

Л. И. Вязова, А. Н. Башлакова

# **ВРОЖДЕННЫЕ КАРДИТЫ У ДЕТЕЙ**

Минск БГМУ 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
2-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**Л. И. ВЯЗОВА, А. Н. БАШЛАКОВА**

# **ВРОЖДЕННЫЕ КАРДИТЫ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2017

УДК 616.12-002-053.1(075.8)  
ББК 54.10я73  
В99

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 20.04.2016 г., протокол № 8

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. каф. пропедевтики детских болезней Белорусского государственного медицинского университета В. И. Твардовский; канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии Белорусской медицинской академии последипломного образования Н. М. Микульчик

**Вязова, Л. И.**

В99 Врожденные кардиты у детей : учеб.-метод. пособие / Л. И. Вязова, А. Н. Башлакова. – Минск : БГМУ, 2017. – 27 с.

ISBN 978-985-567-684-4.

Изложены вопросы этиологии, патогенеза и клинических проявлений ранних и поздних врожденных кардитов у детей. Представлены основные подходы к выявлению, дифференциальной диагностике и лечению заболевания в зависимости от периода инфицирования плода.

Предназначено для студентов 6-го курса педиатрического факультета, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.12-002-053.1(075.8)  
ББК 54.10я73

ISBN 978-985-567-684-4

© Вязова Л. И., Башлакова А. Н., 2017  
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2017

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятий:** 6 часов.

Врожденные кардиты являются тяжелой патологией у детей грудного возраста, своевременная диагностика которой улучшает прогноз, влияя на качество и продолжительность жизни ребенка.

**Цель занятия:** систематизировать и углубить знания по вопросам диагностики, дифференциальной диагностики и лечения врожденных кардитов.

**Задачи занятия:**

1. Узнать:

- этиологию врожденных кардитов;
- патогенез раннего и позднего врожденного кардита;
- классификацию заболевания;
- клинические проявления болезни;
- диагностический алгоритм выявления врожденного кардита у ребенка;
- методы лечения врожденных кардитов;
- меры профилактики и прогноз ранних и поздних врожденных кардитов.

2. Научиться:

- собирать анамнез и выделять факторы, способствующие появлению врожденного кардита;
- выявлять клинические симптомы заболевания;
- составлять план лабораторного и инструментального обследования ребенка;
- проводить клиническое обследование пациента грудного возраста;
- составлять алгоритм диагностики заболевания;
- интерпретировать полученные результаты обследования;
- обосновывать диагноз;
- проводить дифференциальную диагностику;
- назначать лечение;
- проводить профилактику заболевания;
- выписывать рецепты.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить:

- из анатомии, гистологии, нормальной и патологической физиологии, биохимии: анатомию и эмбриогенез сердца, внутриутробное и постнатальное функционирование сердечно-сосудистой системы в норме и при патологии; особенности развития воспалительной реакции в различные периоды жизни плода и новорожденного;

– пропедевтики детских болезней: анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы, семиотику ее поражений; правила обследования ребенка первого года жизни;

– фармакологии: фармакокинетику и фармакодинамику сердечных гликозидов, глюкокортикоидов, нестероидных, антиаритмических, противовоспалительных и кардиотрофных препаратов.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Как происходит эмбриогенез сердца?
2. Назовите особенности кровообращения плода и новорожденного.
3. Какие факторы могут оказывать повреждающее влияние на функционирование сердечно-сосудистой системы плода?
4. Перечислите возможные пути проникновения инфекции к плоду.
5. Какова роль плаценты в возможности передачи инфекции от матери к плоду?
6. Назовите критерии, характеризующие нормальное функционирование сердечно-сосудистой системы при рождении ребенка.
7. Какие показатели при рождении ребенка могут свидетельствовать о внутриутробном поражении сердца?

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Дайте определение понятию «врожденный кардит».
2. Укажите возможные причины развития заболевания.
3. На основании чего врожденные кардиты относят к неревматическим кардитам?
4. Приведите классификацию неревматических кардитов.
5. Назовите наиболее частых возбудителей врожденных кардитов.
6. Охарактеризуйте основные патогенетические механизмы развития ранних и поздних врожденных кардитов.
7. Чем обусловлены значительные морфологические различия при ранних и поздних врожденных кардитах?
8. На основании каких критериев можно заподозрить врожденный кардит у новорожденного ребенка?
9. Перечислите возможные клинические проявления врожденных кардитов у детей.
10. Что является ведущим в клинике раннего врожденного кардита и чем это обусловлено?
11. Какие обследования необходимо назначить ребенку с подозрением на врожденный кардит для верификации диагноза?
12. Какие изменения следует ожидать в данных лабораторного обследования у ребенка с поздним врожденным кардитом и как это можно объяснить?
13. Какие впервые выявленные изменения в биохимическом анализе крови и на ЭКГ могут указывать на диагноз кардита у ребенка?

14. Назовите основные ЭКГ-признаки ранних врожденных кардитов.
15. Охарактеризуйте возможные изменения ЭКГ при поздних врожденных кардитах.
16. Укажите характерные изменения на рентгенограмме органов грудной полости у ребенка с ранним врожденным кардитом.
17. Укажите основные направления в лечении ранних врожденных кардитов.
18. Составьте план лечения ребенка с поздним врожденным кардитом.
19. Какой прогноз у ребенка с ранним врожденным кардитом и чем это обусловлено?
20. Перечислите возможные исходы поздних врожденных кардитов.
21. Назовите меры профилактики врожденных кардитов.

## **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАРДИТОВ**

Для обозначения воспалительного поражения миокарда, обусловленного в том числе внутриутробным проникновением инфекционных агентов, раньше использовали термин «миокардит». Однако, согласно данным многочисленных исследований, у детей с вирусными и бактериальными миокардитами в патологический процесс практически всегда вовлекаются одновременно эндокард и перикард, поэтому использование термина «миокардит» не полностью отражает сущность патологического процесса. Исходя из этого было предложено использовать у детей термин «кардит». Им обозначают одновременное воспалительное поражение оболочек сердца — миокарда, эндокарда и перикарда. В педиатрической практике одновременное поражение всех трех оболочек сердца обосновано общностью функций, кровоснабжения, иммунопатологических реакций. Термин «кардит», вероятно, вполне оправдан для обозначения воспалительного процесса в сердце при внутриутробном инфицировании плода, когда поражаются 2 или 3 оболочки, а при приобретенном процессе необходимо пользоваться термином «миокардит», тем более что в современных условиях УЗИ сердца дает возможность четко установить локализацию воспалительного процесса.

