

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

*На правах рукописи:*

УД К: 616.127-002-053.5-08

**АМИНОВА НАФИСА ШОКИРОВНА**

**«ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВАЯ ПРОВОДИМОСТЬ ПРИ  
МИОКАРДИТАХ У ДЕТЕЙ»**

**Специальность: 5А510204 – Детская кардиология и ревматология**

**Диссертация  
на соискание академической степени магистра**

**Научный руководитель: к.м.н. Гарифулина Л. М.**

**Самарканд 2015.**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Ведение	4
Глава 1 Обзор литературы	8
1.1. .Неревматические кардиты у детей: современный взгляд на проблему	8
1.2.Характеристика инструментальных исследований при неревматических кардитах у детей	17
1.3. Глава 1.3. Нарушение внутрижелудочковой проводимости – ЭКГ критерии	20
Глава 2. Материалы и методы исследований	28
2.1.Общая характеристика обследованных больных	28
2.2. Инструментальные методы исследования.	32
Глава 3. Результаты исследований	35
3.1. Клиническая и инструментальная характеристика больных детей с неревматическими кардитами.	35
3.2. Особенности внутрижелудочковой проводимости при миокардитах у детей	46
3.3. Выявление взаимосвязей между клинической картиной неревматического кардита и вариантами внутрижелудочковых нарушений.	59
Заключение	67
Выводы	85
Практические рекомендации	86
Литература	87

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД-артериальное давление

ДАД-диастолическое артериальное давление

САД – диастолическое артериальное давление

НПБПНПГ-неполная блокада правой ножке пучка Гиса

ПБПНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса

НПБЛНПГ – неполная блокада левой ножки пучка Гиса

ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса

БПН и ПВЛНПГ – блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса

БПН и ЗВЛНПГ – блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса

ПБПН и ПЗВЛН - блокада правой ножки и передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса

ОНК – острый неревматический кардит

ПНК – подострый неревматический кардит

ХНК – хронический неревматический кардит

ЧСС-частота сердечных сокращений

ЧД – частота дыхания

ЭКГ - элетрокардиограмма)

ЭОС - электрическая ось сердца

ЭхоКГ- эхокардиография

## Введение

Приобретенные поражения сердца у детей многообразны в своих проявлениях и являются актуальной проблемой педиатрии. Неревматические кардиты (НРК) объединяют воспалительные заболевания сердца различной этиологии, не связанные с  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А и диффузными болезнями соединительной ткани, их изучению уделяется значительное внимание исследователей [1,6,23,30,39,59].

Распространенность неревматических кардитов в популяции точно не известна. Это связано с отсутствием единого подхода и нередко со сложностями диагностики этой патологии. Неревматические кардиты выявляют во всех возрастных группах, чаще болеют мальчики первых лет жизни [6,23,33,68,71,72]. Среди детей, умерших в возрасте до 10 месяцев, воспалительные изменения в сердце обнаружены в 9% случаев [6]. В популяции, по данным Белозерова Ю.М. (2004) [5], распространенность кардита составляет 10:10000, при этом частота позитивных правожелудочковых биопсий у больных с подозрением на кардит составляет от 10 до 80%. Среди стационарных больных детских клиник Германии пациенты с кардитами составляют 0,7%. Эпидемиологических исследований по распространённости неревматического кардита у детей в нашем регионе проведено не было.

Течение неревматического кардита у детей часто сопровождается развитием нарушений внутрижелудочковой проводимости. Возникновение нарушений внутрижелудочковой проводимости существенно ухудшает течение заболевания и способствует быстрому прогрессированию систолической дисфункции левого желудочка [22,27,28].

Влияние различных типов нарушений внутрижелудочковой проводимости на течение неревматического кардита и исходы изучались в немногочисленных исследованиях [6,7,27]. При этом наибольшее внимание обращалось на блокаду левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), и совсем не рассматривалась полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ).

Недостаточное внимание уделялось взаимосвязи нарушений внутрижелудочковой проводимости с этиологией и тяжестью неревматического кардита, а также с сократительной функцией сердца.

Между тем выявление клинико-инструментальных особенностей течения и факторов риска неблагоприятного прогноза у больных детей с неревматического кардита и нарушениями внутрижелудочковой проводимости могут способствовать разработке новых подходов к тактике ведения таких больных. Все это и определило цель и задачи нашего исследования.

**Цель исследования:** методом комплексной оценки представить современные данные о клиническом течении неревматических кардитов у детей, с последующей оценкой и определением взаимосвязей с внутрижелудочковой проводимостью.

#### **Задачи исследования:**

1. Изучить клинические особенности современного течения неревматического кардита на примере больных кардиологического отделения Самаркандского областного специализированного детского центра.
2. Изучить, типы внутри желудочковой проводимости у больных детей с неревматическими кардитами
3. Определить взаимосвязь между клиническими особенностями течения неревматического кардита и типами внутри желудочковых блокад у детей с неревматическими кардитами.

#### **Научная новизна работы.**

В работе проведена оценка современного течения клинических и инструментальных особенностей детей с неревматическими кардитами с определением различных типов внутри желудочковых блокад. Определена взаимосвязь между особенностями клинической картины, тяжести течения неревматического кардита и типами внутри желудочковых блокад

#### **Практическая значимость работы.**

Определены основные клинические симптомы неревматического кардита, наличие которых должны настораживать педиатров в отношении возможности наличия кардита.

Выявлены основные виды внутри желудочковых блокад соответственно формам неревматического кардита, при этом определены прогностически неблагоприятные варианты внутри желудочковых блокад.

### **Основные положения выносимые на защиту.**

1. Основными клиническими симптомами у детей с неревматическим кардитом является тахикардия, ослабление 1 тона, и увеличение границ сердца, при этом у детей с хроническими кардитами наблюдается преобладание экстракардиальных проявлений, такие как отставание в физическом развитии и частая заболеваемость. При проведении инструментальных исследований, наиболее частыми симптомами являлись явления легочной гипертензии на рентгенограмме, явления перегрузки и дилатации желудочков сердца на ЭхоКГ и различные варианты внутри желудочковых блокад при ЭКГ исследовании.

2. Наиболее частым нарушением внутрижелудочковой проводимости у детей с острым неревматическим кардитом являлись полная и неполная блокада правой ножки пучка Гиса, у детей с подострыми кардитами полные блокады правой и левой ножки пучка Гиса, при хроническом кардите полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант) и блокада правой ножки и задней ветви левой ножки, при этом наибольшее прогностически неблагоприятное уширение комплекса QRS наблюдалось у детей с полной блокадой правой ножки и двух ветвей левой ножки пучка Гиса (трехпучковом варианте).

3. Внутрижелудочковые блокады имели коррелятивную связь со степенью клинических проявлений неревматического кардита, при этом наиболее тесная связь наблюдалась с частотой сердечных сокращений, степенью одышки, увеличением сердца, с тяжестью течения и степенью сердечной недостаточности. Наблюдалась большая частота нарушений ранней

реполяризации желудочков у детей с хроническим кардитом, что говорит о возможности развития тяжелых нарушений ритма.

**Апробация работы:** Материалы диссертации доложены и обсуждены на заседании кафедры эндокринологии СамМИ; на межкафедральном заседании терапевтических кафедр СамМИ; на 68 и 69 научно-практической студенческой конференции

**Публикация:** По материалам диссертации подготовлено и опубликовано научные работы.

**Структура и объем работы:** Диссертация изложена на 96 печатных страницах, иллюстрирована 12 таблицами и 8 рисунками. Состоит из введения, обзора литературы, 2 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций. Библиографический указатель включает 92 источников, в том числе 35 зарубежной литературы.

## Глава 1. Обзор литературы

### Глава 1.1. Неревматические кардиты у детей: современный взгляд на проблему

Неревматические кардиты — воспалительные поражения сердца различной этиологии, не связанные с острой ревматической лихорадкой или иными диффузными заболеваниями соединительной ткани. Целесообразность применения термина «кардит» в педиатрической практике обоснована возможностью одновременного поражения всех трех оболочек сердца в силу общности функций, кровоснабжения, иммунопатологических реакций.

Распространенность неревматических кардитов в популяции точно не известна. Это связано с отсутствием единого подхода и нередко со сложностями диагностики этой патологии. Неревматические кардиты выявляют во всех возрастных группах, чаще болеют мальчики первых лет жизни [1]. Среди детей, умерших в возрасте до 10 месяцев, воспалительные изменения в сердце обнаружены в 9% случаев [2]. В популяции, по данным Белозерова Ю.М. (2004), распространенность кардита составляет 10:10000, при этом частота позитивных правожелудочковых биопсий у больных с подозрением на кардит составляет от 10 до 80%. Среди стационарных больных детских клиник Германии пациенты с кардитами составляют 0,7%.

Согласно литературным данным, от острого миокардита умирает 1-7% заболевших, непосредственной причиной смерти является сердечная недостаточность и нарушения ритма (К.А.Валгма, А.Н.Бобин, J.S.Huff, S.A.Syverud). Летальность при миокардите зависит от тяжести заболевания, осложнений. Она различается по данным разных авторов и составляет от 0,03% до 26%. Результаты эндомикардиальной биопсии подтверждают клинический диагноз миокардита лишь в 17-37% случаев. С другой стороны, при отсутствии подозрения на миокардит гистологически он диагностируется в 11-20% случаев. Сравнительно небольшая частота подтверждения диагноза связана с тем, что миокардит - это чаще всего очаговый процесс. Причем

величина очагов варьирует в широких пределах, а типичные морфологические изменения - инфильтраты и некрозы - наблюдаются только в остром периоде болезни (K.Chida, A.Herskowitz et al.).

### **Этиология**

Неревматические кардиты развиваются под воздействием различных факторов, преимущественно инфекционных. Среди последних ведущее значение имеют вирусы, особенно Коксаки А и В, ЕСНО [3, 4]. Ранние и поздние врожденные кардиты — последствия вирусной инфекции, перенесенной матерью во время беременности. В происхождении неревматических кардитов определенное значение имеет и бактериальная флора, а также протозойные инвазии, грибы и др. Повреждение сердца может быть также вызвано аллергической реакцией на введение лекарственных препаратов, вакцин, сывороток, действием разнообразных токсических факторов, физических агентов, радиации. У части больных (до 10%) установить причину, вызвавшую кардит, не удается [5].

### **Патогенез.**

В патогенезе поражения миокарда имеет значение: – прямой цитотоксический эффект повреждающего агента;

– вторичный иммунный ответ, который запускает повреждающий агент;

– воздействие цитокинов на миокард, в частности туморнекротического фактора и синтазы оксида азота;

– аберрантная индукция апоптоза

Заболевание развивается лишь в том случае, когда в миокард проникает кардиовирулентный штамм вируса. В настоящее время известно, что кардиовирулентность вируса может быть кодируемым процессом, картированы первые участки (VP2 или капсидный белок 1В и CVB3 5' NTR), мутации или удаление которых резко приводит к ослаблению кардиовирулентности вируса (J.J. Dunn, 2000; В.Н. Коваленко, 2003).

Существует понятие стадийности течения миокардита. Первая стадия (виремия) непродолжительна (от нескольких часов до нескольких суток). Попадая в сердечную мышцу, вирус фиксируется на поверхностных

рецепторах миоцитов, а затем проникает в середину клетки. При этом активизируются защитные механизмы, увеличивается выделение интерферона. Вырабатываются вируснейтрализующие антитела (Ig M).

Стимуляция иммунных реакций происходит путем активации корецепторов киназы тирозина p56M, связанных с DAF (decay-accelerating factor), а также классическим клеточно-опосредованным (активация макрофагов и Т-лимфоцитов) путем. Т-лимфоциты (особенно субпопуляция CD95 – цитолитические Т-лимфоциты) способны находить DAF- и CAR-молекулы (Coxsackie-adenovirus receptor) клеток, инфицированных вирусом, и уничтожать их с помощью вырабатываемых цитокинов или перфориноопосредованного цитолиза.

В крови появляются антикардиальные антитела (IgG), вырабатываемые В-лимфоцитами (CD22), которые в присутствии Т-лимфоцитов или комплемента оказывают выраженное цитолитическое действие. Через 10-14 дней после начала заболевания вирусы в миокарде не обнаруживаются и воспаление постепенно стихает. В некоторых случаях персистенция вирусной ДНК (или РНК) может определяться в течение 90 дней после инокуляции.

При длительном присутствии антигена в миокарде или при нарушениях иммунорегуляции включается вторая, аутоиммунная стадия. На этой стадии утрачивается специфичность заболевания. Переход острого миокардита в аутоиммунное заболевание сопровождается увеличением выработки антикардиальных антител, усилением клеточной иммунной реакции, циркуляцией иммунных комплексов в крови и фиксации их в миокарде, что значительно усугубляет поражение сердечной мышцы. Кроме того, происходит активация медиаторов воспаления, высвобождаются многие биологически активные вещества (лизосомальные ферменты, молекулы адгезии, простагландины, кинины, серотонин, гистамин, брадикинин, гепарин, ацетилхолин и др.), что приводит к повреждению сосудов микроциркуляторного русла (повышение проницаемости сосудов, отек,

геморрагии), гипоксии миокарда с образованием микронекрозов. Активизируются процессы апоптоза. Синтез коллагеновых волокон начинается с 5-6-го дня заболевания и достигает своего максимума на 10-14-е сутки. Все эти факторы усугубляют дисфункцию миокарда, повышается конечно-диастолический объем левого желудочка, повышается давление в левом предсердии и легочных венах. При благоприятном течении миокардита постепенно наступает выздоровление: уменьшается интерстициальный отек, клеточная инфильтрация, формируются участки фиброзной ткани. В противном случае заболевание переходит в третью стадию – хроническое воспаление с постепенным формированием кардиосклероза, кардиомегалии, усугубление сердечной недостаточности и формирование дилатационной кардиомиопатии..

Патологоанатомически поражение миокарда может быть очаговым или диффузным, что во многом определяет клиническую картину заболевания. В одних случаях изменения в миокарде сосредоточены преимущественно в мышечных клетках, в других – в межклеточной соединительной ткани. Обнаруживаемые изменения складываются из альтернативно-некротических и экссудативно-пролиферативных процессов.

Диагностические критерии миокардита по данным эндомиокардиальной биопсии учитывают одновременное обнаружение лимфоцитарной инфильтрации и некроза миоцитов. При трактовке гистологических данных используется классификация Dallas (1987) и классификация Всемирной организации здравоохранения по Marburg (1986). Так, по последней миокардит гистологически определяют при наличии как минимум 14 лейкоцитов/ $\text{мм}^2$ , предпочтительно Т-клетки (CD45RO) с возможными макрофагальными включениями (до 4 макрофагов

**Классификация** неревматических кардитов, применяемая в педиатрической практике, предусматривает: выделение периода возникновения заболевания — врожденный (ранний, поздний) кардит и приобретенный кардит, этиологическую принадлежность, характер течения

(острый, подострый, хронический), степень тяжести, выраженность сердечной недостаточности, возможные исходы и осложнения заболевания [6].

Е. Lieberman (1991) клинико-патологически выделяет: – молниеносный, фульминантный вариант течения, который характеризуется внезапным началом с резко выраженной сердечной недостаточностью кардиогенного шока и может закончиться летально или полным выздоровлением; – острый вариант; – хронический персистирующий вариант; – хронический активный вариант.

В МКБ X пересмотра выделяют: I40 – острый миокардит, I40.0 – инфекционный миокардит, I40.1 – изолированный миокардит, I40.8 – другие виды острого миокардита, I40.9 – острый миокардит неуточненный, I41 – миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках, I41.0 – миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках, I41.1 – миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках, I41.2 – миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках, I41.8 – миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках, I51.4 – миокардит неуточненный.

Представляется удобной классификация, принятая на VI конгрессе кардиологов Украины (2000), где выделяют острый (с установленной этиологией, неуточненный) и хронический миокардит, по распространенности – изолированный (очаговый) и диффузный, по течению – легкий, средней тяжести и тяжелый, по клиническим вариантам (аритмия или др.), а также указывают наличие и стадию сердечной недостаточности.

### **Клинические проявления кардитов**

**Острые кардиты.** Клинические проявления острых миокардитов варьируют в широких пределах от асимптоматических субклинических форм, возникающих преимущественно на фоне очагового процесса, до выраженных проявлений тяжелой рефрактерной сердечной недостаточности III-IV

функционального класса, по классификации Нью-Йоркской сердечной ассоциации (NYAH), развивающейся при диффузном поражении миокарда. В ряде случаев только нарушение сердечного ритма может быть единственным проявлением скрытого латентного кардита. Как правило, первые признаки заболевания выявляются на фоне ОРВИ или через 7-10 дней после заболевания. Существенную роль в возникновении кардитов играет иммунологическая несостоятельность, проявляющаяся частыми инфекционными заболеваниями, склонностью к гиперергическим реакциям. Увеличенная масса вилочковой железы при рождении также рассматривается в качестве предрасполагающего фактора [7, 8]. Развитию острого кардита могут способствовать нарушение правил проведения профилактических прививок. Наиболее подвержены развитию острого кардита дети раннего возраста, особенно с неблагоприятным перинатальным анамнезом.

В ряде случаев эпизод вирусного кардита может остаться нераспознанным и нередко забытым, что в дальнейшем способствует возникновению дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). При этом в связи с отсутствием информации о перенесенном кардите, ДКМП в ряде случаев ошибочно трактуется как «идиопатическая» [9, 10].

Начальный период острого кардита отличается полиморфизмом клинической картины, складывается из признаков инфекционного заболевания и ряда других неспецифических симптомов. Лихорадка часто является единственным неспецифическим проявлением заболевания. Возможно наличие эпизодов жидкого стула при отрицательных посевах на бактериальную группу. Характерен болевой синдром, разнообразной локализации. Это боли в грудной клетке, связанные с миалгией, а также боли в эпигастральной области, имитирующие картину острого живота. Часты жалобы на утомляемость, повышенную потливость, стоны по ночам, раздражительность, тошноту, рвоту. Кожные покровы серовато-бледные, нарастает цианоз носогубного треугольника и слизистых. В начале болезни острый кардит проявляется признаками левожелудочковой недостаточности:

одышкой, иногда шумным с хрипами дыханием, в связи с чем нередко ставится диагноз астматический бронхит или врожденный стридор. По мере прогрессирования процесса увеличивается степень выраженности одышки (диспноэ), в дыхание вовлекается вспомогательная мускулатура, часто выслушиваются разнокалиберные влажные и сухие свистящие хрипы. Кожные покровы бледные, возможен малиновый цианоз слизистых оболочек, кончиков пальцев. Визуально область сердца не изменена, сердечный горб отсутствует, верхушечный толчок ослаблен или не определяется. Степень кардиомегалии варьирует, максимально она выражена у детей раннего возраста. Тоны сердца приглушены, второй тон над легочной артерией усилен за счет пассивной легочной гипертензии, возможен ритм галопа, особенно на фоне острой миогенной дилатации сердца. Систолический шум нехарактерен. При присоединении правожелудочковой недостаточности снижается диурез, появляется пастозность тканей, увеличивается печень. Часто появляются нарушения ритма — тахи- или брадиаритмии (за счет атриовентрикулярной блокады, синдрома слабости синусового узла), эктопические тахикаритмии, экстрасистолия. При локализации воспалительного процесса в субэпикардальных слоях миокарда одним из ранних клинических проявлений острого кардита могут быть боли в грудной клетке. Нередко эти изменения сопровождаются развитием перикардита.

