

Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра детских болезней ФПО

**Неревматичні кардити.
Діагностика
Диференційна
діагностика. Лікування.**

2015-2016 н.р.

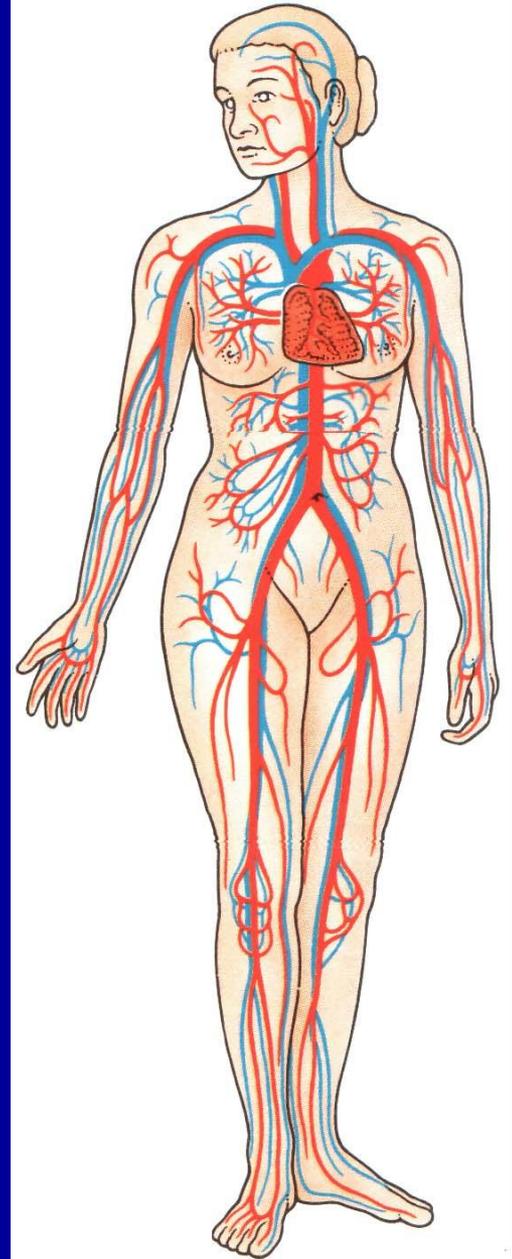
План лекций

1. Определение.
2. Актуальность и эпидемиология.
3. Топография сердца и его строение.
4. Кровеносная система сердца.
5. Проекция клапанов и области аускультации сердца.
6. Электрическая активность сердца.
7. Особенности мышцы сердца (кардиомиоцита).
8. Этиология неревматических кардитов.
9. Механизмы развития инфекционных кардитов.
10. Фазы вирусного миокардита.
11. Особенности реакций гиперчувствительности при аллергических миокардитах.
12. Понятие «паренхиматозный» и «интерстициальный» кардит.
13. Классификация кардитов.
14. Особенности кардитов у детей раннего возраста. Ранние и поздние кардиты.
15. Признаки и степень сердечной недостаточности при неревматических кардитах.
16. ЭКГ признаки ранних и поздних кардитов.
17. Приобретенные острые инфекционные кардиты у детей.
18. Хронические кардиты ХКІ и ХКІІ.
19. Лечение неревматических кардитов.

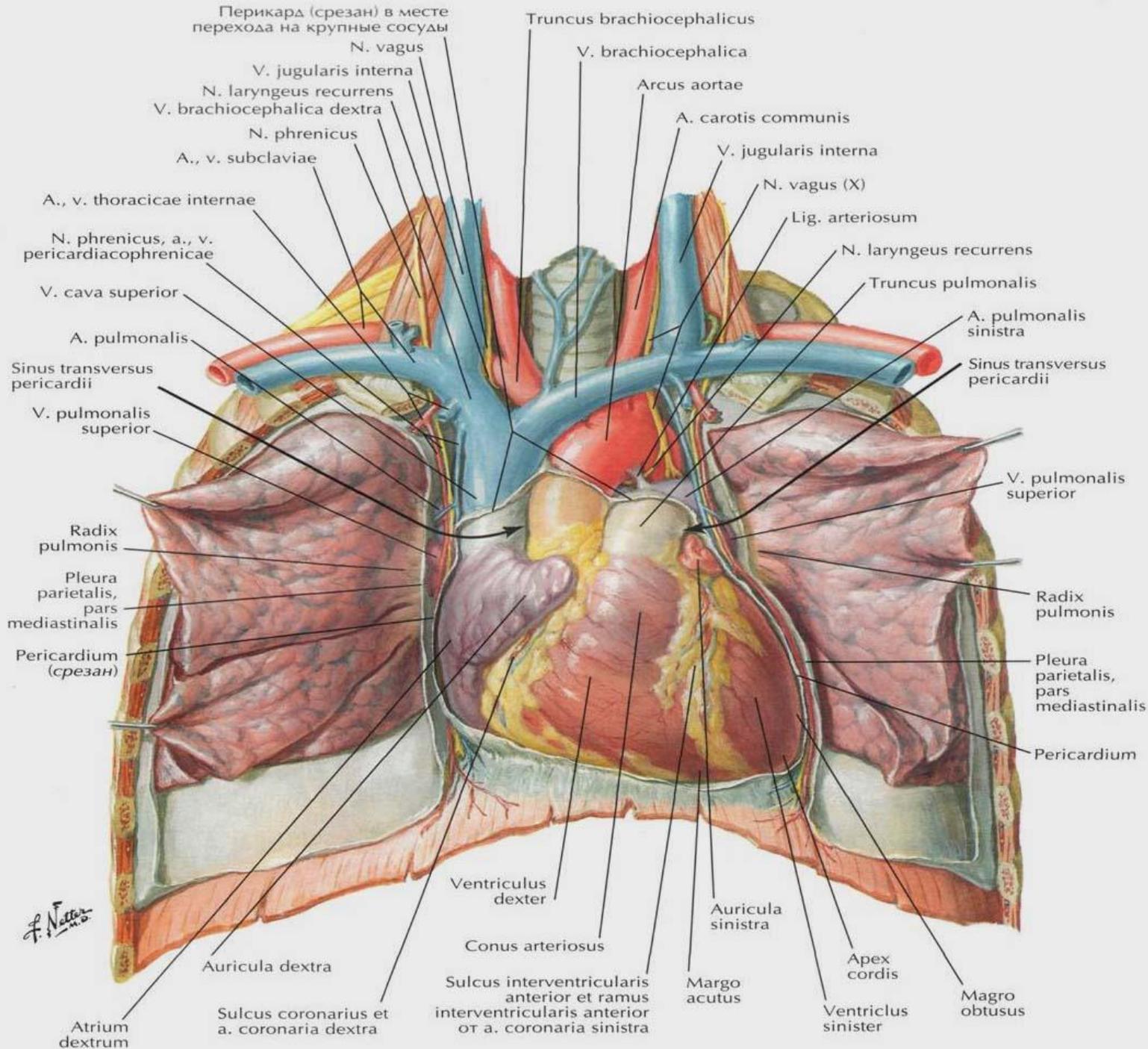
Серцево-судинна система

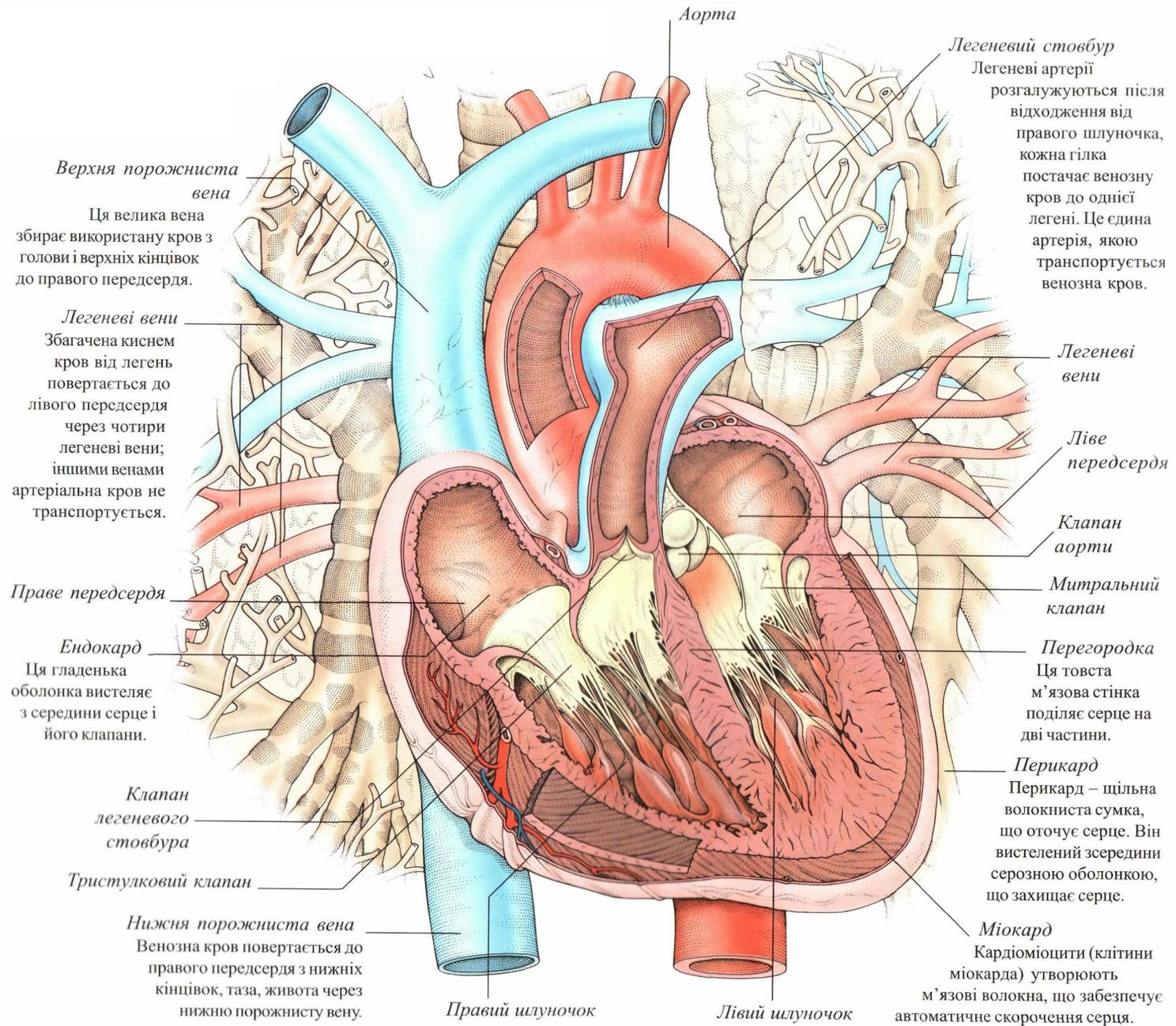
Головна функція серцево-судинної системи полягає у забезпеченні переміщення крові в організмі: затримка течії крові лише на кілька секунд приводить до втрати свідомості. Усі органи і тканини потребують надходження насиченої киснем крові та виведення кінцевих продуктів обміну.

Серцево-судинна система дуже швидко пристосовується до змін у потребах організму.



Сердце: ВИД спереди





Верхня порожниста вена
Ця велика вена збирає використану кров з голови і верхніх кінцівок до правого передсердя.

Легеневі вени
Збагачена киснем кров від легень повертається до лівого передсердя через чотири легеневі вени; іншими венами артеріальна кров не транспортується.

Праве передсердя

Ендокард
Ця гладенька оболонка вистеляє з середини серце і його клапани.

Клапан легеневого стовбура

Тристулковий клапан

Нижня порожниста вена
Венозна кров повертається до правого передсердя з нижніх кінцівок, таза, живота через нижню порожнисту вену.

Правий шлуночок

Аорта

Легеневий стовбур
Легеневі артерії розгалужуються після відходження від правого шлуночка, кожна гілка постачає венозну кров до однієї легені. Це єдина артерія, якою транспортується венозна кров.

Легеневі вени

Ліве передсердя

Клапан аорти

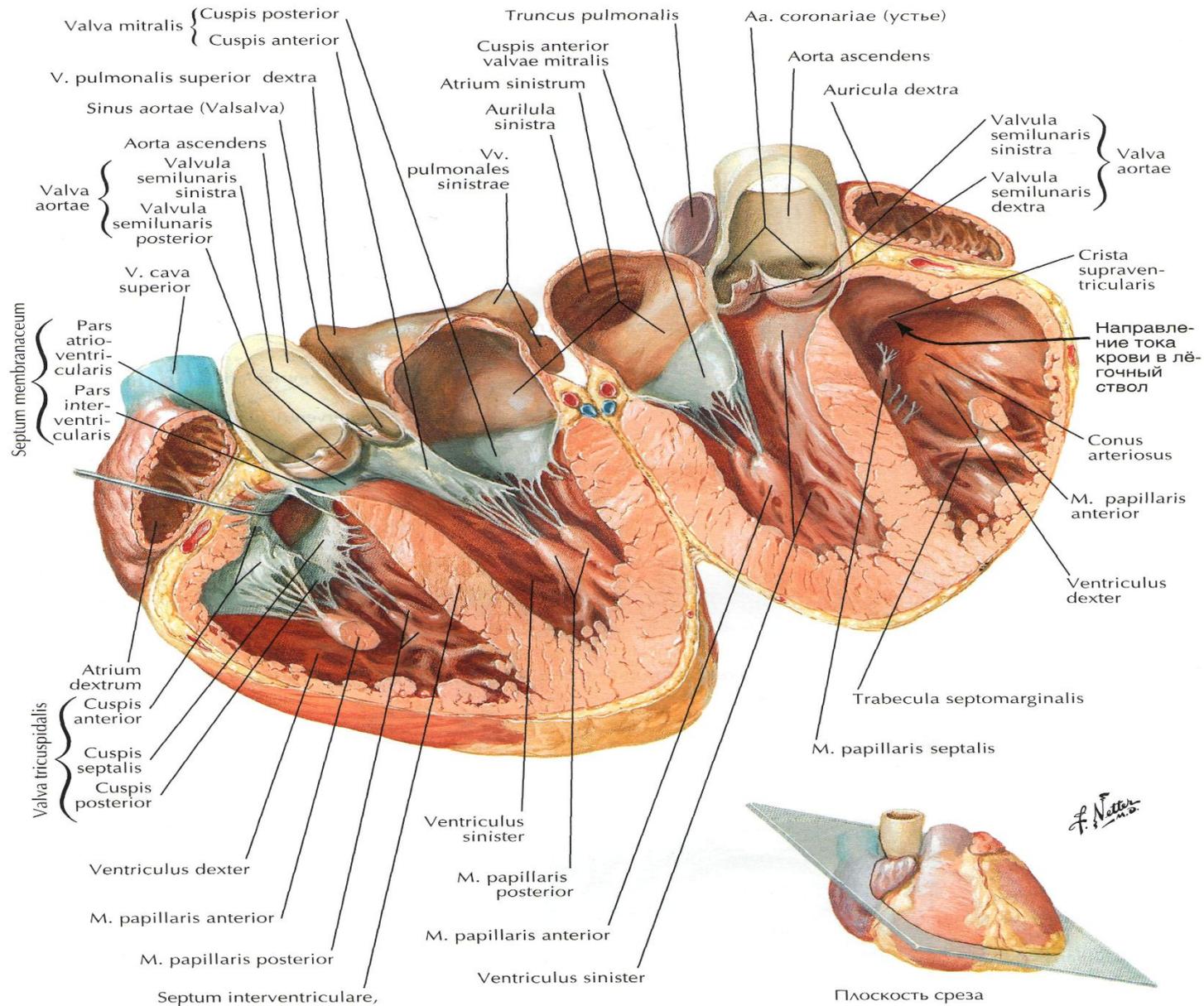
Митральний клапан

Перегородка
Ця товста м'язова стінка поділяє серце на дві частини.

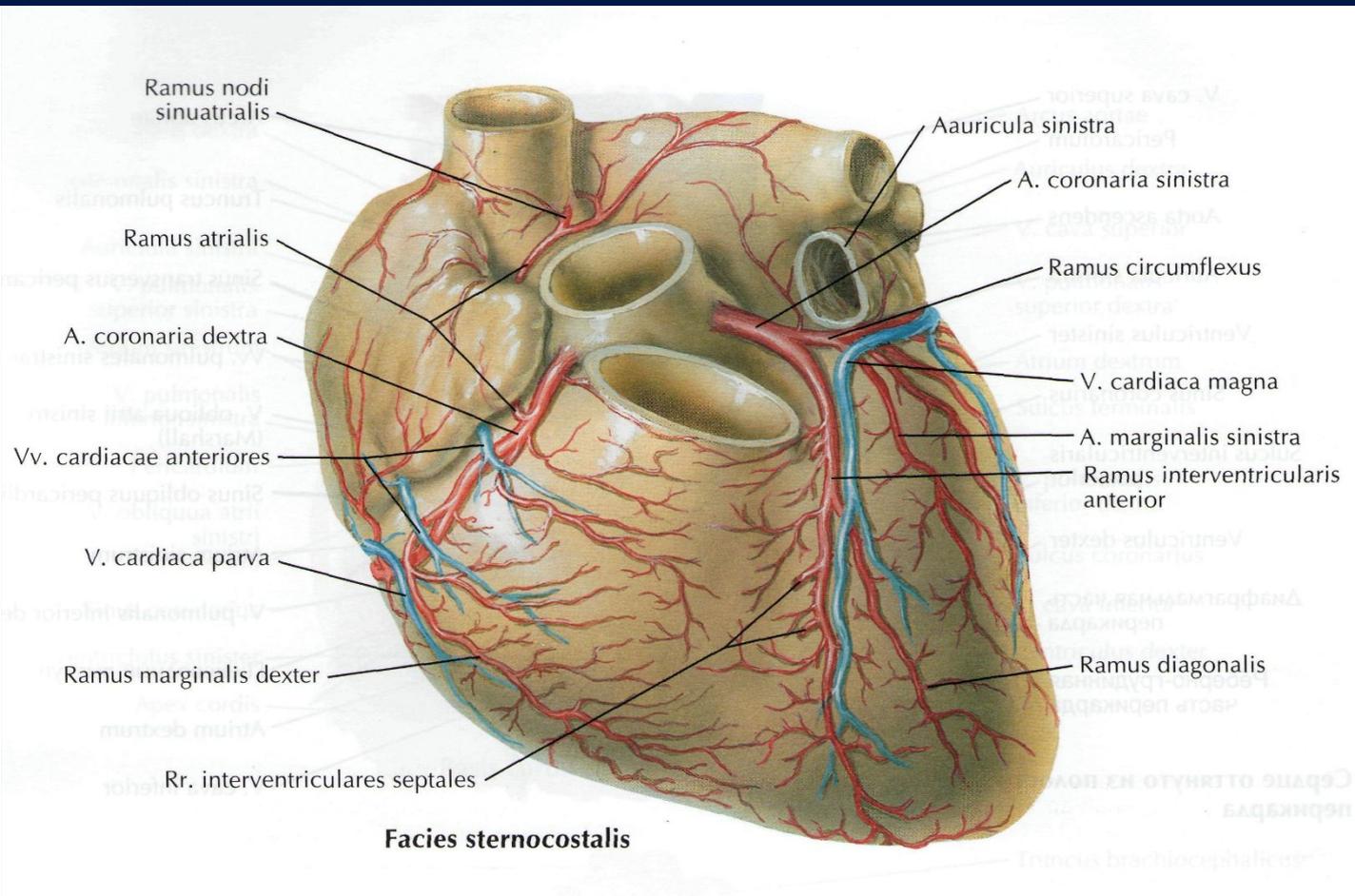
Перикард
Перикард – щільна волокниста сумка, що оточує серце. Він вистелений зсередини серозною оболонкою, що захищає серце.

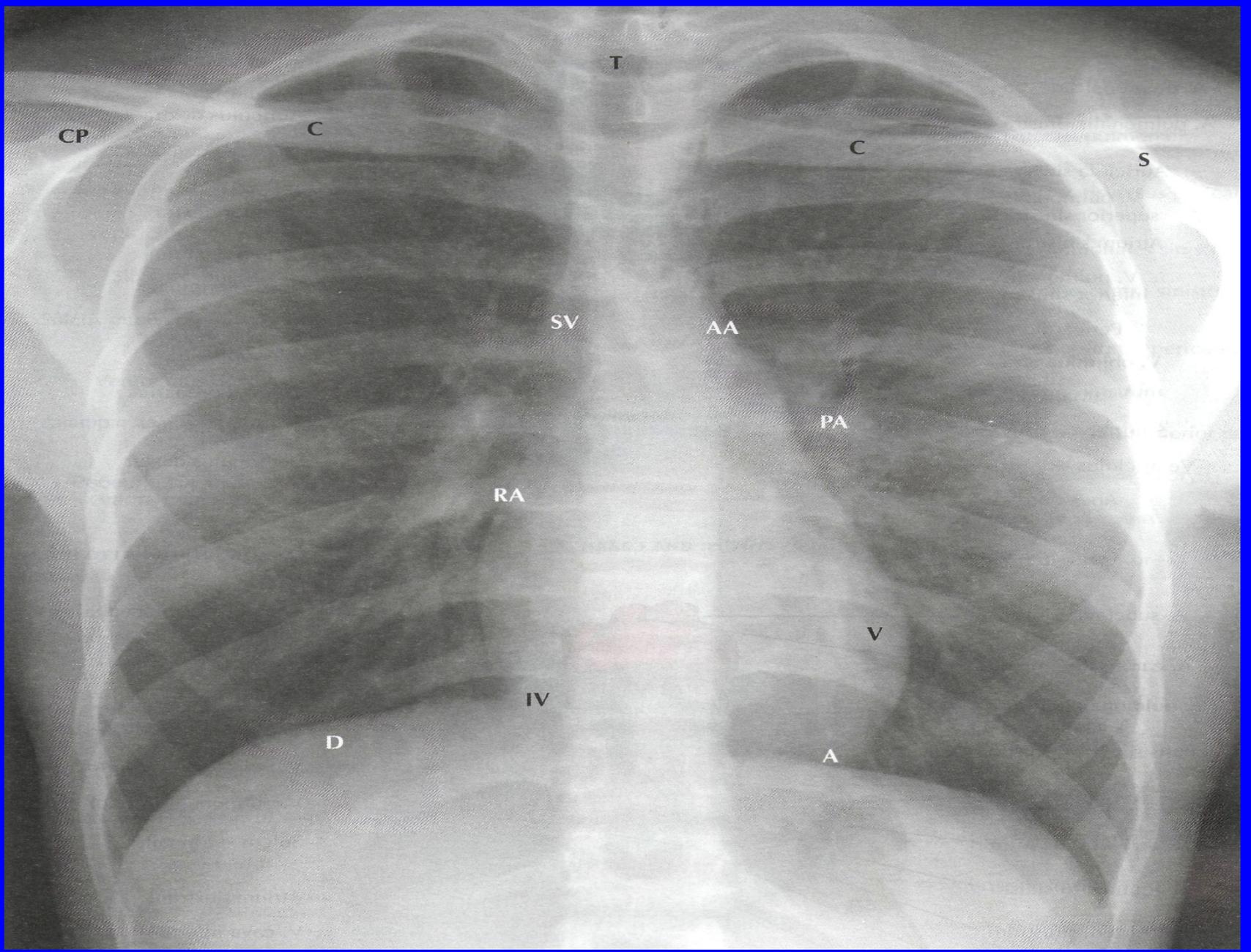
Міокард
Кардіоміоцити (клітини міокарда) утворюють м'язові волокна, що забезпечують автоматичне скорочення серця.

