



Патология сердечно- сосудистой системы у детей

Изменения в структуре кардиоревматологической патологии у детей.

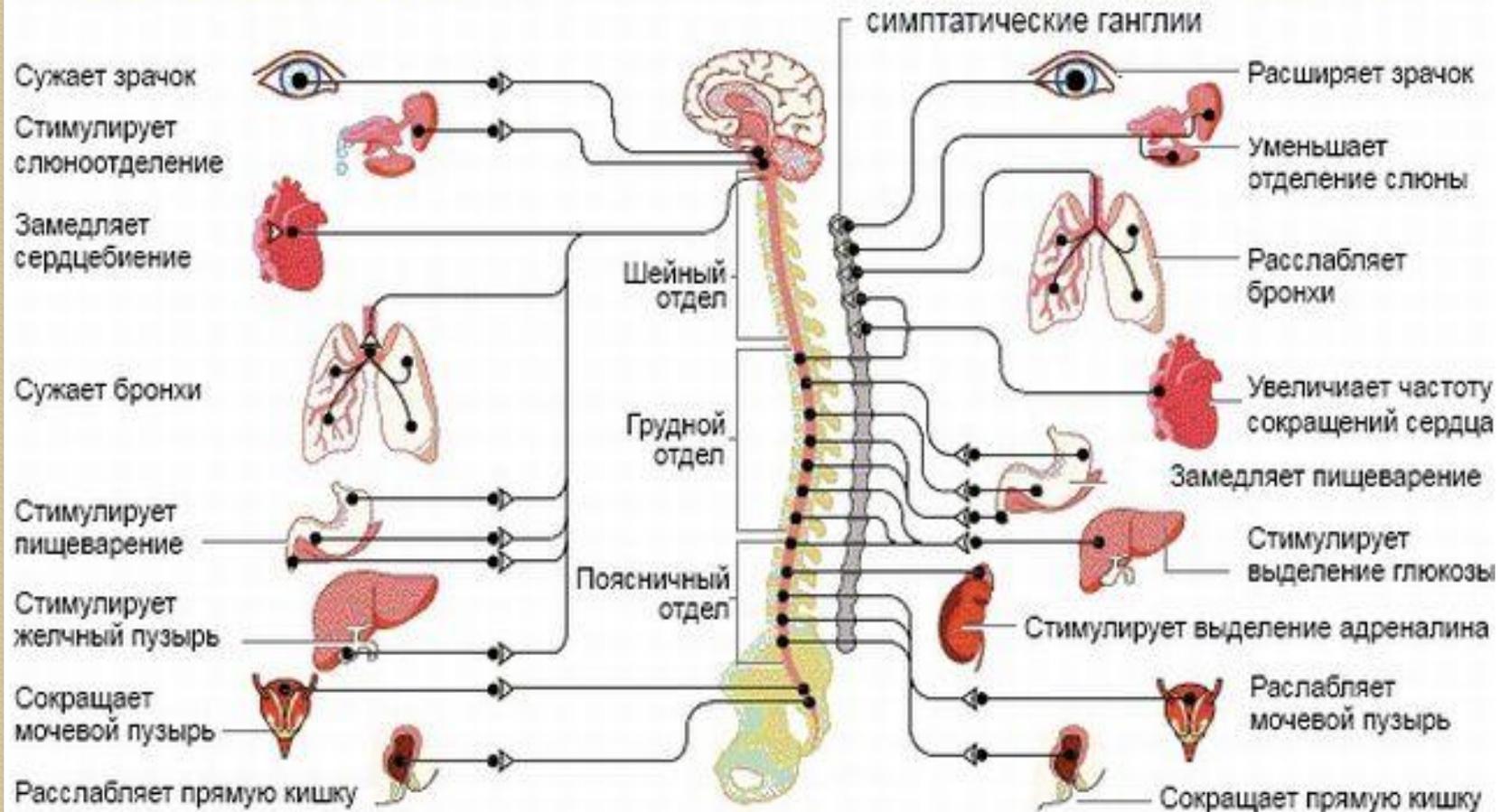
- Одно из первых мест – «функциональные» болезни сердца и сосудов: СВД, АГ (25 % школьников), нарушения сердечного ритма.
- Возросла частота вирусных поражений миокарда – кардиты, кардиомиопатии, кардионейропатии.
- Среди болезней ревматического круга – ревматоидный артрит, диффузные болезни соединительной ткани.



ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Парасимпатический отдел

Симпатический отдел



Синдром вегетососудистой ДИСТОНИИ.

МКБ-10.

G 90 Расстройства ВНС:

G 90.9 Расстройства ВНС неуточненные

F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция

Отдельные расстройства, определяющие орган или систему, беспокоящих пациента как источник симптомов:

F45.30 Сердце и ССС

F45.31 Верхние отделы ЖКТ

F45.32 Нижний отдел ЖКТ

F45.33 Дыхательная система

F45.34 Урогенитальная система

F45.38 Другие органы или системы



Возрастные особенности функционирования ВНС



- 1-3 года - высокая активность симпатического звена ВНС
- В последующие возрастные периоды усиление вагусных влияний (7-8 лет - выраженная синусовая аритмия)
- В 10 лет - преобладание тонуса симпатического отдела ВНС
- С 12-ти лет - баланс между влиянием симпатoadреналовых и вагусно-холинергических механизмов
- С 14-лет - повышение роли вагусных влияний

Синдром вегетососудистой дистонии (СВД) -

- состояние, определяемое нарушением вегетативной регуляции сердца, сосудов, внутренних органов, желез внутренней секреции, обмена веществ,
- связанное с первичными или вторичными отклонениями в структуре и функции ВНС



Классификация СВД

Н.А. Белоконь (1987 г.)

- **СВД первичный или вторичный**
 - **Ведущий этиологический фактор**
 - **Характеристика СВД**
 - **Гемодинамическая форма**
1. **Гипертензивный тип:**
 - с гипертензивными реакциями напряжения
 - с гипертензивными реакциями покоя
 - истинная ВСД гипертензивного типа
 2. **Гипотензивный тип:**
 - с общим невротическим вариантом
 - с кардиальным вариантом (кардиалгии)
 - церебральная форма
 3. **Нормотензивный (кардиальный) тип:**
 - дизэстетический,
 - дизаритмический варианты



Классификация СВД

- **Ведущая органная локализация**
- **Степень тяжести с учетом количества клинических признаков:** легкое, среднетяжелое, тяжелое
- **Течение**
 - латентное
 - перманентное
 - пароксизмальное

Вегетативные нарушения в каждом из вариантов могут быть:

- генерализованные (системные)
- локальные

При перманентном течении: фаза (обострение, ремиссия)

При пароксизмальном течении:

1. **Характер пароксизмов:**
 - Генерализованные или локальные
 - Симпатоадреналовые (Барре), вагоинсулярные (Говерса), или смешанные
2. **Наличие синкопальных состояний:**
 - вазовагальные
 - ортостатические
 - при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса



Детям, занимающим промежуточное положение между здоровыми и имеющими СВД, возможен диагноз: **«вегетативная лабильность»**- преходящие вегетативные нарушения в различных органах и системах при повышенных эмоциональных и физических нагрузках. В основе **ВЛ** - избыточное функционирование одного из отделов ВНС.

ВЛ может рассматриваться как начальная (доклиническая) стадия вегетативной дисрегуляции и часто встречается у детей, особенно раннего и дошкольного возраста.