В ряде случаев при очаговом кардите с преимущественным поражением проводящей системы сердца заболевание протекает субклинически и остается нераспознанным. В этом случае аритмия может являться единственным проявлением заболевания. Другим проявлением «субклинического» кардита являются боли в области сердца на фоне отсутствия поражения коронарных сосудов.

Исход острого кардита variabelен и определяется индивидуальной генетически детерминированной чувствительностью пациента.

Возможны следующие варианты исходов острого миокардита:

1. Выздоровление.

2. Летальный исход, наблюдается в 1/3 случаев на фоне тяжелых молниеносных миокардитов.

3. Переход в хроническую фазу, формирование остаточных изменений в виде дилатационной кардиомиопатии.

**Подострые миокардиты.** Подострые миокардиты по течению подразделяются на две подгруппы:

1. «Первично-подострые» кардиты с торпидным течением болезни, постепенным нарастанием сердечной недостаточности через 4-6 месяцев после перенесенной инфекции.

2. С очерченной острой фазой, переходящей на фоне лечения в подострый (затяжной) процесс.

Клиническая картина. Признаки болезни отмечаются задолго до появления явных сердечных изменений. Характерны неспецифические симптомы в виде вялости, повышенной утомляемости, сонливости, необъяснимой бледности кожных покровов, сниженного аппетита. Приступы внезапной одышки, кашля, цианоза, иногда с кратковременной потерей сознания, холодным потом, резкой бледностью являются первыми явными экстракардиальными симптомами заболевания. Лихорадочная реакция в этот период, как правило, отсутствует.

Кардиальные симптомы развиваются исподволь, реже внезапно, когда на фоне инфекции, прививки, ревакцинации возникает сердечная декомпенсация. В дальнейшем клинические симптомы заболевания не отличаются от проявлений острых кардитов.

**Хронические кардиты.** Хронические кардиты встречаются преимущественно у детей старше 7-10 лет. По своим гемодинамическим характеристикам они сходны с проявлениями кардиомиопатии. Учитывая, что воспалительные проявления заболевания при хронизации процесса, даже с учетом результатов эндомиокардиальной биопсии, скудны, а также возможность очагового характера поражения, в настоящее время

неинвазивная диагностика между хроническими миокардитами и кардиомиопатиями крайне затруднена, а в ряде случаев невозможна.

По характеру течения хронический кардит представлен двумя вариантами: первично-хронический кардит — исподволь развивающийся процесс с клинически бессимптомной начальной фазой и хронический кардит, развившийся за счет трансформации острого или подострого миокардита в хроническую фазу.

Выделяют два варианта хронических кардитов, различающиеся по гемодинамическим механизмам возникновения:

- I вариант — хронический кардит с расширенной полостью левого желудочка (застойный вариант);
- II вариант — хронический кардит с нормальной полостью левого желудочка, но с явлениями выраженной гипертрофии миокарда (гипертрофический вариант) и хронический кардит с уменьшенной полостью левого желудочка (рестриктивный вариант с гипертрофией или без нее).

Клиническая картина хронического кардита может длительно протекать бессимптомно. Дети в течение длительного времени хорошо себя чувствуют, занимаются даже в спортивных секциях, хорошо справляясь с физической нагрузкой. Декомпенсация, как правило, возникает внезапно, чаще провоцируется интеркуррентным заболеванием. В других случаях на первый план выходят экстракардиальные проявления заболевания, такие как отставание в физическом развитии, утомляемость, слабость, навязчивый сухой кашель, рецидивирующие пневмонии. Также возможны изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, боли в животе, гепатомегалия. Отсутствие симптомов сердечной недостаточности и доминирование в клинике экстракардиальных проявлений приводит к тому, что хронический миокардит длительно не диагностируется, а детям ставятся диагнозы бронхита, хронической пневмонии, гепатита, цирроза печени.

## **Глава 1.2. Характеристика инструментальных исследований при неревматических кардитах у детей.**

**Электрокардиография.** Характерной только для кардитов электрокардиографической картины не существует. Однако описан ряд признаков, которые в сочетании с данными клинического и инструментального обследования позволяют сформулировать диагноз «кардит».

При раннем антенатальном кардите на ЭКГ регистрируется высокий вольтаж комплексов QRS, ригидная синусовая тахикардия, признаки гипертрофии левого желудочка и ишемические изменения комплекса ST-T. При позднем антенатальном и постнатальном кардитах электрокардиографические изменения находятся в прямой зависимости от активности заболевания. На ЭКГ отмечается снижение амплитуды зубца T и вольтажа комплекса QRS в I, II, aVF, V1-2 и V5-6 отведениях. В левых прекардиальных отведениях регистрируется инверсия зубца T и депрессия сегмента ST. Типичным признаком позднего антенатального кардита являются различные нарушения ритма сердца, атриовентрикулярные блокады, блокады ножек пучка Гиса.

Для острого кардита наиболее характерны изменения сегмента ST в виде его депрессии и инверсия зубца T. Визитной карточкой хронического кардита является гипертрофия левого желудочка, комбинированные признаки перегрузки предсердий в сочетании с нарушениями процесса реполяризации ишемического характера и разнообразными нарушениями сердечного ритма и проводимости. Признаками легочной гипертензии являются проявления гипертрофии правого предсердия и правого желудочка. Нарушения проводимости нередко являются единственным проявлением кардита. Воспалительный процесс может возникнуть на различных уровнях проводящей системы сердца, что и объясняет те или иные изменения проводимости на ЭКГ при кардитах.

Нарушения сердечного ритма при кардите крайне разнообразны и могут определять тяжесть и прогноз течения заболевания.

Основу жизнеугрожаемых нарушений сердечного ритма у детей с кардитом составляет диффузный воспалительный процесс, затрагивающий, помимо кардиомиоцитов, проводящую систему сердца.

**Рентгенологическое исследование.** Рентгенологическое исследование имеет большое значение в диагностике кардитов. На рентгенограмме органов грудной клетки при врожденном кардите легочный рисунок чаще нормальный или незначительно усилен по венозному руслу, вплоть до альвеолярного отека легких, обусловленного левожелудочковой сердечной недостаточностью, выявляется кардиомегалия шаровидной или овоидной формы.

В дебюте заболевания конфигурация тени сердца изменена незначительно и варьирует от нормальной до «аортальной». Вилочковая железа увеличена у одной трети детей раннего возраста с острым кардитом [8, 11].

Рентгенологические признаки хронического миокардита с увеличенной полостью левого желудочка. Легочный рисунок усилен чаще за счет переполнения венозного рисунка, реже определяется интерстициальный отек легких. Значительное влияние на состояние легочного рисунка оказывает сопутствующая недостаточность митрального клапана. У некоторых больных отмечаются признаки формирующейся легочной гипертензии, в виде обеднения легочного рисунка по периферии в сочетании с расширением калибра артериальных сосудов и выбуханием ствола легочной артерии. Индекс Мура при этом колеблется от 23 до 48%. Конфигурация сердца может быть аортальной, митральной или трапецевидной.

Рентгенологические признаки хронического миокардита с нормальной или уменьшенной полостью левого желудочка. Особенностью легочного рисунка являются признаки выраженного венозного застоя в малом круге кровообращения и интерстициального отека легких, что связано с повышением легочно-капиллярного давления. Размеры сердца не изменены. Застой определяется преимущественно в верхних легочных венах, при

сужении вен нижних долей легкого, так называемый симптом «оленьих рогов». Индекс Мура в среднем составляет 42%.

Рентгенологические признаки при рестриктивном варианте хронического миокардита (с уменьшенной полостью левого желудочка). Конфигурация сердца напоминает таковую при митральном стенозе. Сердце увеличено в поперечнике в обе стороны, больше вправо, талия сердца сглажена за счет выбухания легочной артерии и левого предсердия, при этом левый желудочек нормальных размеров или уменьшен, увеличены оба предсердия и правый желудочек. Кардиоторакальный индекс лишь незначительно превышает норму и составляет в среднем 55-65%. Изменения легочного рисунка при рестриктивном варианте хронического кардита соответствуют резкому легочному венозному застою или интерстициальному отеку легких.

**Эхокардиография.** В процессе эхокардиографического исследования у больных с острым кардитом определяется расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. Для ее оценки рассчитывается показатель фракции сердечного выброса, который у больных снижается. При хроническом кардите выявляются: значительная дилатация левого желудочка, резкое снижение фракции выброса, расширение правого желудочка свидетельствует о срыве компенсаторных возможностей миокарда вследствие распространенного кардиосклероза, дилатация левого предсердия, признаки относительной недостаточности митрального клапана, гипокинезия как следствие выраженного снижения контрактильной способности миокарда, наличие легочной гипертензии. Возможно наличие тромба в просвете левого желудочка.

Эхокардиографическая картина при хронических кардитах с нормальной или уменьшенной полостью левого желудочка не отличается от таковой при гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатии.

### Глава 1.3. Нарушение внутрижелудочковой проводимости – ЭКГ критерии

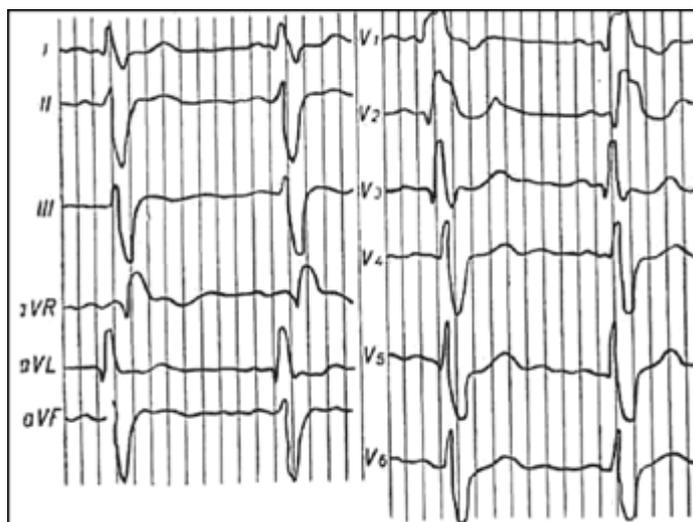
Основными нарушениями внутрижелудочковой проводимости являются внутрижелудочковые блокады. При внутрижелудочковых блокадах синусовый или эктопический импульс задерживается или не распространяется на одну из ножек пучка Гиса. Кроме этого еще выделяется блокада передней и задней ветви левой ножки.

Все эти разновидности подразделяются на полные и неполные блокады. Выделяется еще блокада конечных разветвлений (арборизационная, от слова *arbor* — дерево) и местное нарушение проводимости, могут быть различные сочетания блокад.

Наиболее часто встречается неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса, которая иногда бывает врожденной патологией и меньше сказывается на функциональном состоянии сердца и гемодинамике.

При полной блокаде правой ножки правый желудочек возбуждается не одновременно, а последовательно (после левого), что сопровождается уширенным (более 0,11 с) комплексом QRS, имеющим часто расщепленную (М-образную) форму в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  с отрицательным асимметричным зубцом Т (рис. 1).

**Рисунок 1. Блокада правой ножки пучка Гиса**

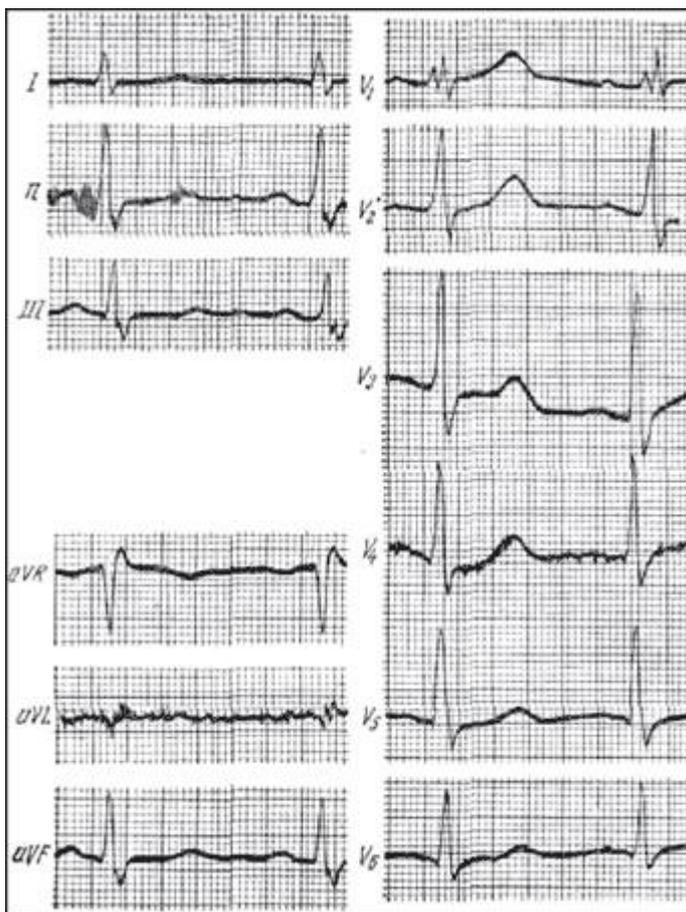


Сегмент ST может смещаться под изолинию до 0,5 мм, зубец Т в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  чаще отрицательный. Время внутреннего отклонения вместо нормальных 0,25–0,3 с превышает 0,05 с. В отведениях I, aVL,  $V_5$ ,  $V_6$  регистрируется увеличенный, уширенный (более

0,04 с) зубец S, отсутствует зубец Q.

Неполная блокада правой ножки (НБПН) сопровождается только замедлением проведения импульса по правой ножке и ее разветвлениям. Продолжительность QRS либо в пределах нормы, либо при нормальной частоте ритма не превышает 0,11 с. Более точно отражает неполную блокаду время внутреннего отклонения, которое колеблется от 0,04 до 0,06 с, зубец Т в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  положительный (рис. 2).

**Рисунок 2. Электрокардиограмма при неполной блокаде правой ножке пучка Гиса**



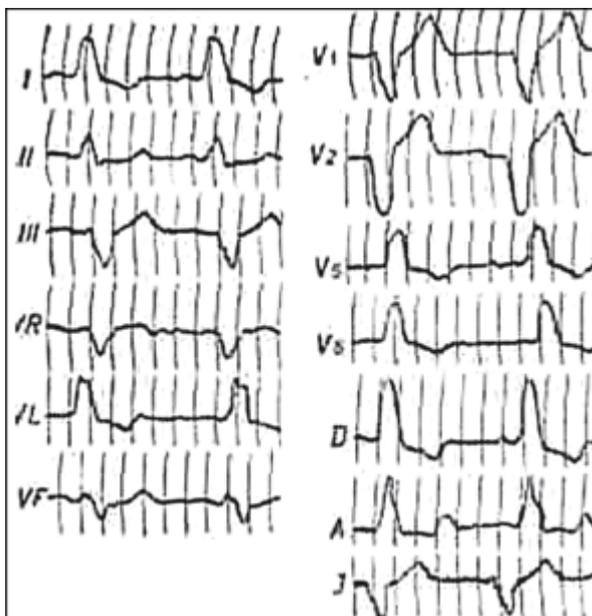
Нередко ошибочно устанавливается НБПН при наличии комплекса QRS в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  типа  $rSr'$ , где  $r > r'$ , а при НБПН  $r' > r$ . Первый вариант отражает возбуждение так называемого наджелудочкового гребешка, которое нередко проявляется в детском, молодом возрасте и впоследствии может исчезать. Более серьезна и, как правило, отражает патологию (в норме встречается очень редко) неполная и полная блокада левой

ножки пучка Гиса.

При полной блокаде левой ножки (БЛН) левый желудочек возбуждается окольным путем после возбуждения правого желудочка, что приводит к уширению и деформации комплекса QRS. В отведениях I, aVL,  $V_5$ ,  $V_6$  регистрируется уширенный (более 0,12 с) зубец R (зубцы Q и S отсутствуют, сегмент ST чаще смещен вниз не более чем на 0,5 мм, выпуклость его обращена вверх, зубец Т отрицательный, асимметричный).

Время внутреннего отклонения превышает 0,08 с. В отведениях III, aVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> регистрируются глубокие, зубчатые зубцы S или QS с положительным зубцом T, сегмент ST выше или на уровне изолинии (рис. 3).

**Рисунок 3. Блокада правой ножки пучка Гиса**



Неполная БЛН отличается от полной менее выраженным расширением комплекса QRS (менее 0,12 с), время внутреннего отклонения от 0,05 с до 0,08 с. Изменения в процессе реполяризации выражены меньше или отсутствуют.

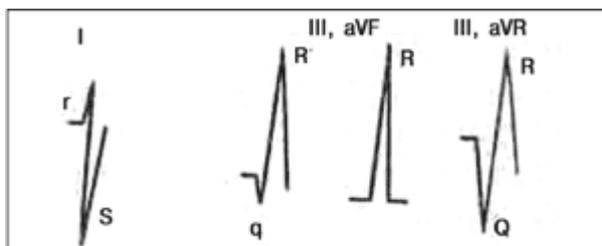
Более сложные изменения ЭКГ наблюдаются при блокаде отдельных ветвей ножек пучка Гиса. При блокаде передней ветви левой ножки (БПВЛН) возбуждение проводится по задней ветви к задней стенке левого желудочка. Затем по анастомозам переходит на переднюю стенку левого желудочка. Нарушение последовательности возбуждения левого желудочка на ЭКГ проявляется отклонением электрической оси сердца (ЭОС). При неполной БПВЛН ЭОС отклоняется влево (угол  $\alpha$  больше  $-30^\circ$ ), при полной блокаде угол  $\alpha$  свыше  $-60^\circ$ . Для визуального определения отклонения ЭОС удобно пользоваться шестиосевой системой координат Бейли.

При неполной БПВЛН наибольший положительный зубец отмечается в зоне положительного полюса aVL, которому соответствует угол  $-30^\circ$ . Вторым вспомогательным признаком является равная величина зубцов R и S во II отведении. Из схемы Бейли видно, что II отведение соответствует  $+60^\circ$ , перпендикуляр к оси этого отведения, который делит ось пополам в сторону отведения aVL, соответствует углу  $\alpha$   $-30^\circ$ . При неполной БПВЛН продолжительность QRS существенно не изменяется, так как оба желудочка возбуждаются синхронно, но при вовлечении анастомозов в проводящей

системе время QRS может увеличиваться в динамике до 0,11 с, а время внутреннего отклонения остается в пределах нормы. Следует иметь в виду, что в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  могут регистрироваться: 1) QRS типа qrS без неполной блокады правой ножки; 2) в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  появляется Rs; 3) в отведениях aVR увеличивается зубец r, что нехарактерно для этих отведений в норме.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (БЗВЛНПГ) приводит к тому, что возбуждение в систему разветвлений задней ножки приходит по анастомозам. Эта блокада в изолированном виде наблюдается редко и трудно распознается на ЭКГ. Основные ее признаки: 1) электрическая ось отклонена вправо или вертикальная; 2) высокие зубцы  $R_{II}$ ,  $R_{III}$ , ( $R_{III} > R_{II}$ ), небольшой r в aVL; 3) наличие зубца S в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$ , комплекс QRS типа Rs и qRS; 4) наличие зубца  $S_I$ , aVL. QRS в III отведении типа qR может быть разной величины, симулируя признаки инфаркта, в отличие от которого зубец q не уширен и не зазубрен. Схематическое изображение зубцов ЭКГ представлено на рис. 4

**Рисунок 4. Блокада задней ветви пучка Гиса**



Диагноз этой блокады наиболее надежен при учете динамики по сравнению с предыдущими ЭКГ и внезапном появлении

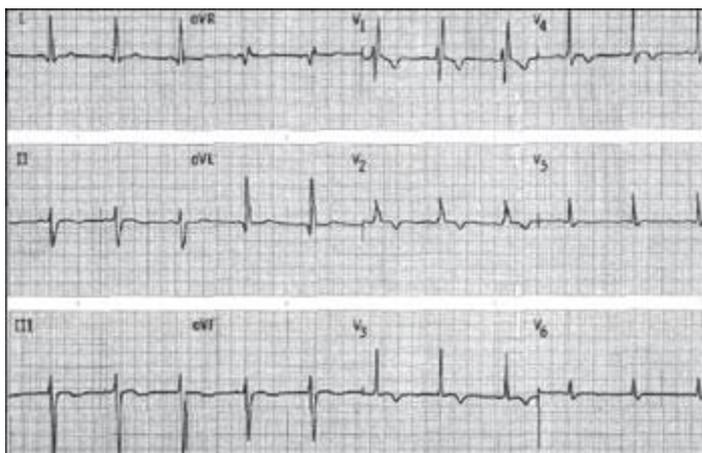
соответствующих признаков у больных с ишемической болезнью сердца. Чаще эта блокада сочетается с блокадой правой ножки пучка Гиса.