Лівий шлуночок



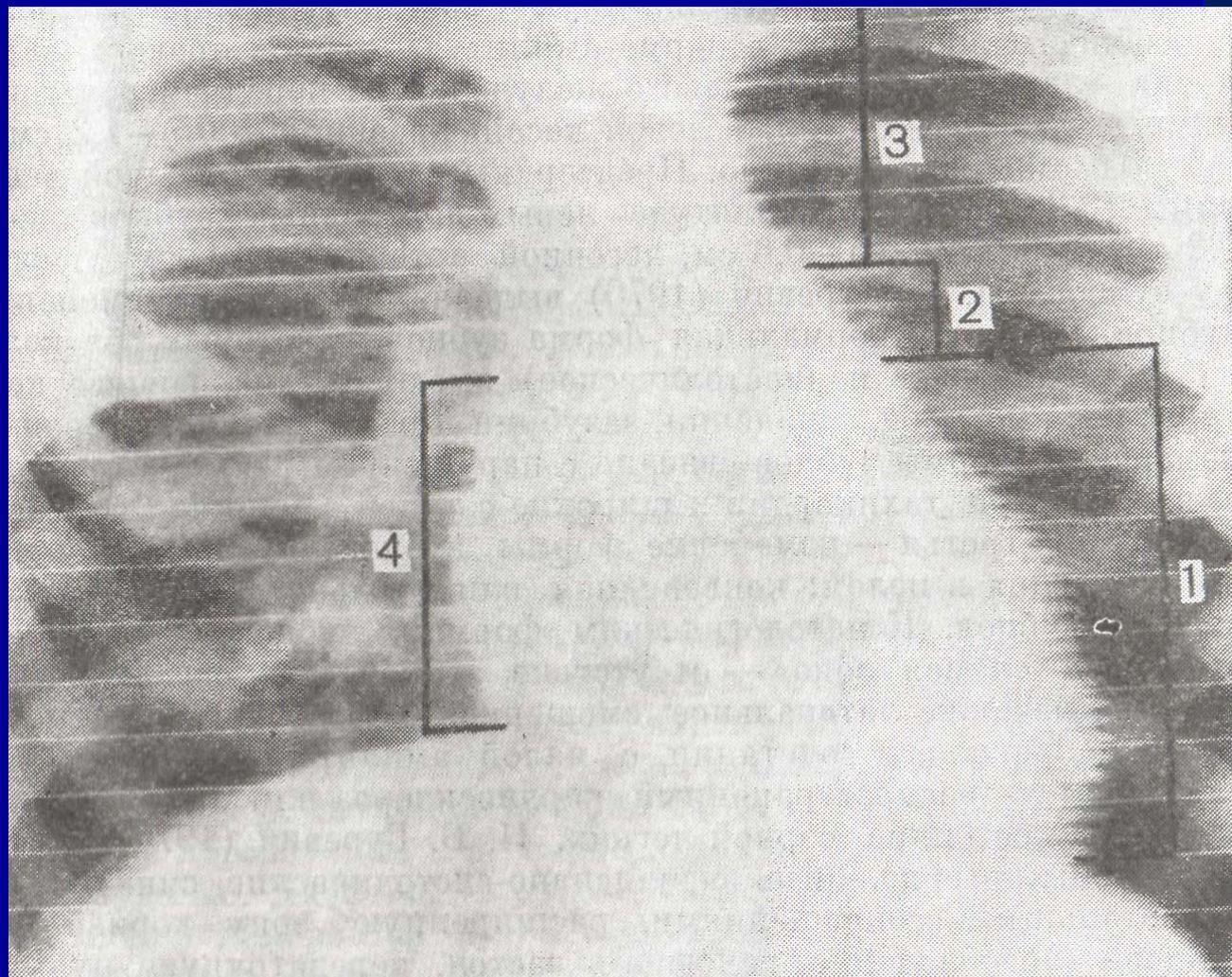
F. Netter M.D.





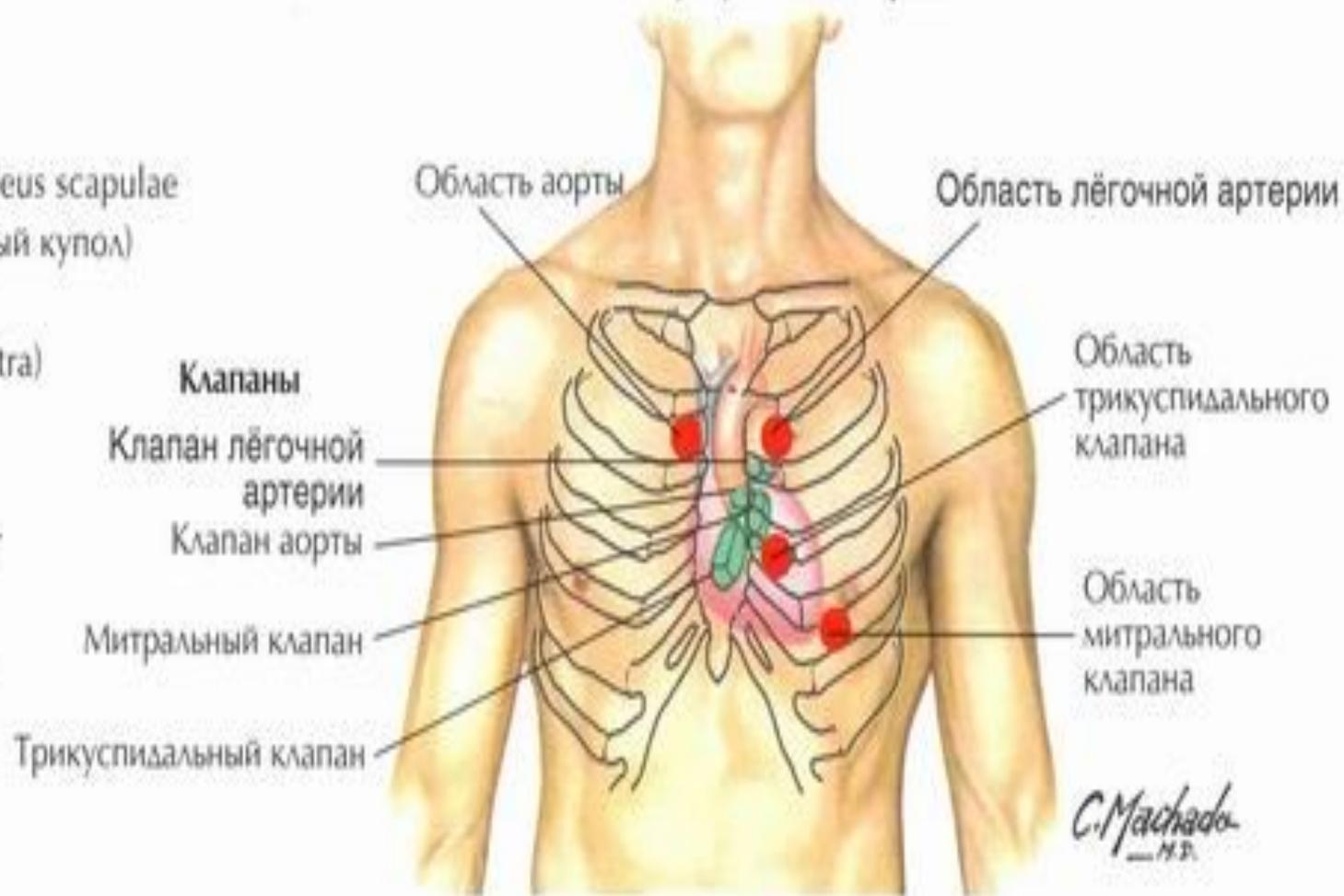
Топография рентгенокимографических зубцов в передней проекции.

- 1 – зона левого желудочка;
- 2 – зона левого предсердия;
- 3 – зона сосудов левого контура сердца;
- 4 – зона правого предсердия.



Области аускультации сердца

- A Apex cordis
- AA Arcus aortae
- C Clavicula
- CP Processus coracoideus scapulae
- D Diaphragma (правый купол)
- IV V. cava inferior
- PA A. pulmonalis (sinistra)
- RA Atrium dextrum
- S Scapula
- SV Vena cava superior
- T Trachea (воздух)
- V Ventriculus sinister



Области аускультации сердца

Область
аорты

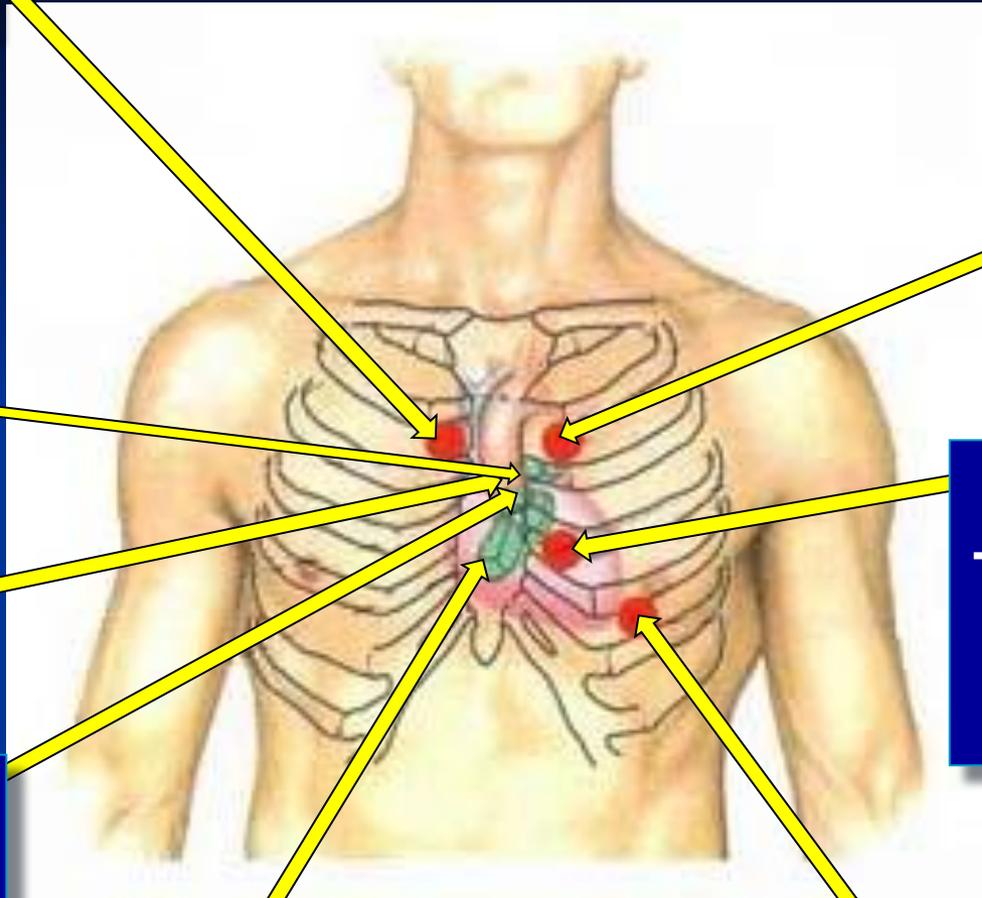
клапаны

Клапан
легочной
артерии

Клапан
аорты

Митральный
клапан

Трикуспидальный
клапан

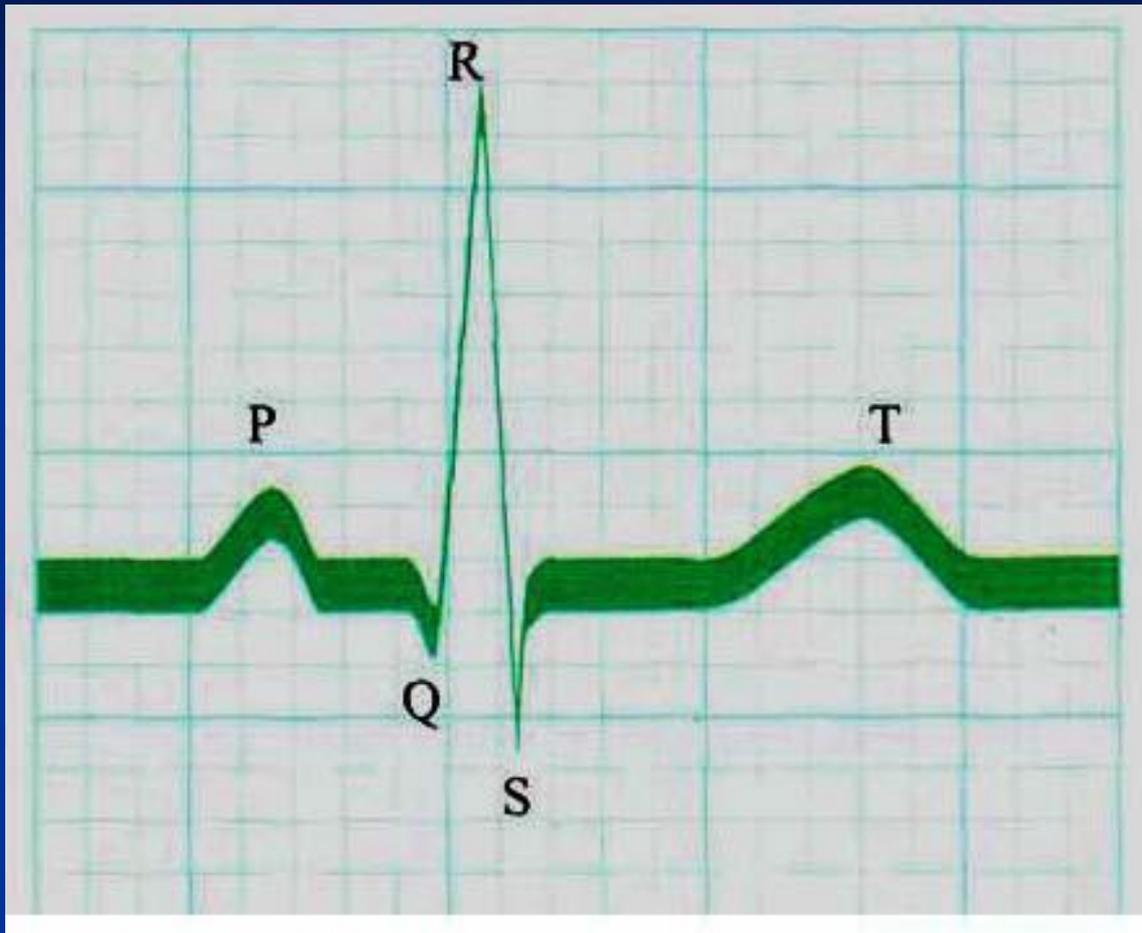


Область
легочной
артерии

Область
трикуспидаль
ного
клапана

Область
митрального
клапана

Розшифровування ЕКГ



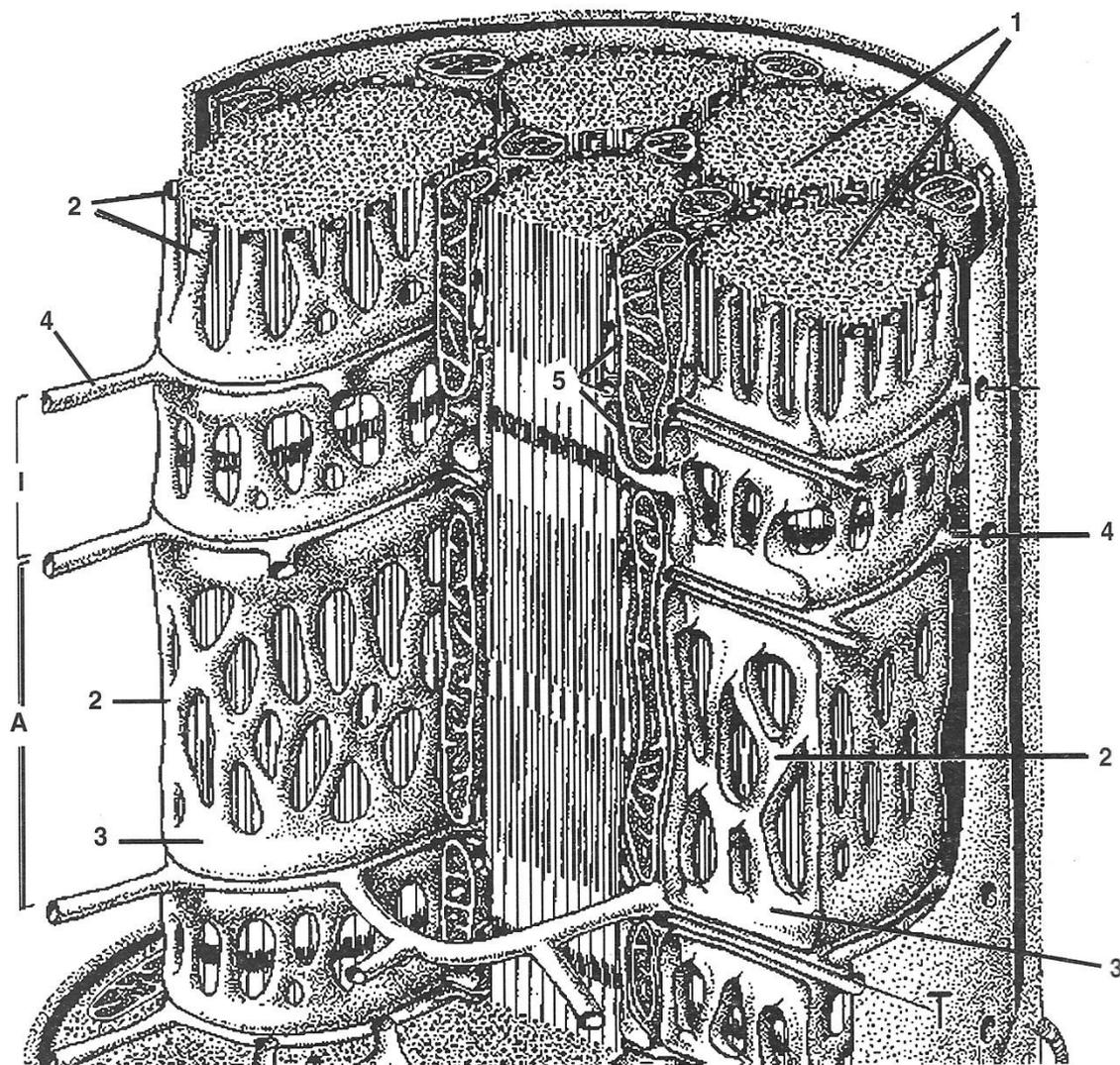
Кожний зубець відображає певні біоелектричні процеси в серці.