План обследования при СВД

- ЭКГ в покое и после нагрузки, ФКГ; ЭхоКГ;
- Холтеровское мониторирование ЭКГ
- Лекарственные пробы с КСИ, атропином и др., стресс-тесты;
- СМАД
- Реовазография
- ЭхоЭГ, ЭЭГ, КТ и ЯМР головного мозга

Лабораторные показатели

- клинический анализ крови
- биохимический анализ крови (белки острой фазы, липидограмма, глюкоза, мочевая кислота, мочевины, креатинин, электролиты)
- общий анализ мочи

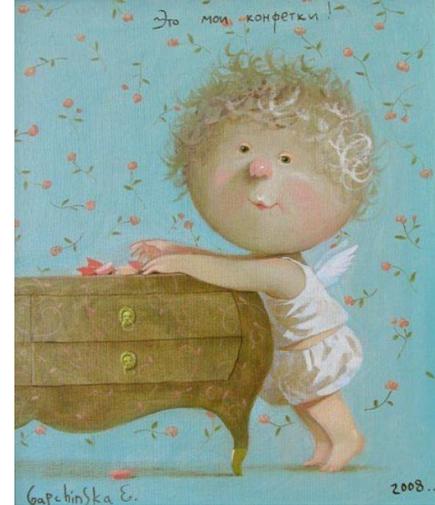
При необходимости консультация специалистов (психоневролога, эндокринолога, ЛОР-врача, окулиста).



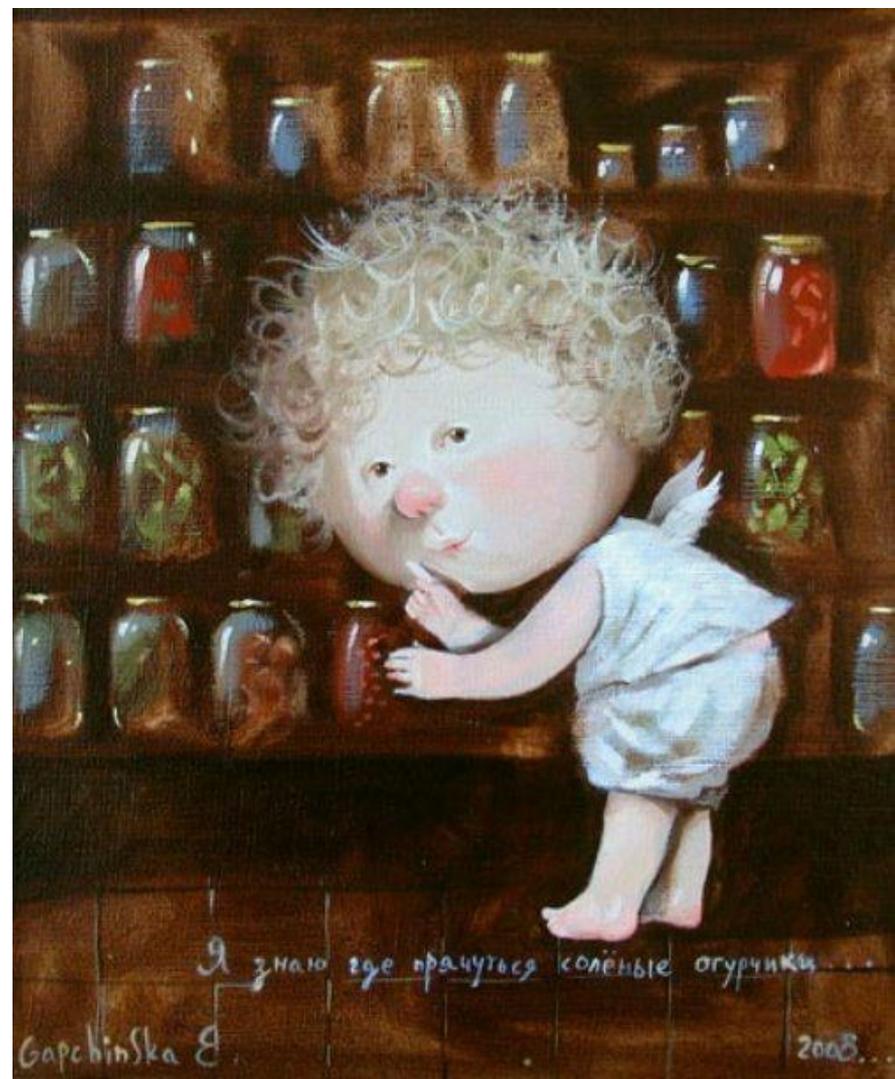
План обследования

Оценка состояния ВНС

- Оценка вегетативного статуса по таблицам А.М.Вейна с соавт. (1981), модифицированные для детского возраста Н.А.Белоконь, М.Б.Кубергером (1985)
- Кардиоинтервалография, ритмограмма
- Клиноортостатическая проба
- Тестирование кардиопульмонального компонента барорефлекса с помощью метода окклюзионной плетизмографии с проведением кардиоваскулярных проб Эвинга



Лечение СВД



Немедикаментозная терапия

- Правильная организация труда и отдыха, соблюдение режима дня (хронобиологические принципы)
Сокращение «экранного» времени
- Занятия физкультурой (принцип дозированной физической нагрузки).

Максимальная нагрузка

=220 уд/мин-возраст,

рекомендуется не более 85%



Занятия спортом

- Не рекомендуется большой спорт.
- Рекомендованы: оздоровительное плавание, велосипед, спортивная ходьба, медленный бег, командно-игровые виды, коньки, лыжи
- Не рекомендованы: гимнастика, легкая атлетика, прыжки, теннис, различные виды борьбы, бокс, тяжелая атлетика
- Освобождения от школьных занятий физкультуры не требуется.



Диета

При ваготонии:

- Кратность 4-5 раз в день
- Достаточный питьевой режим
- Избегать мучных продуктов, сладостей, копченостей, животных жиров
- Соль не ограничивать



Диета

При симпатикотонии:

- Кратность обычная
- Ограничить соль (соленья, маринады, копчености)
- Исключить шоколад, крепкий чай и кофе, высококалорийные продукты. Прибавка веса на 1 кг увеличивает АД на 3 мм.рт.ст.
- Увеличить продукты, содержащие соли калия и магния (гречневая, овсяная, пшенная крупы, соя, фасоль, абрикосы, персики, изюм, курага, печеный картофель, кабачки, салат, морковь, орехи и др.)



Немедикаментозные методы лечения

- Психотерапия, музыкотерапия, ароматерапия
- Дыхательно-релаксационный тренинг
- Дыхательная гимнастика
- Аутогенная тренировка
- Водолечение и бальнеотерапия
- Массаж шейного и поясничного отделов позвоночника, воротниковой зоны, головы
- Иглорефлексотерапия, лазеропунктура
- Физиотерапевтическое лечение



Фитотерапия

- При *гипертонических* гемодинамических вариантах - валериана, пустырник, пион, почечный чай, полевой хвощ, цветы синего василька, перечная мята, фенхель, айва, березовый гриб, снотворный мак, миндаль, пастернак посевной, петрушка, укроп.

Симпатолитический эффект: раувольфия, рябина обыкновенная и черноплодная, барвинок, пастушья сумка;

Бета-блокирующий эффект: багульник, сушеница, арника, барбарис.