Для обозначения кардита, имеющего нестрептококковую этиологию, раньше употребляли термин «инфекционно-аллергический кардит». Однако с позиции современного представления о патогенезе кардита данный термин нельзя считать правильным, т. к. это полиэтиологическое заболевание. В настоящее время кардит нестрептококковой этиологии у детей обозначают понятием «неревматический кардит».

Неревматические кардиты объединяют воспалительные заболевания миокарда различной этиологии, не связанные с  $\beta$ -гемолитическим

стрептококком группы А и диффузными болезнями соединительной ткани. Согласно классификации Р. Э. Мазо (1991), врожденные кардиты также входят в эту группу болезней.

В детском возрасте неревматические кардиты встречаются достаточно часто. Однако данные об их распространенности не очень точны в связи с трудностями диагностики из-за разнообразия клинических проявлений и отсутствия четких диагностических критериев. Считают, что пациенты с неревматическим кардитом составляют около 0,5 % всех госпитализированных детей. При аутопсии умерших детей частота кардитов составляет 2,3–8 % случаев. Среди лиц, заболевших вирусной инфекцией, частота кардитов может возрастать до 10–15 %.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринятой классификации неревматических кардитов в детском возрасте нет. В классификации, применяемой в педиатрической практике, учитываются:

- период возникновения заболевания (врожденный и приобретенный кардит);
- характер течения (острый, подострый, хронический);
- степень тяжести;
- выраженность сердечной недостаточности;
- возможные исходы и осложнения заболевания.

В практике чаще пользуются классификацией Р. Э. Мазо.

В зависимости от срока гестации, в который агрессивные факторы оказывают влияние на плод, врожденные кардиты разделяют на ранние и поздние. Обязательным морфологическим признаком ранних кардитов является фиброэластоз или эластофиброз эндокарда и миокарда. Поздние кардиты не имеют этого признака.

Тяжесть течения кардита определяется комплексом клинико-инструментальных данных: размерами сердца, выраженностью сердечной недостаточности, признаками ишемических и метаболических изменений на ЭКГ, характером аритмий, состоянием малого круга кровообращения.

## ЭТИОЛОГИЯ

Врожденные кардиты развиваются у плода. В их происхождении немалую роль играют соматические заболевания беременной женщины, нарушение проницаемости плаценты, снижение иммунитета матери и плода, внутриутробная гипоксия плода.

Врожденные кардиты — последствия в первую очередь вирусной инфекции, перенесенной матерью во время беременности (Коксаки А и В, ЕСНО, грипп, краснуха, ветряная оспа, герпес). В происхождении неревматических кардитов определенное значение также имеют следующие факторы:

- бактериальный (дифтерия, брюшной тиф, стрептококк, хламидии, микоплазмы и др.);
- паразитарный (токсоплазмоз, гистоплазмоз, шистосомоз);
- грибковый (кокцидиомикоз, аспергиллез, кандидоз, гистоплазмоз);
- аллергический (лекарства, сыворотка, вакцина);
- внешнесредовой (действие токсических факторов, физических агентов, радиации).

Заражение обычно происходит от матери при снижении плацентарного барьера. У части пациентов (до 10 %) установить причину, вызвавшую кардит, не удается.

Неревматические кардиты могут развиваться в результате непосредственного кардиотоксического действия возбудителя и формирования воспалительных и деструктивных изменений в оболочках сердца (преимущественно миокарда). Важную роль отводят иммунным нарушениям, нередко генетически детерминированным. Внедрение инфекционного агента приводит к образованию цитотоксических Т-лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов, антител к кардиомиоцитам, вызывающих развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типов. В результате повреждаются различные структуры сердца (кардиомиоциты, соединительная ткань, стенки сосудов), развиваются метаболические сдвиги, активируются лизосомальные ферменты и другие медиаторы, что приводит к деструкции миофибрилл, нарушению сосудистой проницаемости, микроциркуляции, возникновению тканевой гипоксии и тромбозам. Совместное действие инфекционного агента и иммунопатологических процессов, как правило, приводит к развитию острого кардита. В возникновении хронического процесса определяющую роль отводят аутоиммунным реакциям.

## ПАТОГЕНЕЗ

Необходимо учитывать особенности строения миокарда в детском возрасте. К таким особенностям относятся:

- меньшее количество миофибрилл, что делает мышечное волокно тонким, со слабо выраженной исчерченностью;



- преобладание изомера миозина с относительно низкой активностью АТФ и функцией Са-каналов;
- меньшее количество митохондрий;
- сниженная активность ферментов митохондрий, участвующих в метаболизме свободных жирных кислот (карнитиновая недостаточность);
- большой объем стромы сердца с низким содержанием эластических волокон.

Перечисленные особенности сократительного миокарда новорожденного ребенка обуславливают меньшую, чем в другие возрастные периоды, инотропную активность и склонность к быстрому развитию вентрикулярного дезадаптивного ремоделирования. Последнее проявляется дилатацией камер сердца с формированием сферической, шаровидной формы миокарда, развитием эксцентрической гипертрофии левого желудочка, фиброзом и относительной недостаточностью атриовентрикулярных клапанов. Нарушенная геометрия желудочков с их сферизацией является гемодинамически невыгодной и создает основу для быстрого развития сердечной недостаточности.

Ведущее значение в формировании дезадаптивного ремоделирования с развитием фибросклеротических процессов придается ренин-ангиотензин-альдостероновой системе, особенно ее тканевому звену (ген ангиотензинпревращающего фермента, ангиотензин II и альдостерон), а также норадреналину.

В настоящее время патогенез кардитов нельзя считать однотипным для всех случаев. Наибольшее значение имеют три группы механизмов:

1) прямое воздействие возбудителя на кардиомиоциты (инфекционный, паренхиматозный миокардит), которое наблюдается преимущественно при вирусных (энтеровирусных) инфекциях;

2) сосудистые поражения сердца, которые могут быть обусловлены эндотелиотропностью некоторых возбудителей (грипп, аденовирус, микоплазма и др.);

3) иммунологическое повреждение антителами и активированными лимфоцитами (рис. 1).