P: *Деполаризація передсердь*

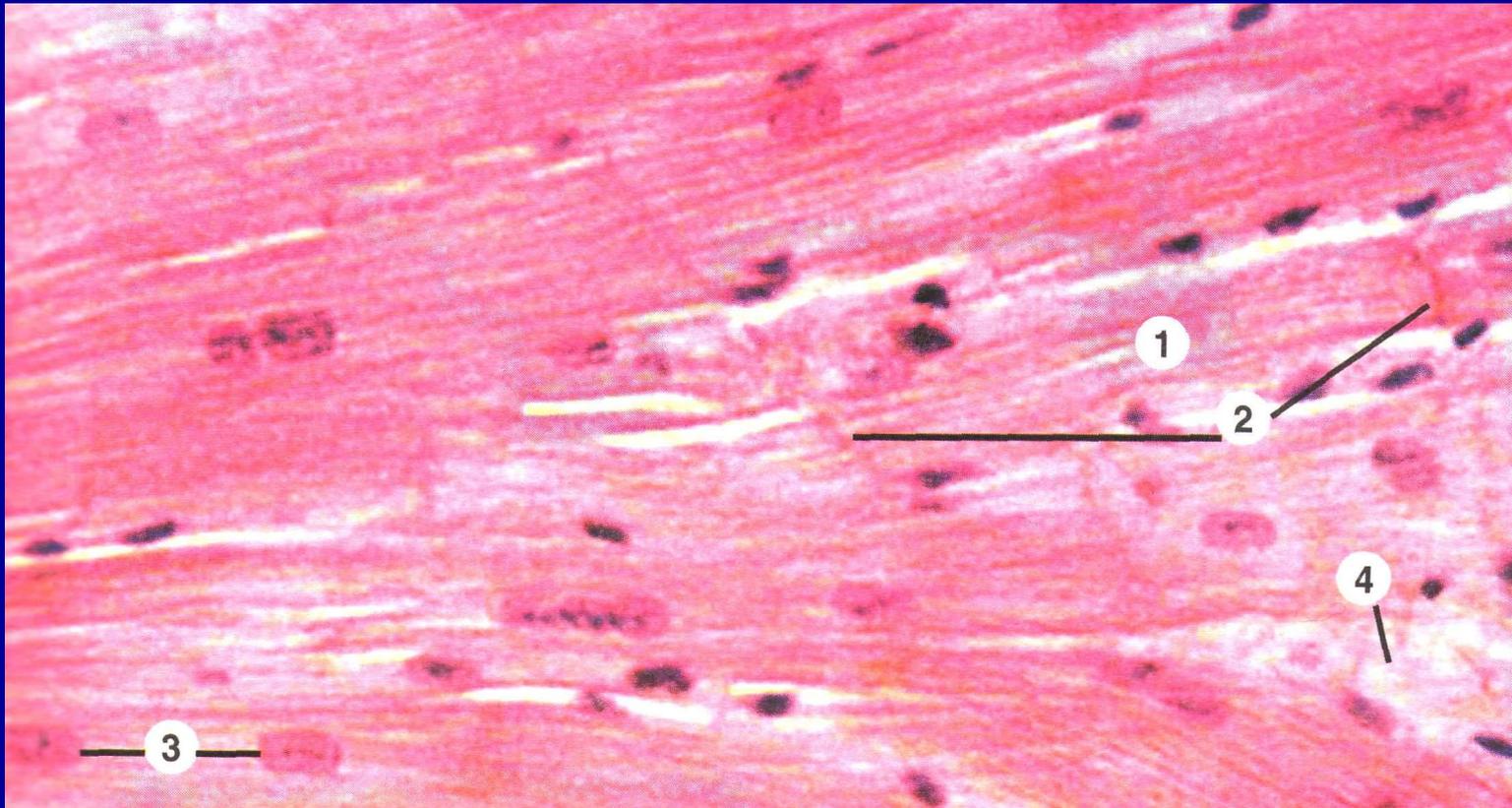
QRS комплекс:
Деполаризація шлуночків

T: *Реполяризація шлуночків*

Мембраны мышечного волокна



Окраска гематоксилином и эозином

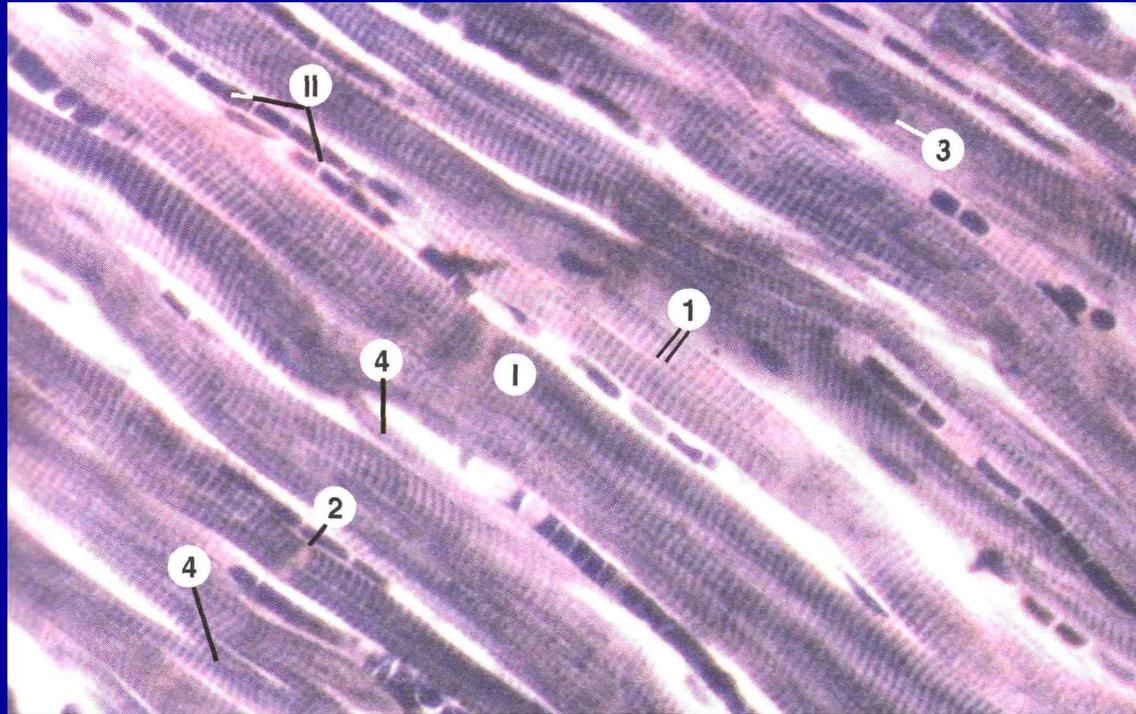


1 – сократительный кардиомиоцит: с обеих сторон ограничен вставочными дисками (2);

3 – ядра кардиомиоцитов: отчетливо видно их центральное положение;

4 – рыхлая соединительная ткань.

Окраска железным гематоксилином



Функциональные “волок”

(состоящие из сократительных кардиомиоцитов) и в них:

1 – поперечная исчерченность,

2 – вставочные диски (места контакта соседних кардиомиоцитов),

3 – ядра, занимающие центральное положение,

4 – анастомомзы между соседними клетками.

Миокардит

**Очаговое или диффузное
воспаление миокарда, вызываемое
чаще инфекционным, реже –
неинфекционными агентами.
В воспалительный процесс могут
вовлекаться кардиомиоциты,
соединительная ткань,
микроциркуляторное русло, нередко
перикард.**

**Миокардит –поражение
сердечной мышцы
преимущественно
воспалительного характера,
которое обусловлено
непосредственным влиянием
ряда факторов или
опосредовано через иммунные
механизмы.**

*(О. П. Волосовец, М. М. Савво,
С. П. Кривопустов, 2006)*

**Точных данных о
распространенности миокардита
нет, так как заболевание часто
протекает без явных клинических
проявлений.**

- Тяжелые и среднетяжелые формы острых респираторных инфекций осложняются миокардитом у 3,6 % больных, а энтеровирусных у 5 %.
- 86,7 % всех случаев миокардита у детей приходится на возрастную группу до 1,5 лет и подростков.
- При аутопсии детей умерших от разных причин миокардиты находят у 8%.

■ Воспалительный процесс в миокарде приводит к нарушению основных его функций: сократительной, автоматизма, возбудимости и проводимости.

В 1959 г. Saphir предложил термин «неревматический миокард». Предложено обозначать этим термином воспалительные заболевания миокарда различной этиологии, не связанные с β -гемолитическим стрептококком группы А, заболеваниями соединительной ткани или другими системными заболеваниями. Это подчеркивает, что перечисленные кардиты имеют огромное социальное значение и требуют специальных методов лечения и профилактики.

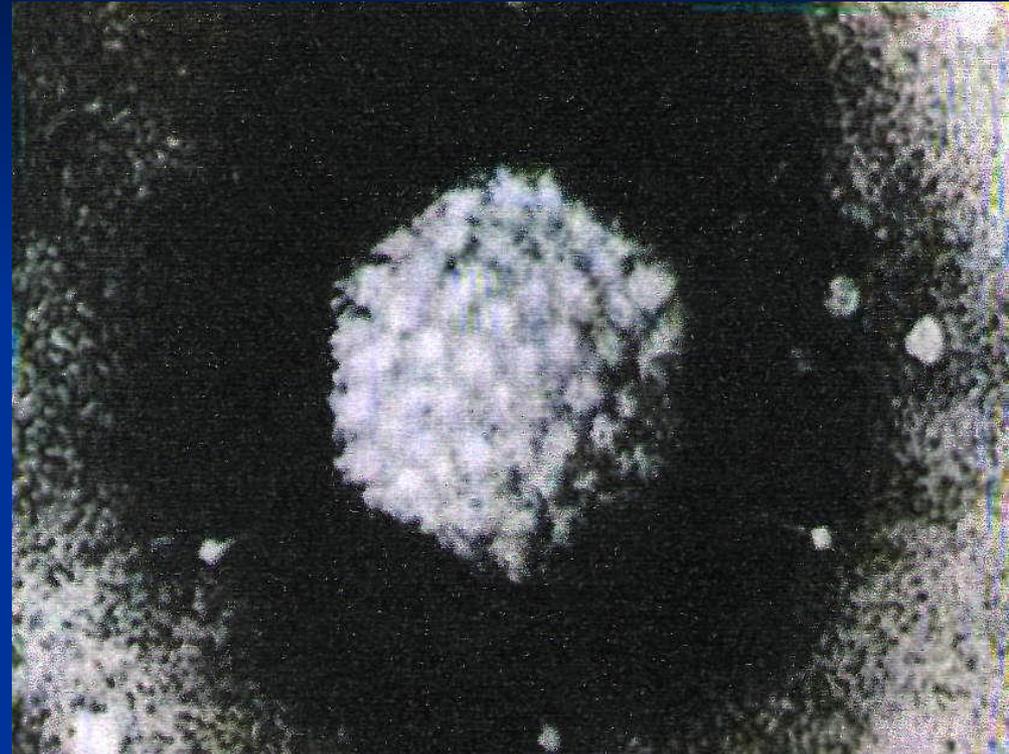
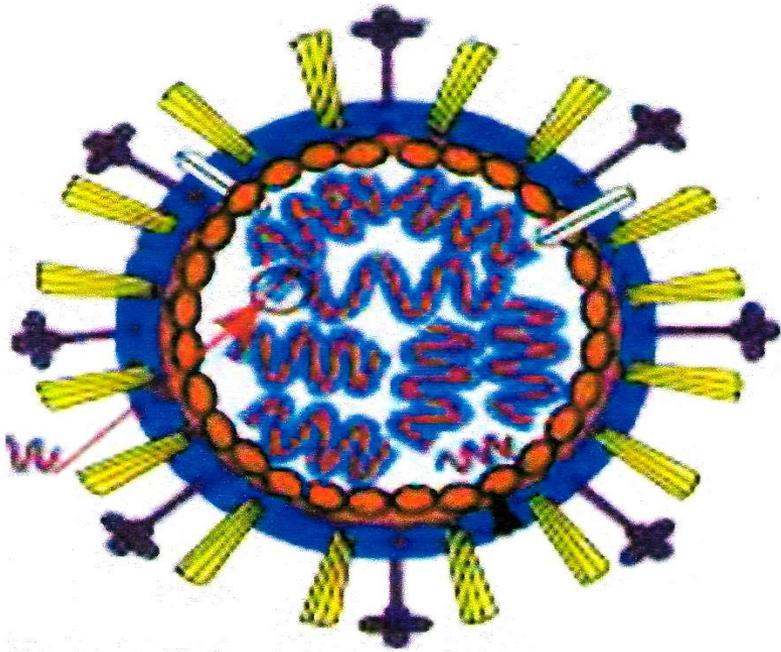
Основные причины миокардита:

- Возбудители инфекций:

вирусы;
риккетсии;
бактерии;
простейшие;
паразиты
(гельминты);
грибы;

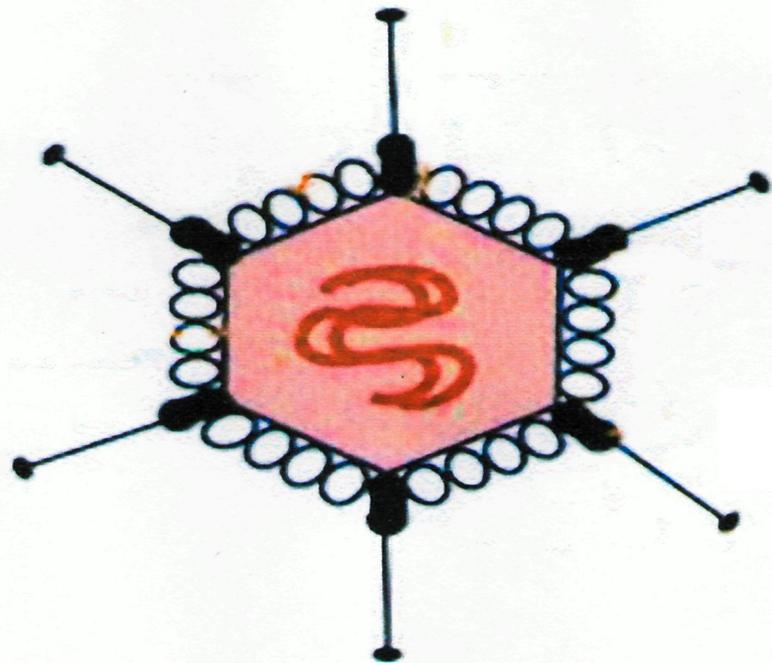
- Аллергические реакции.
- Лекарственные препараты.
- Системные заболевания.
- Токсические вещества (алкоголь, тяжелые металлы и др.)

Вирус гриппа



Электронограмма
аденовируса

Строение
аденовируса



В настоящее время самым частыми причинами миокардитов являются вирусные инфекции, в частности вирусы Коксаки В. (39-78 %). Они обнаруживаются более чем в половине всех случаев вирусных миокардитов.

Установлено, что вирусы Коксаки В обладают выраженной кардиотропностью и способностью не только проникать в кардиомиоцит, но и даже реплицироваться (воспроизводиться) в нем, что может обуславливать хроническое течение. Вирусы способны проникать в элементы проводящей системы сердца, вызывая атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады.

Наиболее часто миокардит развивается при следующих бактериальных инфекциях:

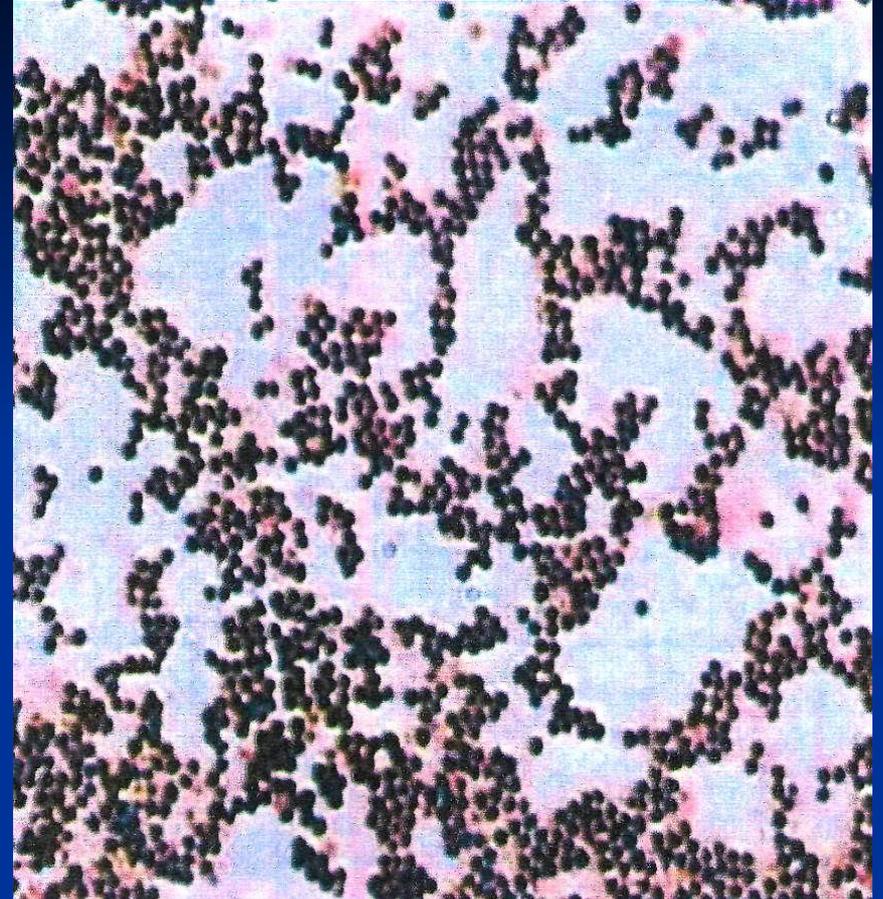
- Клостридиальной;
- Дифтерии;
- Менингококковой инфекции;
- Микоплазменной;
- Хламидиальной;
- Болезни Уиппла (липодистрофия кишечника связаная с бациллярными бактериями в кишечнике и в миокардите; возбудитель не установлен)
- Спирохетозах.



При стрептококковой ангине, стрептококковом фарингите развивается ревматический миокардит.



Streptococcus pyogenes



Staphylococcus aureus

- **Бактериальные инфекции в последнее время как этиологический фактор неревматических кардитов имеют меньшее значение.**

При инфекционных миокардитах поражение миокарда может быть обусловлено четырьмя механизмами:

1. Непосредственной инвазией возбудителя в миокардиоцит (вирусы, риккетсии, трипаносомы) или в интерстиций миокарда, где образуются микроабсцессы (патогенные бактерии).

2. **Продукцией кардиотоксических веществ и воздействием на миокард (дифтерия, скарлатина, стрептококковые, стафилококковые инфекции, протекающие с развитием инфекционно-токсического шока).**
3. **Включением иммунопатологических реакций и отрицательное влияние на миокард цитокинов: ИЛ-2 и ФНО (в основном при вирусной этиологии).**

**4. Коронарогенное
поражение миокарда,
вследствии
повреждения
эндотелия сосудов и
развития коронарита.
(Риккетсиоз).**

**В
эксперименте
установлено
3 фазы
миокардита:**

◀ **Фаза репликации вируса (первые 4-5 дней). В этой фазе внедрившийся в кардиомиоцит вирус реплицируется, активируются макрофаги, выделяют цитокины: интерлейкин 1 и 2, фактор некроза опухоли, интерферон-γ. Наблюдается виремия.**

- ◀ **Во второй фазе (с 5-6го дня) - фазе клеточного и гуморального иммунного ответа с развитием аутоиммунных реакций наблюдается воспалительная инфильтрация миокарда мононуклеарами (натуральными киллерами, цитотоксическими Т и В-лимфоцитами).**
- ◀ **В-лимфоциты вырабатывают антитела к вирусам и компонентам кардиомиоцитов. Антитела обладают цитолитическим действием в присутствии Т-лимфоцитов и комплемента.**

✦ С 5-6 дня начинается синтез коллагена, после 14-го дня синтез соединительной ткани достигает максимума.

✦ После 14 дней в миокарде вирус не обнаруживается, воспаление постепенно стихает.

- В третьей фазе (после 14-15 дня) начинает активно прогрессировать фиброз, развивается дилатация миокарда, постепенно в последующем формируется дилатационная кардиомиопатия, развивается недостаточность кровообращения, виремии нет.

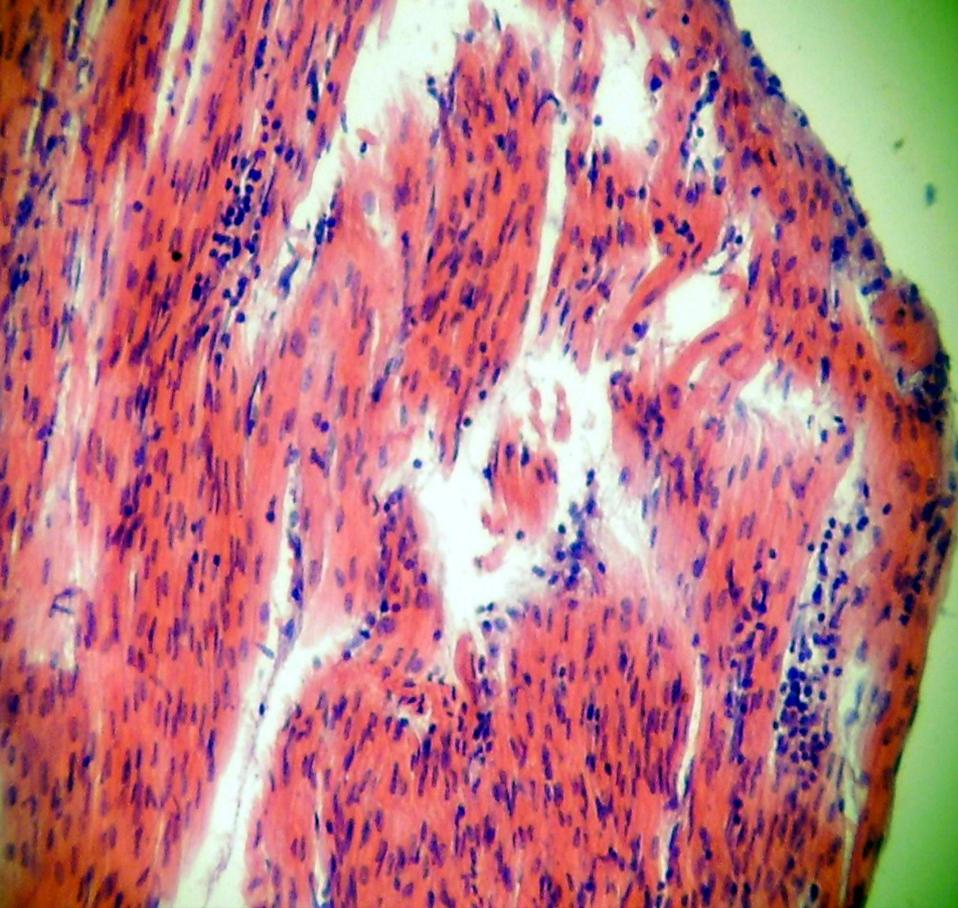
По мере развития миокардита нарастает титр вирус-нейтрализующих антител. Существует мнение, что при миокардите антитела вырабатываются не только к поврежденным, но и неповрежденным кардиомиоцитам.

Выделяют аллергические миокардиты (реагиновые).

