



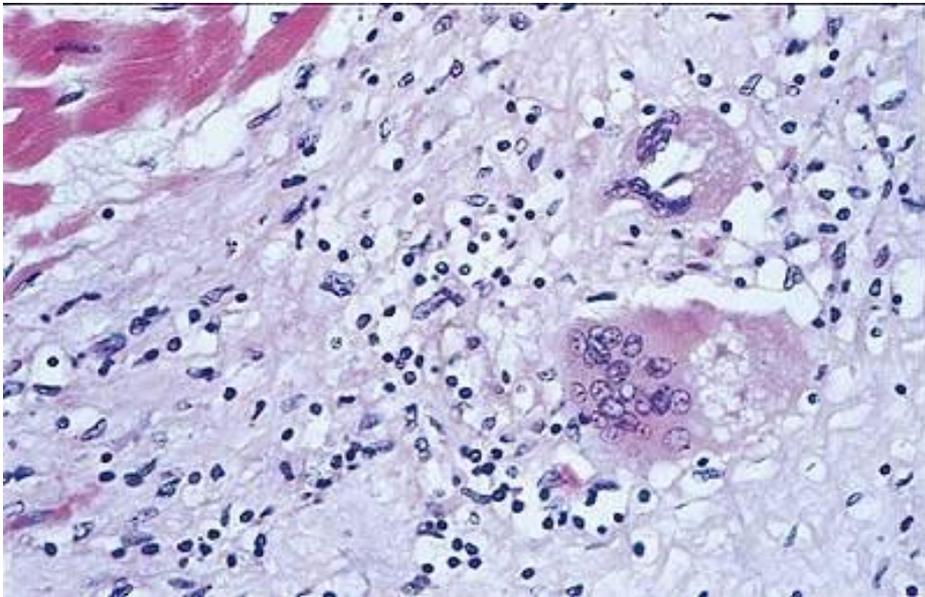
Миокардиты.
Миокардиодистрофии.
Перикардиты

План

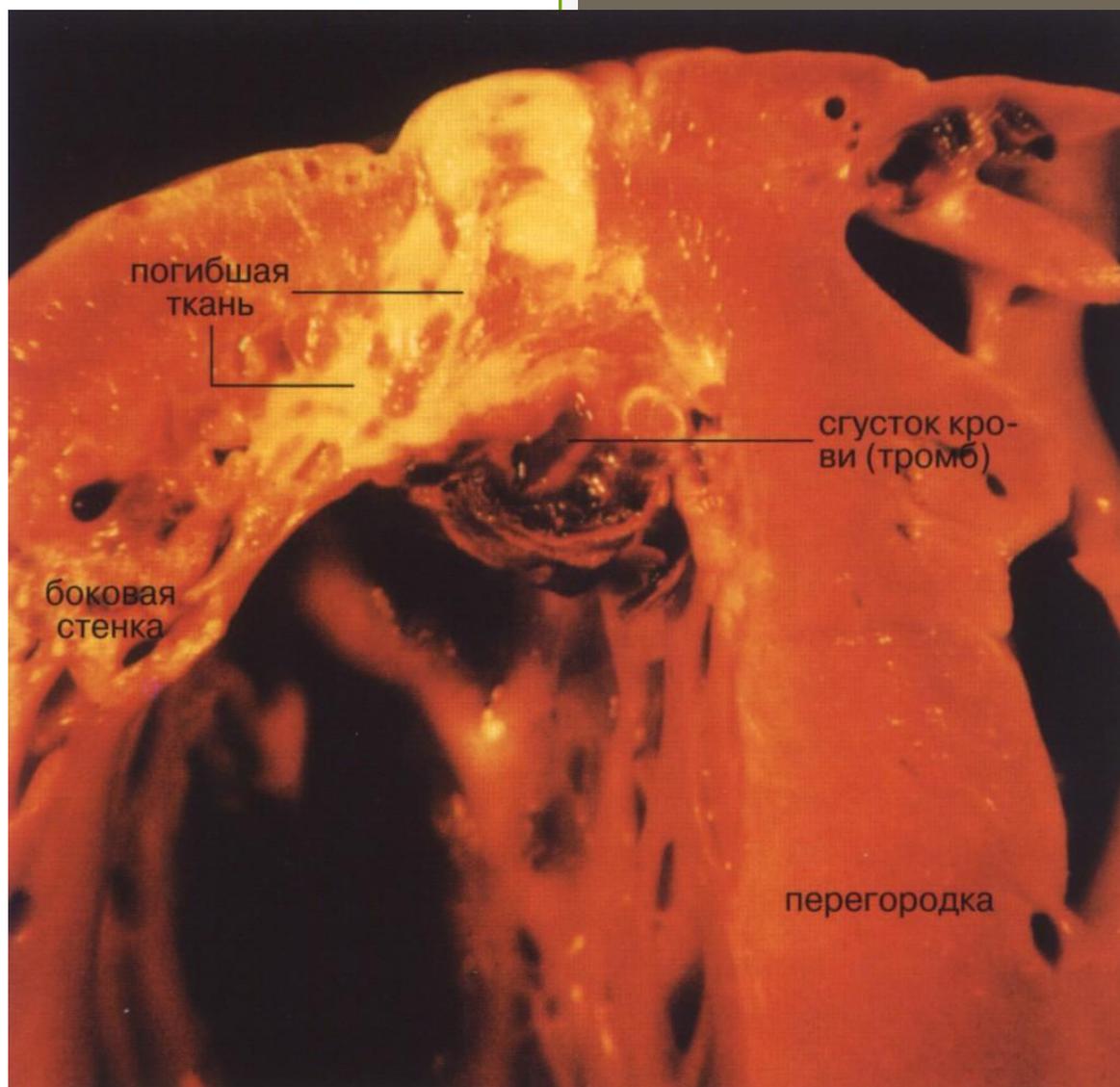
1. Введение
2. Этиология, Эпидемиология
3. Классификация, Классификация по МКБ-10
4. Клиническая картина, Клинические варианты миокардита
5. План обследования
6. Результаты обследования
7. Эхокардиография.
8. Рентгенологический метод
9. УЗИ сердца.
10. Степени тяжести миокардита
11. Классификация по течению миокардитов:
12. Диагноз
13. Критерии диагностики миокардита
14. Латентный миокардит с желудочковыми нарушениями ритма
15. Формулировка диагноза
16. Лечение
17. Временная нетрудоспособность
18. Направление на МРЭК
19. Диспансеризация
20. Профилактика

Введение

Миокардит — это поражение сердечной мышцы, преимущественно воспалительного характера, обусловленное опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающее вследствие аллергических и иммунных заболеваний. Понятие «миокардит» применяют в отношении разных по этиологии и патогенезу воспалительных заболеваний миокарда, при изолированном его поражении, при инфекционных заболеваниях и системных патологических процессах.



Препарат биопсии миокарда
при саркоидозе



Хронический миокардит. На разрезе левого желудочка сердца видны утолщенные боковая стенка и межжелудочковая перегородка.

ЭТИОЛОГИЯ

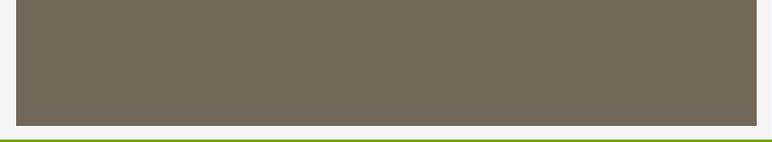
Наиболее частыми причинными факторами возникновения миокардитов являются инфекция и аллергия. При любом инфекционном заболевании существует вероятность развития миокардита.

Этиология инфекционных миокардитов представлена различными микроорганизмами:

- Вирусы: энтеровирусы (Коксаки А и В, ЕСНО, полиомиелита), аденовирусы, арбовирусы, цитомегаловирусы, ВИЧ, вирусы гепатитов, гриппа, паротита, краснухи, кори, ветряной оспы, герпеса, инфекционного мононуклеоза (Эпштейна—Барр) и др.
- Бактерии: стрептококки, стафилококки, пневмококки, менингококки, гонококки, бактерии дифтерии, туберкулеза, бруцеллеза и др.)
- Спирохеты (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф, боррелиоз).
- Риккетсии (сыпной тиф, лихорадка Q).
- Простейшие и гельминты (токсоплазмоз, трипаносомоз (болезнь Чагаса), трихинеллез, цистицеркоз и др).
- Грибки (актиномикоз, кандидоз, кокцидиоидомикоз, аспергиллез и др.).

Вирусная природа миокардитов преобладает среди инфекционных причин. На долю вирусов Коксаки группы В приходится до 50% случаев развития

миокардитов. У 5% пациентов миокардиты возникают вследствие инфекции



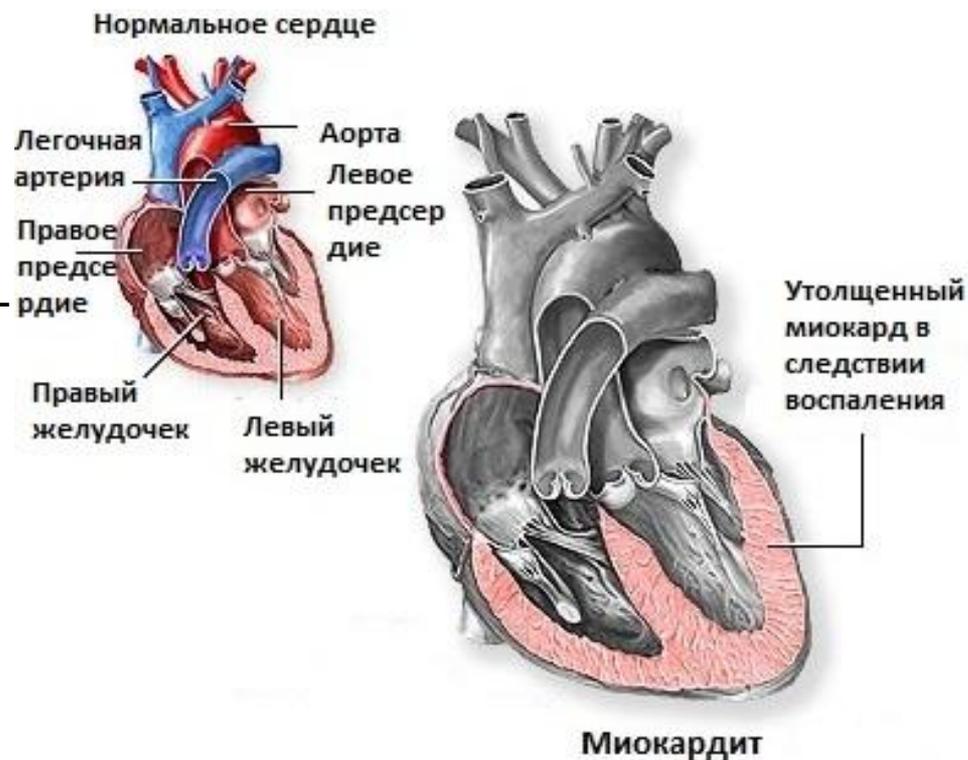
верхних дыхательных путей. Причиной развития аллергических миокардитов являются иммуноаллергические реакции с образованием комплексов антиген-антитело (при инфекционно-аллергическом, сывороточном, нутритивном, ожоговом и ряде других миокардитов).

Аллергическое поражение миокарда определяется при системных заболеваниях соединительной ткани, бронхиальной астме, синдромах Лайелла, Гудпасчера. Нередко причиной развития миокардита становятся лекарственные средства. Среди фармакологических препаратов, вызывающих миокардиты, ведущая роль отводится антибиотикам. Миокардит возникает также при применении амидопирина, новокаина, метилдопы, спиронолактона, амфетамина, катехоламинов. Выделяют миокардиты, развивающиеся в результате токсического воздействия на миокард. Среди причин токсико-аллергических миокардитов следует назвать гипертиреоз, уремию, алкогольную болезнь, мышьяк, ртуть, кобальт и др. Миокардит может возникнуть при одновременном воздействии двух и более различных инфекций, когда одна из них создает условия для поражения миокарда, а другая является прямой причиной этого поражения.

Эпидемиология

Клинически (прежде всего с помощью электрокардиографического метода) миокардиты диагностируют у 1 — 15% лиц, страдающих вирусной инфекцией. В период эпидемий вирусных инфекций ЭКГ-признаки повреждения миокарда регистрируются в 12—43% случаев. При дифтерии миокардит встречается в 20—30% случаев. При системной красной волчанке миокардит различной степени тяжести отмечают у 8%, а при ревматоидном артрите — у 30% больных.

По данным целенаправленных аутопсийных исследований, миокардиты являются причиной 4—10% случаев смерти. Пациенты с миокардитом и миокардитическим кардиосклерозом составляют около 10% всех кардиологических больных. Миокардит может возникать в любом возрасте, чаще у молодых людей 30—40 лет. Женщины болеют чаще, чем мужчины.



