

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ Северный Государственный Медицинский Университет
Кафедра педиатрии

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Малявская С.И.
Преподаватель: к.м.н., доцент Копалин А.К.

Кардиты у детей



Подготовила: Демьянова Д.О.
6 курс 2 группа педиатрический факультет

Архангельск
2017

Определение

- Неревматические кардиты - воспалительные поражения сердца различной этиологии, не связанные с ревматизмом или иными заболеваниями системного характера.
- Кардиты выявляют во всех возрастных группах, но чаще у детей первых лет жизни с преобладанием у мальчиков.

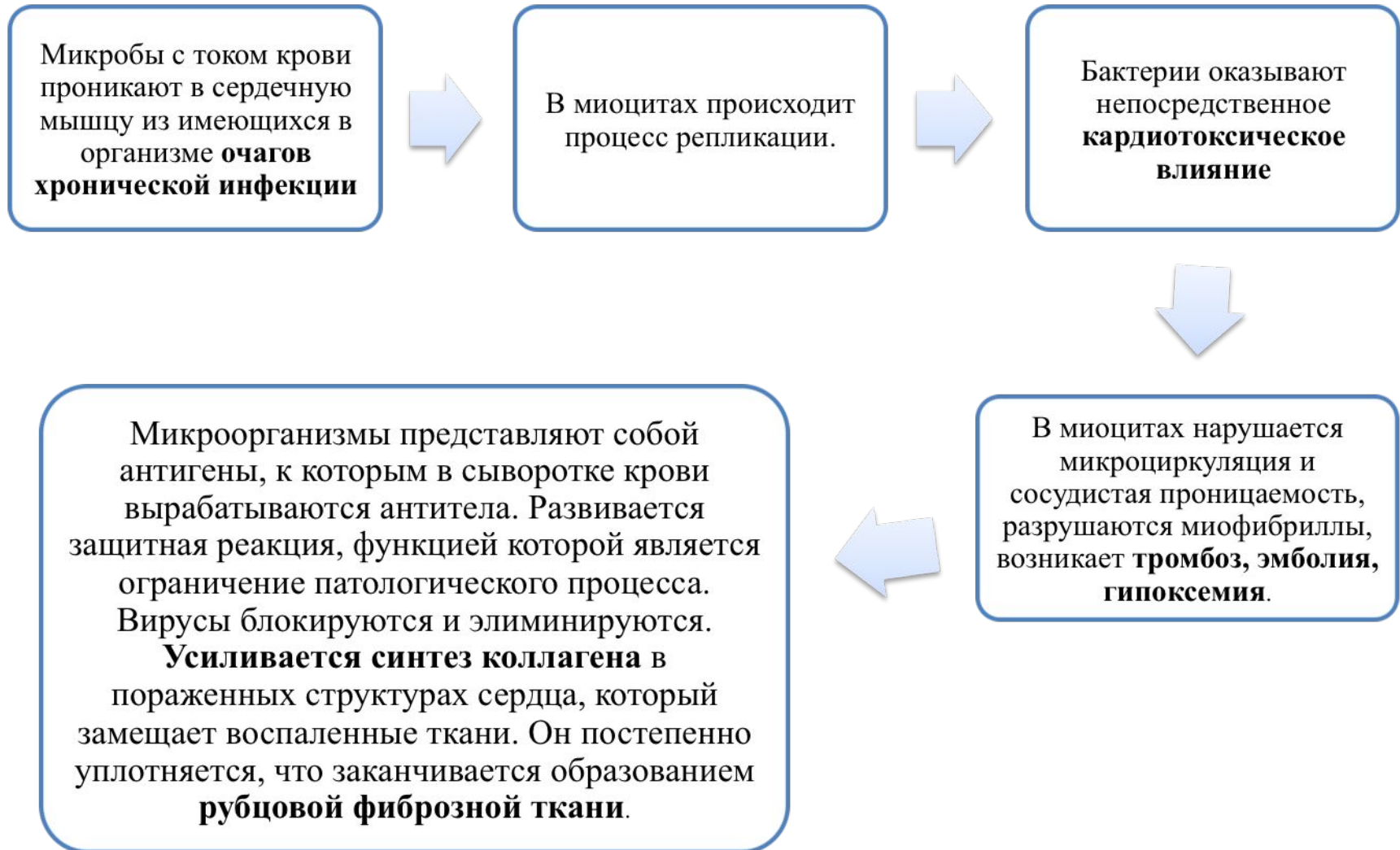
ЭТОЛОГИЯ

Причины кардитов весьма разнообразны.

Основным этиологическим фактором заболевания является инфекция.

