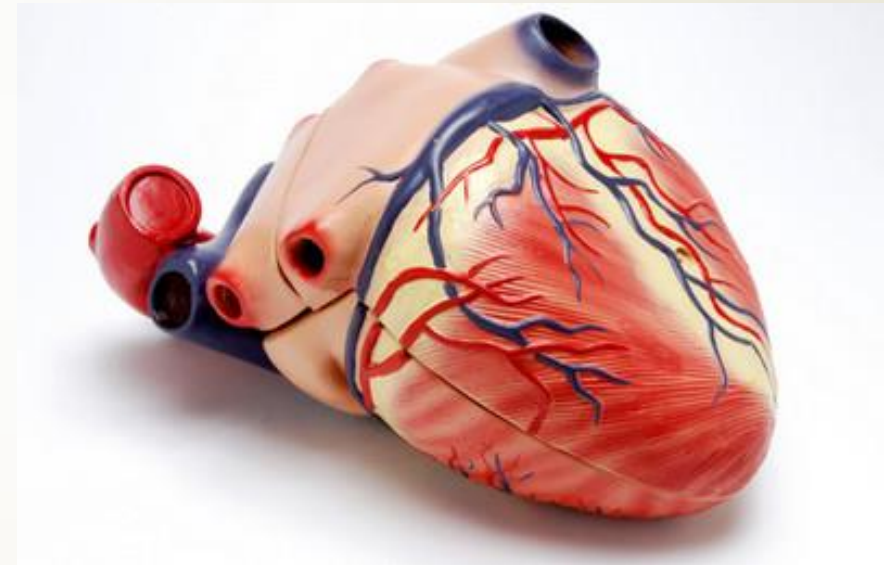




Міокардити у дітей. Кардіоміопатії



Харківський національний медичний університет.
Кафедра педіатрії 2.

Міокардит - ураження серцевого м'язу запального характеру, яке обумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом цілого ряду факторів, та асоційоване з порушеннями механічної або електричної функції серця.



Міокардит – це запальне захворювання міокарда, яке виникає внаслідок впливу різноманітних факторів та супроводжується інфільтрацією імунними клітинами та некрозом кардіоміоцитів

У МКХ-10 виділяють:

I40 – гострий міокардит;

I40.0 – інфекційний міокардит;

I40.1 – ізольований міокардит;

I40.8 – інші види гострого міокардиту;

I40.9 – гострий міокардит неуточнений;

I41 – міокардит при хворобах, класифікованих в інших рубриках;

I41.0 – міокардит при бактеріальних хворобах, класифікованих в інших рубриках;

I41.1 – міокардит при вірусних хворобах, класифікованих в інших рубриках;

I41.2 – міокардит при інших інфекційних та паразитарних хворобах, класифікованих в інших рубриках;

I41.8 – міокардит при інших хворобах, класифікованих в інших рубриках;

I51.4 – міокардит неуточнений.






1806 – у роботах французького патолога *Corvisart* вказано на зв'язок запалення серця з прогресуючою серцевою недостатністю.

1837- *I.F. Soberheim* запропонував вперше термін «**міокардит**».

1900 - *A. Fiedler*, спираючись на клінічні дані та результати аутопсії, дав опис важкого ідіопатичного ураження міокарда та обґрунтував концепцію первинного міокардиту.

- 
- Міокардит може спостерігатися в будь-якому віці, але частіше у дітей та осіб молодого віку.
 - Істинна поширеність міокардиту невідома. Показники поширеності міокардиту серед дитячого населення визначити вкрай складно.

Причини:

- ✓ легкі форми міокардиту можуть мати безсимптомний перебіг і тому не реєструються.
- ✓ брак достатньо чутливих та специфічних діагностичних критеріїв із застосуванням неінвазивних методів дослідження.

Епідеміологія

За даними M.C. Levine, D. Klugman, S.J. Teach (2010), частота гострого міокардиту становить приблизно 1 випадок на 100 тис.

За наявними клінічними даними, міокардит виявляють у 0,6-1,7% госпіталізованих хворих, здебільшого при аутопсії (0,4-12,8%).

Зараз спостерігається як абсолютне, так і відносне збільшення числа дітей з неревматичними кардитами, а гістологічні ознаки міокардиту при аутопсії виявляють у 1/8 дітей у випадках їх раптової смерті.

Етіологічні чинники міокардиту у дітей

(Ю.В.Марушка, Т.В.Марушко, 2018)

	Інфекційні агенти
Віруси	Аденовіруси, еховіруси, ентеровіруси (особливо Коксакі А, В), герпесвіруси (цитомегаловірус, вірус Епштейна-Барр, вірус герпесу 6 типу), вірус гепатиту С, ВІЛ, вірус грипу А, парвовірус В19
Бактерії	Chlamydia, Corynebacterium diphtheria, Legionella, Mycobacterium tuberculosis, Mycoplasma, Staphylococcus, Streptococcus A, Streptococcus pneumoniae
Гриби	Actinomyces, Aspergillus, Candida, Cryptococcus
Гельмінти	Echinococcus granulosus, Trichinella spiralis
Простіші	Toxoplasma gondii, Trypanosoma cruzi
Спірохети	Borrelia burgdorferi, Leptospira, Treponema pallidum

Етіологічні чинники міокардиту у дітей

(Ю.В.Марушка, Т.В.Марушко, 2018)

Аутоімунні/ауто запальні захворювання	Системна форма ювенільного ревматоїдного артрити, системний червоний вовчак, ювенільний дерматоміозит/поліміозит, ювенільний системний склероз, системні васкуліти (хвороба Кавасакі, Такаясу, нодозний поліартеріїт та ін.), саркоїдоз, целиакія, хвороба Крона, синдром Чарга-Штросса, гігантоклітинний міокардит.
Реакції гіперчутливості на медикаменти	Пеніциліни, цефалоспорины, тетрацикліни, сульфаніламідни, бензодіазепіни, тiazидові та петльові діуретини, трициклічні антидепресанти, правцевий анатоксин.
Токсичний вплив хімічних речовин та випромінювання	Введення вакцин, лікувальних сироваток Хімічні чинники (чадний газ, вуглеводні, ртуть, миш'як) Фізичні фактори: перегрівання, іонізуюче випромінювання, променева терапія, переохолодження Отрута комах, тварин.

Теоретично будь-який інфекційний збудник може спричинити міокардит.

Проте переважає вірусне ураження міокарда – у понад 50% випадків захворювання

Кардіотропними вірусами вважають

- ентеровірусів сімейства Коксакі групи А і В (В3, В5),
- аденовірусів (серотипи 2; 5),
- віруси грипу, поліомієліту,
- ЕCHO,
- HSV,
- VZV,
- віруси гепатитів,
- Епштейна-Барр,
- цитомегаловірус,
- парвовірус В19.



Особливе значення в дитячому віці мають **аденовірусів, віруси Коксакі В і інші ентеровірусів.**

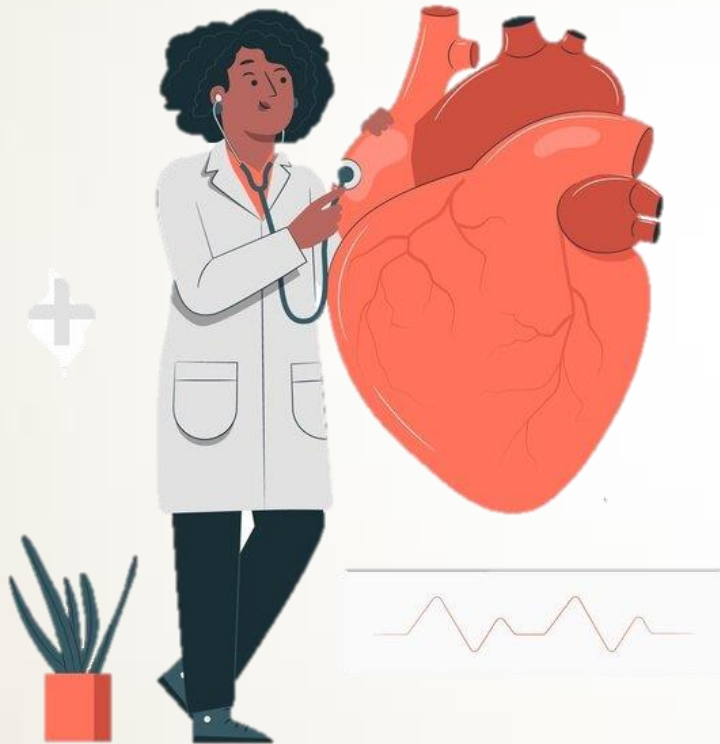
Патогенез міокардиту

У патогенезі ураження міокарда має значення:

- Прямий цитотоксичною ефект пошкоджуючого агента;
- Вторинна імунна відповідь, яку запускає пошкоджуючий агент;
- Вплив цитокінів на міокард, зокрема туморнекротичного фактору і синтетазу оксиду азоту;
- Аберрантная індукція апоптозу.

3 фази патогенезу

- гостра
- підгостра
- хронічна



Гостра фаза захворювання



- триває від кількох днів до 3 тижнів,
- включає процес рецептор-опосередкованого ендоцитозу вірусу в кардіоміоцит (для вірусу Коксакі В та аденовірусу це спільний ядерний рецептор – конститутивний андростанпрегнановий рецептор – без якого не відбувається інвазії віріонів), реплікацію його всередині клітин, його вихід та інфікування інших міоцитів.

У цей період головну роль відіграє:

- пряма вражаюча дія вірусу на серцевий м'яз, оскільки реплікація та вихід вірусу з клітини може супроводжуватися лізисом кардіоміоцитів.
- дія вірусних протеаз всередині клітин міокарда.

Патогенез. Гостра фаза захворювання

Дія вірусних протеаз всередині клітин міокарда.

- Розщеплення ними білка дистрофіну призводить до дезінтеграції кардіоміоцитів та систолічної дисфункції шлуночків серця.
- Потім починається ініціація імунної відповіді на реплікацію вірусу, яка проявляється інфільтрацією міокарда спочатку натуральними кілерами та макрофагами, згодом – Т-лімфоцитами.
- Некроз міоцитів також призводить до вивільнення внутрішньоклітинних білків (наприклад, міозину), які в нормі є «прихованими» та не потрапляють у поле зору імунної системи.

Патогенез. Підгостра фаза.

- триває від кількох тижнів до кількох місяців,
- характеризується імунними та автоімунними реакціями.

- Вірус-специфічні Т-кілери та вірус-нейтралізуючі антитіла у більшості випадків протягом цього періоду очищують міокард від вірусу.
- Проте вказані ланки імунітету перехресно уражають міокард за рахунок феномена молекулярної мімікрії.
- Крім того, в гостру фазу вивільнення «внутрішніх» протеїнів кардіоміоцитів під час їх лізису може призвести до аутоімунізації та синтезу аутоантитіл проти запального міокарда.
- Внаслідок вказаних процесів збільшується ураження серцевого м'яза та погіршуються клінічні прояви перебігу захворювання.
- Важливе значення має гіперпродукція фактора некрозу пухлини, інтерлейкіну-1 та -6 в міокарді, яка підтримує запальний процес та індукує апоптоз кардіоміоцитів.



Патогенез. Хронічна фаза.

- У більшості випадків міокардит закінчується одужанням та не переходить у хронічну фазу (фаза постміокардитичної дилатаційної кардіоміопатії – ДКМП), оскільки внаслідок очищення серцевого м'яза від вірусу, як правило, відбувається супресія імунних та аутоімунних процесів.
- Проте в окремих випадках міокард повністю не очищується від вірусної інфекції, спостерігаються її хронічне персистування та аутоімунна відповідь із синтезом антитіл до запального міокарда із переходом захворювання у хронічну форму.

Особливості патогенезу залежно від етіології

Бактеріальні, грибкові та паразитарні міокардити: важливу роль відіграє як ураження міокарда збудником, так й імунна відповідь

Дифтерійний міокардит: має значення також токсичний вплив на міокард екзотоксину *Corynebacterium diphtheriae*.

Еозинофільний (токсикоалергічний) міокардит (внаслідок алергії, паразитарних інвазій, реакції гіперчутливості до ліків): відбувається еозинофільна інфільтрація міокарда з токсичним впливом еозинофілів на серцевий м'яз.

Таблиця 1. Робоча класифікація неревматичних кардитів (Н.О. Белоконь, М.Б. Кубергер, 1987)

Період виникнення	Уроджений (антенатальний): ранній, пізній Набутий
Етіологічний фактор	Вірусний, вірусно-бактеріальний, бактеріальний, паразитарний, грибовий, ієрсиніозний, алергічний (лікарський, сироватковий, поствакцинальний), ідіопатичний
Форма (за переважною локалізацією процесу)	Кардит (міо-, ендо- чи перикардит, їх поєднання) Ураження провідної системи серця
Перебіг	Гострий – до 3 міс Підгострий – до 18 міс Хронічний – понад 18 міс (рецидивуючий, первинно хронічний): застійний, гіпертрофічний, рестриктивний варіанти
Тяжкість перебігу кардиту	Легкий, середньої тяжкості, тяжкий
Форма і ступінь серцевої недостатності	Лівошлуночкова I, IIА, IIБ, III ступеня Правошлуночкова I, IIА, IIБ, III ступеня Тотальна
Наслідки й ускладнення	Кардіосклероз, гіпертрофія міокарда, порушення ритму і провідності, легенева гіпертензія, ураження клапанного апарату, констриктивний міоперикардит, тромбоемболічний синдром

Клінічна класифікація міокардитів, прийнята на VI Конгресі кардіологів України (2000).

I. Гострий міокардит:

- 1) з установленною етіологією (інфекційний, бактеріальний, вірусний, паразитарний, при інших захворюваннях);
- 2) не уточнений.

II. Хронічний, не уточнений міокардит.

III. Міокардіофіброз.

IV. Поширеність:

- 1) ізольований (вогнищевий);
- 2) дифузний.

V. Перебіг захворювання:

- 1) легкий (за відсутності збільшення серця і застійної СН);
- 2) середньої тяжкості (збільшення розмірів серця без СН);
- 3) тяжкий (кардіомегалія з ознаками СН, кардіогенним шоком, тяжким порушенням ритму).

VI. Клінічні варіанти: аритмія, порушення реполяризації, кардіалгія та ін.

VII. Серцева недостатність (0-III стадії).

Клінічна картина

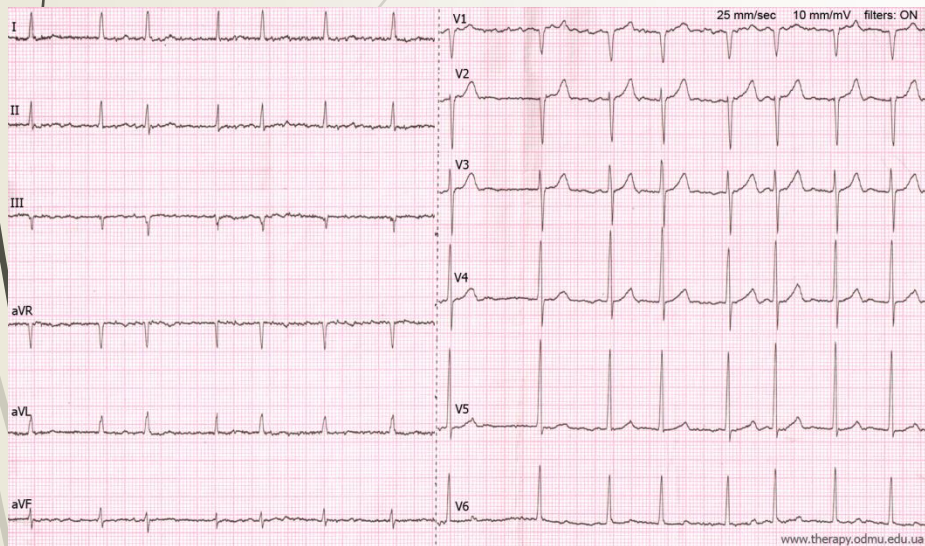
Ранній вроджений кардит

- виникає внаслідок дії етіологічних агентів на серце плода в ранній фетальний період (**4-7 міс. вагітності**), коли тканини серця плода ще не можуть відповісти адекватною запальною реакцією, а відповідають реакцією проліферації сполучної тканини, із формуванням фіброзної та еластичної тканин.
- процес починається з ендокарда, потім у нього залучається міокард.
- залежно від того, волокна яких тканин переважають, розвивається або фіброеластоз, або еластофіброз міокарда.

Дитина народжується з порушенням скоротливої функції міокарда, з дилатацією його порожнин

Ранній вроджений кардит

- клінічно маніфестує в перші 1-6 міс життя дитини.
- діти народжуються з нормальною або помірно зниженою масою тіла,
- з подальшим прогресивним відставанням у масі тіла та фізичному розвитку через прогресування СН.

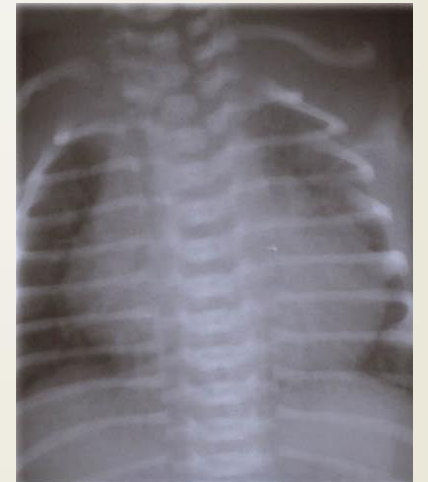


ЕКГ:

- ознаки гіпертрофії лівого передсердя і лівого шлуночка (ЛШ), часто – з глибокими зубцями Q у відведеннях II, III, aVF, V5-6.
- зміни реполяризації у вигляді інверсії сегмента ST у «лівих» відведеннях
- можливі порушення внутрішньошлуночкової провідності, блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Рентгенографії грудної клітки:

- посилення легеневого малюнка за рахунок венозного застою
- серце, як правило, значно збільшене (кардіоторакальний індекс – більше 60%), переважно за рахунок ЛШ.



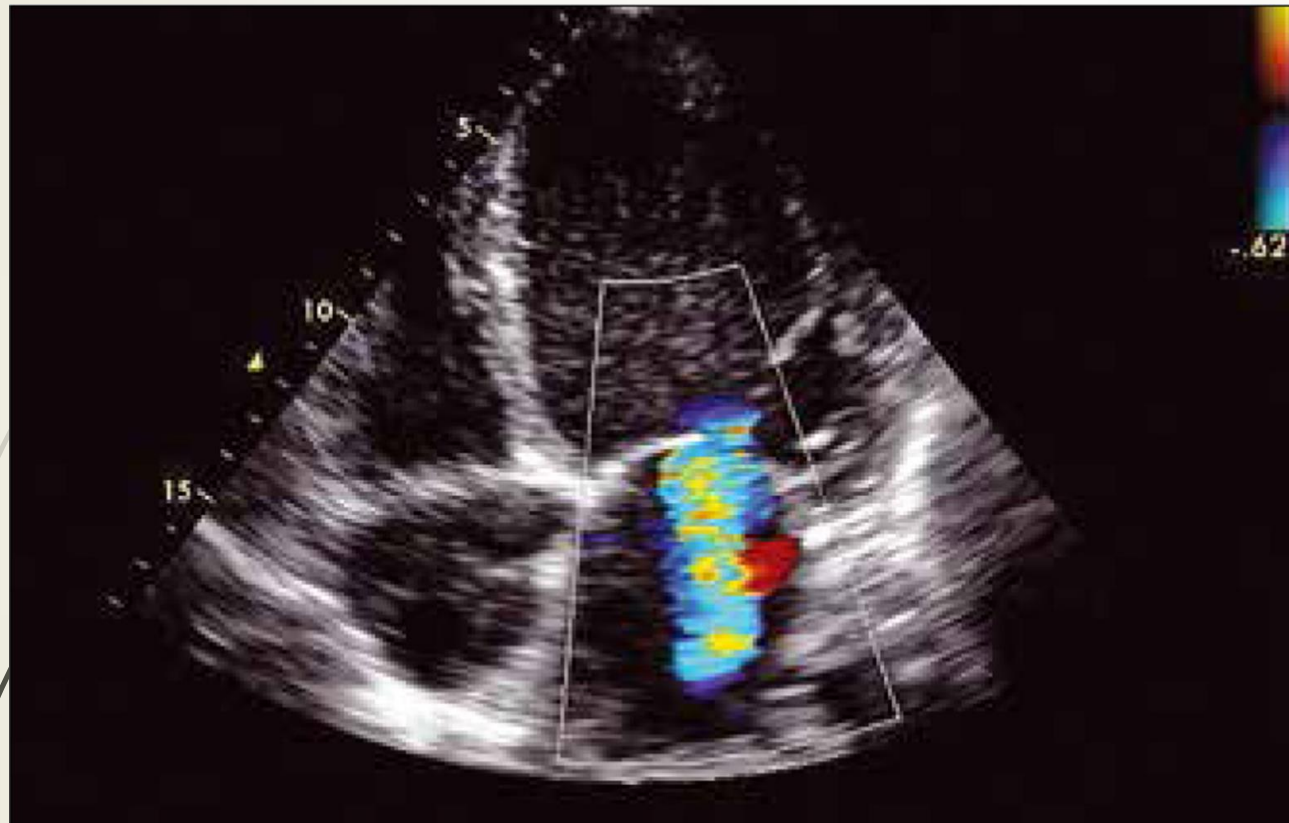


Рис. 1. ЕХО-КГ при міокардиті: розширення порожнини ЛШ та лівого передсердя, недостатність мітрального клапана

Ехокардіографія (ЕХО-КГ):

- ущільнення ехосигналу від ендокарда,
- значна дилатація ЛШ і лівого передсердя,
- гіпокінезія міжшлуночкової перетинки
- різке зменшення фракції викиду (ФВ) нижче 45-50%.