Классификация

Этиологическая характеристика

1. Инфекционный
2. Лекарственно-индуцированный
3. Аллергический
4. Токсический
5. Радиационный
6. При системных заболеваниях
7. При ожоговой болезни
8. Трансплантационный
9. Идиопатический (неизвестной этиологии)

Патогенетические варианты

1. Инфекционно-токсический
2. Аллергический
3. Токсико-аллергический

Степень тяжести

1. Легкая (слабо выраженный миокардит)
2. Средняя (умеренно выраженный миокардит)
3. Тяжелая (ярко выраженный миокардит)

Патогенетическая фаза

1. Инфекционно-токсическая
2. Иммуноаллергическая
3. Дистрофическая
4. Миокардиосклеротическая

Морфологическая характеристика

1. Альтеративный (дистрофически-некробиотический)
2. Экссудативно-пролиферативный (интерстициальный):
 - а) дистрофический;
 - б) воспалительно-инfiltrативный;
 - в) смешанный;
 - г) васкулярный

Течение

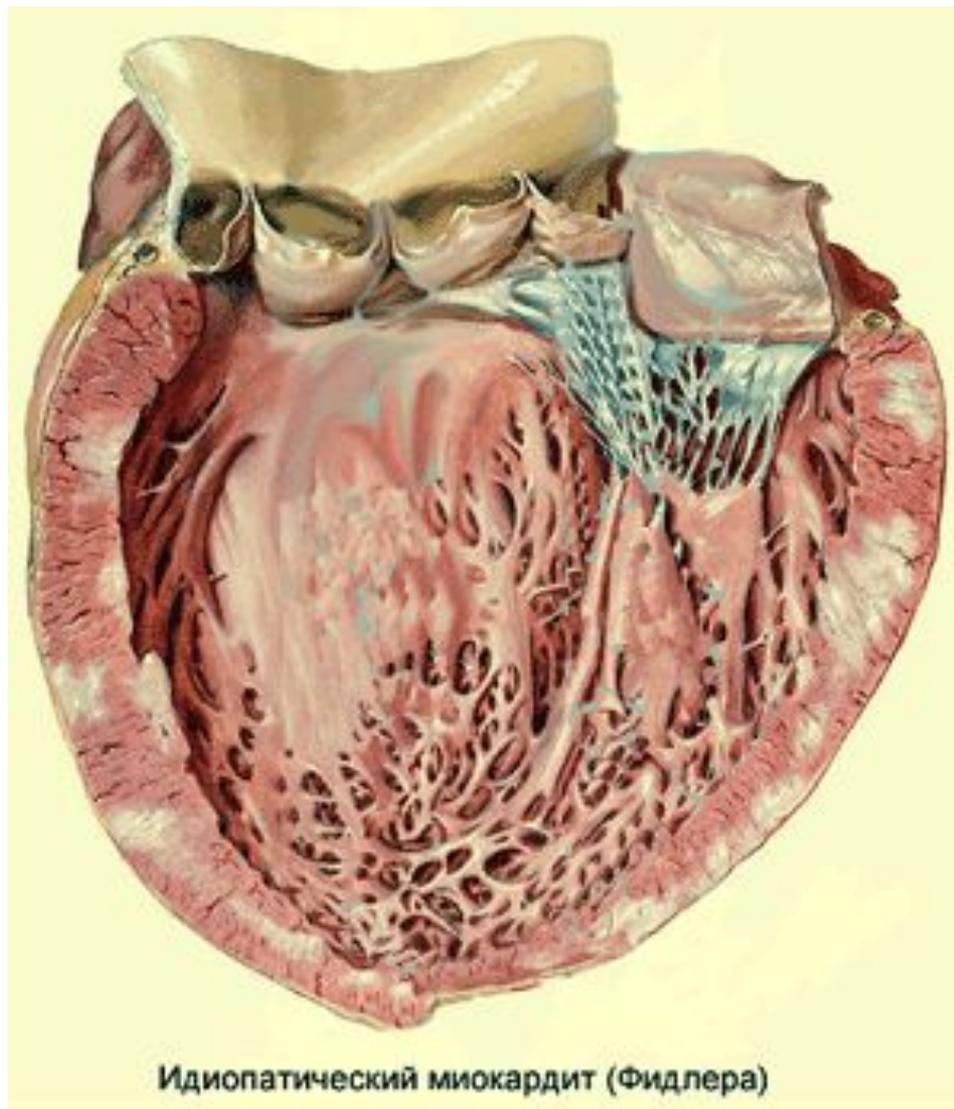
1. Острый
2. Abortивный
3. Рецидивирующий
4. Латентно текущий
5. Хронический

Клинические варианты

1. Малосимптомный
2. Псевдокоронарный
3. Декомпенсированный
4. Аритмический
5. Псевдоклапанный
6. Тромбоэмболический
7. Смешанный

Распространенность

1. Диффузный
2. Очаговый



Классификаций по МКБ-10

КЛАСС IX. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ (I00-I99)

I 40 Острый миокардит

I 40.0 Инфекционный миокардит

I40.1 Изолированный миокардит

I 40.8 Другие виды острого миокардита

I 40.9 Острый миокардит неуточненный

I 41* Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках

I 41.0* Миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках

I 41.1 * Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках

I 41.2* Миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

I 41.8* Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках

Клиническая картина

Клиническая картина миокардитов зависит от степени поражения миокарда и варьирует от малосимптомного течения до тяжелой сердечной недостаточности и внезапной смерти. Патогномоничных симптомов миокардитов не существует.

При инфекционных, инфекционно-токсических миокардитах выявляется связь между инфекцией и поражением миокарда. Инфекционные и инфекционно-токсические миокардиты развиваются в первые дни, инфекционно-аллергические — спустя 2—3 недели от начала инфекционного заболевания.

Клиническая картина складывается из симптомов поражения собственно миокарда и признаков воздействия инфекционного агента на другие органы и системы.

Первыми проявлениями миокардита могут быть быстрая утомляемость, повышенная потливость, субфебрильная температура, кардиалгия, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышка при нагрузке и в состоянии покоя, артралгии.

Наиболее частой жалобой является жалоба на боли в области сердца. Кардиалгии отмечаются у 80—85% больных, причем более чем у половины больных — это самый ранний и яркий признак заболевания.

Кардиалгии при миокардите имеют свои особенности:

- поэтапность боли в области сердца (в первые дни заболевания боль кратковременная, затем, через несколько часов или дней, она становится постоянной);

- локализация боли в области верхушки сердца, в левой половине грудной клетки или прекардиальной области;
- постоянный характер боли, интенсивность ее не меняется в течение суток, а также в зависимости от физических и эмоциональных нагрузок;
- колющий или давящий характер боли;
- усиление боли при "глубоком вдохе (особенно если у больного имеется миоперикардит), подъеме вверх левой руки;
- отсутствие иррадиации боли в область левой руки (у некоторых больных такая иррадиация наблюдается);
- умеренная интенсивность боли (однако при миоперикардите интенсивность боли может быть значительно выраженной).

Вторая по частоте жалоба — одышка при физической нагрузке (около 50—60% больных). Очаговый миокардит может не сопровождаться одышкой ни при физической нагрузке, ни в покое. Тяжелые формы миокардита характеризуются выраженной одышкой в покое, резко усиливающейся даже при небольших движениях.

Третья характерная жалоба больных — на сердцебиения и ощущение перебоев в работе сердца (эти жалобы предъявляют около 40—45% больных), возникающие как при физической нагрузке, так и в покое, особенно при тяжелом течении миокардита. Ощущения перебоев и «замирания» в области сердца обусловлены экстрасистолией.

В ряде случаев больные предъявляют жалобы на головокружение, потемнение в глазах, резкую слабость и обморочные состояния. Больные миокардитом часто жалуются на повышение температуры тела, что сопровождается потливостью. Температура тела обычно не превышает 38 °С. Следует отметить, что бывают больные, чаще молодого возраста, которые не предъявляют никаких жалоб. Обычно это характерно для легкой формы заболевания, очагового миокардита, и миокардит выявляется случайно, при анализе лабораторных или инструментальных данных.

Результаты объективного исследования больных зависят от степени тяжести миокардита и от заболевания, на фоне которого развился миокардит.

При легкой форме миокардита внешний вид больных не изменен, общее состояние удовлетворительное. При диффузном процессе наблюдается цианоз, набухание шейных вен, отеки на нижних конечностях, вынужденное положение больного. Определяются признаки застоя в малом круге кровообращения, одышка, ослабленное дыхание, влажные хрипы в нижних отделах легких. Застой в большом круге кровообращения сопровождается увеличением размеров печени, появлением отеков.

Клинические варианты миокардитов

В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов различают варианты миокардитов:

- **Малосимптомный** проявляется минимальными клиническими признаками: малоинтенсивными болями в области сердца, незначительными гемодинамическими изменениями, нестойкими изменениями ЭКГ.
- **Псевдокоронарный** — интенсивный болевой синдром в сердце вплоть до ангинозного статуса, развитие кардиогенного шока с центральными и периферическими нарушениями кровообращения, артериальной гипотонией, уменьшением диуреза, дезориентацией больного. Могут наблюдаться симптомы сердечной астмы. Среди причин развития кардиогенного шока при миокардите значительное место отводится снижению сократительной функции сердечной мышцы. На ЭКГ регистрируются выраженные очаговоподобные изменения.
- **Аритмический** — преобладают нарушения сердечного ритма. Другие симптомы выражены незначительно или отсутствуют.
- **Псевдоклапанный** — проявляется звуковой симптоматикой порока (чаще митрального).
- **Тромбоэмболический** — клинические проявления начинаются с тромбоэмболических осложнений (в системе легочной артерии или в сосудах большого круга кровообращения) .

Программа обследования

1. Общий анализ крови, мочи.
2. Биохимический анализ крови: определение содержания общего белка, белковых фракций, билирубина, глюкозы, креатинина, мочевины, аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы и ее МВ-фракции, тропонина, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот.
3. Иммунологический анализ крови: определение содержания Т- и В-лимфоцитов и их функциональной активности, субпопуляций Т-лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов, волчаночных клеток, антинуклеарного фактора, титров антистрептококковых и вируснейтрализующих антител, противомиокардиальных антител.
4. Электрокардиография.
5. Рентгенография сердца и легких.
6. Эхокардиография, в том числе доплер-эхокардиография.
7. Радиоизотопное сканирование миокарда с радиоактивным таллием.
8. Эндомиокардиальная биопсия миокарда (только при невозможности поставить диагноз всеми другими доступными методами исследования).

Результаты обследования

Общепринятые лабораторные методы не дают существенной диагностической информации.

В периферической крови изменения в виде лейкоцитоза или лейкопении, сдвига лейкоцитарной формулы влево, эозинофилии, увеличения СОЭ обусловлены этиологическим фактором, вызвавшим развитие миокардита, распространенностью, характером и тяжестью течения патологического процесса.

Биохимические исследования крови позволяют определить диспротеинемию с гипергаммаглобулинемией (преимущественно α_2 - и γ -глобулинемией), появление С-реактивного белка, увеличение содержания фибриногена, сиаловых кислот, серомукоида. Повышение уровня ферментов АСТ, ЛДГ (ЛДГ1 и ЛДГ2), КФК и ее мышечной фракции с нарастанием активности свидетельствует о некрозе кардиомиоцитов при псевдокоронарном варианте миокардита.

Гиперферментемия может сохраняться в течение 2—3 недель.

При цитохимическом исследовании лейкоцитов определяют изменения клеточного метаболизма. Выявляется активация щелочной фосфатазы, сохраняющаяся в течение периода активности воспалительного процесса.

Эхокардиография

При миокардите средней степени тяжести и тяжелой форме :

- дилатация полостей сердца, особенно левого желудочка;
- уменьшение фракции выброса и снижение скорости циркулярного сокращения миокарда при развитии сердечной недостаточности;
- пролабирование створок митрального клапана (при дисфункции папиллярных мышц), митральная и/или трикуспидальная регургитация (преимущественно при дилатации полостей сердца);
- наличие внутрисердечных тромбов (особенно при дилатации полостей сердца, мерцательной аритмии, развитии сердечной недостаточности);
- утолщение листков перикарда (более 4 мм, при норме не более 2.5 мм); наличие выпота в полости перикарда

Рентгенологический метод используется у больных миокардитом для оценки размеров сердца и выявления признаков застоя в легких.

УЗИ сердца

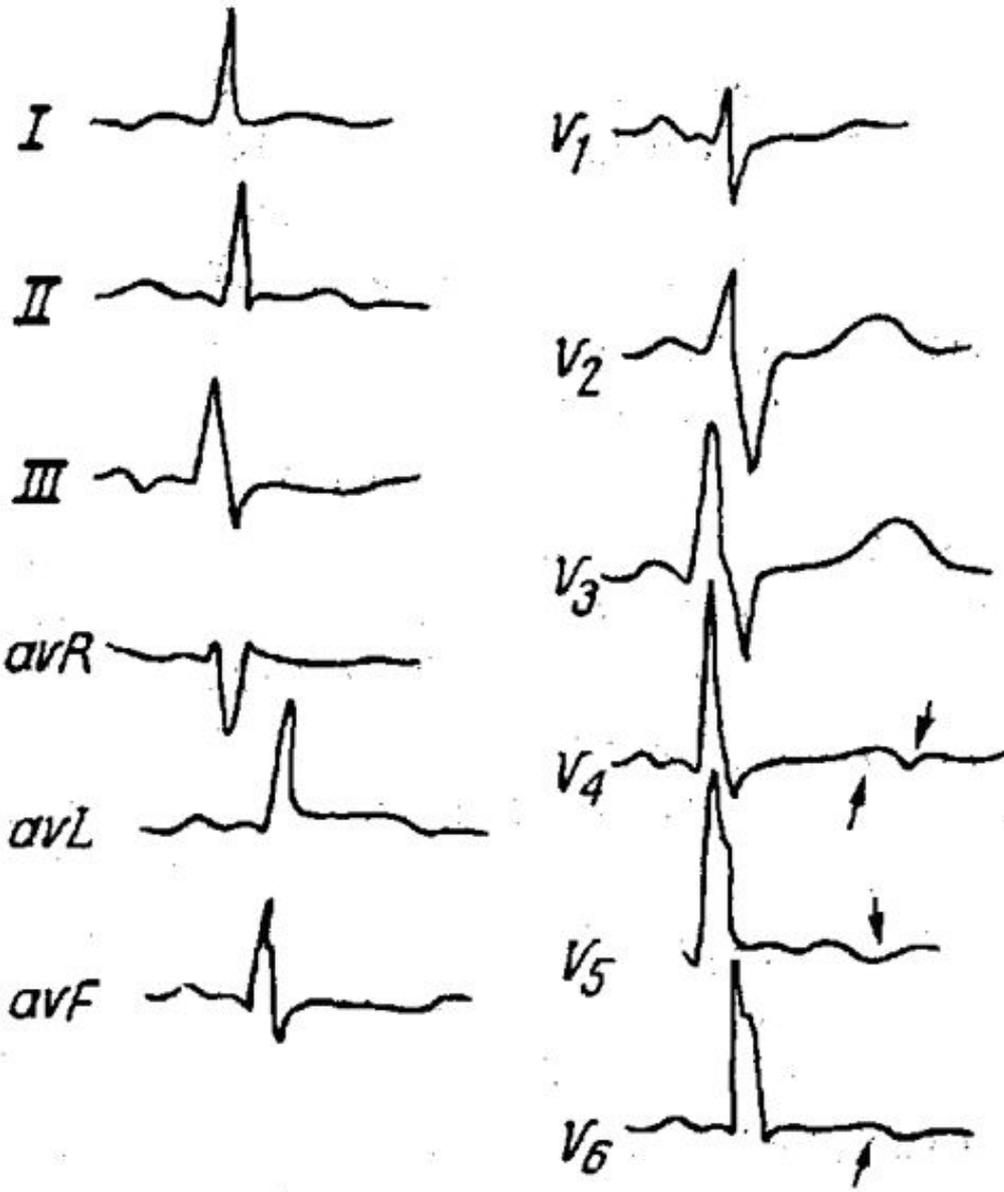
У больных с диффузным поражением миокарда наблюдаются дилатация полостей сердца и снижение гемодинамических параметров. В ряде случаев выявляется дискинезия различных отделов миокарда, признаки регургитации, тромбы в полости желудочка. Возможно накопление небольшого количества жидкости в полости перикарда.