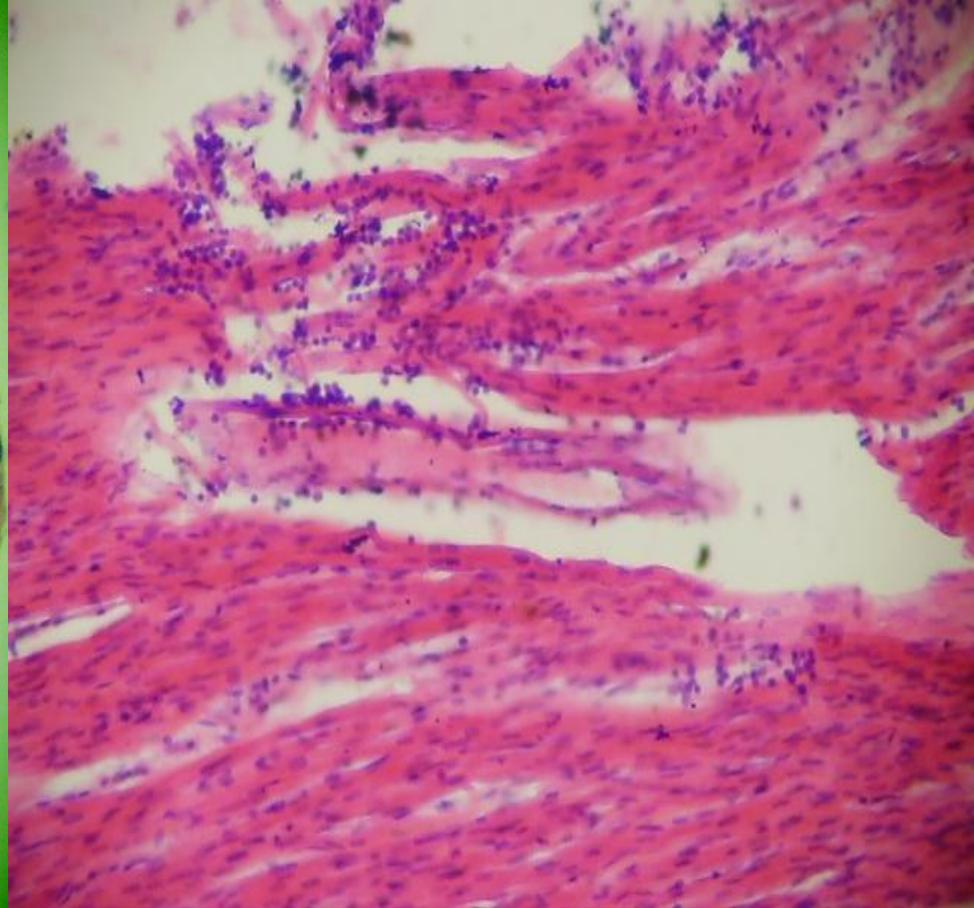
Причиной этих миокардитов являются лекарственные вещества, пищевые аллергены, вакцины и сыворотки.

В основе развития аллергического миокардита лежат реакции гиперчувствительности немедленного (от нескольких секунд до 12 ч, чаще 30 мин) и замедленного типа (через 24-72 ч).

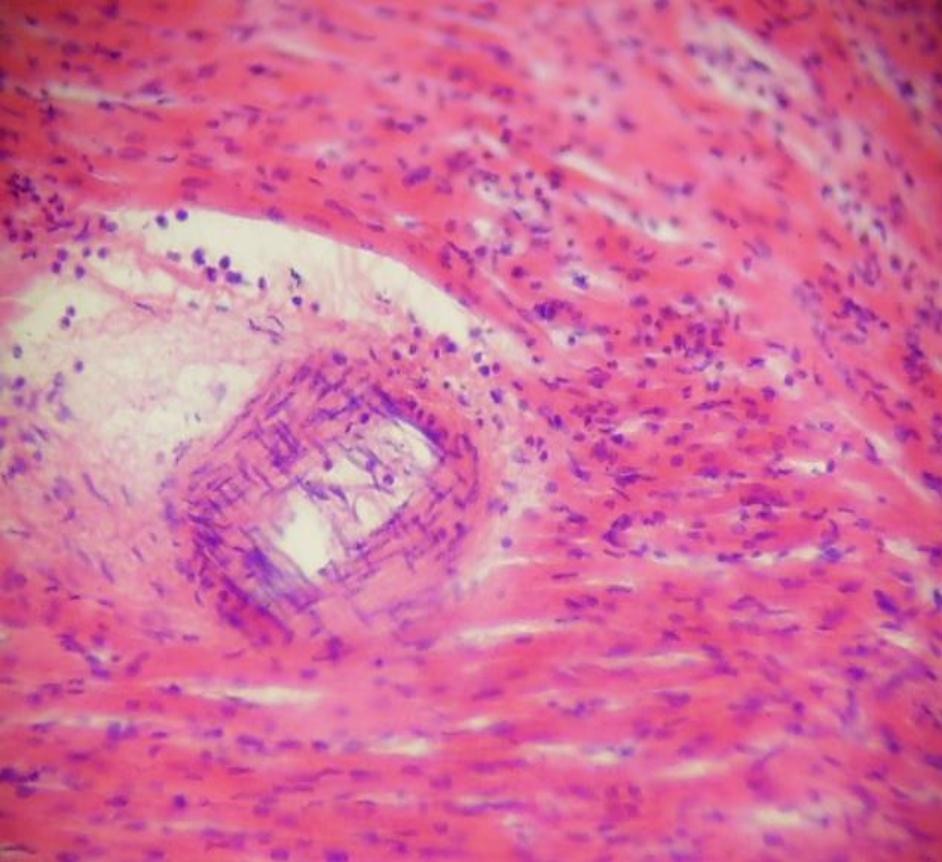
- **Различают миокардит с преимущественным поражением кардиомиоцитов (паренхиматозный) или стромы миокарда (интерстициальный).**



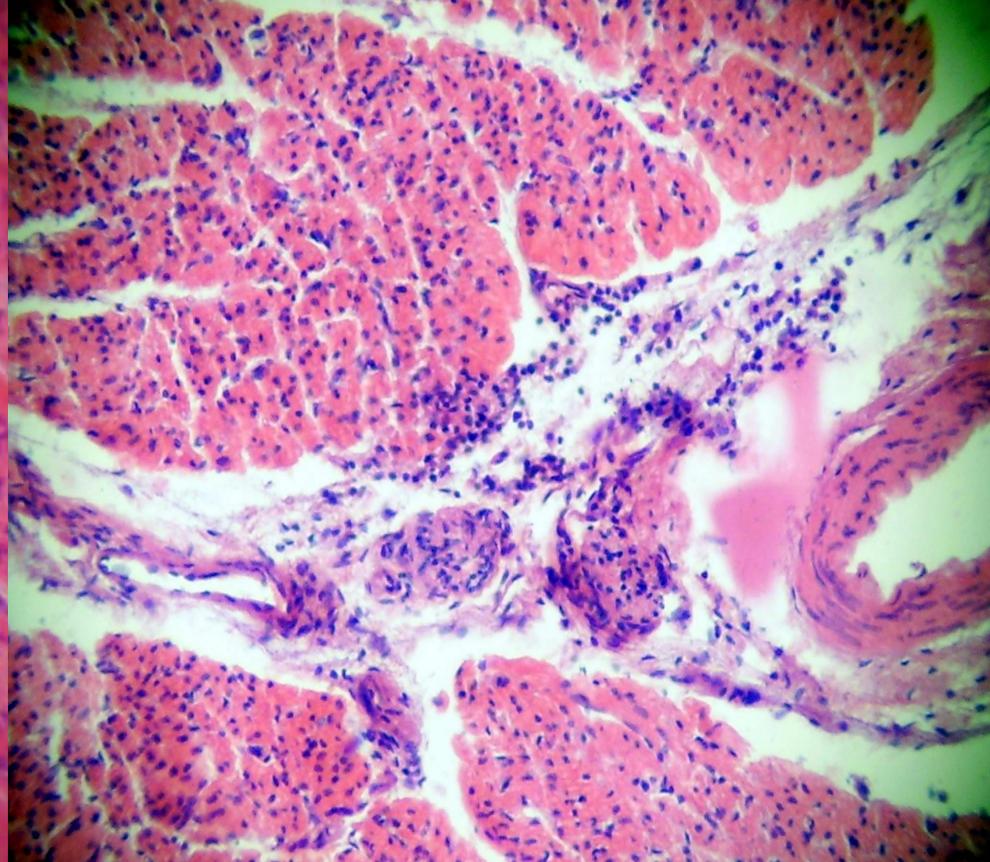
**Слабо выраженный
очаговый
паренхиматозный
миокардит. Окр.г-э**



**Умеренно выраженный
очаговый
паренхиматозный
миокардит. Окр.г-э**

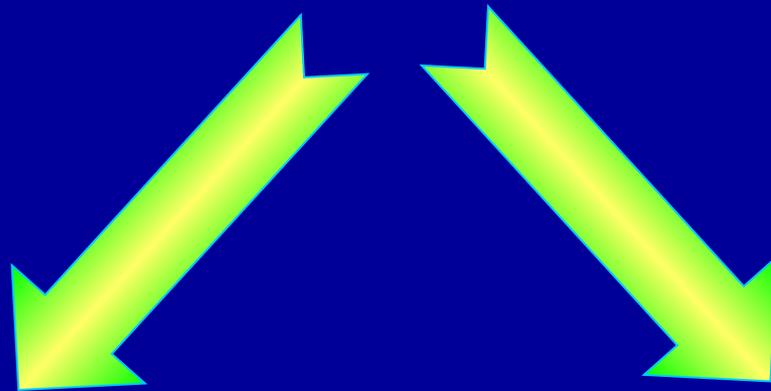


**Слабо выраженный
интерстициальный
миокардит.
Окраска гематоксилин-эозином
(Г-э).**



**Умеренно выраженный
интерстициальный миокардит.
Окраска гематоксилин-эозином
(Г-э).**

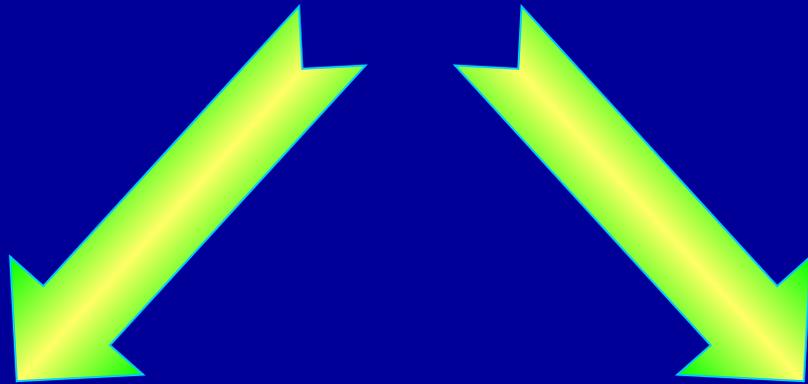
По распространенности



Очаговый

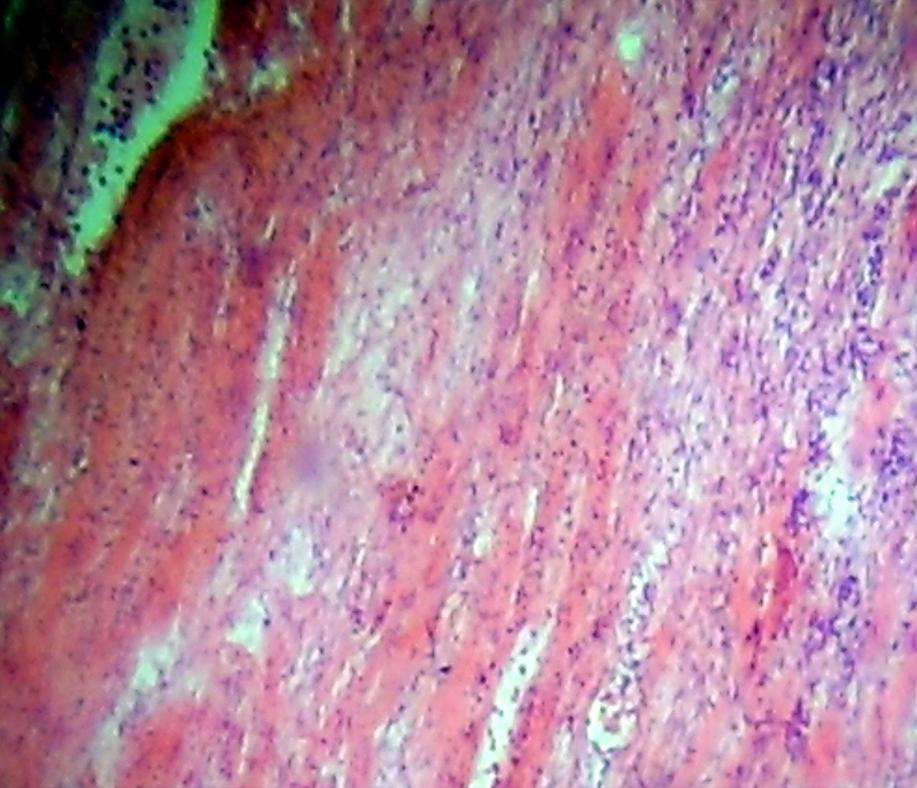
Диффузный

По особенности воспалительных реакций

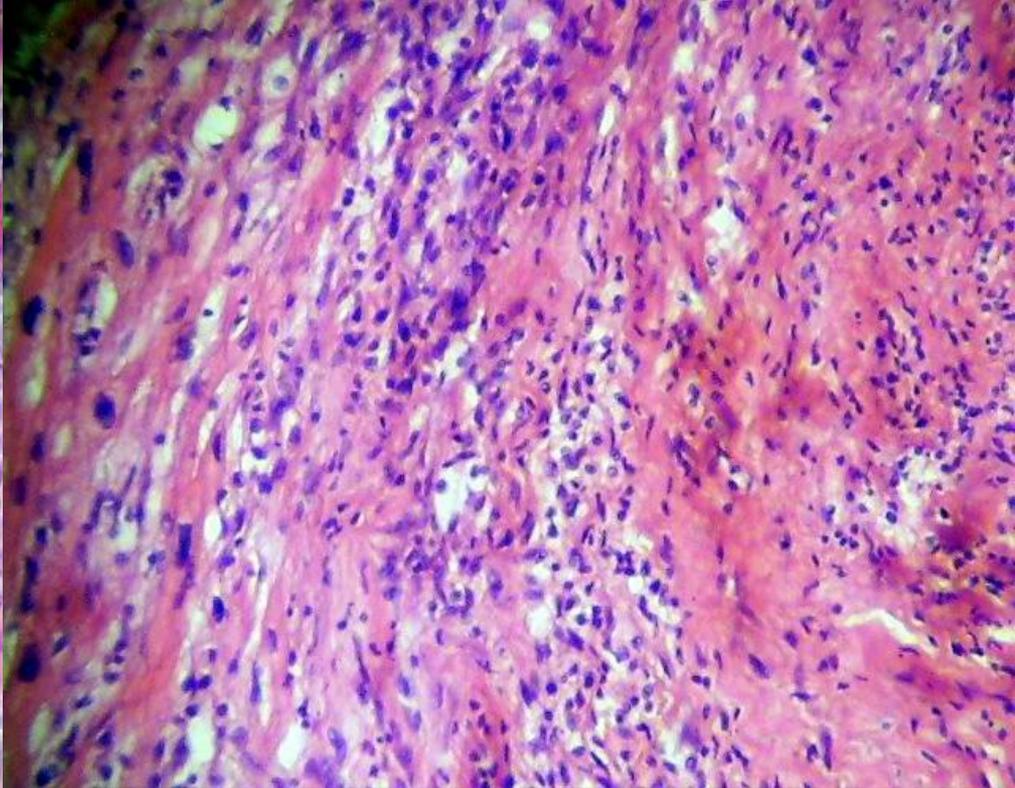


**Альтеративный
(дистрофически-
некробиотический)**

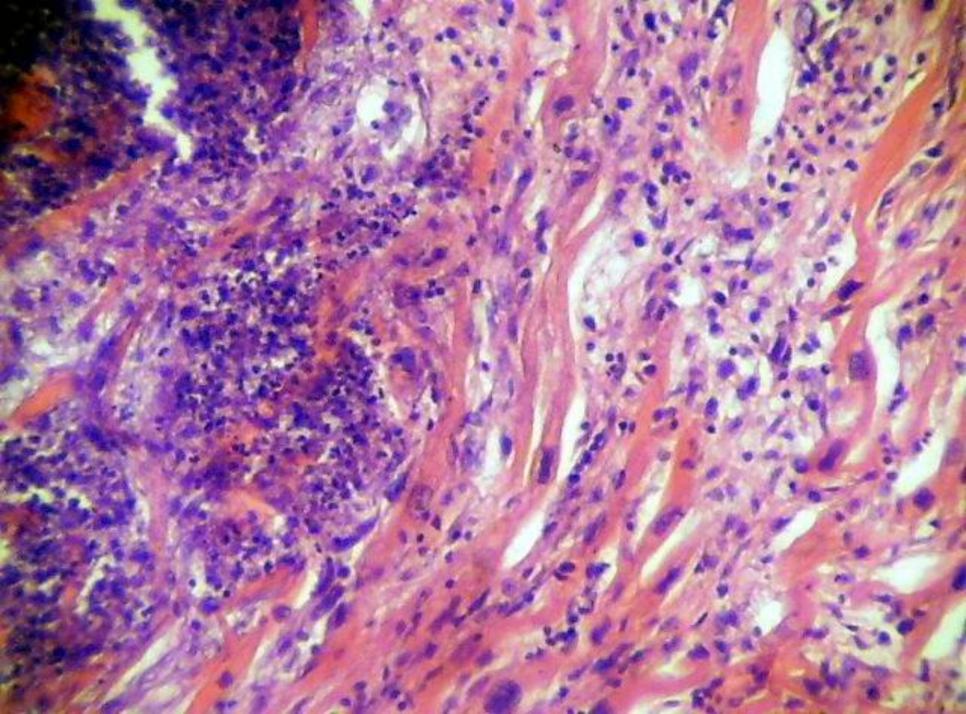
**Эксудативно-
пролиферативный**



**Участок инфаркта
сердечной мышцы на фоне
воспалительных изменений**

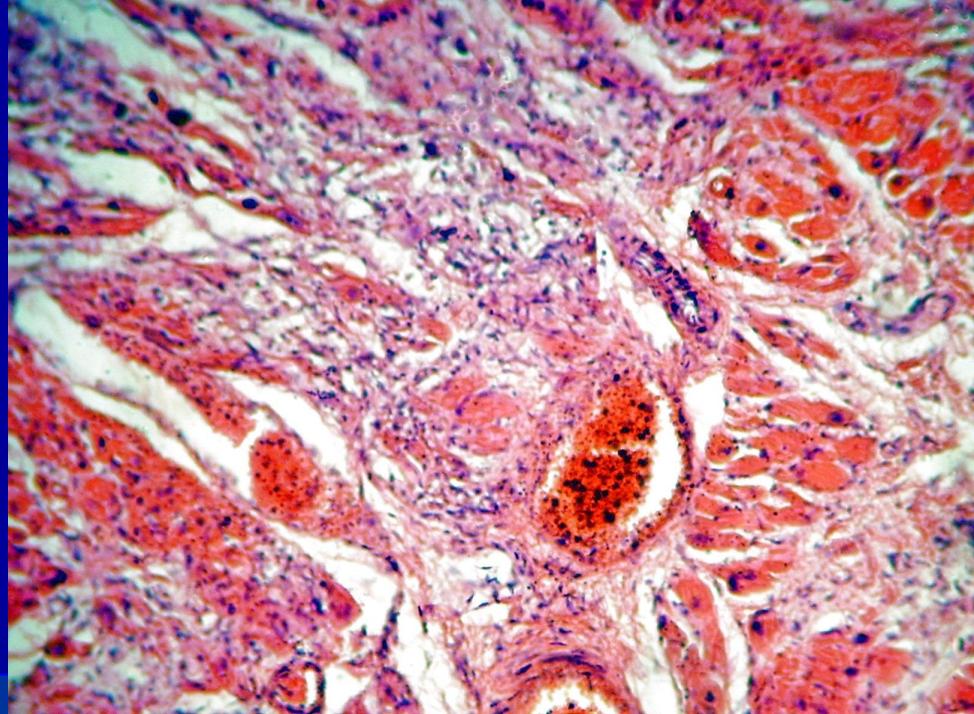


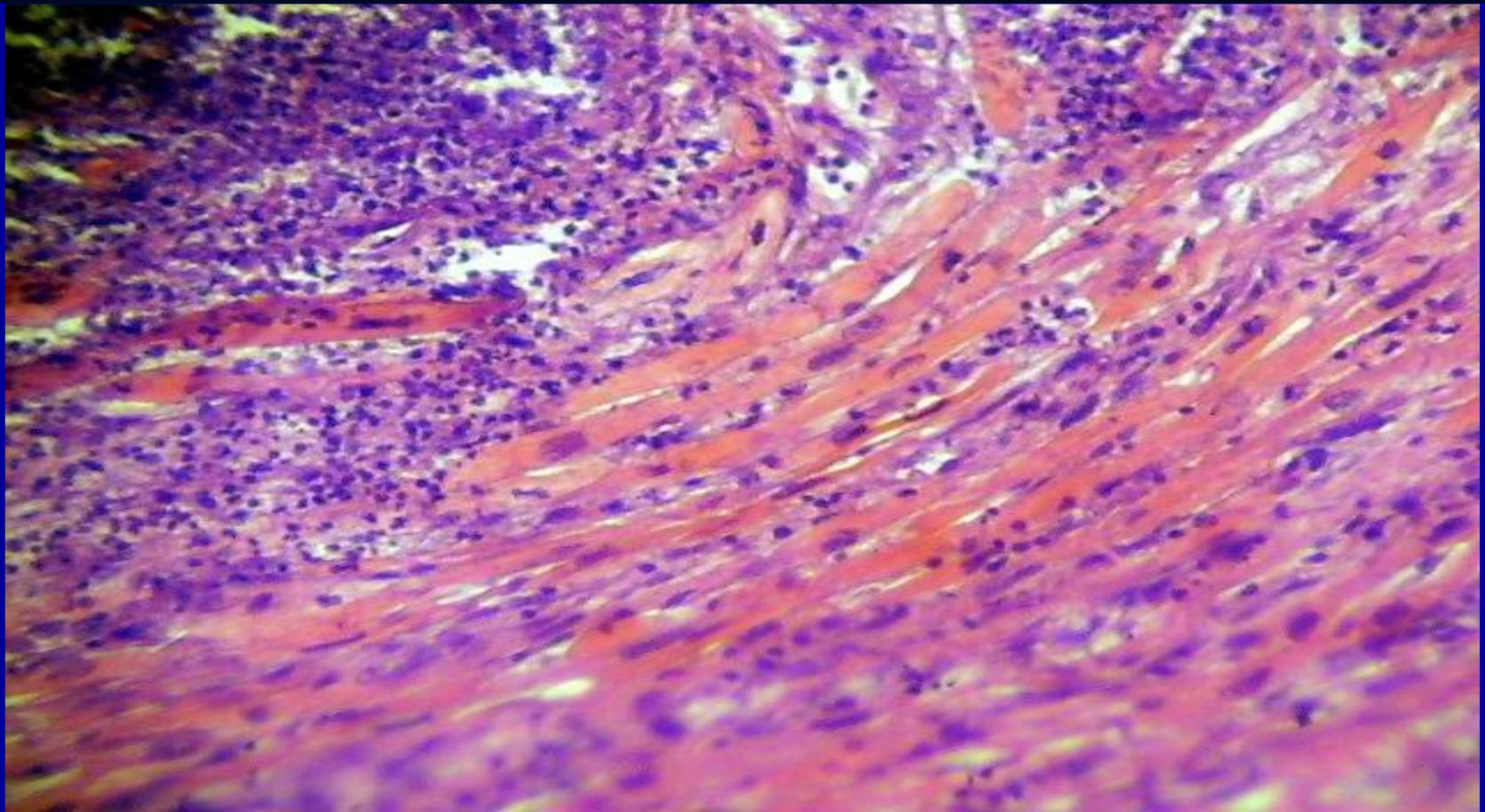
**Подострое воспаление в
миокарде:
лимфо-лейкоцитарная
инфильтрация паренхимы с
появлением фибробластов.**