На неполную БЗВЛНПГ может указывать постепенное смещение ЭОС вправо (угол  $\alpha$  не превышает  $120^\circ$ ); более доказательным является динамическое смещение ЭОС, превышающее  $40^\circ$ , а также случаи aberrантного проведения при суправентрикулярных экстрасистолах, фибрилляции предсердий — в этих комплексах выявляются признаки отклонения ЭОС вправо. Следовательно, диагностика в этих случаях должна быть клиничко-электрокардиографической.

Блокада обеих ветвей (двухпучковая) левой ножки по характеристике изменений ЭКГ мало отличается от блокады левой ножки, при которой нарушение проведения происходит до деления левой ножки на ветви — проксимальный вариант (а при двухпучковой нарушение проведения происходит последовательно — сначала чаще на уровне передней ветви с последующим появлением признаков блокады обеих ветвей — дистальный вариант двухпучковой блокады левой ножки).

Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки (двухпучковая) (рис. 5). На фоне признаков блокады правой ножки, при которой, как правило, не изменяется конституциональная электрическая ось сердца, регистрируются признаки смещения последней влево — глубокие и уширенные зубцы S в II, III, aVF отведениях.

**Рисунок 5. Блокада правой ножки и передней ветви пучка Гиса**



Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса. Наряду с признаками блокады правой ножки в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  комплекс QRS имеет форму rSR ( $R > r$ ) с широким зубцом R. Время

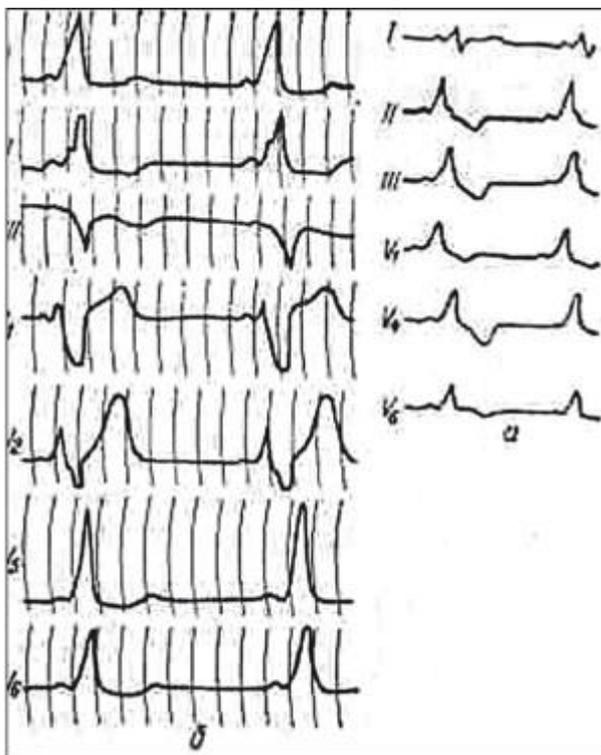
внутреннего отклонения, измеряемое от начала r до вершины R, равняется 0,07 с и больше. В отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  регистрируется комплекс qRS (рисунок 6)

На рис. 7 представлена схема нарушений внутрижелудочковой проводимости (верхний ряд) и электрокардиограммы при них.

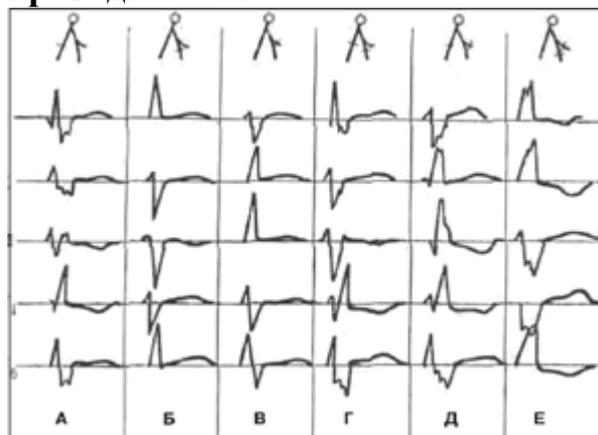
Трехпучковая, или трифасцикулярная, блокада (ТПБ). В отличие от полной предсердно-желудочковой блокады, которая локализуется на уровне предсердно-желудочкового соединения и общего пучка Гиса (проксимальный вариант), ТПБ проявляется в двух вариантах: в первом ей предшествует двухпучковая блокада, второй — неполная ТПБ (двухпучковая

блокада и замедление предсердно-желудочковой проводимости). Следовательно, ТПБ является дистальным вариантом полной предсердно-

**Рисунок 6. Блокада правой ножки и задней ветви пучка Гиса**

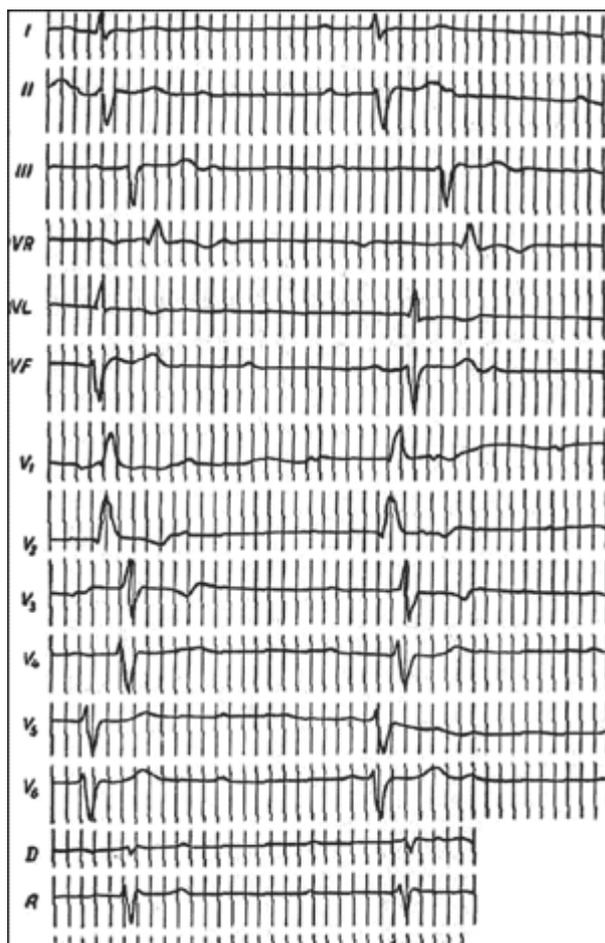


**Рисунок 7. Схема нарушений внутрижелудочковой проводимости**



желудочковой проводимости. Электрокардиографические отличия заключаются в том, что при проксимальном варианте комплекс QRS может быть не уширен, не деформирован, если водитель ритма для желудочков расположен выше деления пучка Гиса на ножки. При дистальном варианте, прогностически более серьезном, всегда имеется деформация и уширение комплекса QRS и присутствуют более выраженные нарушения функционального состояния миокарда и гемодинамики. На рис. 8 представлены ЭКГ при проксимальном и дистальном варианте блокад.

**Рисунок 8. Полная атриовентрикулярная блокада при источнике ритма ниже пучка Гиса**



Местные (очаговые) нарушения внутрижелудочковой проводимости проявляются в зазубринах и расщеплениях зубцов комплекса QRS в двух и более отведениях без выраженного его расширения, так как обусловлены ограниченным патологическим процессом. Следует помнить, что эти изменения в III отведении и в переходном грудном отведении ( $V_3$ , реже  $V_4$ ) не считаются патологией.

Блокада конечных разветвлений (арборизационная) обусловлена нарушением проводимости по

конечным разветвлениям проводящей системы вплоть до волокон Пуркинье. Степень этих изменений зависит от размеров патологического процесса. Характерны расширение комплекса QRS более 0,11 с с наличием зазубренности зубцов r и s (иногда пилообразная вершина зубца r), сниженный вольтаж при отсутствии типичных для блокад ножек пучка Гиса нарушений процесса реполяризации (сегмента ST и зубца T).

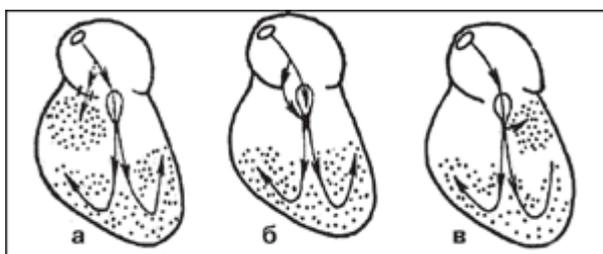
К нарушениям проводимости относятся признаки вовлечения дополнительных путей проведения, которые существуют в миокарде, но функционируют не у всех людей и могут носить врожденный или приобретенный по разным причинам характер.

На рис. 9 представлены разновидности этих дополнительных путей проведения.

Наиболее известен феномен проведения возбуждения из предсердий в желудочки не только через предсердно-желудочковое соединение (ПЖС), но и через пучки Кента, которые соединяют правое и левое предсердие с

соответствующими желудочками. Так как пучки Кента не задерживают проведение возбуждения, свойственное ПЖС, то возбуждение, проходящее через один пучок Кента, приходит в один из желудочков раньше, чем в другой. Асинхронные возбуждения приводят к изменению комплекса QRST — расширенному (более 0,1 с) QRS и дискордантному по отношению к нему смещению ST и негативного асимметричного зубца T. Преждевременное возбуждение одного из желудочков отражается укорочением интервала P-Q (R) и появлением в начальной части зубца R волны дельта (обозначается  $\Delta$ ), и в этом случае волна положительная, если же в начальной части rS, то отрицательная.

Рисунок 9. Схема преждевременного возбуждения желудочков



Феномен такого варианта предвозбуждения желудочков назван по имени авторов, его открывших (Вольфа, Паркинсона, Уайта), и в английской транскрипции обозначается начальными буквами их фамилий — WPW. Различают четыре типа феномена WPW (A, B, C, D), чаще встречается тип B, реже тип A, редко C, D. При типе B дополнительный путь обычно расположен справа, поэтому преждевременно возбуждается правый желудочек, при этом в отведении  $V_1$  комплекс QRS имеет вид rS, QS, отрицательная дельта напоминает зубец Q, что может ложно трактоваться как крупноочаговые изменения в миокарде. В отведениях  $V_{5-6}$  дельта положительная и высокие зубцы R.

## Глава 2. Материалы и методы

### 2.1. Общая характеристика обследованных больных

В течении 2012-2014 лет нами обследовано 72 ребенка в возрасте от 6 месяцев до 10 лет поступивших в кардиоревматологическое и пульмонологическое отделения Областного детского медицинского специализированного центра (главный врач проф. Азизов М.К. ) города Самарканда с диагнозом: неревматический кардит.

Диагноз неревматический кардит был поставлен в соответствии с классификацией предложенной Белоконов Н.А. (1984).

Среди обследованных 40 (55,5%) составили мальчики и 32 (45,5%) девочки. Распределение по полу и возрасту можно увидеть на следующей таблице (таблица 2.1.1)

**Таблица 2.1.1.**

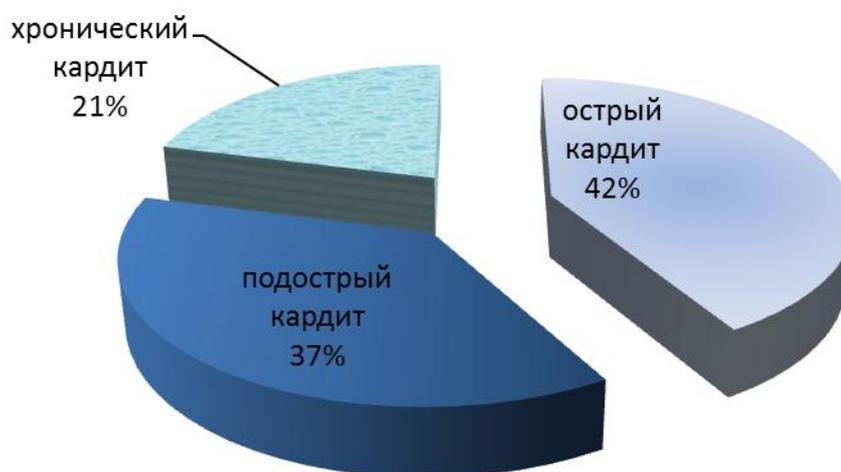
#### **Распределение по полу и возрасту больных с неревматическим кардитом**

	Возраст	Мальчики	%	Девочки	%	Всего	%
1	От 6 мес до 1 года	5	6,9	8	11,1	13	18,0
2	От 1,1 лет-до 3х лет	13	18,0	9	12,5	22	30,5
3	От 3,1 лет до 7 лет	12	16,6	8	11,1	20	27,7
4	от 7,1 до 10 лет	10	13,8	7	9,7	17	23,6

Из обследованной выборки больных 30 (41,6%) детей были с острыми проявлениями неревматического кардита, 27 (37,4%) детей находились с диагнозом подострый кардит и 15 (21%) детей находились на учете с данным диагнозом более 1,5 года, что составило группу с хроническим неревматическим кардитом (рисунок 2.1.1).

**Рисунок 2.1.1.**

**Характеристика больных ревматическим кардитом в зависимости от течения.**



При изучении особенностей клинической картины больных было выявлено, что зачастую диагноз ревматический кардит, впервые был поставлен после поступления в стационар больных с другим соматическим диагнозом, из них наиболее частым был диагноз: острая пневмония 43%(31), затем ОРВИ 20,8% (15), в единичных случаях наблюдался острый обструктивный бронхит 6,9% (5), и аллергическая реакция неизвестной этиологии 9,7%(7). И всего 19,4%(14) случаев диагноз ревматический кардит впервые был установлен, без наличия сопутствующих заболеваний (рисунок 2.1.2.)

У 5,5% (4) детей ревматический кардит сопровождался врожденными пороками сердца, такими как ДМПП и ДМЖП.

При анализе сопутствующих заболеваний было выявлено, что у 11,1% (8) наблюдалась перинатальная энцефалопатия, гипоксически – ишемического генеза, у 25% (18) наблюдался рахит в разной степени тяжести и разной стадии, от острой до периода остаточных явлений.

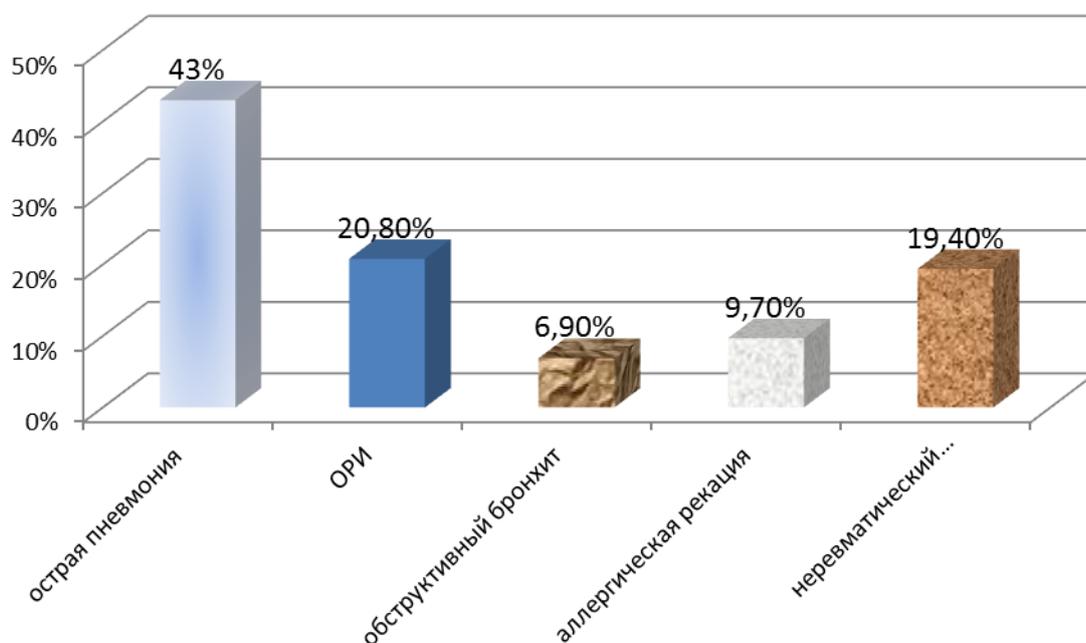
В изучаемой выборке больных наблюдалась высокая частота аллергической патологии, так у 22,2% (16) больных наблюдалась пищевая

аллергия, у 15,2% (11) отмечались проявления лекарственной аллергии, и у 11,1% (8) детей были признаки атопического диатеза, это еще раз подтверждает мнение, что в развитии неревматического кардита большое значение имеет нарушение иммунологических механизмов.

Почти у всех больных старше 5 лет наблюдались очаги хронической инфекции в виде хронического тонзиллита 12,5% (9), у 5,5% (4) больных наблюдалось разрастание аденоидных вегетаций (рисунок 2.1.3).