Пізній вроджений кардит

- виникає в останньому триместрі вагітності (після 7 міс внутрішньоутробного розвитку), коли організм плода вже здатний відповідати запальною реакцією на пошкоджуючий агент.
- запалення в міокарді перебігає так само, як і в дітей з набутим міокардитом.
- дитина може народитися як із наслідками перенесеного кардиту, так і з активним запальним процесом у міокарді.

Наслідки пізнього вродженого кардиту

- стійкі порушення ритму або провідності (екстрасистоля, тріпотіння передсердь, пароксизмальна або непароксизмальна тахікардія, АВ-блокади, блокади ніжок пучка Гіса)
- стійкі порушення процесів реполяризації, збільшення електричної активності ЛШ, які можна виявити у новонародженого вже в період від 0 до 28 днів
- при проведенні ЕХО-КГ може бути виявлено незначне розширення ЛШ
- лабораторні показники крові – в межах норми.

Міокардит. Клінічна картина. Скарги.

У дітей молодшого віку можуть бути:

- блювання (48%) та зниження апетиту (40%),
- підвищене потовиділення при напрузі,
- порушення сну,
- збудливість;

У старших дітей:

- млявість, швидка втомлюваність
- у деяких випадках спостерігається лихоманка або субфебрильна температура тіла можливі скарги на відчуття серцебиття, перебоїв у роботі серця
- може виникати пресинкопе або синкопе внаслідок порушень ритму.

Анамнестичні дані: перенесене вірусне захворювання (катаральні явища збоку вдш чи гастроінтестинальні прояви) протягом останніх 10-14 днів мають майже 90% дітей з вірусним міокардитом.

При еозинофільному міокардиті у третини пацієнтів наявний анамнез алергічних захворювань (астма, алергічний риніт, atopічний дерматит)



Клінічна картина гострого міокардиту характеризується:

- ✓ синдромом малого серцевого викиду,
- ✓ застійними явищами у великому та малому колах кровообігу,
- ✓ порушенням ритму
- ✓ тромбоемболіями,
- ✓ загальними проявами.





Симптоми застійної СН за ліво-шлуночковим типом - задишка, порушення фізичного розвитку.

Синдром малого серцевого викиду ЛШ - тахікардія та ниткоподібний пульс, болі у животі та явища диспепсії (мезентеріальна ішемія), позитивний симптом блідої плями.

Симптомами застійної СН за право-шлуночковим типом : периферичні набряки, асцит, гепатомегалія (у 50% хворих), набухання шийних вен.

Іноді першим проявом міокардиту у дітей є **синдром раптової серцевої смерті**.

При аускультації:

- ✓ послаблення тонів серця,
- ✓ порушення ритму,
- ✓ тахікардія,
- ✓ ритм галопу,
- ✓ систолічний шум на верхівці серця з іррадіацією в ліву пахвову ділянку (відносна мітральна недостатність),
- ✓ симетричні вологі дрібнопіхурчасті хрипи в базальних відділах легень (застій крові в малому колі кровообігу).



Артеріальний тиск, як правило, перебуває в межах норми, але може знижуватися при фульмінантному перебігу міокардиту.

Інструментальні методи обстеження.

ЕКГ, холтерівське моніторування (ХМ) ЕКГ:

- синусова тахікардія,
- відхилення електричної осі серця вліво,
- ознаки гіпертрофії ЛШ або обох шлуночків,
- порушення процесів реполяризації (елевація чи депресія сегмента ST, неспецифічні зміни зубця T, подовження інтервалу QT),
- порушення провідності (атріовентрикулярна блокада I-III ступеня, порушення внутрішньошлуночкової провідності),
- надшлуночкові або шлуночкові екстрасистолії



Рис. 2. Атріовентрикулярна блокада I ступеня ($P-Q=0,36$ мс)

Рентгенографія органів грудної клітки.

Наявність рентгенологічних змін залежить від тяжкості перебігу міокардиту.

- кардіомегалію
- дилатацію ЛШ (форма качки), лівого передсердя (згладження талії серця)
- при застійній СН за лівошлуночковим типом – ознаки застою крові в базальних відділах легень
- інфільтрати в легенях (при еозинофільному міокардиті).



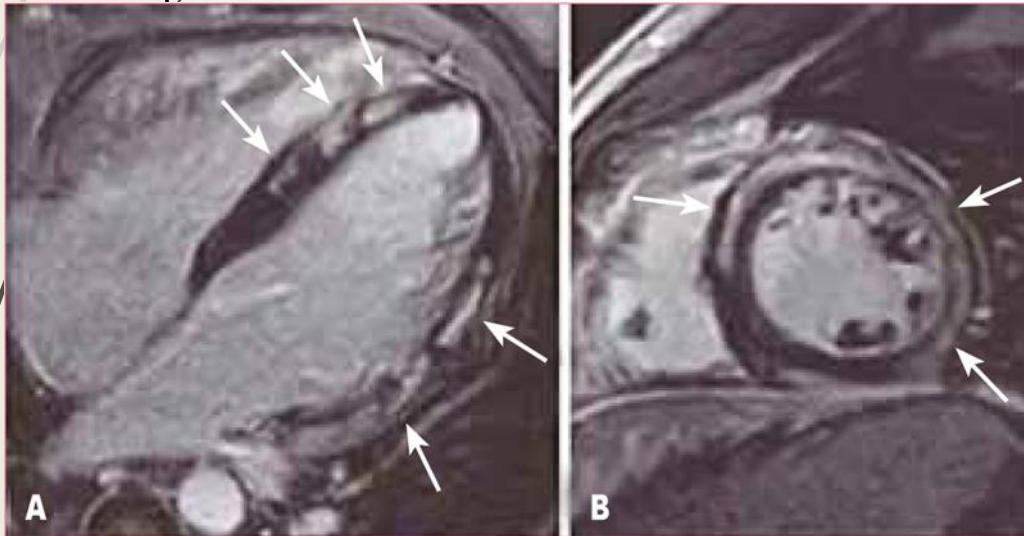
Ехокардіографічне дослідження

- збільшення однієї - всіх камер серця;
- зміни кінезу стінок шлуночка (іВ);
- порушення скорочувальної функції лівого й правого шлуночків серця;
- наявність пристінкових тромбів у порожнині (ах) серця;
- іноді зміни структури й/або функції клапанного апарата серця.

Трансторакальна доплерехокардіографія :

- зниження скоротливості ЛШ,
- дилатацію порожнини,
- відносну недостатність мітрального, трикуспідального клапанів через розширення атріовентрикулярних отворів,
- відносне вкорочення хорд при дилатації порожнини шлуночків та/або дисфункції папілярних м'язів за умови залучення їх у запальний процес.

При фульмінантному міокардиті порожнини шлуночків мають нормальні розміри на тлі значно потовщеної через набряк міокарда міжшлуночкової перетинки



**Рис. 3. Раннє контрастування гадолінієм при МРТ серця хворого на міокардит у місцях запалення міокарда ЛШ (показані стрілками):
А – поздовжня проекція, В – поперечна проекція**

МРТ серця (МРТс) є перспективним методом неінвазивної діагностики міокардиту. Чутливість та специфічність МРТс для виявлення цієї патології у дорослих становить 86 та 95%, тоді як для ендоміокардіальної біопсії (ЕМБ) за так званими Далласькими критеріями – 35-50% та 78-89% відповідно.

Лабораторне дослідження.

- збільшується швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)
- підвищується рівень С-реактивного протеїну у 1/3-1/2 випадків у гостру фазу
- рівень аспартатамінотрансферази (АСТ) у сироватці крові підвищений у 85% дітей у гостру фазу міокардиту
- рівень загальної креатинфосфокінази у крові підвищується тільки при масивному лізисі кардіоміоцитів.

Біологічними маркерами міокардиту є специфічні для міокарда молекули, які в нормі знаходяться всередині клітин та виділяються у кров при деструкції кардіоміоцитів (**креатинкіназа МВ, тропонін Т та І**).

Лабораторне дослідження.

Рівень креатинкінази МВ

- ✓ підвищується в сироватці крові лише у 5,7% дорослих пацієнтів із гістологічно підтвердженим міокардитом.

Підвищення сироваткової концентрації тропоніну Т

- ✓ має чутливість 71% та специфічність 86%.
- ✓ молекули тропоніну Т з'являються у крові у підвищеній концентрації вже протягом декількох годин після запального ураження міокарда.
- ✓ після зупинення прогресування некрозу кардіоміоцитів підвищення концентрації тропоніну Т у крові зберігається протягом більше тижня.

Креатинкіназа МВ

- ✓ як маркер має вкрай низьку чутливість при міокардиті,

У дітей для встановлення діагнозу міокардиту найбільшу діагностичну цінність має такий біомаркер, як сироватковий рівень тропоніну Т.

Виявлення ознак інфікування кардіотропним вірусом.

- ✓ Визначення наявності геному вірусу методом ПЛР у крові, калі та/чи назофарингеальних змивах.
- ✓ Перелік типових збудників включає: ентеровірус, аденовірус, парвовірус В19, вірус гепатиту С та віруси групи герпесу (Епштейна-Барр, цитомегаловірус, вірус простого герпесу 1 типу, вірус герпесу 6 типу та вірус вітряної віспи).
- ✓ Міокардит, спричинений *Mycoplasma pneumoniae*, зустрічається рідко, проте він є потенційно тяжким ускладненням респіраторних захворювань.
- ✓ Виявлення наявності IgM збудника або чотирикратного підвищення рівня IgG методом парних сироваток має діагностичне значення, проте є неспецифічним для захворювання вказаної етіології.

Стратегія лікування міокардиту:

- ✓ етіотропна терапія (вплив на збудника міокардиту);
- ✓ усунення запального процесу;
- ✓ нормалізація імунологічної реактивності пацієнта;
- ✓ ліквідація або компенсація серцево-судинної недостатності;
- ✓ усунення метаболічних змін у міокарді.



Режим.

Навіть за відсутності ознак серцевої недостатності в гостру фазу захворювання необхідно призначити постільний режим

У подальшому – на 6 міс заборонити аеробні навантаження

Спортсмени можуть поновити заняття спортом, тільки якщо функція ЛШ, його розміри та кінетика стінок повернулися до норми, маркери запального процесу є негативними, за даними ЕКГ у 12 відведеннях не виявлено відхилень, а за даними ХМ ЕКГ або тредміл-тесту/велоергометрії – клінічно значущих порушень ритму та провідності при фізичному навантаженні.

Дієтотерапія.



- Рекомендовано дієту з обмеженням кухонної солі, у разі дифузного міокардиту – і рідини.
- Показано збагачення раціону калієм (родзинки, курага, чорнослив, горіхи, банани, печена картопля, гречана каша).
- Необхідним є щоденний контроль спожитої та виділеної дитиною рідини.

Противірусна терапія.

- ✓ При інфікуванні міокарда цитомегаловірусом призначають ганцикловір.
- ✓ Доцільно застосовувати гамма-глобулін (внутрішньовенно у дозі 2г/кг/добу).
- ✓ Якщо ідентифіковано віруси простого герпесу, Епштейна-Барр, призначають ацикловір (дітям до 2 років – у дозі 100 мг 5 р/добу протягом 5 днів, старше 2 років – 200 мг 5 р/добу протягом 5 днів) або рибавірін.
- ✓ Якщо міокардит має вірусну етіологію, в перші 2-3 тижні **протипоказане призначення неспецифічних протизапальних препаратів**, тому що в гострій фазі внаслідок дії протизапальних препаратів може значно прискоритися реплікація вірусів, збільшитися ураження міокарда, а також зменшитися вироблення інтерферону.

При бактеріальній етіології міокардиту

- ✓ антибактеріальні препарати широкого спектра дії (напівсинтетичні пеніциліни, захищені клавулановою кислотою, цефалоспорини I-III покоління, сучасні макроліди) протягом 2-3 тижнів, враховуючи чутливість збудника до препарату.

Специфічна терапія показана у разі встановленої етіології міокардиту (токсоплазмоз, мікоплазмоз, ієрсиніоз, паразитарні інфекції).

Глюкокортикоїди

- ✓ Препарати є важливими у лікуванні пацієнтів із міокардитом, оскільки мають імуносупресивний і протизапальний ефект.
- ✓ Показання до призначення – тяжкий перебіг міокардиту із клінічними симптомами СН, порушення ритму та провідності, при алергічній або аутоімунній природі міокардиту
- ✓ Преднізолон призначають перорально з розрахунку 1 мг/кг протягом 10-12 днів із подальшим поступовим зниженням дози.

Терапія серцевої недостатності.

Терапію гострої та хронічної СН проводять відповідно до загальних положень, із таким уточненням, що при міокардиті чутливість кардіоміоцитів до дигоксину є підвищеною, а це створює умови для зниженого порогу його кардіотоксичності та потребує призначення нижчих доз препарату.

У дітей раннього віку при тяжкому перебігу набутого міокардиту з розвитком гострої СН інотропну підтримку починають з інфузії допаміну (5-8 мкг/кг/хв) або добутаміну (5-10 мкг/кг/хв).
І тільки після стабілізації гемодинаміки через 2-3 дні переходять до дигіталізації.

Таблиця 3. Розрахунок дози дигоксину у дітей з міокардитом

Вік	Доза насичення, мг/кг	Підтримуюча доза
1 день – 1 міс.	0,03	1/4-1/5 дози насичення /добу
1-36 міс.	0,04	1/4-1/6 дози насичення /добу
Старше 3 років	0,02-0,03	1/5-1/7 дози насичення /добу

Таблиця 2. Ознаки та ступені серцевої недостатності при неревматичних кардитах у дітей
(Н.О. Белоконь, М.Б. Кубергер, 1987)

Ступінь	Лівошлуночкова недостатність	Правошлуночкова недостатність
I	Ознаки недостатності кровообігу у стані спокою відсутні і з'являються після навантаження у вигляді тахікардії чи задишки, розміри печінки залишаються в межах норми	Ознаки недостатності кровообігу у стані спокою відсутні і з'являються після навантаження у вигляді тахікардії чи задишки, розміри печінки залишаються в межах норми
IIА	Частота серцевих скорочень і дихальних рухів за 1 хв збільшені відповідно на 15-30 і 30-50% порівняно з нормою	Печінка виступає на 2-3 см з-під краю реберної дуги
IIБ	Частота серцевих скорочень і дихальних рухів за 1 хв збільшені відповідно на 30-50 і 50-70% порівняно з нормою, можливі нав'язливий кашель, вологі хрипи в легенях, акроціаноз	Печінка виступає на 3-5 см з-під краю реберної дуги, пастозність, набряк шийних вен
III	Частота серцевих скорочень і дихальних рухів за 1 хв збільшені відповідно на 50-60 і 70-100% порівняно з нормою, клініка переднабряку і набряку легень	Гепатоспленомегалія, асцит, гідроторакс

Діуретики.

При СН-IIА препаратом вибору є **верошпірон** (2 мг/кг), при СН-IIБ та СН-III доцільно використовувати комбінацію верошпірону з фуросемідом (1 мг/кг).

Терапія порушення ритму.

Зважаючи на велику частоту зниження скоротливості ЛШ, слід надавати перевагу препаратам, які не порушують систолічної функції серця (**аміодарон**) або позитивно на неї впливають (**β-блокатори**, окрім випадків гострої СН).

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) – обов'язкова складова терапії гострого міокардиту.

Препарати цієї групи знижують пост- і переднавантаження, зменшують застій в малому колі кровообігу і збільшують серцевий викид (**каптоприл** – 0,5-1-2 мг/кг 3 р/добу).

Кардіотрофічної терапії - панангін, L-карнітіна хлорід, мілдронат, кардонат, фосфаден, АТФ-лонг, ін.



Антикоагулянтну терапію застосовують при тромбоемболічних варіантах хвороби: призначають **гепарин** (120 - 150 ОД на 1 кг маси тіла), **дипіридабол** (5 мг/кг/добу)

Хірургічні методи лікування:

- Лівошлуночкові водії ритму і зовнішні мембранні оксигенатори показані для короточасної циркуляторної підтримки, якщо це необхідно при кардіогенному шоці.
- Трансплантація серця показана пацієнтам із підтвердженим біопсією гігантоклітинним міокардитом, 5-річне виживання у цих хворих сягало 71%.



У разі підгострого, хронічного перебігу процесу з ознаками серцевої недостатності підтримувальну симптоматичну кардіометаболічну терапію проводять амбулаторно в мінімальних ефективних дозах

Прогноз міокардиту варіабельний і залежить від віку дитини, етіологічного фактора, стану імунної системи.



Можливі наслідки міокардиту:

- ✓ порушення ритму і провідності,
- ✓ серцева недостатність,
- ✓ тромбоемболії, кардіосклероз,
- ✓ дилатаційна кардіоміопатія,
- ✓ одужання.

- Більшість пацієнтів із легким перебігом захворювання одужують без резидуальної дисфункції серця.
- У хворих із застійною серцевою недостатністю та фракцією викиду <45% на тлі традиційного лікування міокардиту щорічна смертність становить 20%.

Профілактика включає загальноприйняті заходи:

- ✓ своєчасну вакцинацію проти вірусів,
- ✓ дотримання режиму
- ✓ у разі вірусних захворювань, проведення противірусного лікування.



Стратегія життя дитини має бути спрямованою на збереження й підтримання адекватної імунної відповіді при різних інфекціях:

- ✓ активний спосіб життя,
- ✓ раціональне харчування,
- ✓ запобігання впливу токсичних та інших несприятливих факторів навколишнього середовища.

Кардіоміопатія – патологія міокарда, при якій відбуваються його структурні або функціональні порушення і які не зумовлені ішемічною хворобою серця, гіпертензією, клапанними вадами і вродженими захворюваннями серця.



Кардіоміопатії - це захворювання міокарду невідомої етіології, основними ознаками яких є кардіомегалія та серцева недостатність.

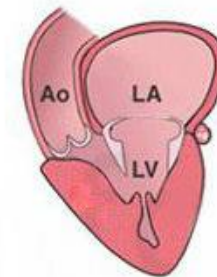
Розрізняють два основних типа кардіоміопатій:

- первинний тип, який представляє собою захворювання серцевого м'язу з невідомими чинниками
- вторинний тип, при якому чинник захворювання міокарду відомий або пов'язаний з ураженням інших органів.

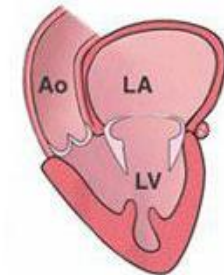
Основні клінічні прояви кожної етіологічної групи позначені як
D - дилатаційна,
R - рестриктивна,
H - гіпертрофічна кардіоміопатія.



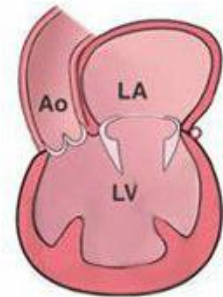
здоровое
сердце



гипертрофическая



рестриктивная



дилатационная

До первинного типу кардіоміопатій відносяться:

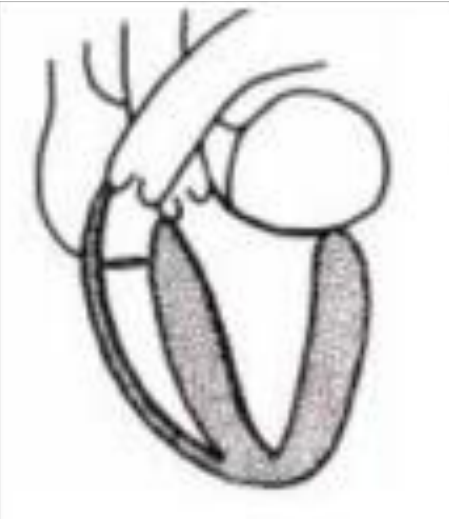
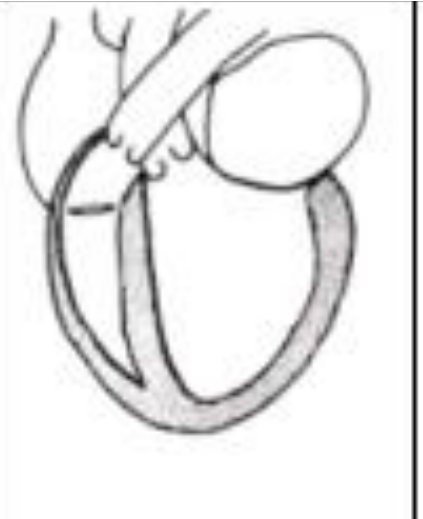
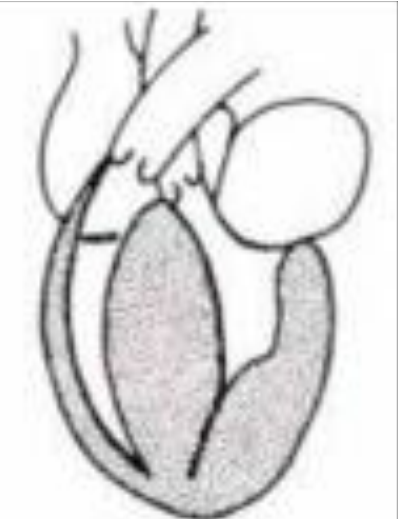
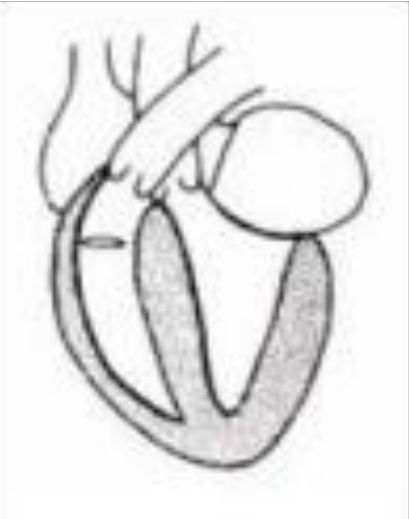
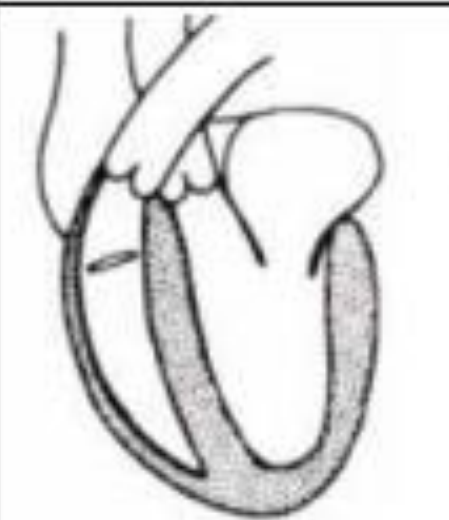
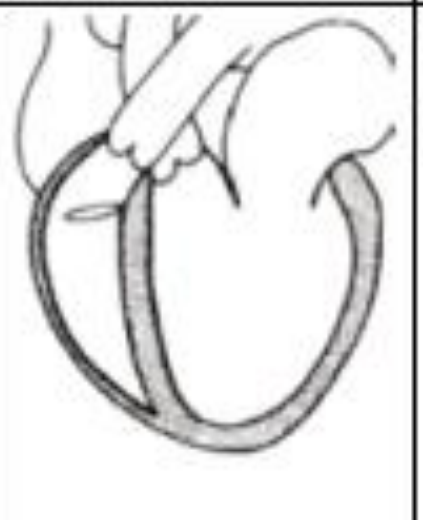
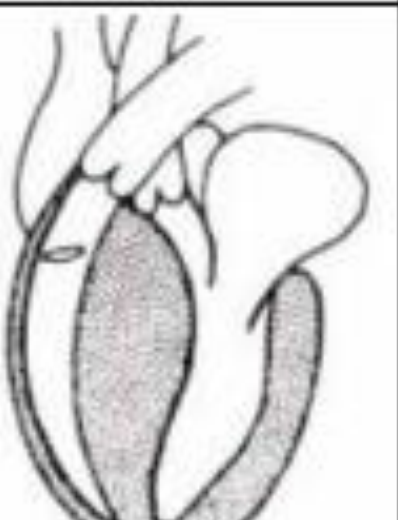
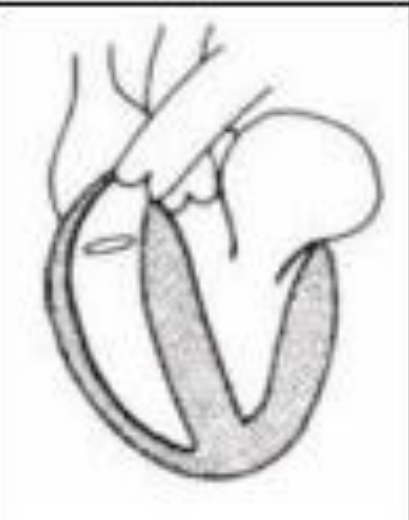
- ідіопатичні кардіоміопатії (D, R, H);
- сімейні кардіоміопатії (D, H);
- еозинофільне ендоміокардіальне захворювання (R);
- ендоміокардіальний фіброз (R).



