

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

**КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ, НЕОНАТОЛОГИИ И МЕДИЦИНСКОЙ
ГЕНЕТИКИ**

Лечебный факультет

ЛЕКЦИЯ

**Синдром кардиомегалии. Неревматические кардиты у
детей. Вопросы диагностики, дифференциальной
диагностики, лечения, реабилитации, диспансеризации
и профилактики.**

Для 6 курса

Составитель- доц : Абдусагатова.Ш.Ш

Ташкент-2007

Тема лекции: Синдром кардиомегалии. Неревматические кардиты у детей. Вопросы диагностики, дифференциальной диагностики, лечения, реабилитации, диспансеризации и профилактики.

План лекции:

- 1.Этиология и эпидемиология, общая характеристика кардитов.
- 2.Классификация неревматических кардитов у детей. Врожденные кардиты (ранние и поздние). Фиброэластоз и эластофиброз: ЭКГ и рентгенологические различия. Приобретенные кардиты: острые, подострые и хронические.
3. Особенности клинической, ЭКГ и рентгенологической картины. Сердечно-сосудистая недостаточность.
- 4.Диагностика и дифференциальная диагностика. Алгоритм диагностики.
- 5.Принципы лечения кардитов.
- 6.Диспансеризация и реабилитация детей с неревматическими кардитами.
- 7.Профилактика кардитов.

СИНДРОМ КАРДИОМЕГАЛИИ У ДЕТЕЙ.

Кардиомегалией называется любое патологическое увеличение размеров сердца. Причинами такого увеличения могут быть: расширение одной или нескольких камер сердца, гипертрофия или инфильтрация миокарда, перикардальный выпот или аневризма желудочка. Кардиомегалия может быть выявлена уже при физикальном обследовании, чаще- при рентгенографии грудной клетки. Кардиомегалия является результатом хронического процесса, в связи с этим для выявления заболевания, приведшего к увеличению размеров сердца, а также для оценки физиологических последствий самой кардиомегалии требуется полное обследование пациента.

Кардиомегалию можно разделить условно на 2 группы:

- 1.связанные с поражением сердца
- 2.не связанные с поражениями сердца.

Среди кардиальных причин кардиомегалии различают 3 основные группы заболеваний:

- 1.Врожденные пороки сердца
- 2.Приобретенные пороки сердца
- 3.Неревматические кардиты.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.

ВПС в 90% случаев относится к болезням с полигенно-мультифакториальным наследованием. В 5% случаев ВПС является частью синдрома с множественным поражением органов и систем, обусловленного хромосомными аномалиями, в 3,5% -мутацией единичных генов. Основанием для диагноза ВПС в подавляющем большинстве случаев является выслушиваемый шум в сердце.

Факторами риска рождения ребенка с ВПС являются:

- 1.возраст родителей (мать старше 35 лет, отец старше 45 лет).
- 2.профессиональные вредности или алкоголизм родителей
- 3.вирусные заболевания матери (краснуха и др.).
- 4.токсикозы,прием антибиотиков, сульфаниламидных, гормональных препаратов(особенно в 1 триместре).

Патогенез: ВПС формируется в результате нарушения эмбриогенеза в период 2-8 недели беременности.

ВПС у новорожденного или ребенка первых месяцев жизни можно заподозрить.если у него выявляются:

- цианоз или выраженная бледность(как аналог цианоза характеризуется повышением гематокритного числа)
- гипотрофия

- Частые простудные заболевания (более 4 раз в год)
- Недостаточная переносимость адекватных по возрасту физических нагрузок (быстрая утомляемость при кормлении, при подвижной игре, одышка и т. Д.).
- Увеличение размеров сердца, установленное либо перкуторно, либо рентгенологически, либо электрокардиографически.
- изменение тонов сердца
- Появление шумов в сердце
- Изменение пульса на руках, слабый пульс на бедренной артерии или его отсутствие
- Деформация грудной клетки
- Нарушения ритма сердца
- Изменение АД

В зависимости от особенностей гемодинамики ВПС разделены на 4 группы:

1.Врожденные пороки сердца с обогащением малого круга кровообращения:

Открытый аортальный проток, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородок, атриовентрикулярная коммуникация, Общий артериальный ствол, комплекс Эйзенмейгера, транспозиция магистральных сосудов.

2.ВПС с обеднением малого круга кровообращения:

изолированный стеноз легочной артерии ,болезнь Фалло

3.ВПС с обеднением большого круга кровообращения:

изолированный аортальный стеноз, коарктация аорты.