Препараты валерианы:

- С мятой перечной и мелиссой: персен (таблетки) – с 3 до 12 лет,
- персен-форте – с 12 лет 1 капс. за час до сна.
- С шишками хмеля – сонасон с 12 лет по 1-2 таб. за час до сна

- При *ваготонии* - **растительные адаптогены:**

- 1 группа (с 12 лет):

элеутерококк, лимонник китайский, левзея, заманиха, родиола розовая (золотой корень), аралия, женьшень

- 2 группа: Чай зеленый, солодка (корень), кофейное дерево

- 3 группа: Трифоль, одуванчик, фенхель, спирулина, ламинария, морская капуста, тимьян, крапива, золототысячник, эхинацея, бадан



Медикаментозная терапия

Вегетотропные препараты

- Беллатаминал (белласпон) и беллоид по 1 таб 2-3 раза/сут, 1 месяц
- Пирроксан по 1 таб (0,015) 2-3 раза/сут

Энерготропная, антиоксидантная терапия:

Коэнзим Q10 (Убихинон, Кудесан до 10 лет 30 мг/сут – 11 капХ2 раза, старше 10 лет 45 мг/сут – 11 капх3 раза, 1 месяц).

Витаминотерапия + омега 3

Мульти Табс Интелло-Кидс с ОМЕГА-3

Препараты магния с вит. B6

Магне B6, Магне B6 Форте
табл. с 6 лет, раствор с 1 года;
курс 6 месяцев



Гомеопатические препараты

- **Дормиплант** (с валерианой и мелиссой) – при повышенной возбудимости, трудностях засыпания с 6 лет - по 2 таб. 1-2 раза/сут
- **Нотта** – ВСД с эмоц. лабильностью, нарушениями сна,
С 3 до 12 лет по 5 кап. 3 р/с.
С 12 лет – по 10 капель или по 1 таблетке 3 р/с.
Курс 1-4 месяца.
- **Мемория** – улучшает мозговое кровообращение, снимает тревожность. Подросткам по 10 капель 3 раза/сут.
- **Тенотен, тенотен детский** - устойчивость к стрессу, умственным и физическим нагрузкам, улучшает концентрацию внимания и память, снижает эмоц. неустойчивость и раздражительность, нормализует поведенческие реакции.
С 3-х лет по 1 таб 2-3 раза/сут. Продолжительность 2-3 мес, повторный курс при необходимости через 1-1,5 мес.



Психофармакотерапия

- **Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина – сертралин с 6 лет**
- **Антидепрессанты сбалансированного или седативного действия (азафен, пиразидол, анафранил и триптизол, или amitриптилин).
Реже - антидепрессанты со стимулирующим действием (мелипрамин, лудиомил и т.п.).
Деприм (препарат зверобоя) – 6-12 лет – по 1-2 таб/сут, с 12 лет – по 1 таб 3 раза/сут.**
- **Нейролептики - алимемазин с 7 лет, сонапакс, френолон, терален и препараты фенотиазинового ряда (трифтазин, этаперазин)**

- В комбинации с антидепрессантами или нейрорепарантами применяются **транквилизаторы** (феназепам, элениум, седуксен, фризидин). При изолированном применении транквилизаторов предпочтительны <дневные> транквилизаторы - триоксазин, рудотель, уксепам, грандаксин.
- **Ноотропные средства:** пираретам (ноотропил), пиридитол, аминалон, пикамилон, глутаминовая кислота.
- **При наличии эпилептоидных знаков на ЭЭГ** - фенибут, пантогам, глицин.
- **Предпочтение препаратам с комплексным действием** ноотропным и анксиолитическим (пантогам, фенибут, адаптол)



Диспансеризация

- При наличии выраженных психосоматических и неврологических расстройств - **у детского невролога**
- При нейро-циркуляторной дистонии - **у кардиолога**, при осуществлении консультативной помощи невролога или психоневролога.
- При наличии активных жалоб и выраженных нарушений со стороны различных соматических органов - у врача общей практики (**участковый педиатр, подростковый врач**) с оказанием лечебно-консультативной помощи со стороны кардиолога и других узких специалистов
- **Посезонное профилактическое лечение (не менее двух раз в год)**, даже при отсутствии "активных" жалоб : фитотерапия, витаминотерапия, массаж, лечебная физкультура, лазеротерапия и лазеропунктура, санаторно-курортное лечение в течении 3-4 лет подряд.

Инфекционный эндокардит у детей

Код по МКБ-10
Класс IX
Болезни
системы
кровообраще-
ния,
блок I33-I49, I52



Определение

● **Инфекционный
эндокардит (ИЭ) –**

- тяжелое

инфекционное

**(чаще бактериальное) системное
заболевание**

**- с первоначальным поражением клапанов
сердца и пристеночного эндокарда,**

- которое сопровождается бактериемией,

- деструкцией клапанов,

**- эмболическим, тромбгеморрагическим,
иммунокомплексным поражением
внутренних органов,**

- без лечения приводит к смерти.



Эпидемиология

- ИЭ у детей и подростков - 3,0–4,3 случая на 1 млн. населения в год
- 0,55 на 1000 госпитализированных

Мальчики болеют в 2-3 раза чаще девочек

- 90% - на фоне ВПС (тетрада Фалло, ДМЖП, стеноз аорты)
- 5% - первичный ИЭ



ЭТИОЛОГИЯ

- Золотистый стафилококк (*S. Aureus* - 40% от всех видов возбудителей) и зеленящий стрептококк.
- Реже:

НАСЕК-группа (*Haemophilus spp.*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella spp.*, *Kingella kingae*);

энтерококки, менинго-, пневмо- и гонококки, эпидермальный стафилококк, хламидии, сальмонеллы, бруцеллы, вирусы и грибы



Предрасполагающие факторы

- Врождённый эндокардит - при острых или обострении хронических вирусных и бактериальных инфекций у матери
- Приобретённый ИЭ у детей первых 2 лет жизни - на интактных клапанах; у детей более старшего возраста - при наличии порока сердца
- Оперативные вмешательства, прежде всего на сердце, мочевом тракте и в полости рта (65%)
- Предшествующие болезни сердца
- Имплантаты, пейсмекеры, опухоли сердца, инородные тела, кардиомиопатии, длительно стоящие катетеры центральных вен
- Ревматические пороки сердца
- Проплапс митрального клапана (ПМК)



Патогенез



- **Инфекционно-токсическая фаза** (бактериемия, сердечные изменения выражены умеренно)
- **Иммуновоспалительная фаза** (образование антител к антигенам возбудителя и к собственным тканям и криоглобулинам, с участием комплемента и формированием ЦИК, генерализацией процесса, поражением других внутренних органов и более отчётливыми изменениями в сердце)
- **Дистрофическая фаза** (хроническое воспаление эндокарда и внутренних органов, формирование пороков, отложение солей кальция в клапанных структурах, сердечная недостаточность)

Классификация (А.А.Демин, 1978 год)



- ▶ I. Этиология (стрептококки, стафилококки, грамотрицательные бактерии, грибы, вирусы).
- ▶ II. Форма болезни: первичная, вторичная.
- ▶ III. Анатомический субстрат:
 - естественные клапаны,
 - протезированные клапаны.
- ▶ IV. Течение процесса: острое, подострое, затяжное.
- ▶ V. Патогенетическая фаза:
 - инфекционно-токсическая;
 - иммунновоспалительная;
 - дистрофическая.
- ▶ VI. Степень активности процесса: I, II, III.