До вторинного типу кардіоміопатій відносять такі ураження серцевого м'язу:

- інфекційні (D) - вірусні, бактеріальні, грибкові, протозойні кардити;
- метаболічні (D) - тиреотоксикоз, гіпотиреоз, феохромоцитома;
- спадкові (D, R) - глікогенози, мукополісахарідози;
- дефіцитні (D) - електролітні (гіпокаліємія, гіпомагніємія та аліментарні);
- при системних захворюваннях (D, H) - дерматоміозит, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, склеродермія, вузликівий періартеріїт, лейкемія, інфільтрати та гранулеми (D, R) - амілоїдоз, саркоїдоз, злоякісні новоутворення, гемохроматоз;
- нейром'язові ураження (D) - м'язова дистрофія, міотонічна дистрофія, атаксія Фрідрейха;
- токсичні реакції (D) - лікарські засоби (доксорубоміцин, сульфаніламід, циклофосфан), радіація, алкоголь;
- захворювання серця пов'язані з вагітністю (D);
- ендоміокардіальні фіброеластози (R);

Форми кардіоміопатій

	Норма	Дилятаційна	Гіпертрофічна	Рестриктивна
Систола				
Діастола				

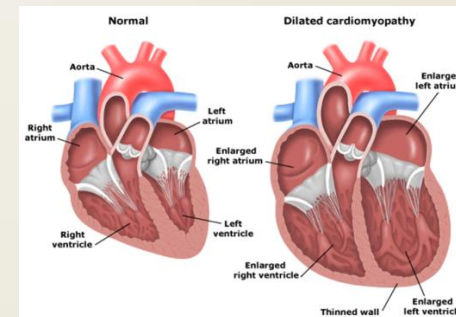
142.0 ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Дилатаційна кардіоміопатія - кардіоміопатія, для котрої характерно збільшення лівого та/або правого шлуночка, порушення систолічної функції, застійна серцева недостатність.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

- недостатності кровообігу за лівошлуночковим типом (підвищена втомлюємість, задишка, ціаноз, ортопноє, серцева астма, набряк легенів), потім і за правошлуночковим типом (акроціаноз, набухання вен шиї, гепатомегалія, асцит, набряки нижніх кінцівок),
- кардіомегалія,
- послаблення тонів серця, - може бути патологічний III тон, ритм протодіастолічного галопа,
- систолічний шум відносної недостатності мітрального клапана,
- порушення серцевого ритму та провідності,
- можливий тромбоемболічний синдром.



ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

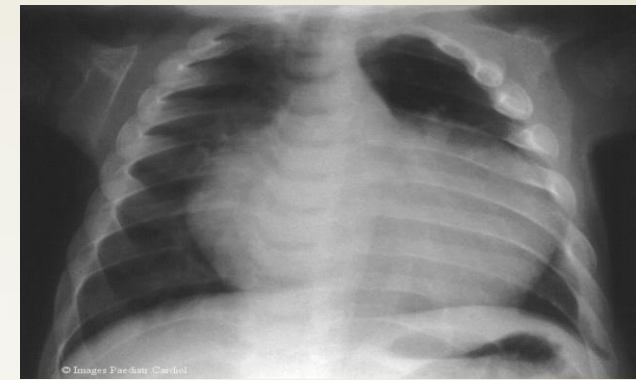
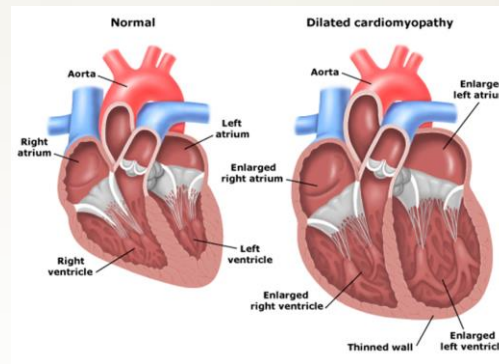
Параклінічні:

- ЕКГ зміни: синусова тахікардія, знижений вольтаж стандартних відведень, підвищення вольтажу грудних відведень, гіпертрофія/перевантаження різних відділів серця, насамперед лівого шлуночка, дифузні неспецифічні зміни сегменту ST та зубцю T, порушення ритму та провідності,

- рентгенологічно: кардіомегалія, випуклість дуги лівого шлуночка, ознаки венозного застою в судинах малого кола кровообігу і набряку легенів, може з'являється випіт у плевральній порожнині,

- ЕхоКГ: дилатація камер серця, збільшення кінцево-діастолічного та кінцевосистолічного розмірів лівого шлуночка, дифузне зниження скоротливості, зниження фракції викиду, скорочення тощо, дифузна гіпокінезія стінок, мітральна або трикуспідальна регургітація, можливі інтракардіальні тромби, випіт у порожнину перикарда.

До діагностичних критеріїв відноситься також відсутність ознак запального процесу та відсутність зв'язку з інфекційним захворюванням.



ЛІКУВАННЯ

- Специфічного лікування немає.
- Проводиться терапія серцевої недостатності: дігоксин у малих дозах, інгібітори АПФ (каптоприл, у підлітків - еналаприл), сечогінні (фуросемід, ін.). При тяжкій серцевій недостатності у відділенні інтенсивної терапії - допамін або добутамін, стероїдні протизапальні засоби, оксигенотерапія за показаннями.
- Лікування серцевих дизаритмій за відповідними протоколами.
- При порушеннях мікроциркуляції та тенденції до тромбоутворення - гепарин (100-200 ОД/кг на добу підшкірно або внутрішньовенно), непрямі антикоагулянти.
- Використовують кардіопротекторні препарати (панангін, L-карнітіна хлорид, мілдронат, кардонат, фосфаден, АТФ-лонг, ін.).
- При рефрактерній серцевій недостатності виживаємість пацієнтів пов'язана з трансплантацією серця.

142.1 ГІПЕРТРОФІЧНА ОБСТРУКТИВНА КАРДІОМІОПАТІЯ

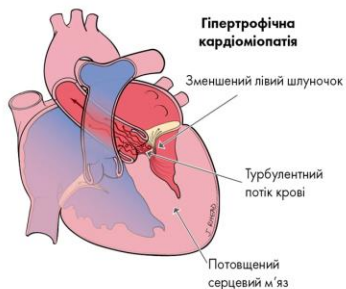
Гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія - симетрична чи асиметрична гіпертрофія лівого шлуночку, у більшості випадків більше вражається міжшлуночкова перегородка, ніж стінки шлуночків, з обструкцією шляхів відтоку від шлуночків, як правило не супроводжується розширенням порожнини лівого шлуночку.

При гіпертрофічній кардіоміопатії страждає насамперед діастолічне розслаблення міокарда.

Генетично детерміноване захворювання з переважно аутосомно-домінантним типом успадкування.

ГКМП є найчастішою причиною раптової смерті серед підлітків під час фізичних навантажень.

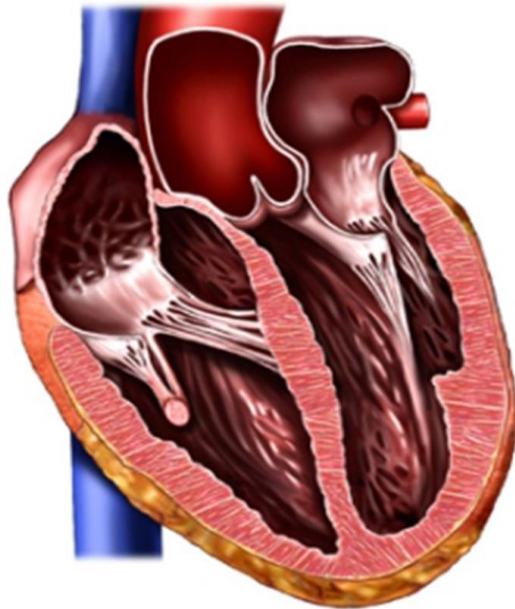
Ознаки гіпертрофії міокарда виявляються у 25% родичів хворих на ГКМП першого ступеня спорідненості.



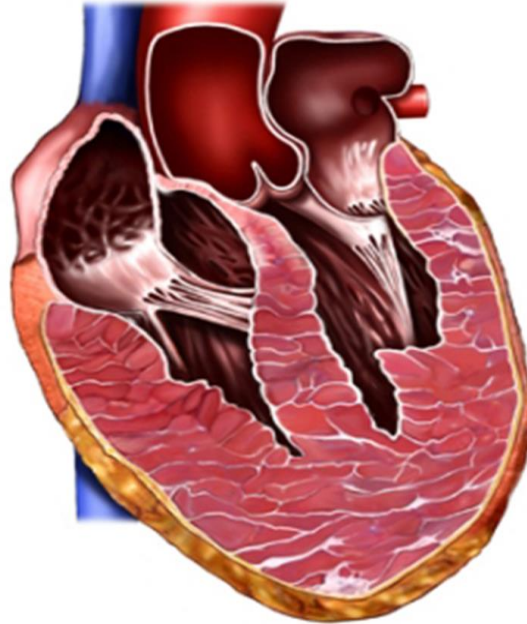
ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

- ангінозний больовий синдром,
- лівошлуночкова недостатність (задишка при навантаженні, серцева астма, набряк легень),
- синкопальні стани,
- систолічний шум обструкції при вигнанні крові з лівого шлуночка,
- підсилений верхівковий поштовх,
- послаблення тонів серця, може бути IV тон



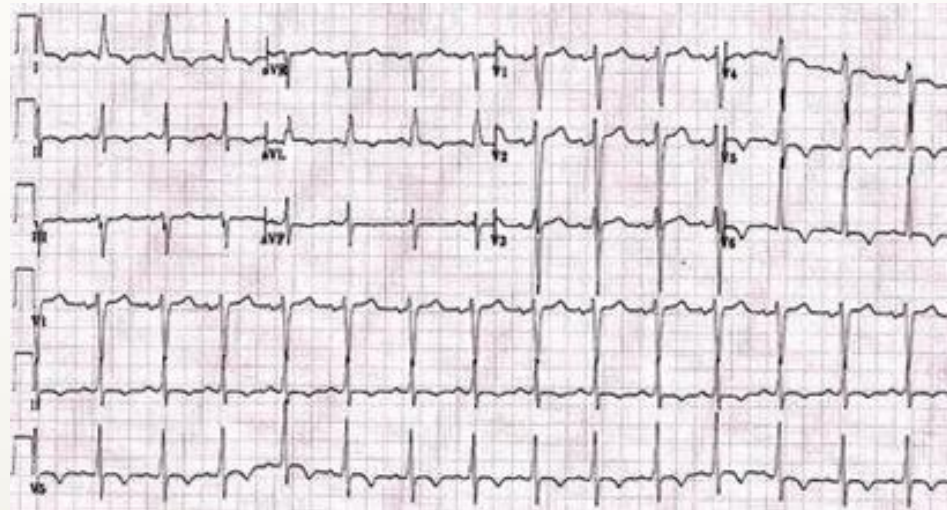
Здоровое сердце (в разрезе)



Гипертрофическая кардиомиопатия

Параклінічні:

- ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зубець Q у відведеннях II, III, avF, V 5-6 глибокий, негативний зубець T, депресія сегмента ST, ознаки гіпертрофії лівого передсердя, можливі порушення серцевого ритму та провідності,
- рентгенологічно може бути вибухання лівого шлуночка, відсутність талії серця, розширення лівого передсердя,
- ЕхоКГ (має провідне значення): гіпертрофія стінок шлуночків, збільшення порожнини лівого передсердя, збільшення фракції вигнання, порушення діастолічної функції серця та вимірювання градієнту тиску за даними доплерографії.



Гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія. Критерії, характерні для ГЛШ $SV2 + RV5 > 35mV$. Інверсія зубця TV5-V6 часто буває при апікальному варіанті ГКМП.

ЛІКУВАННЯ

- Обмеження фізичного навантаження, яке підсилює гіпертрофію міокарда та градієнт тиску.
- Бета-адреноблокатори (пропранолол орально 0,5-2 мг/кг на добу у 2-4 приймання).
- Можливе використання антагоністів кальцію (верапаміл орально 4-10 мг/кг/ на добу у 3 приймання, після 5 років по 80 мг кожні 6-8 годин).
- Серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані. Діуретики викликають гіповолемію і збільшують ступінь обструкції, вазодилататори – зменшують розміри порожнини лівого шлуночка, спричинюють гіповолемію.
- Показана вторинна профілактика інфекційного ендокардиту.
- При порушеннях серцевого ритму - відповідне лікування.
- При серцевій недостатності - інгібітори АПФ та діуретики.
- При обструктивній кардіоміопатії з градієнтом тиску понад 45 мм рт.ст., неефективності консервативної терапії показано кардіохірургічне лікування.

142.2 ІНША ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Інша гіпертрофічна кардіоміопатія - симетрична чи асиметрична гіпертрофія лівого шлуночку, у більшості випадків більше вражається міжшлуночкова перегородка, ніж стінки шлуночків, без обструкції шляхів відтоку від шлуночків, як правило не супроводжується розширенням порожнини лівого шлуночку.

При гіпертрофічній КМП страждає насамперед діастолічне розслаблення міокарда.

Вважається генетично обумовленим захворюванням.





ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

Клінічні:

- ангінозний больовий синдром,
- лівошлуночкова недостатність (задишка при навантаженні, серцева астма, набряк легень),
- синкопальні стани.

Параклінічні:

- ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зубець Q у відведеннях II, III, avF, V 5-6 глибокий, негативний зубець T, депресія сегмента ST, ознаки гіпертрофії лівого передсердя, можливі порушення серцевого ритму та провідності,
- рентгенологічно може бути вибухання лівого шлуночка, відсутність талії серця, розширення лівого передсердя,
- ЕхоКГ (має провідне значення): гіпертрофія стінок шлуночків, збільшення порожнини лівого передсердя, збільшення фракції вигнання, порушення діастолічної функції серця за даними доплерографії.

ЛІКУВАННЯ

- Обмеження фізичного навантаження, яке підсилює гіпертрофію міокарда та градієнт тиску.
- Серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані.
- Показана вторинна профілактика інфекційного ендокардиту.
- При порушеннях серцевого ритму - відповідне лікування (аміодарон, ін.).
- При серцевій недостатності - інгібітори АПФ, діуретики.



I42.5 РЕСТРИКТИВНА КАРДІОМІОПАТІЯ

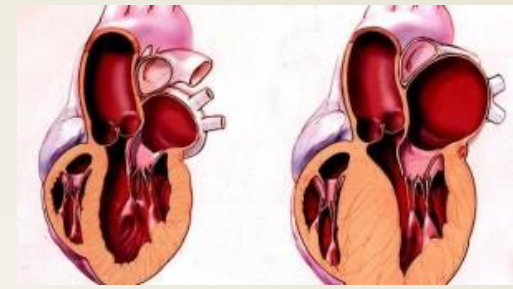
Рестриктивна кардіоміопатія (інша рестриктивна кардіоміопатія I42.5) - інфільтративне або фіброзне ураження міокарда, що характеризується ригідними, непіддатливими стінками шлуночків, зменшенням наповнення і зниженням діастолічного об'єму одного або обох шлуночків з нормальною чи майже незмінною систолічною функцією та товщиною стінок.

- ✓ Основу захворювання складає розповсюджений інтерстиціальний фіброз
- ✓ Порушення діастолічної функції є основним гемодинамічним проявом рестриктивної кардіоміопатії.

Виділяють також:

- ендоміокардіальний фіброз (I42.4),
- фіброеластоз ендокарда новонароджених та дітей молодшого віку,
- ендоміокардіальну (еозинофільну) хвороба (I42.3) чи еозинофільний ендокардит Леффлера,
- облітеруючу кардіоміопатію.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ



Клінічні:

- клінічна картина схожа на клініку констриктивного перикардиту, причому можуть бути і порушення скоротливості лівого шлуночка,
- в залежності від переважання типа ураження (правого, лівого шлуночків або обох шлуночків), спостерігається відповідна картина правошлуночкової, лівошлуночкової або бівентрикулярної серцевої недостатності),
- можуть бути порушення ритму, тромбоемболічний синдром.

Параклінічні:

- ЕКГ: зниження вольтажа зубців, порушення ритму та провідності,
- на рентгенограмі збільшення відділів серця помірне або відсутнє,
- ЕхоКГ: відповідні зміни ехоанатомії, діагностика порушень діастолічної функції та скоротливості міокарда, можливий випіт у порожнину перикарда.

ЛІКУВАННЯ


- Обмеження фізичного навантаження.
- Серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані.
- При порушенні розслаблення міокарда доцільним є призначення антагоністів кальцію (верапаміл, ніфедіпін).
- При порушеннях серцевого ритму - відповідне лікування (аміодарон, ін.).
- При серцевій недостатності - відповідне лікування (діуретики тощо).





ПОРУШЕННЯ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ

Харківський національний медичний університет
Кафедра педіатрії 2.



Під **аритмією** розуміють серцевий ритм, що відрізняється від нормального синусового ритму частотою, регулярністю і джерелом, а також порушенням зв'язку або послідовності між активацією передсердь і шлуночків.

Порушення ритму серця обумовлені різними захворюваннями, але також можуть виникнути самотійно.

Причини:

- наявність кола re-entry (додаткові передсердно-шлуночкові шляхи проведення, тріпотіння передсердь)
- чутливість клітин-водіїв ритму, які можуть знаходитися у різних відділах серця, до адренергічних впливів.

У структурі дитячої кардіологічної захворюваності та причин смертності порушення ритму серця займають провідне місце (60-70%).

Їх поширеність серед дітей остаточно не відома, оскільки навіть у абсолютно здорових бувають епізоди тахі- і брадикардії, міграції водія ритму і поодинокі екстрасистоли.

За даними М.А. Школьникової (1999), у клінічно здорових учнів найчастіше зустрічаються:

- міграція водія ритму (13,5%),
- брадикардія (3,5%),
- прискорений передсердний ритм (2,7%),
- екстрасистолія (1,9%),
- феномен (синдром) Вольфа – Паркінсона – Уайта (WPW, 0,5%),
- атріовентрикулярна блокада (АВБ) I ступеня (0,5%) і
- подовження інтервалу QT (0,3%).

Скарги пацієнтів з аритміями

- відчуття нерегулярної серцевої діяльності
- нападі серцебиття або, навпаки, уповільнення роботи серця
- задишка
- відчуття важкості та болі у ділянці серця
- синкопальні стани

Деяким порушенням ритму притаманна клініка важких розладів гемодинаміки, що виражаються нападами Морганьї–Адамса – Стокса або кардіогенного шоку.