4.ВПС без нарушений гемодинамики:

небольшой дефект межжелудочковой перегородки, истинная и ложная декстрокардия.

ВПС с обогащением малого круга кровообращения.

Открытый аортальный проток. Этот (боталлов) проток соединяет начальную часть нисходящей дуги аорты с легочной артерией в области ее бифуркации .Функциональное закрытие ОАП у доношенных детей происходит через 10-15 часов после родов, облитерация протока через несколько недель.

Клиническая картина. Обычно клинические проявления порока возникают к концу 1-го или на 2-3 году жизни. Обычно эти дети развиваются хорошо физически и психомоторно. Границы сердца расширены вверх и влево. Деформации грудной клетки в виде сердечного горба обычно нет. Верхушечный толчок приподымающийся, смещен книзу. Во втором межреберье слева от грудины выслушивается систоло-диастолический (машинный) шум, проводящийся на верхушку сердца, шейные сосуды, аорту и межлопаточное пространство. Шум изменяется в связи с дыханием.(при форсированной задержке дыхания ослабевает, на глубоком вдохе усиливается). Ослабление или исчезновение шума указывает на развитие легочной гипертензии.

ЭКГ: гипертрофия обоих желудочков, левограмма.

На рентгенограмме: гиперволемиа малого круга кровообращения, гипертрофия левых отделов сердца

. Осложнения: Респираторные осложнения, НК.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) является одним из распространенных ВПС . 15% всех ДМПП локализуются вблизи устья верхней поллой вены и синусового узла, реже встречаются множественные дефекты и полное отсутствие межпредсердной перегородки. Спонтанное закрытие дефекта в межпредсердной перегородке наблюдается чаще, чем предполагалось ранее. Порок чаще распознается на 2-м году жизни.

Клиническая картина: В анамнезе склонность к повторным респираторным заболеваниям на первом году жизни. Жалобы на утомляемость, одышку при физической нагрузке, иногда боли в области сердца. Деформации грудной клетки обычно нет. Границы сердца расширены в поперечнике и вправо. При аускультации негромкий систолический шум во втором-третьем межреберье слева от грудины ,акцент 2 тона на легочной артерии. Цианоз развивается поздно.

.На ЭКГ: блокада правой ножки пучка Гиса,гипертрофия правых отделов сердца.

ЭхоКС: обнаружение дефекта.

Рентгенограмма: легочной рисунок усилен.гипертрофия правых отделов сердца .Осложнения: нарушение ритма.

Дефект межжелудочковой перегородки(ДМЖП).-один из наиболее часто встречающихся пороков сердца. На его долю приходится от 17 до 30% сердечных аномалий. Наиболее часто встречаются дефекты в мембранозной части перегородки (75%).Реже дефект располагается в мышечной части (10%), известный под названием болезнь Толочинова-Роже.

*Клиника :*ДМЖП, благодаря выраженным клиническим проявлениям, выявляется на первом году жизни. Жалобы на одышку, затруднение при грудном вскармливании, непостоянный цианоз при крике, слабость, утомляемость. Отставание в физическом развитии, частые простудные заболевания . У детей развивается сердечный горб, Определяется разлитой приподымающийся верхушечный толчок, эпигастральная пульсация., систолическое дрожание. При аускультации -выслушивается продолжительный систолический шум, проводящийся над всей сердечной областью и на спину.2 тон над легочной артерией усилен.В легких застойные хрипы. ЭКГ:гипертрофия левого и правого желудочков. Осложнения: НК. пневмонии. инфекционный эндокардит

ВПС с обеднением малого круга кровообращения. Основные жалобы: одышка и прогрессирующий цианоз. В раннем возрасте наблюдаются гипоксемические приступы, сопровождающиеся усилением одышки, цианозом, иногда потерей сознания. Часто развиваются нарушения мозгового кровообращения.

Болезнь Фалло(триада,тетрада,пентада)-один из самых частых пороков, протекающих с цианозом. Наиболее распространенной является Тетрада Фалло (стеноз легочной артерии высокий ДМЖП, транспозиция аорты, гипертрофия правого желудочка).