Клиническая картина

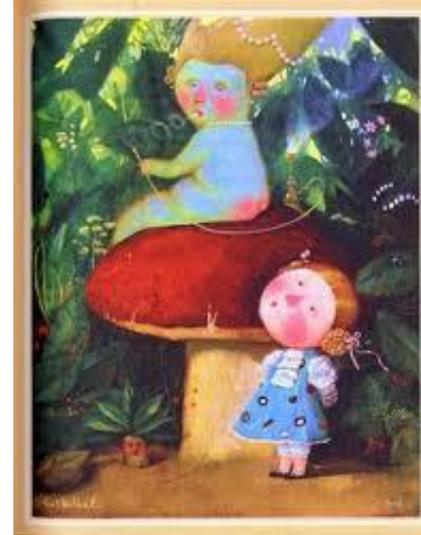
- острое и подострое течение ИЭ
- Инфекционно-токсический синдром
- Кардиальный (текущий эндокардит) синдром
- Тромбоэмболический синдром



- **Острый ИЭ** - на неизменных клапанах, протекает с клинической картиной сепсиса, быстрым (иногда – в течение нескольких дней) формированием деструкции и перфорации клапанных створок, множественными тромбозами, прогрессирующей СН, часто - летальный исход
- **Подострый ИЭ** - у больных с предшествовавшей сердечной патологией, клиническая картина развивается в течение 2–6 недель и отличается разнообразием симптомов и более благоприятным прогнозом



Инфекционно-токсический синдром



- Начало – через 2 недели с момента возникновения бактериемии
- Лихорадка (неправильного типа) с ознобом различной выраженности и последующим профузным потоотделением
- Быстрая утомляемость, нарастающая слабость, анорексия и потеря веса
- Артралгии и миалгии, головные боли, боли в сердце, носовые кровотечения

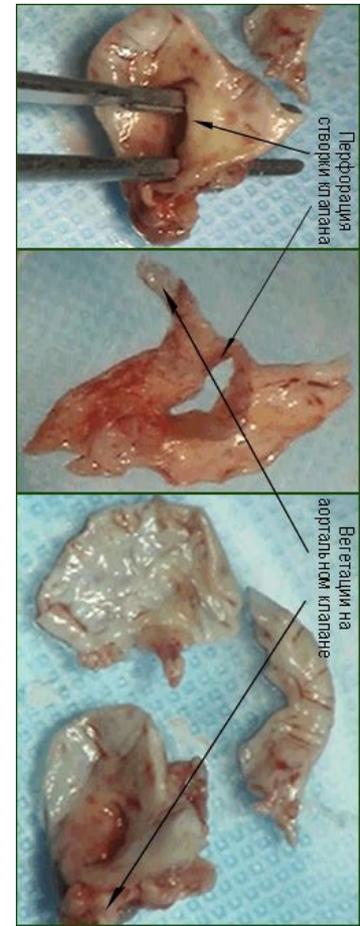
Кардиальный синдром

- Чаще поражается аортальный клапан, при современном течении - учащение поражения митрального, трикуспидального клапанов, клапанов легочной артерии, в т.ч. в виде поливальвулярной патологии
- Мультиклапанное поражение при подостром варианте течения первичного ИЭ у детей встречается чаще, чем при остром (76 и 45% соответственно)
- При вторичном эндокардите – изменение характера шумов (частота 70%)



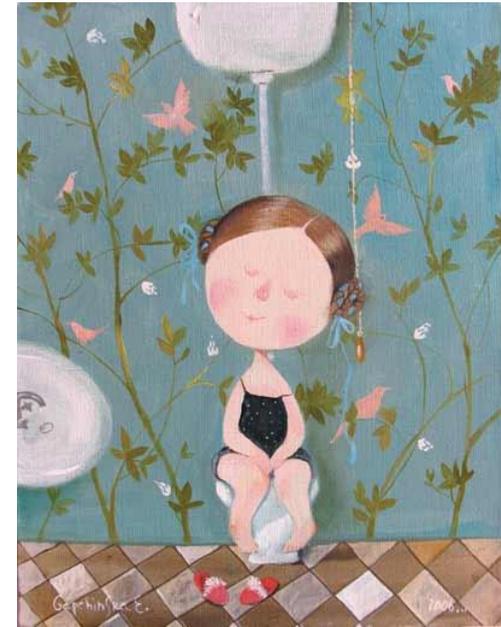
Кардиальный синдром

- В дебюте - систолический шум по левому краю грудины (стенозирование устья аорты за счет вегетаций на полулунных клапанах)
- В дальнейшем - нежный протодиастолический шум в V точке с усилением при наклоне тела больного вперед (недост-ть клапанов аорты)
- По мере усугубления клапанной деструкции - интенсивность и продолжительность шума нарастает, ослабление II тона на аорте и снижение ДАД
- При первичном поражении митрального клапана - верхушечный систолический шум с ослаблением I тона
- При изолированном поражении трикуспидального клапана - клиническая картина двухсторонней (нередко абсцедирующей) пневмонии



Кардиальный синдром

- Возможно развитие миокардита (дилатация полостей сердца, глухость тонов, нарушения сердечного ритма и проводимости, прогрессирующая НК)
- Перикардит (6%, на аутопсии фибринозный перикардит 80%)
- Инфаркт миокарда (4–5%, на аутопсии 50–70%) за счет тромбоэмболического синдрома, окклюзии коронарной артерии оторвавшейся частицей вегетации



Проявления тромбоэмболии

- Геморрагическая сыпь
- Периодическая гематурия
- Инфаркты внутренних органов
- Пятна Лукина-Либмана (геморрагические высыпания на коже, слизистых и переходной складке конъюнктивы)
- Пятна Джейнуэя (мелкие эритематозные высыпания на ладонях и подошвах)



Проявления тромбоэмболии

- Узелки Ослера (плотные болезненные гиперемизированные образования в подкожной клетчатке пальцев кистей или на тенаре ладоней)
- Полосчатые геморрагии под ногтями
- Пятна Рота (овальные с бледным центром геморрагические высыпания на глазном дне)



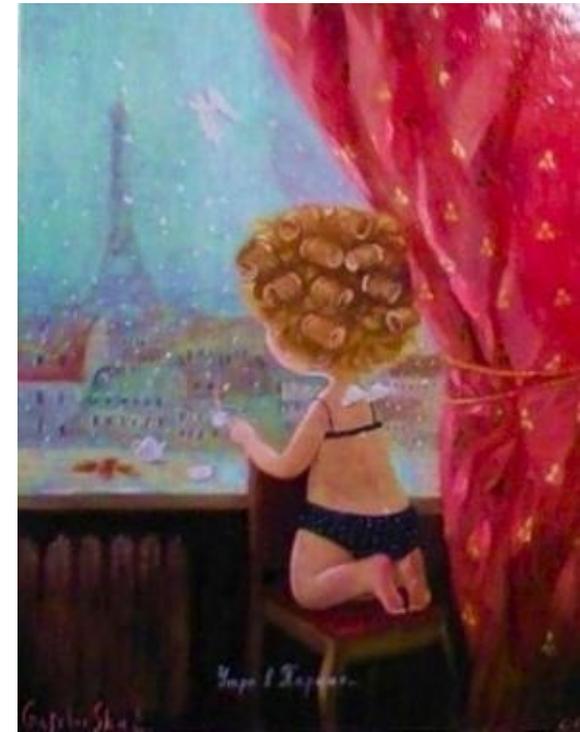
Особенности клинической картины в зависимости от этиологии



- **ИЭ стрептококковой этиологии** – постепенное начало, повторные эпизоды повышения температуры тела в вечерние часы, недомогания, артралгии, миалгии, потливость, немотивированная потеря массы тела
- **ИЭ стафилококковой этиологии** - острое начало, гектическая лихорадка, резкое нарушение общего состояния, потрясающие ознобы и профузный пот

Особенности клинической картины в зависимости от этиологии

- ИЭ пневмококковой этиологии –эндокардит развивается в период реконвалесценции пневмонии, локализуется на *трёхстворчатом и аортальном* клапанах, высокая лихорадка, выраженный токсикоз, периферические бактериальные эмболии
- Сальмонеллёзный эндокардит
- деструкция *аортального и митрального* клапанов с образованием тромбов, повреждение эндотелия сосудов и развитие эндартериита и сосудистых аневризм.