1. Возбудителями вирусного кардита являются: **вирус Коксаки**, парагриппа, герпеса, краснухи, **ЕСНО**, цитомегаловирус, аденовирус. У детей вирусный кардит встречается намного чаще, чем бактериальный, что связано с широкой распространенностью ОРВИ.
2. Бактериальный кардит вызывают иерсинии, **стафилококки**, стрептококки, коринебактерии дифтерии, возбудители брюшного тифа. Носительство золотистого стафилококка в носоглотке детей имеет большое значение в этиологии и патогенезе болезни.
3. Возбудителями грибкового кардита являются Кандиды и Аспергиллы.
4. Причины паразитарного кардита — токсоплазмы.
5. Среди прочих причин заболевания выделяют аллергию на некоторые лекарства, вакцины, химические и физические факторы.

Патогенез бактериального кардита



Патогенез вирусного кардита

При вирусном кардите происходит персистенция вируса в кардиомиоцитах. Неблагоприятные факторы внешней среды активизируют их, наступает обострение заболевания.

Патогенное воздействие вирусов и их токсинов вызывает повреждение миокарда, развитие **дистрофически-некротического воспаления**. В мышце нарушается обмен веществ, под влиянием лизосомальных ферментов происходит клеточная деструкция, нарушается микроциркуляция и свертывание крови. **Кардиомиоциты разрушаются и становятся объектом аутоагрессии.**

В крови появляются антитела к кардиомиоцитам, образуются **иммунные комплексы, оседающие на стенках сосудов и поражающие их**. На эндотелии сосудов формируются инфильтраты, развивается пролиферация. У больных выявляют **кардиомегалию, утолщение листков перикарда.**

Классификация (Н.А.Белоконь, 1984)

- **Период возникновения:**
 - Врожденный (ранний, поздний)
 - Приобретенный
- **Этиологический фактор:**
 - Вирусный
 - Вирусно-бактериальный
 - Бактериальный
 - Паразитарный
 - Грибковый
 - Аллергический
- **Форма (по локализации):**
 - Кардит
 - Поражение проводящей системы сердца
- **Течение**
 - Острое – до 3 мес
 - Подострое – до 18 мес
 - Хроническое – более 18 мес
- **Тяжесть кардита:**
 - Легкий
 - Средний
 - Тяжелый
- **Форма и стадия сердечной недостаточности:**
 - Левожелудочковая I-III
 - Правожелудочковая I-III
 - Тотальная
- **Исходы и осложнения:**
 - Кардиосклероз
 - Гипертрофия миокарда
 - Нарушение ритма и проводимости
 - Легочная гипертензия
 - Поражение клапанов
 - Тромбоэмболический синдром
 - Конструктивный миоперикардит

Ранний врожденный кардит

Врождённые кардиты могут манифестировать сразу после рождения или в первые 6 мес жизни.

Ранний врождённый кардит развивается, как правило, при действии инфекционного агента на плод на 16-28 нед беременности.

- Проявляется **малой массой тела** при рождении или плохой её прибавкой, быстрой утомляемостью при кормлении, **беспричинным беспокойством, потливостью, бледностью**.
- Характерны **кардиомегалия**, «сердечный горб», глухие сердечные тоны при аускультации.
- **прогрессирующая сердечная недостаточность**, рефрактерная к лечению.
- Часто **возникают одышка в покое, кашель, афония, умеренный цианоз, разнокалиберные влажные и свистящие хрипы в лёгких, увеличение печени, отёки** или пастозность тканей.

На рентгенограмме сердце шаровидной или овоидной формы.

На ЭКГ выявляют признаки гипертрофии левого желудочка за счёт увеличения толщины миокарда вследствие инфильтрации.

При ЭхоКГ помимо кардиомегалии и дилатации полостей сердца выявляют снижение сократительной функции миокарда левого желудочка, повреждение клапанов, чаще митрального.

Поздний врожденный кардит

- Поздний врожденный кардит характеризуется умеренной кардиомегалией, различными **нарушениями ритма и проводимости** вплоть до полной блокады сердца и трепетания предсердий, громкими сердечными тонами, менее выраженной (по сравнению с ранним врожденным кардитом) сердечной недостаточностью.
- У некоторых больных возникают **приступы внезапного беспокойства, одышки, тахикардии с усилением цианоза, судорог**, что отражает сочетанное поражение сердца и ЦНС, обусловленное предшествующей инфекцией, особенно вызванной вирусами Коксаки.