Клиническая картина проявляется в первые дни жизни. Одышка, цианоз, систолический шум во втором-четвертом межреберье слева от грудины. Дети отстают в физическом развитии, при осмотре деформация рук и ног в виде барабанных палочек. Деформации грудной клетки не отмечается. *Гипоксемические приступы* развиваются внезапно. У ребенка возбуждение, учащается дыхание, усиливается цианоз, нередко наступает обморочное состояние. Приступ длится от нескольких минут до нескольких часов. После 2 лет частота и длительность приступов становится реже и короче. Дети принимают вынужденное положение: сидя на корточках. ЭКГ: гипертрофия правых отделов сердца резко выражена, блокада правой ножки пучка Гиса. Рентгенограмма: обеднение легочного рисунка, сердце в форме сапожка, кардиомегалия.

ВПС с обеднением большого круга кровообращения-

Изолированный аортальный стеноз. Это ВПС при котором чаще всего имеется сужение клапанного отверстия. составляет около 5 % от всех пороков сердца у детей

Клиническая картина определяется степенью стеноза.: бледность кожных покровов, одышка, приступы беспокойства ребенка, необратимая застойная недостаточность сердца. При аускультации грубый систолический шум во втором межреберье справа, здесь же определяется систолическое дрожание. В старшем возрасте жалобы на боли в области сердца, одышку при физической нагрузке, приступы кратковременной потери сознания. ЭКГ: гипертрофия левого желудочка. Рентгенограмма: легочной рисунок нормальный, гипертрофия левого желудочка.

Коарктация аорты.-врожденное сужение аорты на ограниченном участке ниже устья левой подключичной артерии.

Клинические признаки у детей раннего возраста нередко сопровождаются явлениями легочно-сердечной недостаточности: бледностью, одышкой, застойными хрипами в легких. В старшем возрасте дети жалуются на головные боли, носовые кровотечения. Границы сердца расширены влево. Артериальная гипертензия, ослабление или отсутствие пульса на бедренной артерии, здесь же -низкое артериальное давление. ЭКГ: гипертрофия левого желудочка. Рентгенограмма : гипертрофия левого желудочка, отклонение контрастированного пищевода в месте коарктации, узур на ребрах, легочной рисунок нормальный. Осложнения: инсульты, нарушения кровообращения нижней половины туловища и нижних конечностей.

В течении ВПС можно выделить 3 фазы:

- 1.фаза первичной адаптации: характеризуется приспособлением организма ребенка к нарушениям гемодинамики,вызванной пороком.
- 2.Фаза относительной компенсации (после 2-3 лет) :значительное улучшение общего состояния. Субъективные жалобы уменьшаются, несмотря на тяжелый недуг. Улучшается физическое и моторное развитие ребенка.
- 3.терминальная фаза: наступает при истощении компенсаторных возможностей и развитии дистрофических и дегенеративных изменений в сердечной мышце и паренхиматозных органах.

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

-приобретенные морфологические изменения клапанного аппарата, ведущие к нарушению его функции и гемодинамики. Чаще всего они возникают в результате перенесенного ревматизма, инфекционного эндокардита, системных заболеваний соединительной ткани и др.

Недостаточность митрального клапана развивается при поражении его створок, а также подклапанного аппарата.

Гемодинамика обусловлена ретроградным движением крови во время систолы левого желудочка в сторону предсердия, в связи с чем увеличивается кровенаполнение левого предсердия и левого желудочка. Вследствие дилатации и гипертрофии этих отделов сердца в аорту поступает необходимое количество крови, а часть ее возвращается обратно в левое предсердие.

Клиническая картина: обычно дети жалоб не предъявляют. При длительно существующей недостаточности клапана может сформироваться выбухание левой половины грудной клетки -сердечный горб. Верхушечный толчок усилен, несколько смещен влево. Граница относительной тупости расширена влево. Прослушивается ослабление тона на верхушке сердца, усиление 2 тона на легочной артерии, систолический шум на верхушке и в 5-й точке, который проводится к основанию сердца и в левую подмышечную область (реже на спину). Шум усиливается в положении ребенка на левом боку. На ЭКГ - признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка. На ЭхоКГ створки клапана во время систолы могут не смыкаться, выявляется увеличение размеров левого предсердия и левого желудочка. При доплероэхокардиографии обнаруживается турбулентный поток крови в левое предсердие соответственно степени регургитации.

Митральный стеноз может быть первичным (при латентно или подостро текущем ревматизме) или вторичным, возникающим на фоне недостаточности митрального клапана. Врожденный митральный стеноз проявляется сердечной недостаточностью в грудном и раннем детском возрасте.

Гемодинамика: давление в левом предсердии повышается, развивается его гипертрофия, ускоряется кровоток в левый желудочек из-за суженного митрального отверстия. При тяжелой степени стеноза развивается легочная гипертензия и в покое.

