микротромбов) применяют антикоагулянты: гепарин, курантил или дипиридамола.

**Ламара Львова,
канд. биол. наук**