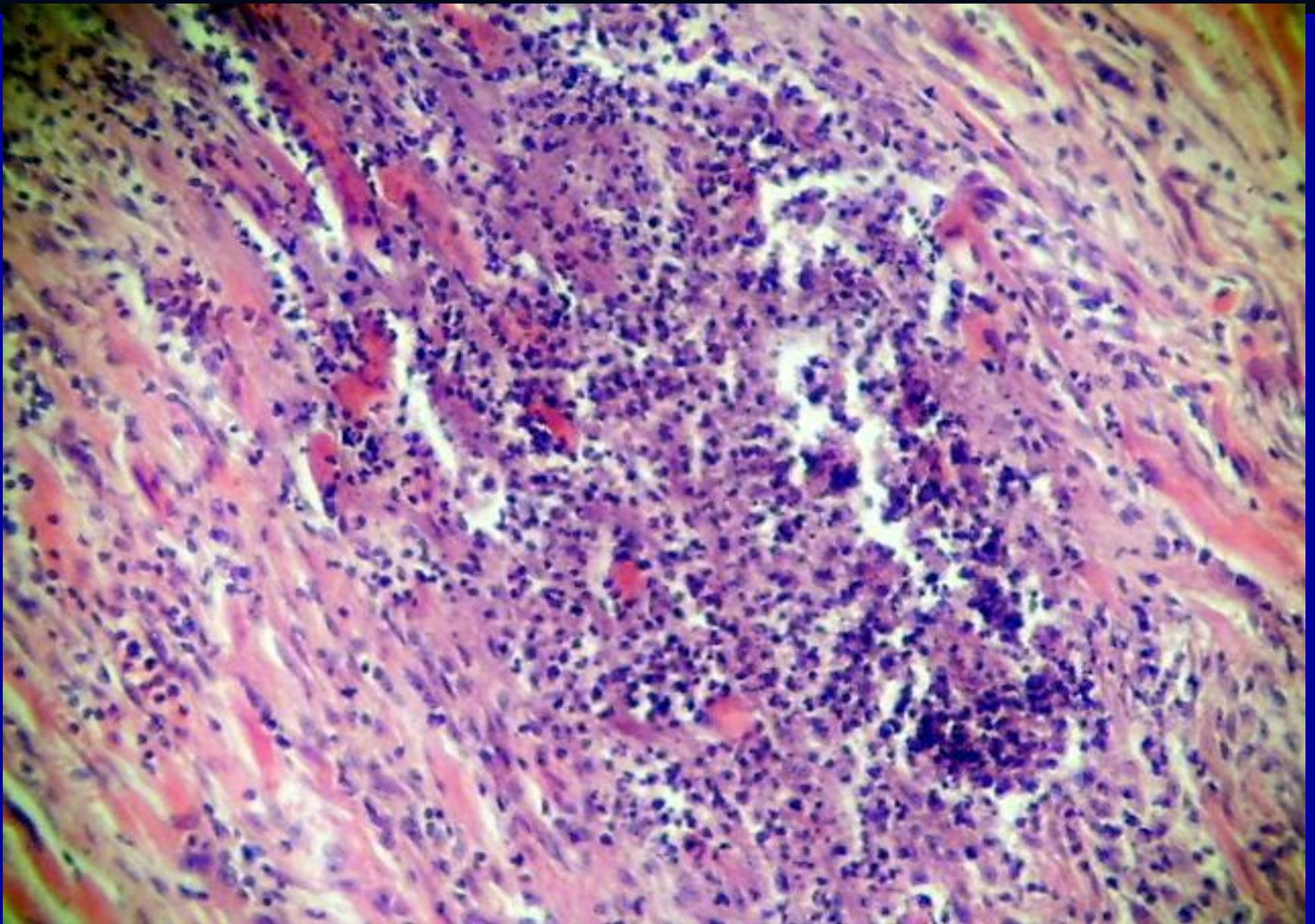
**Рецидивирующий миокардит:
очаг свежего воспаления
с лейкоцитарной инфильтрацией
слева на фоне подострого
воспаления**

**Формирующийся
кардиосклероз в виде
фибробластической
реакции среди пучков
гипертрофированных кардио
миоцитов справа.**





Абсцедирующий миокардит. Окр. Г-э.



Абсцедирующий миокардит

**По характеру клеточных элементов,
привалирующих в воспалительном
инfiltrate (по данным
эндокардиальной биопсии)**

- 1** Лимфацитарный
(обусловленный иммунными
механизмами, как правило
вирусной этиологии)
- 2** Нейтрофильный (чаще при
бактериальных инфекциях)

3 Эозинофильный,
обусловленный реакциями
гиперчувствительности,
индуцированными
паразитарными инвазиями,
медикаментозными
препаратами)

4 Гранулематозный (при
гранулематозе Вегенера,
саркоидозе, подагре,
ревматоидном артрите,
ревматизме).

Классификация миокардита

Коваленко В. М., 2000

- I. **Острый миокардит – 140.**
 - А) Установленной этиологии 140, 141
(инфекционный, бактериальный, вирусный, паразитарный, при других заболеваниях).
 - Б) Неуточненный – 140,9.
- II. **Хронический неуточненный миокардит – 151,4**
- III. **Миокардиофиброз – 151,4.**

IV. Распространенность

- Изолированный (очаговый) – 140.**
- Диффузный – 140,8.**

V. Течение: легкое, средней тяжести, тяжелое.

VI. Клинические варианты: аритмия, нарушение реполяризации, кардиалгии и др.

VII. Сердечная недостаточность СН-О, I, II, III стадии.

**При болезнях,
классифицированных в
других рубриках,
используется двойное
кодирование, основным
есть заболевание,
обусловившие
миокардит.**

- Предложенная классификация миокардитов составлена на основании терминологии и номенклатуры МКБ – 10, с учетом этиологии, патогенеза, особенностей течения и осложнений заболеваний.
- Эта классификация рекомендована для использования и в педиатрической практике.

*(О. П. Волосовец, М. М. Савво,
С. П. Кривопустов, 2006).*

**Особенности
кардитов
у детей
раннего возраста**

Рабочая классификация неревматических кардитов у детей

Период возникновения заболевания	Врожденный (антенатальный) — ранний и поздний Приобретенный
Этиологический фактор	Вирусный, вирусно-бактериальный, бактериальный, паразитарный, грибковый, иерсиниозный, аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинальный), идиопатический
Форма (по преимущественной локализации процесса)	Кардит Поражение проводящей системы сердца
Течение	Острое — до 3 мес Подострое — до 18 мес Хроническое — более 18 мес (рецидивирующее, первично хроническое): застойный, гипертрофический, рестриктивный варианты
Тяжесть кардита	Легкий, среднетяжелый, тяжелый
Форма и степень сердечной недостаточности	Левожелудочковая I, IIА, IIБ, III степени Правожелудочковая I, IIА, IIБ, III степени Тотальная
Исходы и осложнения	Кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости, легочная гипертензия, поражение клапанного аппарата, констриктивный миоперикардит, тромбоэмболический синдром

Кардиты у детей раннего возраста в зависимости от периода возникновения заболевания бывают врожденными и приобретенными.

Врожденные кардиты

```
graph TD; A[Врожденные кардиты] --> B[Ранние]; A --> C[Поздние]
```

Ранние

(возникают во 2-м триместре беременности и морфологически проявляются в виде фиброэластоза или эластофиброза)

Поздние

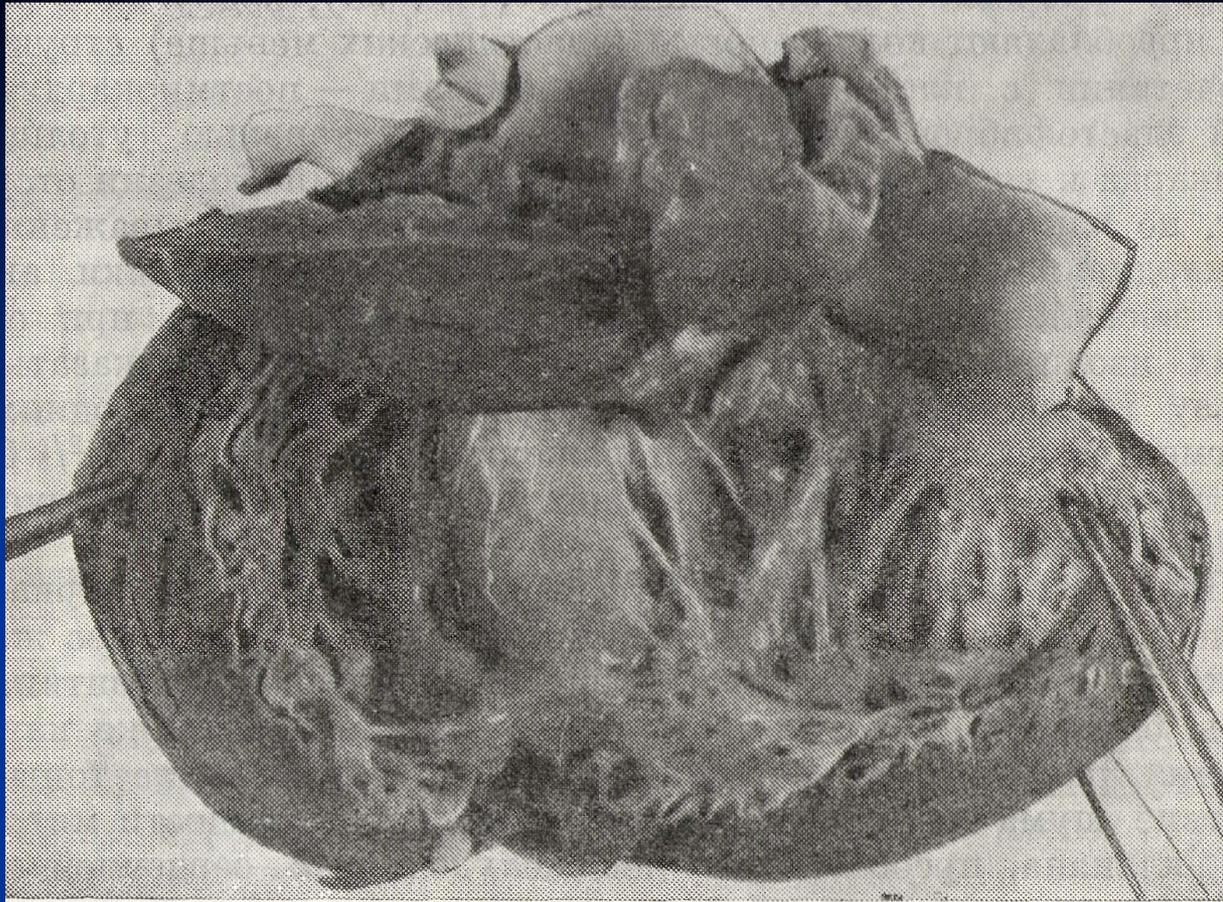
(возникают в 3-м триместре беременности и характеризуются появлением обычных воспалительных реакций в миокардите)

Ранние кардиты (фиброэластоз и эластофиброз)

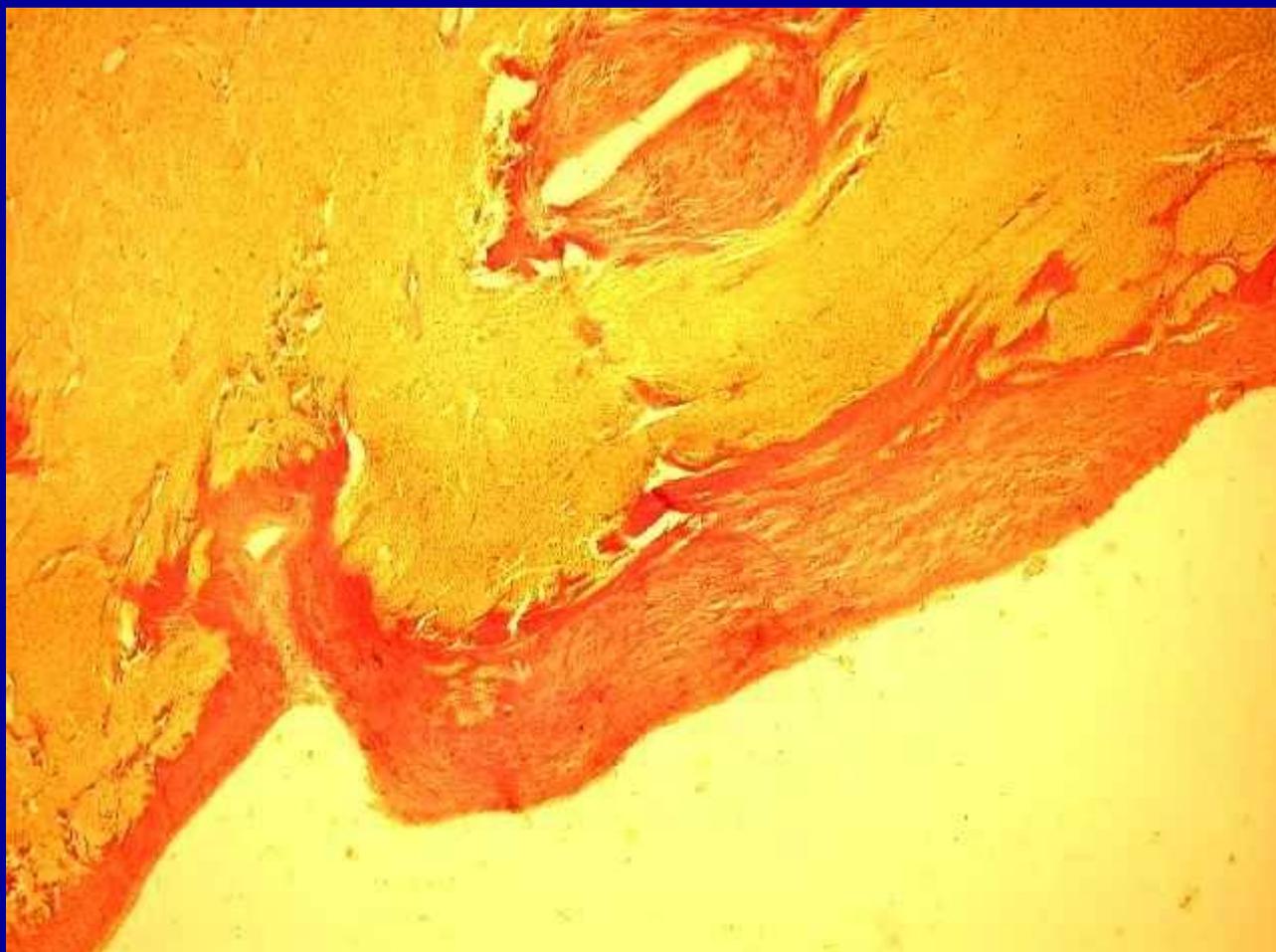
Возникают при поражении сердца плода в ранний фетальный период (4—7 мес. внутриутробного развития), когда в ответ на любое повреждение ткани плода реагируют пролиферативными изменениями с развитием эластоза и фиброза.

Характерные гистологические признаки

- **Фиброэластоз – преобладание эластических волокон и отсутствие признаков воспаления.**
- **Постмиокардитический эластофиброз — преобладание коллагеновых волокон в сочетании с клеточными инфильтратами.**



**Макропрепарат сердца при раннем кардите:
дилатация полости левого желудочка с
гипертрофией его миокарда, резкое утолщение
эндокарда в результате фиброэластоза.**



Фиброэластоз

- **Макроскопически фиброэластоз и эластофиброз однотипны: кардиомегалия с дилатацией и умеренной гипертрофией миокарда левого желудочка, его эндокард толстый, ригидный.**
- **Течение эластофиброза несколько благоприятнее.**

- **Клинические проявления при обоих вариантах раннего врожденного кардита развиваются в первые 6 мес. жизни ребенка (реже на 2 — 3 году жизни). Ведущим клиническим синдромом является сердечная недостаточность различной степени выраженности.**

Экстракардиальные симптомы

- Отмечаются не всегда. Чаще всего имеют место низкая масса при рождении и плохая прибавка в дальнейшем, бледность, вялость, утомляемость при кормлении.

Кардиальные симптомы:

- кардиомегалия;
- рано формирующийся левосторонний сердечный горб;
- глухость сердечных тонов;
- характерно отсутствие шума или систолический шум недостаточности митрального клапана;
- тахикардия;
- преобладание левожелудочковой недостаточности, рефрактерной к лечению.

Признаки и степень сердечной недостаточности при неревматических кардитах у детей

Степень	Недостаточность	
	левожелудочковая	правожелудочковая
I	Признаки сердечной недостаточности в покое отсутствуют и появляются после нагрузки в виде тахикардии или одышки	
IIА	ЧСС и число дыханий в минуту увеличены соответственно на 15—30 и 30—50% относительно нормы	Печень выступает на 2—3 см из-под реберной дуги
IIБ	ЧСС и число дыханий в минуту увеличены соответственно на 30—50 и 50—70% относительно нормы; возможны акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы в легких	Печень выступает на 3—5 см из-под реберной дуги, набухание шейных вен
III	ЧСС и число дыханий в минуту увеличено соответственно на 50—60 и 70—100% и более относительно нормы; клиника предотека и отека легкого	Гепатомегалия, отечный синдром (отеки на лице, ногах, гидроторакс, гидроперикард, асцит)

ЭКГ — признаки фиброэластоза-эластофиброза:

- высокий вольтаж зубцов;
- ригидный частый ритм — «жесткий» интервал R—R, чаще без аритмий и нарушений проводимости;
- признаки гипертрофии миокарда левого желудочка с признаками ишемии субэндокардиальных отделов (ST ниже изолинии, зубец T — отрицательный).

УЗИ — признаки:

- дилатация полости и гипертрофия стенок левого желудочка;
- снижение сократительной способности миокарда;
- снижение ударного объема.

Рентгенологические данные:

- при фиброэластозе отмечается шаровидная форма сердца,
- при эластофиброзе — трапецевидная.

Особенности течения ранних врожденных кардитов:

- Отсутствие поражения проводящей системы (нарушения ритма не характерны для ранних врожденных кардитов).
- Отсутствие положительной динамики на фоне лечения.

Поздние врожденные кардиты

- Поздними врожденными кардитами считаются кардиты, возникающие в последний триместр беременности (поздняя фетопатия). В поздний фетальный период ткани плода реагируют на вирусное или бактериальное поражение типичной воспалительной реакцией, поэтому течение поздних кардитов более доброкачественное.

■ Поздние врожденные кардиты, как и приобретенные, могут протекать как с поражением проводящей системы сердца (очаговые), так и более редко с синдромом сердечной недостаточности (диффузные).

Диагноз считается достоверным, если:

- а) симптомы сердечной патологии выявляются внутриутробно или в родильном доме;**
- б) при клинико-инструментальном обследовании отсутствуют данные, говорящие о фиброэластозе или эластофиброзе;**
- в) при морфологическом исследовании давность изменений в миокарде превышает возраст детей и/или сроки заболевания, а в эндо- и миокарде отсутствует в большом количестве эластическая ткань.**

Экстракардиальные СИМПТОМЫ:

- утомляемость при кормлении;
- потливость;
- недостаточная прибавка в массе с 3—5 месяца после рождения;
- признаки поражения ЦНС — приступы внезапного беспокойства с усилением цианоза, одышки, судорожным симптомом (свидетельствует о сочетанном поражении сердца и ЦНС).





Кардиальные симптомы:

- при поднимающийся верхушечный толчок (за счет компенсаторной гипертрофии миокарда);
- умеренно расширенные границы сердца;
- часто громкие тоны;
- шум отсутствует;
- тахи- и брадиаритмия (за счет вовлечения проводящей системы).

ЭКГ — признаки:

- нарушения ритма (экстрасистолии);
- перегрузка левого желудочка и предсердий;
- положительные зубцы Т.