Класифікація порушень ритму і провідності серця

Таблиця 1. Класифікація порушень ритму і провідності серця (згідно з класифікацією, затвердженою на VI Національному конгресі кардіологів України, 2000)

Коди МКХ-10	Вид аритмії
I. Порушення утворення імпульсу	
149.8	синусова тахікардія синусова брадикардія синусова аритмія вслизаючі комплекси та ритми атріовентрикулярна дисоціація міграція надшлуночкового водія ритму
145.5	зупинка (відмова) синусового вузла екстрасистолія (передчасна деполяризація)
149.1	передсердна (атріальна)
149.2	передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)
149.3	шлуночкова тахікардія
147.1	надшлуночкова
147.2	шлуночкова
147.0	постійно зворотна шлуночкова
148.0	фібриляція і тріпотіння передсердь

II. Порушення проведення Імпульсу

145.5	синоаурикулярна блокада
144.0	атріовентрикулярна блокада I ст.
144.1	атріовентрикулярна блокада II ст.
144.2	атріовентрикулярна блокада III ст. внутрішньошлуночкові блокади однопучкові
145.0	блокада правої ніжки пучка Гіса
144.4	блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса
144.5	блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса внутрішньошлуночкові блокади двопучкові
145.2	блокада лівої ніжки пучка Гіса блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса
145.3	внутрішньошлуночкові блокади трипучкові

III. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу

149.4 парасистолія

IV. Захворювання, синдроми і феномени

149.8 синдроми та ЕКГ-феномени перезбудження шлуночків
синдром ранньої реполяризації шлуночків
синдром подовженого інтервалу QT
аритмогенна дисплазія правого шлуночка
синдром Бругада

149.5 синдром слабкості синусового вузла

146.9 синдром Морганьї – Адамса – Стокса

149.0;
145.3 синдром Фредеріка

146.1 раптова серцева смерть (аритмічна)
зупинка серця

V. Аритмії при нормальній або порушеній функції кардіостимуляторів



Згідно з цією класифікацією, всі порушення ритму і провідності серця у дітей поділяють на 5 груп:

- I – порушення утворення імпульсу;
- II – порушення проведення імпульсу;
- III – комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу;
- IV – синдроми і феномени;
- V – аритмія при нормальній або порушеній функції кардіостимуляторів.

I. Порушення утворення імпульсу

Синусова тахікардія

Синусовою тахікардією називають стан, коли частота серцевих скорочень (ЧСС) перевищує вікові норми на 10–60 %, при цьому зберігається правильний синусовий ритм.

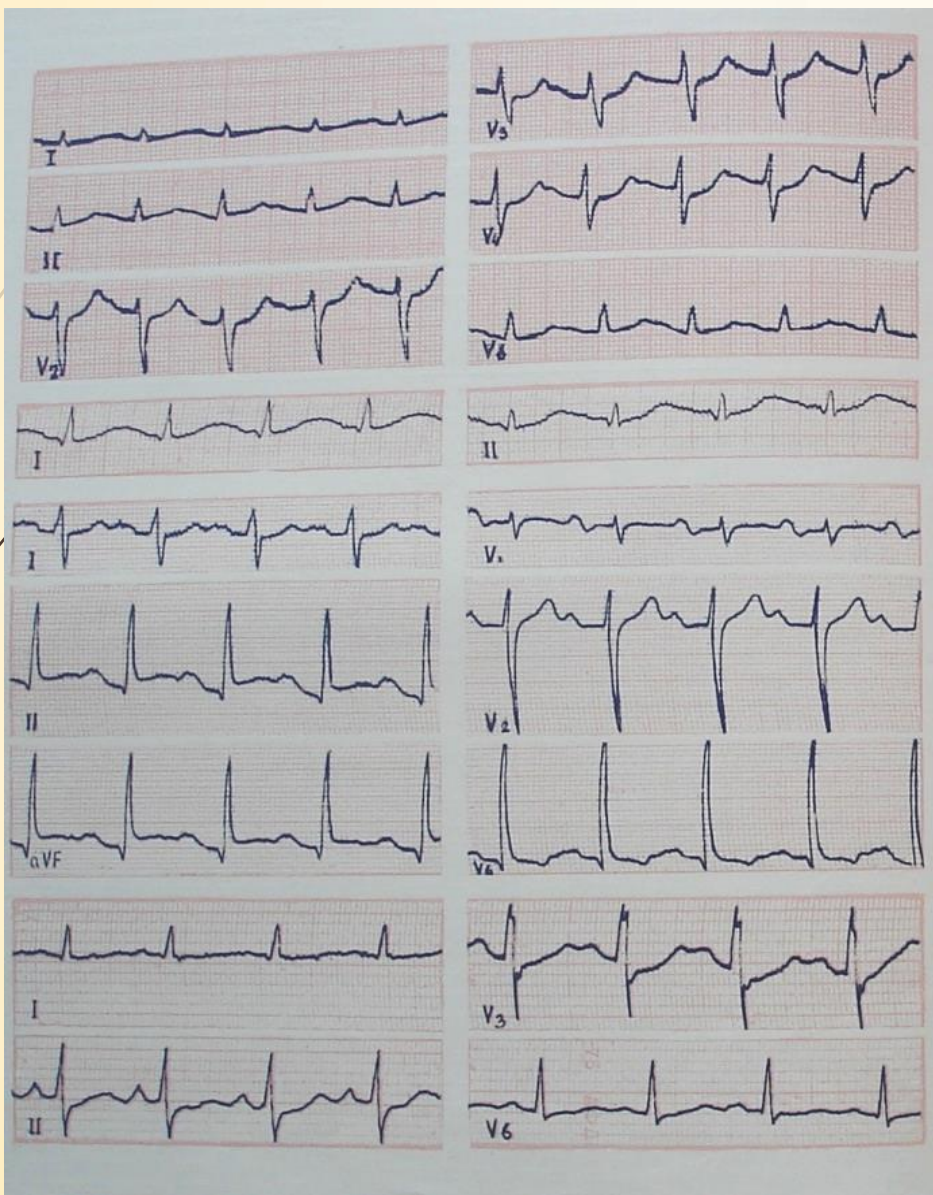
В основі лежить підвищення автоматизму основного водія ритму – синоатріального вузла.

Причинами

різні ендогенні та екзогенні впливи: фізичне навантаження, розумове напруження, емоції, інфекція, лихоманка, анемія, гіповолемія, гіпотензія, дихальна гіпоксемія, ацидоз, гіпоглікемія, ішемія міокарда, гормональні порушення (тиреотоксикоз), міокардити, ревмокардити, інтоксикації, медикаментозні впливи, функціональними порушеннями в корі головного мозку і підкіркових ділянках, а також порушенням рівноваги тону вегетативної нервової системи з переважанням тону симпатичної іннервації.

Синусова тахікардія може бути першою ознакою серцевої недостатності.

Синусова тахікардія



- 1) інтервал R-R постійний;
- 2) частота комплексів QRS у дітей старшого віку понад 90-100 за 1 хв., у дітей раннього віку на 10-15 ударів більше порівняно з віковою нормою;
- 3) зубець P передуює кожному комплексу QRS.




Скарги: серцебиття, відчуття тяжкості за грудиною.

Лікування

Слід визначити зовнішні фактори, що її викликають, і лікувати їх.

Для лікування симптоматичної синусової тахікардії використовують препарати, які пригнічують автоматизм синусового вузла і знижують тонус симпатичної нервової системи (**β-адреноблокатори, дизопірамід, ізоптин, кордарон**).

Якщо походження синусової тахікардії явно неврогенне, доцільно вдаватися до психотерапії, виключити з раціону міцний чай, каву, алкоголь. Також призначають невеликі дози транквілізаторів.



Синусова брадикардія зумовлена зниженням автоматизму синоатріального вузла.

Основною причиною є підвищення тону блукаючого нерва.

- У нормі часто буває у спортсменів
- При різних захворюваннях (мікседема, кардити, інфекції, підвищення внутрішньочерепного тиску),
- Медикаментозне походження (b-адреноблокатори, хінідинові препарати, кордарон, транквілізатори та ін.).

Клінічні ознаки синусової брадикардії можуть бути відсутні.

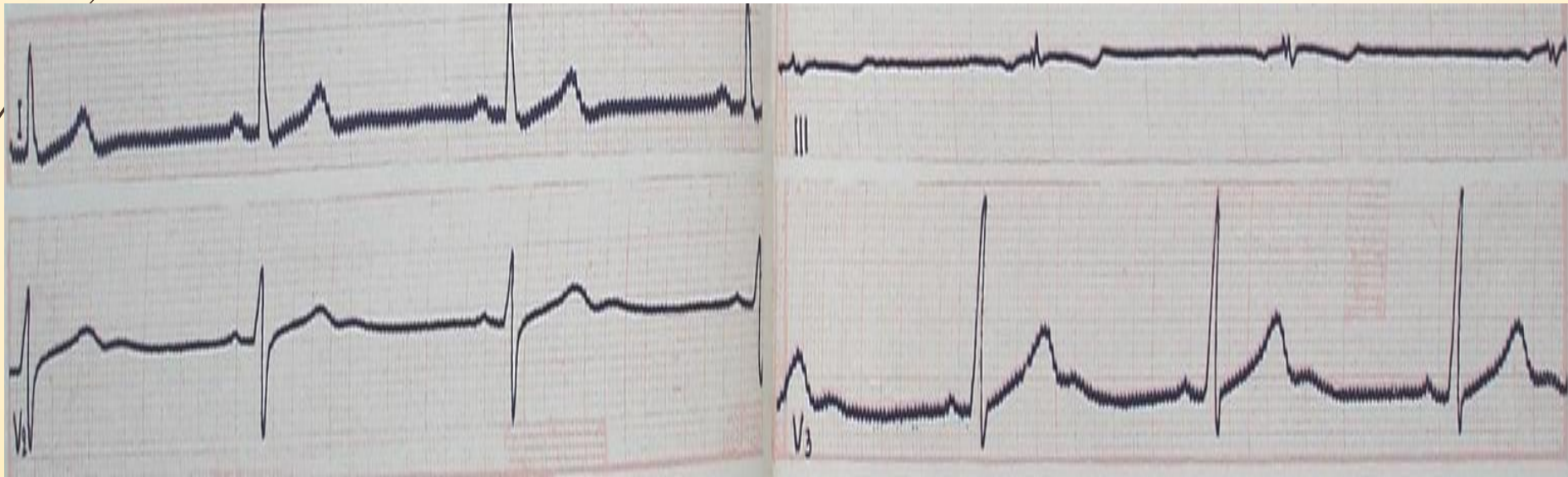
Лише іноді пацієнти скаржаться на

- сповільнення ритму серця,
- слабкість, запаморочення.

Надзвичайно виражена брадикардія може викликати ішемію мозку з явищами *syncope*.

Синусова брадикардія

- 1) частота комплексів QRS менше 100 за хв. у дітей перших місяців життя і менше 60 за 1 хв. в більш старшому віці;
- 2) інтервал R-R постійний;
- 3) зубець P передує кожному комплексу QRS.



Синусова аритмія - неправильний синусовий ритм, обумовлений нерегулярним утворенням імпульсів у синоатріальному (СА) вузлі.

Найчастіше зустрічається дихальна синусова аритмія, при якій ЧСС збільшується на вдиху і зменшується на видиху. Часто зустрічається у дітей, з віком частота її в дитячій популяції знижується.

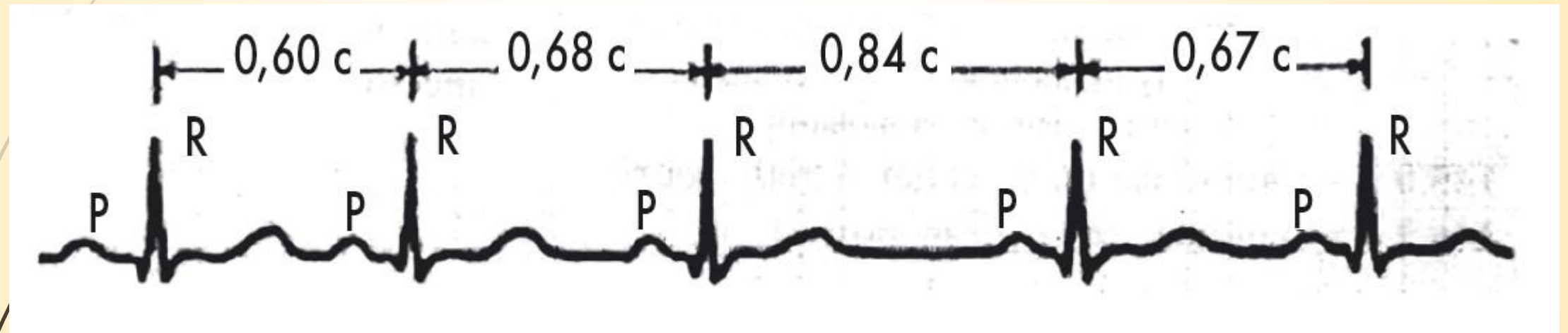
Практично не має клінічної симптоматики, виявляється як нерегулярне серцебиття при аускультації або пальпації пульсу.

Синусова аритмія не вимагає спеціального лікування і зникає тоді, коли пульс частішає.



ЕКГ-ознаки синусової аритмії:

- P – синусового походження;
- PQ (–) – 0,10-0,20 с, постійний;
- різниця найкоротшого і найдовшого R-R $>0,16$ с, або 15%.



ЕКГ: передсердно-шлуночковий комплекс такий же, як і при нормальному синусовому ритмі, за винятком розходжень в інтервалах P-P або R-R.

Вислизаючі комплекси та ритми

Вислизаючі ритми (комплекси) є пасивними, ектопічними, з'являються на фоні пригнічення функції синусового вузла, запобігаючи виникненню епізодів асистолії.

Вислизаючий передсердний ритм виникає з передсердних вогнищ у періоди важкої синусової брадикардії або значної дисфункції синусового вузла.

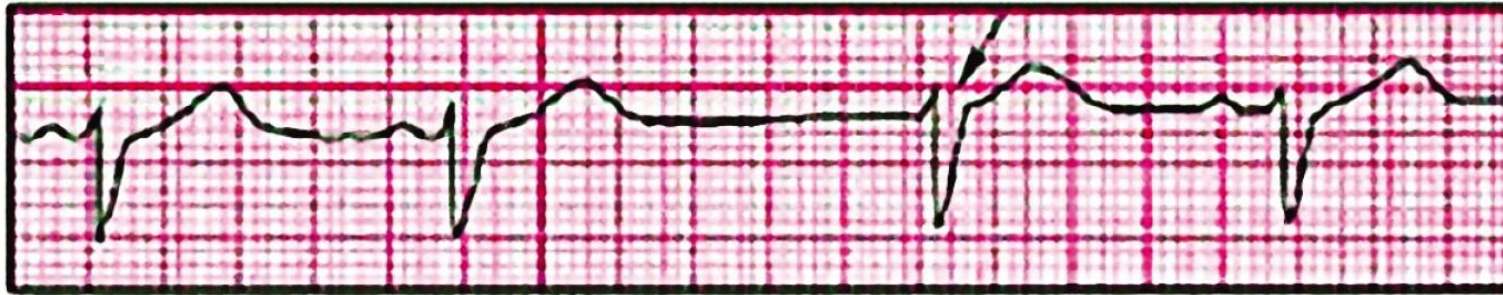
Причини:

- порушення вегетативної забезпеченості діяльності синусового вузла (у дітей з вегетативною дисфункцією).
- запальні зміни в міокарді,
- вторинна кардіоміопатія.

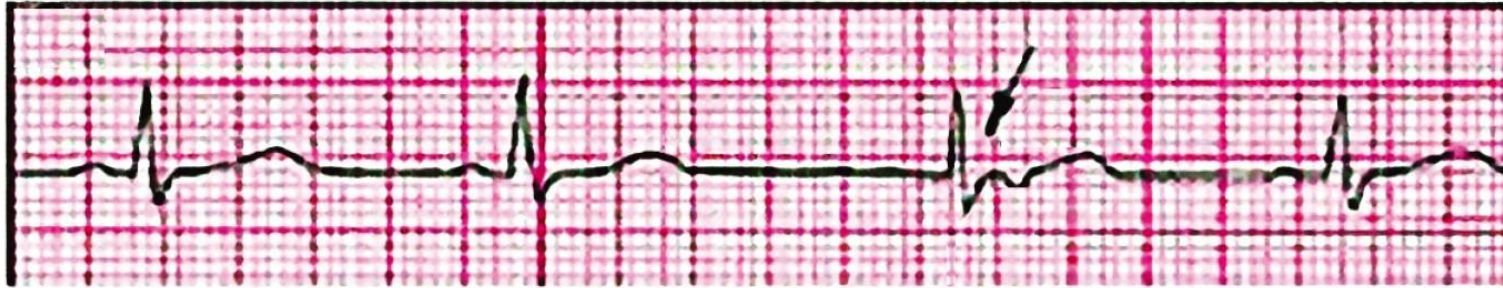
Специфічного **лікування** немає.

Терапія залежить від причини виникнення патології: протизапальні препарати при кардиті, кардіотрофічна терапія при вторинній кардіоміопатії і корекція вегетативних розладів при вегетативній дисфункції.

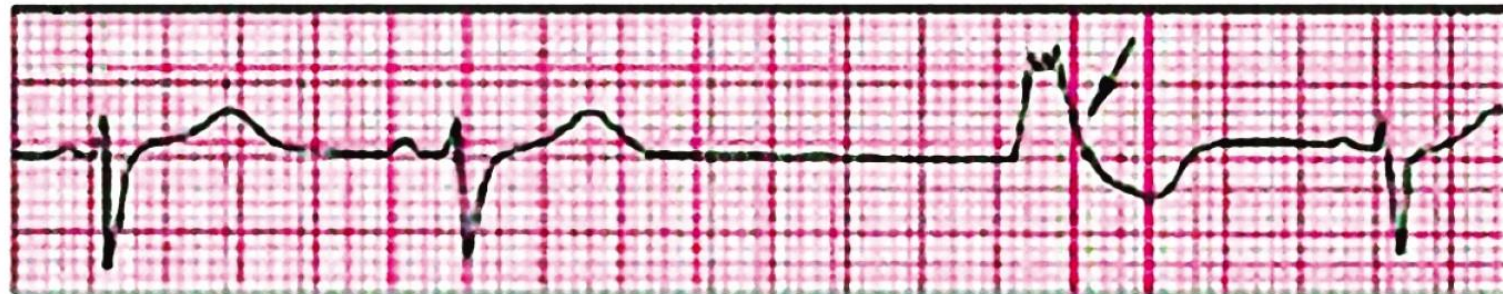
А



Б



В



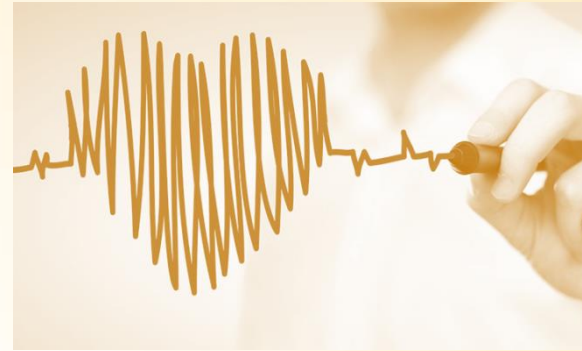
ЕКГ

За морфологією зубця Р розрізняють верхньо-, середньо- і ніжньопередсердні ритми.

Повільні замісні (висковзуючі) комплекси:

А і Б – аtriоventрикулярні;

В – шлуночковий



Атріовентрикулярна дисоціація

- Передсердя і шлуночки не активуються синхронно, а скорочуються незалежно один від одного.
- Ритм скорочення шлуночків або співпадає з ритмом скорочення передсердь, або перевищує його.
- Лікування атріовентрикулярної дисоціації залежить від основного захворювання і його тяжкості.

Міграція надшлуночкового водія ритму

Міграція водія ритму виникає внаслідок ослаблення діяльності синусового вузла.

Суб'єктивних і **клінічних проявів** зазвичай немає.

Діагноз встановлюється на підставі **ЕКГ**

Джерелом ритму по черзі виступають то синусовий вузол, то різні відділи передсердь.

Зубець Р то позитивний, то сплющений, то негативний в межах одного і того ж відведення.

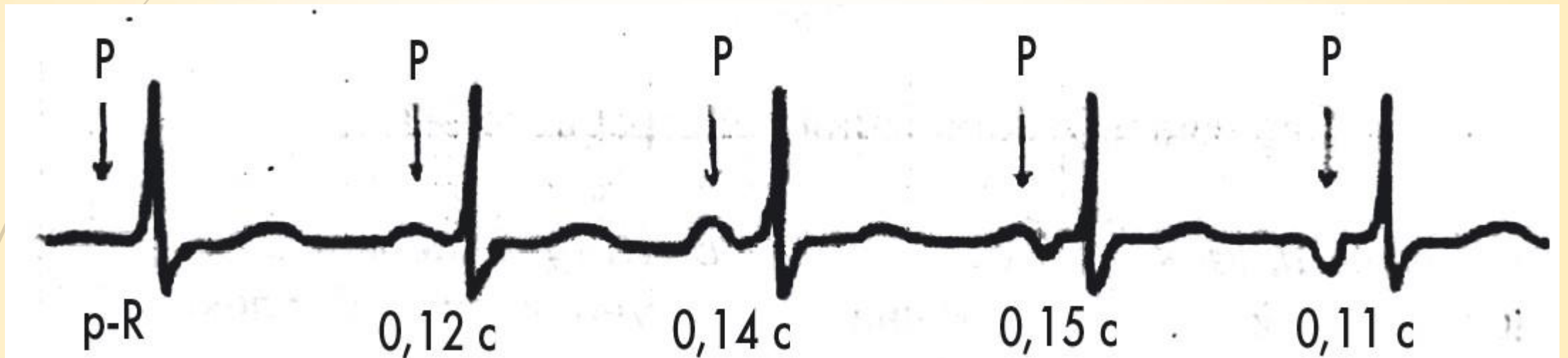
- короткі епізоди при добовому записі ЕКГ фіксуються у 54% здорових дітей.
- зустрічаються у дітей з вегетативною дисфункцією, при дисметаболических кардіоміопатіях, кардиті
- у дітей з патологічним спортивним серцем.

Лікування: - кардіотрофічні засоби.
- терапія основного захворювання.

Несинусові аритмії

Несинусові аритмії відрізняються від синусових наявністю, формою, полярністю зубця P і довжиною інтервалу P-Q.