При развернутой клинической картине дети жалуются на одышку, быструю утомляемость. При осмотре выявляется бледность в сочетании со своеобразной окраской лица -цианотичным румянцем щек и губ- «фациес митралис». Верхушечный толчок ослаблен, пальпируется «кошачье мурлыканье». Выслушивается громкий и короткий («хлопающий») тон и диастолический шум у верхушки сердца. Определяется акцент 2 тона на легочной артерии. При выраженной дилатации левого предсердия и легочной артерии возможны сдавления возвратного нерва и охриплость голоса (синдром Ортнера). Ортопное и ночные приступы сердечной астмы возникают при длительно существующем митральном стенозе, приводящем к легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности. Мерцательная аритмия, инфекции и инфекционный эндокардит могут при тяжелом митральном стенозе вызвать отек легких.

На ЭКГ – зубец Р увеличен, затем становится двухвершинным. На рентгенограмме – увеличение левого предсердия. ЭхоКГ – однонаправленное движение передней и задней створок клапана вперед, снижение скорости диастолического закрытия клапана, расширение полости правого желудочка. Определяется сужение митрального отверстия.

возникает в результате деформации аортальных клапанов

Комбинированный митральный порок характеризуется доминированием клинических и инструментальных признаков одного типа порока, как правило, митральной недостаточности в сочетании с менее яркими проявлениями стеноза митрального отверстия.

Недостаточность аортального клапана. чаще всего возникает в результате деформации аортальных клапанов при ревматизме, вследствие инфекционного эндокардита, миксоматозной дегенерации клапанов, наследственных заболеваний соединительной ткани. При недостаточности аортального клапана часть крови во время диастолы возвращается из аорты в левый желудочек, в результате чего мышечные волокна левого желудочка растягиваются и гипертрофируются.

Клиническая картина: Больные жалуются на одышку, сердцебиение, возникающее при физической нагрузке, нередко на боли в области сердца. Кожные покровы бледные, отмечается усиленная пульсация сонных артерий (пляска каротид). Пульс скорый и высокий, реже можно отметить появление капиллярного пульса. Артериальное давление характеризуется снижением минимального при нормальном или умеренно повышенном максимальном. Верхушечный толчок при пальпации усилен и смещен кнаружи и вниз. Границы сердца расширены влево. На верхушке сердца выслушивается ослабление 1 тона, на основании, в 3-4 межреберье слева от грудины – диастолический шум. Шум чаще тихий, нежный, льющийся, лучше выслушивается в положении больного стоя, при наклоне туловища вперед. Диастолический шум особого тембра (шум Флинта) выслушивается на верхушке сердца (обратный ток крови из аорты приподнимает опущенные в левый желудочек створки митрального клапана). На ЭКГ – признаки диастолической перегрузки левого желудочка. На рентгенограмме сердце имеет аортальную конфигурацию с подчеркнутой талией. ЭхоКГ – створки аортального клапана не смыкаются. Могут выявляться вегетации на клапанах, косвенные признаки порока – дилатация левого желудочка и гиперкинез створок. Допплеровское исследование позволяет выявить аортальную недостаточность.

Стеноз устья аорты. Чаще всего стеноз устья аорты возникает в результате деформации и развития фиброза и кальциноза двухстворчатого аортального клапана вследствие перенесенного ревматизма, (почти всегда сопровождается поражением митрального клапана), изолированного кальциноза аортальных клапанов, инфекционного эндокардита с массивными вегетациями, травмы. При стенозе устья аорты гемодинамика обусловлена сужением выходного тракта левого желудочка и увеличением нагрузки на левый желудочек. 15-20% больных при наличии стеноза аорты умирают внезапно. В фазе компенсации жалобы отсутствуют. Определяется

систолическое дрожание на основании сердца. Во втором межреберье справа и в точке Боткина выслушивается систолический шум, скребущий, дующий, который проводится на сонные артерии.» тон на аорте ослаблен. Пульс малый, медленный, систолическое давление снижено. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка. ЭхоКГ-при выраженном стенозе створки лоцируются как единый конгломерат эхосигнала, обнаруживается увеличение левого желудочка. Допплер-эхокардиография позволяет с высокой точностью определить градиент давления между аортой и левым желудочком.

Пролапс митрального клапана (ПМК). -это прогибание(пролабирование)митральных створок в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка. Этот синдром чаще связан с аномалией строения клапана.