Особенности клинической картины в зависимости от этиологии

- **Бруцеллёзный эндокардит** имеет такую же локализацию, что и пневмококковый. Иногда образуются бактериальные аневризмы синуса Вальсальвы с переходом инфекции через стенку аорты на предсердия, желудочки и другие оболочки сердца с развитием внутрипредсердной и внутрижелудочковых блокад
- **Грибковый эндокардит** сопровождается развитием инфарктов лёгких, пневмоний, увеита и эндофтальмита

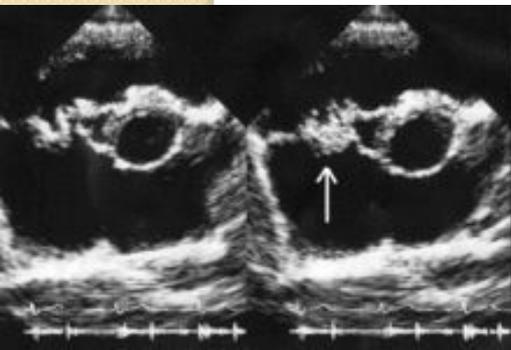


Критерии научно–исследовательской группы Duke Endocarditis Service из Даремского университета (США).

Диагноз инфекционного эндокардита считается подтвержденным, если имеются 2 основных критерия, или 1 основной и 3 дополнительных или 5 дополнительных критериев

Основные критерии:

- 1) выделение характерных возбудителей инфекционного эндокардита в повторных посевах крови
- 2) признаки поражения эндокарда по данным ЭхоКГ

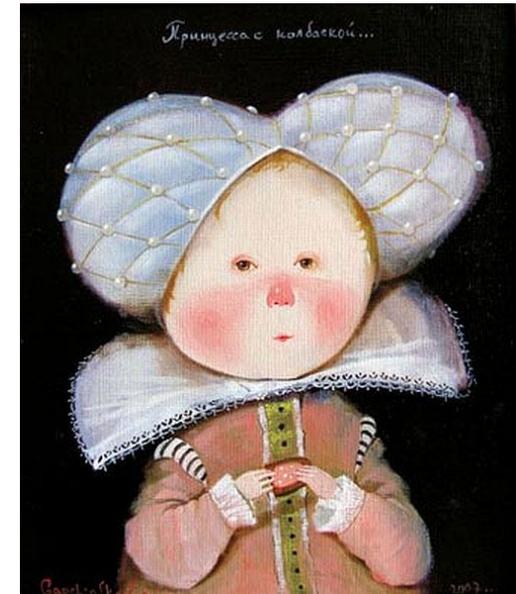


(вегетации на клапанах сердца, абсцесс миокарда, нарушение работы клапана) или по данным аускультации (появление нового шума регургитации)

Критерии научно–исследовательской группы Duke Endocarditis Service из Даремского университета (США).

Дополнительные критерии:

- 1) врожденный порок сердца и другие предрасполагающие факторы
- 2) лихорадка $>38^{\circ}$
- 3) васкулит
(кровоизлияния и тромбозы)
- 4) иммунные нарушения
(гломерулонефрит, появление специфической кожной сыпи, ревматоидный фактор)
- 5) данные ЭхоКГ и посевов, которые не укладываются в рамки основных критериев



Лабораторные и инструментальные методы диагностики

Исследование крови на гемокультуру с определением чувствительности выделенного микроба к антибиотикам



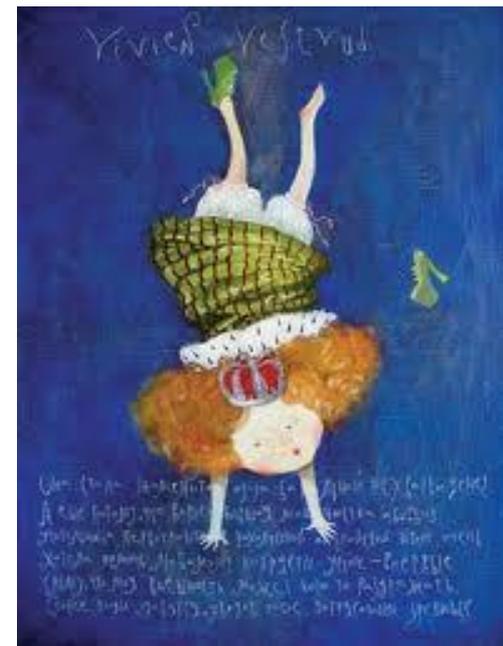
1. Проводится не менее трех посевов с промежутком не менее часа между процедурами забора крови.
2. Если пациент ранее получал кратковременный курс антибиотикотерапии, то посев проводится через 3 дня после отмены антибиотиков.
3. После длительного приема антибиотиков посев проводится не менее чем через 6-7 суток.
4. Посев выполняют на две среды: на одну – для определения аэробной флоры, на другую – анаэробной. Во флаконы, содержащие 50 мл среды, вносят не менее 5 мл (лучше 10 мл) венозной крови у взрослых и 1-5 мл детей.

Лабораторные и инструментальные методы диагностики

При подозрении на острый инфекционный эндокардит - **троекратный посев крови, взятой путем венепункции из разных вен с интервалом 15-30 минут**

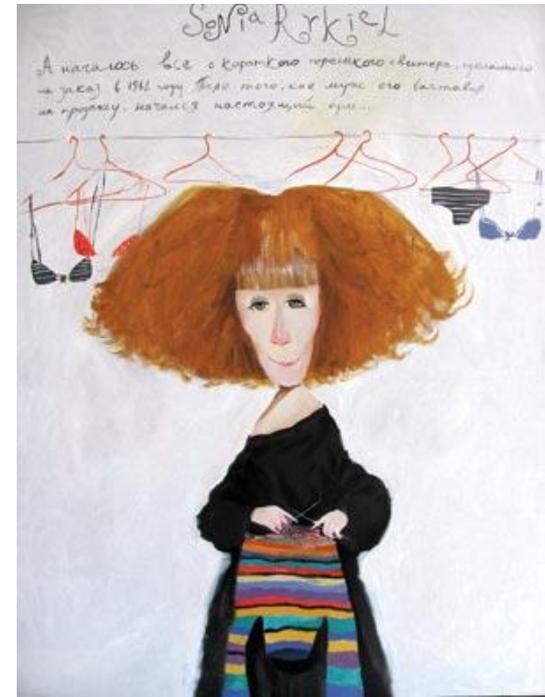
При подостром эндокардите
- **троекратный посев в течение 24 ч.**

Если в течение 48-72 ч не получен рост микрофлоры из крови, произвести посев еще 2-3 раза



Лабораторные и инструментальные методы диагностики

- Рост острофазовых показателей (СРБ, серомукоиды, сиаловые кислоты, ДФА), гипер α -2 и γ -глобулинемия, формоловая и тимоловая пробы)
 - Резко ускоренная СОЭ (75% случаев)
 - Анемия и лейкоцитоз со сдвигом влево до юных гранулоцитов, иногда до миелоцитов (60%) возможны лейкомоидная реакция, моноцитоз
- В случае затяжного течения - лейкопения



Лабораторные и инструментальные методы диагностики

- **Позитивный ревматоидный фактор**
- **Высокие уровни циркулирующих иммунных комплексов (40–55%)**
- **Нередки тромбоцитопения, гипопротеинемия и появление С–реактивного белка**
- **У 1/3 больных обнаруживается гематурия, которая может сопровождаться протеинурией, цилиндрурией и бактериурией**
- **Трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография (ЭхоКГ) с доплерографией: Обнаружение вегетаций в месте поражения эндокарда – появляются не ранее, чем через 2 недели от начала заболевания.**