ЕКГ-ознаки міграції джерела автоматизму



- у СВ – P(+) синусового походження з постійною зміною його форми, P-Q постійної тривалості, різниця R-R $>0,16$ с (синусова аритмія);
- у передсердях – P(+), форма і величина його постійно змінюються, P-Q різної протяжності;
- між СВ і AV P поступово знижується, деформується, стає ізоелектричним і наприкінці – негативним, після чого поступово знову стає позитивним, P-Q поступово скорочується до 0,12-0,10 с, шлуночкові комплекси не змінені, незначна різниця R-R.

Пароксизмальні тахікардії

- Напад почастишання серцевих скорочень до 140-250 за хвилину, що раптово починається і так само раптово закінчується при збереженні в більшості випадків правильного регулярного ритму.
- Ці напади можуть бути нестійкими тривалістю менше 30 секунд і стійкими тривалістю більше 30 секунд.

За механізмом виділяють:

- **Автоматична тахікардія** – це поява водія ритму, який генерує імпульси з частотою більшою, ніж СА-вузол.
- **Тахікардія re-entry** (реципрокна, повторного входу) – це виникнення стійкої циркуляції хвилі електричного збудження двома шляхами, які мають різну швидкість проведення та різний час відновлення здатності проводити хвилю збудження
- **Тригерна тахікардія** – поява водія ритму, який має властивості як re-entry (виникає під час електричної стимуляції серця), так і автоматичної тахікардії (характерне прискорення та сповільнення ЧСС).

Форми пароксизмальної тахікардії:

Залежно від локалізації ектопічного центру підвищеного автоматизму або постійно циркулюючої поворотної хвилі збудження виділяють

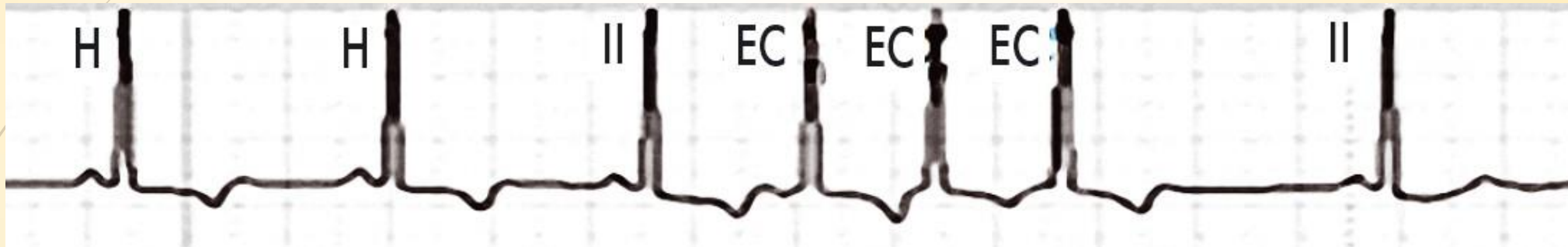
- передсердну,
- атріовентрикулярну
- шлуночкову

В практичній аритмології передсердну та атріовентрикулярну форми пароксизмальної тахікардії часто об'єднують поняттям **«надшлуночкова (суправентрикулярна) пароксизмальна тахікардія» (СВТ)**.

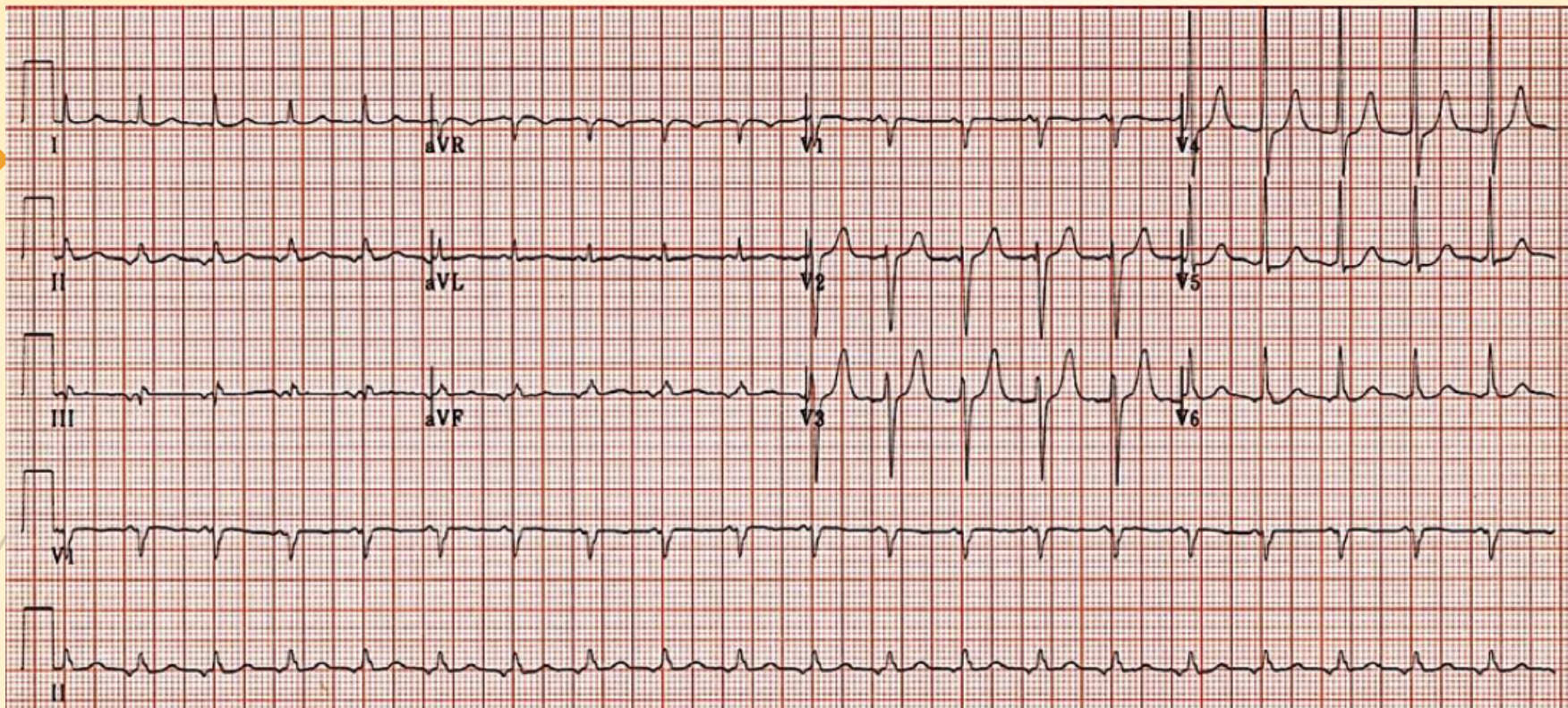
Частіше всього СВТ виникає у віці 4-5 років.

У дітей до року перебіг СВТ тяжкий, з високою частотою і тривалістю пароксизмів.

Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія

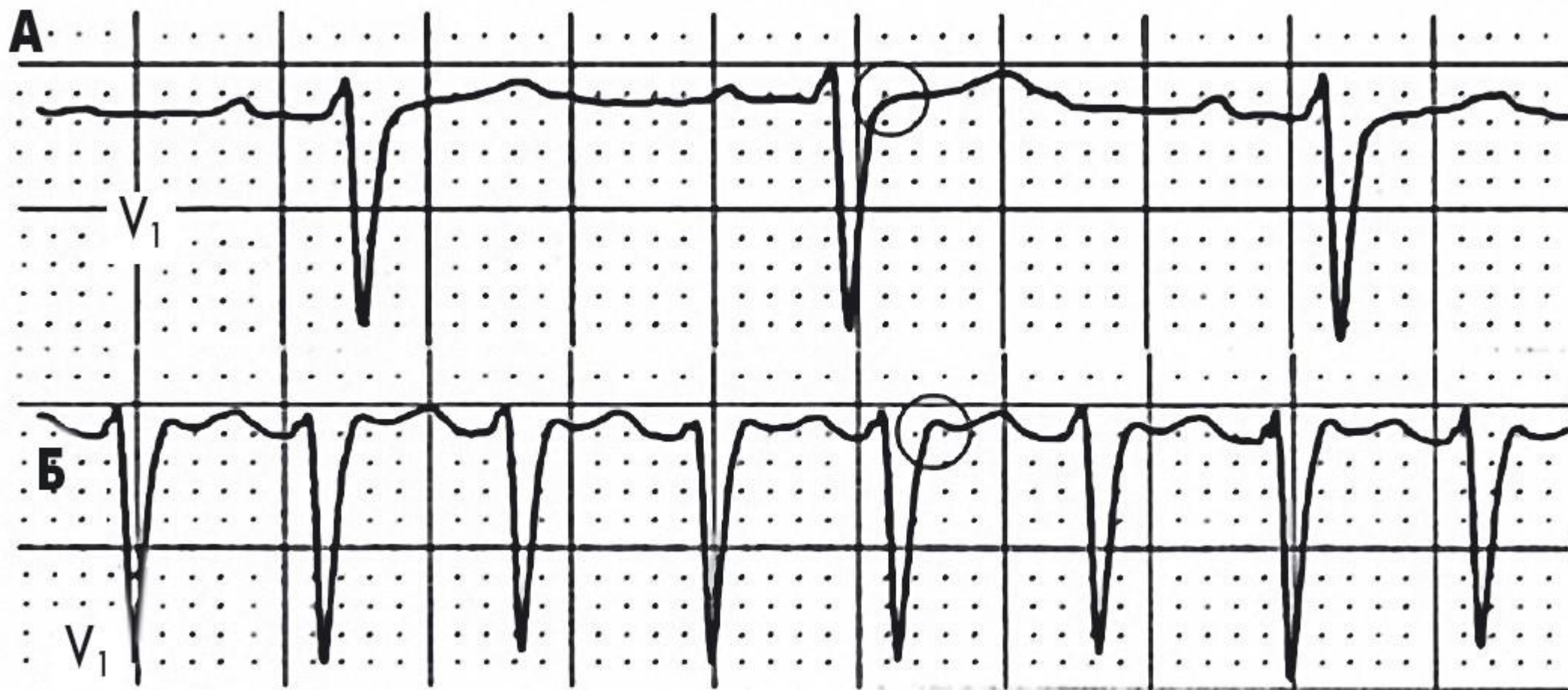


За трьох і більше послідовних екстрасистол діагностують пароксизмальну тахікардію



Передсердна ектопічна тахікардія, швидкість запису 25 мм/с
(вузькі комплекси, ЧСС 120 уд./хв, Р негативний у II і III відведеннях)

Оскільки при передсердній і атріовентрикулярній пароксизмальній тахікардії хвиля збудження розповсюджується по шлуночках звичайним шляхом, шлуночкові комплекси у більшості випадків не змінені. **Основною відмінністю передсердної та атріовентрикулярної форм пароксизмальної тахікардії**, що виявляється на поверхневій ЕКГ, є різна форма і полярність зубців Р, а також їх розташування відносно комплексу QRS. Проте дуже часто на ЕКГ, що реєструється під час нападу, на тлі різко вираженої тахікардії виявити зубець Р не вдається. Тому в практичній електрокардіології передсердну і атріовентрикулярну форми пароксизмальної тахікардії часто об'єднують поняттям надшлуночкова (суправентрикулярна) пароксизмальна тахікардія.



AV-вузлова re-entry тахікардія.

А – синусовий ритм.

Б – запис у того ж пацієнта під час нападу пароксизмальної тахікардії (зубець Р нашаровується на сегмент ST)

Надшлуночкова (суправентрикулярна) пароксизмальна тахікардія. Клінічні прояви.

Висока ЧСС зумовлює появу гемодинамічних розладів.

Основною причиною змін гемодинаміки є вкорочення діастолі, що супроводжується зниженням наповнення шлуночків, зменшенням ударного і хвилинного об'єму кровообігу

Порушується кровопостачання мозку, серця, нирок та інших життєво важливих органів.

При тривалій тахікардії настає компенсаторна централізація кровотоку за рахунок рефлексорного звуження периферичних судин, спрямована на підвищення артеріального тиску.

При недостатній компенсації розвивається аритмічна форма кардіогенного шоку.

Клінічні прояви СВТ

- Запаморочення, слабкість, непритомність, минущими неврози.
- Тривала пароксизмальна тахікардія може призвести до серцевої недостатності, як правило, рефрактерної до лікарської терапії.
- Спостерігається відчуття прискореного серцебиття, що починається з різкого поштовху за грудиною і так само різко обривається.
- Пацієнт відчуває страх, спостерігається рухове занепокоєння.
- Яремні вени набряклі, зі значною пульсацією.

Аускультації серця:

- Вирівнювання інтенсивності першого і другого тонів серця, паузи між тонами стають однаковими («маятниковий ритм»).
- Нерідко перший тон може бути посилений унаслідок зниження тиску в шлуночках серця.
- Найчастіше виявляється ритм галопу.
- Систолічний шум у ділянці аорти або легеневої артерії, зумовлений турбулентністю кровотоку, що пов'язано зі збільшенням його швидкості.

Протокол діагностики та лікування порушень серцевого ритму у дітей (№ 362 від 19.07.2005)

Дитину вкладають на горизонтальну поверхню і забезпечують доступ свіжого повітря.

Виконують рефлексорні заходи, що підвищують тонус блукаючого нерва:

- натискання шпателем на корінь язика;
- масаж каротидного синусу в ділянці сонної артерії протягом 5-10 секунд спочатку праворуч, а за відсутності ефекту – ліворуч;
- натиснення на епігастральну ділянку;
- у дітей старше 3-4 років – проба Вальсави (натужування при закритому носі протягом 10 секунд);
- додаткові прийоми, що використовуються у дітей старше 7 років, – повільне глибоке ковтання, занурення обличчя в холодну воду.

За відсутності ефекту від рефлекторних прийомів і седативних засобів використовують антиаритмічні препарати.

0,25% розчин верапамілу, в/в повільно під контролем АТ та ЧСС у дозі: дітям 1-5 років – 0,8-1,2 мл, 6-10 років – 1,2-1,5 мл, 11-15 років – 1,5-2 мл.

1% розчин аденозину (АТФ), в/в струминно, швидко в дозі 0,5-1 мл дітям дошкільного віку та 1 мл – дітям шкільного віку.

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів аденозин запропонований у якості препарату вибору при пароксизмальних тахікардіях незалежно від їх механізму.

Можна вводити внутрішньовенно **0,025% розчин дигоксину**.

Дигоксин дає швидке насичення при вживанні per os у наступних дозах: недоношеним немовлятам – 20 мкг/кг на добу, новонародженим – 30 мкг/кг на добу, дітям до 2 років – 40-50 мкг/кг на добу, дітям старше 2 років – 30-40 мкг/кг на добу, поділені на 3 прийоми. Підтримувальна доза – 25-35% від повної дози насичення, поділені на 2 прийоми, в/в – 75% від дози per os.

За відсутності ефекту від проведеної антиаритмічної терапії пацієнта переводять до відділення інтенсивної терапії та реанімації або до кардіоревматологічного центру.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія

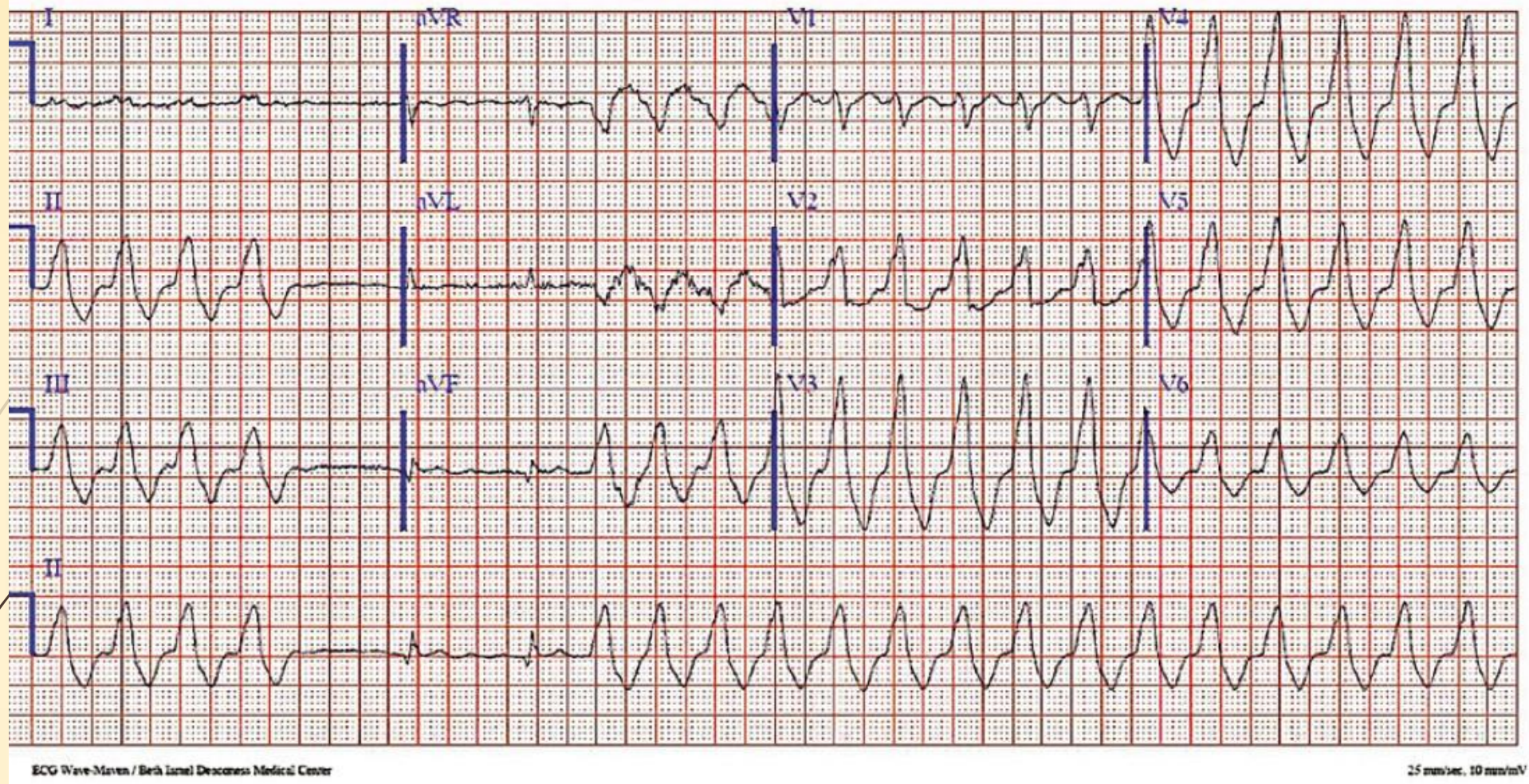
- Джерелом ектопічних імпульсів є скоротливий міокард шлуночків, пучок Гіса або волокна Пуркін'є.
- Має гірший прогноз у зв'язку зі схильністю переходити у фібриляцію шлуночків або з виникненням важких порушень кровообігу.
- Розвивається на тлі значних органічних змін серцевого м'яза.
- Присутня у 50-60% пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією і стає причиною раптової смерті при цій патології у 8-50% випадків.



Діагностика шлуночкової пароксизмальної тахікардії

- ЕКГ-дослідження,
- електроліти крові (гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпомагніємія тощо).
- у пацієнтів з повторюваними епізодами непритомності холтерівське моніторування ЕКГ.
- ехокардіографія і тест з фізичним навантаженням.





Шлуночкова пароксизмальна тахікардія, швидкість запису 25 мм/с

Ектопічні імпульси, що виникають у шлуночках, не проводяться ретроградно до передсердь, передсердя збуджуються звичайним шляхом за рахунок імпульсів, які виникають у СВ. Хвиля збудження від передсердь до шлуночків також не проводиться, оскільки АВ перебуває у стані рефрактерності (вплив частих імпульсів зі шлуночків).

Лікування шлуночкової тахікардії

При стійкій мономорфній вентрикулярній тахікардії застосовують **прокаїнамід або аміодарон**.

При поліморфній шлуночкової тахікардії показана **кардіоверсія, аміодарон і бета-блокатори, внутрішньовенне введення магnezії**.

Встановлення внутрішньосерцевого дефібрилятора пацієнтам із зупинкою серця внаслідок шлуночкової тахікардії в анамнезі або підвищеним ризиком раптової серцевої смерті.

З метою припинення нападу шлуночкової тахікардії:

- Лідокаїн в дозі 1 мг/кг в/в (максимум 100 мг у дозі) з повторним введенням через 5 хвилин (у разі відсутності відновлення синусового ритму) і подальшою інфузією 20-50 мкг/кг за хвилину.
- Новокаїнамід (за відсутності ефекту від терапії тільки при шлуночкової тахікардії зі стабільною гемодинамікою).
- Розчин магнію сульфату у дозі 50 мг/кг (при зниженні рівня магнію в крові або при поліморфній шлуночкової тахікардії).

Лікування шлуночковій тахікардії



- Корекція рівня електролітів і глюкози.
- За відсутності ефекту - проведення електроімпульсної терапії.
- Для профілактики тромбоемболії у пацієнтів з мітральною вадою серця, гіпертрофічною кардіоміопатією, тромбоемболіями в анамнезі до і після планової електричної кардіоверсії протягом 3-4 тижнів призначають непрямі антикоагулянти (фенілін, неодикумарин, варфарин, НОАК).

Серцеві глікозиди при шлуночковій пароксизмальній тахікардії протипоказані.

При частих приступах пароксизмальної тахікардії антиаритмічні препарати застосовують на постійній основі з метою попередження виникнення нападів.

Миготлива аритмія

Тріпотіння передсердь – re-entry тахікардія, при якій спостерігається прискорене **ритмічне збудження і скорочення передсердь із частотою 250-400 імпульсів за хвилину**. Частота скорочення шлуночків у результаті функціональної АВБ менша за частоту скорочення передсердь і реєструється у співвідношенні 1:2, 1:3, 1:4.