При поражении миокарда вирусы проникают в миоциты, где происходит их репликация. В ответ на это в организме увеличивается продукция интерферона Т-лимфоцитами — эффекторами гиперчувствительности замедленного типа. Пораженные миоциты уничтожаются Т-лимфоцитами и макрофагами, что сдерживает размножение и распространение вирусов в миокарде.

Уже в первые дни заболевания увеличивается количество вируснейтрализующих антител типа IgM, препятствующих репликации вирусов и способствующих их элиминации. Высокий уровень IgM сохраняется в течение 1–3 недель, а затем постепенно снижается по мере затихания

воспаления. Активация гуморального иммунитета сопровождается синтезом антител типа IgG, направленных против вирусного антигена и клеток сердца. Повышается титр иммунных комплексов в крови, который нормализуется в большинстве случаев в течение нескольких недель.



Рис. 1. Схема патогенеза кардитов у детей

В патогенезе кардита существенное значение имеет нарушение микроциркуляции с увеличением сосудистой проницаемости, приводящее к отеку миокарда и способствующее накоплению в микроциркуляторном русле иммунных комплексов. Повышение сосудистой проницаемости обусловлено высвобождением в процессе иммунной реакции вазоактивных веществ: лизосомальных ферментов, гистамина, серотонина, ацетилхолина и др.

При врожденном кардите наблюдается диффузное утолщение эндокарда одной или более сердечных камер, образуемое коллагеновой или эластической тканью и встречающееся в подавляющем большинстве у плодов, новорожденных и грудных детей. По мнению Р. R. Lurie (1988), происходит неспецифическая реакция эндокарда на любой миокардиальный стресс. В качестве миокардиального стресса могут выступать врожденные пороки сердца и сосудов, их сочетание, генетические aberrации,

гипоксия, кардиомиопатии и т. д. Причины, по которым миокардиальный стресс вызывает пролиферацию гладкомышечных клеток эндокарда с их трансформацией в фибробласты и последующим синтезом коллагена и эластина, до настоящего времени не ясны, но предполагается участие в этом процессе местных гуморальных взаимосвязей, что было показано в экспериментах на животных.

## КЛИНИКА

### РАННИЕ ВРОЖДЕННЫЕ КАРДИТЫ

Ранние врожденные кардиты возникают в результате действия повреждающего агента (вирусы, бактерии, радиация и др.) на сердце плода в ранний фетальный период (4–7-й месяцы беременности). Ткани сердца плода в это время еще не могут ответить на воздействие полной воспалительной реакцией и отвечают реакцией пролиферации соединительной ткани, т. е. формированием фиброзной и эластической ткани. Нарушается нормальное строение сердечных оболочек, в которые проникают волокна соединительной ткани. Этот процесс начинается с эндокарда, затем повреждается и миокард. В зависимости от того, каких волокон больше — фиброзных или эластических, образуется фиброэластоз или эластофиброз. Ребенок обычно рождается уже с исходом кардита, нарушением сократительной функции сердца и дилатацией его полостей. Ведущие клинические симптомы — кардиомегалия, сердечная недостаточность (сначала левожелудочковая, затем тотальная), одышка, кашель.

При исследовании анамнеза жизни детей с ранним врожденным кардитом можно выявить некоторые особенности:

- наличие у ближайших родственников сердечно-сосудистых заболеваний (ревматизм, кардиты, врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, внезапная смерть в молодом возрасте и др.);
- острые заболевания или обострение хронических у матери во время беременности;
- низкая масса тела при рождении.

Все клинические проявления заболевания можно разделить на внесердечные и сердечные. К экстракардиальным относятся: плохая прибавка массы тела без видимой для этого причины, отставание в физическом развитии, задержка развития статических функций. У детей отмечается вялость, сонливость, повышенная потливость, выраженная утомляемость при кормлении, срыгивания. При сосании у ребенка развивается афония в результате сдавления возвратного нерва увеличенными камерами сердца. Отмечаются беспричинные приступы беспокойства, реже эпизоды потери

сознания. С первых дней жизни появляется кашель или навязчивое покашливание. На первом году жизни дети часто болеют (бронхит, пневмония и др.). При осмотре выявляется бледность кожных покровов, умеренная синюшность видимых слизистых оболочек, кончиков пальцев и цианоз носогубного треугольника. При аускультации легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются крупнопузырчатые и среднепузырчатые влажные хрипы.

При пальпации верхушечный толчок ослаблен. Перкуторно определяется увеличение границ сердечной тупости преимущественно влево. Тоны сердца глухие, иногда аритмичные. При аускультации выслушивается систолический шум недостаточности митрального клапана на верхушке и в точке Боткина–Эрба, реже трехчленный ритм. Иногда шум не определяется. Отмечается увеличение частоты сердечных сокращений, которое плохо поддается лечению. Развивается тотальная, но с преобладанием левожелудочковой сердечно-сосудистая недостаточность. При проведении фонокардиографии выявляется снижение амплитуды I и II тонов сердца и систолический шум, преимущественно в четвертом межреберье слева, связанный с I тоном и убывающий по форме.

Клиническая манифестация пренатального (раннего) кардита начинается в первые 1–6 месяцев жизни. Дети рождаются с нормальной или умеренно сниженной массой тела, в последующем отмечается прогрессирующее отставание в массе тела и физическом развитии из-за рано развивающейся и прогрессирующей сердечной недостаточности. Низкая масса тела при рождении ребенка может рассматриваться как косвенный маркер внутриутробной инфекции.

Первоначальный период у детей с ранними врожденными кардитами, как правило, отличается малосимптомностью, в основном, неспецифическими экстракардиальными проявлениями. Ими являются утомляемость, снижение аппетита, цианоз и (или) бледность, потливость, плохая прибавка массы тела, отставание в физическом развитии, задержка статических функций.

Симптомы сердечной декомпенсации обнаруживаются внезапно, как правило, на фоне какого-либо заболевания, чаще пневмонии или ОРВИ. Пациенты поступают в клинику в крайне тяжелом состоянии (с выраженными явлениями застойной сердечной недостаточности) с различными диагнозами: врожденным пороком сердца, пневмонией, сепсисом. Кардиомегалия выявляется уже в первые месяцы жизни в виде увеличения границ сердца во все стороны, больше влево и вверх, усиленного и разлитого верхушечного толчка, рано формирующегося сердечного горба, чаще левостороннего, который к 5–6-му месяцу жизни становится выраженным. Аускультативно определяется глухость I тона на верхушке и патологический акцент II тона над легочной артерией. Иногда на фоне

нарастающей сердечной недостаточности выслушивается трехчленный ритм галопа на верхушке. Шумовая симптоматика не характерна, может выслушиваться систолический шум относительной митральной недостаточности, обусловленной выраженной дилатацией левого желудочка.