Дифференциальный диагноз

- С генерализованными инфекционными заболеваниями, сальмонеллёзом, менингококцемией
- С геморрагическим васкулитом (при наличии геморрагической сыпи)
- С ювенильным ревматоидным артритом и узелковым периартериитом (при выраженной лихорадке, артралгиях и изменениях в периферической крови)
- С острой ревматической лихорадкой и системной красной волчанкой, протекающими с эндокардитом, артралгиями и полиорганными изменениями



Лечение

- В острый период – постельный режим
- Полноценное питание
- Массивная и длительная антибиотикотерапия
с учётом чувствительности выделенного микроорганизма
(пенициллин, оксациллин, ампициллин, карбенициллин, цефалоспорины и аминогликозиды)
В зависимости от вида возбудителя и эффективности терапии применяют различные сочетания антибиотиков
- В случаях стафилококкового Э. - переливания антистафилококковой плазмы, стафилококкового анатоксина, антифагина, аутовакцины



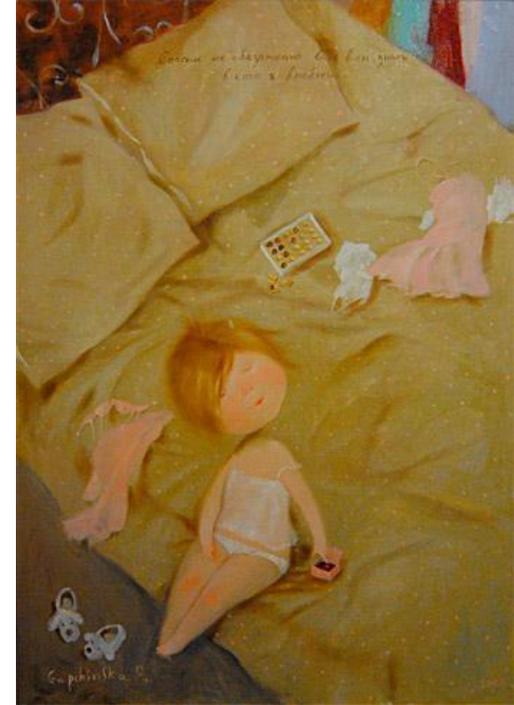
Лечение

- При отсутствии положительной динамики в течение 5-7 дней - смена антибиотика или комбинация его с другим антибиотиком
- При выраженных иммунных нарушениях добавляют преднизолон из расчёта 0,5-0,75 мг/кг/сут на 2-3 нед с постепенной отменой
- Проводят общепринятую симптоматическую терапию: детоксикацию, парентеральное питание: углеводы (глюкоза), жировые эмульсии (интралипид, липофундин), аминокислотные смеси (альвезин, полиамин и др.)
- Лечение анемии



Лечение

- При острой НК :
постельный режим,
ограничение жидкости,
поваренной соли, диуретики
- Сердечные гликозиды,
как правило, не эффективны
- При сопутствующих миокардите,
нефрите, полиартрите: нестероидные
противовоспалительные препараты либо
(по жизненным показаниям)
глюкокортикоиды 0,5 мг/кг/сут



Лечение

● Хирургическое лечение

Показания:

- неконтролируемый антибиотиками инфекционный процесс
- повторные тромбоэмболии
- грибковый эндокардит
- некорригируемая застойная недостаточность кровообращения
- абсцессы миокарда, аневризмы синусов или аорты
- ранний (до 2 мес от момента операции) эндокардит оперированного сердца



Медицинские манипуляции и вмешательства, требующие проведения профилактики ИЭ

Область	Вид вмешательства
Стоматологические	<ul style="list-style-type: none">-экстракция зуба-челюстно-лицевые операции
Дыхательные пути	<ul style="list-style-type: none">-тонзиллэктомия и аденотомия-бронхоскопия с использованием жесткого бронхоскопа-операции на инфицированных тканях
Желудочно-кишечный тракт	<ul style="list-style-type: none">-эндоскопия с биопсией-операции на инфицированных тканях-склеротерапия при варикозном расширении вен пищевода-дилатация пищевода; -дилатация уретры
Мочеполовая система	<ul style="list-style-type: none">-установка мочевого катетера или операции на мочевых путях при наличии инфекции,- цистоскопия; - искусственный аборт

Факторы риска развития ИЭ

Степень риска	Фактор риска
Высокий риск развития инфекционного эндокардита	<ul style="list-style-type: none">-протезированные клапаны-инфекционный эндокардит в анамнезе-врожденные пороки сердца (ДМЖП, ОАП, тетрада Фалло, коарктация аорты)-аортальный/митральный стеноз или недостаточность различного генеза-синдром Марфана-артериовенозная фистула
Средний риск развития инфекционного эндокардита	<ul style="list-style-type: none">-неоперированные врожденные пороки сердца: открытый артериальный проток, ДМЖП, первичный ДМПП, коарктация аорты, двустворчатый аортальный клапан;-приобретенные пороки сердца;-гипертрофическая кардиомиопатия;-ПМК с митральной регургитацией и/или утолщением створок

Схемы профилактики ИЭ

- **При среднем риске ИЭ.** Амоксициллин (амоксиклав) детям старше 10 лет (с массой тела более 40 кг) 1 г внутрь за 1 час до вмешательства и 0,5 г через 6 часов после него. Детям 5-10 лет 0,5 г и 0,25 г, детям 2-5 лет 0,25 и 0,125 г соответственно. У детей младше 2-х лет общая суточная доза должна составить 20 мг/кг. Внутривенно препарат назначается в тех же дозах за 30 минут до вмешательства и через 6 часов после него.
- **При высоком риске ИЭ.** Ампициллин 50 мг/кг в/в+гентамицин 1,5 мг/кг в/в за 30 минут до вмешательства; амоксициллин 1/2 суточной дозы через 6 часов после вмешательства. Ванкомицин 20 мг/кг в/в +гентамицин 1,5 мг/кг в/в за 1 час до вмешательства, те же дозы - через 8 часов после.

Диспансерное наблюдение.

- Два раза в год - контрольное обследование (ЭКГ, ДЭхоКГ, общеклинические анализы, бактериологическое исследование крови) и курсы общеукрепляющего лечения, при необходимости курсы противорецидивного антибактериального лечения.
- Ребенка следует считать здоровым, если в течение по крайней мере 2-х лет нет симптомов характерных для инфекционного эндокардита.



Острая ревматическая лихорадка

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ),
(МКБ-10: I 00—I 02) ,

или ревматизм— системное воспалительное заболевание с
оединительной ткани с преимущественной локализацией п
роцесса в

Сердечно-сосудистой системе,
развивающееся у предрасположенных к нему лиц
молодого возраста в связи с инфекцией
β-гемолитическим стрептококком группы А

Хроническая ревматическая болезнь сердца (код по МКБ-10: I 05—I 09)

- заболевание, характеризующееся
- поражением сердечных клапанов
- в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или
- порока сердца (недостаточность
- и / или стеноз),
- сформировавшегося после ОРЛ.

Этиология ОРЛ

ОРЛ развивается после стрептококковой инфекции

- (β -гемолитический стрептококк группы А).
- «Ревматические штаммы» А-стрептококка (М-5, М-6, М-18, М-24)
- имеют в составе клеточной стенки
- специфический белок
- (М-протеин, подавляющий фагоцитоз),
- обладают тропностью к носоглотке и способностью перекрестно реагировать с различными
- тканями организма-хозяина
- (феномен молекулярной мимикрии).