ЭКГ при миокардите

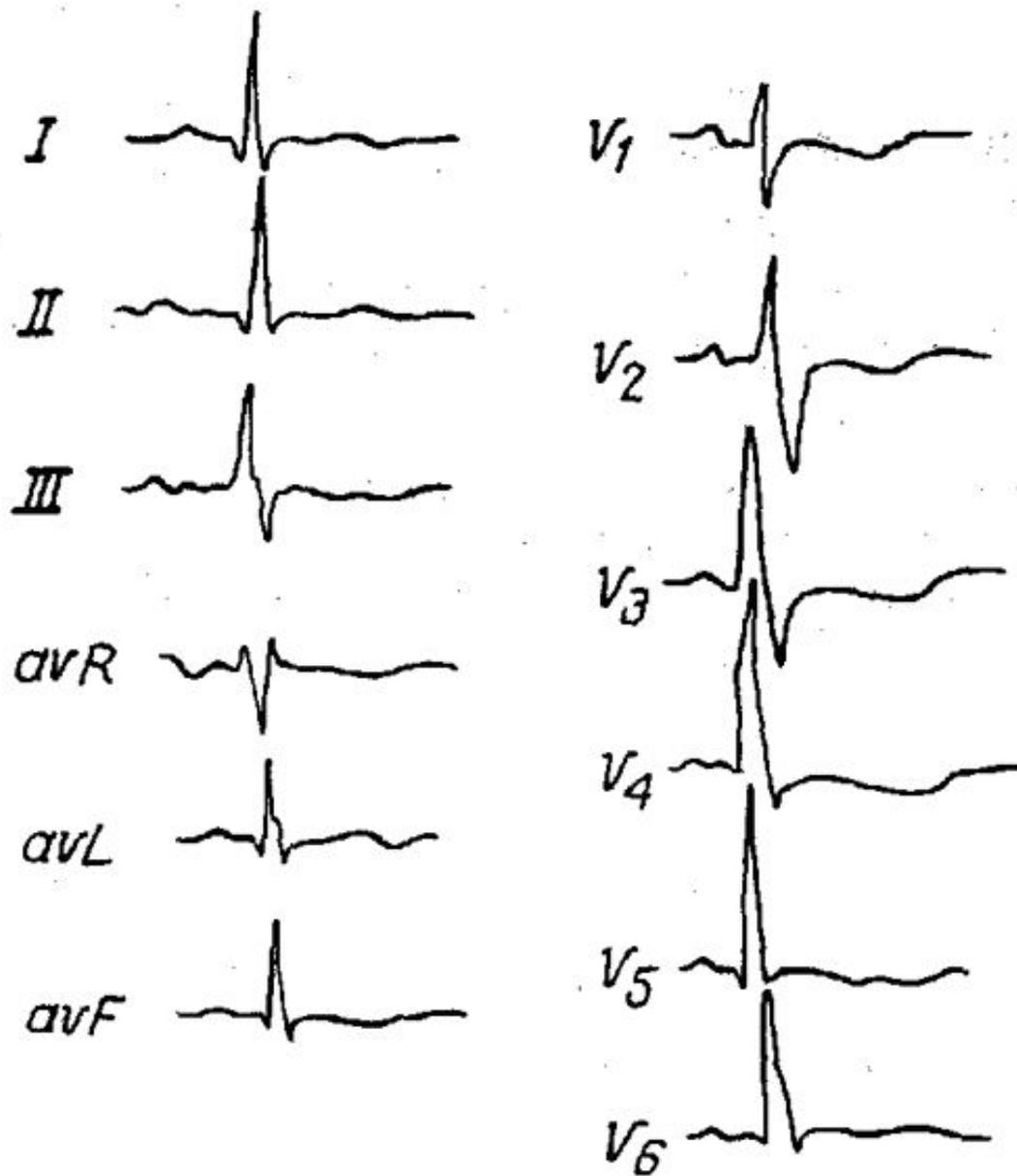
Изменение ЭКГ при миокардите не имеет каких-то специфических признаков, а отражает только характер преимущественно диффузного или очагового поражения миокарда и указывает на тяжесть процесса. ЭКГ у больного миокардитом следует снимать в. неоднократно, чтобы оценить динамику болезни. Самый чувствительный критерий повреждения миокарда — изменение конечной части желудочкового комплекса — сегмента ST и зубца T. Зубец T вначале снижается, уплощается, может быть отрицательным или высоким, остроконечным. Одновременно наблюдается волнообразное смещение сегмента ST кверху или книзу относительно изоэлектрической линии. Эти изменения чаще регистрируются в грудных отведениях V2—4 и могут быть переходящими.

Также характерны:

- различные нарушения проводимости, включая удлинение электрической систолы желудочков (QT), атриовентрикулярные блокады I или II степени, нарушения внутрижелудочковой проводимости и блокады ножек пучка Гиса;
- разнообразные нарушения ритма сердца, такие, как синусовая тахикардия, эктопические ритмы, мерцательная аритмия, экстрасистолия и др.;
- признаки сопутствующего миокардиту перикардита. Кратковременный, не превышающий 6—7 мм подъем сегмента ST в стандартных ответвлениях, aVL, aVF, V1—V6, сменяющийся изменениями зубца T (уплощение, двуфазность, инверсия).



ЭКГ-признаки
очагового миокардита.
В отведениях V4-V6
поднят сегмент ST,
инвертирован
зубец T



ЭКГ-признаки
диффузного миокардита.
Зубцы Т отрицательные во
всех отведениях

Классификация по течению миокардитов:

- острый миокардит — острое начало, выраженные клинические проявления, повышение температуры тела, выраженные острофазовые показатели (лабораторный синдром воспаления), длительность течения до 3 мес;
- подострый миокардит — подострое, постепенное начало, затяжное течение (длительность болезни от 3 до 6 месяцев), меньшая степень выраженности клинических и острофазовых реакций;
- хронический миокардит — длительное течение (более 6 месяцев) с чередованием обострений и ремиссий.

Латентное течение миокардита характеризуется отсутствием клинической симптоматики, и выявить его можно только с помощью инструментальных и лабораторных методов исследования.

Диагноз

При постановке диагноза миокардита необходимо принимать во внимание:

- предшествующие эпизоды респираторно-вирусных и бактериальных инфекций и неясной лихорадки, различные аллергические реакции, контакт с токсическими веществами, «пищевыми отравлениями», высыпаниями на коже, облучением, с поездками в зарубежные страны.
- наличие очагов хронической инфекции.
- предшествующие аллергические заболевания (лекарственная аллергия, крапивница, бронхиальная астма, отек Квинке, поллинозы и др.);
- развитие кардиальных симптомов преимущественно у лиц среднего возраста;
- жалобы, характерные для заболевания сердца (одышка, сердцебиения, перебои в работе сердца, боли в области сердца);
- объективные признаки поражения миокарда (кардиомегалия, глухость тонов, появление систолического шума в области верхушки сердца, симптоматика недостаточности кровообращения, эхо-кг признаки дисфункции миокарда);
- изменения электрокардиограммы (изменения зубца Т, интервала ST, нарушения сердечного ритма и проводимости);
- появление лабораторных признаков, указывающих на активность миокардита («биохимический синдром воспаления», повышение активности кардиоспецифических ферментов и тропонина в крови);
- появление антикардиальных антител и нарастание их титров;

Критерии диагностики миокардита Нью-Йоркской ассоциации кардиологов

Для диагностики острых диффузных миокардитов выделяют две группы критериев:

- основные критерии: наличие предшествующей инфекции, доказанной клиническими и лабораторными данными (выделение возбудителя, результаты реакции нейтрализации, связывания комплемента, гемагглютинации; ускорение СОЭ, появление С-реактивного белка); признаки поражения миокарда: кардиомегалия, застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, изменения на ЭКГ; повышение активности кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови — ЛДГ, КФК;
- дополнительные критерии: тахикардия, ослабление I тона, ритма галопа.

Для диагноза миокардита достаточно сочетания предшествующей инфекции или другого заболевания, согласно этиологии, с любыми двумя «малыми» и одним «большим» или с любыми двумя «большими» признаками.

Формулировка диагноза

Клинический диагноз миокардита формулируется с учетом классификации и основных клинических особенностей течения: указывается этиологическая характеристика (если возможно точно установить этиологию), тяжесть и характер течения, наличие осложнений (сердечная недостаточность, тромбоэмболический синдром, нарушения ритма и проводимости и др.).

Примеры формулировки диагноза:

1. Вирусный (Коксаки) миокардит, среднетяжелая форма, острое течение, экстрасистолическая аритмия, атриовентрикулярная блокада I ст., СН0.
2. Стафилококковый миокардит, тяжелая форма, острое течение, Левожелудочковая недостаточность.
3. Дифтерийный миокардит, острое течение, тяжелая форма. Полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи-Адамс-Стокса, кардиостимуляция, СН0.

Лечение

- ❖ обязательна госпитализация в стационар и ограничение физической активности. Постельный режим назначается всем больным с острым миокардитом, его продолжительность (от 1 до 6 недель) зависит от тяжести поражения миокарда. Физические нагрузки ограничивают до исчезновения клинических симптомов заболевания, нормализации размеров сердца.
- ❖ Лечебное питание с ограничением поваренной соли и жидкости
- ❖ Этиотропная терапия. При бактериальных миокардитах назначают антибиотики в обычных терапевтических дозах.
- ❖ При ревматических болезнях используют нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, диклофенак, индометацин и др.) и глюкокортикостероиды.
- ❖ При аллергических миокардитах важно устранение аллергена и проведение терапии антигистаминными средствами.
- ❖ При эндокринных нарушениях, сопровождающихся развитием миокардита, проводится лечение основного заболевания терапевтическими либо хирургическими методами.

- ❖ Симптоматическое лечение проводят при лучевых, ожоговых миокардитах.
- ❖ Глюкокортикостероиды применяются иногда вместе с иммунодепрессантами (азатиоприн и циклоспорин А). Показано к назначению:
 - Тяжелое течение миокардита
 - Миокардит средней степени тяжести при отсутствии эффекта от лечения НПВС и при появлении экссудативного перикардита
- ❖ Лечение застойной сердечной недостаточности проводится общепризнанными средствами: диуретиками, ингибиторами АПФ, сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами.
- ❖ Аритмии сердца, сопровождающиеся гемодинамическими нарушениями, необходимо лечить антиаритмическими средствами либо использовать электрокардиостимуляцию.
- ❖ Антикоагулянтная терапия (гепарин, низкомолекулярные гепарины) при возникновении риска развития тромбоэмболического синдрома.

Длительность лечения миокардита (1—6 мес. и более) зависит от тяжести заболевания и эффективности проводимой терапии.

Временная нетрудоспособность

Сроки временной нетрудоспособности целесообразно определять в каждом случае индивидуально. Больным острым миокардитом рекомендовано ограничение физической активности, вплоть до постельного режима, с целью восстановления функции левого желудочка.

При молниеносной форме больные нуждаются в освобождении от работы на весь период стационарного лечения и в течение 6–8 нед. Являются нетрудоспособными. Полное восстановление функции левого желудочка происходит через 6 мес., на это время необходимо ограничение физической активности у больных. При подостром миокардите временная нетрудоспособность определяется необходимостью лечения в течение 3 мес., из которых от 4 до 5 нед. – в стационаре. В целом если на фоне адекватной терапии не происходит уменьшения размеров сердца и развивается дилатационная кардиомиопатия с сердечной недостаточностью, то таких больных необходимо в течение 4 мес. направлять на МРЭК для определения группы инвалидности.

Диспансеризация

Диспансерное наблюдение за больными, перенесшими острый миокардит, осуществляется в течение 1 года. При исчезновении клинических симптомов заболевания, лабораторных и инструментальных признаках нормализации основных показателей (в среднем через 6 мес. от начала острого заболевания) рекомендуется лечение в санаториях кардиологического профиля. В дальнейшем необходимо амбулаторное наблюдение с осмотром терапевта 1 раз в 3 мес., исследованием анализа крови, общего анализа мочи — 1 раз в течение 6 мес., регулярным (1 раз в месяц) контролем ЭКГ, ультразвуковым исследованием сердца — 1 раз в 6 мес. Программа наблюдения за больным, перенесшим острый миокардит, может включать биохимическое исследование крови (острофазовые реактанты, реологические показатели и т.д.), иммунологическое исследование, диагностические тесты для выявления вирусной инфекции.