Сердечная недостаточность имеет систоло-диастолический характер, т. е. связана как с резким нарушением контрактильности фибротически измененного, хоть и гипертрофированного левого желудочка, так и с диастолической ригидностью резко утолщенного и малорастяжимого в диастолу эндокарда. По мере прогрессирования сердечной недостаточности увеличивается одышка в покое, ортопноэ, появляются влажные хрипы в нижних отделах легких, увеличиваются размеры печени на 2–3 см. Менее характерны для детей младшего возраста такие признаки правожелудочковой сердечной недостаточности, как набухание шейных вен и выраженные периферические отеки.

Особенностью сердечной недостаточности при фиброэластозе является почти полная рефрактерность к проводимой терапии, что значительно отличает ранние врожденные кардиты от острых и подострых приобретенных кардитов.

Оценка сердечной недостаточности при кардитах имеет свои особенности. При кардитах в первую очередь появляется левожелудочковая недостаточность, в течение длительного времени печень может не увеличиваться. Поражение миокарда левого желудочка приводит к снижению сократительной функции миокарда, усилению деятельности левого предсердия, застойным явлениям в малом круге кровообращения, вследствие чего увеличивается нагрузка на правый желудочек — к левожелудочковой недостаточности кровообращения присоединяется и правожелудочковая.

### **ПОЗДНИЕ ВРОЖДЕННЫЕ КАРДИТЫ**

Наиболее часто поздние врожденные кардиты вызываются внутриутробной инфекцией, которая проникает в сердце плода после 7-го месяца внутриутробной жизни, когда ткани сердца уже могут отвечать полной воспалительной реакцией. В отличие от ранних врожденных кардитов, такие изменения ткани сердца, как фиброэластоз и эластофиброз, при позднем врожденном кардите отсутствуют. Вместо них имеются выраженные признаки воспаления в миокарде, протекающего так же, как и приобретенные миокардиты у детей. Ребенок может родиться как с текущим воспалительным процессом, так и с исходом кардита.

Клинические проявления заболевания при рождении могут иметь разную степень выраженности, что обусловлено сроками инфицирования

плода к моменту родов, а также тяжестью поражения миокарда. Ребенок обычно рождается с нормальной массой тела и первые 2 месяца прибавляет в весе, но начиная с 3-го месяца жизни темпы прибавки массы тела резко снижаются. Такой характерный симптом сердечной недостаточности, как одышка у ребенка при кормлении, крике, может быть выявлена уже при рождении. Кожные покровы бледные. Ребенок постепенно начинает отставать в психомоторном и физическом развитии, новые навыки он усваивает с трудом.

При кардите дети плохо сосут, они вялые или беспокойные. Появляются симптомы сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, увеличение печени). Частыми спутниками поздних врожденных кардитов являются изменения ЦНС в виде приступов беспокойства, акроцианоза, судорог. Иногда такой приступ может закончиться кратковременной потерей сознания. Сочетанное поражение сердца и ЦНС характерно для кардитов, вызванных вирусами группы Коксаки.

При аускультации в сердце выслушивается приглушение тонов, ослабление I тона на верхушке, систолический шум на верхушке и в 5-й точке. Характерны различные нарушения ритма и проводимости. На ЭКГ, кроме аритмий, регистрируются стойкие нарушения процессов реполяризации, увеличение электрической активности левого желудочка. Все клинические симптомы и данные ЭКГ меняются в динамике и при адекватном своевременном лечении являются полностью обратимыми.

При рентгенографии и УЗИ сердца может выявляться небольшое расширение левого желудочка. Лабораторные показатели крови в пределах нормы. В случае инфицирования плода незадолго до родов могут быть выявлены изменения в биохимическом анализе крови: диспротеинемия, увеличение  $\alpha$ 2-фракции глобулинов, повышение уровня сиаловых кислот и креатинфосфокиназы.

## **ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ КАРДИТОВ**

Диагностика врожденного кардита во многих случаях остается трудной и в основном зависит от клинических данных (приведены выше) и результатов инструментального обследования. Возможны как ложноположительные, так и ложноотрицательные диагнозы.

Первые признаки сердечной патологии при обоих вариантах врожденного кардита появляются в первые 6 месяцев жизни (реже на 2–3-м году).

Диагноз врожденного кардита считается достоверным, если симптомы сердечной патологии выявляются внутриутробно или в роддоме, вероятным — если они возникают в первые месяцы жизни ребенка и им

не предшествовали интеркуррентные заболевания и/или имелись анамнестические данные о болезни матери во время беременности.

Для подтверждения диагноза в комплексном обследовании ребенка используются лабораторные, инструментальные и патоморфологические методы диагностики.

**Электрокардиография** является обязательным методом обследования при врожденном кардите. На ЭКГ регистрируются низко- или высоковольтные комплексы с признаками гипертрофии левого предсердия и левого желудочка, часто с глубокими зубцами Q в отведениях II, III, AVF, V5–6. Гипертрофия (в основном субэндокардиальных слоев миокарда), вероятно, имеет компенсаторный характер. Характерны изменения реполяризации в виде инверсии сегмента ST в левых отведениях, что, вероятно, связано с ишемией субэндокардиальных слоев миокарда. Возможны нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокада левой ножки пучка Гиса. Отмечается увеличение частоты сердечных сокращений, ригидный ритм.

Врожденный эластофиброз, в отличие от фиброэластоза, характеризуется высоким вольтажом желудочкового комплекса. При этом частота сердечных сокращений и ригидность ритма с возрастом и на фоне лечения уменьшаются, что говорит о более благоприятном течении заболевания.

**Рентгенография грудной клетки.** Выявляется усиление легочного рисунка за счет венозного застоя. Сердце, как правило, значительно увеличено в поперечнике (кардиоторакальный индекс более 60 %), в основном, за счет левого желудочка. Для эластофиброза характерна шаровидная или овоидная тень сердца на рентгенограмме, а для фиброэластоза — его трапециевидная форма со сглаженной «талией», напоминающая такую при выпотном перикардите.