Острый кардит

- Приобретённые кардиты могут возникать в любом возрасте, но чаще - у детей первых 3 лет жизни.
- На фоне текущей или вскоре после перенесённой инфекции появляются **вялость, раздражительность, бледность, навязчивый кашель, нарастающий при перемене положения тела**; возможны приступы цианоза, тошнота, рвота, боли в животе.
- Развиваются симптомы левожелудочковой недостаточности (одышка, тахикардия, застойные хрипы в лёгких).
- Рентгенологически выявляют увеличение размеров сердца различной выраженности, венозный застой в лёгких.
- На ЭКГ обнаруживают снижение вольтажа комплекса QRS, признаки перегрузки левого или обоих желудочков, различные нарушения ритма и проводимости (синусовая тахи- или брадиаритмия, экстрасистолия, атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады), смещение сегмента ST, сглаженный или отрицательный зубец T.
- На ЭхоКГ определяют дилатацию правого желудочка и левого предсердия, снижение фракции выброса, признаки недостаточности митрального клапана, выпот в полости перикарда.
- У детей раннего возраста заболевание протекает тяжело, с выраженными клиническими проявлениями и прогрессированием сердечной недостаточности.
- У детей старшего возраста кардиты обычно протекают в лёгкой или среднетяжёлой форме, с менее яркими симптомами заболевания.
- На фоне лечения острого кардита постепенно исчезают клинические симптомы. Изменения на ЭКГ сохраняются более длительно. Обратное развитие процесса наступает через 3 мес от его начала; кроме того, кардит может принимать подострое или хроническое течение.

Подострый кардит

- Подострый кардит чаще наблюдают у детей в возрасте от 2 до 5 лет.
- Он может развиваться либо **после острого кардита**, либо **самостоятельно** (первично подострый кардит) спустя продолжительное время **после ОРВИ**, проявляясь **бледностью, повышенной утомляемостью, раздражительностью, снижением аппетита, дистрофией**. Постепенно развивается сердечная недостаточность или случайно обнаруживают аритмии, увеличение размеров сердца, систолический шум.
- Симптомы подострого кардита аналогичны таковым при остром его варианте. На ЭКГ - признаки перегрузки не только желудочков, но и предсердий, стойкие нарушения ритма и проводимости.
- Сердечная недостаточность трудно поддаётся лечению. Эти изменения связаны с длительностью процесса, развитием компенсаторной гипертрофии миокарда левого желудочка, одновременным снижением его сократительной функции, начальными проявлениями лёгочной гипертензии.
- Обратное развитие процесса происходит через 12-18 мес, либо он приобретает хроническое течение.

Хронический кардит

Хронический кардит развивается чаще у детей старше 7 лет либо в первично хроническом варианте, либо как исход острого или подострого кардита.

Клиническая картина хронического кардита отличается многообразием, что связано, в частности, с большой продолжительностью заболевания и разнообразным соотношением воспалительных, склеротических и гипертрофических изменений в сердце.

- Первично хроническому варианту неревматического кардита свойственно длительное **малосимптомное течение с преобладанием экстракардиальных проявлений** (отставания в физическом развитии, слабости, повышенной утомляемости, снижения аппетита, потливости, бледности, рецидивирующих пневмонии)
- Периодически возникают головокружение, одышка, боли в области сердца, сердцебиение, навязчивый кашель, тошнота, рвота, боли в правом подреберье, обусловленные сердечной недостаточностью.
- Возможно острое развитие приступов побледнения, беспокойства, потери сознания, судорог, связанных с сердечной декомпенсацией или воспалительными изменениями в ЦНС, сопутствующими кардиту.

Диагностика

1. В крови больных выраженный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.
2. Микробиологическое исследование отделяемого носоглотки позволяет выделить возбудителя болезни.
3. При подозрении на ревмокардит больным рекомендуют сдать кровь на ревматоидный фактор.
4. Электрокардиография — важный инструментальный метод, обнаруживающий поражение миокарда при кардите и выявляющий аритмию, АВ-блокаду, гипертрофию левых отделов сердца.
5. Рентгенография органов грудной полости — кардиомегалия, застойные явления в легких.
6. Ангиокардиография — этот метод позволяет оценить форму и размер левого желудочка, состояние межжелудочковой перегородки, наличие тромбов в сердце.
7. УЗИ сердца – расширение камер сердца, скопление экссудата в перикардальной полости.