**Рисунок 2.1.2.**

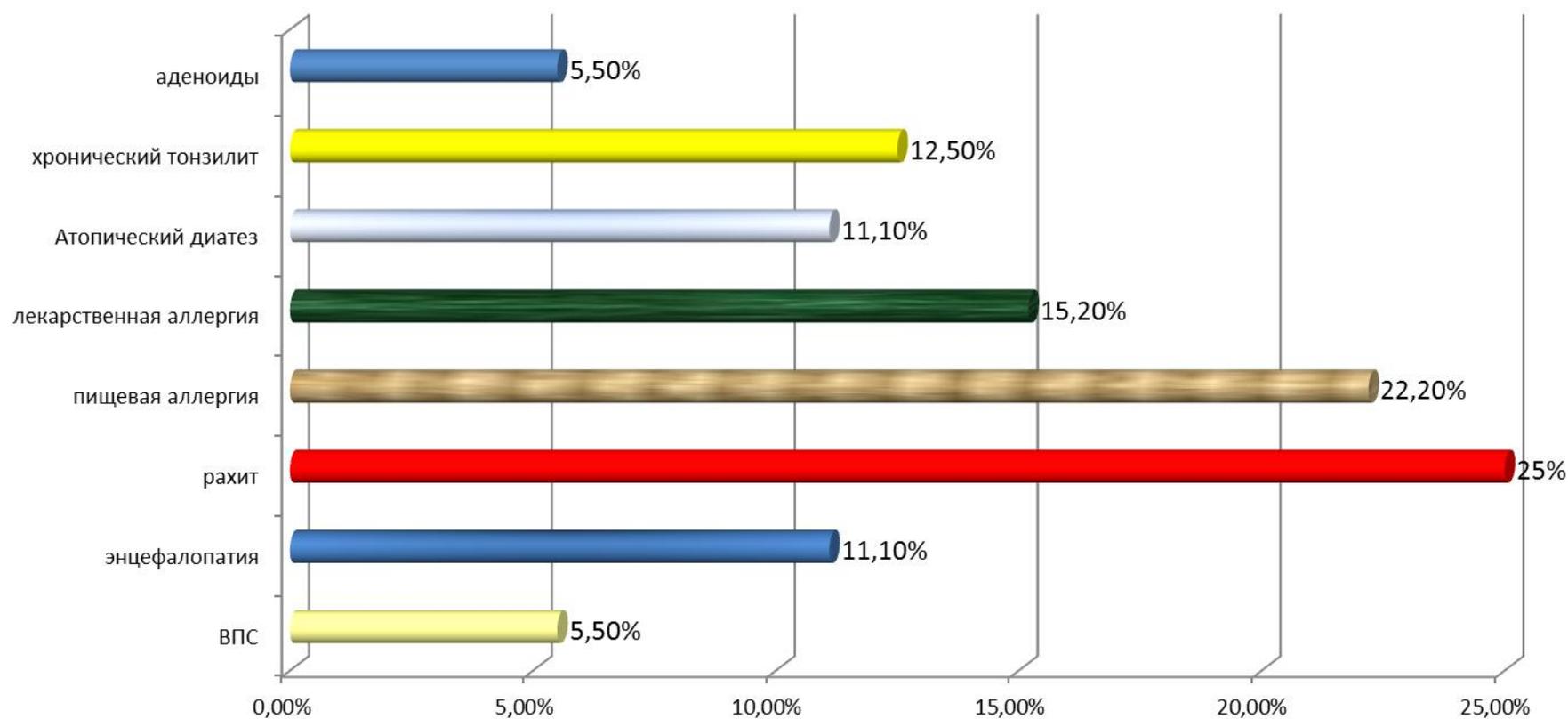
**Основные заболевания на фоне которых был диагностирован неревматический кардит**



При анализе антенатального анамнеза выявлены что, у 25% матерей обнаружены внутриутробные инфекции, а у 50% токсокозы и угрозы прерывания беременности. Еще у каждой четвертой мамы были указания на перенесенный ревматизм, хронический пиелонефрит и артериальную гипертензию.

Контрольную, т.е группу сравнения составили 30 здоровых детей аналогичного возраста, которые наблюдались в 3 семейной поликлинике г. Самарканда.

### Сопутствующая патология у детей с неревматическим кардитом



## 2.2. Методы обследования больных

Проводилось комплексное клинико-лабораторное обследование больных со сбором анамнеза. Диагноз ставился на основании анамнестических клинических, инструментальных данных, включающих в себя ЭКГ исследование, ЭХОКГ, и рентгенологическое обследование.

Всем больным был проведен стандартный набор лабораторных исследований включающий в себя: общий анализ крови, мочи и определение биохимических параметров крови.

ЭКГ исследования проводилось при помощи 12-канального ЭКГ аппарата в лёжа. Длительность регистрации в состоянии покоя составляла 50 сердечных циклов. Электроды накладывались в следующих отведениях: I-III; aVR; aVL; aVF; V1-V6. Скорость вольтажа 10 мм/мВ и скорость протяжки 25 мм/с. Производилась запись 3-х стандартных отведений, 3-х усиленных отведений от конечностей и 6 – грудных отведений.

Для записи трех стандартных отведений электроды накладывали на правой руке (красная маркировка), на левой руке (жёлтая маркировка) и на левой ноге (зелёная маркировка). Эти электроды попарно подключали к электрокардиографу для регистрации каждого из трех стандартных отведений. Четвертый электрод устанавливался на правую ногу для подключения заземляющего провода (чёрная маркировка).

Стандартные отведения от конечностей мы регистрировали в следующем по парном подключении электродов:

I отведение – правая рука (-) и левая рука (+).

II отведение – правая рука (-) и левая нога (+).

III отведение – левая нога (+) и левая рука (-).

Знаки (+) и (-) обозначают соответствующее подключение электродов к разным полюсам гальванометра (положительному и отрицательному).

Для записи трех усиленных однополюсных отведений от конечностей электроды подключались к правой, левой руке и левой ноге. aVR – усиленное однополюсное отведение от правой руки;

aVL – усиленное однополюсное отведение от левой руки;

aVF – усиленное однополюсное отведение от левой ноги.

Обозначение усиленных однополюсных отведений от конечностей происходит от первых букв английских слов: “a” – активный, усиленный

“V” – символ напряжения

“L” - левый

“R” - правый

“F” – нога

При записи отведения aVL дифференциальный (активный) электрод находится на левой руке, индифферентный – объединял правую и левую ногу; aVR – дифференциальный находится на правой руке, индифферентный – объединял левую руку и левую ногу; aVF – дифференциальный электрод на левой ноге, индифферентный – объединял правую и левую ногу. Для записи шести грудных отведений электроды накладывались на следующие точки: Отведение  $V_1$  – активный электрод расположен в четвертом межреберье по правому краю грудины.

Отведение  $V_2$  – активный электрод расположен в четвертом межреберье по левому краю грудины.

Отведение  $V_3$  – активный электрод находится между второй и четвертой позицией, примерно на уровне IV ребра.

Отведение  $V_4$  – активный электрод установлен в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии.

Отведение  $V_5$  – активный электрод расположен на том же горизонтальном уровне, что и  $V_4$ , по левой передней подмышечной линии.

Отведение  $V_6$  – активный электрод находится на левой средней подмышечной линии на том же горизонтальном уровне, что и электроды отведений  $V_4$  и  $V_5$ .

После записи 12 общепринятых отведений в покое спортсмену давалась дозированная физическая нагрузка, которая заключалась в 30 приседаниях. Сразу же после выполнения физической нагрузки у

обследуемого записывали II – стандартное, усиленное aVF и грудное V<sub>5</sub> отведения. После записи этих отведений обследуемому спортсмену давался отдых 3 минуты в положении лежа. По истечении 3-х минут восстановления у спортсмена производилась запись II стандартного, усиленного aVF и грудного V<sub>5</sub> отведения. На этом обследование заканчивалось. ЭКГ исследования проводилось при помощи 12-канального ЭКГ аппарата в лёжа. Длительность регистрации в состоянии покоя составляла 50 сердечных циклов. Electroды накладывались в следующих отведениях: I-III; aVR; aVL; aVF; V1-V6. Скорость вольтажа 10 мм/мВ и скорость протяжки 25 мм/с. Производилась запись 3-х стандартных отведений, 3-х усиленных отведений от конечностей и 6 – грудных отведений.

При анализе ЭКГ использовали фазовый анализ электрической систолы по Осоловой М.К. (1882), Базетта (1958) и Даштаянц И.В. (1992).

При ЭКГ исследование обратили внимание на ЧСС, на зубец P, интервал P-Q, QRS, измеряли состояния биоэлектрической активности электрической систолы методом электрокардиограммы, т.е фазы возбуждения электрической систолы(Q-T<sub>1</sub> ) и прекращения возбуждения электрической систолы (T<sub>1</sub>-T).

Полученные данные статистически обработаны на персональном компьютере Pentium-IV с использованием программы «Microsoft Excel», кроме того, применялись методы традиционной вариационной параметрической и непараметрической статистики. Для установления достоверности полученных результатов использовали коэффициент Р – Стьюдента. Достоверным считались различия при совпадении частоты по изучаемому признаку не более 5% (P<0,05).

## **Глава 3. Результаты исследования**

### **3.1. Клиническая и инструментальная характеристика больных детей с неревматическими кардитами.**

В соответствии с поставленной целью и задачами нами обследовано 72 ребенка в возрасте от 6-х месяцев до 7 лет поступивших в кардиоревматологическое и пульмонологическое отделения Областного детского медицинского специализированного центра города Самарканда с диагнозом: неревматический кардит.

Из обследованной выборки больных 30 (41,6%) детей были с острыми проявлениями неревматического кардита, 27 (37,4%) детей находились с диагнозом подострый кардит и 15 (21%) детей находились на учете с данным диагнозом более 1,5 года, что составило группу с хроническим неревматическим кардитом.

В первую очередь нам представило интерес изучить особенности клинической картины детей с неревматическим кардитом в зависимости от течения.

При изучении клинико-анамнестических особенностей детей с острым течением кардита (30 детей), было выявлено, что в 73,3% случаев заболевание началось остро на фоне текущей или вскоре после перенесённой инфекции, а в остальных случаях заболевание имело более постепенное начало (26,7%). Наиболее первым симптомом у детей особенно у детей раннего возраста было появление вялости – 33,3%, или наоборот беспокойство – 16,6%. Дети же дошкольного возраста становились раздражительными – 13,3%.

У 73,3% детей стала нарастать бледность кожных покровов. У 53,3% детей появился цианоз носогубного треугольника особенно при физической нагрузке у детей дошкольного возраста, и при кормлении грудью у детей раннего возраста.

В 26,6% случаев наблюдался навязчивый кашель, нарастающий при перемене положения тела, с отсутствием эффекта от применения противокашлевых средств.

Такие симптомы как тошнота, рвота, боли в животе были прерогативой детей дошкольного возраста, так данная симптоматика встречалась у 20% детей с острым течением неревматического кардита.

У 30% детей постепенно, и у 13,3% остро развились симптомы левожелудочковой недостаточности. Такой основной симптом как тахикардия при поступлении наблюдался у всех детей – 96,6%, случаев брадикардии не было. В дальнейшем в рамках развития левожелудочковой недостаточности тахикардия имела тенденцию к увеличению у 46,6% детей. У 40% детей с острым неревматическим кардитом на 2-3 сутки заболевания развилась одышка, с участием вспомогательной мускулатуры. У 26,6% детей данная картина сопровождалась застойными хрипами в лёгких.

Объективно у 36,6% детей отмечался пульс слабого наполнения, у 26,6% ослабление верхушечного толчка. При перкуссии в 40% случаев наблюдалось увеличение размеров сердца, преимущественно влево.

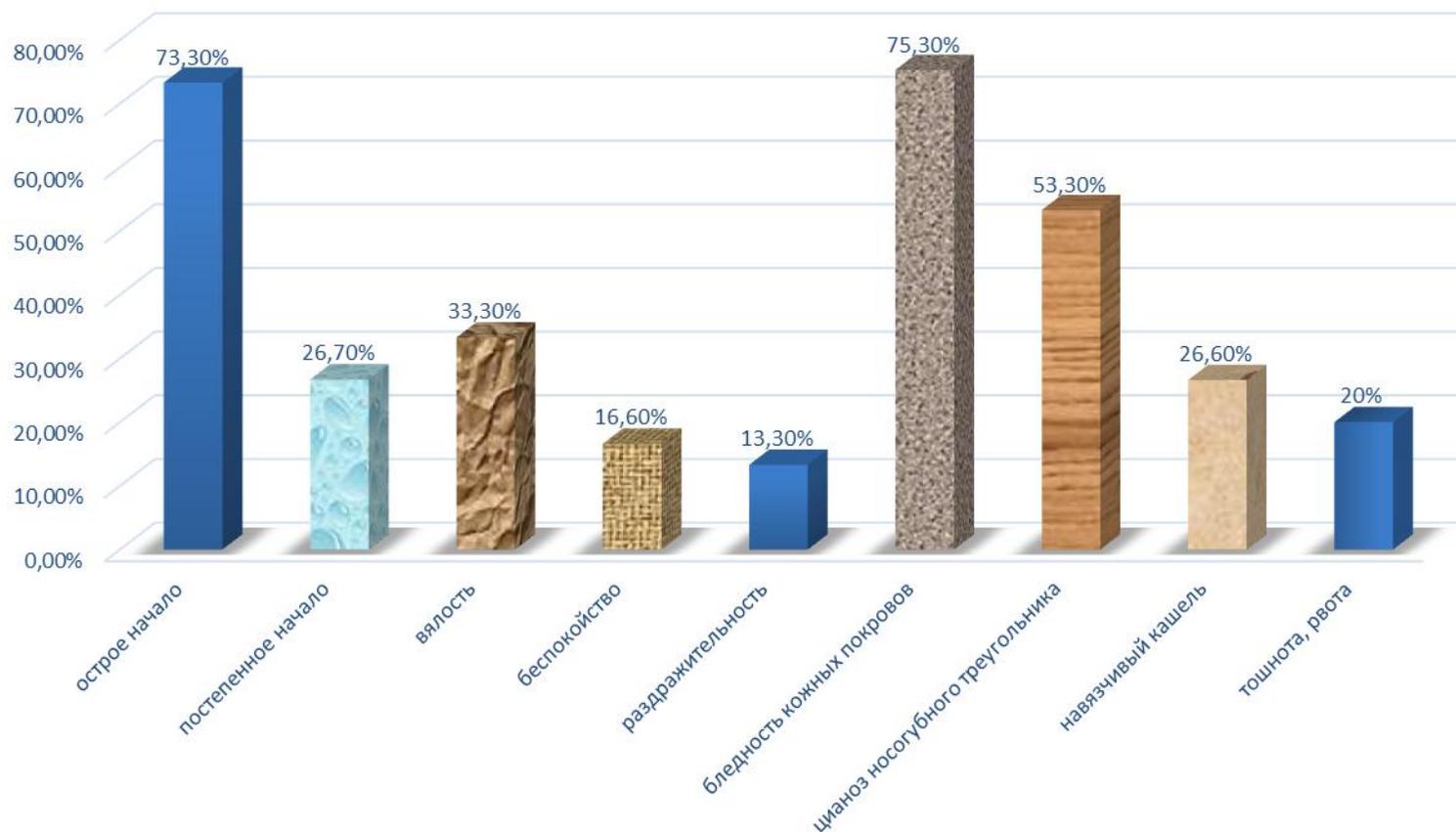
Аускультативно в 83,3% наблюдалось ослабление I тона, у 26,6% детей с острым неревматическим кардитом отмечался ритм галопа. Систолический шум у основной части детей отсутствовал, но отмечался у 10% детей.

Следует отметить, что у детей раннего возраста заболевание протекало более тяжело, с выраженными клиническими проявлениями и прогрессированием сердечной недостаточности. У детей дошкольного возраста кардиты протекали в лёгкой или среднетяжёлой форме, с менее яркими симптомами заболевания, редкой и менее выраженной декомпенсацией. Общее тяжелое состояние было диагностировано у 46,6% детей с острым кардитом, состояние средней тяжести наблюдалось у 36,6% и легкой степени у 16,6% детей больных острым неревматическим кардитом.

При изучении клинической картины детей с подострым кардитом (27 детей) было выявлено, что он в 77,7% случаев являлся исходом острого

Рисунок 3.1.1.

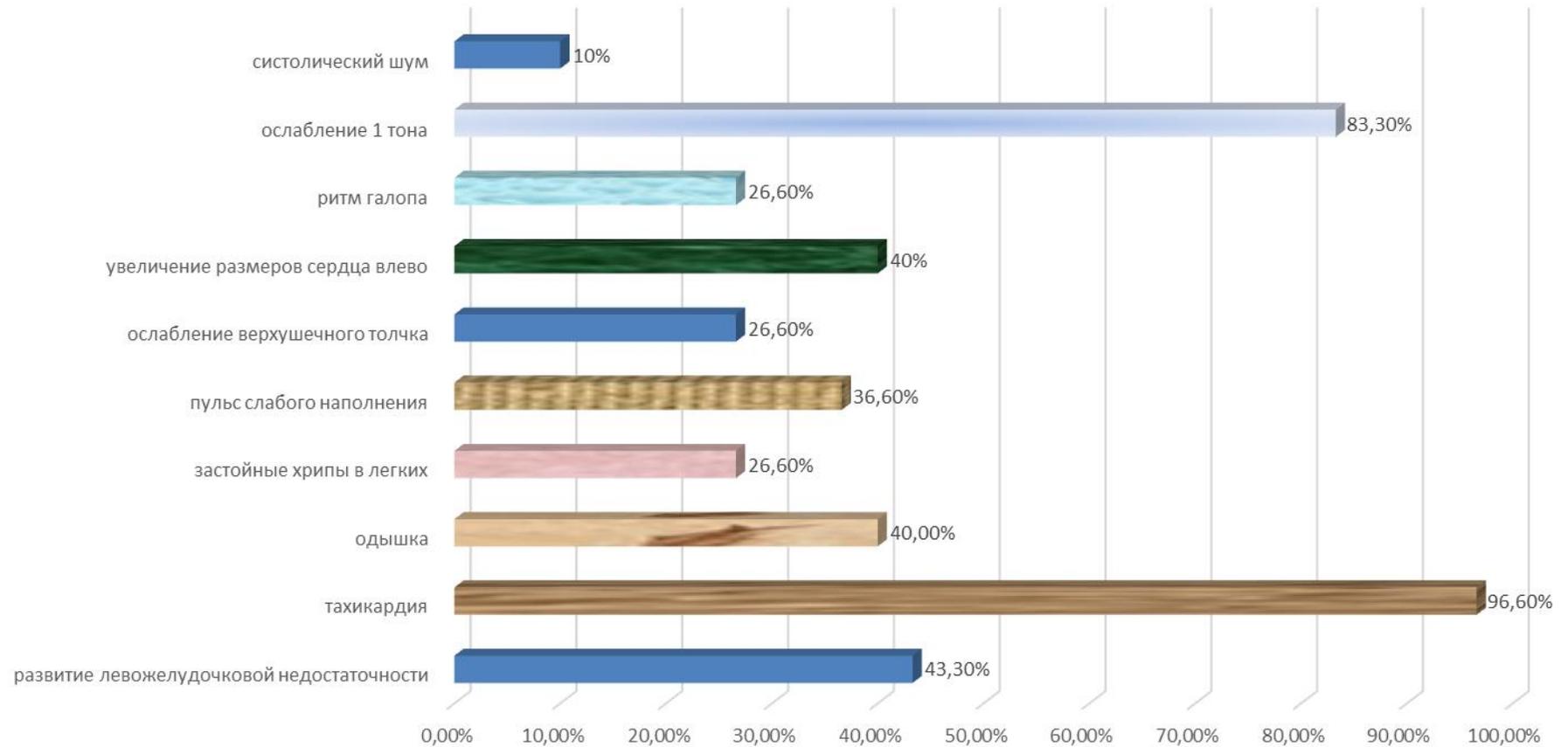
**Частота экстракардиальных проявлений при остром неревматическом**



**кардите**

Рисунок 3.1.2.

## Частота кардиальных проявлений при остром неревматическом кардите



кардита, и всего у 22,3% детей развился самостоятельно (первично подострый кардит спустя продолжительное время после ОРВИ). Общее состояние у 29,6% больных было средней тяжести, но 48,1% больных были доставлены с развитием сердечной недостаточности и их состояние было оценено как тяжелое.

У 55,5% детей наблюдалось снижение аппетита, у 48,1% отмечалось нарушение питания в виде снижения массы тела, отставания в физическом развитии.

Симптомы подострого кардита были аналогичными что и при остром его варианте.

У 96,2% детей с подострым течением кардита отмечалась бледность кожных покровов. У 44,4% детей наблюдался цианоз носогубного треугольника, при сердечной недостаточности акроцианоз 25,9% детей. В 33,3% случаев наблюдался навязчивый кашель.