Фібриляція (миготіння) передсердь - **неритмічний, хаотичний серцевий ритм, при якому відсутні координовані скорочення міокарда передсердь, частота яких може досягати 400 і більше за хвилину**. При цьому тільки частина з цих скорочень передається через атріовентрикулярне з'єднання на шлуночки (до 200-220 імпульсів за хвилину), внаслідок чого скорочення шлуночків теж неритмічні.

Найчастішими причинами миготливої аритмії у дітей

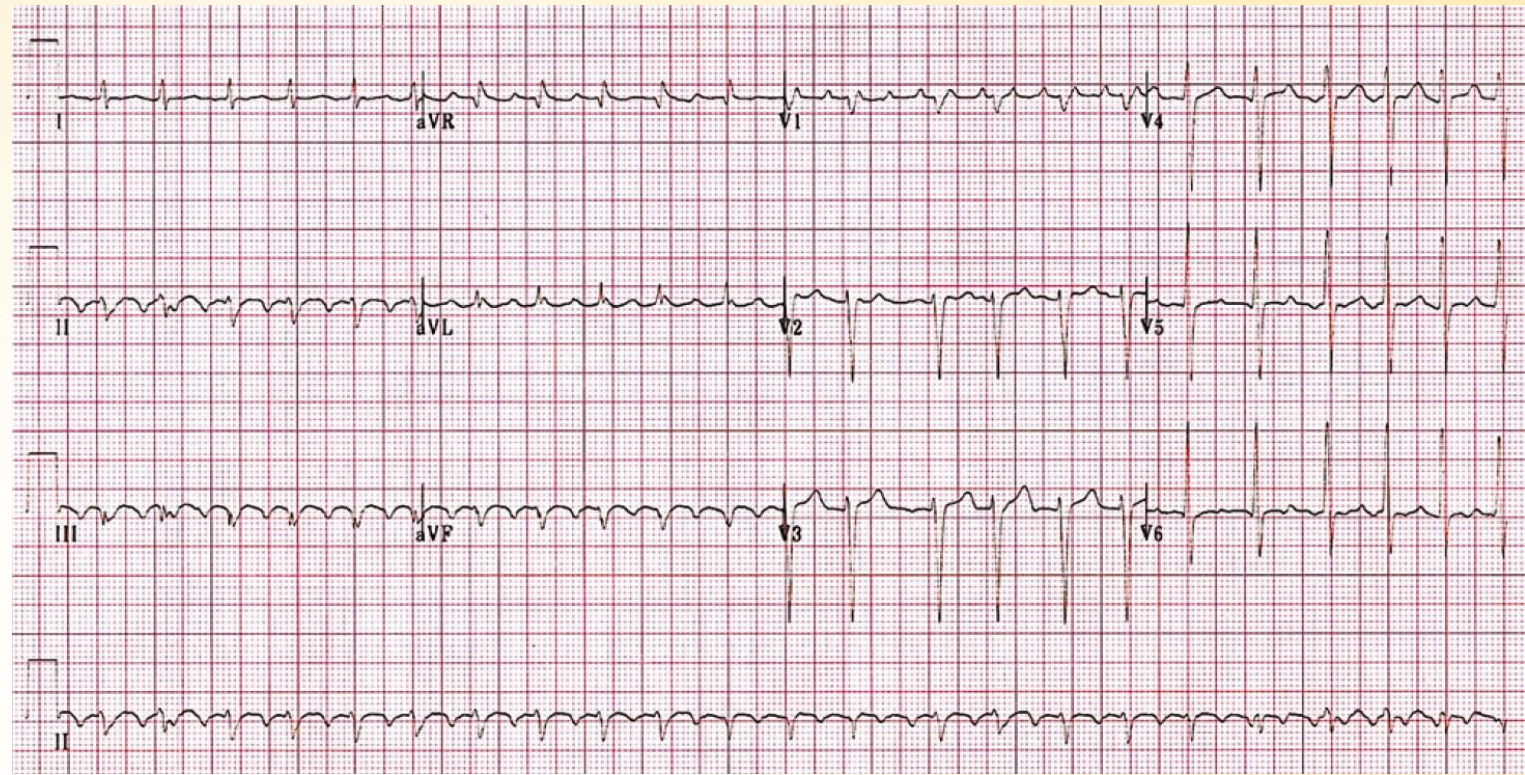
- ревмокардит,
- кардіоміопатії,
- вроджені вади серця з перевантаженням передсердь,
- хронічне легеневе серце,
- синдром слабкості синусового вузла.



Миготлива аритмія – тріпотіння передсердь.

Швидкість запису – 25 мм/с.

Хвилі f з частотою 300 на 1 хв, проведення 2:1, частота шлуночкових комплексів – 150 на 1 хв



- відсутність у всіх електрокардіографічних відведеннях зубця P;
- наявність хвиль f (від лат. flatellatio – тремтіння, тріпотіння) однакової форми, розміщених рівномірно близько одна до одної ($F-F < 0,20$ с) у відведеннях II, III, aVF, V1, V2, що відображають частоту скорочень передсердь (250-350 імп./хв), створюють безперервну хвилеподібну криву – «форма пилки»;
- часткова (функціональна) AV-блокада різного ступеня (2:1, 3:1 та ін.), оскільки пропускна здатність AV-з'єднання обмежена (180-200 імп./хв), тому частина електричних імпульсів від передсердь на рівні AV-вузла блокується;
- комплекси QRS нормальні;
- R-R різні (неправильна форма тріпотіння передсердь) або однакові (коли AV-блокада правильного типу, тобто з передсердь до шлуночків проходить кожний 2 або кожний 3 і т.д. імпульс і спостерігається певна закономірність проведення).

Клінічні прояви

Тріпотіння передсердь

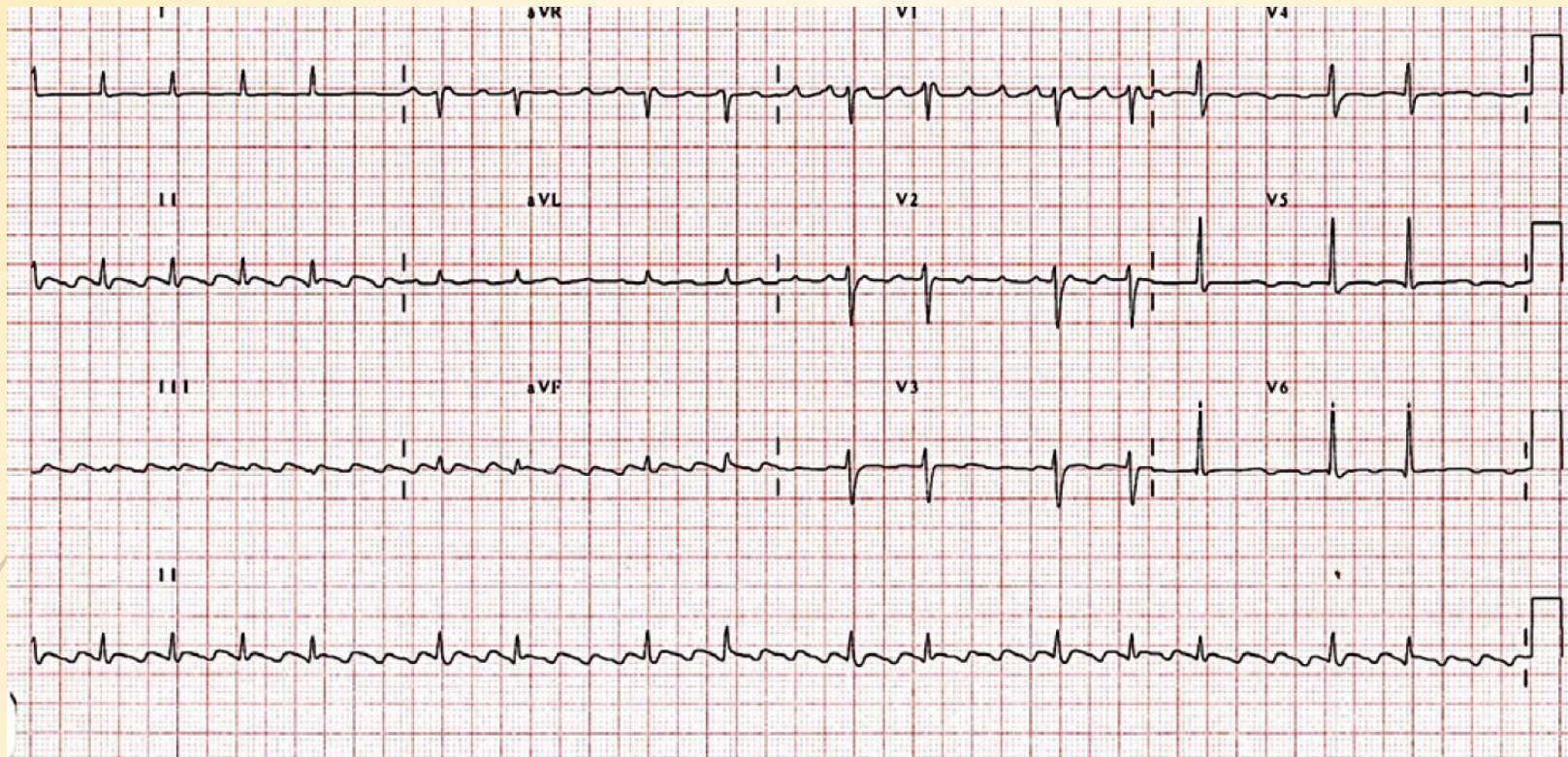
У новонароджених 80% випадків є безсимптомними
20% можуть перебігати із застійною серцевою недостатністю.

Фібриляція передсердь

Розрізняють: - **постійну (стійку) форму** тривалістю до 1-2 тижнів і більше
- **пароксизмальну форму**.

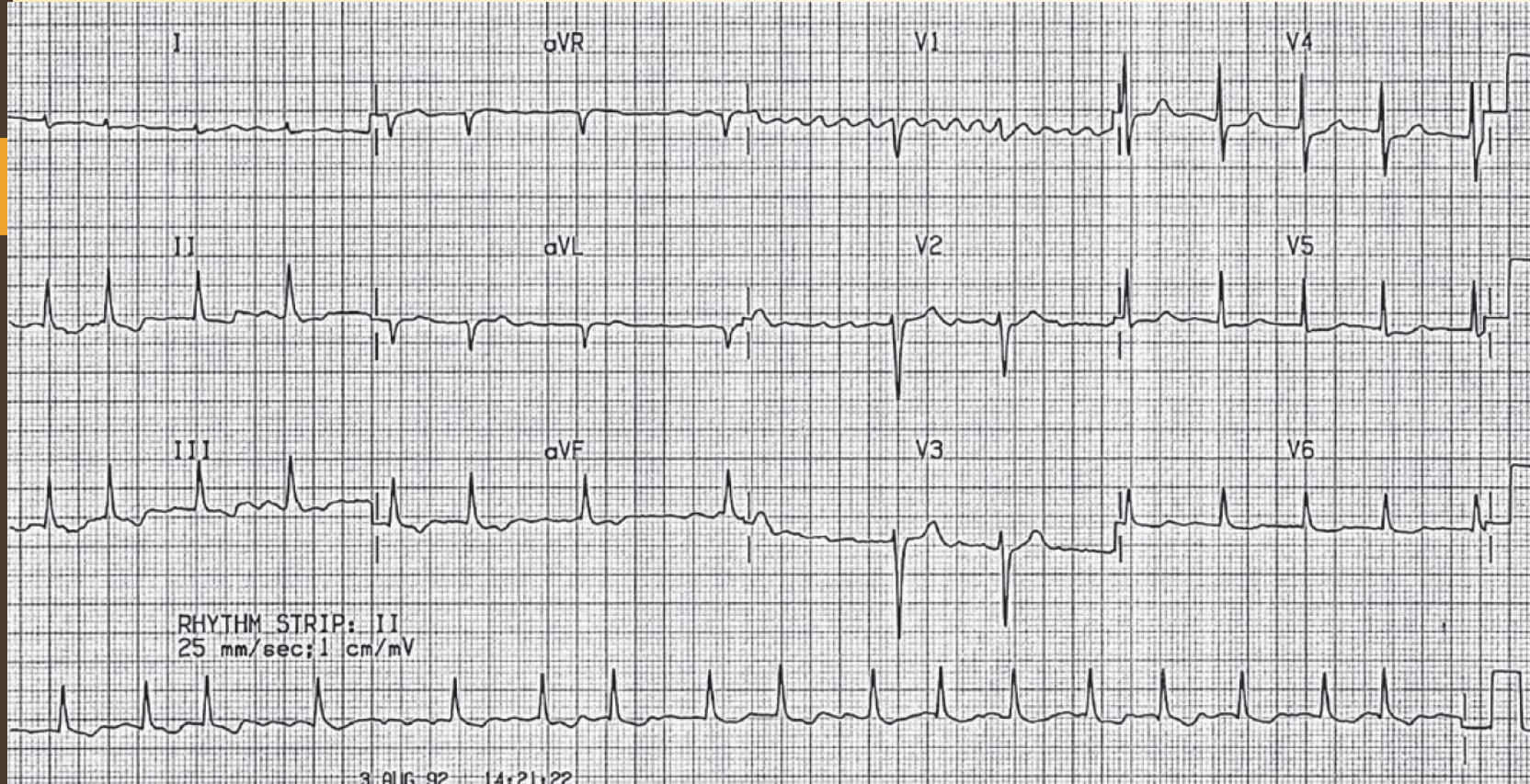
Швидко розвивається синдром малого серцевого викиду, зростають прояви лівошлуночкової серцевої недостатності, виникає загроза тромбоемболії.

При тріпотінні і фібриляції передсердь діти скаржаться на прискорене серцебиття при фізичному або психоемоційному навантаженні, кардіалгії, головний біль, запаморочення, біль у грудях, задишку і втому



Тріпотіння передсердь з непостійним проведнням – від 2:1 до 4:1

- відсутність у всіх електрокардіографічних відведеннях зубця Р;
- наявність хвиль f (від лат. flatellatio – тремтіння, тріпотіння) однакової форми, розміщених рівномірно близько одна до одної ($F-F < 0,20$ с) у відведеннях II, III, aVF, V1, V2, що відображають частоту скорочень передсердь (250-350 імп./хв), створюють безперервну хвилеподібну криву – «форма пилки»;
- часткова (функціональна) AV-блокада різного ступеня (2:1, 3:1 та ін.), оскільки пропускна здатність AV-з'єднання обмежена (180-200 імп./хв), тому частина електричних імпульсів від передсердь на рівні AV-вузла блокується;
- комплекси QRS нормальні;
- R-R різні (неправильна форма тріпотіння передсердь) або однакові (коли AV-блокада правильного типу, тобто з передсердь до шлуночків проходить кожний 2 або кожний 3 і т.д. імпульс і спостерігається певна закономірність проведення).



Мерехтіння (фібриляція) передсердь – хаотичні, швидкі, неправильні, нескоординовані фібриляції окремих волокон передсердь із частотою 350-600 імп./хв. Частина імпульсів проходять через АВ-з'єднання і викликають безладні шлуночкові скорочення (абсолютна аритмія).

Миготлива аритмія. Мерехтіння (фібриляція) передсердь

ЕКГ-ознаки мерехтіння передсердь:

- відсутність у всіх електрокардіографічних відведеннях зубця Р;
- наявність протягом усього серцевого циклу хаотичних хвиль f, що мають різну форму і амплітуду (у відведеннях V1, V2, II, III і aVF);
- нерегулярність комплексів QRS.

Лікування тріпотіння і фібриляції передсердь

Протокол діагностики та лікування порушень серцевого ритму у дітей (№ 362 від 19.07.2005) передбачає наступний алгоритм лікування нападу тріпотіння і фібриляції передсердь:

- **верапаміл 0,25%** в/в повільно на 10-20 мл 5% розчину глюкози в дозі 0,15 мг/кг
або
- **пропранолол 0,1%** в/в дуже повільно в дозі 0,1 0,2 мг/кг;

В умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії :

- **дигоксин 0,025%** в/м або в/в. Доза насичення – 0,03-0,05 мг/кг. Темп насичення – 3 дні. Підтримувальна доза – 1/5-1/6 від дози насичення.
- одночасно призначають **препарати калію (панангін, аспаркам).**

Лікування тріпотіння і фібриляції передсердь

Подальша медикаментозна кардіоверсія:

аміодарон 5% розчину (в/в дуже повільно, 5 мг/кг на 10-20 мл 5% розчину глюкози).

Після отримання ефекту переходять на пероральний прийом препарату.

Антиаритмічні засоби (дигоксин, аміодарон) у підтримувальних дозах призначаються на 3-4 тижні з подальшою відміною при досягненні стійкого ефекту.

При рецидивуючих формах тріпотіння:

черезстравохідна електростимуляція у сполученні з малими дозами аміодарону.

При брадикардитичній формі миготіння передсердь і появі синкопальних нападів - **імплантується кардіостимулятор.**

Фібриляція (миготіння) та тріпотіння шлуночків

Фібриляція та тріпотіння шлуночків – це вкрай тяжкий вид порушення серцевої діяльності.

Тріпотіння шлуночків – це виникнення макро-re-entry в міокарді шлуночків із частотою **250-300 імпульсів за хвилину і відсутністю діастоли.**

Фібриляція (миготіння) шлуночків - хаотичне скорочення окремих ділянок міокарда шлуночків із частотою більше 300 імпульсів за хвилину, що призводить до припинення кровообігу.

Причини:

- застійна серцева недостатність,
- кардіоміопатії,
- шоківі та гіпоксичні стани,
- термінальні стадії багатьох соматичних захворювань

ЕКГ

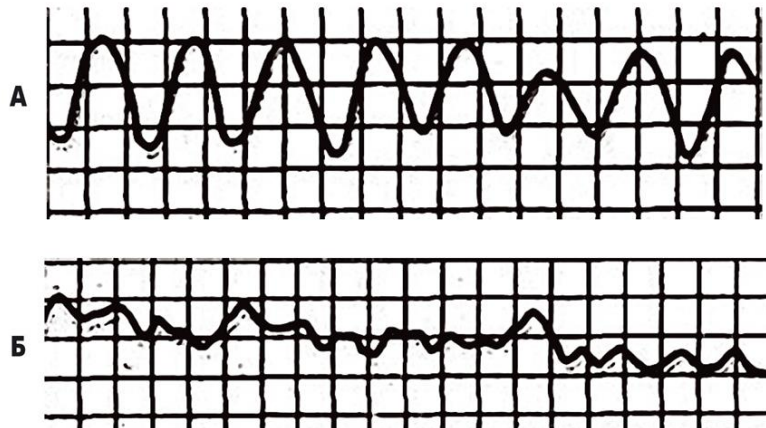
При тріпотінні шлуночків

- реєструються пилоподібні хвилі без диференціації звичайних елементів ЕКГ (зубці Р, Т, комплекс QRS відсутні).
- частота імпульсів 200-300 за хвилину.
- ізоелектрична лінія відсутня.

При фібриляції шлуночків

- хвилі часті (більше 300 за хвилину), мають мінливу форму, ширину й амплітуду.
- діастола цілком відсутня.

Тріпотінню і фібриляції шлуночків може передувати АВБ II-III ступеня, ідіовентрикулярні ритми.



Екстрасистолія

За етіологією виділяють

- функціональні
- органічні

За місцем виникнення

- передсердні,
- атріовентрикулярні
- шлуночкові.

Розрізняють також **механічні** екстрасистоли, що мають місце при механічному подразненні міокарда в період його активної діяльності

- електрод імплантованого кардіостимулятора,
- протез клапана,
- стулка атріовентрикулярного клапана при синдромі пролабування атріовентрикулярних стулок.

Скарги

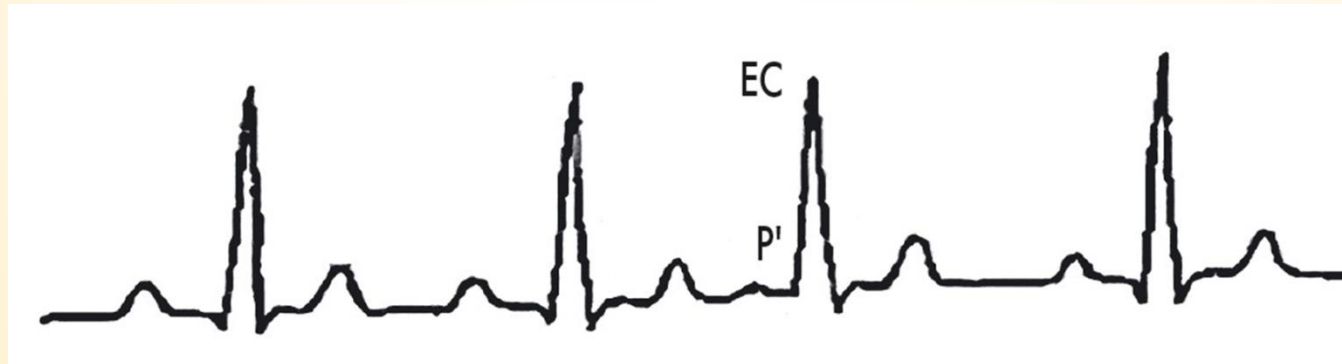
- відчуття удару або поштовху в ділянці серця
- стиснення у грудях
- або ниючий біль.

Передсердні екстрасистоли

- виникають з вогнища збудження в передсердях.

- наявність екстрасистолічної хвилі Р, як правило, деформованої або зі зміненою полярністю, яка виникає перед основним ритмом.
- коли екстрасистола виникає у верхніх відділах передсердь, близько до синусового вузла, зубець Р у 2-му стандартному відведенні за формою може мало відрізнятися від синусового.
- інтервал PQ при передсердних екстрасистолах може бути нормальним, вкороченим або подовженим.

ЕКГ



Максимально допустимою кількістю надшлуночкових екстрасистол - 20 /годину (за даними холтерівського моніторування ЕКГ)

Екстрасистоли з атріовентрикулярного з'єднання

екстрасистолічний імпульс, який виникає в АВ з'єднанні, поширюється в двох напрямках:

- антероградно по провідній системі до шлуночків
- ретроградно до передсердь, досягаючи і розряджаючи синусовий вузол.