Дифференциальный диагноз

- У новорождённых и детей раннего возраста неревматические кардиты, особенно врождённые, необходимо дифференцировать с **врожденными пороками сердца**
- В отличие от неревматических кардитов, при врожденных пороках сердца отсутствует связь с предшествующей инфекцией, преобладает поражение правых отделов сердца, нарушается лёгочная гемодинамика (обеднение лёгочного рисунка или его усиление); имеются и другие индивидуальные особенности каждого порока. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют ЭхоКГ и другие специальные методы исследования.
- У новорождённых изменения в сердце, напоминающие неревматический кардит, могут возникать вследствие **перинатальной гипоксии**. При этом возможны кардиомегалия, приглушение сердечных тонов, нарушение ритма и проводимости, иногда - сердечные шумы и симптомы недостаточности кровообращения. Изучение анамнеза, **наличие неврологической симптоматики, преходящий характер сердечных изменений** позволяют исключить диагноз врождённого кардита.

Дифференциальный диагноз

У детей старшего возраста неревматические кардиты необходимо дифференцировать с ревматизмом, аритмиями экстракардиального происхождения, миокардиодистрофией.

- Для **ревматизма**, в отличие от острого или подострого вариантов кардита, характерны связь с предшествующей **стрептококковой инфекцией, полиартрит, малая хорея, специфические лабораторные изменения**. Обычно он развивается у детей старше 7 лет, с возможным формированием порока сердца.
- **Аритмии** у детей нередко **обусловлены вегетативными нарушениями**. У этих детей часто выявляют очаговую неврологическую симптоматику, гипертензионно-гидроцефальный синдром; **объективные признаки сердечной патологии отсутствуют**. Характерна изменчивость симптоматики.
- **Миокардиодистрофия**, как правило, отличается **скудостью жалоб и неяркими клиническими проявлениями**: размеры сердца нормальные, сердечные тоны обычной звучности или немного приглушены. Сердечная недостаточность возникает редко. Выявление этиологических факторов (эндокринная патология, очаги хронической инфекции, интоксикация и др.), **исчезновение симптомов на фоне лечения основного заболевания** говорят в пользу дистрофии миокарда.

Лечение

Лечение при неревматическом кардите проводят в два этапа.

На первом этапе (стационар) ограничивают двигательную активность, назначают диету, обогащенную витаминами и солями калия, налаживают питьевой режим. Постельный режим на 2-4 нед назначают при остром или подостром кардите, а также при обострении хронического. Расширение двигательного режима необходимо проводить постепенно, под контролем функционального состояния сердечно-сосудистой системы и динамики ЭКГ.

Лекарственная терапия включает следующие препараты.

- 1) Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) - индометацин, диклофенак, ибупрофен и другие в течение 1 - 1,5 мес.
- 2) При тяжёлом течении, распространённом процессе, высокой степени активности, преимущественном поражении проводящей системы сердца - глюкокортикоиды (преднизолон в дозе 0,5-0,75 мг/кг/сут).
- 3) При сердечной недостаточности - сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ, диуретики.
- 4) Проводят обязательную коррекцию метаболических нарушений в миокарде, микроциркуляторных расстройств, по показаниям назначают антикоагулянты, антиагреганты.
- 5) При установленном этиологическом факторе (вирусы, бактериальная флора) - противовирусные (Ig, интерферон) и антибактериальные препараты.

Лечение

На втором этапе (после выписки из стационара) ребёнок нуждается в продолжении лечения и проведении реабилитационных мероприятий в условиях местного кардиоревматологического санатория.

- 1) В последующем детей с кардитами наблюдает кардиоревматолог по месту жительства.
- 2) Диспансеризацию больных, перенёсших острый или подострый кардит, осуществляют до полного выздоровления (в среднем 2-3 года), а при врождённых и хронических вариантах - постоянно.
- 3) Регулярность контроля, объём исследований (рентгенография, ЭКГ, ЭхоКГ) определяют индивидуально. В период наблюдения в поликлинике при необходимости проводят коррекцию лечения, saniруют очаги хронической инфекции.
- 4) Профилактические прививки можно проводить после перенесённого острого или подострого кардита не ранее чем через 3 года; при наличии хронического процесса вакцинация противопоказана.

Список литературы

- 1) Педиатрия: учебник для мед. Вузов/ под ред. Н.П. Шабалова.- 5-е изд., 2010г.- 935с.
- 2) Детские болезни: учебник/ под ред. А.А. Баранова- 2-е изд., 2009г. – 1008с.
- 3) Педиатрия: национальное руководство: в 2 т, Т.1., 2009 г.- 1024с.
- 4) Детские болезни в 2-х томах: том 2.: учебник под ред. И.Ю. Мельниковой, -2009г.
- 5) Практическая медицина. Неревматические кардиты у детей./ Д.И. Садыкова, Н.Н. Архипова. 2010 год.

Спасибо за внимание!