ПМК может быть первичным (идиопатическим) или вторичным(в результате врожденных или приобретенных заболеваний). Среди врожденных заболеваний ПМК чаще сочетается с наследственно обусловленными заболеваниями соединительной ткани (синдром Марфана). У больных при этом часто наблюдаются астеническое телосложение, сколиоз, плоскостопие, вальгусная деформация стоп, расслабление связок. В возникновении ПМК определенную роль играет состояние подклапанного аппарата-удлинение или аномальное прикрепление хорд, форма створок клапана. ПМК возникает при патологических изменениях его створок и клапанных хорд, дисфункции папиллярных мышц, нарушениях сократимости левого желудочка при ревматизме, инфекционном эндокардите, кардиомиопатиях, ВПС. ПМК часто сопутствует нейроциркуляторной дистонии и функциональной кардиопатии, при которых имеет место преобладание симпатического или парасимпатического отдела ЦНС. Выделяется «аускультативная» и «немая» формы ПМК. Дети с ПМК особых жалоб не предъявляют, поэтому болезнь обычно выявляется случайно. Иногда отмечаются боли в области сердца, головокружение, обмороки, что обусловлено вегетативными сдвигами, часто снижением АД.

Основное клиническое проявление, выявляемое при аускультации – мезосистолический щелчок на верхушке сердца, реже во втором-четвертом

межреберье слева от грудины, который может сочетаться с поздним систолическим шумом. Интенсивность шума варьирует по времени и продолжительности у одного и того же больного, шум и щелчок выслушиваются лучше в положении больного стоя. Иногда щелчок прослушивается как шум необычного тембра. При первичном ПМК без регургитации на рентгенограмме грудной клетки размеры сердца нормальные, при вторичных они определяются характером основного заболевания. ЭКГ может не отличаться от нормы, но чаще характерны сниженные, двухфазные зубцы Т. При ЭхоКГ выявляется пролабирование одной или обеих створок. При «немом» ПМК на ЭКГ и рентгенограммах изменений не обнаруживается, он распознается только при эхокардиографии.

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ.

Неревматические кардиты-воспалительное заболевание сердца неревматической и некоронарогенной природы.

Этиология: ведущее место занимают вирусы, что связано с широким распространением вирусов в природе, доминирующим положением этой инфекции среди заболеваний детского возраста, так и их кардиотропностью. Особенно следует отметить вирусы краснухи, герпес. ЭСНО, Коксаки, цитомегаловирусы и др. Бактериальные кардиты чаще развиваются у детей младшего возраста на фоне сепсиса, у детей старшего возраста – на фоне остеомиелита. Часто имеют место вирус-вирусные или вирус-бактериальные ассоциации. В этиологии кардитов также играют роль токсоплазменная инфекция, грибки, возможны аллергические кардиты (лекарственные, сывороточные, поствакцинальные).

Согласно классификации кардиты делятся на врожденные и приобретенные.

Врожденные кардиты.

Диагноз врожденного кардита считается достоверным, если признаки сердечной патологии выявляются внутриутробно или же в первые месяцы жизни ребенка без предшествующих интеркуррентных заболеваний. Обязательным морфологическим признаком раннего врожденного кардита

является фиброэластоз или эластофиброз. При поздней фетопатии наблюдается обычная воспалительная реакция.

Клиническая картина Первые признаки врожденного кардита появляются в первые 6 месяцев жизни, реже на 2-3 году жизни: отставание в физическом развитии, вялость, бледность, утомляемость при кормлении. Рано развивается сердечный горб, при аускультации: глухие тоны сердца, отсутствие шумов или систолический шум недостаточности митрального клапана, преобладание сердечной недостаточности, рефрактерной к терапии характеризуют врожденный кардит. На ЭКГ: высокий вольтаж, ригидный частый ритм, гипертрофия миокарда левого желудочка. На рентгенограмме: легочной рисунок нормален или усилен по венозному руслу, шаровидная или овоидная форма сердца. При поздних врожденных кардитах кардиомегалия менее выражена, на ЭКГ – нарушения ритма.

Приобретенные неревматические кардиты

Приобретенные неревматические кардиты делятся на: Острые, подострые и хронические. Острые кардиты встречаются в любом возрасте, наиболее тяжело протекают у детей раннего возраста. Чаще возникают на фоне или после перенесенного ОРВИ. Игрют роль аллергическая настроенность организма (экссудативно-катаральный диатез , экзема).