**Эхокардиография.** Определяется уплотнение эхосигнала от эндокарда, значительная дилатация левого желудочка и левого предсердия, гипокинезия межжелудочковой перегородки, смещение митрального клапана к задней стенке левого желудочка. Наблюдается резкое уменьшение фракции выброса (ниже 45–50 %).

**Лабораторные методы диагностики.** При ранних врожденных кардитах лабораторные показатели крови в норме. Результаты анализов крови при поздних врожденных кардитах зависят от сроков инфицирования плода к моменту родов. В случае инфицирования незадолго до родов могут быть выявлены изменения в биохимическом анализе крови: диспротеинемия, увеличение  $\alpha_2$ -фракции глобулинов, повышение уровня сиаловых кислот и креатинфосфокиназы, положительный СРБ. Основное внимание обращается на маркеры неспецифического поражения миокарда: повышение уровня креатинфосфокиназы (особенно МВ-фракции)

и сердечной фракции тропонина (тропонин-Т), увеличение лактатдегидрогеназы. Согласно критериям Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, появление изменений на ЭКГ впервые после перенесенной вирусной инфекции при наличии повышения активности в крови лактатдегидрогеназы и креатинфосфокиназы считается достаточным для постановки диагноза миокардита. При этом увеличение размеров сердца и клинические симптомы сердечной недостаточности делают диагноз достоверным.

**Морфологическая характеристика кардитов** учитывает разные типы воспалительного процесса: альтеративный (дистрофически-некробиотический) и экссудативно-пролиферативный с преимущественными изменениями кардиомиоцитов (паренхиматозный вариант) или стромы миокарда (интерстициальный вариант). По распространенности морфологических изменений миокардиты разделяются на очаговые и диффузные.

Обязательным морфологическим признаком ранних кардитов является фиброэластоз или эластофиброз эндомиокарда, поздние врожденные кардиты не имеют этого признака. Большое количество эластической ткани ретроспективно указывает на повреждение сердца в ранний фетальный период (4–7-й месяц внутриутробного развития), когда ткани плода отвечают на альтерацию пролиферацией с развитием эластоза и фиброза. При поражении сердца после 7-го месяца (поздняя фетопатия) наблюдается обычная воспалительная реакция и не развивается фиброэластоз.

**Макроскопически** при ранних врожденных кардитах обнаруживается кардиомегалия с дилатацией и умеренной гипертрофией миокарда левого желудочка, его эндокард значительно утолщен (рис. 2). При гистологическом изучении (рис. 3) в одних случаях находят диффузное утолщение эндокарда преимущественно за счет эластических волокон и отсутствие признаков воспаления (врожденный фиброэластоз эндомиокарда), в других — в основном преобладают коллагеновые структуры (эластических меньше) в сочетании с клеточными инфильтратами (постмиокардитический эластофиброз). Соответствие между степенью утолщения эндокарда и тяжестью клинических проявлений болезни отсутствует, но клиническая тяжесть всецело зависит от выраженности миокардиальных изменений. Очаги склероза и признаки активного воспаления в других паренхиматозных органах при обоих видах изолированного фиброэластоза указывают на генерализованную внутриутробную инфекцию, одним из проявлений которой является поражение сердца. Почти у  $\frac{2}{3}$  пациентов имеется поражение клапанного аппарата (гемодинамическое или поствоспалительное).



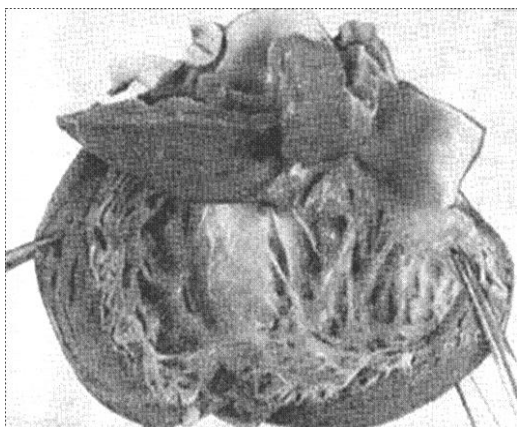


Рис. 2. Макропрепарат сердца при раннем врожденном кардите

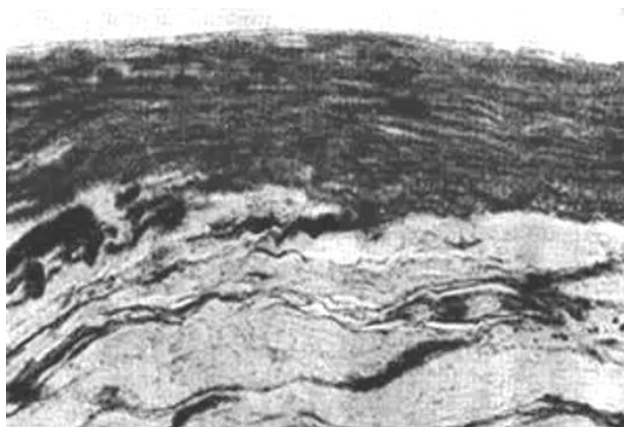


Рис. 3. Гистологический препарат при врожденном кардите

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Этиологическое разнообразие поражений миокарда у новорожденных и грудных детей велико, несмотря на общность патогенетических механизмов, однотипность морфофункциональных изменений в виде гипертрофии или дилатации миокарда, сходство электрокардиографических и эхокардиографических характеристик, в связи с чем требуется проведение дифференциальной диагностики с целью назначения адекватной терапии и определения прогноза заболевания.

Провести дифференциальную диагностику порой бывает очень сложно. Помогает анамнез (наличие внутриутробной инфекции и заболеваний матери) и наблюдение в динамике (прогрессирование клинических проявлений при кардите). Кроме того, для врожденного кардита характерны такие нарушения ритма сердца и проводимости, как полная АВ-блокада, трепетание и мерцание предсердий, полные блокады ножек пучка Гиса, которые не имеют обратного развития и не поддаются консервативной терапии.

Диагностика и дифференциальная диагностика наиболее трудны в тех случаях, когда миокардит протекает в легкой форме со скудной симптоматикой. Однако в большинстве случаев при учете всех признаков заболевания правильная и своевременная диагностика вполне возможна. Следует еще раз подчеркнуть, что для миокардита наряду с признаками поражения миокарда характерны симптомы воспаления.