Залежно від умов охоплення збудженням передсердь і шлуночків, розрізняють кілька електрокардіографічних варіантів:

з одночасним збудженням передсердь і шлуночків

(на ЕКГ відсутній зубець Р)

з передчасним збудженням передсердь

(на ЕКГ негативний зубець Р знаходиться на короткій відстані перед комплексом QRS)

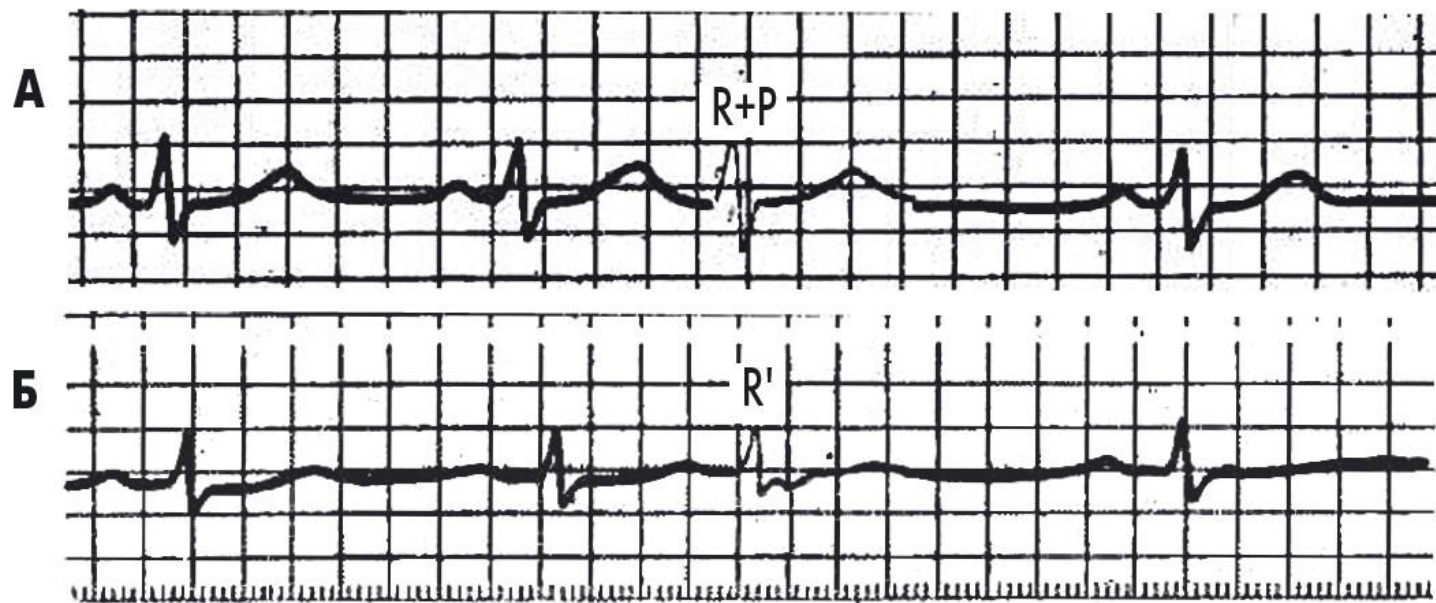
з передчасним збудженням шлуночків

(на ЕКГ негативний зубець Р знаходиться позаду комплексу QRS на інтервалі RS-T або зубця Т).

Вузлові екстрасистоли можуть супроводжуватися як неповною, так і повною компенсаторною паузою.

ЕКГ-ознаки атріовентрикулярного ектопічного комплексу:

- негативний P;
- P-Q < 0,10 с або P – у середині комплексу QRS чи після нього;
- незмінений QRS.



А. Імпульс екстрасистоли одночасно досягає передсердя і шлуночків, у комплексі QRS зубці P зливаються один з одним (зубця P екстрасистоли не видно).

Б. Імпульс екстрасистоли спочатку досягає шлуночків, а потім передсердя, негативний зубець P розташований після шлуночкового комплексу QRS

Шлуночкова екстрасистолія

- передчасне збудження серця, що виникає під впливом імпульсів, які виходять з різних ділянок провідної системи шлуночків.

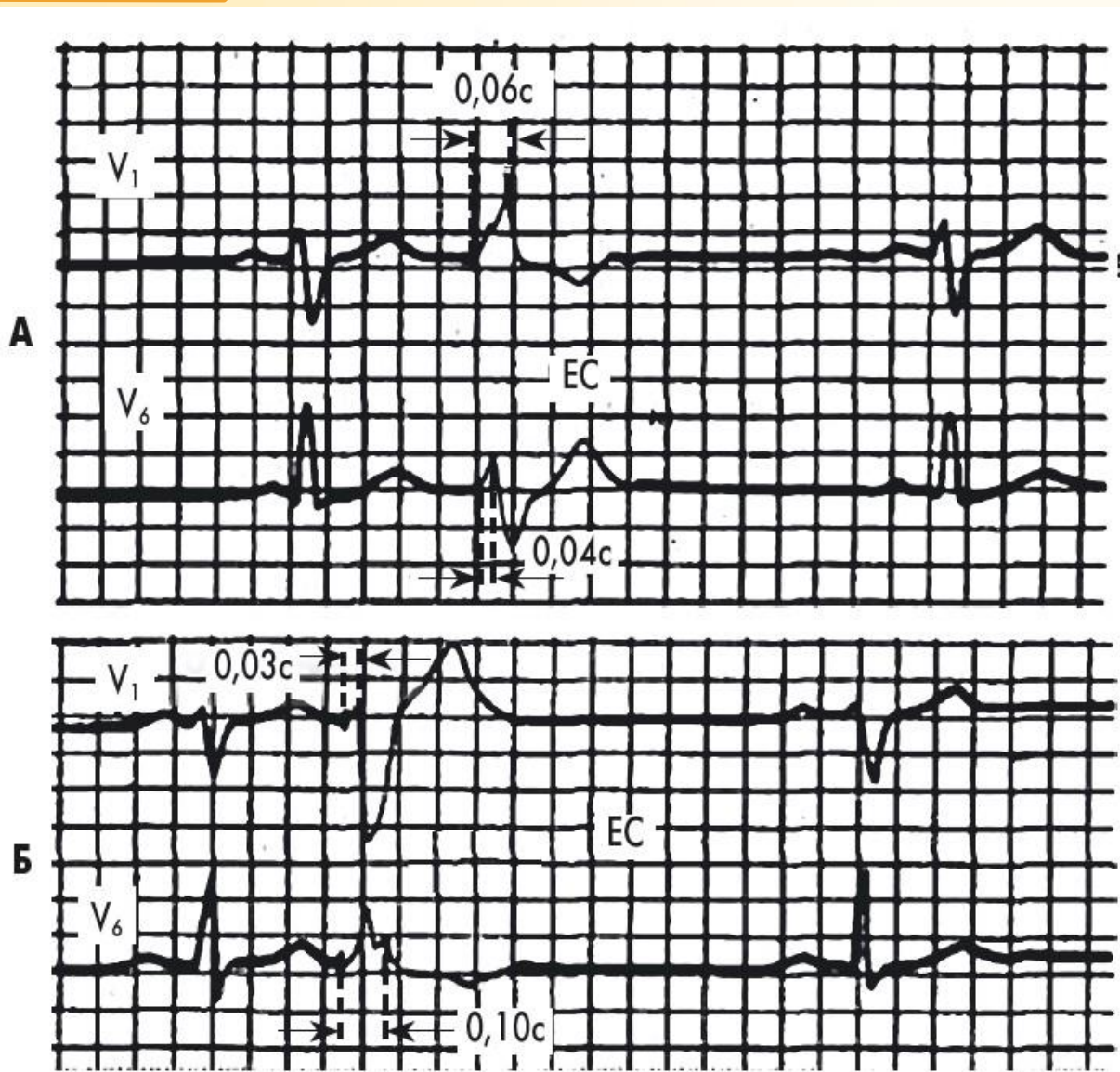
ЕКГ

- передчасне виникнення, розширення комплексу QRS більше 0,1 с.
- відсутністю хвилі Р перед комплексом QRS.

Оскільки ектопічний імпульс зі шлуночків може не потрапити ретроградно в передсердя і не розрядити синусовий вузол, шлуночкова екстрасистолія може супроводжуватися повною компенсаторною паузою

Максимальна допустима кількість шлуночкових екстрасистол у здорової дитини - 10-15 за годину.

ЕКГ-ознаки вентрикулярного ектопічного комплексу



А. Лівошлуночкові екстрасистоли

- інтервал внутрішнього відхилення QRS збільшений у відведенні V1

В. Правошлуночкові екстрасистоли

- інтервал внутрішнього відхилення QRS збільшений у відведенні V6

- P відсутні;

- QRS розширені (внаслідок неодночасного збудження шлуночків – спочатку збуджується шлуночок, де знаходиться ектопічне вогнище, а тоді через систему волокон Пуркін'є збудження переходить на інший шлуночок);

- дискордантні R-ST-T (різноспрямовані основний зубець комплексу QRS, ST і T).

Причини шлуночкових екстрасистолій :

- підвищений тонус блукаючого нерву, як то у спортсменів, а також у молодих людей під впливом кофеїну, алкоголю і/або нікотину.
- міокардити, серцева недостатність, кардіоміопатії, гіпертрофії шлуночків, інфаркт міокарду.



За відсутності структурних змін з боку серця і безсимптомному перебігу шлуночкової екстрасистолії діти не потребують антиаритмічної терапії.

Види екстрасистол

- **Монотопні** - виникають з одного вогнища
(відстань між зубцем Т і екстрасистою постійна)
- **Політопні** - виникають із різних вогнищ
(відстані між зубцем Т і екстрасистою різні).



Екстрасистоля шлуночкова.
Бігемінія

Алоритмічними - екстрасистоли, що правильно чергуються з нормальними комплексами:

- **бігемінія** – кожне друге скорочення – екстрасистола,
- **тригемінія** – кожне третє скорочення,
- **квадрогемінія** – кожне четверте скорочення екстрасистоли.

Парні - дві послідовні екстрасистоли

Лікуванні екстрасистол



При міокардитах шлуночкові екстрасистоли

- **лідокаїну**
- або **тримекаїну**, в/в струминно протягом 2-3 хвилин, далі – краплинне введення зі швидкістю 1-2 мг/хв.

При невеликій кількості екстрасистол:
новокаїнамід, ритмілен, мексилетин.

В інших випадках перевагу слід надати **кордарону**.

У разі екстрасистолії при запальних захворюваннях міокарда - лікування основного захворювання і санація вогнищ інфекції.

Порушення проведення імпульсу (блокади)

За генезом блокади серця можуть бути:

- функціональними (вагусними) – у спортсменів, молодих людей з вегетативною дисфункцією,
- на тлі синусової брадикардії.

Функціональні блокади зникають під час фізичного навантаження або при внутрішньовенному введенні атропіну.

Органічна блокада

- виникає при ураженні серцевого м'яза.
- з'являється в гострому періоді захворювання і в більшості випадків стає постійною.



Ступені вираженості блокад:

I ступінь – сповільнення утворення або проведення імпульсів;

II ступінь – періодичне «випадання» імпульсів;

III ступінь – цілковита відсутність проведення імпульсів.

За локалізацією :

1. Синоатріальна (САБ).

2. Внутрішньопередсердні.

3. Атріовентрикулярні (АВБ)

4. Блокади пучка Гіса і його гілок (повні й неповні):

а) блокада правої ніжки пучка Гіса;

б) блокада лівої ніжки пучка Гіса (двопучкова, або біфасцикулярна):


– блокада передньоверхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса;

– блокада задньонижньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.

5. Периферичні (фокальні) блокади – у системі волокон Пуркін'є або вогнищеві внутрішньошлуночкові блокади.

6. Комбіновані блокади.





Синоатріальна блокада (САБ) – це уповільнення або припинення проведення імпульсу з синусового вузла через синоатріальне з'єднання.

Етіологія:

- міокардити,
- артеріальна гіпертензія,
- дія лікарських засобів (серцеві глікозиди, хінідин, β -адреноблокатори, кордарон, ізоптин).
- підвищений тонус блукаючого нерва.

ЕКГ: періодичне випадіння окремих серцевих циклів (і зубців Р, і комплексів QRST).

У момент випадіння серцевого циклу формуються паузи між двома комплексами, що дорівнюють двом, трьом, рідко чотирьом нормальним інтервалам RR.

САБ I ступеня

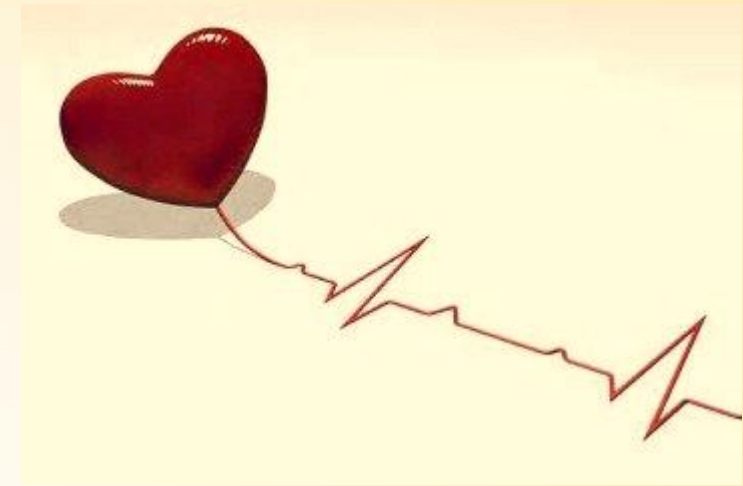
- ніяких змін серцевої діяльності не відбувається
- на звичайній ЕКГ норма
- усі синусові імпульси проходять на передсердя.

САБ II ступеня

- синусові імпульси через СА з'єднання часом не проходять.
- випадіння одного або кількох поспіль передсердно-шлуночкових комплексів.
- можуть виникати запаморочення, відчуття нерегулярної діяльності серця або непритомність.
- у період пауз САБ можлива поява вислизаючих скорочень або ритмів з нижчих джерел (атріовентрикулярне з'єднання, волокна Пуркін'є).

АБ III ступеня

- імпульси з синусового вузла не проходять через СА з'єднання,
- робота серця пов'язана з активацією інших джерел автоматизму

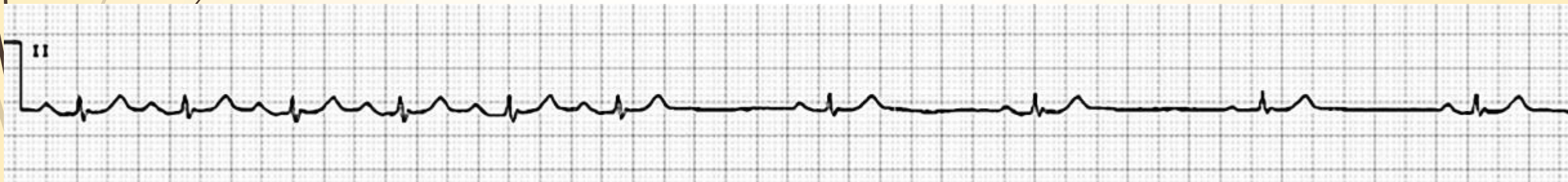


Синоатріальна блокада II ст.



ЕКГ-ознаки:

- періодичне випадання P QRS T;
- тривалість паузи дорівнює сумі 2 або декількох нормальних комплексів R-R основного ритму;
- під час пауз можуть з'являтися замісні скорочення з AV-з'єднання або шлуночків.



За САБ імпульси або не виробляються в синусовому вузлі, або є дуже слабкими і не збуджують передсердь, або передсердя не сприймає імпульсів.

Атріовентрикулярна блокада –

це порушення проведення електричного імпульсу від передсердь до шлуночків.

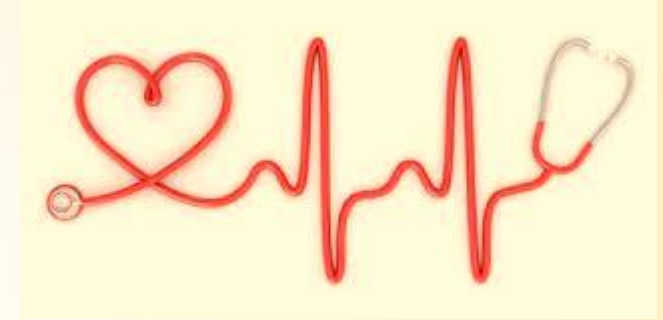
Таблиця 3. Причини розвитку атріовентрикулярної блокади у дітей

Хірургічна корекція вроджених вад серця	Дефект міжшлуночкової перегородки; атріовентрикулярна комунікація; тетрада Фалло; обструкція вихідного тракту лівого шлуночка; коригована транспозиція магістральних судин; дискордантне атріовентрикулярне з'єднання
Ізольована вроджена атріовентрикулярна блокада	Ушкодження атріовентрикулярного вузла плода материнськими антитілами анти-SSA/Ro анти-SSB/La
Атріовентрикулярна блокада, асоційована із структурними аномаліями розвитку серця	Аномалії розвитку передсердної та міжшлуночкової перегородки, загального артеріального стовбура; коригована транспозиція магістральних судин
Інфекційні захворювання	Бактеріальні та вірусні інфекції, у тому числі внутрішньоутробні (герпес-віруси та ентеровіруси); ревматична лихоманка; хвороба Лайма; хвороба Чагаса; ВІЛ-інфекція
Нейром'язові захворювання	М'язова дистрофія Емері – Дрейфуса; м'язова дистрофія Дюшена; міотонічна дистрофія
Хромосомні і генетичні захворювання	Синдром Холта – Орама; 18-р синдром; синдром Кернса – Сейра; хвороба Фабрі; глікогеноз II і V типу; мукополісахаридоз I H, I H/S і II типу; синдром подовженого інтервалу QT
Дегенеративні захворювання міокарда	Хвороба Лева; хвороба Ленегра
Інші причини	Ушкодження провідної системи серця при катетерних процедурах (ендоваскулярне закриття дефекту міжшлуночкової перегородки, радіочастотна абляція аритмії), порушення метаболізму (карнітинова недостатність), гіпертрофічна кардіоміопатія, захворювання сполучної тканини, саркоїдоз, амілоїдоз, пухлина серця, фармакотерапія

АВБ класифікують на основі декількох принципів.

1. За стійкістю:

- гострі, минущі;
- переміжні, транзиторні;
- хронічні, постійні.



2. Визначення тяжкості або ступеню АВБ:

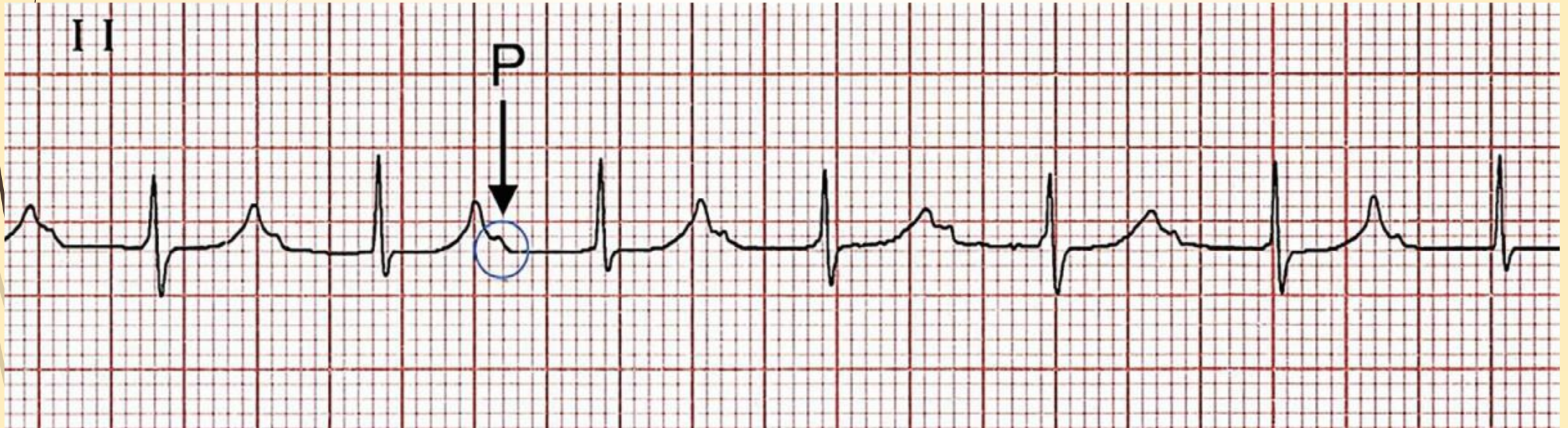
- I ступеня;
- II ступеня типів I і II;
- III ступеня (повна).

3. Визначення місця блокування, тобто топографічний рівень АВБ:

- проксимальна АВБ - при порушенні проведення на рівні передсердь, атріовентрикулярного вузла або основного стовбура пучка Гіса
- дистальна АВБ - затримка проведення імпульсу виникає одночасно на рівні всіх трьох гілок пучка Гіса

Найчастіше зустрічається вузлова проксимальна АВБ.

AV-блокада I ст. проявляється сповільненням проведення імпульсів від передсердь до шлуночків



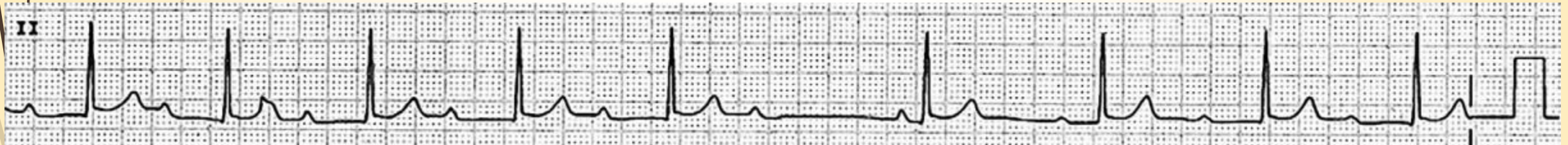
ЕКГ-ознаки атріовентрикулярної блокади I ст.:

- $P-Q > 0,20$ с (за деякими даними, для дітей раннього віку $> 0,15$ с);
- зубець P і комплекс QRS не відрізняються від синусових.