Клиническая картина: по мере стихания симптомов ОРВИ экстракардиальные признаки поражения сердца становятся ведущими (снижение аппетита, вялость, беспокойство и стоны по ночам, раздражительность, тошнота, рвота). Нередко навязчивый кашель положен, усиливающийся при перемене положения тела. У 20% больных приступы цианоза, одышки.

Снижается диурез, появляется пастозность тканей, гепатомегалия, (признак правожелудочковой недостаточности), хрипы в легких, Сердечный горб отсутствует, что свидетельствует об остроте процесса, Верхушечный толчок ослаблен, границы сердца расширены. Аускультативно-приглушенность или глухость первого тона, при кардиомегалии ритм галопа. Шум отсутствует, либо функциональный, связан с дисфункцией папиллярных мышц.

Систолический шум недостаточности митрального клапана определяется при значительном увеличении размеров сердца. На вовлечение в процесс проводящей системы указывает упорство приступов пароксизмальной

тахикардии. На ЭКГ- снижение вольтажа ОРС, ЭОС отклонена вправо или влево. На рентгенограмме усиление легочного рисунка. Конфигурация тени сердца варьирует от нормальной (в первые дни заболевания) до шаровидной (через 1-1,5 месяца). Кардиомегалия свидетельствует о давности заболевания более 1 месяца. Выздоровление от острого кардита наблюдается в 50% случаев.

Подострые кардиты имеют торпидное течение с постепенным нарастанием недостаточности кровообращения через 4-6 месяцев после перенесенного ОРВИ. Клиника та же что и при остром кардите, но уже намечается сердечный горб, систолический шум недостаточности митрального клапана, акцент 2 тона на легочной артерии, торпидная сердечная недостаточность. ЭКГ-ригидный ритм, нарушение АВ-проводимости, перегрузка левого желудочка и предсердий.

Рентгенограмма-усиление сосудистого рисунка, трапецевидная тень сердца. Симптомы стойкие.

Хронические кардиты-занимают основное место среди неревматических кардитов у детей старшего возраста. Различают 3 варианта:

1. ХК с увеличенной полостью левого желудочка и незначительной гипертрофией миокарда –застойный или дилатационный вариант.

2. ХК с нормальной или уменьшенной полостью левого желудочка и гипертрофией миокарда левого желудочка- гипертрофический вариант

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ

- Неревматические кардиты - большая группа поражений сердца , характеризующаяся полиэтиологичностью и разнообразием клинических проявлений(миокардит, перикардит, нарушения проводящей системы).

Классификация НК

- По периоду возникновения:
 - -врожденный(antenatalный)
 - А) ранний
 - Б) поздний
- - приобретенный

Классификация НК

- По этиологии:
 - Вирусный
 - Вирусно-бактериальный
 - Бактериальный
 - Паразитарный
 - Грибковый
 - Лекарственный

- Аллергический
- При коллагенозах
- Идиопатический

Классификация НК

- По форме:
 - -Кардит
 - -Поражение проводящей системы
- По течению:
 - -Острое до 3 мес
 - -Подострое от 3 до 18 мес
 - -Хроническое более 18 мес
- По тяжести течения:
 - -Легкое
 - -Средней тяжести
 - -тяжелое
- По форме и степени сердечной недостаточности:
 - Левожелудочковая 1,2,3 степени
 - Правожелудочковая 1,2,3 степени
 - Тотальная
- Исходы и осложнения:
 - Кардиосклероз
 - Гипертрофия миокарда
 - Нарушение проводимости и ритма
 - Легочная гипертензия
 - Поражение клапанного аппарата
 - Констриктивный миоперикардит
 - Тромбэмболический синдром

Этиология

- Кардитом может осложниться любое инфекционное заболевание, независимо от возбудителя.
- Вирусы
 - -доминирующее положение среди заболеваний детского возраста
 - -кардиотропность
- (Коксаки, ЭСНО, краснуха, герпес)

Патогенез

- Этиологический фактор
- Несовершенство иммунокомпетентной системы
- Наследственность (генетически детерминированный дефект противовирусного иммунитета).

