



ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ О МИОКАРДИТЕ У ДЕТЕЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Рустамов Мардонкул Рустамович

профессор кафедры педиатрии 1 и неонатологии

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Аннотация. Под термином «неревматический кардит» понимают воспалительное заболевание сердца неревматической и некоронарогенной природы. Это может быть воспалительное поражение одной из оболочек сердца (миокардит, эндокардит, перикардит) или сочетанное поражение (миоперикардит, панкардит). Обобщающий термин «неревматический кардит», используемый рядом авторов, обосновывается тем, что патоморфологически в воспалительный процесс обычно вовлекаются, в той или иной мере, все оболочки сердца.

Ключевые слова: пневмония, миокардит, лечение, дети

Особенности клинической манифестации заболевания зависят от преимущественного поражения конкретной оболочки сердца, что определяет особенности клинического течения заболевания и возможные осложнения, а также предопределяет различную тактику терапевтических мероприятий, а часто, и прогноз [1]. Поэтому, несмотря на теоретическую обоснованность термина «кардит», в каждом конкретном случае необходимо по возможности выделять конкретные варианты клинического течения кардита (миокардит, эндокардит, перикардит, панкардит) с указанием преимущественного поражения не только оболочек сердца, но и того или иного клапана.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ. Миокардит — заболевание миокарда воспалительного генеза, возникающее под действием различных инфекционных агентов, характеризуется воспалительной инфильтрацией миокарда с фиброзом, некрозом и (или) дегенерацией миоцитов. В воспалительный процесс могут вовлекаться кардиомиоциты, интерстициальная ткань, сосуды, проводящая система сердца, а также перикард [2]. Миокардит может быть как острым, так и хроническим.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МИОКАРДИТОВ. Истинная частота миокардитов у детей неизвестна в связи с отсутствием единых диагностических критериев заболевания, даже с учетом патоморфологических данных и чрезвычайного разнообразия клинической симптоматики заболевания (от малосимптомных, «стертых» форм до тяжелых диффузных миокардитов типа миокардита Фидлера), а также почти полным отсутствием координируемых многоцентровых исследований [3, 10].

ЭТИОЛОГИЯ МИОКАРДИТОВ. В зависимости от этиологического фактора, вызывающего миокардиты, выделяют 3 формы заболевания: — инфекционные миокардиты; —



аллергические миокардиты; — токсико-аллергические миокардиты. Наиболее частой причиной миокардита являются вирусы. Вирусами, вызывающими миокардит являются энтеровирусы Коксаки А и В, ЕСНО, вирусы краснухи, паротита, аденовирус, вирус герпеса, Эпштейна-Барра, цитомегаловирус, вирус гриппа и др. Дети в течение длительного времени могут быть носителями вируса, в ряде случаев клинически это может проявиться в более поздний период или симптомы заболевания могут отсутствовать [4]. Если женщина была инфицирована в детском возрасте, в период беременности существует реальная возможность передачи вируса от матери плоду внутриутробно, либо в неонатальном периоде.