Тахикардия при поступлении наблюдалась у всех детей (96,2%), у 1 ребенка случаев наблюдалась брадикардия (3,8%). У 48,1% детей с подострым неревматическим кардитом развилась одышка, с участием вспомогательной мускулатуры. У 33,3% детей данная картина сопровождалась застойными хрипами в лёгких.

Объективно у 44,4% детей отмечался пульс слабого наполнения, у 29,6% ослабление верхушечного толчка. При перкуссии в 25,9% случаев наблюдалось увеличение размеров сердца, преимущественно влево, в 20% и вправо и влево.

Аускультативно в 81,5% наблюдалось ослабление I тона. Отмечался акцент II тона над лёгочной артерией у 29,6% детей с острым неревматическим кардитом, также иногда отмечался ритм галопа – 11,1%. Систолический шум на верхушке отмечался у 14,8% детей.

Зачастую у детей с подострым неревматическим кардитом сердечная недостаточность трудно поддавалась лечению. Это по видимому было связано с длительностью процесса, развитием компенсаторной гипертрофии

миокарда левого желудочка, одновременным снижением его сократительной функции, начальными проявлениями лёгочной гипертензии.

**Рисунок 3.1.3.**

**Частота экстракардиальных проявлений при подостром  
неревматическом кардите**



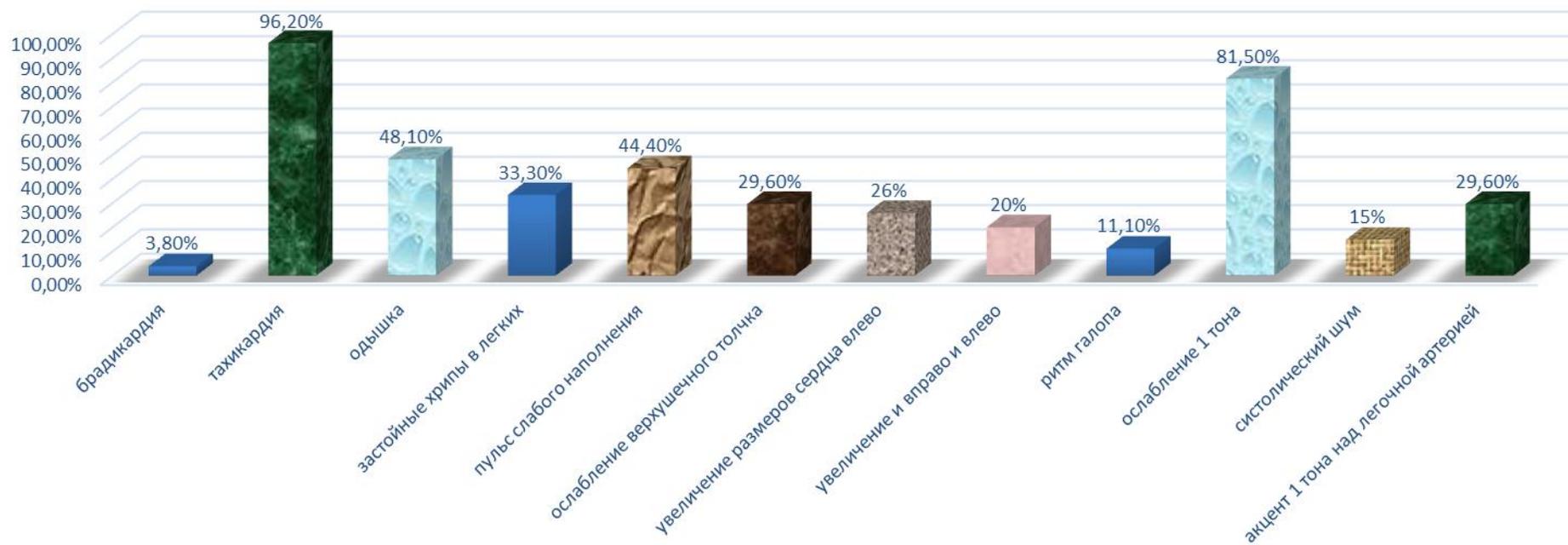
Хронический кардит развивается чаще у детей старше 7 лет либо в первично хроническом варианте, либо как исход острого или подострого кардита. Клиническая картина хронического кардита отличается многообразием, что связано, в частности, с большой продолжительностью заболевания и разнообразным соотношением воспалительных, склеротических и гипертрофических изменений в сердце.

При обследовании детей с хроническим течением неревматического кардита (15 детей) было выявлено, что данный тип кардита имел малосимптомное течение с преобладанием экстракардиальных проявлений.

В основном наблюдалось отставание в физическом развитии у 86,6% детей, слабость 80% , повышенная утомляемость 73,3%, снижение аппетита.

Рисунок 3.1.4.

### Частота кардиальных проявлений при подостром неревматическом кардите



86,6%, потливость 66,6%. Все дети относились к группе часто болеющих детей, у 46,6% детей наблюдались рецидивирующие пневмонии

Периодически у 60% возникало головокружение. При хроническом неревматическом кардите 73,3% детей предъявляли жалобы на периодически возникающие сердцебиение, у 66,6% отмечался навязчивый кашель, редко но встречались тошнота и рвота 13,3%.

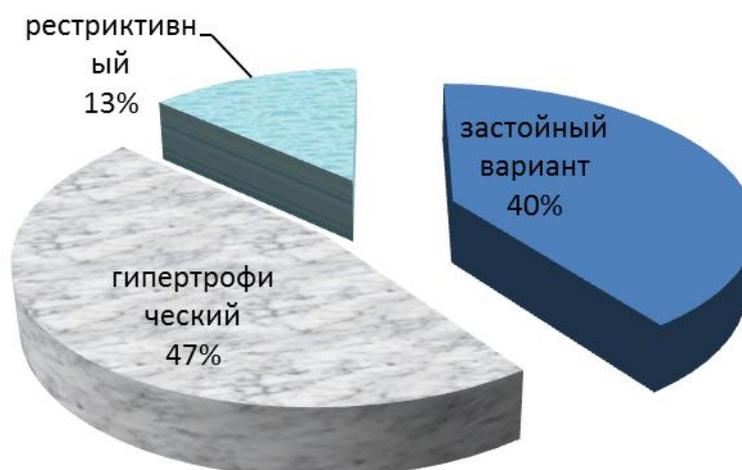
Одышка обусловленная сердечной недостаточностью встречалась довольно с большой частотой 93,3%. Одним из патогномичных признаков являлись боли в сердце которые наблюдались у 46,6% детей с хроническим неревматическим кардитом.

У 20% детей наблюдались острое развитие приступов бледности, беспокойства, потери сознания а также судорог, связанных с сердечной декомпенсацией. Гепатомегалия как признак сердечной недостаточности встречался у 53,3% детей.

При обследовании больных с хроническим кардитом было выделено несколько вариантов. Так застойный вариант хронического кардита с расширенной полостью левого желудочка встречался у 40% больных (6 детей). При общем осмотре таких больных был выявлен левосторонний сердечный горб, Сердечный толчок был ослаблен. Границы сердца расширены в обе стороны, больше влево до передней аксиллярной линии. Тоны сердца были глухими. Выслушивался систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, и определялся хордальный писк, который характеризует склероз сухожильных нитей. У 33,3% детей данной группы наблюдался систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана, в сочетании с усиление II тона над легочной артерией, что характеризовала сопутствующую легочную гипертензию.

Гипертрофический вариант течения хронического неревматического кардита наблюдался с наибольшей частотой 46,6% (7 детей). В клинической картине данных больных детей доминировали симптомы легочной гипертензии: малиновая окраска губ, щек, ногтевых фаланг, ладоней,

**Распределение больных детей с хроническим кардитом по вариантам течения заболевания.**



изменения ногтевых фаланг и ногтей по типу часовых стекол и барабанных палочек. У 3 детей наблюдалось изменение формы грудной клетки по типу сердечного горба, горб был парастернальный. Верхушечный толчок усилен. Аускультативно определялся громкий I тон, систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана, в сочетании с усилением II тона над легочной артерией, что говорит о наличии легочной гипертензии. Был характерен грубый систолический шум на основании сердца

Рестриктивный вариант хронического кардита наблюдался всего у 13,3% (2) детей. При этом границы сердца не были расширены, верхушечный толчок не изменен. Клинические симптомы данного варианта хронического кардита были обусловлены правожелудочковой сердечной недостаточностью. У детей данной группы наблюдалась гепатомегалия и признаки повышенного венозного давления - набухание шейных вен, гепатоюгулярный синдром.

Обязательными в плане обследования наряду с ЭКГ были инструментальные методы исследования, такие как рентгенография, ЭХОКГ.

При проведении рентгенологического исследования при остром кардите нами было выявлено увеличение размеров сердца различной выраженности, при этом увеличение влево до передней аксиллярной линии наблюдалось у 40,0% детей. У 16,6% отмечался венозный застой в лёгких, у 10% - увеличение вилочковой железы.

При общем анализе ЭКГ у 40% детей были обнаружены признаки перегрузки левого желудочка, у 20% признаки перегрузки обоих желудочков. Синусовая тахикардия была диагностирована у 73,3% детей, у 10% экстрасистолии, у 3,3% атриовентрикулярные и 87% внутрижелудочковые блокады, у 10% смещение сегмента ST, сглаженный или отрицательный зубец T.

На ЭхоКГ определяли дилатацию левого желудочка, гипокинезию межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, Также наблюдалось снижение фракции выброса которое в среднем составило  $52,3 \pm 5,6\%$ , у 30% детей с острым неревматическим кардитом наблюдалось увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического размеров левого желудочка, у 23,3% наблюдались признаки недостаточности митрального клапана, у 16,6% небольшой выпот в полости перикарда.

При интерпретации результатов ЭКГ у больных с подострым неревматическим кардитом было выявлено, что на ЭКГ наблюдались признаки перегрузки не только желудочков, но и предсердий, так данные признаки наблюдались у 33,3% детей. Синусовая тахикардия была встречалась повсеместно и наблюдалась у 92,5% детей, у 7,4% отмечались экстрасистолии, у 93% детей с подострым нерематическим кардитом наблюдались различные варианты внутрижелудочковых блокад, у 14,8% признаки ранней реполяризации желудочков со смещением сегмента ST, сглаженным или отрицательным зубцом T.

У детей с хроническим кардитом в 26,6% регистрировался низкий вольтаж комплекса QRS, у 60% признаки перегрузки предсердий и левого желудочка. У 26,6% диагностирована тахиаритмия, у 13,3% наблюдалась

экстрасистолия, мерцательная аритмия была диагностирована в 6,6%, основными проявлениями проводимости также как и при других формах неревматического кардита были атриовентрикулярные блокады различной степени 93,3%. У 20% детей с хроническим кардитом наблюдались стойкие изменения процессов реполяризации, у 20% удлинение интервала Q-T.

Результаты обследования ЭхоКГ свидетельствовали о преимущественной дилатации полости левого желудочка у 40%, у 26,6% наблюдалась дилатация правого желудочка, относительной недостаточности митрального клапана у 33,3%, выраженном снижении сократительной функции миокарда, со снижением фракции выброса до  $48,4 \pm 8,9\%$ .

На рентгенограмме наблюдались явления венозного застоя у 46,6% в виде обеднения легочного рисунка по периферии в сочетании с расширением калибра артериальных сосудов и выбуханием ствола легочной артерии. У 13,3% наблюдались признаки интерстициального отека легких.

Рентгенологические признаки при рестриктивном варианте хронического миокардита, характеризовались митральной конфигурацией сердца. Сердце было увеличено в поперечнике в обе стороны, больше вправо, талия сердца сглажена за счет выбухания легочной артерии и левого предсердия, при этом левый желудочек был нормальных размеров или уменьшен, увеличены оба предсердия и правый желудочек. Кардиоторакальный индекс составлял в среднем 55-65%.

Таким образом анализируя выше перечисленное можно сказать, что дети с неревматическими кардитами поступали в основном в тяжелом состоянии и состоянии средней тяжести, что говорит о том, что многие дети с легким течением неревматического кардита остаются вне поле зрения педиатров.

Основными клиническими признаками неревматического кардита у детей на современном этапе продолжают оставаться тахикардия, ослабление I тона и расширение границ сердца, при этом у детей с хроническими кардитами такие экстракардиальные проявления как отставание в физическом развитии и частая заболеваемость, превалируют.

При проведении инструментальных исследований, наиболее частыми симптомами являлись явления легочной гипертензии на рентгенограмме, явления перегрузки и дилатации желудочков сердца на ЭхоКГ и различные варианты внутри желудочковых блокад при ЭКГ исследовании.

### **3.2. Особенности внутрижелудочковой проводимости при миокардитах у детей**

Основными нарушениями внутрижелудочковой проводимости являются внутрижелудочковые блокады. При внутрижелудочковых блокадах синусовый или эктопический импульс задерживается или не распространяется на одну из ножек пучка Гиса. Кроме этого еще выделяется блокада передней и задней ветви левой ножки.

Все эти разновидности подразделяются на полные и неполные блокады. Выделяется еще блокада конечных разветвлений (арборизационная, от слова *arbor* — дерево) и местное нарушение проводимости, могут быть различные сочетания блокад.

Нашей основной задачей научной работы, было определение состояния внутрижелудочковой проводимости у детей с неревматическими кардитами. Для нас представило интерес изучить ЭКГ характеристику в зависимости от формы острого кардита и его течения.

При остром кардите который наблюдался у 30 детей, наиболее часто встречаемой внутрижелудочковой проводимости являлась неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса. Следует отметить, что данная патология меньше сказывается на функциональном состоянии сердца и гемодинамике.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса наблюдалась у 23,3% детей с острыми кардитами. Следует отметить, что при полной блокаде правой ножки правый желудочек возбуждается не одновременно, а последовательно (после левого), данный факт сопровождался уширенным комплексом QRS, который в среднем составил  $0,120 \pm 0,030$ с, и имел часто расщепленную -

M-образную форму в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  с отрицательным асимметричным зубцом T у детей больных острым кардитом с ПБПНПГ ( таблица 3.2.1.)

Сегмент ST смещался под изолинию до  $0,510 \pm 0,01$  мм, зубец T в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  чаще был отрицательным. Время внутреннего отклонения составило в среднем  $0,061 \pm 0,002$  с. В отведениях I, aVL,  $V_5$ ,  $V_6$  регистрировался увеличенный, уширенный зубец S который в среднем составил  $0,430 \pm 0,040$  с. и отсутствовал зубец Q.

**Таблица 3.2.1.**

**Характеристика частоты проявлений различных видов  
внутрижелудочковых блокад у больных детей с острым  
неревматическим кардитом**

№	Типы блокад	Частота
1	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	23,3%
2	Не полная блокада правой ножки пучка Гиса	43,3%
3	Полная блокада левой ножки пучка Гиса	6,6%
4	Не полная блокада левой ножки пучка Гиса	10,0%
5	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	6,6%
6	Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса	16,6%

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (НБПНПГ) была наиболее частой патологией ЭКГ у больных детей с острым неревматическим кардитом – 43,3%. НБПНПГ сопровождается только замедлением проведения импульса по правой ножке и ее разветвлениям. Продолжительность QRS у данных детей была в пределах нормы, и при нормальной частоте ритма не превышала 0,11 с., что составило в среднем  $0,091 \pm 0,003$  с.

Более точно характеризовало неполную блокаду правой ножки пучка Гиса время внутреннего отклонения, которое колебалось в среднем от 0,04 до 0,06 с и составило  $0,051 \pm 0,002$  с., при этом зубец Т в отведениях  $V_1, V_2$  был положительным.

Более серьезным проявлением внутрижелудочковой проводимости являлись неполная и полная блокада левой ножки пучка Гиса. Если неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса может наблюдаться и у здоровых детей, то блокады левой ножки пучка Гиса являются проявлением только патологии.

**Таблица 3.2.2.**

**Ширина комплекса QRS при различных видах  
внутрижелудочковых блокад у больных детей с острым  
неревматическим кардитом**

<b>№</b>	<b>Типы блокад</b>	<b>Ширина; с</b>
1	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	$0,120 \pm 0,030$
2	Не полная блокада правой ножки пучка Гиса	$0,091 \pm 0,003$
3	Полная блокада левой ножки пучка Гиса	$0,130 \pm 0,010$
4	Не полная блокада левой ножки пучка Гиса	$0,102 \pm 0,004$
5	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	$0,103 \pm 0,001$
6	Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса	$0,110 \pm 0,002$

У детей с острым неревматическим кардитом случаи полной блокады левой ножки пучка Гиса наблюдались всего в 6,6% случаев.

При полной блокаде левой ножки пучка Гиса левый желудочек возбуждается окольным путем после возбуждения правого желудочка, что приводило к уширению и деформации комплекса QRS.

Так в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> регистрировался уширенный более 0,12 с зубец R ( в среднем  $0,130 \pm 0,01$ ), при этом зубцы Q и S отсутствовали, сегмент ST был смещен вниз на  $0,410 \pm 0,020$  мм, выпуклость его обращена вверх, зубец T был отрицательный и асимметричный. Время внутреннего отклонения превышало 0,08 с и составило в среднем  $0,091 \pm 0,003$  с. В отведениях III, aVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> регистрировались глубокие, зазубренные зубцы S или QS с положительным зубцом T, сегмент ST был выше или на уровне изолинии.

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса отличалась от полной менее выраженным расширением комплекса QRS (менее 0,12 с) и составило в среднем  $0,102 \pm 0,004$  с, время внутреннего отклонения находилось в пределах от 0,05 с до 0,08 с и составило  $0,072 \pm 0,004$ . Изменения в процессе реполяризации выражены были выражены меньше или отсутствовали. Данные изменения на ЭКГ наблюдались у 10% больных с острым неревматическим кардитом.

Одним из более сложных изменений ЭКГ у больных детей с неревматическими кардитами явились блокады отдельных ветвей ножек пучка Гиса.

Так блокада только передней ветви левой ножки наблюдалось всего у 6,6% случаев детей больных острым неревматическим кардитом (БПВЛН) возбуждение проводится по задней ветви к задней стенке левого желудочка. Затем по анастомозам переходит на переднюю стенку левого желудочка. Нарушение последовательности возбуждения левого желудочка на ЭКГ проявлялось отклонением электрической оси сердца (ЭОС). При неполной блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса ЭОС отклонялось влево (угол  $\alpha$  больше  $-30^\circ$ ), при полной блокаде угол  $\alpha$  свыше  $-60^\circ$ . Для

визуального определения отклонения ЭОС мы воспользовались шестиосевой системой координат Бейли.

При неполной блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса продолжительность QRS существенно не изменялось, так как оба желудочка возбуждались синхронно, но при вовлечении анастомозов в проводящей системе время QRS увеличивалось в динамике до 0,11 с, а время внутреннего отклонения остается в пределах нормы. Следует иметь в виду, что в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  могут регистрироваться QRS типа qrS без неполной блокады правой ножки.

Блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса у детей с острым неревматическим кардитом не было диагностировано.

У больных детей с острым неревматическим кардитом также наблюдалась блокада правой ножки и передней ветви левой ножки (двухпучковая) в 16,6% случаев. Нами были зарегистрированы признаки смещения конституциональной электрической ось сердца влево — глубокие и уширенные зубцы S в II, III, aVF отведениях.

Следующим этапом было определение ЭКГ характеристики у 27 детей с подострым неревматическим кардитом.