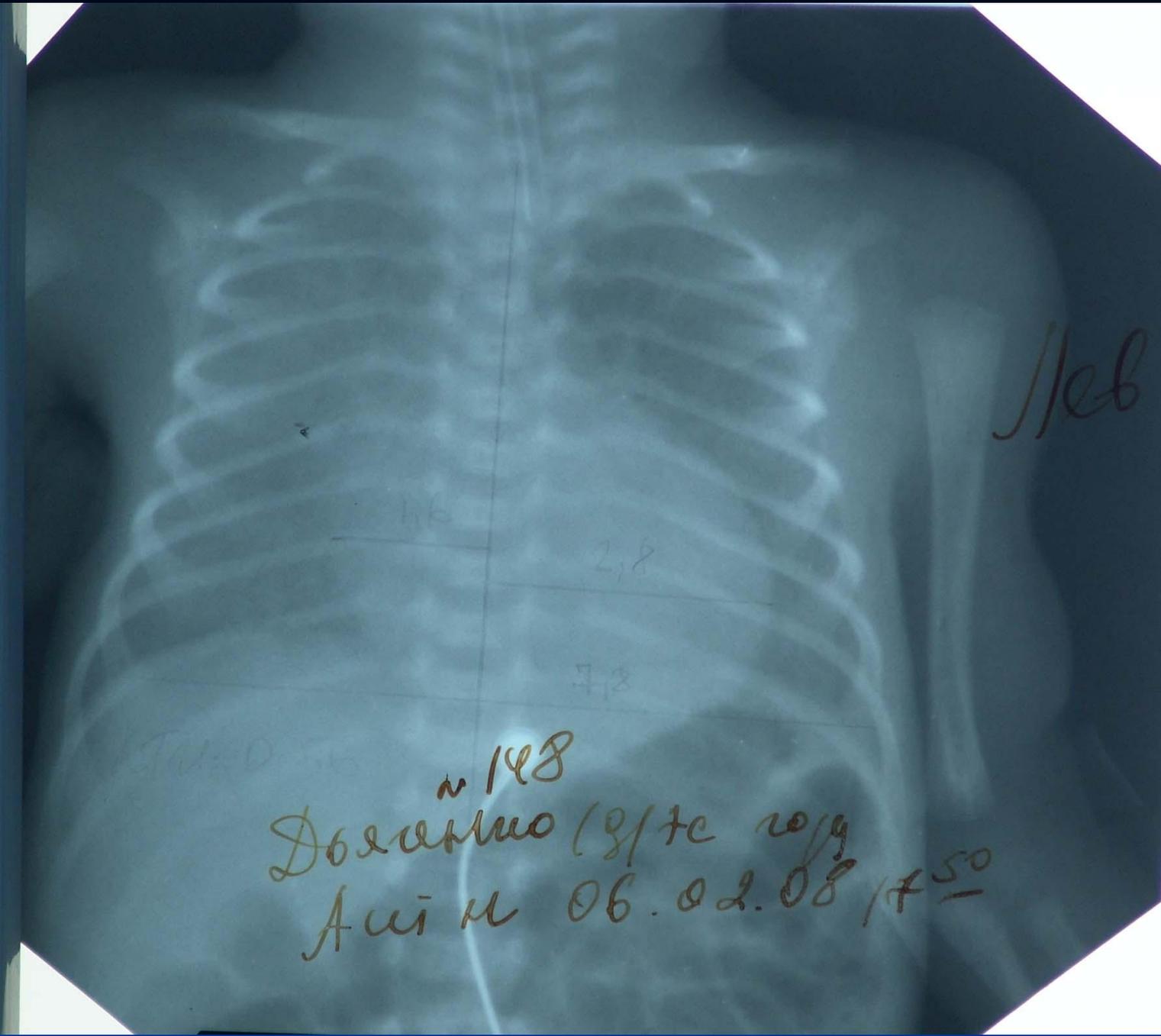
Рентгенологические проявления:

Сердце увеличено в размерах меньше, чем при ранних кардитах.

л

дет

Дядченко В. 7 мес
№ 1560 24.03.08



11/28

2,8

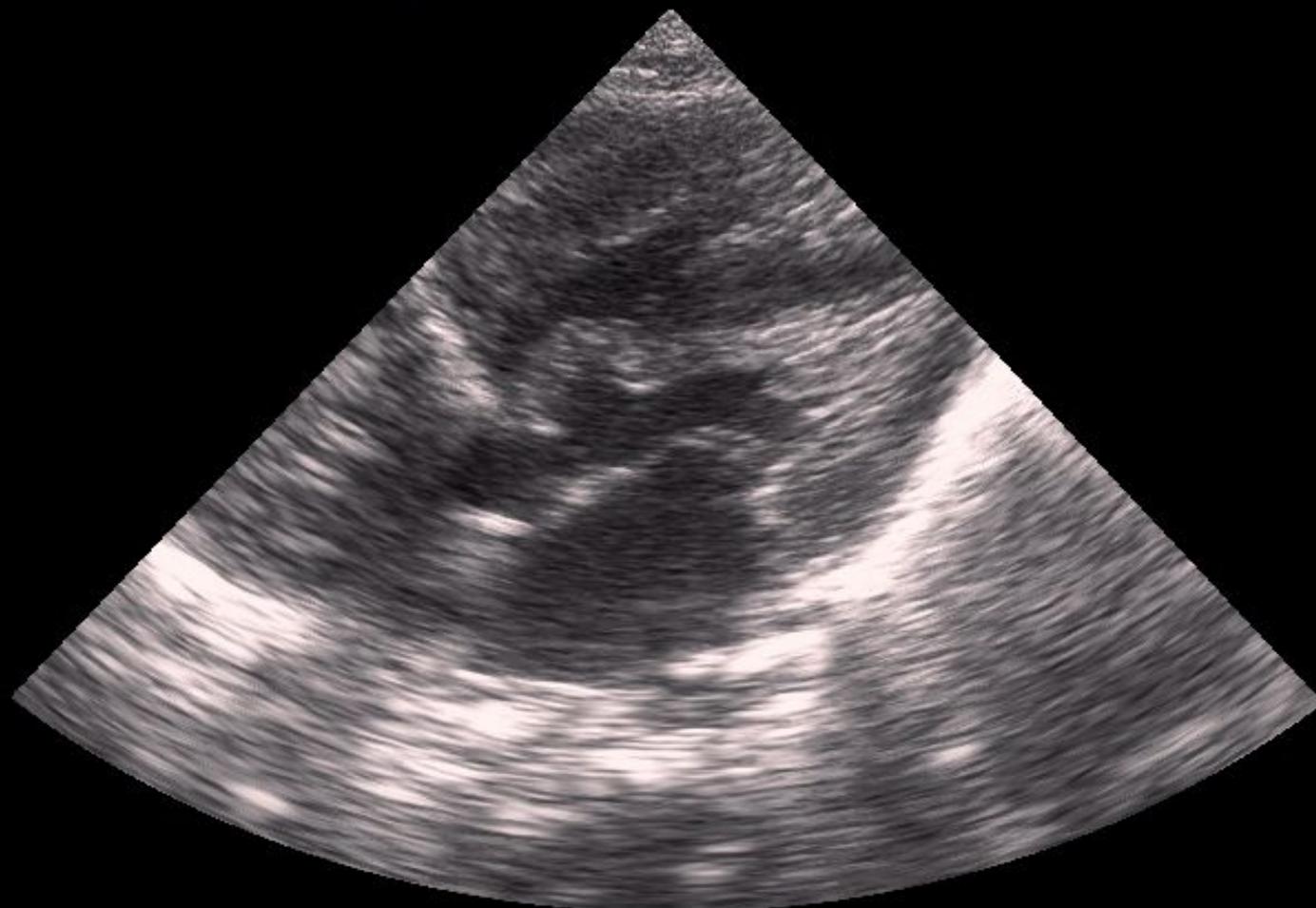
7,8

№ 148

Документ (8/7с 20/9)

Акт от 06.02.08 / 750

P8-4
AVNeo
46 dB
5.3 MHz
DR 65 dB
Edge 2
Persist 1
R/S 2
Map F
Tint 2
97 fps



7 cm

P 100% MI 0.9

1 Fr389

Утолщение миокарда и эндокарда ЛЖ

P8-4

AVNeo

38 dB

5.3 MHz

DR 65 dB

Edge 2

Persist 1

Measurement

Mitral Valve

AV/LA

Aortic Valve

Pulmonary Valve

RV

LV

Simpson BP

Simpson SP

Mod. Simpson

Single Plane

Bi-Plane

Bullet

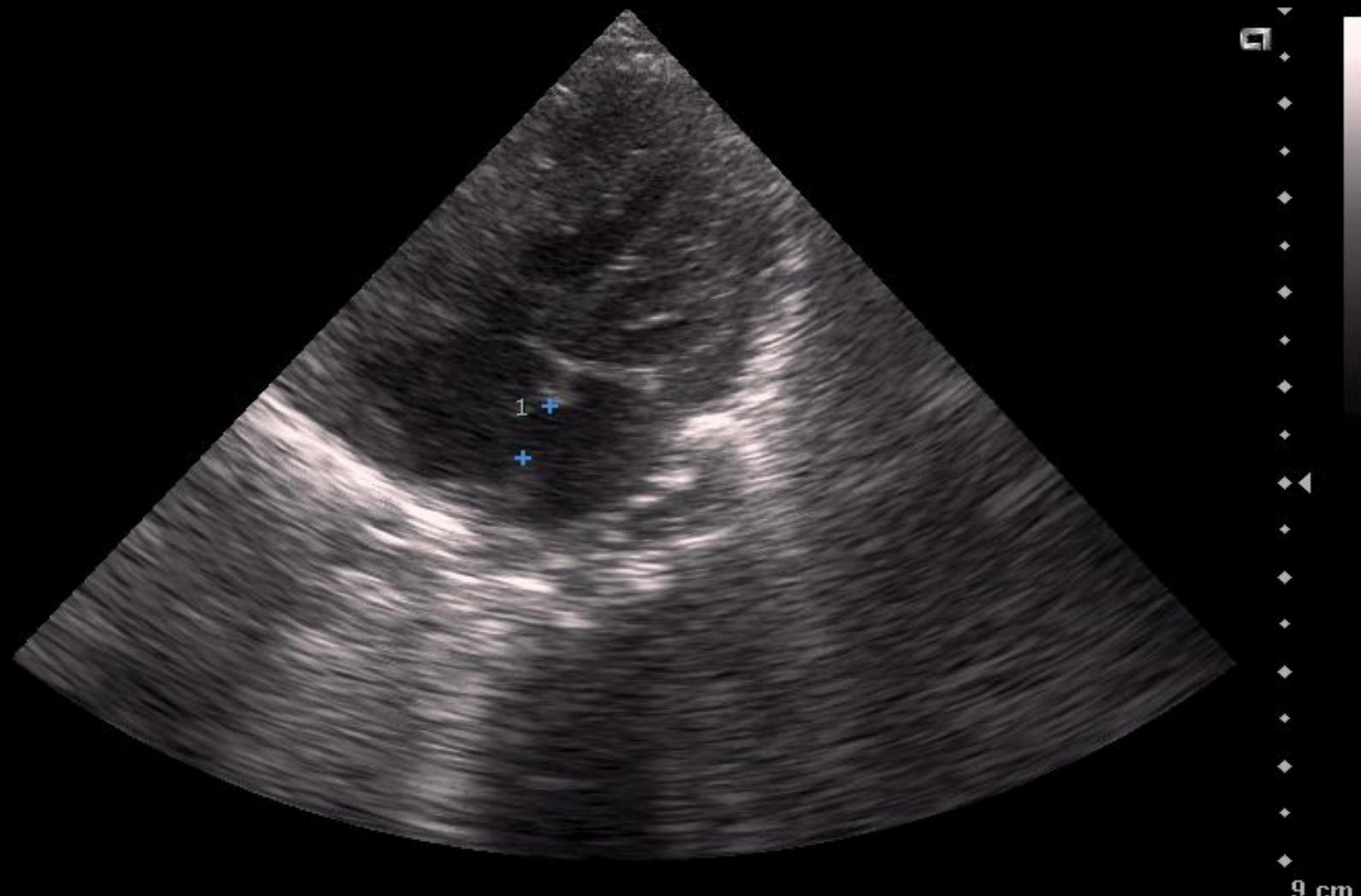
Cubed(2D)

Teichholz(2D)

Gibson(2D)

LV Mass T-E

Page 1/2



D1 = 6.0mm

P 100% MI 0.8

Fr370

Дефект межпредсердной перегородки

Особенности течения поздних кардитов:

- Приподнимающийся верхушечный толчок, умеренно расширенные границы сердца, часто громкие тоны, менее выраженная, чем при «ранних» кардитах, сердечная недостаточность, шум отсутствует. Типична тахи- и брадиаритмия. Брадикардия из-за полной атриовентрикулярной блокады весьма выражена (30— 50 уд.мин.) и сначала нередко сопровождается экстрасистолией.

- **Возможно поражение проводящей системы с нарушением возбудимости или автоматизма.**
- **Возможна положительная динамика на фоне лечения.**

**Приобретенные
острые
инфекционные
кардиты**

- Развиваются в течение первой недели общего заболевания (чаще ОРВИ).
- Проявляются общевоспалительными симптомами, такими как субфебрилитет (редко — лихорадка), слабость, утомляемость при кормлении, беспокойство и стоны по ночам, недомогание, потливость, раздражительность.

- Боли в области сердца, сердцебиение с перебоями в работе сердца, одышка.
- Выявляются цианоз губ, носогубного треугольника, тахикардия, малое наполнение пульса, ослабление тонов сердца, приглушение I тона и его расщепление.
- Смещение границы сердечной тупости только влево.

- Смещение границ во все стороны с увеличением сердца при тяжелом течении НК, иногда снижение АД.
- При аускультации сердца могут выявляться дополнительные III и IV тоны, создающие «ритм галопа». Это обусловлено ослаблением тонуса миокарда и снижением его сократительной способности.
- Над верхушкой сердца часто выслушивается так называемый мышечный систолический шум, что связывают с развивающимся в течение кардита пролапсом митрального клапана.

- **Может появляться шум трения перикарда, преимущественно при вирусных миокардитах и системных заболеваниях соединительной ткани - признак перимиокардита.**
- **У больных с поражением проводящей системы определяются громкие тоны сердца, хлопающий I тон при полной атриовентрикулярной блокаде, нарушения ритма (тахикардия, брадикардия).**

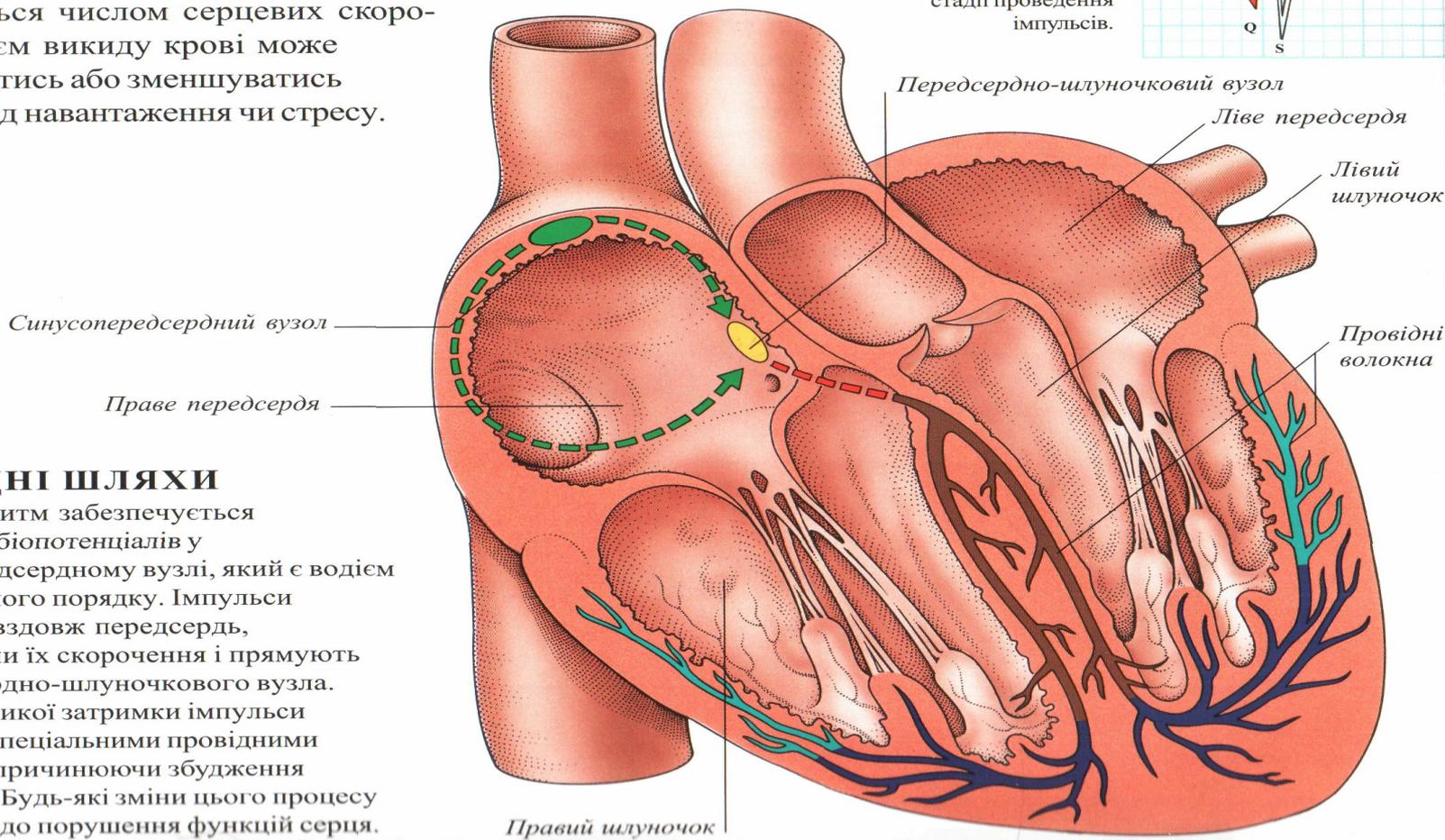
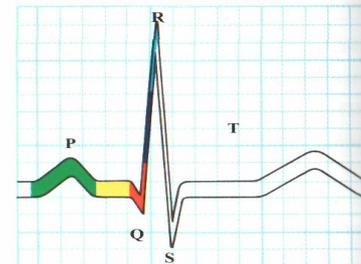
ЭКГ — признаки:

- Снижение вольтажа зубцов.
- Инверсия зубца Т.
- Депрессия сегмента ST.
- Патологические зубцы Q и деформация QRS.
- Отклонение электрической оси сердца влево.
- Нарушение процессов реполяризации.
- Атриовентрикулярные блокады II — III степени.
- Экстрасистолы органического характера.

ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ

Серце, як насос, нагнітає кров у мережу кровоносних судин, загальна довжина яких у 2,5 рази перевищує екватор Землі. Сила поштовху є наслідком скорочення шлуночків. Саме вона виштовхує кров у судини. Робота серця повторюється автоматично і визначається числом серцевих скорочень. Об'єм викиду крові може збільшуватись або зменшуватись залежно від навантаження чи стресу.

Запис ЕКГ
Електрокардіографія (ЕКГ) – графічний запис біоелектричних процесів, що відбуваються в серці. Кольором виділені різні стадії проведення імпульсів.



ПРОВІДНІ ШЛЯХИ

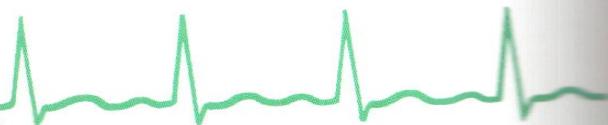
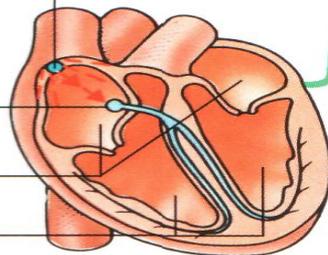
Серцевий ритм забезпечується генерацією біопотенціалів у синусопередсердному вузлі, який є водієм ритму першого порядку. Імпульси проходять вздовж передсердь, стимулюючи їх скорочення і прямують до передсердно-шлуночкового вузла. Після невеликої затримки імпульси проходять спеціальними провідними шляхами, спричинюючи збудження шлуночків. Будь-які зміни цього процесу призводять до порушення функцій серця.

Синусопередсердний вузол

Передсердно-шлуночковий ПШ вузол

Передсердя

Шлуночки

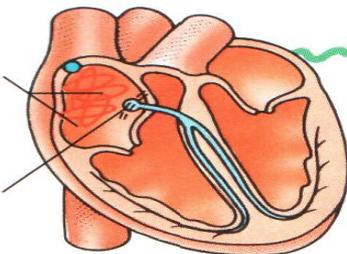


Синусова тахікардія

Характерні синусовий ритм та висока ЧСС (понад 100 уд/хв). Може виникати під час фізичного навантаження, стресу, гарячки або після вживання стимуляторів.

Нерегулярні імпульси через передсердя

Періодичний блок ПШ вузла

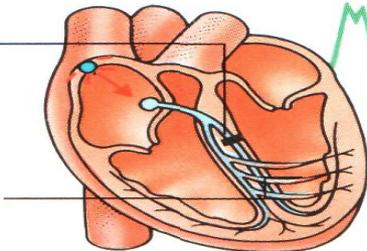


Миготіння передсердь

Безладні й дуже часті скорочення передсердь (300–500 ударів на хвилину) зумовлюють порушення скорочень шлуночків.

Блок

Деякі імпульси проходять через неушкоджені ділянки

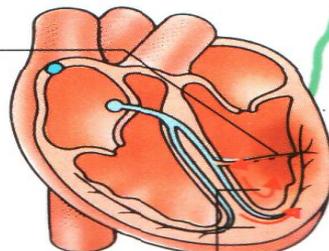


Блок пучка Гіса

Ушкодження гілок пучка Гіса заважає проходженню імпульсів через провідну систему серця. ЧСС знижується, якщо блокуються всі гілки.