Патогенез острого кардита

- Воздействие инфекционного фактора (пусковой механизм)
- Выделение медиаторов воспаления (брадикинин, гистамин, серотонин, простагландины).
- Возникновение и развитие РГНТ
- В основе лежат аутоиммунные механизмы:
 - -самоподдерживающийся процесс
 - -системный характер поражения
- Резистентность к терапии

В основе лежат аутоиммунные механизмы

Врожденный кардит

- Диагноз врожденного кардита считается достоверным,если симптомы сердечной патологии выявляются внутриутробно или в первые месяцы жизни ребенка без предшествующих интеркуррентных заболеваний
- Обязательным морфологическим признаком врожденного раннего кардита является фиброэластоз или эластофиброз.
- Макроскопически-кардиомегалия с дилатацией и умеренной гипертрофией левого желудочка
- Гистологически-эластические и коллагеновые волокна,очаги склероза и активного воспаления
- =генерализованная внутриутробная инфекция

Клиника врожденного кардита

- Первые признаки в первые 6 мес.,реже на 2-3 году жизни
- Отставание в физическом развитии
- Вялость,бледность
- Утомляемость при кормлении
- Сердечный горб
- Глухие тоны сердца
- Отсутствие шума
- Левожелудочковая сердечная недостаточность

Врожденный кардит,клиника

- ЭКГ-высокий вольтаж QRS, гипертрофия миокарда левого желудочка
- Рентгенограмма-легочной рисунок усилен,шаровидная или овоидная форма сердца.

Врожденный поздний кардит

- Одновременное вовлечение в процесс двух или трех оболочек сердца, проводящей системы, коронарных сосудов,кадиосклероз и гипертрофия миокарда

Поздний врожденный кардит, клиника

- Утомляемость при кормлении
- Недостаточная прибавка в весе
- ЦНС-приступы внезапного беспокойства,одышка,цианоз,судороги
- Приподымающийся верхушечный толчок
- Умеренная кардиомегалия
- Громкие тоны,нарушения ритма

Врожденный поздний кардит, клиника

- ЭКГ-нарушения ритма,АВ-блокады
- Рентген-умеренная кардиомегалия,стабильные показатели КТИ,возможна нормализация при лечении
- Прогноз благоприятный

Острый кардит

- Может возникнуть в любом возрасте
- Наиболее тяжело у детей до 3 лет
- С диффузным поражением миокарда или
- С преимущественным поражением проводящей системы

Острый кардит,клиника

- Снижение аппетита,вялость
- Беспокойство и стоны по ночам
- Навязчивый кашель
- Приступы цианоза,одышки

Острый кардит,клиника

- Кардиальные признаки:

- Одышка, хрипы в легких
- Пастозность тканей, снижение диуреза
- Гепатомегалия (правожелудочковая недостаточность)
- Сердечный горб отсутствует
- Глухие тоны, ритм галопа
- Функциональный систолический шум
- Тахикардия, пароксизмальная тахикардия

Острый кардит, клиника

- ЭКГ: Отклонение ЭОС вправо или влево,
- Изменение процессов реполяризации,
- Экстрасистолы
- Рентген: усиление легочного рисунка, кардиомегалия (от незначительной до шаровидной)

Подострые кардиты

- Первично подострые
- Продолжение острого кардита
- Имеют торпидное течение
- Постепенное нарастание НК через 4-6 мес после ОРВИ
- Сердечный горб
- Громкие тоны, систолический шум
- Торпидная сердечная недостаточность

Подострый кардит, клиника

- ЭКГ: ригидный ритм, нарушение АВ-проводимости, перегрузка левого желудочка и обоих предсердий, зубец T+
- Рентген: усиление сосудистого рисунка, трапециевидная тень сердца. Симптомы стойкие.

Хронические кардиты

- Занимают основное место среди неревматических кардитов у детей старшего возраста.
- Первично хронические
- Развившиеся из острых или подострых кардитов

Хронические кардиты

- С увеличенной полостью левого желудочка и незначительной гипертрофией миокарда-застойный, дилатационный вариант
- С нормальной или уменьшенной полостью левого желудочка и гипертрофией миокарда левого желудочка-гипертрофический вариант
- С уменьшенной полостью левого желудочка, без гипертрофии миокарда-рестриктивный вариант

Хронические кардиты

- Длительное бессимптомное течение
- Преобладание экстракардиальных признаков:
- Отставание в физическом развитии
- Рецидивирующая пневмония
- Гепатомегалия
- Приступы потери сознания, рвота

ХК, гипертрофический вариант

- Сердечный горб
- Резко выраженная кардиомегалия
- Систолический шум, глухие тоны
- Нарушения ритма
- Умеренная гепатомегалия