К заболеваниям сердечно-сосудистой системы у грудных детей, ошибочно принимаемым за врожденный кардит, относятся:

1. Врожденные пороки сердца, не сопровождающиеся аускультативной симптоматикой.

2. Постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы.

3. Транзиторная гипертрофия или дилатация миокарда в результате родового стресса на фоне гипоксии.

4. Медикаментозно обусловленные морфофункциональные повреждения миокарда.

5. Эндокринные заболевания и патология миокарда.

6. Аномальное отхождение левой коронарной артерии (синдром Бланда–Уайта–Гарленда).

7. Митохондриальные кардиомиопатии.

8. Нарушения сердечного ритма и проводимости.

9. Наследственные и генетически обусловленные заболевания.

10. Экстракардиальные заболевания, имитирующие кардиомегалию.

**Врожденными пороками сердца, не сопровождающимися аускультативной симптоматикой, являются:**

- общий открытый атриовентрикулярный канал (полная форма);
- дефект межпредсердной перегородки;
- аномальный дренаж легочных вен;
- изолированная коарктация аорты;
- сочетание коарктации аорты, субаортального стеноза, митрального стеноза и аномалии митрального клапана (парашютный митральный клапан), что ведет к обструкции «левого» сердца — полной аномалии Шона.

**Постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы** проявляется:

- умеренной кардиомегалией;
- умеренной дилатацией или симметричной гипертрофией миокарда;
- снижением сократимости и нарушением процессов реполяризации миокарда;
- неврологическими проявлениями перенесенной гипоксии;
- аритмиями;
- симптомами недостаточности сердца.

Причинами перинатальной гипоксии плода являются отягощенный соматический и/или акушерско-гинекологический анамнез матери, патологические роды. Перечисленные симптомы часто служат основанием для диагностики врожденного кардита. Транзиторность и достаточно быстрый регресс клинической симптоматики на фоне проводимого лечения способствуют правильной оценке выявленных нарушений.

**Транзиторная гипертрофия или дилатация миокарда в результате родового стресса на фоне гипоксии** обусловлены:

- патологическим влиянием гипоксии на генетическую программу развития сердца;

– хронической внутриутробной гипоксией, тормозящей созревание митохондриальных ферментных систем (в основном, транспортного переносчика карнитина);

– ранним включением тканевых факторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с развитием гипертрофии кардиомиоцитов.

**Медикаментозно обусловленные морфофункциональные повреждения миокарда.** К развитию хронической внутриутробной гипоксии плода приводят повышенный тонус матки и угроза прерывания беременности. При угрозе невынашивания у новорожденных высок риск развития респираторного дистресс-синдрома в связи с недоразвитием сурфактантной системы легких. С целью коррекции этих нарушений проводится родоразрешение путем кесарева сечения, назначаются токолитические препараты (тербуталин, ритодрин, партусистен, бриканил), являющиеся аналогами изадрина, активно используются глюкокортикоиды (дексаметазон).

В то же время применение вышеназванных препаратов может отрицательно сказаться на функциональном состоянии миокарда новорожденного и обусловить:

– нарушения контрактильности миокарда новорожденного (влияние средств для наркоза при кесаревом сечении);

– тахикардию с развитием гипертрофии сердечной мышцы (при применении ряда токолитиков);

– гипертрофию сердечной мышцы с неонатальным кушингоидным синдромом (на фоне приема беременной женщиной стероидов).

**Эндокринные заболевания и патология миокарда у детей** включают:

– диабетическую эмбриофетопатию;

– врожденную дисфункцию коры надпочечников;

– патологию щитовидной железы у матери и плода.

**Диабетическая эмбриофетопатия.** К поражениям сердца относятся:

– врожденный порок сердца;

– гипертрофия миокарда (симметричная, асимметричная);

– гипертрофическая кардиомиопатия (гипертрофия межжелудочковой перегородки).

Патогенез гипертрофии обусловлен гипергликемией матери и гиперинсулинемией плода, анаболическим эффектом инсулина, вызывающим гипертрофию кардиомиоцитов путем воздействия на инсулиновые рецепторы миокарда с последующим повышением синтеза протеинов. Прогноз чаще благоприятный, и при уменьшении количества инсулиновых рецепторов после рождения наступает регресс гипертрофии. При обструктивных вариантах возможен летальный исход. Недостаточная компенсация

сахарного диабета у матери и нестабильный уровень у нее гликемии являются факторами риска развития гипертрофии миокарда и ее выраженности у плода и новорожденного.

**Врожденная дисфункция коры надпочечников.** Клиническая картина врожденной дисфункции коры надпочечников (адреногенитальный синдром) определяется не только вирилизующим, но и анаболическим действием надпочечниковых андрогенов, гиперпродукция которых начинает оказывать влияние на плод еще во внутриутробном периоде. Анаболическое влияние андрогенов на мышечную ткань приводит к увеличению мышечной массы за счет стимуляции синтеза белка.

Поражения сердца характеризуются:

- симметричной гипертрофией миокарда;
- подъемами АД;
- фибросклеротическими процессами в миокарде.

**Патология щитовидной железы у матери и плода** проявляется:

1. *Диффузным токсическим зобом у матери.* Патогенез обусловлен проникновением через плаценту от матери к плоду тиреоидстимулирующего иммуноглобулина G, усилением функции щитовидной железы и развитием симптомов заболевания у плода и новорожденного. У ребенка возможно: развитие врожденного тиреотоксикоза (тахикардия, увеличение полостей сердца, одышка, цианоз, нарушения ритма сердца, симптомы сердечной недостаточности), увеличение вольтажа зубцов на ЭКГ, ускорение АВ-проводимости, гипертрофия миокарда по УЗИ.

2. *Аутоиммунным тиреоидитом у матери.* Требуется обязательная заместительная терапия L-тироксина во время беременности с целью профилактики развития гипотиреоза у женщины и плода. Установлено, что L-тироксин способен вызвать вторичную симметричную гипертрофию миокарда, что ошибочно принимают за кардиомиопатию или кардит. Регресс гипертрофии наступает к концу первого полугодия жизни, что указывает на доброкачественность и транзиторность этих проявлений.