Основные факторы вирулентности
 β -гемолитического стрептококка **A**

- Гиалуроновая кислота
- М-протеин
- Липотейховые кислоты
- Протеиназа
- Пирогенные (эритрогенные)
экзотоксины
- Дезоксирибонуклеаза В
- Стрептокиназа

Генетическая предрасположенность ОРЛ

- связана с наличием
- аллоантигена В-лимфоцитов, определяемого моноклональными антителами D 8 / 17, локусов системы HLA (DR 5—DR 7, Cw 2—Cw 3),
- групп крови А (II) и В (III),
- фенотипа кислой фосфатазы СС

патоморфологические стадии дезорганизации
соединительной ткани при ревматизме:

- 1. стадия **мукоидного набухания** (обратимая стадия),
- 2. стадия **фибриноидного набухания** и некроза (может закончиться фиброзом миокарда),
- 3. стадия формирования **гранулемы Ашофф-Талалаева** (скопление молодых макрофагальных клеток, с гистиоцитами в центре).
- 4. стадия **склероза (фиброза)**.

Классификация ревматической лихорадки (Ассоциация ревматологов России, 2003 г.)

- 1. Клинические варианты:
 - • ОРЛ, • повторная ревматическая лихорадка.
- 2. Клинические проявления:
 - • основные: кардит, артрит, хорея, кольцевидная эритема, ревматические узелки,
 - • дополнительные: лихорадка, артралгии, абдоминальный синдром, серозиты..
- 3. Исход:
 - • выздоровление,
 - • хроническая ревматическая болезнь сердца: – без порока сердца; порок сердца

Критерии Киселя-Джонса для диагностики первой атаки ревматической лихорадки:

1. Большие критерии: кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки.

2. Малые критерии: клинические (артралгия, лихорадка) и лабораторные (повышенные острофазовые реактанты: СОЭ, С-реактивный белок, удлинение интервала PQ на ЭКГ). Данные, подтверждающие предшествующую А-стрепт. инфекцию

Критерии Киселя-Джонса для диагностики первой атаки ревматической лихорадки

- Наличие 2 больших критериев или
- 1 большого + 2 малых критериев
- свидетельствует о высокой
- вероятности ОРЛ при наличии
- подтвержденных данных
- о перенесенной инфекции, вызванной стрептококком группы А

Выраженность экссудативного компонента воспаления у детей определяет особенности течения ОРЛ

- более выражена острота и активность
- выраженность и тяжесть кардита, нередко с обширным поражением клапанного аппарата, миокарда, перикарда,
- более частое вовлечение других серозных оболочек (висцериты, абдоминальный синдром, полисерозиты и др.),

Лечение комплексное и этапное

- (I этап) стационар
- (II этап) местный ревматологический санаторий
- (III этап).кардиоревматологический
- диспансер
-

Этиотропная терапия

- антибиотики в возрастных дозах
- бензилпенициллин на 10—14 дней, при непереносимости группы пенициллинов — макролиды, линкозаминины.

Патогенетическое лечение

- НПВС (ацетилсалициловая кислота,
- диклофенак, индометацин),
- при ярко и умеренно выраженном
- ревмокардите, хорее и полисерозитах — преднизолон,
- при затяжном течении — хинолиновые препараты (делагил, плаквенил).

Профилактика и диспансеризация

- **Первичная** профилактика - предупреждение заболевания
- (общеукрепляющие мероприятия,
- выявление и лечение острой и хронической стрептококковой инфекции).
- **Вторичная** профилактика - предупреждение повторных эпизодов и прогрессирования заболевания (бициллин-5 или бензатина бензилпенициллин один раз каждые 3—4 недели).

Профилактика и диспансеризация.

- Если порок сердца отсутствует,
- бициллинопрофилактика
 - в течение 5 лет после последней атаки,
- при наличии клапанного порока — до 21 года и более.
- весной и осенью - месячный курс НПВС и кардиотрофических
- препаратов.
- Два раза в год амбулаторное обследование (лабораторные и инструментальные методы),
- применяют оздоровительные мероприятия, ЛФК.

Global Burden of Disease Study 2016 (GBD 2016) Results.

- Ревматической болезнью сердца (РБС) затронуто ~ 30 млн. людей в мире.
- РБС причина 305 000 случаев смерти и 11,5 млн. потерянных лет жизни, скорректированных на инвалидность.
- РБС присутствует в странах во всех регионах ВОЗ
- Наиболее затронуты регионы Африки, Юго-Восточной Азии и Западной части Тихого океана – в 2015 г. на них - 84% всех случаев заболевания и 80% всех случаев смерти от РБС.
- РБС значительно чаще поражает девочек и женщин.

Возрастная закономерность в развитии ОРЛ

- Дети младшего возраста и дошкольники – крайне редко.
- **Пик ОРЛ – на 12-14 лет**
- У подростков (15-18 лет) чаще, чем у детей, заболевание имеет более тяжелое течение, особенно у девушек в период становления менструальной функции.

Патоморфоз ОРЛ

за последние 15-20 лет

- Цикл формирования и рубцевания **ашоф-талалаевских гранул** сократился с 5–6 до 3–4 мес.,
- исчезли полностью и не встречаются **ревматические узелки; кольцевидная эритема** – редко
- Ярко выраженный **кардит** крайне редок
- Изменились проявления **малой хореи**. Ее особенность в последние годы: она чаще всего поражает детей, перенесших перинатальную энцефалопатию и нередко имеющих функциональные тики.

Патоморфоз ОРЛ за последние 15-20 лет

- Изменились проявления артрита: число пораженных суставов стало значительно меньше, вплоть до моноартикулярных форм
- Иногда процесс принимает пролонгированное течение, поражая преимущественно кисти пациента, что дало основание обсуждать коморбидность двух состояний – ОРЛ и ювенильного артрита

Особенности ОРЛ у подростков

- в суставной синдром нередко вовлекаются **мелкие суставы кистей и стоп**
- основной клинический синдром - медленно эволюционирующий **ревмокардит**, часто (у 60% пациентов) с вовлечением клапанного аппарата сердца.
- относительно высокая частота **церебральной патологии** (у 1/4 больных) в виде васкулита или различных нервно-психических нарушений.

Признаки	Ревматизм	Неревматический кардит
Связь с инфекцией	Со стрептококковой инфекцией	С вирусными инфекциями
Хронологическая связь с инфекцией	Через 2—3 недели после инфекции	Непосредственно после или на фоне инфекции
Суставной синдром	Обычно имеется	Отсутствует в начале заболевания
Кардиалгии	Менее выражены	Более выражены
Клапанные пороки сердца	Возможны	Не возможны
Лабораторные признаки активности	Выражены	Не выражены
Титры антистрептококковых антител	Повышены	Не повышены

МИОКАРДИТЫ

Код по МКБ-10

**Класс IX Болезни системы кровообращения,
блок I30-I52 Другие болезни сердца**

I40 Острый миокардит (I40.0, I40.1, I40.8, I40.9)

I41 Миокардит при болезнях, классиф. в др. рубр. (I41.0, I41.1, I41.2, I41.8)

I42 Кардиомиопатия

I51.4 Миокардит неуточненный

I98.1 Пор. Сердечно-сосудистой системы при др. инфекц. и паразит. болез., клас. в др. рубр.