Профилактика

Профилактика острого миокардита проводится с учетом основного заболевания, ставшего вероятной причиной развития поражения миокарда. В период эпидемий вирусной респираторной инфекции при первых признаках заболевания носоглотки рекомендуется ограничить физическую активность, проводить адекватную, направленную на эрадикацию возбудителя и симптоматическую терапию. В случае возникновения других заболеваний, являющихся причиной развития поражения миокарда, следует назначить комплексное лечение в соответствии с имеющимися рекомендациями. Раннее выявление признаков миокардита и осуществление комплексного подхода к лечению поможет улучшить прогноз у таких больных.

Заключение

- ❑ Миокардит — это поражение сердечной мышцы, преимущественно воспалительного характера
- ❑ Наиболее частыми причинными факторами возникновения миокардитов являются инфекция и аллергия. При любом инфекционном заболевании существует вероятность развития миокардита.
- ❑ Клиническая картина миокардитов зависит от степени поражения миокарда и варьирует от малосимптомного течения до тяжелой сердечной недостаточности и внезапной смерти. Патогномоничных симптомов миокардитов не существует.
- ❑ Наиболее частой жалобой является жалоба на боли в области сердца. Вторая по частоте жалоба — одышка при физической нагрузке. Третья характерная жалоба больных — на сердцебиения и ощущение перебоев в работе сердца
- ❑ В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов различают варианты миокардитов: Малосимптомный, Псевдокоронарный, Аритмический, Псевдоклапанный, Тромбоэмболический.
- ❑ На Узи При миокардите средней степени тяжести и тяжелой форме : дилатация полостей сердца, особенно левого желудочка;
- ❑ Длительность лечения миокардита (1—6 мес. и более) зависит от тяжести заболевания и эффективности проводимой терапии.
- ❑ Диспансерное наблюдение за больными осуществляется в течение 1 года.

Миокардио дистрофии

Подготовила студентка 34
группы 6 курса Малащук
Марина Михайловна

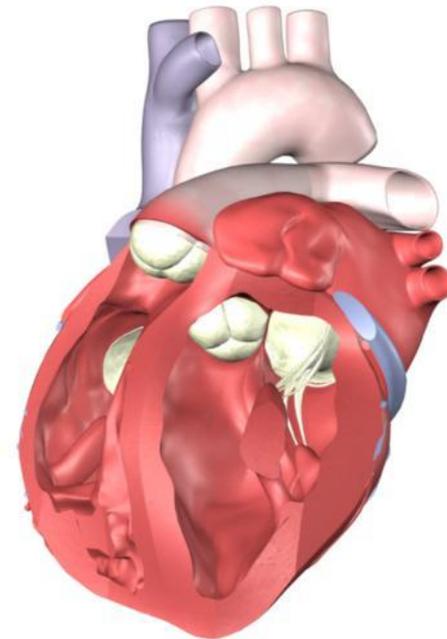
План

1. Введение
2. Этиология миокардиодистрофии
3. Классификация миокардиодистрофий
4. Клиническая картина
5. Программа обследования
6. Изменения на ЭКГ
7. УЗИ сердца
8. Рентгенография сердца
9. Классификация клинических стадий миокардиодистрофии
10. Диагноз
11. Формулировка диагноза
12. Примеры формулировки диагноза
13. Лечение
14. Профилактика

Введение

Миокардиодистрофия (myocardiodystrophia; греч. mys, myos мышцы + kardia сердце + дистрофия, синоним дистрофия миокарда) — группа вторичных поражений сердца, основой которых являются не связанные с воспалением, опухолью или первичной дегенерацией (отложением продуктов патологического синтеза) нарушения обмена веществ и дефицит энергии в миокарде, приводящие к обратимой на ранних стадиях развития дистрофии кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца, что клинически проявляется различными расстройствами сердечной деятельности.

Миокардиодистрофией сопровождаются все органические заболевания миокарда.



Этиология миокардиодистрофии

Причины развития миокардиодистрофии очень разнообразны и включают в настоящее время:

1. Анемии различного генеза.
2. Недостаточное питание.
3. Ожирение любого генеза.
4. Заболевания желудочно-кишечного тракта, протекающие с синдромом мальабсорбции и мальдигестии; заболевания печени и поджелудочной железы с нарушением их функциональной способности.
5. Гиповитаминозы.
6. Заболевания эндокринной системы (диффузный токсический зоб, гипотиреоз, сахарный диабет, акромегалия, болезнь и синдром Иценко-Кушинга, надпочечн-ковая недостаточность).
7. Климакс у женщин и мужчин (дисгормонально-вегетативная или климак-терическая кардиопатия).
8. Острые и хронические инфекции (в том числе при хроническом тонзиллите — тонзилогенная кардиомиопатия или миокардиодистрофия).

9. Острые и хронические интоксикации (экзогенные — бытовыми, промышленными ядами, лекарственными веществами, алкоголем — алкогольная кардиомиопатия; эндогенные — при печеночной, почечной недостаточности).
10. Воздействие различных физических факторов (ионизирующая радиация, вибрация, переохлаждение, перегревание, невесомость, ожоги и др.).
11. Острое и хроническое физическое перенапряжение («спортивное сердце»).
12. Нарушения обмена электролитов (калия, кальция, магния, натрия).
13. Заболевания, приводящие к гипоксемии (хронический обструктивный бронхит, альвеолит и др.).
14. Системные заболевания крови и соединительной ткани.
15. Нейрогенные дисфункции, в том числе вегетативные, нейроциркуляторная дистония.
16. Болезни накопления гликогена

Классификация миокардиодистрофий (С.С. Острополец и соавторы, 1991)

Формы миокардиодистрофии ¹		Функциональная характеристика кровообращения
по этиологии	по характеру течения	
<p>Интоксикационные: острые инфекционные заболевания очаги хронической инфекции отравления</p> <p>Дисметаболические: дистрофии гипо- и гипервитаминозы анемии энзимопатии</p> <p>Нейровегетативные</p> <p>Гормональные: эндокринные заболевания возрастной (пубертатный) дисгормоноз</p> <p>Аллергические</p> <p>Гиперфункциогенные</p> <p>Смешанного генеза</p>	<p>Транзиторная (до 1 месяца)</p> <p>Стойкая (до 1 года)</p> <p>Хроническая (более 1 года)</p>	<p>СН₀</p> <p>СН,</p> <p>СН,</p>

Клиническая картина

Патогномоничных признаков миокардиодистрофии не существует. Ее клиническая картина в первую очередь определяется симптоматикой основного заболевания. Симптоматика самой миокардиодистрофии неспецифична. Начальные стадии протекают бессимптомно (распознаются только с помощью инструментальных методов исследования) или с незначительной клинической симптоматикой.

Субъективные проявления

Выраженность субъективных проявлений на начальных стадиях невелика, в покое больные не предъявляют жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, но при физической нагрузке, ходьбе больных беспокоят утомляемость, одышка, сердцебиения, неприятные ощущения в области сердца. Одновременно больные могут жаловаться на головные боли, плохой сон, снижение физической и умственной работоспособности. На последующих, более выраженных стадиях указанные жалобы отмечаются не только при нагрузке, но и в покое. С развитием сердечной недостаточности могут появиться жалобы на отеки голеней и стоп.

Объективные данные

Объективные данные обусловлены прежде всего основным заболеванием. Для самой миокардиодистрофии характерны следующие данные физикального исследования сердечно-сосудистой системы (выраженность проявлений зависит от стадии миокардиодистрофии):

- границы сердца на ранних стадиях нормальные, в последующих стадиях расширяются, преимущественно влево;
- тоны сердца при аускультации приглушены или даже глухие, часто прослушивается негромкий систолический шум в области верхушки сердца; в тяжелых случаях, при развитии метасердечной недостаточности появляется ритм галопа; при декомпенсации часто определяется мерцательная аритмия;
- пульс нормальных свойств, при развитии сердечной недостаточности — слабого наполнения, часто аритмичный;
- артериальное давление нормальное, но при выраженной сердечной недостаточности может быть снижено.

При исследовании остальных органов и систем могут выявляться изменения, обусловленные заболеванием, которое привело к развитию миокардиодистрофии.

Программа обследования

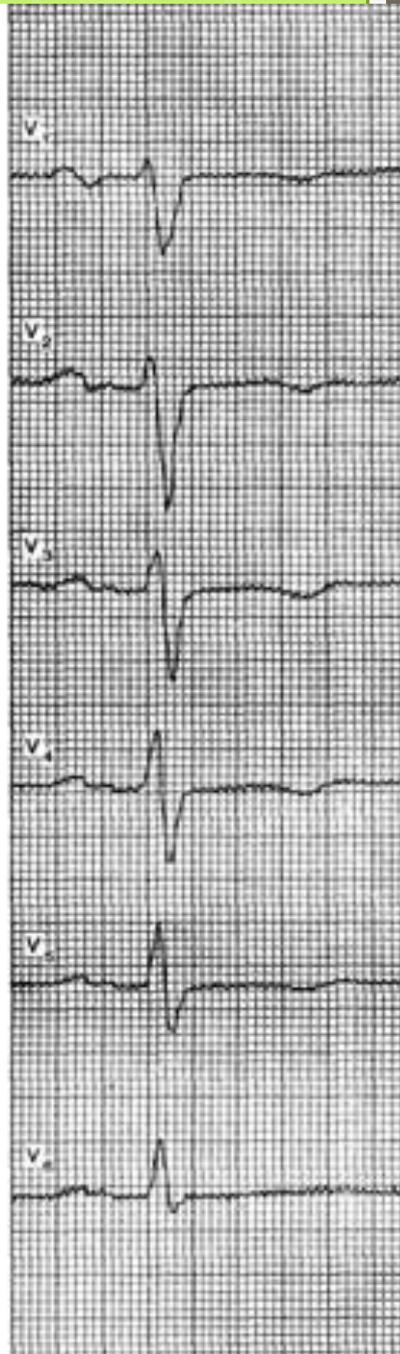
1. Общий анализ крови, мочи.
2. Биохимический анализ крови: общий белок, белковые фракции, глюкоза, билирубин, аминотрансферазы, лактатдегидрогеназа и ее фракции, креатин-фосфокиназа и МВ-фракция, тропонины Т и I, холестерин, триглицериды.
3. Электрокардиография, пробы с физической нагрузкой, при необходимости — пробы с калия хлоридом и β -адреноблокаторами.
4. Велоэргометрия.
5. Эхокардиография.

Изменения на ЭКГ

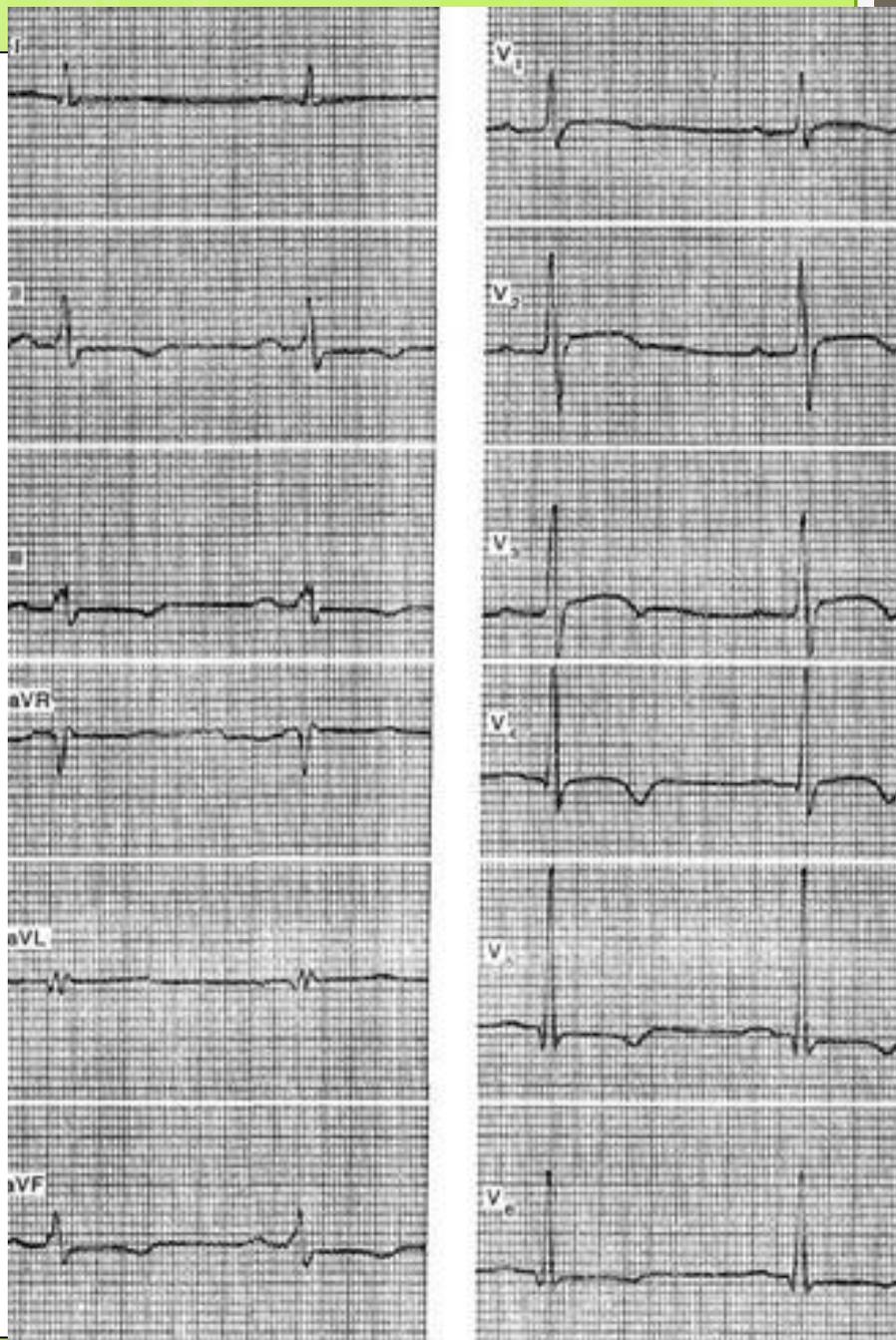
При миокардиодистрофии изменяется конечная часть желудочкового комплекса в виде сглаженности или инверсии (чаще неглубокой) зубца Т, а также депрессии сегмента ST в различных отведениях.