3. *Патологией сердечно-сосудистой системы при врожденном гипотиреозе.* Данная патология проявляется в основном недостаточностью миокарда и встречается у 40–80 % пациентов. Изменения со стороны сердца, обусловленные интерстициальным отеком и внутриклеточной гипокалиемией, характеризуются симптомокомплексом микседематозного сердца:

- брадикардией и глухостью сердечных тонов;
- расширением границ сердца;
- низковольтной ЭКГ;
- нарушениями процессов реполяризации;
- снижением сократимости миокарда;
- возможным выпотом в перикарде.

**Аномальное отхождение левой коронарной артерии (синдром Бланда–Уайта–Гарленда).** Патологическое отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола при недостаточно развитых анастомозах между левой и правой коронарными артериями является причиной ишемии и инфарктов миокарда у детей. Левый желудочек (особенно переднелатеральные и верхушечные отделы) увеличен, аневризматически истончен, с признаками рубцовых изменений, фиброэластоза эндокарда. Вследствие инфарктов сосочковых мышц развиваются недостаточность митрального клапана и левосторонняя атриомегалия. Сократимость миокарда левого желудочка резко снижена.

Клинические проявления заболевания возникают на 1–2-м месяце жизни. К ним относятся: систолический шум (относительная недостаточность митрального клапана), болевой синдром, симптомы подострой сердечной недостаточности.

При ЭКГ выявляются: признаки ишемии или инфаркта переднебоковой стенки левого желудочка при нормальном положении электрической оси сердца или ее отклонении влево (патологический зубец Q и отрицательный зубец T в отведениях I, a VL и V5–V6, депрессия сегмента ST), левожелудочковая гипертрофия (комплекс QRS по типу QS в V3–V4).

УЗИ сердца подтверждает или опровергает диагноз.

**Митохондриальные кардиомиопатии.** Характерны дилатация или гипертрофия миокарда. Самая тяжелая патология — гистиоцитозная (онкоцитарная) гипертрофическая кардиомиопатия. В ее основе лежит нарушение митохондриального транспорта электронов (дефицит цитохрома B).

Морфологически наблюдаются: эндокардиальный фиброэластоз, деформация митохондрий, замещение нормальных клеток проводниковой системы сердца клетками, напоминающими гистиоциты (с липидными включениями).

С первых дней, недель отмечаются стойкие, торпидные к лечению, жизнеугрожающие сложные нарушения ритма и проводимости. Прогноз для жизни неблагоприятный.

**Нарушения сердечного ритма и проводимости** часто сопровождаются дисфункцией миокарда, что нередко является причиной необоснованной постановки диагноза позднего врожденного кардита. Дизритмогенная дисфункция миокарда у новорожденных и грудных детей развивается в результате нарушений как возбудимости (частая экстрасистолия, пароксизмальные и хронические непароксизмальные тахикардии, мерцание и трепетание предсердий), так и проводимости (АВ-блокады II и III степени, синдром слабости синусового узла). Развивается кардиомегалия с дилатацией или гипертрофией миокарда, снижается фракция вы-

броса левого желудочка, в сыворотке крови повышается уровень ферментов, появляются симптомы сердечной недостаточности.

Наиболее частыми этиологическими факторами дизритмий у новорожденных и грудных детей являются врожденные пороки сердца и дизритмический вариант постгипоксического синдрома дизадаптации сердечно-сосудистой системы.

**Наследственные и генетически обусловленные заболевания.** Сердечная мышца вовлекается в патологический процесс при целом ряде наследственных и генетически обусловленных заболеваний:

- факоматозах (нейрофиброматоз, туберозный склероз Бурневилля–Прингла). Сочетание у пациентов кожных, неврологических и сердечных изменений (гипертрофия миокарда, рабдомиомы) помогает поставить правильный диагноз;

- болезнях обмена веществ (гликогеноз II типа — болезнь Помпе, амилоидоз, мукополисахаридоз и т. д.);

- врожденных миопатиях (немалиновой, центронуклеарной, центрально- и многостержневой), врожденных прогрессирующих мышечных дистрофиях, в том числе болезни Фукуяма, и т. д.

До недавнего времени этиология врожденных мышечных дистрофий была не известна. В настоящее время с помощью молекулярно-генетических исследований найдены гены, кодирующие синтез мембранных белков. Тяжесть состояния детей, умерших на первом году жизни от тяжелых гипостатических пневмоний, обусловлена дефицитом структурного белка мерозина в скелетной мускулатуре и миокарде. Со стороны сердца выявляется выраженная гипертрофия миокарда.

Из **экстракардиальных заболеваний, имитирующих кардиомегалию**, следует помнить в первую очередь о различных образованиях в средостении (тимома, гематобластома, лимфосаркома, лимфангиома, ангиоматозная гамартома и др.).

Врожденный кардит — относительно редкий диагноз. О нем необходимо думать в следующих случаях:

- исключены все приведенные выше заболевания;

- клиника представлена диффузным кардитом с признаками сердечной недостаточности и преимущественным поражением проводниковой системы (нарушения ритма, проводимости);

- при наличии выраженных клинических симптомов имел место генерализованный инфекционный процесс, протекающий с поражением других органов и систем;

- существует угроза развития постмиокардитической или аритмогенной кардиомиопатии;

- основные кардиальные симптомы проявились во втором полугодии жизни.

## ИСХОДЫ И ПРОГНОЗ

При **ранних врожденных кардитах** прогноз плохой. Заболевание протекает, как правило, тяжело и приводит к летальному исходу в первые годы и даже месяцы жизни. Дети редко доживают до 4 лет. Большая часть из них умирает в первые месяцы жизни от рефрактерной прогрессирующей сердечной недостаточности, особенно при наложении острых респираторно-вирусных инфекций или пневмонии.

Исходами **поздних врожденных кардитов** бывают стойкие нарушения ритма или проводимости, которые можно обнаружить уже в периоде новорожденности. Нередко встречаются экстрасистолия, трепетание предсердий, пароксизмальная или непароксизмальная тахикардия, АВ-блокады I, II и III степени, блокады ножек пучка Гиса, синдром слабости синусового узла. Если диагноз не поставлен вовремя, то процесс становится подострым, а затем хроническим, появляются необратимые изменения в миокарде (кардиосклероз, миокардиодистрофия, стойкие аритмии), которые определяют прогноз заболевания. При хронизации процесса постепенно снижается сократительная функция миокарда, нарастает сердечная недостаточность. Дети, вовремя не получившие необходимую терапию, довольно быстро погибают.