Ушкоджений м'яз

Сповільнене проведення через уражені ділянки зумовлює циркуляцію імпульсів



Шлуночкова тахікардія

Порушення електричної активності серцевого м'яза зумовлює дуже часті, але неефективні скорочення шлуночків (ЧСС понад 140 уд. на хв.)

УЗИ –признаки:

- Дилатация полости левого желудочка, реже — левого предсердия.
- Снижение сократительной способности миокарда и центральной гемодинамики.
- Небольшое количество жидкости в полости перикарда.

Рентгенологические проявления:

- Умеренное увеличение тени сердца за счет левого желудочка.
- Шаровидная (вначале нормальная) конфигурация сердца.
- Усиление сосудистого рисунка при левожелудочковой недостаточности.

Лабораторные данные

- Лейкоцитоз и увеличение СОЭ.
- Диспротеинемия.
- Повышение сиаловых кислот и появление СРБ.
- Гиперферментемия с нарастанием активности АсАТ и КФК, что свидетельствует о некрозе кардиомиоцитов.
- Выделение вирусов и бактерий из глоточного секрета.
- В крови нарастает титр противовирусных или антибактериальных антител, появляются антикардиальные антитела, определяются отклонения в клеточном иммунном ответе (положительная реакция бласттрансформации, торможение активности Т-супрессоров).

- **Наличие сердечного горба (говорит о давности процесса).**
- **Чаще громкие тоны.**
- **Систолический шум недостаточности митрального клапана.**
- **Стойкий акцент над легочной артерией.**
- **Торпидную сердечную недостаточность.**

**Особенности
течения
приобретенного
подострого
кардита:**

На ЭКГ:

- Ригидный ритм, отклонение электрической оси сердца влево.
- Нарушение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.
- Перегрузка левого желудочка, обоих предсердий.
- Положительный зубец T.

Могут быть первично-хронические кардиты (с хроническим исподволь развивающимся процессом, с клинически бессимптомной начальной фазой) и развивающиеся из подострого или острого, несмотря на проводимое лечение.

Хронические кардиты

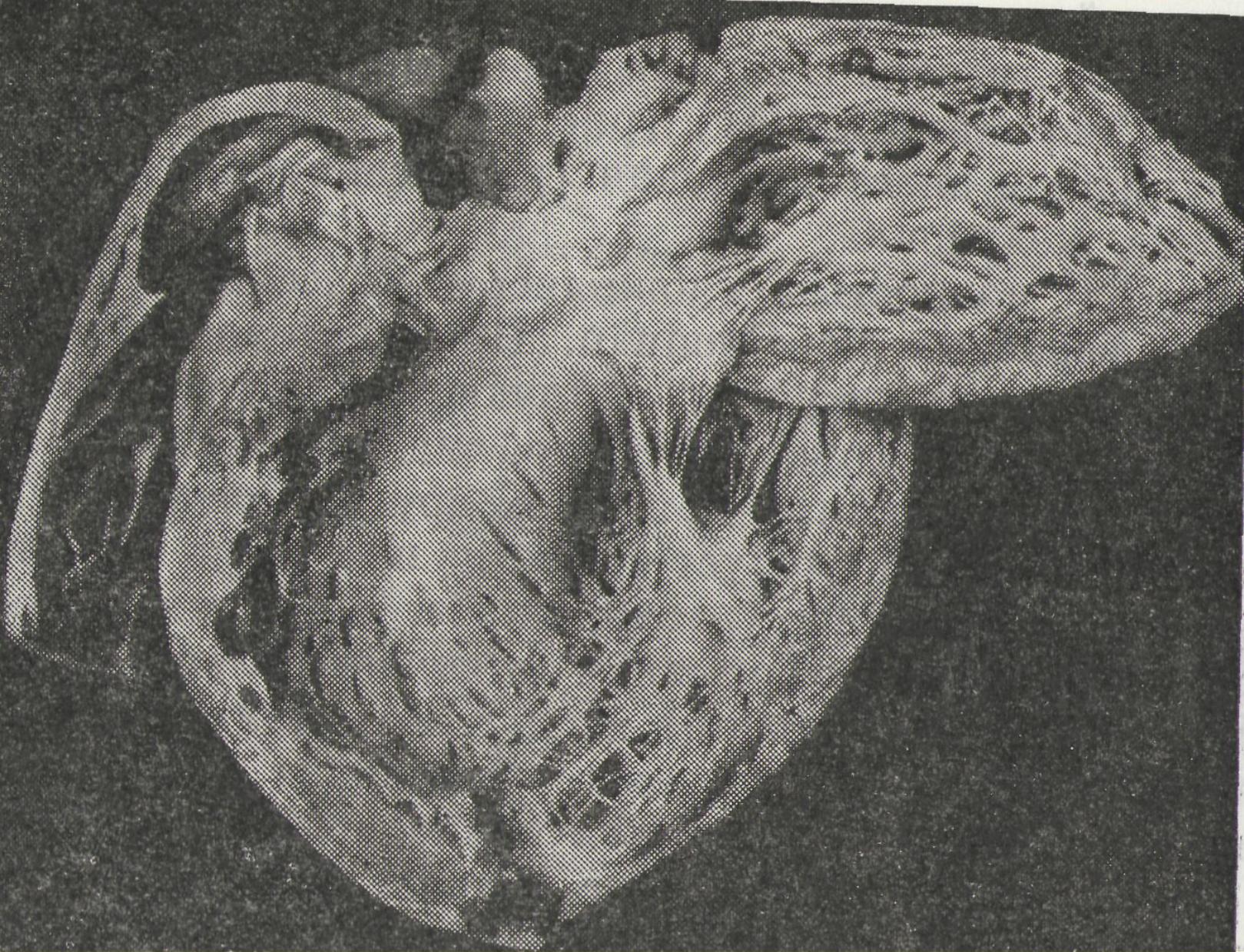
ХКІ (хронический кардит I)

- С увеличенной полостью левого желудочка и незначительной гипертрофией его миокарда (застойный или дилатационный вариант) в основе лежит нарушение сократительной функции миокарда левого желудочка;

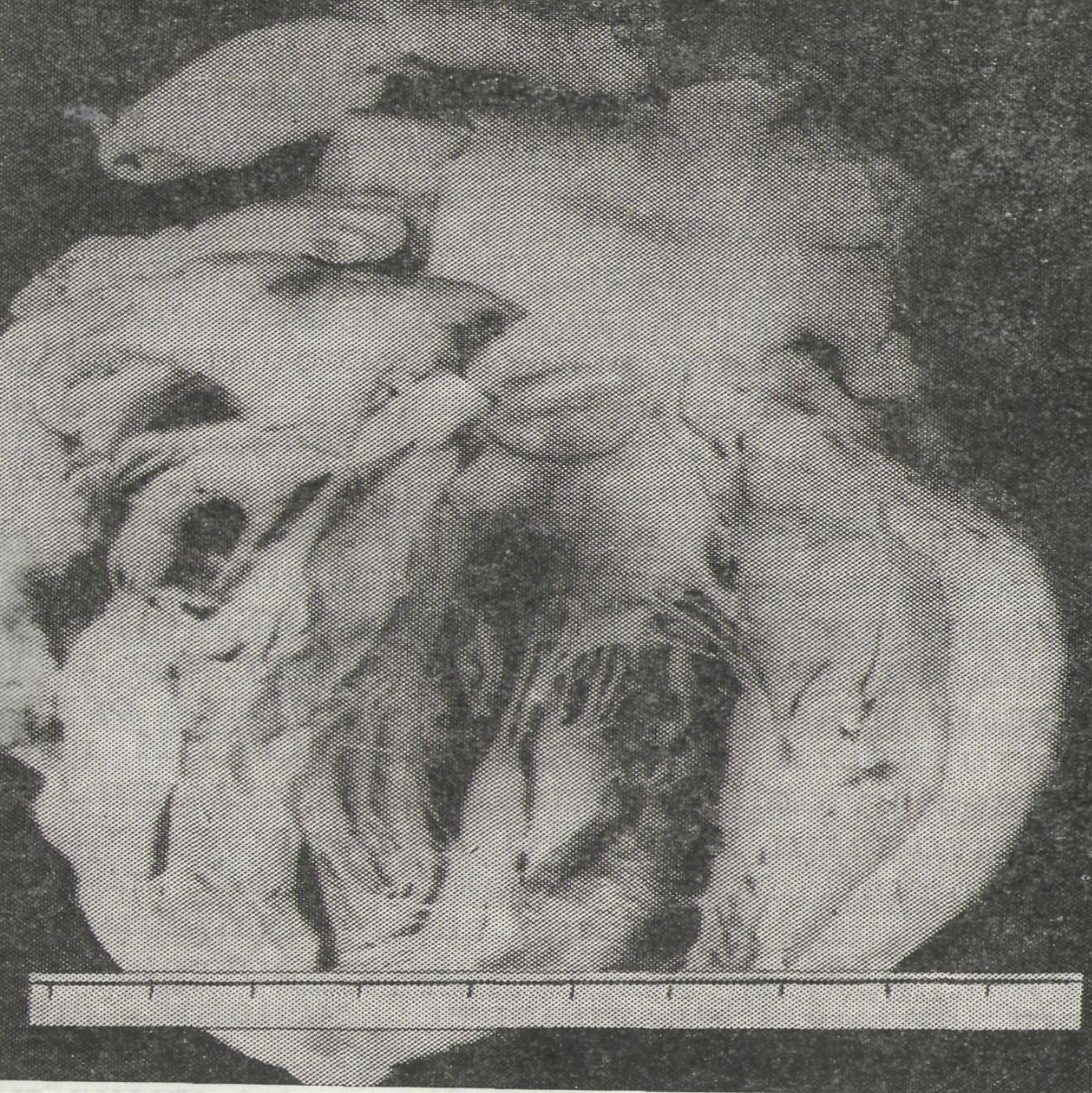
ХКII (хронический кардит II)

- С нормальной или уменьшенной полостью левого желудочка за счет выраженной гипертрофии миокарда (гипертрофический вариант) и резко уменьшенной полостью левого желудочка (рестриктивный вариант), в основе его лежит нарушенная диастолическая функция миокарда левого желудочка.

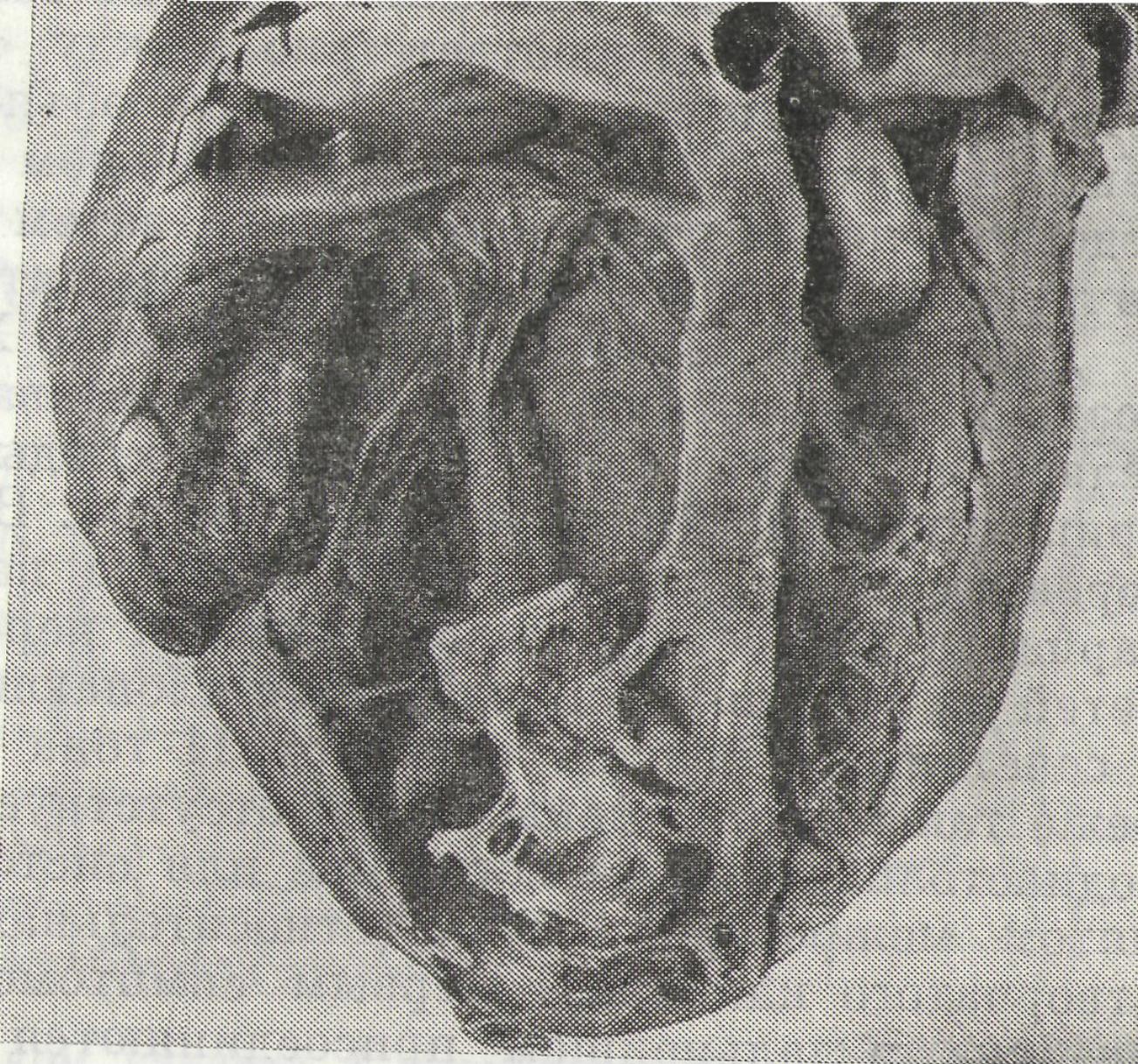
- **Ведущим клиническим проявлением хронических кардитов является синдром резистентной к гликозидам сердечной недостаточности.**



Макропрепарат сердца при хроническом кардите с увеличенной полостью левого желудочка (застойный вариант) : видны дилатированная полость левого желудочка, незначительная гипертрофия миокарда его стенки.



Макропрепарат сердца при хроническом кардите: несколько уменьшенная полость левого желудочка из-за выраженной гипертрофии его миокарда и папиллярных мышц (гипертрофический вариант).



Макропрепарат сердца при хроническом кардите с уменьшенной полостью левого желудочка (рестриктивный вариант): видны уменьшенная полость левого желудочка, значительно дилатированная полость правого желудочка, умеренно выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

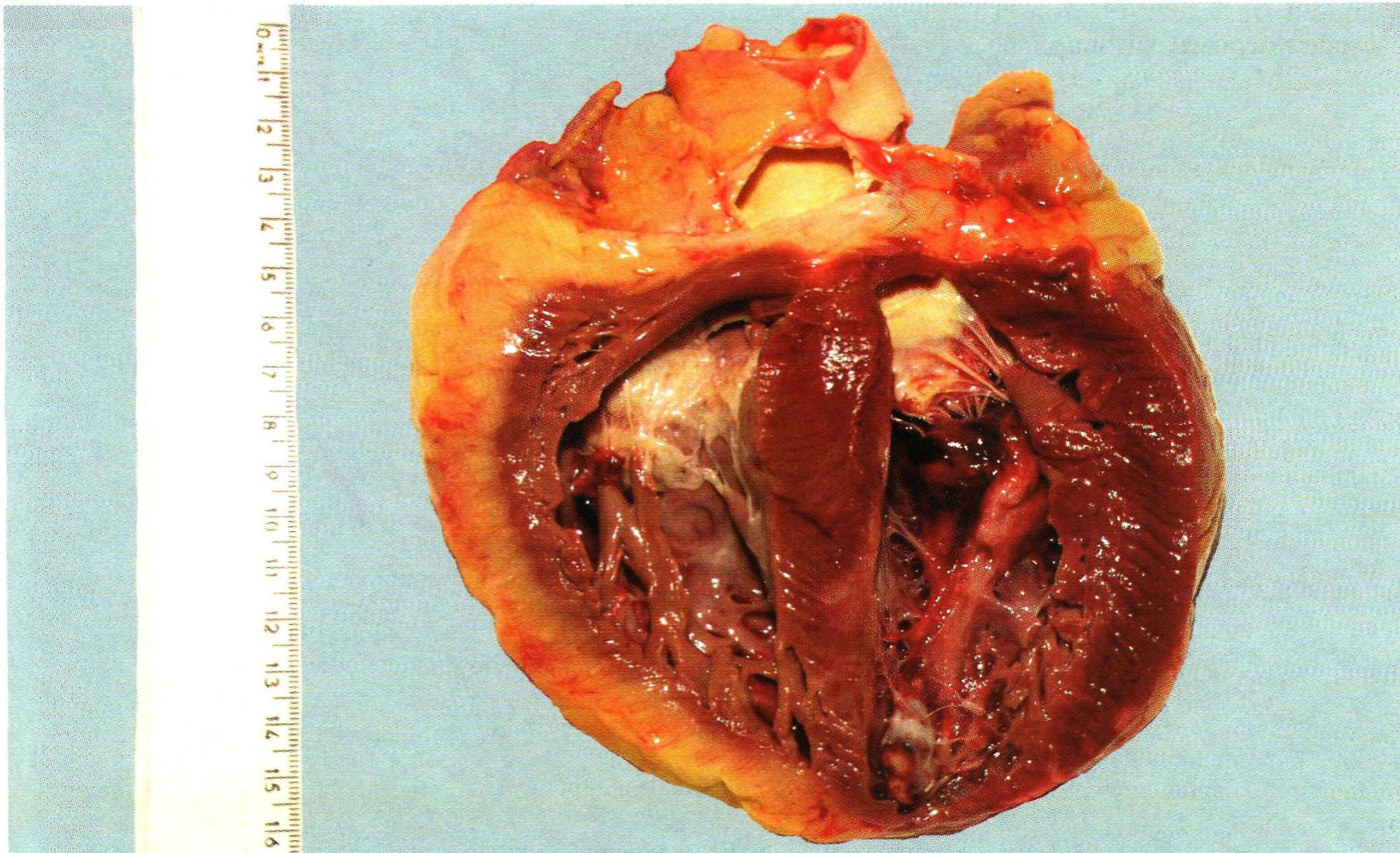


Рис. 5.4. Гипертрофия сердца.

Размеры и масса сердца увеличены. Стенка левого желудочка значительно утолщена, увеличен объем трабекул и сосочковых мышц. Плотность левого желудочка расширена. На разрезе миокард тусклый, глинистого вида.

Экстракардиальные симптомы ХКІ:

- задержка нарастания массы тела;
- рецидивирующие пневмонии;
- умеренная гепатомегалия;
- приступы потери сознания;
- рвота, тахипное.

Кардиальные симптомы ХКІ:

- тахикардия;
- ослабленный верхушечный толчок;
- резко расширены границы сердца (преимущественно влево);
- глухость тонов сердца на верхушке;
- акцент II тона;

- ритм «галопа»;
- сердечный горб (признак давности процесса);
- систолический шум недостаточности митрального клапана;
- стойкие нарушения ритма;
- сердечная недостаточность долго отсутствует, затем бывает преимущественно левожелудочковой, тотальной.

- **Громкость сердечных тонов определяется соотношением склеротических и гипертрофических процессов, но чаще при ХКІ они глухие.**

- Как правило, при ХКІ выявляется несоответствие между кардиомегалией и удовлетворительным самочувствием, что объясняется развитием компенсаторных механизмов при длительном заболевании.

ЭКГ — признаки ХКІ:

- **высокий или низкий (при диффузном кардиосклерозе) вольтаж;**
- **часто нарушения ритма и проводимости (политопная желудочковая экстрасистолия, мерцательная аритмия, хроническая эктопическая тахикардия, атриовентрикулярные блокады высокой степени)**

- признаки умеренной перегрузки предсердий;
- признаки гипертрофии левого желудочка;
- нарушения процессов реполяризации (сглажен или отрицательный зубец Т в отведениях I, II, aVL, V5—6).

Эти изменения стойкие и не восстанавливаются при лечении, может быть отрицательная динамика.

УЗИ — признаки ХКІ:

- Увеличенная полость левого желудочка, конечный систолически объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), конечный диастолический диаметр (КДД) левого желудочка, снижение амплитуды систоло-диастолических колебаний, фракция выброса (ФВ);
- Недостаточность митрального клапана.

Рентгенологические признаки ХКІ:

- умеренное усиление сосудистого рисунка из-за переполнения венозного русла;
- изменение конфигурации сердца (аортальная, митральная, трапециевидная);
- увеличение кардио-торакального индекса;

- дилатация левого желудочка и левого предсердия;
- снижение амплитуды пульсации левого желудочка;
- симптомы недостаточности митрального клапана.
- На размеры правого желудочка влияет легочная гипертензия.

Особенности ХК II

- Длительное малосимптомное течение ХКII является причиной поздней диагностики.
- Ведущими клиническими проявлениями гипертрофического варианта хронического кардита (ХКII) являются синдром коронарной недостаточности, легочной гипертензии с развитием правожелудочковой сердечной недостаточности.

- При рестриктивном варианте — синдром право-желудочковой сердечной недостаточности.