Преимущественной характеристикой подострого неревматического кардита явилась полная блокада правой ножки пучка Гиса, тогда как неполная блокада правой ножки пучка Гиса, в изолированном варианте встречалась всего у 7,4% детей.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса наблюдалась у 26,6% детей с острыми кардитами. У детей с подострым неревматическим кардитом и полной блокаде правой ножки пучка Гиса наблюдался уширенный комплекс QRS, что в среднем составило  $0,13 \pm 0,02$ с, и имел также расщепленную - M-образную форму в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  с отрицательным асимметричным зубцом T.

Таблица 3.2.3.

**Характеристика частоты проявлений различных видов  
внутрижелудочковых блокад у больных детей с подострым  
неревматическим кардитом**

№	Типы блокад	%
1	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	26,6
2	Не полная блокада правой ножки пучка Гиса	7,4
3	Полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант)	29,6
4	Полная блокада обеих левых ножек пучка Гиса (дистальный вариант)	7,4
5	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	11,1
6	Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса	14,8
7	Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса	7,4

Данный факт сопровождался смещением сегмента ST под изолинию до  $0,54 \pm 0,03$  мм, зубец T в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  чаще был отрицательным. Время внутреннего отклонения составило в среднем  $0,065 \pm 0,003$  с. В отведениях I, aVL,  $V_5$ ,  $V_6$  регистрировался увеличенный, уширенный зубец S который в среднем составил  $0,46 \pm 0,08$  с. и отсутствовал зубец Q. Следует отметить, что показатели патологических смещений ЭКГ были выше по сравнению с детьми с острыми неревматическими кардитами.

Таблица 3.2.4.

**Ширина комплекса QRS при различных видов внутрижелудочковых блокад у больных детей с подострым неревматическим кардитом**

№	Типы блокад	Ширина, с.
1	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	0,134±0,020
2	Не полная блокада правой ножки пучка Гиса	0,110±0,004с
3	Полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант)	0,139±0,030
4	Полная блокада обеих левых ножек пучка Гиса (дистальный вариант)	0,141±0,010
5	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	0,120 ±0,020
6	Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса	0,129 ±0,010

Неполная блокада правой ножки пучка у больных с подострым кардитом в отличии от детей с острым кардитом сопровождалась хоть и незначительным но расширением комплекса QRS, что составило в среднем 0,11±0,004с. Время внутреннего отклонения при данной патологии, составило 0,078±0,008с., при этом зубец Т в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> был положительным.

При подостром неревматическом кардите наблюдалась большая частота по сравнению в острым неревматическим кардитом блокады левой ножки пучка Гиса.

У детей с подострым неревматическим кардитом случаи полной блокады левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант) наблюдались в 29,6% случаев, что было достоверно выше по отношению к больным с острым течением кардита.

Блокада обеих ветвей левой ножки (дистальный вариант) наблюдался у 7,4% детей с подострым неревматическим кардитом, что говорило о значительном воспалительном процессе миокарда с развитием дистрофических изменений в миокарде.

При полной блокаде левой ножки пучка Гиса наблюдалось значительное уширение и деформация комплекса QRS. Наши наблюдения показали, что в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> регистрировался уширенный зубец R, средний показатель которого составил в среднем  $0,139 \pm 0,030$  с, при этом наблюдалось отсутствие зубцов Q и S, сегмент ST был смещен вниз на  $0,48 \pm 0,03$  мм, а зубец T был отрицательный и асимметричный. Время внутреннего отклонения составило в среднем  $0,092 \pm 0,008$  с. В отведениях III, aVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> регистрировались глубокие, зазубренные зубцы S или QS с положительным зубцом T, сегмент ST был выше или на уровне изолинии.

Блокада обеих ветвей (двухпучковая) левой ножки по характеристике изменений ЭКГ мало отличается от блокады левой ножки, при которой нарушение проведения происходит до деления левой ножки на ветви — проксимальный вариант (а при двухпучковой нарушение проведения происходит последовательно — сначала чаще на уровне передней ветви с последующим появлением признаков блокады обеих ветвей — дистальный вариант двухпучковой блокады левой ножки). Так у детей комплекс QRS составил около  $0,141 \pm 0,020$  с, с преобладающим зубцом R в отведениях V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub>, I, aVL) в сочетании с признаками блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса, это отклонение ЭОС влево либо резко влево.

Также у детей с подострым неревматическим кардитом отмечалась неполная блокада левой ножки пучка при котором комплекс QRS составил в среднем  $0,110 \pm 0,004$  с, время внутреннего отклонения составило  $0,080 \pm 0,004$ . Изменения в процессе реполяризации выражены были выражены меньше или отсутствовали. Данные изменения на ЭКГ наблюдались всего у 11,1% больных с острым неревматическим кардитом.

Нами было выявлено, что чаще всего у больных с подострым неревматическим кардитом наблюдалось сложные внутрижелудочковые блокады. Так, с относительно с большей частотой встречалось сочетание 14,8% блокады правой ножки и передней ветви левой ножки (двухпучковая). У этих детей наблюдалось отклонением ЭОС влево с углом альфа до  $-30$  градусов. Желудочковый комплекс имел вид rS с широким деформированным зубцом S во II, III, aVF-отведениях, уширен в среднем  $0,120 \pm 0,020$ , абберантен типа rSR', RSR' в  $V_1-V_2$ . Зубец  $S_{II} > S_{III}$ . Время внутреннего отклонения в  $V_1$  увеличивалось и составило более 0,04 с.

Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса также отмечалась в 7,4% случаев. Наряду с признаками блокады правой ножки в отведениях  $V_1, V_2$  комплекс QRS имел форму rSR ( $R > r$ ) с широким зубцом R. Время внутреннего отклонения, измеряемое от начала r до вершины R, равнялось  $0,08 \pm 0,01$  с и больше. В отведениях  $V_5, V_6$  регистрировался комплекс qRS. QRS при этом составил  $0,129 \pm 0,010$  с

При анализе внутрижелудочковой проводимости у 15 детей больных хроническим кардитом было выявлено, что у детей данной группой с большей частотой встречалась полная блокада левой ножки пучка Гиса – 33,3%.

У больных с хроническим кардитом при полной блокаде левой ножки пучка Гиса уширение и деформация комплекса QRS наблюдалась повсеместно. Регистрировался уширенный зубец R который равнялся  $0,13 \pm 0,02$ с в отведениях I, aVL,  $V_5, V_6$ , при этом зубцы Q и S отсутствовали, сегмент ST был смещен вниз на  $0,41 \pm 0,02$  мм, выпуклость его обращена вверх, зубец T был отрицательный и асимметричный. Время внутреннего составило в среднем  $0,092 \pm 0,002$  с. В отведениях III, aVF,  $V_1, V_2$  регистрировались глубокие, зазубренные зубцы S или QS с положительным зубцом T, сегмент ST был выше или на уровне изолинии.

Изолированных случаев неполной блокады левой ножки пучка Гиса у больных с хроническим кардитом не наблюдалось.

Таблица 3.2.5.

**Характеристика частоты проявлений различных видов  
внутрижелудочковых блокад у больных детей с хроническим  
неревматическим кардитом**

№	Типы блокад	%
1	Полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант)	33,3
2	Полная блокада обеих левых ножек пучка Гиса (дистальный вариант)	13,3
3	Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса	13,3
4	Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса	26,6%
5	Блокада правой ножки и передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса (трехпучковая)	13,3

У больных детей с хроническим кардитом наблюдались многочисленные сложные сочетания, из них наиболее часто были сочетания полной блокады правой ножки пучка Гиса и полная блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса у 26,6%. У данных детей наряду с признаками блокады правой ножки в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  комплекс QRS имел форму rSR ( $R > r$ ) с широким зубцом R. Время внутреннего отклонения, измеряемое от начала r до вершины R, равняется  $0,090 \pm 0,003$  с и больше. В отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  регистрировался комплекс qRS.

Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки (двухпучковая). На фоне признаков блокады правой ножки, при которой, как правило, не изменяется конституциональная электрическая ось сердца, регистрировалась

признаками смещения последней влево — глубокие и уширенные зубцы S в II, III, aVF отведениях и наблюдалась у 13,3%.

Также одинаковым процентном соотношении встречалась двухпучковая левожелудочковая блокада – дистальный тип (13,3%) и в 13,3% трехпучковая блокада, с поражением передней и задней ветвей левой ножки и правой ножки пучка Гиса.

Таблица 3.2.6.

**Ширина комплекса QRS при различных видов внутрижелудочковых блокад у больных детей с подострым неревматическим кардитом**

№	Типы блокад	Ширина, с.
1	Полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант)	0,130±0,020
2	Полная блокада обеих левых ножек пучка Гиса (дистальный вариант)	0,132±0,010
3	Блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса	0,125±0,020
4	Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса	0,092±0,003
5	Блокада правой ножки и передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса (трехпучковая)	0,139±0,030

Трехпучковая, или трифасцикулярная, блокада (ТПБ). В отличие от полной предсердно-желудочковой блокады, которая локализуется на уровне предсердно-желудочкового соединения и общего пучка Гиса (проксимальный вариант), ТПБ проявляется в двух вариантах: в первом ей предшествует двухпучковая блокада, второй — неполная ТПБ (двухпучковая блокада и замедление предсердно-желудочковой проводимости). Следовательно, ТПБ является дистальным вариантом полной предсердно-

желудочковой проводимости. В нашем случае электрокардиографически был диагностирован дистальный вариант трехпучковой блокады при этом комплекс QRS был значительно деформирован и уширен, что сопровождалось идиовентрикулярным ритмом с частотой 45–50 и менее ударов в минуту и выраженными нарушениями функционального состояния миокарда и гемодинамики QRS  $-0,139 \pm 0,030$

При оценке очаговых нарушений внутрижелудочковой проводимости, то они проявляются в зазубринах и расщеплениях зубцов комплекса QRS в двух и более отведениях без выраженного его расширения, так как обусловлены ограниченным патологическим процессом у 2 детей с подострым кардитом и 1 ребенка с хроническим кардитом.

Для нас также представило интерес выявление одного из важных синдромов нарушений внутрижелудочковой проводимости - синдрома ранней реполяризации желудочков.

Данный синдром может встречаться и у здоровых лиц, но он всегда сопряжен с высоким риском развития аритмогенной остановки сердца.

Данный синдром характеризуется подъемом сегмента ST в грудных отведениях чем отражает передненаправленное смещение вектора сегмента ST как результат задержанной реполяризации в субэндокардиальной зоне либо преждевременной (ранней) реполяризации субэпикардиальной зоны. Эта точка зрения доминирует сейчас, полностью оправдывая термин «ранняя реполяризация желудочков».

Следует отметить, что у детей с острым неревматическим кардитом наблюдался неполный вариант нарушения реполяризации желудочков у 10% больных, в данном случае он характеризовался косонисходящим подъёмом ST на 0,54 с выпуклостью книзу. У данных больных наблюдалось наличие точки соединения - отчетливой зазубрины (псевдозубец r) или волны соединения (волна J) на нисходящем колене зубца R, и что было важным наблюдалось удлинение QRS до  $0,91 \pm 0,02$  с.

У детей с подострым неревматическим кардитом в 3,7% случаев наблюдался неполный и 11,1% полный вариант нарушения реполяризации желудочков, следует отметить, что нарушение реполяризации было II класса - с умеренными ЭКГ проявлениями в 4-5 отведениях. При этом наблюдался горизонтальный подъем сегмента ST на 0,55 с. Наблюдалось резкое увеличение зубца Rв грудных отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> V<sub>6</sub> и одновременное исчезновение зубца S, что приводит к смещению переходной зоны (чаще вправо) или ее исчезновению Также наблюдалось расширение комплекса QRS до 0,95±0,03с.

**Таблица 3.2.7.**

**Характеристик проявлений нарушения ранней реполяризации у детей сравниваемых групп с неревматическим кардитом**

	<b>Формы кардита</b>	<b>%</b>	<b>Ширина QRS, с</b>
1	Острый кардит	10	0,91±0,02 с.
2	Подострый кардит	14,8	0,95±0,03с
3	Хронический кардит	20	0,94±0,05с

При анализе ЭКГ детей с хроническим неревматическим кардитом в 20 % случаев наблюдалось нарушение реполяризации желудочков, при этом нарушение реполяризации было II и III класса - с умеренными и высокими ЭКГ проявлениями в от 4 до 7 грудных отведениях Горизонтальный подъем сегмента ST у больных с хроническим неревматическим кардитом составил 0,56 с. Комплекс QRS составил 0,94±0,05с. т.е. наблюдалось значительное расширение желудочкового комплекса. Наблюдалось наличие высоких положительных или отрицательных зубцов T, а также поворот электрической оси сердца против часовой стрелки;

При интерпретации ЭКГ у больных с хроническим кардитом было выявлено, что у детей с ранней реполяризацией также имеет место укорочение интервала QT в среднем до  $0,391 \pm 0,021$  с.

Таким образом, наиболее частым нарушением внутрижелудочковой проводимости у детей с острым неревматическим кардитом являлись полная и неполная блокада правой ножки пучка Гиса, при этом наибольшее расширение комплекса QRS наблюдалось у детей с полной блокадой левой ножки пучка Гиса.

Преобладающими нарушениями внутрижелудочковой проводимости у детей с подострыми кардитами являлись полные блокады правой и левой ножки пучка Гиса, при этом наибольшее патологическое уширение комплекса QRS наблюдалось у детей с полной блокадой левой ножки пучка Гиса дистальном варианте.

Наиболее часто встречающимися нарушениями внутрижелудочковой проводимости у детей с хроническими кардитами являлись полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант) блокада правой ножки и задней ветви левой ножки, при этом наибольшее и прогностически неблагоприятное уширение комплекса QRS наблюдалось у детей с полной блокадой правой ножки и двух ветвей левой ножки пучка Гиса (трехпучковым варианте)

### **3.3. Выявление взаимосвязей между клинической картиной неревматического кардита и вариантами внутрижелудочковых нарушений.**

Для нас представило интерес изучение взаимосвязи между тяжестью клинических проявлений неревматического кардита и вариантами внутрижелудочковой проводимости.

Так при сопоставлении данных клинической картины и степени и вариантов нарушения внутрижелудочковой проводимости у детей с острым неревматическим кардитом было выявлено, что у детей раннего возраста

заболевание протекало более тяжело, с выраженными клиническими проявлениями и прогрессированием сердечной недостаточности, у таких детей преимущественно наблюдались полная блокада правой ножки пучка Гиса и полная блокада левой ножки пучка Гиса. У детей дошкольного возраста кардиты протекали в лёгкой или среднетяжёлой форме, с менее яркими симптомами заболевания, редкой и менее выраженной декомпенсацией у таких детей преимущественно наблюдались неполные блокады правых и левых ножек пучка Гисса, а также блокада передней ветви ножки пучка Гиса.

При проведении корреляционных взаимосвязей было выявлено, что наибольшую корреляционную взаимосвязь наблюдалась между неполной блокадой правой ножки пучка Гиса и легким течением острого кардита ( $r=+0,678$ ). Общее состояние средней тяжести наблюдалось у 36,6% , и оно в большей степени коррелировало с полной блокадой правой ножки пучка Гиса ( $r=+0,605$ ), у 16,6% детей с тяжелым течением острого неревматического кардита наблюдалась корреляция с блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,595$ ).

При проведении соотношения между частотой сердечных сокращений было выявлено, что наибольшие корреляционные взаимосвязи имелись у больных с полной блокадой правой ножки пучка Гиса ( $r=+0,644$ ) и полной блокадой левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,702$ ). Такая же тенденция наблюдалась при соотношении с ЧД и степенью тяжести одышки у больных детей с острым неревматическим кардитом ( $r=+0,700$  и  $r=+0,698$ ) при этом также наблюдалось тесная взаимосвязь между тяжестью дыхательной недостаточности и блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,603$ ).

При перкуссии у основной части больных с острым неревматическим кардитом наблюдалось значительное увеличение размеров сердца, преимущественно влево, данный признак коррелировал с полной блокадой левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,589$ ) .

Таблица 3.3.1.

**Взаимосвязи между внутрижелудочковыми блокадами и тяжестью клинических проявлений у детей с острым неревматическим кардитом**

№	Типы блокад	r
1	ПБПНПГ и ОК Средней тяжести	+0,605
2	ПБПНПГ и ЧС	+0,644
3	ПБПНПГ и одышка	+0,700
4	НБПНПГ и Легкое течение ОК	+0,678
5	ПБЛНПГ и тяжелое течение ОК	+0,595
6	ПБЛНПГ и ЧСС	+0,702
7	ПБЛНПГ и одышка	+0,698
8	ПБЛНПГ и увеличение сердца влево	+0,589
9	БПН и ПБЛНПГ и ЧСС	+0,603

При сопоставлении клинических признаков у больных с подострым неревматическим кардитом и вариантами внутрижелудочковых блокад было выявлена тесная взаимосвязь, между происхождением подострого кардита и внутрижелудочковыми блокадами. Так подострый кардит, который являлся исходом острого кардита в основном сопровождался полной блокадой правой ножки пучка Гиса ( $r=+0,632$ ).

При анализе внутрижелудочковых блокад у детей с подострым неревматическим кардитом который развился самостоятельно (первично спустя продолжительное время после ОРВИ), была выявлена взаимосвязь между данным признаком и блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,601$ ).

При соотношении общего состояния детей с подострым неревматическим кардитом, было выявлено, что у детей с средней тяжестью, чаще наблюдалась полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант)-  $r=+0,680$ , и блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса  $r=+0,590$ .

У больных с тяжелой степенью неревматического кардита который были доставлены с развитием сердечной недостаточности чаще всего коррелятивные связи были выявлены, с дистальным вариантом полной блокады обеих левых ножек пучка Гиса-  $r=+0,621$  , и блокадой правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса -  $r=+0,608$ .

Соотношении тахикардии и дыхательной недостаточности у больных с подострым кардитом чаще всего наблюдалась с проксимальным и дистальным вариантом полной блокады обеих левых ножек пучка Гиса-  $r=+0,702$ ;  $r=+0,658$  и  $r=+0,600$  и  $r=+0,612$  соответственно и блокадой правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса -  $r=+0,587$  и  $r=+0,501$  соответственно.

При выявлении взаимосвязи со степенью сердечной недостаточности у детей с подострым кардитом и внутрижелудочковых блокадах была выявлена взаимосвязь с полной блокадой левой ножки пучка Гиса и как дистальным так и проксимальным вариантом -  $r=+0,697$  и  $r=+0,504$ .

При выявлении взаимосвязи клинической картины хронического кардита и внутрижелудочковых блокад было выявлено, тесная взаимосвязь с длительности заболевания и вариантами внутрижелудочковых нарушений. Так при длительности хронического кардита до 2х лет, наиболее часто

Таблица 3.3.2.