AV-блокада II ст. – це періодичне припинення проведення окремих імпульсів від передсердь до шлуночків.

Розрізняють два типи AV-блокади II ст.:

- тип Мобітца I (з періодами Самойлова – Венкебаха)
- тип Мобітца II.

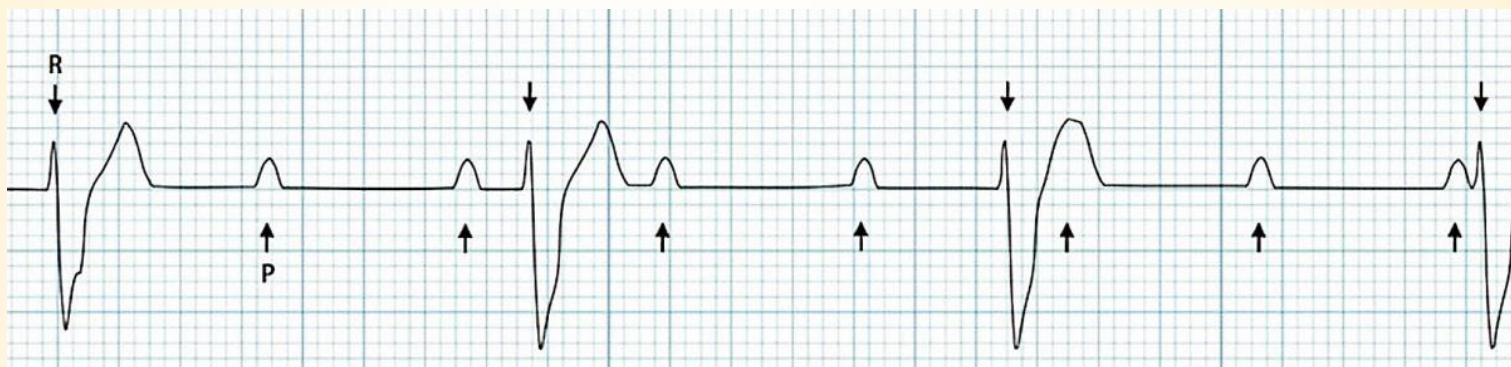


AV-блокада II ст. Тип Мобітца I

- поступове від циклу до циклу подовження P-Q з наступним випаданням комплексу QRST;
- однакові за тривалістю інтервали P-P;
- після випадання комплексу QRST на ЕКГ знову реєструється нормальний або подовжений інтервал P-Q і цикл повторюється.

При повній AV-блокаді

- спостерігається «незалежна діяльність» передсердь і шлуночків, оскільки жоден імпульс не проводиться через AV-з'єднання;
- передсердя скорочується від СВ (1-й водій ритму), шлуночки – від атріовентрикулярного (2-й водій ритму, проксимальний тип – ЧСС 40 уд./хв) або ідіовентрикулярного (дистальний тип – ЧСС <40 уд./хв) водія ритму.



Повна AV-блокада. Передсердя збуджуються з частотою 100 імп./хв, шлуночки – з частотою 40 імп./хв

ЕКГ-ознаки атріовентрикулярної блокади III ст. – повної або поперечної :

- інтервали P-P і R-R постійні, але кількість P завжди більша кількості QRS;
- відсутність взаємозв'язку між зубцями P і шлуночковими комплексами;
- постійно змінюється довжина P-Q, зубці P потрапляють у різні місця і можуть нашаровуватися на інші елементи ЕКГ;
- кількість шлуночкових скорочень менше 60 на хвилину.

Спектр клінічних проявів АВБ



- широкий і варіює від повної відсутності симптомів до розвитку серцевої недостатності, синкопальних станів і раптової смерті.
- у пацієнтів з АВБ у подальшому можуть з'явитися скарги на втомлюваність, запаморочення, задишку, зниження толерантності до фізичного навантаження та інші ознаки серцевої недостатності.
- у частини пацієнтів ізольована вроджена АВБ залишається асимптомною протягом багатьох років.
- напади втрати свідомості (синдром Морганьї – Адамса – Стокса) є найбільш вираженим клінічним проявом АВБ II-III ступеня. Причина - тривалі періоди асистолії шлуночків, тобто відсутності ефективних скорочень, що виникають у результаті переходу АВБ II ступеня в повну АВБ, коли ще не почав функціонувати новий ектопічний водій ритму шлуночків, розташований нижче рівня блокади.

Внутрішньопередсердна блокада

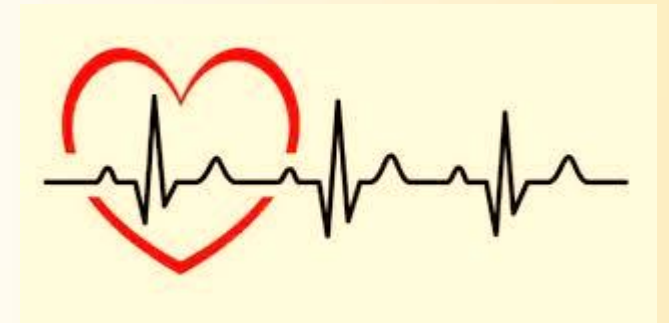
– це порушення проведення електричного імпульсу по провідній системі передсердь.

Причини у дітей :

- мітральна вада серця
- міокардит.

ЕКГ:

- $P > 0,11$ с,
- P – зазубрений, розщеплений або роздвоєний.



Вказана блокада не впливає на стан гемодинаміки.

Терапевтична тактика при блокадах:

- направлена на лікування основного захворювання.
- лише при високоступеневих і повних блокадах застосовується терапія, спрямована на усунення блокади, як правило, шляхом тимчасової кардіостимуляції або імплантації постійних штучних водіїв серцевого ритму.

При гострих порушеннях атріовентрикулярної провідності застосовують

- атропін,
- проводять реанімаційні заходи,
- використовують тимчасову стимуляцію серця:
 - зовнішню (за допомогою спеціальних дефібриляторів)
 - епікардіальну
 - ендокардіальну

При хронічних порушеннях медикаментозне лікування неефективне, розглядається доцільність імплантації електрокардіостимулятора (ЕКС).

Таблиця 4. Лікарські препарати, що застосовуються при лікуванні пацієнтів з атріовентрикулярною блокадою

Препарат	Механізм дії	Доза і шляхи введення
Сальбутамол	β -Адреностимулятор із переважним впливом на β_2 -адренорецептори. Має помірно виражену позитивну хроно- та ізотропну дію	Лікування атріовентрикулярної блокади плода При брадикардії плода препарат вводиться матері в дозі 2-4 мг 3-4 рази на добу. Дози підбираються індивідуально
Тербуталін	β -Адреностимулятор з переважним впливом на β_2 -адренорецептори. За хімічною структурою й фармакологічними властивостями близький до сальбутамолу. При застосуванні препарату разом з покращенням альвеолярної вентиляції відзначається збільшення скоротливості міокарда лівого шлуночка й покращення гемодинамічних показників	Лікування атривентрикулярної блокади плода Мати приймає таблетки в дозі 2,5-5 мг через кожні 4-6 годин з наступною корекцією дози залежно від ефекту
Дексаметазон	Протизапальна дія	Лікування атріовентрикулярної блокади плода Звичайна добова доза, яку приймає мати, становить 2-4 мг, після появи терапевтичного ефекту дозу поступово знижують. Підтримувальна доза – 0,5-1 мг на день за 2-3 прийоми під час або після їди. Тривалість терапії – до 3 місяців Лікування атріовентрикулярної блокади у новонародженого Застосовується парентерально в дозі 0,03-0,2 мг/кг на добу протягом 5 днів
Атропіну сульфат	Блокада М-холінорецепторів. Введення супроводжується збільшенням ЧСС, зниженням тонуусу гладеньких м'язів	В екстрених випадках препарат вводиться внутрішньовенно в дозі 0,02-0,04 мг/кг (мінімальна разова доза 0,1 мг). Дозу можна вводити повторно через кожні 5 хвилин, але не більше 1 мг загалом у дітей та 2 мг у підлітків
Ізопреналін	Стимуляція β_1 - і β_2 -рецепторів, унаслідок чого відбувається розслаблення гладеньких м'язів бронхів, ШКТ і сечовивідної системи, збільшується частота й сила серцевих скорочень, відбувається помірна вазодилатація	Внутрішньовенна інфузія зі швидкістю 0,025-2 мг/кг за хвилину. Перорально призначають у дозі 1/2 таблетки 3-4 рази на день під язик до повного розсмоктування

Захворювання, синдроми і феномени

Синдром слабкості синусового вузла (дисфункція синусового вузла) – це поєднання електрокардіографічних ознак, що відображають структурні пошкодження синусового вузла, його нездатність нормально виконувати функцію водія ритму серця і (або) забезпечувати регулярне проведення автоматичних імпульсів до передсердь.

- Часто виникає після хірургічного втручання на серці і порівняно
- Рідко зустрічається у дітей з нормальною серцевою анатомією.

При проведенні велоергометрії у дітей з дисфункцією синусового вузла

- спостерігається менша реакція пульсу на максимальне фізичне навантаження
- швидке зниження частоти серцевих скорочень у період відновлення.

ЕКГ-ознаки синдрому слабкості СВ:

- постійна синусова брадикардія.
- при пробі з фізичним навантаженням або після введення атропіну відсутнє адекватне збільшення ЧСС;
- зупинка СВ (синусові паузи більше 2-2,5 с);
- САБ;
- чергування синусової брадикардії з пароксизмами фібриляції передсердь або передсердної тахікардії (синдром брадикардії-тахікардії).



Типова графіка комплексу QRST при синдромі ранньої реполяризації шлуночків.

Синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта (WPW)

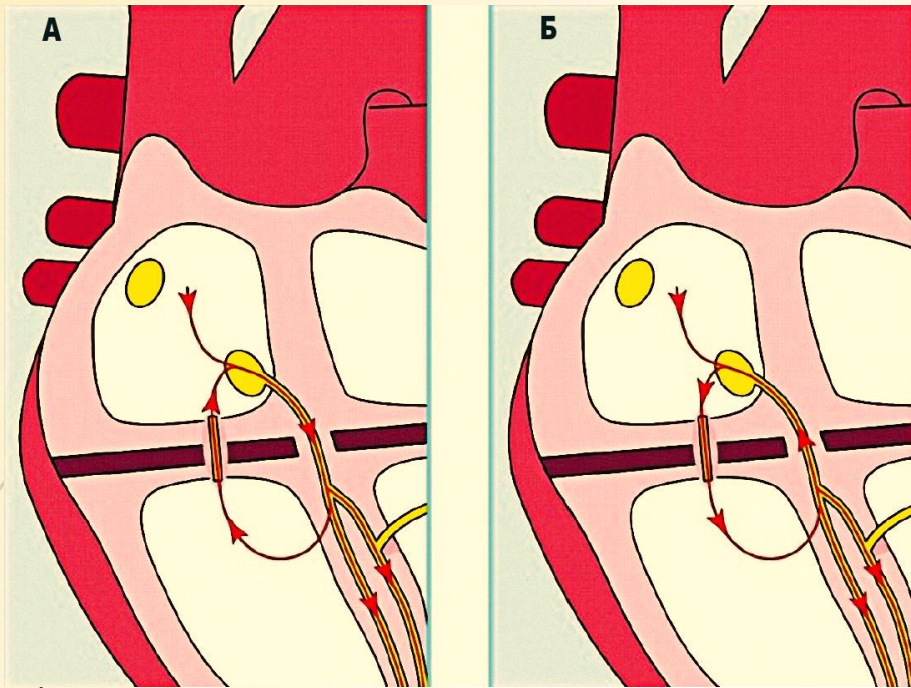
– це сукупність ЕКГ-ознак із клінічно маніфестними порушеннями ритму серця (найчастіше – напади пароксизмальної тахікардії).

У випадку **феномену WPW** спостерігаються ЕКГ-ознаки синдрому при відсутності клінічних проявів порушень ритму серця.

Причина синдрому - наявність додаткових передсердно-шлуночкових провідних шляхів у міокарді.

ЕКГ-ознаки синдрому WPW:

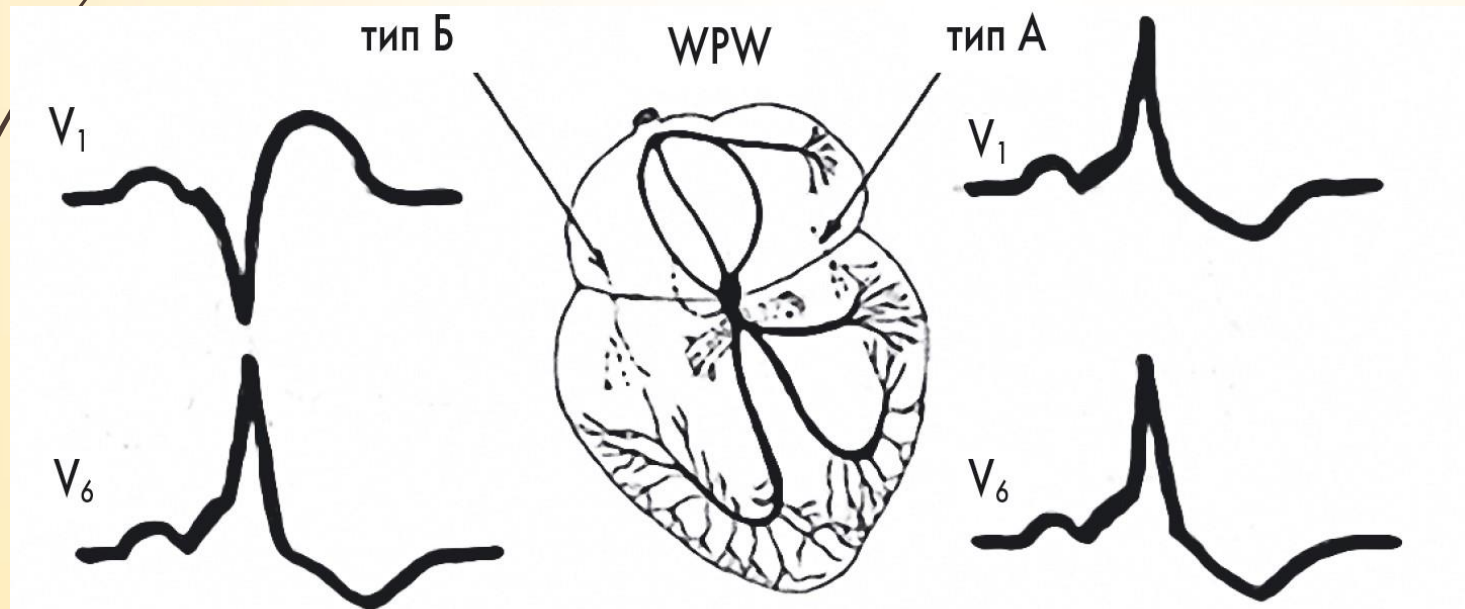
- скорочення інтервалу PQ менш ніж 0,10 с (не завжди) при незмінних зубцях P;
- поширення комплексу QRS більше ніж 0,10 с;
- наявність дельта-хвилі;
- зубець T і сегмент ST можуть бути дискордантними до комплексу QRS.



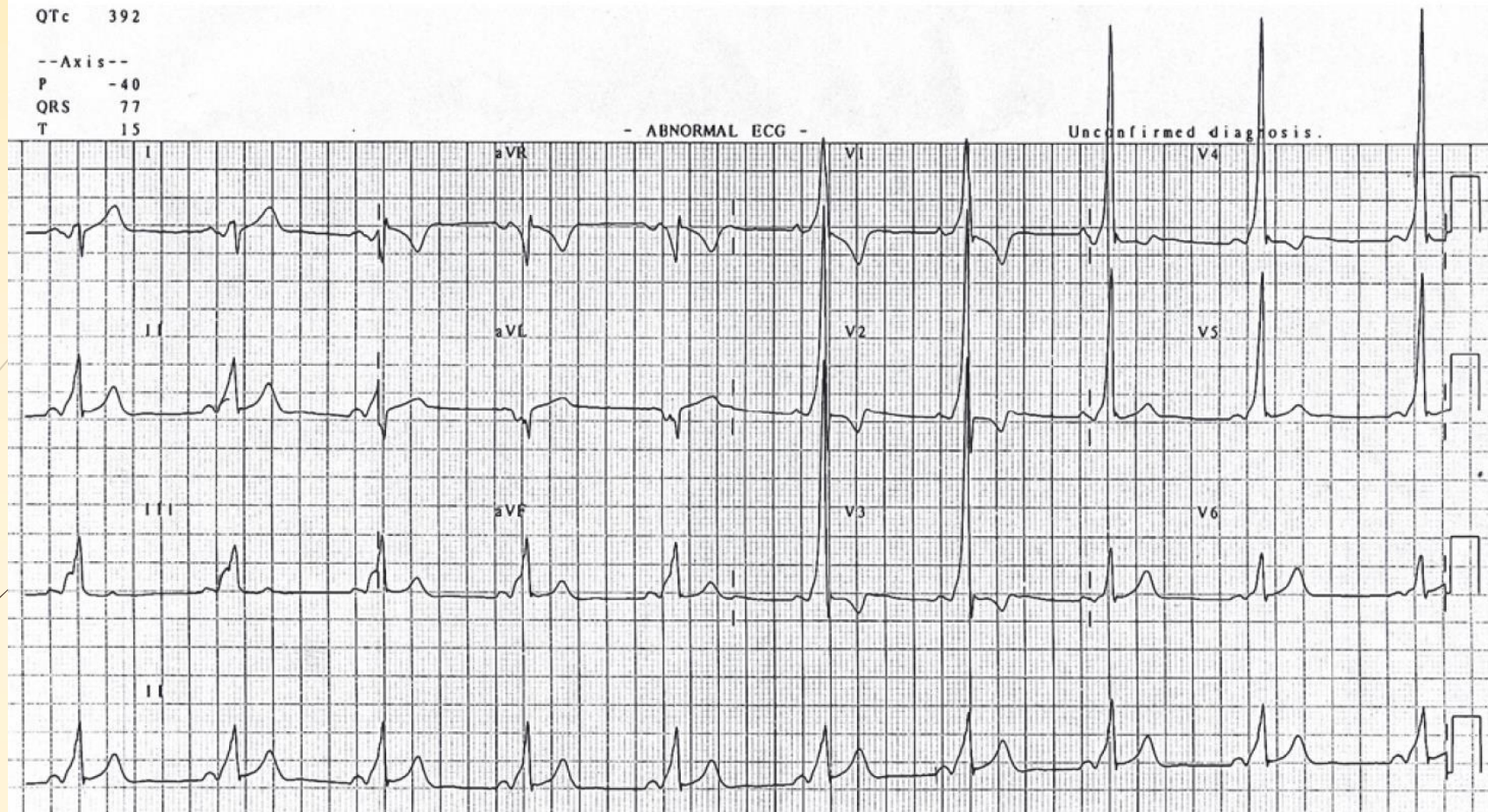
Механізм формування кола re-entry при суправентрикулярній тахікардії за участю додаткових шляхів проведення.

А – ортодромне проведення (донизу через АВ-з'єднання, доверху – через пучок Кента),

Б – антидромне проведення (донизу через пучок Кента, догори – через АВ-з'єднання)



А і Б типи синдрому WPW (схематичне зображення)



ЕКГ у пацієнта з А-типом синдрому WPW. Синусовий ритм. Швидкість запису 25 мм/с

- вкорочення P-Q <0,10 с (імпульс по додатковому шляху йде швидше, ніж через AV-з'єднання);
- дельта-хвиля на початковій частині QRS у вигляді пологої сходинки (зумовлена швидшою активацією одного зі шлуночків через додаткові шляхи);
- розширення QRS >0,10 с (внаслідок різного часу активації шлуночків через додатковий шлях і через AV-з'єднання).

Лікування WPW

- Під час лікування нападу пароксизмальної тахікардії при синдромі WPW **не рекомендується** використовувати верапаміл та дигоксин.
- Для підтримуючого лікування синдрому WPW з метою попередження приступів пароксизмальної тахікардії можна використовувати аміодарон, соталол, пропафенон або β -адреноблокатори.

Синдром подовженого інтервалу QT

- Первинний (вроджений) і вторинний (набутий) синдром подовженого інтервалу QT, описані В. Surawicz і А. Moss, характеризуються патологічним подовженням QT на ЕКГ, нападами втрати свідомості та високим ризиком раптової серцевої смерті.
- Без лікування при синдромі подовженого інтервалу QT ризик раптової серцевої смерті через 3-5 років після першого синкопального стану досягає 30% і максимальний у пубертатному періоді. На тлі прийому β-блокаторів ризик смерті значно знижується.
- Для визначення інтервалу QT використовується показник коригованого інтервалу QTc, який розраховується за формулою Базетта: $QTc = QT / \sqrt{R-R}$.
- Подовженим вважається інтервал QT, що перевищує більш ніж на 50 мс нормативні для даної ЧСС значення або QTc більше 0,44.

Синдром Бругада

- Синдром описаний у 1992 р. лікарями Педро і Джозефом Бругада (Іспанія).
- Синдром Бругада – це клініко-електрокардіографічний синдром, що характеризується синкопальними станами і синдромом раптової серцевої смерті пацієнтів без органічних змін серця.
- ЕКГ:
постійна або транзиторна блокада правої ніжки пучка Гіса з підйомом сегмента ST у правих грудних відведеннях (V1-3).
- Успадковується за аутосомно-домінантним типом. Генетичною основою є мутація гена SCN5A на короткому плечі третьої хромосоми 3p21-24.