Эти изменения нередко уменьшаются после приема хлорида калия или обзидана (положительные калиевая или обзидановая проба). Часто наблюдаются различные нарушения сердечного ритма, в частности синусовая тахи- и брадикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия, а также расстройства внутрипредсердной, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.

Иногда у больных миокардиодистрофиями отмечаются инфарктоподобные изменения ЭКГ, особенно конечной части желудочкового комплекса. Такие изменения нередко бывают при миокардиодистрофии вследствие физического перенапряжения у спортсменов



На рисунке приведена ЭКГ больного 48 лет с диагнозом: алкогольная дистрофия миокарда. Отмечаются признаки гипертрофии левого предсердия, внутрипредсердной блокады ($P=0,14$ с), нарушение проводимости по правой и левой передней ветвям, диффузные изменения миокарда левого желудочка проявляются сглаженностью зубца Т во всех отведениях и его инверсией в отведениях V2 – V5.



ЭКГ практически здорового мужчины 35 лет. Жалоб и каких-либо клинических проявлений заболевания сердца не отмечалось. На ЭКГ выявляются признаки замедления проводимости по правой ножке, гипертрофии правого и левого желудочков, выраженных изменений миокарда (подъем сегмента ST в отведениях V2, V3, инверсия зубца T в отведениях О, III, aVF, V2 - V6).

УЗИ сердца

На ранних стадиях может определяться снижение скорости расслабления миокарда, свидетельствующее о повышении его ригидности. При выраженной метаболической кардиомиопатии может определяться дилатация полостей сердца, преимущественно левого желудочка. В последующем, по мере прогрессирования основного заболевания и, соответственно, метаболической кардиомиопатии отмечается снижение фракции выброса — признак нарушения сократительной функции миокарда левого желудочка. При некоторых видах метаболической кардиомиопатии (например, при акромегалии, болезни Иценко-Кушинга, сердце атлета и др.) могут появиться признаки гипертрофии миокарда, утолщение межжелудочковой перегородки (характерен ее отек при микседеме).

Рентгенография сердца

Для выраженной миокардиодистрофии характерно расширение границ сердца, снижение силы пульсации сердца, что особенно выражено при прогрессирующем течении миокардиодистрофии и нарушении сократительной функции миокарда.

Классификация клинических стадий миокардиодистрофии

I стадия, нейрофункциональная

На этом раннем этапе в условиях действия этиологического фактора развивается адаптивная гиперфункция миокарда, увеличивается интенсивность основных метаболических процессов в миокарде, направленных на увеличение функции миокарда, сохранение специализированных ультраструктур и целостности клетки.

Субъективные данные. Жалобы на слабость, головные боли, потливость, повышенная раздражительность; транзиторные, беспричинные колющие или тянущие боли в области сердца; сердцебиения, иногда чувство нехватки воздуха.

Объективное исследование. Влажные, холодные ладони, границы сердца не изменены, тоны звучные, слабый систолический шум на верхушке сердца, тахикардия, артериальное давление умеренно повышено. На ЭКГ — укорочение интервала PQ, удлинение интервала QT, косовосходящий сегмент ST, остроконечный зубец T.

II стадия, стадия органических изменений

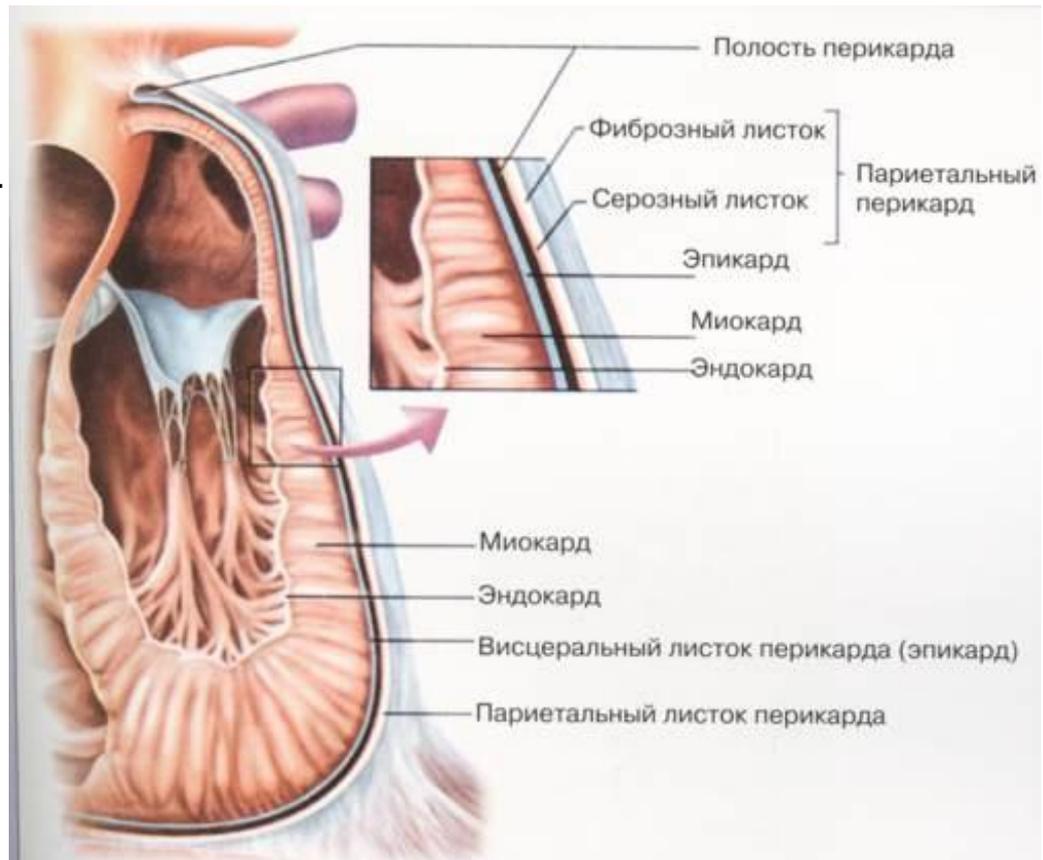
К симптомам I стадии присоединяются одышка при физической нагрузке, отеки на ногах, акроцианоз, одутловатость лица, увеличение размеров сердца, глухость сердечных тонов, ритм галопа, тахикардия, застойные явления в большом и малом кругах кровообращения. На ЭКГ — признаки гипертрофии левого.

желудочка, внутрижелудочковая блокада, снижение сегмента ST, уплощение и инверсия зубца T, аритмии.

Во II стадии выделяют 2 периода: компенсации и декомпенсации.

В периоде компенсации наблюдаются объективные признаки нарушения сократительной функции миокарда (одышка при нагрузке, пастозность голеней к вечеру, увеличение и гипертрофия левого желудочка), этот период соответствует II А стадии недостаточности кровообращения.

III стадия, выраженная сердечная недостаточность



Диагноз

При постановке диагноза следует учитывать наличие заболевания или состояния, послужившего причиной ее развития, субъективные и объективные проявления в соответствии со стадией, а также данные инструментальных исследований, прежде всего ЭКГ (удлинение интервала Q—T, изменения интервала ST и зубца T), эхокардиографии.

Формулировка диагноза

При формулировании диагноза вначале указывается основное заболевание, затем миокардиодистрофия, состояние кровообращения (недостаточность кровообращения, ее стадии).

Примеры формулировки диагноза

1. Хроническая железодефицитная анемия средней степени тяжести, миокардиодистрофия, экстрасистолическая аритмия.
2. Алиментарное ожирение III ст., миокардиодистрофия.

Лечение

- ❖ Этиологическое лечение. Лечение основного заболевания, устранение причины, обусловившее развитие миокардиодистрофии. Это нередко позволяет нормализовать функцию миокарда даже без выполнения других лечебных мероприятий.
- ❖ Улучшение процессов метаболизма в миокарде. Преператы, стимулирующие синтез белка в тканях: милдронат,
- ❖ Антиоксидантная терапия: токоферол
- ❖ Антогонисты Са: амлодипин
- ❖ Устранение гипоксии и ацидоза в миокарде:
длительное пребывание на свежем воздухе
антигипоксанты:
гипербарическая оксигенация
- ❖ Нормализация обмена электролитов: панангин
- ❖ Устранение влияния избытка катехоламинов на миокард: В-адреноблокаторы.
- ❖ Симптоматическая терапия

Профилактика

Профилактика миокардиодистрофии может быть первичной и вторичной. Первичная профилактика направлена на своевременное лечение и предупреждение заболеваний, могущих вызвать миокардиодистрофию. Сюда можно отнести соблюдение принципов здорового образа жизни и рационального питания, контролируемые занятия физической культурой и спортом, выявление и лечение очагов хронической инфекции, борьба с профессиональными вредностями.

Заключение

- Миокардиодистрофия— группа вторичных поражений сердца, основой которых являются не связанные с воспалением, опухолью или первичной дегенерацией нарушения обмена веществ
- Патогномоничных признаков миокардиодистрофии не существует. Ее клиническая картина в первую очередь определяется симптоматикой основного заболевания
- При миокардиодистрофии изменяется конечная часть желудочкового комплекса в виде сглаженности или инверсии (чаще неглубокой) зубца Т, а также депрессии сегмента ST в различных отведениях.
- При постановке диагноза следует учитывать наличие заболевания или состояния, послужившего причиной ее развития, субъективные и объективные проявления в соответствии со стадией, а также данные инструментальных исследований, прежде всего ЭКГ, эхокардиографии.
- Лечение прежде всего включает лечение основного заболевания, устранение причины, обусловившее развитие миокардиодистрофии. Это позволяет нормализовать функцию миокарда без выполнения других лечебных мероприятий.

Перикардит

Подготовила студентка 34
группы 6 курса Малащук
Марина Михайловна

План

1. Введение
2. Этиология
3. Классификация
4. Классификация перикардита по мкб-10
5. Симптомы
6. Сдавливающий (констриктивный) перикардит.
7. Выпот в перикард и тампонада
8. План обследования:
9. Результаты исследований
10. Изменения на ЭКГ при перикардитах
11. УЗИ сердца
12. Лечение
13. Показания к назначению глюкокортикоидов:

Введение

Перикардит — воспаление висцерального и париетального листков перикарда, которое может проявляться фиброзными изменениями или накоплением жидкости в полости перикарда, что нарушает физиологическую функцию сердечной мышцы.

Воспаление перикарда может быть:

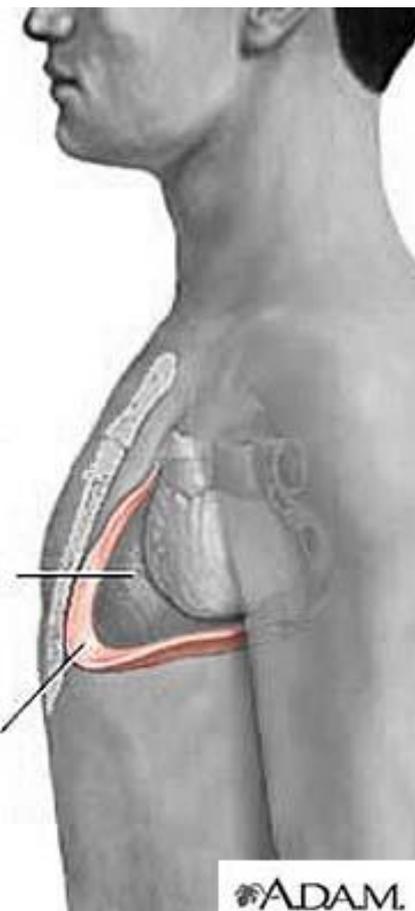
- инфекционное,
- инфекционно-аллергическое,
- неинфекционное (асептическое, негнойное).