**Взаимосвязи между внутрижелудочковыми блокадами и тяжестью  
клинических проявлений у детей с подострым неревматическим  
кардитом**

№	Типы блокад	
1	ПБЛНПГ и ПК как исход острого кардита	+0,632
2	ПБЛНПГ (проксимальный вариант) и средняя тяжесть течения	+0,680
3	ПБЛНПГ (проксимальный вариант) и ЧСС	+0,702;
4	ПБЛНПГ (проксимальный вариант) и ДН	+0,600
5	ПБЛНПГ (проксимальный вариант) и степень ССН	+0,697
6	ПБОЛНПГ ( дистальный вариант) и тяжелая степень ПК	+0,621
7	ПБОЛНПГ ( дистальный вариант) и ЧСС	+0,658
8	ПБОЛНПГ ( дистальный вариант) и ДН	+0,612
9	ПБОЛНПГ ( дистальный вариант) и ССН	+0,504
10	БПВЛНПГ и средняя тяжесть течения ПК	+0,590
11	БПН и ПВЛНПГ и первичное развитие ПК	+0,601
12	БПН и ЗВЛНПГ и Тяжелая степень	+0,608

13	БПН и ЗВЛНПГ и ЧСС	+0,587
14	БПН и ЗВЛНПГ и ЧД	+0,501

наблюдалась блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса -  $r=+0,609$ , а при длительности от 2х до 3х лет наибольшая корреляция наблюдалась с полной блокадой левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант)  $r=+0,588$ , при течении хронического кардита более 3х лет наибольшая взаимосвязь наблюдалась с блокадой правой ножки и передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса (трехпучковой) -  $r=+0,534$

Одышка обусловленная сердечной недостаточностью встречалась довольно с большой частотой у больных с хроническим неревматическим кардитом, так при выявлении взаимосвязи с данными параметрами и внутрижелудочковыми блокадами было выявлено, что наибольшая взаимосвязь наблюдалась с дистальным вариантом полной блокадой обеих левых ножек пучка Гиса -  $r=+0,680$ .

При обследовании больных с хроническим кардитом было выделено несколько вариантов - застойный вариант хронического кардита с расширенной полостью левого желудочка, а также гипертрофический и рестриктивный вариант хронического кардита.

При выявлении корреляционных взаимосвязей было выявлено, что застойному варианту хронического кардита соответствовала блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса -  $r=+0,520$

При определении взаимосвязей внутрижелудочковых нарушений с гипертрофическим типом наибольшую взаимосвязь мы выявили с полной блокадой левой ножки пучка Гиса, дистальный и проксимальный вариант -  $r=+0,509$ . При рестриктивном типе хронического кардита у детей не с одним типом внутрижелудочковых блокад взаимосвязи найти не удалось.

Таблица 3.3.3.

**Взаимосвязи между внутрижелудочковыми блокадами и тяжестью клинических проявлений у детей с хроническим неревматическим кардитом**

№	Типы блокад	r
1	ПБЛНПГ (проксимальный вариант) и течение кардита от 2-3х лет	+0,588
2	ПБЛНПГ (проксимальный вариант) и и гипертрофический вариант ХК	+0,509
3	ПБОЛНПГ ( дистальный вариант) и ДН	+0,680
4	БПН и ЗВЛНПГ и длительность ХК до 2х лет	+0,609
5	БПН и ЗВЛНПГ и застойный вариант ХК	+0,520
6	ПБПН и ПЗЛНПГ и течение кардита более 3х лет	+0,534

Одним из важных определений было выявлении взаимосвязи между нарушением ранней реполяризации и формой неревматического кардита, так наибольшие взаимосвязи нами были выявлены в группе детей с хроническим неревматическим кардитом -  $r=+0,601$ . Тогда как в группе детей больных острым и подострым неревматическим кардитом данные связи не имели тесного характера ( $r=+0,450$  и  $r=+0,380$  соответственно).

Таким образом, у детей с острым неревматическим кардитом наибольшую диагностическую ценность в плане определения тяжести состояния детей с неревматическими кардитами являлись полная блокада правой ножки пучка Гиса, полной блокадой Лево́й ножки пучка Гиса и блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса. Данные

показатели тесно коррелировали со степенью тяжести и основными параметрами характеризующими неревматический кардит.

**Таблица 3.3.4.**

**Взаимосвязи между ранней реполяризацией желудочков и различными формами неревматического кардита у детей**

<b>№</b>	<b>Формы кардита</b>	<b>r</b>
1	Острый кардит	+0,450
2	Подострый кардит	+0,380
3	Хронический кардит	+0,601

У детей с подострыми кардитами была выявлена тесная взаимосвязь между тяжестью течения основного процесса и полной блокадой левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант и дистальный вариант), с блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса, а также с дистальным вариантом полной блокады обеих левых ножек пучка Гиса.

Наибольшую диагностическую ценность у детей с хроническими кардитами играли блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса, полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант) а также блокада правой ножки и передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса (трехпучковая), которые имели связь с длительностью течения основного процесса и степенью тяжести проявлений.

При анализе взаимосвязей ранней реполяризации желудочков и формами неревматического кардита у детей, наиболее тесные взаимосвязи были обнаружены у детей с хроническим кардитом, данный факт должен настораживать в отношении развития тяжелых нарушений ритма сердца.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Неревматические кардиты (НРК) объединяют воспалительные заболевания сердца различной этиологии, не связанные с  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А и диффузными болезнями соединительной ткани, их изучению уделяется значительное внимание исследователей

Неревматические кардиты выявляют во всех возрастных группах, чаще болеют мальчики первых лет жизни

Течение неревматического кардита у детей часто сопровождается развитием нарушений внутрижелудочковой проводимости. Возникновение нарушений внутрижелудочковой проводимости существенно ухудшает течение заболевания и способствует быстрому прогрессированию систолической дисфункции левого желудочка.

Влияние различных типов нарушений внутрижелудочковой проводимости на течение неревматического кардита и исходы изучались в немногочисленных исследованиях. При этом наибольшее внимание обращалось на блокаду левой ножки пучка Гиса, и совсем не рассматривалась полная блокада правой ножки пучка Гиса. Недостаточное внимание уделялось взаимосвязи нарушений внутрижелудочковой проводимости с этиологией и тяжестью неревматического кардита, а также с сократительной функцией сердца.

Между тем выявление клинико-инструментальных особенностей течения и факторов риска неблагоприятного прогноза у больных детей с неревматического кардита и нарушениями внутрижелудочковой проводимости могут способствовать разработке новых подходов к тактике ведения таких больных. Все это и определило цель и задачи нашего исследования.

Цель исследования явилось: методом комплексной оценки представить современные данные о клиническом течении неревматических кардитов у детей, с последующей оценкой и определением взаимосвязей с внутрижелудочковой проводимостью.

Задачами исследования явились: 1. Изучить клинические особенности современного течения неревматического кардита на примере больных кардиологического отделения Самаркандского областного специализированного детского центра.

2. Изучить, типы внутри желудочковой проводимости у больных детей с неревматическими кардитами

3. Определить взаимосвязь между клиническими особенностями течения неревматического кардита и типами внутри желудочковых блокад у детей с неревматическими кардитами.

В соответствии с поставленной целью и задачами нами обследовано 72 ребенка в возрасте от 6-х месяцев до 7 лет поступивших в кардиоревматологическое и пульмонологическое отделения Областного детского медицинского специализированного центра города Самарканда с диагнозом: неревматический кардит.

Из обследованной выборки больных 30 (41,6%) детей были с острыми проявлениями неревматического кардита, 27 (37,4%) детей находились с диагнозом подострый кардит и 15 (21%) детей находились на учете с данным диагнозом более 1,5 года, что составило группу с хроническим неревматическим кардитом.

В первую очередь нам представило интерес изучить особенности клинической картины детей с неревматическим кардитом в зависимости от течения.

При изучении клинико-анамнестических особенностей детей с острым течением кардита (30 детей), было выявлено, что в 73,3% случаев заболевание началось остро на фоне текущей или вскоре после перенесённой инфекции, а в остальных случаях заболевание имело более постепенное начало (26,7%). Наиболее первым симптомом у детей особенно у детей раннего возраста было появление вялости – 33,3%, или наоборот беспокойство – 16,6%. Дети же дошкольного возраста становились раздражительными – 13,3%.

У 73,3% детей стала нарастать бледность кожных покровов. У 53,3% детей появился цианоз носогубного треугольника особенно при физической нагрузке у детей дошкольного возраста, и при кормлении грудью у детей раннего возраста.

У 30% детей постепенно, и у 13,3% остро развились симптомы левожелудочковой недостаточности. Такой основной симптом как тахикардия при поступлении наблюдался у всех детей – 96,6%, случаев брадикардии не было. В дальнейшем в рамках развития левожелудочковой недостаточности тахикардия имела тенденцию к увеличению у 46,6% детей. У 40% детей с острым неревматическим кардитом на 2-3 сутки заболевания развилась одышка, с участием вспомогательной мускулатуры. У 26,6% детей данная картина сопровождалась застойными хрипами в лёгких.

Объективно у 36,6% детей отмечался пульс слабого наполнения, у 26,6% ослабление верхушечного толчка. При перкуссии в 40% случаев наблюдалось увеличение размеров сердца, преимущественно влево.

Аускультативно в 83,3% наблюдалось ослабление I тона, у 26,6% детей с острым неревматическим кардитом отмечался ритм галопа. Систолический шум у основной части детей отсутствовал, но отмечался у 10% детей.

Следует отметить, что у детей раннего возраста заболевание протекало более тяжело, с выраженными клиническими проявлениями и прогрессированием сердечной недостаточности. У детей дошкольного возраста кардиты протекали в лёгкой или среднетяжёлой форме, с менее яркими симптомами заболевания, редкой и менее выраженной декомпенсацией. Общее тяжелое состояние было диагностировано у 46,6% детей с острым кардитом, состояние средней тяжести наблюдалось у 36,6% и легкой степени у 16,6% детей больных острым неревматическим кардитом.

При изучении клинической картины детей с подострым кардитом (27 детей) было выявлено, что он в 77,7% случаев являлся исходом острого кардита, и всего у 22,3% детей развился самостоятельно (первично подострый кардит спустя продолжительное время после ОРВИ). Общее

состояние у 29,6% больных было средней тяжести, но 48,1% больных были доставлены с развитием сердечной недостаточности и их состояние было оценено как тяжелое.

Симптомы подострого кардита были аналогичными что и при остром его варианте.

Зачастую у детей с подострым неревматическим кардитом сердечная недостаточность трудно поддавалась лечению. Это по видимому было связано с длительностью процесса, развитием компенсаторной гипертрофии миокарда левого желудочка, одновременным снижением его сократительной функции, начальными проявлениями лёгочной гипертензии.

Хронический кардит развивается чаще у детей старше 7 лет либо в первично хроническом варианте, либо как исход острого или подострого кардита. Клиническая картина хронического кардита отличается многообразием, что связано, в частности, с большой продолжительностью заболевания и разнообразным соотношением воспалительных, склеротических и гипертрофических изменений в сердце.

При обследовании детей с хроническим течением неревматического кардита (15 детей) было выявлено, что данный тип кардита имел малосимптомное течение с преобладанием экстракардиальных проявлений.

В основном наблюдалось отставание в физическом развитии у 86,6% детей, слабость 80% , повышенная утомляемость 73,3%, снижение аппетита.

86,6%, потливость 66,6%. Все дети относились к группе часто болеющих детей, у 46,6% детей наблюдались рецидивирующие пневмонии

Периодически у 60% возникало головокружение. При хроническом неревматическом кардите 73,3% детей предъявляли жалобы на периодически возникающие сердцебиение, у 66,6% отмечался навязчивый кашель, редко но встречались тошнота и рвота 13,3%.

Одышка обусловленная сердечной недостаточностью встречалась довольно с большой частотой 93,3%. Одним из патогномичных признаков

являлись боли в сердце которые наблюдались у 46,6% детей с хроническим неревматическим кардитом.

При обследовании больных с хроническим кардитом было выделено несколько вариантов. Так застойный вариант хронического кардита с расширенной полостью левого желудочка встречался у 40% больных (6 детей). При общем осмотре таких больных был выявлен левосторонний сердечный горб, Сердечный толчок был ослаблен. Границы сердца расширены в обе стороны, больше влево до передней аксиллярной линии. Тоны сердца были глухими. Выслушивался систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, и определялся хордальный писк, который характеризует склероз сухожильных нитей. У 33,3% детей данной группы наблюдался систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана, в сочетании с усилением II тона над легочной артерией, что характеризовала сопутствующую легочную гипертензию.

Гипертрофический вариант течения хронического неревматического кардита наблюдался с наибольшей частотой 46,6% (7 детей). В клинической картине данных больных детей доминировали симптомы легочной гипертензии: малиновая окраска губ, щек, ногтевых фаланг, ладоней, изменения ногтевых фаланг и ногтей по типу часовых стекол и барабанных палочек. У 3 детей наблюдалось изменение формы грудной клетки по типу сердечного горба, горб был парастернальный. Верхушечный толчок усилен. Аускультативно определялся громкий I тон, систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана, в сочетании с усилением II тона над легочной артерией, что говорит о наличии легочной гипертензии. Был характерен грубый систолический шум на основании сердца

Рестриктивный вариант хронического кардита наблюдался всего у 13,3% (2) детей. При этом границы сердца не были расширены, верхушечный толчок не изменен. Клинические симптомы данного варианта хронического кардита были обусловлены правожелудочковой сердечной недостаточностью. У детей данной группы наблюдалась гепатомегалия и

признаки повышенного венозного давления - набухание шейных вен, гепатоюгулярный синдром.

Обязательными в плане обследования наряду с ЭКГ были инструментальные методы исследования, такие как рентгенография, ЭХОКГ.

При проведении рентгенологического исследования при остром кардите нами было выявлено увеличение размеров сердца различной выраженности, при этом увеличение влево до передней аксиллярной линии наблюдалось у 40,0% детей. У 16,6% отмечался венозный застой в лёгких, у 10% - увеличение вилочковой железы.

При общем анализе ЭКГ у 40% детей были обнаружены признаки перегрузки левого желудочка, у 20% признаки перегрузки обоих желудочков. Синусовая тахикардия была диагностирована у 73,3% детей, у 10% экстрасистолии, у 3,3% атриовентрикулярные и 87% внутрижелудочковые блокады, у 10% смещение сегмента ST, сглаженный или отрицательный зубец T.

На ЭхоКГ определяли дилатацию левого желудочка, гипокинезию межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, Также наблюдалось снижение фракции выброса которое в среднем составило  $52,3 \pm 5,6\%$ , у 30% детей с острым неревматическим кардитом наблюдалось увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического размеров левого желудочка, у 23,3% наблюдались признаки недостаточности митрального клапана, у 16,6% небольшой выпот в полости перикарда.

При интерпретации результатов ЭКГ у больных с подострым неревматическим кардитом было выявлено, что на ЭКГ наблюдались признаки перегрузки не только желудочков, но и предсердий, так данные признаки наблюдались у 33,3% детей. Синусовая тахикардия была встречалась повсеместно и наблюдалась у 92,5% детей, у 7,4% отмечались экстрасистолии, у 93% детей с подострым нерематическим кардитом наблюдались различные варианты внутрижелудочковых блокад, у 14,8%

признаки ранней реполяризации желудочков со смещением сегмента ST, сглаженным или отрицательным зубцом T.

У детей с хроническим кардитом в 26,6% регистрировался низкий вольтаж комплекса QRS, у 60% признаки перегрузки предсердий и левого желудочка. У 26,6% диагностирована тахиаритмия, у 13,3% наблюдалась экстрасистолия, мерцательная аритмия была диагностирована в 6,6%, основными проявлениями проводимости также как и при других формах неревматического кардита были атриовентрикулярные блокады различной степени 93,3%. У 20% детей с хроническим кардитом наблюдались стойкие изменения процессов реполяризации, у 20% удлинение интервала Q-T.

Результаты обследования ЭхоКГ свидетельствовали о преимущественной дилатации полости левого желудочка у 40%, у 26,6% наблюдалась дилатация правого желудочка, относительной недостаточности митрального клапана у 33,3%, выраженном снижении сократительной функции миокарда, со снижением фракции выброса до  $48,4 \pm 8,9\%$ .

На рентгенограмме наблюдались явления венозного застоя у 46,6% в виде обеднения легочного рисунка по периферии в сочетании с расширением калибра артериальных сосудов и выбуханием ствола легочной артерии. У 13,3% наблюдались признаки интерстициального отека легких.

Таким образом анализируя выше перечисленное можно сказать, что дети с неревматическими кардитами поступали в основном в тяжелом состоянии и состоянии средней тяжести, что говорит о том, что многие дети с легким течением неревматического кардита остаются вне поле зрения педиатров.

Основными клиническими признаками неревматического кардита у детей на современном этапе продолжают оставаться тахикардия, ослабление I тона и расширение границ сердца, при этом у детей с хроническими кардитами такие экстракардиальные проявления как отставание в физическом развитии и частая заболеваемость, превалируют.

При проведении инструментальных исследований, наиболее частыми симптомами являлись явления легочной гипертензии на рентгенограмме,

явления перегрузки и дилатации желудочков сердца на ЭхоКГ и различные варианты внутри желудочковых блокад при ЭКГ исследовании.

Нашей основной задачей научной работы, было определение состояния внутрижелудочковой проводимости у детей с неревматическими кардитами. Для нас представило интерес изучить ЭКГ характеристику в зависимости от формы острого кардита и его течения.

При остром кардите который наблюдался у 30 детей, наиболее часто встречаемой внутрижелудочковой проводимости являлась неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса. Следует отметить, что данная патология меньше сказывается на функциональном состоянии сердца и гемодинамике.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса наблюдалась у 23,3% детей с острыми кардитами. Следует отметить, что при полной блокаде правой ножки правый желудочек возбуждается не одновременно, а последовательно (после левого), данный факт сопровождался уширенным комплексом QRS, который в среднем составил  $0,120 \pm 0,030$ с, и имел часто расщепленную - М-образную форму в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  с отрицательным асимметричным зубцом Т у детей больных острым кардитом с ПБПНПГ.

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (НБПНПГ) была наиболее частой патологией ЭКГ у больных детей с острым неревматическим кардитом – 43,3%. НБПНПГ сопровождается только замедлением проведения импульса по правой ножке и ее разветвлениям. Продолжительность QRS у данных детей была в пределах нормы, и при нормальной частоте ритма не превышала 0,11 с., что составило в среднем  $0,091 \pm 0,003$ с. Более точно характеризовало неполную блокаду правой ножки пучка Гиса время внутреннего отклонения, которое колебалось в среднем от 0,04 до 0,06 с и составило  $0,051 \pm 0,002$  с., при этом зубец Т в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  был положительным. Более серьезным проявлением внутрижелудочковой проводимости являлись неполная и полная блокада левой ножки пучка Гиса. Если неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса может

наблюдаться и у здоровых детей, то блокады левой ножки пучка Гиса являются проявлением только патологии.

При полной блокаде левой ножки пучка Гиса левый желудочек возбуждается окольным путем после возбуждения правого желудочка, что приводило к уширению и деформации комплекса QRS.

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса отличалась от полной менее выраженным расширением комплекса QRS (менее 0,12 с) и составило в среднем  $0,102 \pm 0,004$  с.. Данные изменения на ЭКГ наблюдались у 10% больных с острым неревматическим кардитом.

Одним из более сложных изменений ЭКГ у больных детей с неревматическими кардитами явились блокады отдельных ветвей ножек пучка Гиса.

Так блокада только передней ветви левой ножки наблюдалось всего у 6,6% случаев детей больных острым неревматическим кардитом (БПВЛН) возбуждение проводится по задней ветви к задней стенке левого желудочка. При неполной блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса продолжительность QRS существенно не изменялось, так как оба желудочка возбуждались синхронно, но при вовлечении анастомозов в проводящей системе время QRS увеличивалось в динамике до 0,11 с, а время внутреннего отклонения остается в пределах нормы. Следует иметь в виду, что в отведениях  $V_1$ ,  $V_2$  могут регистрироваться QRS типа qrS без неполной блокады правой ножки.