- Несоответствие между кардиомегалией и удовлетворительным самочувствием
- ЭКГ: нарушения ритма и проводимости
- Рентген: увеличение КТИ, сердце аортальной, митральной, трапецевидной конфигурации
- Длительное малосимптомное течение
- Отставание в массе и росте
- Малиновый цианоз
- Кардиомегалия умеренная, не совпадает с тяжестью течения кардита
- Одышка
- Гепатомегалия, Асцит
- ЭКГ: АВ- и в желудочковые блокады
- Рентген: венозный застой в малом круге, интерстициальный отек легких, умеренная кардиомегалия.
- Наиболее надежным поражением сердца при НК является недостаточность кровообращения

Особенности НК у детей раннего возраста

- НК-1:
 - укорочение акта сосания, одышка и цианоз после него
 - Периодически вздутие живота
 - Недостаточная прибавка в весе
 - ЭКГ-ригидный ускоренный ритм
- НК-2А:
 - одышка без участия вспомогательной мускулатуры
 - Бронхообструктивный синдром
 - Отеки
 - Гепатомегалия
- НК -2Б:
 - кашель, одышка, хрипы в легких
 - Гепатомегалия
 - Набухание вен шеи, верхних конечностей
 - Отеки, асцит
 - Отек головного мозга
- НК-3:
 - Отек легких
 - Повышение внутричерепного давления
 - Неврологическая симптоматика

Периоды НК

- Период декомпенсации - все время существования синдрома недостаточности кровообращения
- Период компенсации - достигнутая лекарствами
- Период репарации - исчезают все признаки дилатации полостей
- Период реконвалесценции - заканчивается выздоровлением, либо формированием стойких изменений (кардиосклероз, кардиодистрофии).

Лабораторная диагностика

- Анализ крови малоинформативен
- Выделение вируса из крови, слизи, фекалий
- Высокий титр антител

Дифференциальная диагностика

- Врожденные пороки сердца

- Приобретенные пороки сердца
- Вегетососудистая дистония
- Функциональные кардиопатии
- опухоли

Лечение кардитов

- Стационарный этап
- Поликлинический этап
- Санаторно-курортное лечение

Стационарное лечение

- Ограничение двигательной активности
- Полноценное питание
- Противовирусные препараты
- Антибактериальная терапия
- Глюкокортикоидная терапия
- Препараты аминихинолинового ряда
- НПВП
- Сердечные гликозиды
- Симптоматическая терапия

Противовирусные препараты

- Ацикловир(зовиракс)
- Арбидол
- Ремантадин
- Интерферон
- виферон

Антибиотики

- Пенициллин
- Ампиокс
- Клафоран
- Цефтриаксон
- Курс 2-3 недели

Лечение НК

- Сердечные гликозиды: дигоксин 0,05 мг/кг массы(доза насыщения,в течение 3 дней),поддерживающая доза(1/5 дозы насыщения)длительно
- Ингибиторы АПФ:Каптоприл,Эналаприл
- 0,5мг/кг/сут
- Диуретики:фуросемид,верошпирон
- Антиаритмическая терапия

Кардиотрофная терапия

- Антиоксиданты
- Препараты,стимулирующие обменные процессы в миокарде: АТФ,рибоксин,оротовая кислота,карнитин хлорид и др.
- Препараты калия и магния:панангин,поляризующая смесь
- витаминотерапия

Диспансеризация и профилактика НК

- Диспансерное наблюдение в течение 2-3 лет
- Продолжение лечения (стационарного)
- ЭКГ 1 раз в 3 мес
- Рентген 1 раз в 6 мес
- Проф.прививки- индивидуальный график,не ранее 2 лет
- Лечение хронических очагов инфекции
- Закаливание
- Бициллинопрофилактика не показана

- Седативная терапия(профилактика синдрома внезапной смерти)

Кардиомиопатии

- Поражение сократительного миокарда
- Кардиомегалия
- Сердечная недостаточность
- Неизвестность или неясность этиологии
- Острое,подострое или хроническое заболевание сердечной мышцы неизвестной или неясной этиологии,часто сочетающееся с поражением эндокарда,перикарда,но не атеросклеротического генеза.
- (Определение экспертов ВОЗ)

Классификация КМП

- Гипертрофическая КМП(истинная)
- Дилатационная
- Рестриктивная
- Последние две являются исходами хронических кардитов

КМП,этиология

- Генетические
- Тератогенные
- Инфекционные
- стрессорные

КМП,клиника

- Чаще у мальчиков
- Семейный характер
- Физическое развитие нормальное
- Нарушения ритма,синкопе
- Кардиомегалия умеренная
- Неблагоприятное течение
- Внезапная смерть