При своевременном лечении болезнь может закончиться полным выздоровлением пациента либо приобрести хроническое течение без прогрессирования сердечных изменений.

## ЛЕЧЕНИЕ МИОКАРДИТОВ

Залогом успешного лечения миокардита является ранняя диагностика заболевания, до наступления необратимых нарушений в сердечной мышце.

Дети с ранними врожденными кардитами постоянно получают сердечные гликозиды (дигоксин или изоланид в дозе насыщения 0,05–0,06 мг/кг массы тела), практически до конца жизни.

По мере необходимости к терапии добавляются диуретики, кардиотрофные средства. Радикально помочь может только пересадка сердца.

При позднем врожденном кардите (при остром процессе) довольно эффективным является назначение глюкокортикоидов, обладающих мощным иммуносупрессивным и противовоспалительным действием (преднизолон в суточной дозе 1–1,5 мг/кг массы тела), на 3–4 недели в сочетании с кардиотрофными средствами.

При назначении терапии сердечной недостаточности учитывается ее стадия.

При хроническом процессе основу лечения составляют кардиотрофные препараты (неотон, рибоксин, магне В6, милдронат, панангин, L-карнитин и др.).

Курс кардиотрофной терапии обычно проводят не менее 4 недель. В комплексной терапии назначают витамины, особенно оказывающие антиоксидантное действие.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

**1. Наиболее характерными жалобами детей с заболеваниями сердца являются:**

- а) слабость;
- б) утомляемость при физической нагрузке;
- в) одышка;
- г) изменение аппетита;
- д) изменение цвета кожных покровов.

**2. Кардиты у новорожденных чаще всего:**

- а) вирусного происхождения;
- б) бактериального происхождения;
- в) неясной этиологии;
- г) гипоксического происхождения.

**3. Клиническими признаками развивающегося кардита являются:**

- а) нарушение общего состояния;
- б) циркуляторные расстройства;
- в) расширение границ сердца;
- г) глухость сердечных тонов.

**4. При кардитах у детей раннего возраста наблюдаются все признаки, кроме:**

- а) тяжелого течения;
- б) экстрасистолий;
- в) быстрого развития недостаточности кровообращения;
- г) повышения АД;
- д) кардиомегалии.

**5. Для кардита типичны все лабораторные показатели, кроме:**

- а) умеренного лейкоцитоза;
- б) лейкопении;
- в) небольшого повышения сиаловых кислот;
- г) умеренного повышения СОЭ;
- д) высокого титра антистрептолизина-О.



**6. Тотальный цианоз кожи, слизистых губ у новорожденного, сохраняющийся более 3 часов, может быть обусловлен всеми перечисленными состояниями, кроме:**

- а) легочной патологии;
- б) энцефалопатии;
- в) кардита;
- г) врожденного порока сердца.

**7. Для приобретенного кардита нехарактерно:**

- а) утолщение ногтевых фаланг рук и ног в виде барабанных палочек;
- б) изменение ногтей в виде часовых стекол;
- в) стойкий цианоз;
- г) усиление пульса;
- д) все перечисленное.

**8. Для уточнения диагноза кардита необходимы:**

- а) анамнез пренатального развития;
- б) сведения о наследственности;
- в) результаты эхокардиографии и фонокардиографии;
- г) данные рентгенографии органов грудной клетки;
- д) все перечисленное.

**9. Для кардита типичны все признаки, кроме:**

- а) одышки инспираторного характера с рождения;
- б) нормальной массы ребенка при рождении;
- в) малой прибавки массы ребенка на первом году жизни;
- г) стойкого систолического шума в сердце;
- д) склонности к респираторным инфекциям.

**10. В лечебные мероприятия при недостаточности кровообращения не входит:**

- а) постельный режим;
- б) диета;
- в) прием сердечных гликозидов;
- г) прием препаратов калия;
- д) прием мочегонных препаратов;
- е) прием кардиотрофных препаратов;
- ж) инсулинотерапия;
- з) прием периферических вазодилататоров.

**Ответы:** 1 — а, б, в, д; 2 — а; 3 — а, б, в, г; 4 — г; 5 — д; 6 — в; 7 — г; 8 — д; 9 — а; 10 — ж.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Белоконь, Н. А.* Болезни сердца и сосудов у детей : рук. для врачей : в 2 т. / Н. А. Белоконь, М. Б. Кубергер. М. : Медицина, 1987. 918 с.
2. *Беляева, Л. М.* Педиатрия : курс лекций / Л. М. Беляева. М. : Мед. лит., 2011. 568 с.
3. *Беляева, Л. М.* Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л. М. Беляева, Е. К. Хрусталева. Минск : Выш. шк., 2003. С. 306–326.
4. *Шабалов, Н. П.* Детские болезни : учеб. для вузов : в 2 т. / Н. П. Шабалов. СПб. : Питер, 2009. Т. 2. С. 11–136.
5. *Мутафьян, О. А.* Кардиты у детей и подростков / О. А. Мутафьян. СПб. : СПбМАПО, 2006. 288 с.

### *Дополнительная*

6. *Белозеров, Ю. М.* Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. М. : МЕДпресс-информ, 2004. 600 с.
7. *Ивкина, С. С.* Неревматические кардиты у детей : учеб.-метод. пособие / С. С. Ивкина, А. И. Зарянкина. Гомель : ГГМУ, 2012. 24 с.
8. *Самсыгина, Г. А.* Кардиология и ревматология детского возраста / Г. А. Самсыгина ; под ред. проф. Г. А. Самсыгиной, М. Ю. Щербаковой. М. : Медпрактика-М, 2009. 812 с.
9. *Леонтьева, И. В.* Лекции по кардиологии детского возраста / И. В. Леонтьева. М. : Медпрактика-М, 2005. 536 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Общая характеристика кардитов.....	5
Классификация.....	6
Этиология .....	6
Патогенез .....	7
Клиника.....	10
Диагностика врожденных кардитов .....	13
Дифференциальная диагностика.....	16
Исходы и прогноз .....	22
Лечение миокардитов.....	22
Самоконтроль усвоения темы .....	23
Литература.....	25

Учебное издание

**Вязова Людмила Иосифовна**  
**Башлакова Алла Николаевна**

## **ВРОЖДЕННЫЕ КАРДИТЫ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Войтович  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная верстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 20.02.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,3. Тираж 50 экз. Заказ 129.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.