Эпидемиология

- Частота в общей популяции не известна
- 1-5% больных острой вирусной инфекцией могут иметь поражение миокарда (Ю.М. Белозеров, 2004)
- На вскрытии у детей – 6,8%, у взрослых – 4%
- Среди внезапно умерших детей – 17%
- Во время эпидемий частота возрастает



ЭТИОЛОГИЯ

Инфекционные факторы

- Вирусы – Коксаки А и В, ЕСНО, аденовирусы, гриппа А и В, полиомиелита, краснухи, кори, эпидпаротита, *Varicella zoster*, простого герпеса, гепатита, ВИЧ, ЦМВ, парвовирусы В19, Эбштейна-Барр
- Бактерии – *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*, *Rickettsia*, *Borrelia burgdorferi*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococci* spp., *Corinebacteria diphtheriae*
- Грибы - *Cryptococcus neoformans*
- Простейшие - *Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi*
- Паразиты - *Trichinella spiralis*, ЭХИНОКОККИ



Этиология

Неинфекционные факторы

- Эндокринные нарушения
- Аллергические реакции – сульфаниламиды, пенициллины, тетрациклины, укусы насекомых
- Токсическое воздействие – аспирин, парацетамол, прокаинамид, стрептомицин и др.
- Другие заболевания – болезнь Кавасаки, ревматоидный артрит, системные васкулиты
- Другие причины – лучевая терапия, отторжение трансплантата



Патогенез

Вирусные миокардиты:

- 1 фаза – репликация вируса в миоците с цитотоксическим эффектом
- 2 фаза – аутоиммунная (клеточно-гуморальный ответ с гистолимфоцитарной инфильтрацией)
- 3 фаза – дистрофические изменения
- 4 фаза – фиброзные изменения с формированием клинической картины дилатационной кардиомиопатии



Патогенез



Невирусные миокардиты:

- **Внедрение возбудителя с токсическим воздействием**
- **Аллергические механизмы**
- **Аутоиммунные механизмы**

Другие виды

- **Сочетание дистрофически-некробиотических изменений кардиомиоцитов и экссудативно-пролиферативных изменений интерстициальной ткани**

Классификация неревматических кардитов у детей (по Н.А.Белоконов).

I. Период возникновения

Врожденный (ранний, поздний), приобретенный

II. Этиологический фактор

Вирусный, вирусно-бактериальный, бактериальный, паразитарный, грибковый, иерсиниозный, аллергический

III. Форма (по локализации)

Кардит

Поражение проводящей системы

IV. Течение

Острое - до 3 месяцев

Подострое - до 18 месяцев

Хроническое - более 18 месяцев

V. Степень тяжести

Легкий, Средней тяжести, Тяжелый

VI. Форма и стадия сердечной недостаточности

Левожелудочковая I, IIА, IIБ, III стадии

Правожелудочковая I, IIА, IIБ, III стадии

Тотальная

VII. Исходы и осложнения:

Выздоровление

Миокардиосклероз, Нарушение ритма и проводимости, Легочная гипертензия, Гипертрофия миокарда, Констриктивный миоперикардит и др.

Клиническая картина

- У большинства – без выраженных кардиальных симптомов, часто бессимптомно
- Первые признаки в конце 1-ой – на 2-ой неделе инфекционного процесса
- Нарушения ритма сердца и проводимости, изменение процесса реполяризации на ЭКГ без субъективных проявлений



Клиническая картина



При более тяжелом течении:

- Жалобы общего характера: слабость, недомогание, быстрая утомляемость
- Симптомы, связанные с развитием острой сердечной недостаточности: кашель, одышка, диспепсические явления, вызванные застойными явлениями в системе большого круга кровообращения, увеличение печени, отеки.
- Признаки гиповолемии: спавшиеся вены, холодные конечности, сгущение крови
- Нарушение иннервации сосудов: мраморный рисунок кожи, изменения АД, слабый пульс
- Реже у детей встречаются сердцебиение, перебои, боли в области сердца и др.

Клиническая картина

Объективные проявления

- тахикардия
- расширение границ сердца
- ослабление первого тона
- ритм галопа (трехчленный ритм за счет дополнительного III тона, реже IV тона)
- систолический шум
- нарушения ритма сердца и проводимости

Снижение сократимости миокарда, часто нарушение диастолической и насосной функций сердца



Критерии диагностики миокардита НУНА (1964, 1973)

- **Связь с перенесенной инфекцией, доказанная клинически и лабораторными данными:** выделение возбудителя, результаты реакции нейтрализации, реакции связывания комплемента, реакция гемагглютинации, ускорение СОЭ, появление С-реактивного белка



Критерии диагностики миокардита НУНА

Признаки поражения миокарда

- ***Большие признаки:***

- патологические изменения на ЭКГ (нарушения реполяризации, нарушения ритма и проводимости)
- повышение концентрации в крови кардиоселективных ферментов и белков (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропонин Т)
- увеличение размеров сердца по данным рентгенографии или эхокардиографии
- застойная недостаточность кровообращения
- кардиогенный шок

Критерии диагностики миокардита НУНА

- **Малые признаки:**
 - тахикардия (иногда брадикардия)
 - ослабление первого тона
 - ритм галопа
- **Диагноз миокардита правомочен при сочетании предшествующей инфекции с одним большим и двумя малыми признаками**



Лабораторная диагностика

- **Повышение активности**
 - кардиоселективных ферментов (КФК, КФК-МВ, ЛДГ1, тропонин Т и I), BNP – мозгового натрийуретического пептида
 - б/х маркеров воспаления (CD4 и отношение CD4/ CD8, CD22, IgM, IgG, IgA, ЦИК, реакция торможения миграции лимфоцитов с сердечным антигеном, тест дегрануляции базофилов, определение кардиального антигена, провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , 6,8, 10, ФНО- α)
- **Выявление этиологического фактора** (культуральные методы, ПЦР, ИФА и др.)
- **Диагностика очагов хронической инфекции**

Инструментальные методы.

- **ЭКГ и холтеровское мониторирование**

- Синусовая тахикардия
- Снижение вольтажа зубцов
- Нарушения ритма и проводимости
- Изменения ST -T

- **ЭхоКГ**

- Дилатация полостей сердца, чаще левого желудочка. При этом толщина миокарда в пределах нормы.
- Снижения систолической и/или диастолической функций миокарда



Инструментальные методы.

- **Рентгенография органов грудной клетки**
Увеличение размеров сердца различной степени, больше левых отделов; оценка состояния МКК (застой в легких)
- **Сцинтиграфия миокарда**
Некротические и воспалительные изменения с ^{67}Ga и антимиозиновых антител, меченных ^{111}In
- **Катетеризация сердца и трансвенозная эндомиокардиальная биопсия**
Гистологическое и иммунологическое исследование биоптата. У детей – редко.

Дифференциальная диагностика

- **У новорожденных** – с постгипоксическим синдромом дезадаптации ССС, диабетической фетопатией, генетическими заболеваниями
- **У детей раннего возраста** – с ВПС (коарктация аорты, аномальное отхождение левой коронарной артерии, митральная недостаточность)
- **У детей старшего возраста** – с вегето-сосудистой дистонией (аритмогенной дисфункцией миокарда), вазоренальной гипертензией, ревматическим кардитом, перикардитом, инфекционным эндокардитом, дилатационной кардиомиопатией

Прогноз

- Зависит от возраста ребенка, этиологического фактора, состояния иммунной системы.
- Возможные исходы миокардита:
 - выздоровление (спонтанное разрешение у 10-50%)
 - внезапная смерть
 - нарушения ритма и проводимости
 - сердечная недостаточность
 - тромбоэмболии
 - кардиосклероз
 - дилатационная кардиомиопатия





Благодарю за внимание!

Следующая лекция 6 сентября:

Васкулиты

Геморрагические диатезы