ЭКГ — признаки ХКП:

- нарушение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости: блокады ветвей пучка Гиса в различном сочетании;
- склонность к брадикардии;
- перегрузка желудочков (больше правого);

- **значительная перегрузка предсердий (особенно левого);**
- **признаки субэндокардиальной гипоксии с положительным (реже отрицательным или двухфазным) зубцом Т;**
- **глубокий Q и V5 (гипертрофия МЖП).**

УЗИ — признаки ХКП:

- полость левого желудочка нормальная или уменьшена;
- межжелудочковая перегородка гипертрофирована;
- значительное увеличение полостей предсердий.
- высокая легочная гипертензия;

Рентгенологические признаки при ХКП:

- **выраженный венозный застой в легких, интерстициальный отек легких;**
- **симптомы значительного повышения давления в легочном стволе — широкие артериальные сосуды, выбухание легочного ствола вплоть до аневризматического его расширения.**

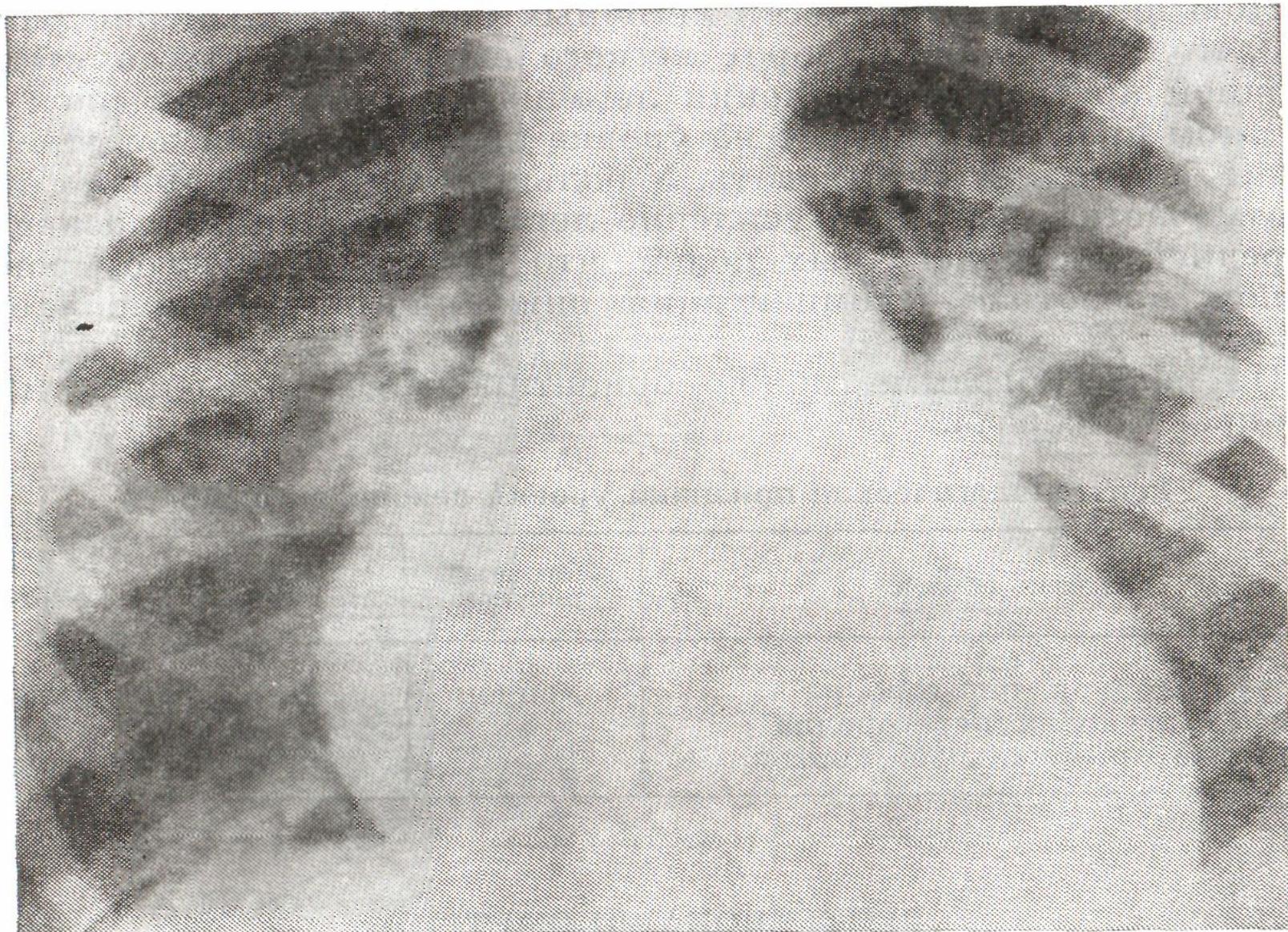


Рис. 43. Рентгенограмма грудной клетки при хроническом неревматическом кардите: альвеолярный отек легких в виде картины «бабочки».

Диагностика

Рекомендуется трехэтапный алгоритм диагностики поражения сердца (И.М. Воронцов, 1982).

Он проводится на основании количественной оценки признаков поражения сердца, разделенных по степени значимости на три группы.

Признаки большой значимости (4 балла)

- ◆ Увеличение общих размеров сердца или его полостей
- ◆ Снижение сократительной способности миокарда

Признаки средней значимости (2 балла)

- ❖ Отсутствие признаков влияния ВНС на деятельность сердца
- ❖ Обнаружение в крови сердечного АГ и антикардиальных АТ
- ❖ Повышение в крови кардиоспецифически фракций изоферментов ЛДГ, МДГ, КФК
- ❖ Комплекс ЭКГ- признаков гипертрофии отделов сердца
- ❖ ЭКГ-признаки ишемии миокарда

Малые признаки (1 балл)

- ❖ Боли в области сердца
- ❖ Ослабление звучности I тона
- ❖ Тахи- или брадикардия
- ❖ Ритм «галопа»
- ❖ Апикальный систолический шум
- ❖ Синоаурикулярная блокада

- ❖ **Нарушение атриовентрикулярной проводимости**
- ❖ **Нарушение внутрижелудочковой проводимости**
- ❖ **Эктопический ритм**
- ❖ **Экстрасистолия**
- ❖ **Смещение интервала S—T**
- ❖ **Изменение зубца T**

- **Диагноз кардита считается достоверным при сумме полученных баллов 5 и более (при наличии обязательно хотя бы одного из признаков большой и средней значимости), вероятным — при сумме баллов 3.**

Диагностические критерии миокардита Нью-Йоркская ассоциация кардиологов

- 1. Связь развития заболевания с инфекцией, особенно вирусной, на протяжении 10 дней после инфекций, доказанная клинически или лабораторно, или четкое указание на возможность связи с неинфекционными факторами (введение вакцин, сывороток, длительное применение лекарственных средств).**
- 2. Синусовая тахикардия (иногда брадикардия).**
- 3. Увеличение размеров сердца (клинически и рентгенологически).**

4. Ослабление I тона (иногда в сочетании с III сердечным тоном и шумом митральной регургитации).
5. Нарушение ритма и проводимости, ритм «галопа».
6. Застойная сердечная недостаточность.
7. Патологические изменения на ЭКГ, отражающие нарушения реполяризации, ритма и проводимости.

8. Повышение активности сывороточных ферментов (КФК — в норме 58 — 66 ИЕ/л) и сердечных фракций изоферментов (ЛДГ1, ЛДГ2). Норма ЛДГ1 — 40%, ЛДГ2 — 41%, общ. ЛДГ -150—280 ИЕ/л. Коэффициент де Ритиса: $\text{AsAt/AlAt} = 1,0$; при патологии сердца — больше 1,0; при патологии печени — меньше 1,0.

Такие признаки, как лихорадка, лейкоцитоз, повышение СОЭ и сиаловых кислот, как критерии собственно миокардита не учитываются, поскольку могут быть последствиями заболевания, которое вызвало миокардит.

Протокол діагностики та лікування міокардиту у
дітей

ШИФР МКХ-X I40-I41 МІОКАРДИТ

I 40 – Гострий міокардит

**I 41.1 – Міокардит при вірусних хворобах,
класифікованих в інших рубриках**

**I 40 – Гострий міокардит – це запальне
захворювання з інфільтрацією міокарда
імунокомпетентними клітинами.**

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

Діагноз ВРОЖДЕНОГО МІОКАРДИТУ є

переконливим, якщо симптоми серцевої патології
виявляються внутрішньоутробно або в
пологовому будинку, вірогідним — якщо вони
виникають в перші місяці життя дитини без
попереднього інтеркурентного захворювання.

патологія акушерського анамнезу матері;

затримка фізичного розвитку дітей;

часті повторні пневмонії у дітей після народження;

серцевий горб, розширення меж відносної серцевої
тупості;

можливе ослаблення тонів серце (необов'язково);

ознаки серцевої недостатності, переважно
лівошлуночкової. **Параклінічні:**

рентгенологічно: збільшення кардіоторакального
співвідношення;

ЕКГ: ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка і
лівого передсердя, порушення ритму, подовження
QT та процесів реполяризації;

ЕхоКГ: дилатація порожнини лівого шлуночка і
гіпертрофія його стінок, зниження показників
скоротливої здатності міокарда.

Діагноз НАБУТОГО МІОКАРДИТА у дітей
розглядаються у випадках, коли ураження міокарда
виникають на терені або після інфекційного
захворювання (частіше вірусного) і мають в
подальшому самостійний перебіг.

Клінічні:

зв'язок розвитку міокардиту з перенесеною напередодні
гострою вірусною інфекцією;

млявість, слабкість при смоктанні грудей, пшвидка
стомлюваність під час годування та грання;

кашель, блювота, дисфункція кишок на фоні видужання
від вірусної інфекції;

блідість шкіри, ціаноз носо-губного трикутника;

тахікардія;

зміцнення меж відносної серцевої тупості;

послаблення I тону;

можливий систолічний шум над верхівкою серця;

ознаки лівошлуночкової або тотальної недостатності
кровообігу.

Параклінічні:

рентгенологічно: збільшення кардіоторакального
співвідношення;

**прискорення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз,
підвищення рівня сіалових кислот, серомукоїда, С-
реактивного білка;**

ЕКГ: зниження вольтажу комплексів QRS в перші 2-3
тижні захворювання, в подальшому — порушення
процесів реполяризації, перевантаження лівого
шлуночка, можливо — атріовентрикулярна блокада,
порушення ритму;

ЕхоКГ: дилатація порожнини лівого шлуночка, рідше
лівого передсердя і правого шлуночка, зниження
показників насосної та скоротливої функції міокарда.

Лечение

**Лечение НК состоит из двух этапов:
стационарного (острый период или
обострение) и поликлинического или
санаторного (период поддерживающей
терапии).**

Стационарный этап. Режим.

В остром периоде НК рекомендуется ограничить двигательную активность ребенка в течение 1—2 нед. (при тяжелом течении ограничение удлиняется).

Питание должно быть полноценным.

При наличии признаков недостаточности кровообращения ограничивают поваренную соль до 3—5 г/сут., а количество жидкости — до 1—1,5 л или определяют питьевой режим, исходя из количества выделений мочи: ребенок получает жидкости на 200—300 мл меньше, чем диурез.

Стационарный этап. Режим.

(Продолжение)

Жидкость и поваренную соль увеличивают по мере ликвидации недостаточности кровообращения. В диету обязательно вводят продукты с повышенным количеством солей калия (изюм, курага, инжир, орехи, чернослив, печеный картофель), особенно при назначении диуретиков и глюкокортикоидов.

Полному исключению из диеты подлежат кофе, крепкий чай, пряности, чеснок, хрен и др., так как они оказывают возбуждающее действие на сердечно-сосудистую систему.

Этиотропная терапия

При НК, вызванной бактериальной инфекцией назначают антибиотики (пенициллины продолжительностью до 2 -3 нед., при хроническом течении — ретартам, экстенциллин) 2—3 мес. в/м. Проводят санацию инфекционных очагов.

При вирусном характере заболевания назначают интерферон.

Его применяют только на ранней стадии кардита, когда вирусы находятся в миокарде; ацикловир по 5—10 мг/кг в виде в/в инфузий каждые 8 ч; ганцикловир по 5 мг/кг в/в, капельно каждые 12 ч.

Патогенетическая терапия

- Цель — торможение воспалительного процесса и устранение иммунных нарушений.
- Нестероидные противовоспалительные препараты назначаются во всех случаях заболевания кардитом в течение 3—6 нед.:
 - ацетилсалициловую кислоту в дозе 0,15—0,2 г на год жизни в сутки или по 50 мг/кг массы тела;
 - индометацин по 1 — 2 мг/кг массы тела в сутки,
 - ибупрофен (бруфен) по 10 мг/кг- массы тела в сутки,
 - вольтарен по 2 — 3 мг/кг массы тела в сутки.

Патогенетическая терапия ***(Продолжение)***

- **Глюкокортикоиды.**

**Показаны при диффузном кардите и
наличии сердечной недостаточности.**

**Кардите с преимущественным поражением
проводящей системы сердца.**

Преднизолон применяют внутрь из расчета 1 — 1,5 мг/кг (в пределах 30—60 мг) в течение 4 нед. с последующим постепенным снижением по 1/3 — 1/4 таблетки (1 таблетка — 5 мг) в 3—4 дня у детей первых трех лет жизни и по 1/2 таблетки у детей старшего возраста. Поддерживающая доза преднизолона дается несколько недель.

Патогенетическая терапия

(Продолжение)

- Аминохинолиновые препараты

Если НК принимает подострое или хроническое течение рекомендуется назначать аминохинолиновые препараты (делагил, плаквенил).

Их применяют в дозе 10 мг/кг массы тела, затем 5 мг/кг 1 раз в день после ужина 6—8мес.

Патогенетическая терапия

(Продолжение)

- **Антикининовые препараты.**

В патогенезе НК играют роль кинины. В целях предупреждения их повреждающего действия показаны антикининовые препараты: пармидин (ангинин, продектин), контрикал. Пармидин по 0,25 — 0,75 г/сут. 3 — 4 нед.

- Антикоагулянты.

При нарушениях в микроциркуляторном русле применяют антикоагулянты: гепарин — 120—150 ЕД/кг массы тела, курантил или дипиридамола — 5 мг/кг массы тела в сутки.

Патогенетическая терапия

(Продолжение)

- **Нарушения метаболизма устраняются поляризующейся смесью — 10% раствор глюкозы по 10—15 мл/кг, 1 ЕД инсулина на 3 г вводимого сахара, панангин по 1 мл на год жизни, 2—5 мл 0,25% раствора новокаина.**

- Улучшают коронарный кровоток, повышают биоэнергетическую активность миокарда, стимулируют окислительно-восстановительные процессы на клеточном уровне **милдронат, кардонит** 1,5-2 мес.; фосфаденомом вначале в/м по 0,25—1 мл 2% раствора 2 раза в сутки 2 нед., затем внутрь по 1/2 — 1 таблетке (1 таблетка — 0,05 г) 2—4 раза в сутки 2 нед.

Патогенетическая терапия

(Продолжение)

- Рекомендуется в целях улучшения снабжения энергией миокарда использовать карнитина хлорид (карникор, долотин) в виде 20%-ного раствора внутрь: детям до 1 года — по 0,03—0,075 г (4—10 капель) 3 раза в сутки, от 1 года до 6 лет — по 0,1 г (14 капель), от 6 до 12 лет — по 0,2—0,3 г (28—42 капли) 2—3 раза в сутки. Курс лечения — 4—8 недель.

Патогенетическая терапия

(Продолжение)

- Сердечные гликозиды, мочегонные и антиаритмические препараты.

Дигоксин.

Доза его насыщения — 0,03—0,05 мг/кг массы тела, вводят равномерно 3 дня через каждые 8 ч под контролем ЭКГ. При отсутствии эффекта от насыщения можно вводить препарат 3 раза в день 1—2 дня.

Патогенетическая терапия

(Продолжение)

- В лечении больных с острыми кардитами и сердечной недостаточностью применяют мочегонные препараты. При левожелудочковой недостаточности I — IIА степени назначают верошпирон.

- При левожелудочковой IIА степени + правожелудочковой IIА—Б степени — фуросемид внутрь и верошпирон; тотальной IIБ — III степени — фуросемид или лазикс парентерально в сочетании с верошпироном, при неэффективности вводят бринальдикс или урегит.

- Дозы фуросемида — 2 — 4 мг/кг, верошпирона — 1—4 мг/кг, бринальдикса и урегита — 1—2 мг/кг массы тела. Показан с целью увеличения диуреза при рефрактерной сердечной деятельности эуфиллин по 0,1 — 0,2 мл на 1 кг массы тела, но не более 3 мл 2,4%-ного раствора. В стационаре мочегонные препараты назначают ежедневно до 1 — 1,5 мес. Если тотальная сердечная недостаточность сохранена в пределах IIА—Б степени, то их продолжают применять и в домашних условиях.

Українські протоколи діагностики і лікування міокардитів

Затверджено
Наказ МОЗ України
Від 19.07.2005 № 362.

Протокол діагностики та лікування міокардиту у дітей

ШИФР МКХ-Х I40-I41 МІОКАРДИТ

I 40 – Гострий міокардит

I 41.1 – Міокардит при вірусних хворобах,
класифікованих в інших рубриках

I 40 – Гострий міокардит – це запальне
захворювання з інфільтрацією міокарда
імунокомпетентними клітинами.

ЛІКУВАННЯ

Госпіталізація.

— Постільний режим в гострому періоді,
тривалість його обумовлюється тяжкістю кардиту:
при середньотяжких формах — від 3 до 5 тижнів,
при тяжких — 8 тижнів і більше.

— Повноцінна дієта. В гострому періоді
необхідно виключити харчові продукти, які
викликають збудження серцево-судинної
системи: каву, міцний чай, смажені блюда, хрін,
часник та ін. Збагачення дієти калієм (родзинки,
курага, горіхи, банани, печена картопля, гречана
крупка, ін.). Обмеження хлориду натрію та рідини
при серцевій недостатності.

— Етіотропне лікування – противірусні та
антибактеріальні препарати.

— Нестероїдні протизапальні засоби.

— При тяжкому гострому міокардиті, при
хронічному міокардиті з ознаками серцевої
недостатності та міокардитах алергічного
походження – преднізолон внутрішньо 0,8-1,5
мг/кг на добу.

— При тяжкому перебігу міокардиту,
рецидивах хронічного міокардиту призначають
делагіл або плаквеніл.

— Засоби кардіологічної терапії (панангін, L-
карнітину хлорид, мілдронат, крдонат,
фосфаден, АТФ-лонг, ін).

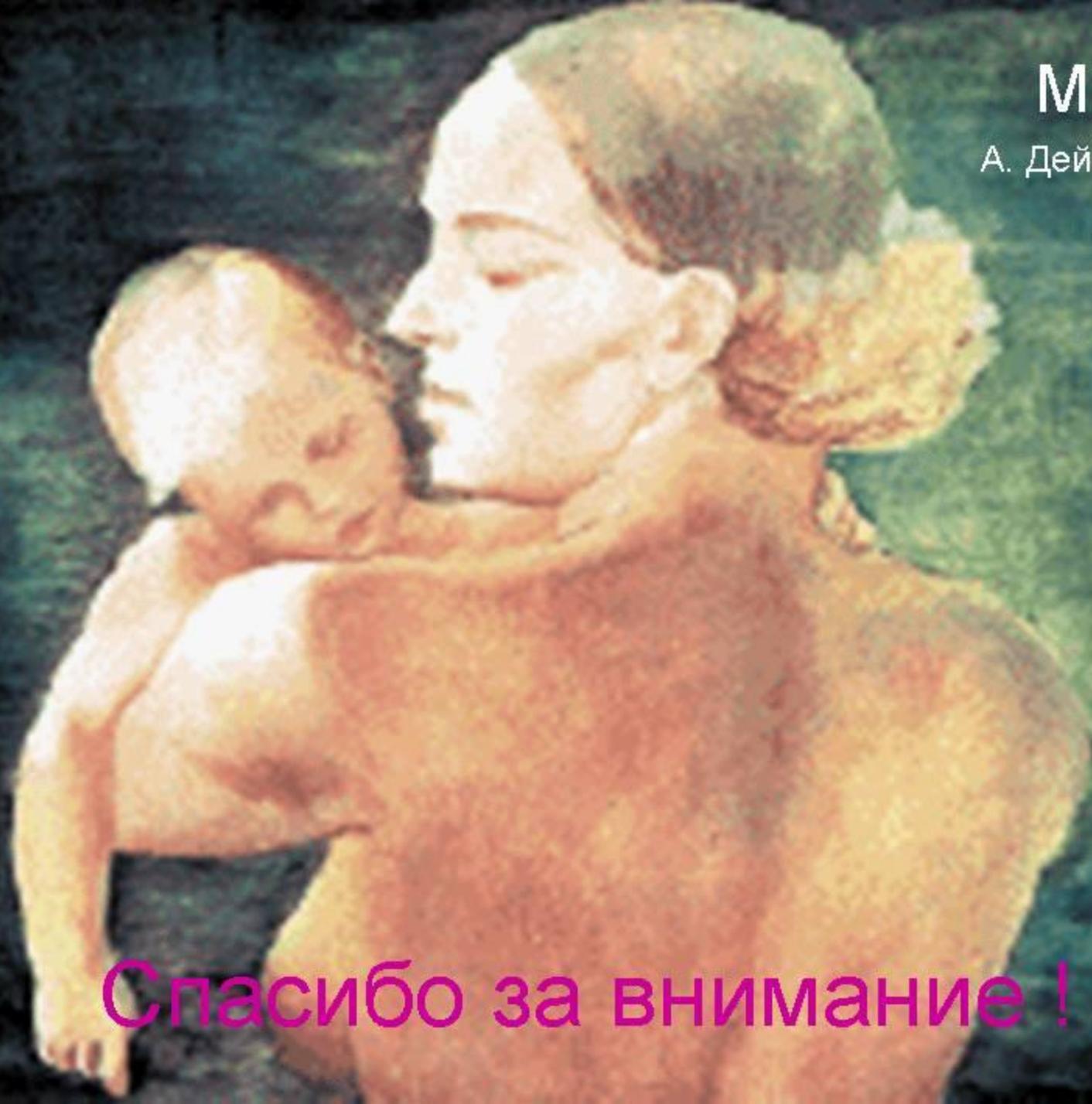
— При серцевій недостатності – серцеві
глікозиди (дигоксин), діуретики (фуросемід, ін.)
інгібітори АПФ (каптоприл).

Прогноз

- При легком течении кардита часто наблюдается полное выздоровление. Исходом тяжелого кардита может быть формирование миокардитического кардиосклероза со стойким сохранением признаков нарушения функции миокарда при отсутствии признаков воспаления.

Мать. 1932 г.

А. Дейнека 1899 – 1969



Спасибо за внимание !