ПАТОГЕНЕЗ МИОКАРДИТОВ. Следует выделять три основных патогенетических механизма развития поражения миокарда в виде воспалительной реакции под действием инфекционных агентов: 1) проникновение инфекционных агентов в миокард; 2) продукция миокардиальных токсинов (например, при дифтерийном миокардите); 3) иммунное поражение миокарда. В настоящее время патогенез миокардитов рассматривается как иммунопатологический феномен. В возникновении миокардитов большая роль принадлежит аутоиммунным механизмам, запускаемым кардиотропными вирусами в условиях измененной иммунологической толерантности [5]. Иммунопатологическая модель заболевания изучалась наиболее углубленно при заражении животных вирусами Коксаки В. Показано, что вирусемия возникает через 24–72 ч после заражения животных вирусом Коксаки В, достигает максимума через 72–96 ч, вскоре после этого титр вируса уменьшается, и через 7–8 дней после заражения не определяется, вместе с тем нарастает концентрация антител. Выделяют 3 фазы воспалительного процесса: острая, подострая и хроническая. Острая фаза. Вирусемия может приводить к непосредственному проникновению вируса в кардиомиоциты с последующей репликацией или цитопатическими эффектами. Миокардит возникает лишь при сочетании внедрения вируса в клетку и нарушенной иммунологической реактивности. Так, в нормальных условиях латентная вирусная инфекция вызывает интеграцию вирусной РНК с геномом клетки, вследствие чего развивается противовирусный иммунитет. При неблагоприятных условиях вирус выходит из-под контроля иммунной системы организма хозяина, вызывая деструкцию миофибрилл. Острая фаза воспаления начинается с 3-го дня инфекционного процесса. Она связана с прямым цитотоксическим действием вируса, что приводит к развитию некроза в миофибриллах [6, 9]. В подострую фазу воспаления увеличивается синтез оксида азота, что сопровождается как положительными, так и отрицательными эффектами. Хроническая фаза миокардита начинается с 15-го дня заболевания и продолжается до 90 дня и характеризуется диффузным миокардиальным фиброзом и сердечной недостаточностью, при этом происходит персистенция РНК в кардиомиоцитах, что приводит к гибели последних и активации цитотоксических Т-лимфоцитов и процесс переходит в аутоиммунную фазу с формированием



дилатационной кардиомиопатии [7,8].

Список литературы:

1. Шаваз Н.М., Гайбуллаев Ж. Ш., Лим М.В., Рузикулов Б.Ш., Карджавова Г.А., Алланазаров А.Б., Ибрагимова М.Ф. Ингаляции ацетилцистеина в терапии рецидивирующих обструктивных бронхитов у детей // Вопросы науки и образования. 2020. №29 (113).
2. Шаваз Н. М., Лим М.В., and Каримова Г.М. "Состояние сердечной гемодинамики по данным эхокардиографического исследования у детей раннего возраста с пневмонией, осложненной инфекционно-токсическим шоком" Вестник экстренной медицины, №3, 2013, С. 289-290.
3. Lim M.V., Shavazi N.M. "The combined use of acetylcysteine and 3% of sodium chloride in the nebulizer therapy of acute bronchiolitis" European science review, no. 11-12, 2016, pp. 63-66.
4. Shavazi, N. M., et al. "The assessment of the degree of broncho-obstruction in acute bronchiolitis in infants."Materials of III conference of the Association of Doctors of Emergency Medical Care of Uzbekistan. 2015.
5. Шаваз Н. М., Рустамов М. Р., Лим М. В. Е: I INDEX-Метод объективной оценки бронхообструктивного синдрома у детей //Научно-методический журнал ACADEMY. – 2019. – №. 10 (49). – С. 44.
6. Лим В.И., Набиева Ш.М., Лим М.В. Влияние этиологического фактора развития на течение гемолитической болезни новорожденных // Вопросы науки и образования. 2020. №15 (99).
7. Лим В.И., Шаваз Н.М., Гарифулина Л.М., Лим М.В., Саидвалиева С.А. Оценка частоты метаболического синдрома среди детей и подростков с ожирением в Самаркандской области // Достижения науки и образования. 2020. №9 (63).-
8. Шаваз Н. М. и др. Оценка степени бронхообструкции при острых бронхиолитах у детей раннего возраста //Материалы III съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. – 2015. – С. 285.
9. Шаваз Н.М., Гайбуллаев Ж.Ш., Лим М.В., Рузикулов Б.Ш., Карджавова Г.А., Алланазаров А.Б., Ибрагимова М.Ф. Ингаляции ацетилцистеина в терапии рецидивирующих обструктивных бронхитов у детей. Вопросы науки и образования. 2020 г., 29 (113), Стр 16-20
10. LM Garifulina, ZE Kholmuradova, MV Lim, VI Lim. The Psychological status and eating behavior in children with obesity. 2020, Issues of science and education, 26, P.110