Воспаленный перикард



Сердце

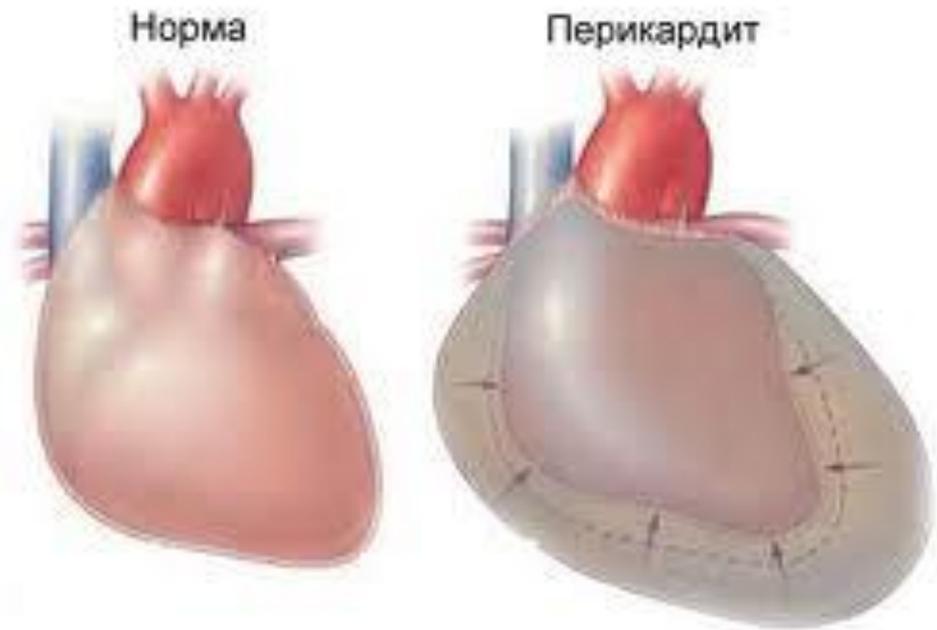
Перикард



Этиология

Инфекционный перикардит

- Вирусный
- Бактериальный
- Грибковый
- Паразитарный
- Перикардит при системных аутоиммунных заболеваниях**
- СКВ
- Ревматоидный артрит
- Анкилозирующий спондилит
- Системный склероз
- Дерматомиозит
- (Ауто)иммунный процесс типа 2**
- Ревматическая лихорадка
- Посткардиотомный синдром
- После инфаркта миокарда
- Аутореактивный (хронический) перикардит



Перикардит и выпот в перикарде при заболеваниях соседних органов

- Острый инфаркт миокарда (эпистенокардитический перикардит)
- Миокардит
- Аневризма аорты
- Инфаркт легкого
- Пневмония
- Болезни пищевода
- Гидроперикард при хронической сердечной недостаточности
- Паранеопластический перикардит

Перикардит при нарушениях метаболизма

- Почечная недостаточность (уремия)
- Болезнь Аддисона
- Диабетический кетоацидоз
- Холестериновый перикардит

Беременность

Травматический перикардит

- проникающее ранение грудной клетки, перфорация пищевода, инородн. тело
- непроникающее ранение грудной клетки, раздражение средостения

Неопластический перикардит

- Первичные опухоли
- Вторичные метастатические опухоли

Классификация

Выделяются острые и хронические перикардиты. Они различаются по степени активности процесса и длительности симптомов.

Острый перикардит может развиваться быстро, за одну-две недели, и протекает активно, длится в среднем менее полугода (3-4 месяца) и может быть:

- сухим (фибринозным) - при этом в полости перикарда много фибрина (клеекой субстанции из плазмы крови) и мало жидкости,
- выпотным (экссудативным) (серозно-фибринозный, геморрагический, хилезный, псевдохилезный)- в полости перикарда много жидкости (плазма крови, кровянистое содержимое или гной),
С тампонадой сердца, без тампонады.

Хронический перикардит развивается постепенно, длится порой годами и может быть в нескольких формах:

- экссудативная (выпотная форма), образуется скопление жидкости, аналогичной острым формам.
- слипчивая (адгезивная форма), образуются спайки и рубцы.
- Констриктивный (утолщение перикарда и мощные рубцовые спайки, приводящие к нарушению деятельности сердца. Наиболее тяжёлая форма заболевания)

По течению:

- острый (< 6 недель),
- хронический (продолжительность > 3 мес.),
- рецидивирующий (интермиттирующий - с бессимптомными периодами - устранение противовоспалительной терапии приводит к рецидиву).

По степени выраженности перикардального выпота согласно данным УЗИ:

- незначительный (3 - 16 мм.),
- средний (> 16 мм.),
- большой.

Степень сердечной недостаточности:

СНО-III.

Образцы формулировки диагноза

- ❖ Бактериальный (стафилококковый) перикардит, острое течение, средняя степень выраженности перикардального выпота, СНОIIА, диастолической вариант, III ФК.
- ❖ Хронический сдавливающий (неустановленной этиологии) перикардит, прогрессирующее течение, незначительная степень выраженности перикардального выпота, СНОIIБ, диастолической вариант, IV ФК.

Классификация перикардита по МКБ-10

Класс 9 Болезни системы кровообращения

I30-I52 Другие болезни сердца

I30 Острый перикардит

I30.0 Острый неспецифический идиопатический перикардит

I30.1 Инфекционный перикардит

I30.8 Другие формы острого перикардита

I30.9 Острый перикардит неуточненный

I31 Другие болезни перикарда

I31.0 Хронический адгезивный перикардит

I31.1 Хронический констриктивный перикардит

I31.2 Гемоперикард, не классифицированный в других рубриках

I31.3 Перикардальный выпот невоспалительный

I31.8 Другие уточненные болезни перикарда

I31.9 Болезни перикарда неуточненные

I32* Перикардит при болезнях, классифицированных в других рубриках

Симптомы

Клиническая картина при перикардите напрямую зависит от:

- формы заболевания (хроническая или острая),
- выраженности воспалительного и спаечного процессов,
- физических свойств экссудата и скорости его скопления в полости околосердечной сумки.

Основными симптомами сухого (фибринозного) перикардита, диагностируемого обычно при остром воспалении перикарда, являются:

- давящая и тупая, отдающая в шею, левую лопатку или в плечи боль в сердце, способная продолжаться в течение нескольких дней;
- постепенное нарастание болевых ощущений;
- усиление боли в положении лежа, при перемене положения тела, при кашле, глотании и глубоком дыхании;
- уменьшение болевых ощущений в положении сидя;
- отсутствие влияния на характер боли нитроглицерина, ее постепенное ослабление под воздействием наркотических анальгетиков;
- одышка;
- учащенное сердцебиение;
- озноб; сухой кашель;
- звук трения перикарда, выявляемый при выслушивании легких и сердца пациента.

При наличии предрасполагающих факторов сухой перикардит достаточно быстро переходит в экссудативную форму.

В этом случае клиническая картина заболевания дополняется:

- чувством сдавления в грудной клетке;
- нарушением циркуляции крови по воротной, печеночной и полым венам;
- развитием выраженной одышки;
- сдавлением пищевода и дисфагией;
- лихорадкой.
- Шея, лицо и поверхность грудной клетки больного отекают,
- обнаруживается набухание шейных вен и
- побледнение кожных покровов.
- При осмотре пациента выявляется сглаживание промежутков между ребрами.

Сдавливающий (констриктивный) перикардит.

Сдавливающий перикардит – редкое, но тяжелое инвалидизирующее последствие хронического воспаления в перикарде, приводящее к нарушению заполнения желудочков сердца и нарушению их функционирования.

Наиболее частые причины заболевания – туберкулез, раздражение средостения и операция на сердце.

Симптомы	Тяжелый хронический застой в центральных венах в сочетании с низким сердечным выбросом. Набухание вен шеи, артериальная гипотония с низким пульсовым давлением, увеличение живота, отеки, потеря мышечной массы.
ЭКГ	Может быть нормальной или с низким вольтажем QRS, генерализованными инверсиями/уплощениями зубца Т, мерцательной аритмией, атриовентрикулярной блокадой, нарушениями внутрижелудочкового проведения, редко признаками псевдоинфаркта
Рентгенография грудной клетки	Кальцификация перикарда, плевральный выпот

Выпот в перикард и тампонада

Выпот в перикарде может являться транссудатом (гидроперикард), экссудатом, гноем (пиоперикард) и кровью (гемоперикард). Большой объем выпота характерен для опухоли, туберкулеза, холестеринового перикардита, уремического перикардита, микседемы и паразитозов. Медленно развивающиеся выпоты в основном асимптомны, при быстром накоплении гораздо меньшего количества жидкости возможна тампонада сердца.

Тампонада сердца – декомпенсированная фаза сдавления сердца, вызванного накоплением жидкости в перикарде и повышением внутриперикардального давления. Объем жидкости, вызывающий тампонаду, находится в обратной зависимости от ригидности и толщины париетального перикарда (150-2000 мл).

Симптомы	Повышенное АД , тахикардия , парадоксальный пульс , гипотония , одышка при чистых легочных полях
Провоцирующие факторы	Лекарственные средства (циклоsporин, антикоагулянты, тромболитики и др.), недавняя операция на сердце, манипуляции с катетерами, закрытая травма грудной клетки, злокачественные новообразования, заболевания соединительной ткани, почечная недостаточность, септицемия д.

ЭКГ	Может быть нормальной или с неспецифическими изменениями ST-T, электрическая альтернация (комплексы QRS, реже зубцы T), брадикардия (на конечной стадии), электромеханическая диссоциация (в агональной стадии).
Рентгенография грудной клетки	Увеличенная тень сердца с чистыми полями
ЭХО-КГ	Диастолический коллапс передней стенки правого желудочка, коллапс правого предсердия, левого предсердия и очень редко левого желудочка. Увеличение жесткости стенки левого желудочка в диастолу ("псевдогипертрофия"). Расширение нижней полой вены (отсутствие спадения при вдохе), "плавающее сердце".

План обследования:

Обязательные [класс I].

- ОАК, БАК (количество общего белка и белковых фракций, уровень сиаловых кислот, фибриноген, серомукоид, С-реактивный белок, мочевины, волчаночные клетки).
- Аускультация
- ЭКГ
- Эхокардиография
- Рентгенография грудной клетки

Необходимые при тампонаде

(Не обязательные при больших/рецидивирующих выпотах или если предшествующие тесты не позволили прийти к определенному выводу)

- Перикардиоцентез и дренирование перикарда

Фибринозный перикардит



Отчетливо видны нити фибрина

Результаты исследований

- ❑ Наружный осмотр позволяет выявить набухание шейных вен, цианоз, отёки нижних конечностей.
- ❑ Аускультация показывает наличие шума трения перикарда. Особенностью его является частая смена аускультативной картины. Шум трения перикарда отличается от других сердечных шумов тем, что: 1) не изменяется при нагрузке, 2) не меняется при разных фазах дыхания и положении.
- ❑ Анализ крови обнаруживает маркёры воспалительного процесса (СОЭ, уровень С-реактивного белка и лактатдегидрогеназы, число лейкоцитов) и маркёры повреждения миокарда (определение уровня тропонина I и МВ-фракции креатинфосфокиназы).
- ❑ Рентгенография грудной клетки: При гидроперикарде объёмом более 200–300 мл - расширение границ и сглаживание контуров сердечной тени. При значительном объёме жидкости - колоколообразная конфигурация сердечной тени
- ❑ ЭхоКГ . При гидроперикарде объёмом более 50 мл — визуализация жидкости в полости перикарда. Усиление эхо - сигнала и акустическая тень при кальцинозе перикарда . Диагноз тампонады может быть установлен только при фракции выброса левого желудочка более 40% (дифференциальный признак дисфункции миокарда как причины низкого выброса).

Изменения на ЭКГ при перикардитах

При экссудативном перикардите жидкость в полости перикарда вызывает как бы “короткое замыкание” токов, возникающих в сердце, а фибринозные наложения на поверхности перикарда уменьшают их проводимость. Эти факторы приводят к снижению амплитуды зубцов ЭКГ.

При остром сухом перикардите изменения ЭКГ проходят 3 стадии. I стадия продолжается около недели, при этом на ЭКГ наблюдается приподнятость сегмента ST в большинстве отведений, форма его может быть уплощённой или выпуклой в ту или другую сторону. Во II стадии, которая продолжается 1-2 нед, сегмент ST постепенно снижается к уровню изоэлектрической линии, волны T становятся отрицательными. III стадия в зависимости от тяжести заболевания от нескольких недель до нескольких месяцев. При этом волны T вначале углубляются, затем постепенно делаются менее глубокими и, наконец, становятся положительными. Все 3 стадии на ЭКГ не всегда удается проследить. При туберкулезном перикардите часто не выявляется I стадия а при уремическом- II и III. Если воспалительный процесс ограничен отдельным участком, то и изменения ЭКГ возникают не во всех, а лишь в нескольких отведениях. Снижение амплитуды зубцов ЭКГ наблюдается при скоплении в полости перикарда 300 — 400 мл жидкости. Вовлечение в воспалительный процесс при хроническом слипчивом перикардите предсердий может вести к возникновению мерцательной аритмии.

Изменения ЭКГ в острую стадию перикардита

В острую стадию перикардита подъем сегмента ST с переходом в положительный зубец T .

В отведениях с зубцом S может быть депрессия ST . При снижении ST , как правило, уменьшается амплитуда зубца T .

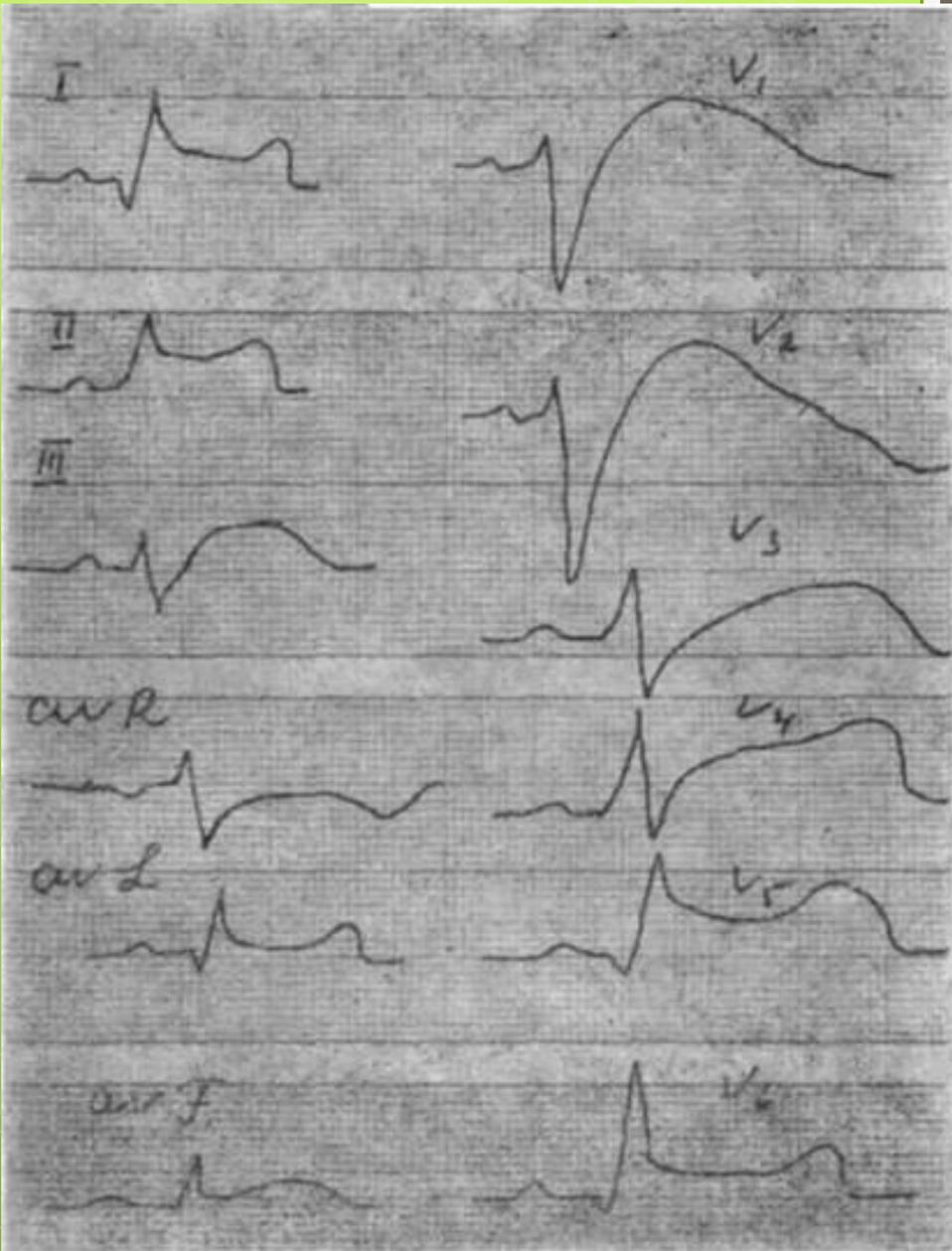


Рис. 71. Острая стадия перикардита. В I, aVL, V₁—V₆ подъем сегмента ST с переходом в положительный зубец T

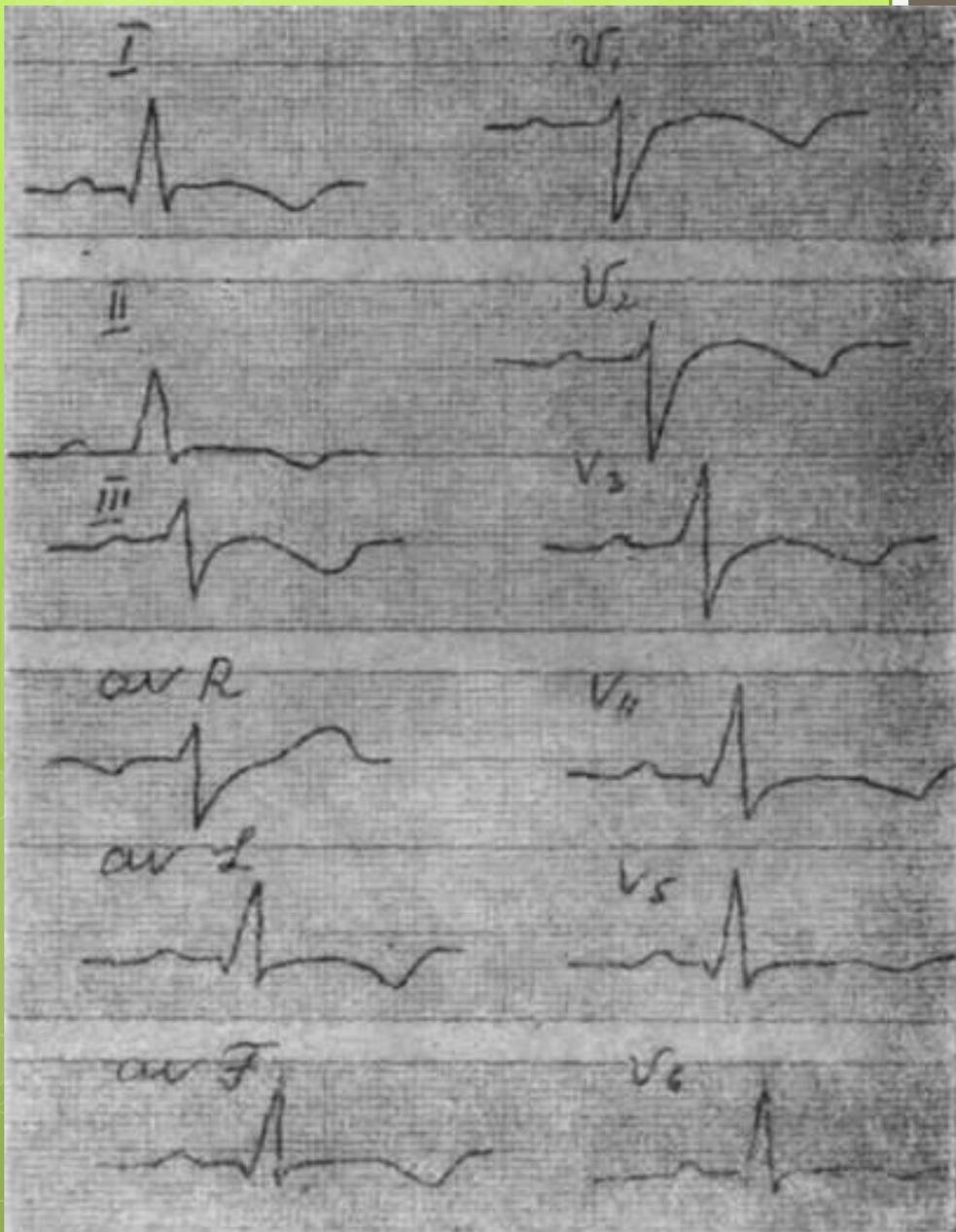


Рис. 72. Подострая стадия перикардита. ST на изолинии. В большинстве отделений зубец Т отрицательный.

Изменения ЭКГ в подострую стадию перикардита

В подострую стадию перикардита сегмент ST на изолинии, зубец Т становится отрицательный

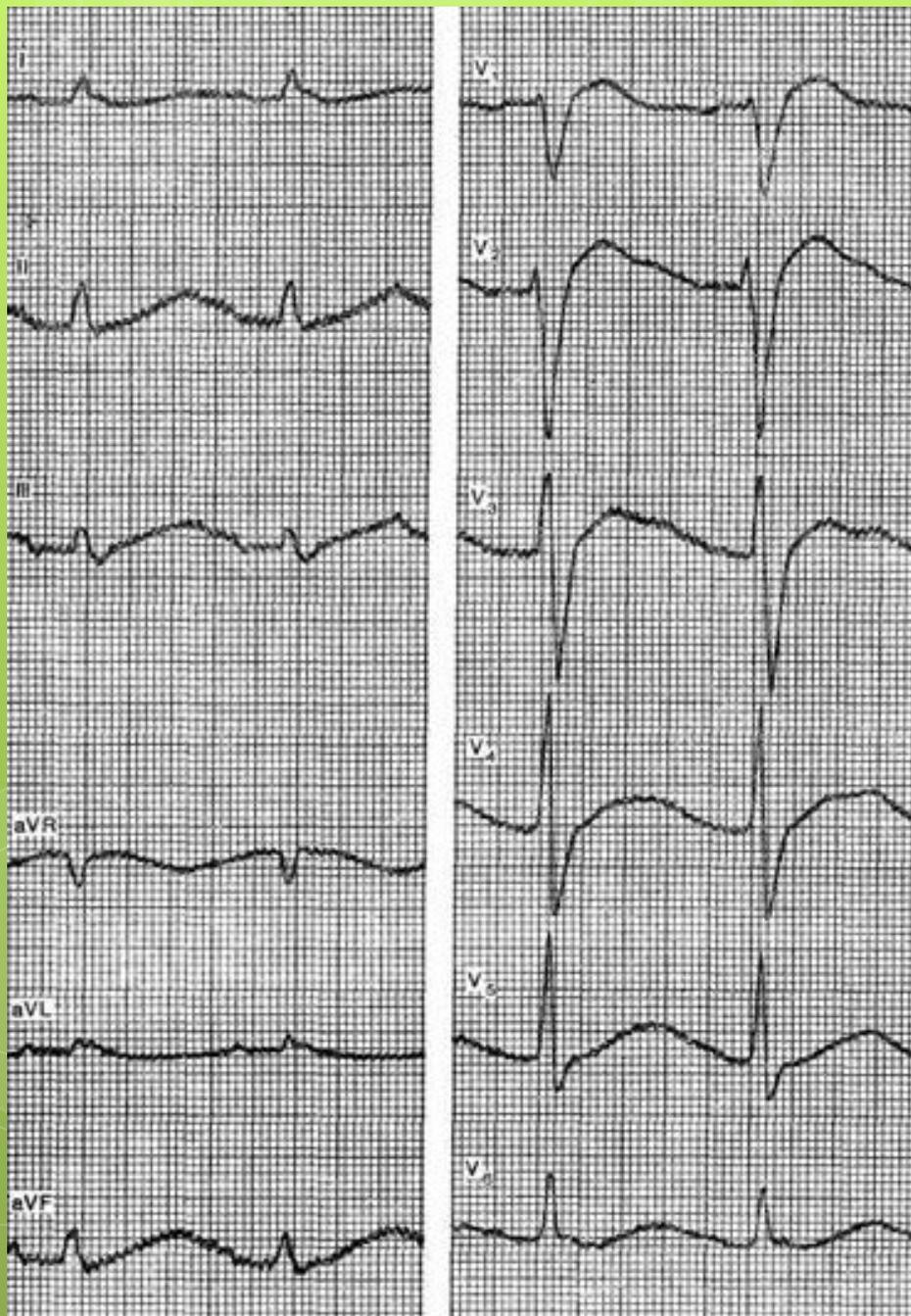
В хроническую стадию перикардита изменения зубца Т постепенно исчезают. Примерно через 3–4 месяца после начала перикардита зубцы Т могут нормализоваться.

Изменения ЭКГ при сухом перикардите

При сухом фибринозном перикардите в остром периоде изменения ЭКГ связаны с сопутствующим поражением субэпикардальных слоев миокарда. При этом наблюдается смещение сегмента ST вверх во многих отведениях. Сегмент ST остается приподнятым от нескольких дней до нескольких недель, затем он приближается к изоэлектрической линии, а зубец T может инвертироваться. В отличие от инфаркта миокарда эти изменения развиваются медленнее, выявляются во многих отведениях, дискордантного смещения сегмента ST вниз обычно не бывает, нет патологического зубца Q.

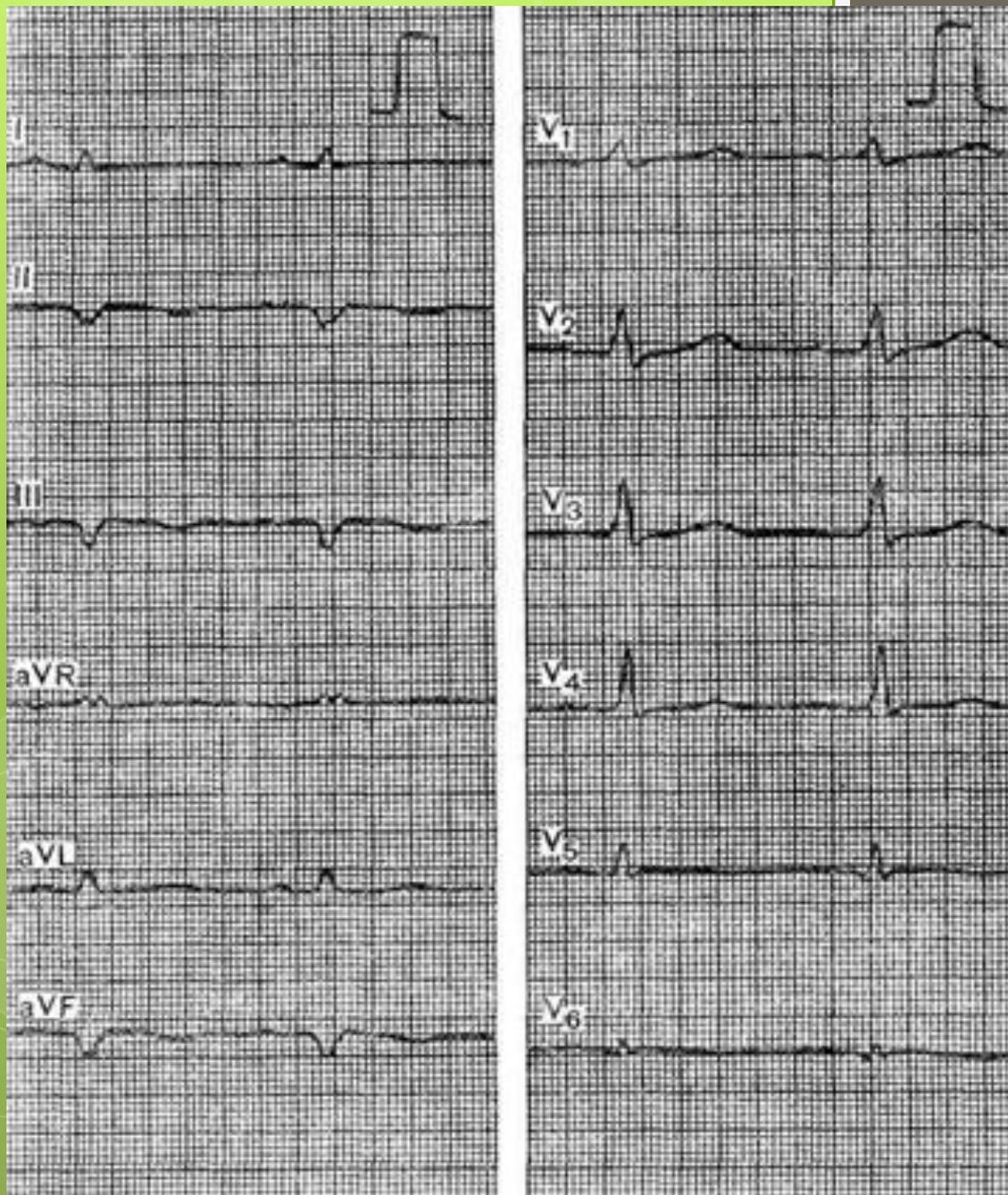
Изменения ЭКГ при экссудативном перикардите

Для выпотного перикардита характерно значительное снижение амплитуды всех зубцов ЭКГ. Особенно резко снижается вольтаж комплекса QRS в отведениях от конечностей. Может наблюдаться смещение сегмента ST выше или ниже изоэлектрической линии, а также инверсия зубца T в различных отведениях.



ЭКГ при фибринозном перикардите

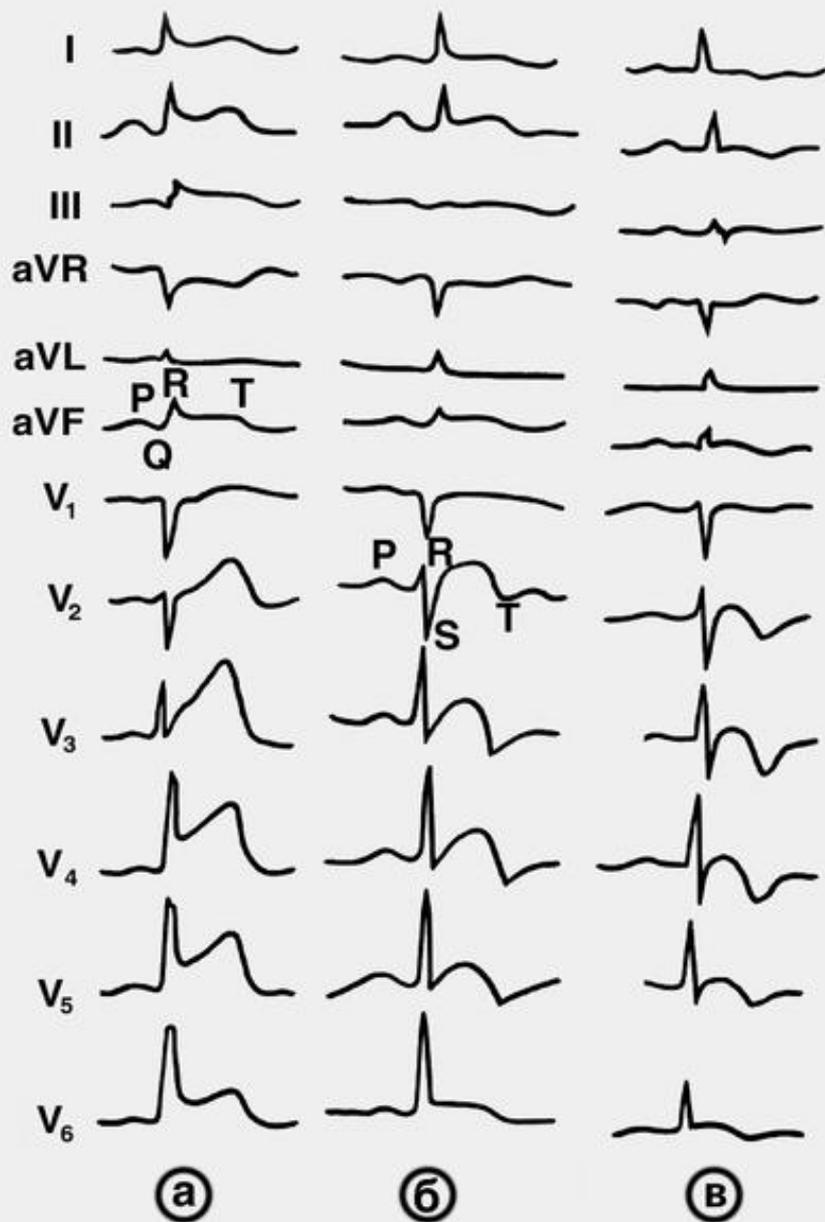
На данной ЭКГ можно видеть синусовую тахикардию, замедление внутрижелудочковой проводимости по левой ножке, подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V1 – V5, что характерно для сухого перикардита.



ЭКГ при экссудативном перикардите.

На ЭКГ отмечается резкое снижение амплитуды комплексов QRS, которая в отведениях V3 и V4 не превышает 1 мВ, а в отведениях от конечностей, а также V1, V5 и V6 не достигает 0,5 мВ.

Отмечается также сглаженность зубцов T в отведениях I, aVR, V5, V6.



Электрокардиограмма при остром перикардите в динамике:

а — на второй день болезни — конкордантное смещение вверх сегмента RST во всех стандартных и грудных отведениях:

б — на пятый день — смещение RST несколько уменьшилось, появился отрицательный зубец Т в отведениях II, V2—V5;

в — на 12-й день — сегмент RST менее приподнят, зубец Т в отведениях I, II, aVF, V2—V6 углубился, амплитуда зубца R слегка уменьшилась, зубец Q не увеличился.



Рентгенограмма
грудной клетки
больного
экссудативным
перикардитом: тень
сердца увеличена в
поперечном размере,
дуги плохо
дифференцируются,
форма сердца
трапециевидная

УЗИ сердца

Экссудативный перикардит. Небольшой перикардальный выпот.



Констриктивный перикардит

1. Явное диффузное утолщение листков перикарда (рис. 2А).
2. Наличие «септального отталкивания» МЖП в режиме реального времени, проявляющееся в виде раннедиастолической и позднедиастолической (в систолу предсердий) инцизур (рис. 2В).

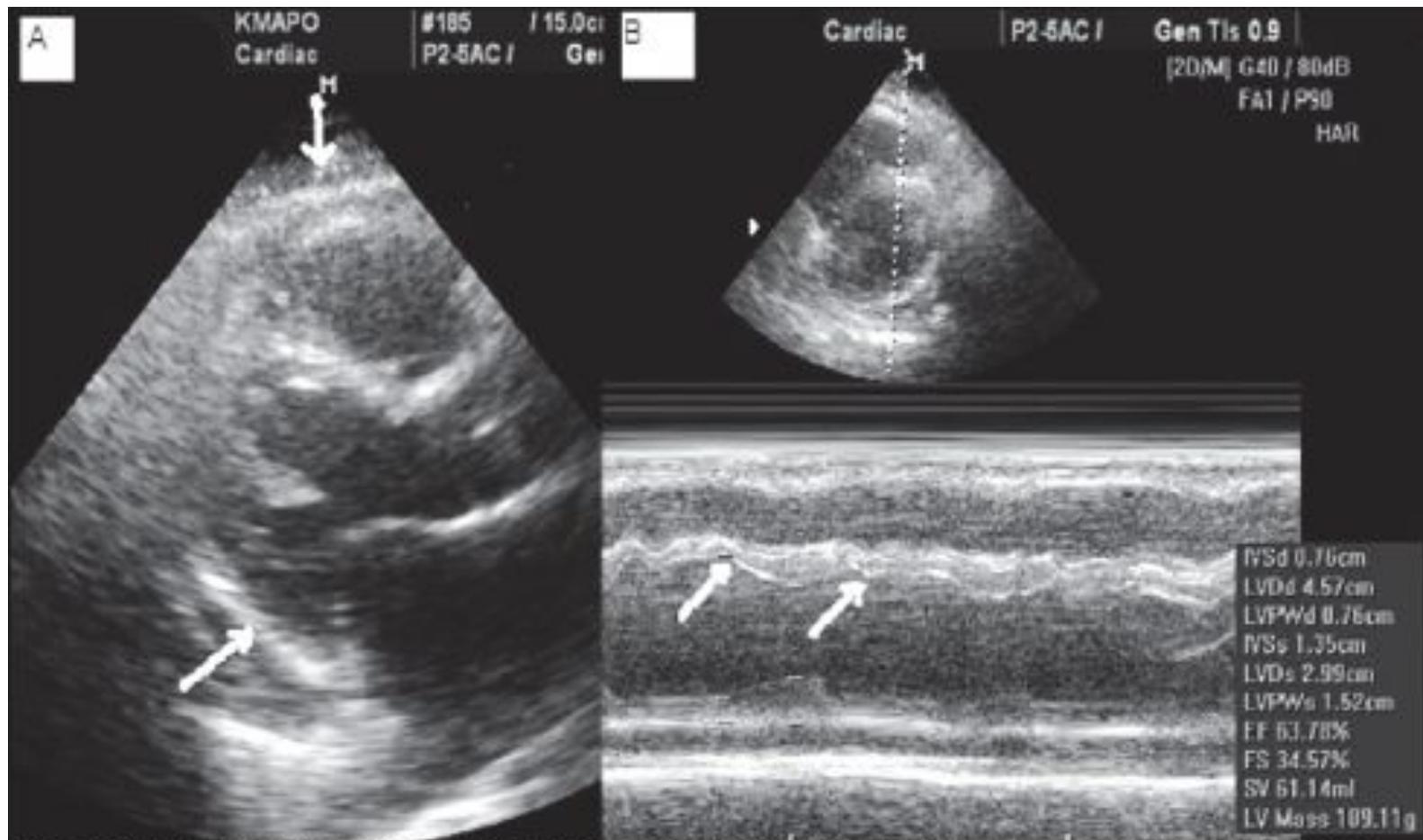


Рисунок 2: А. Диффузное утолщение листков перикарда; В. Двойной компонент септального движения МЖП в М-режиме (стрелки)

Лечение

- ❖ Острый перикардит. Первым этапом в лечении острого перикардита является определение связи перикардита с какой-либо сопутствующей патологией, требующей специфического лечения.
- ❖ Неспецифическая терапия перикардита включает постельный режим до исчезновения болевого синдрома и лихорадки. Все больные с перикардитом должны быть госпитализированы с целью обследования и наблюдения за возможным развитием осложнений, включая тампонаду перикарда.
- ❖ Боль при перикардите обычно устраняется НПВС. Тяжелый болевой синдром, устойчивый к НПВС в течение 48 часов, лечат кортикостероидами и наркотическими анальгетиками.
- ❖ Антибиотики применяются только при доказанном инфекционном генезе перикардита. Перикардиты, вызванные бактериальной или грибковой инфекцией, лечатся специфическими антимикробными препаратами. При постперикардиотомном синдроме, постинфарктном перикардите антибиотики не показаны.
- ❖ При ревматической лихорадке или других болезнях соединительной ткани и поражении перикарда при злокачественных опухолях требуется лечение основного процесса.

- ❖ Тревожное состояние пациента или бессонница могут потребовать назначения бензодиазепинов. Антикоагулянты противопоказаны .
- ❖ Уремический перикардит лечат гемодиализом и кортикостероидами.
- ❖ При туберкулезном перикардите проводят лечение тремя противотуберкулез-ными препаратами не менее шести месяцев с учетом посевов микрофлоры: назначают изониазид 300 мг в день (вместе с 50 мг пиридоксина) рифампицин 600 мг в день, стрептомицин 1 г в сутки или этамбутол 15 мг/кг в сутки.
- ❖ Пункция полости перикарда.
Показания для пункции: 1. Быстрое избыточное накопление экссудата в полости перикарда и развитие тампонады сердца (в этой ситуации пункция является неотложным лечебным мероприятием) 2. Гнойный перикардит. 3. Экссудативный перикардит неясной этиологии (для уточнения или верификации диагноза)
- ❖ Хирургическое лечение.

Показания к назначению глюкокортикоидов:

1. перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани (начальная доза преднизолона при этих заболеваниях может колебаться от 30 до 90 мг в сутки), в зависимости от активности основного заболевания и выраженности экссудативного процесса.
2. перикардит при активном ревматическом процессе III степени как проявление панкардита (начальная суточная доза преднизолона 20 – 30 мг)
3. аутоиммунный перикардит при инфаркте миокарда как проявление постинфарктного синдрома Дресслера (начальная суточная доза преднизолона 10 – 15 мг)
4. туберкулезный экссудативный перикардит стойкого характера, рецидивирующий, при отсутствии эффекта от противотуберкулезной терапии (начальная доза преднизолона 40 – 60 мг в сутки) по данным Strang (1988) добавление к противотуберкулезным средствам преднизолона на протяжении 11 недель снижает летальность и потребность в пункции перикарда.
5. Тяжело протекающий экссудативный перикардит неустановленной этиологии (начальная доза преднизолона 30 – 40 мг в сутки). В этом случае вводят в полость перикарда.

Заключение

- ❑ Перикардит — воспаление листков перикарда, которое может проявляться фиброзными изменениями или накоплением жидкости в полости перикарда, что нарушает физиологическую функцию сердечной мышцы.
- ❑ Выделяются острые и хронические перикардиты. Они различаются по степени активности процесса и длительности симптомов.
- ❑ Клиническая картина при перикардите напрямую зависит от: формы заболевания (хроническая или острая), выраженности воспалительного и спаечного процессов, физических свойств экссудата и скорости его скопления в полости околосердечной сумки.
- ❑ Аускультация показывает наличие шума трения перикарда
- ❑ Рентгенография грудной клетки: расширение границ и сглаживание контуров сердечной тени
- ❑ Первым этапом в лечении острого перикардита является определение связи перикардита с какой-либо сопутствующей патологией, требующей специфического лечения.