У больных детей с острым неревматическим кардитом также наблюдалась блокада правой ножки и передней ветви левой ножки (двухпучковая) в 16,6% случаев. Нами были зарегистрированы признаки смещения конституциональной электрической ось сердца влево — глубокие и уширенные зубцы S в II, III, aVF отведениях.

Следующим этапом было определение ЭКГ характеристики у 27 детей детей с подострым неревматическим кардитом.

Преимущественной характеристикой подострого неревматического кардита явилась полная блокада правой ножки пучка Гиса, тогда как неполная блокада правой ножки пучка Гиса, в изолированном варианте встречалась всего у 7,4% детей.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса наблюдалась у 26,6% детей с острыми кардитами. У детей с подострым неревматическим кардитом и полной блокаде правой ножки пучка Гиса наблюдался уширенный комплекс QRS, что в среднем составило  $0,13 \pm 0,02$ с, и имел также расщепленную - М-образную форму в отведениях  $V_1, V_2$  с отрицательным асимметричным зубцом Т. Неполная блокада правой ножки пучка у больных с подострым кардитом в отличии от детей с острым кардитом сопровождалась хоть и незначительным но расширением комплекса QRS, что составило в среднем  $0,11 \pm 0,004$ с.

При подостром неревматическом кардите наблюдалась большая частота по сравнению в острым неревматическим кардитом блокады левой ножки пучка Гиса.

У детей с подострым неревматическим кардитом случаи полной блокады левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант) наблюдались в 29,6% случаев, что было достоверно выше по отношению к больным с острым течением кардита.

Блокада обеих ветвей левой ножки (дистальный вариант) наблюдался у 7,4% детей с подострым неревматическим кардитом, что говорило о значительном воспалительном процессе миокарда с развитием дистрофических изменений в миокарде.

Блокада обеих ветвей (двухпучковая) левой ножки по характеристике изменений ЭКГ мало отличается от блокады левой ножки, при которой нарушение проведения происходит до деления левой ножки на ветви — проксимальный вариант (а при двухпучковой нарушение проведения происходит последовательно — сначала чаще на уровне передней ветви с последующим появлением признаков блокады обеих ветвей — дистальный

вариант двухпучковой блокады левой ножки). Так у детей комплекс QRS составил около  $0,141 \pm 0,020$  с, с преобладающим зубцом R в отведениях V5–V6, I, aVL) в сочетании с признаками блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса, это отклонение ЭОС влево либо резко влево.

Нами было выявлено, что чаще всего у больных с подострым неревматическим кардитом наблюдалось сложные внутрижелудочковые блокады. Так, с относительно с большей частотой встречалось сочетание 14,8% блокады правой ножки и передней ветви левой ножки (двухпучковая). Блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса также отмечалась в 7,4% случаев. Наряду с признаками блокады правой ножки в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> комплекс QRS имел форму rSR (R > r) с широким зубцом R.

При анализе внутрижелудочковой проводимости у 15 детей больных хроническим кардитом было выявлено, что у детей данной группой с большей частотой встречалась полная блокада левой ножки пучка Гиса – 33,3%.

У больных с хроническим кардитом при полной блокаде левой ножки пучка Гиса уширение и деформация комплекса QRS наблюдалась повсеместно. У больных детей с хроническим кардитом наблюдались многочисленные сложные сочетания, из них наиболее часто были сочетания полной блокады правой ножки пучка Гиса и полная блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса у 26,6%.

Также одинаковым процентном соотношении встречалась двухпучковая левожелудочковая блокада – дистальный тип (13,3%) и в 13,3% трехпучковая блокада, с поражением передней и задней ветвей левой ножки и правой ножки пучка Гиса.

Трехпучковая, или трифасцикулярная, блокада (ТПБ). В отличие от полной предсердно-желудочковой блокады, которая локализуется на уровне предсердно-желудочкового соединения и общего пучка Гиса (проксимальный вариант), ТПБ проявляется в двух вариантах: в первом ей

предшествует двухпучковая блокада, второй — неполная ТПБ (двухпучковая блокада и замедление предсердно-желудочковой проводимости). Следовательно, ТПБ является дистальным вариантом полной предсердно-желудочковой проводимости. В нашем случае электрокардиографически был диагностирован дистальный вариант трехпучковой блокады при этом комплекс QRS был значительно деформирован и уширен, что сопровождалось идиовентрикулярным ритмом с частотой 45–50 и менее ударов в минуту и выраженными нарушениями функционального состояния миокарда и гемодинамики QRS  $-0,139 \pm 0,030$

При оценке очаговых нарушений внутрижелудочковой проводимости, то они проявляются в зазубринах и расщеплениях зубцов комплекса QRS в двух и более отведениях без выраженного его расширения, так как обусловлены ограниченным патологическим процессом у 2 детей с подострым кардитом и 1 ребенка с хроническим кардитом.

Для нас также представило интерес выявление одного из важных синдромов нарушений внутрижелудочковой проводимости - синдрома ранней реполяризации желудочков.

Данный синдром может встречаться и у здоровых лиц, но он всегда сопряжен с высоким риском развития аритмогенной остановки сердца.

Данный синдром характеризуется подъемом сегмента ST в грудных отведениях чем отражает передненаправленное смещение вектора сегмента ST как результат задержанной реполяризации в субэндокардиальной зоне либо преждевременной (ранней) реполяризации субэпикардиальной зоны. Эта точка зрения доминирует сейчас, полностью оправдывая термин «ранняя реполяризация желудочков».

Следует отметить, что у детей с острым неревматическим кардитом наблюдался неполный вариант нарушения реполяризации желудочков у 10% больных, в данном случае он характеризовался косонисходящим подъёмом ST на 0,54 с выпуклостью книзу. У данных больных наблюдалось наличие точки соединения - отчетливой зазубрины (псевдозубец r) или волны

соединения (волна J) на нисходящем колене зубца R, и что было важным наблюдением удлинение QRS до  $0,91 \pm 0,02$  с.

У детей с подострым неревматическим кардитом в 3,7% случаев наблюдался неполный и 11,1% полный вариант нарушения реполяризации желудочков, следует отметить, что нарушение реполяризации было II класса - с умеренными ЭКГ проявлениями в 4-5 отведениях. При этом наблюдался горизонтальный подъем сегмента ST на 0,55 с. Наблюдалось резкое увеличение зубца Rv в грудных отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>6</sub> и одновременное исчезновение зубца S, что приводит к смещению переходной зоны (чаще вправо) или ее исчезновению. Также наблюдалось расширение комплекса QRS до  $0,95 \pm 0,03$  с.

При анализе ЭКГ детей с хроническим неревматическим кардитом в 20% случаев наблюдалось нарушение реполяризации желудочков, при этом нарушение реполяризации было II и III класса - с умеренными и высокими ЭКГ проявлениями в от 4 до 7 грудных отведениях. Горизонтальный подъем сегмента ST у больных с хроническим неревматическим кардитом составил 0,56 с. Комплекс QRS составил  $0,94 \pm 0,05$  с. т.е. наблюдалось значительное расширение желудочкового комплекса. Наблюдалось наличие высоких положительных или отрицательных зубцов T, а также поворот электрической оси сердца против часовой стрелки;

При интерпретации ЭКГ у больных с хроническим кардитом было выявлено, что у детей с ранней реполяризацией также имеет место укорочение интервала QT в среднем до  $0,391 \pm 0,021$  с.

Таким образом, наиболее частым нарушением внутрижелудочковой проводимости у детей с острым неревматическим кардитом являлись полная и неполная блокада правой ножки пучка Гиса, при этом наибольшее расширение комплекса QRS наблюдалось у детей с полной блокадой левой ножки пучка Гиса.

Преобладающими нарушениями внутри желудочковой проводимости у детей с подострыми кардитами являлись полные блокады правой и левой

ножки пучка Гиса, при этом наибольшее патологическое уширение комплекса QRS наблюдалось у детей с полной блокадой левой ножки пучка Гиса дистальном варианте.

Наиболее часто встречающимися нарушениями внутрижелудочковой проводимости у детей с хроническими кардитами являлись полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант) блокада правой ножки и задней ветви левой ножки, при этом наибольшее и прогностически неблагоприятное уширение комплекса QRS наблюдалось у детей с полной блокадой правой ножки и двух ветвей левой ножки пучка Гиса (трехпучковом варианте)

Для нас представило интерес изучение взаимосвязи между тяжестью клинических проявлений неревматического кардита и вариантами внутрижелудочковой проводимости.

Так при сопоставлении данных клинической картины и степени и вариантов нарушения внутрижелудочковой проводимости у детей с острым неревматическим кардитом было выявлено, что у детей раннего возраста заболевание протекало более тяжело, с выраженными клиническими проявлениями и прогрессированием сердечной недостаточности, у таких детей преимущественно наблюдались полная блокада правой ножки пучка Гиса и полная блокада левой ножки пучка Гиса. У детей дошкольного возраста кардиты протекали в лёгкой или среднетяжёлой форме, с менее яркими симптомами заболевания, редкой и менее выраженной декомпенсацией у таких детей преимущественно наблюдались неполные блокады правых и левых ножек пучка Гисса, а также блокада передней ветви ножки пучка Гиса.

При проведении корреляционных взаимосвязей было выявлено, что наибольшую корреляционную взаимосвязь наблюдалась между неполной блокадой правой ножки пучка Гиса и легким течением острого кардита ( $r=+0,678$ ). Общее состояние средней тяжести наблюдалось у 36,6% , и оно в большей степени коррелировало с полной блокадой правой ножки пучка

Гиса ( $r=+0,605$ ), у 16,6% детей с тяжелым течением острого неревматического кардита наблюдалась корреляция с блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,595$ ).

При проведении соотношения между частотой сердечных сокращений было выявлено, что наибольшие корреляционные взаимосвязи имелись у больных с полной блокадой правой ножки пучка Гиса ( $r=+0,644$ ) и полной блокадой левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,702$ ). Такая же тенденция наблюдалась при соотношении с ЧД и степенью тяжести одышки у больных детей с острым неревматическим кардитом ( $r=+0,700$  и  $r=+0,698$ ) при этом также наблюдалось тесная взаимосвязь между тяжестью дыхательной недостаточности и блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,603$ ).

При перкуссии у основной части больных с острым неревматическим кардитом наблюдалось значительное увеличение размеров сердца, преимущественно влево, данный признак коррелировал с полной блокадой левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,589$ ).

При сопоставлении клинических признаков у больных с подострым неревматическим кардитом и вариантами внутрижелудочковых блокад было выявлена тесная взаимосвязь, между происхождением подострого кардита и внутрижелудочковыми блокадами. Так подострый кардит, который являлся исходом острого кардита в основном сопровождался полной блокадой правой ножки пучка Гиса ( $r=+0,632$ ).

При анализе внутрижелудочковых блокад у детей с подострым неревматическим кардитом который развился самостоятельно (первично спустя продолжительное время после ОРВИ), была выявлена взаимосвязь между данным признаком и блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса ( $r=+0,601$ ).

При соотношении общего состояния детей с подострым неревматическим кардитом, было выявлено, что у детей с средней тяжестью, чаще наблюдалась полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный

вариант)-  $r=+0,680$ , и блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса  $r=+0,590$ .

У больных с тяжелой степенью неревматического кардита который были доставлены с развитием сердечной недостаточности чаще всего коррелятивные связи были выявлены, с дистальным вариантом полной блокады обеих левых ножек пучка Гиса-  $r=+0,621$  , и блокадой правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса -  $r=+0,608$ .

Соотношении тахикардии и дыхательной недостаточности у больных с подострым кардитом чаще всего наблюдалась с проксимальным и дистальным вариантом полной блокады обеих левых ножек пучка Гиса-  $r=+0,702$ ;  $r=+0,658$  и  $r=+0,600$  и  $r=+0,612$  соответственно и блокадой правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса -  $r=+0,587$  и  $r=+0,501$  соответственно.

При выявлении взаимосвязи со степенью сердечной недостаточности у детей с подострым кардитом и внутрижелудочковых блокадах была выявлена взаимосвязь с полной блокадой левой ножки пучка Гиса и как дистальным так и проксимальным вариантом -  $r=+0,697$  и  $r=+0,504$ .

При выявлении взаимосвязи клинической картины хронического кардита и внутрижелудочковых блокад было выявлена, тесная взаимосвязь с длительности заболевания и вариантами внутрижелудочковых нарушений. Так при длительности хронического кардита до 2х лет, наиболее часто наблюдалась блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса -  $r=+0,609$ , а при длительности от 2х до 3х лет наибольшая корреляция наблюдалась с полной блокадой левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант)  $r=+0,588$ , при течении хронического кардита более 3х лет наибольшая взаимосвязь наблюдалась с блокадой правой ножки и передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса (трехпучковой) -  $r=+0,534$

Одышка обусловленная сердечной недостаточностью встречалась довольно с большой частотой у больных с хроническим неревматическим кардитом, так при выявлении взаимосвязи с данными параметрами и

внутрижелудочковыми блокадами было выявлено, что наибольшая взаимосвязь наблюдалась с дистальным вариантом полной блокадой обеих левых ножек пучка Гиса -  $r=+0,680$ .

При обследовании больных с хроническим кардитом было выделено несколько вариантов - застойный вариант хронического кардита с расширенной полостью левого желудочка, а также гипертрофический и рестриктивный вариант хронического кардита.

При выявлении корреляционных взаимосвязей было выявлено, что застойному варианту хронического кардита соответствовала блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса -  $r=+0,520$

При определении взаимосвязей внутрижелудочковых нарушений с гипертрофическим типом наибольшую взаимосвязь мы выявили с полной блокадой левой ножки пучка Гиса, дистальный и проксимальный вариант -  $r=+0,509$ . При рестриктивном типе хронического кардита у детей не с одним типом внутрижелудочковых блокад взаимосвязи найти не удалось.

Одним из важных определений было выявлении взаимосвязи между нарушением ранней реполяризации и формой неревматического кардита, так наибольшие взаимосвязи нами были выявлены в группе детей с хроническим неревматическим кардитом -  $r=+0,601$ . Тогда как в группе детей больных острым и подострым неревматическим кардитом данные связи не имели тесного характера ( $r=+0,450$  и  $r=+0,380$  соответственно).

Таким образом, у детей с острым неревматическим кардитом наибольшую диагностическую ценность в плане определения тяжести состояния детей с неревматическими кардитами являлись полная блокада правой ножки пучка Гиса, полной блокадой левой ножки пучка Гиса и блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса. Данные показатели тесно коррелировали со степенью тяжести и основными параметрами характеризующими неревматический кардит.

У детей с подострыми кардитами была выявлена тесная взаимосвязь между тяжестью течения основного процесса и полной блокадой левой

ножки пучка Гиса (проксимальный вариант и дистальный вариант), с блокадой правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса, а также с дистальным вариантом полной блокады обеих левых ножек пучка Гиса.

Наибольшую диагностическую ценность у детей с хроническими кардитами играли блокада правой ножки и задней ветви левой ножки пучка Гиса, полная блокада левой ножки пучка Гиса (проксимальный вариант) а также блокада правой ножки и передней и задней ветви левой ножки пучка Гиса (трехпучковая), которые имели связь с длительностью течения основного процесса и степенью тяжести проявлений.

При анализе взаимосвязей ранней реполяризации желудочков и формами неревматического кардита у детей, наиболее тесные взаимосвязи были обнаружены у детей с хроническим кардитом, данный факт должен настораживать в отношении развития тяжелых нарушений ритма сердца.

## ВЫВОДЫ

1. Дети с неревматическими кардитами в основном поступали в тяжелом состоянии и состоянии средней тяжести, что говорит о том, что многие дети с легким течением неревматического кардита остаются вне поле зрения педиатров.
2. Основными клиническими признаками неревматического кардита у детей на современном этапе продолжают оставаться тахикардия, ослабление 1 тона и расширение границ сердца, при этом у детей с хроническими кардитами такие экстракардиальные проявления как отставание в физическом развитии и частая заболеваемость, превалируют.
3. Для детей с различными формами неревматического кардита, характерны определенные типы внутрижелудочковых блокад, которые определяют тяжесть состояния больных.
4. Внутрижелудочковые блокады чаще всего коррелировали с частотой сердечных сокращений, степенью одышки, увеличением сердца, а также наблюдалась прямая тесная связь с тяжестью течения и степенью сердечной недостаточности.
5. Наличие большой частоты нарушения ранней реполяризации желудочков у детей с хроническим кардитом настораживает в отношении развития тяжелых нарушений ритма.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

В практической деятельности врача педиатра, наличие таких симптомов как тахикардия, ослабление 1 тона и расширение границ сердца преимущественно влево должны настораживать в отношении возможности наличия кардита.

При определении тяжести неревматического кардита у детей следует учесть, что наиболее частым нарушением внутрижелудочковой проводимости у детей с острым неревматическим кардитом являлись НПБПНПГ и ПБПНПГ, у детей с подострым кардитом ПБПНПГ и ПБЛНПГ, у детей с хроническим кардитом проксимальный вариант ПБЛНПГ, БПН и ЗВЛНПГ, а также прогностически неблагоприятным являлось наличие БПН и ПЗЛНПГ (трехпучковый вариант) и наличие ЭКГ признаков ранней реполяризации желудочков.

## **СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ**

## Литература

1. Аронов Д.М. Руководство по кардиологии/Д.М. Аронов. - М., 2002. -Т.3. - С. 594 - 640.
2. Басаргина Е.Н. Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности у детей// Педиатрическая фармакология. -2003. Т.1. -№ 3. - С.7 -11.
3. Бастрон А.С. Региональные особенности состояния иммунной системы населения Южного Урала/ А.С.Бастрон Тез. докл. I конф. иммунологов Урала. Екатеринбург, 2001. - С. 33.
4. Белеников Ю.Н. Парадоксы сердечной недостаточности: взгляд на проблему на рубеже веков/ Ю.Н. Беленков, Ф.Т. Агеев, В.Ю. Сердечная недостаточность. 2001. - № 1. - С. 4 - 8.
5. Белозёров Ю.М. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста/Ю.М. Белозёров, В.В. Болбиков. — М. МЕД пресс, 2001. -176 с.
6. Белоконь Н. А. Неревматические кардиты у детей/ Н. А. Белоконь. — М., 2009.-210 с.
7. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей/ Н.А. Белоконь, М.Б. Кубергер. М.: Медицина, 1987. -Т.1.-С. 392-420.
8. Клиническая фармакология и фармакотерапия внутренних болезней/ Л.Л. Бобров, В.В. Гайворонская, А.Н. Куликов и др. СПб.: ВмедА, 2000. - 368 с.
9. Гланц С. Медико биологическая статистика/ С.Гланц. - М.: Практика, 2009.-459 с.
10. Гуревич М.А. Диагностика поражения миокарда при инфекционном эндокардите/ М.А. Гуревич, С.Я. ГазиньН Клиническая медицина. 2002. — № 1. С. 44-47.
11. Гуревич М.А. Дилатационная кардиомиопатия современные взгляды на этиологию и патогенез/ М.А.Гуревич, Н.М. Григорьева Клиническая медицина. - 2001. - № 5. - С. 4 - 7.

12. Нарушение центральной и внутрилегочной гемодинамики как показатель тяжести больных миокардитом/ М.А. Гуревич, М.И. Янковская, С.Н. Баклыкова и др.// Кардиология. 2013. — № 11. - С. 33 - 35.
13. Джанашия П.Х., Круглое В.А., Назаренко В.А., Николенко С.А. Кардиомиопатии и миокардиты/ П.Х. Джанашия, В.А. Круглое, В.А. Назаренко, С.А. Николенко. М.: РГМУ, 2000. - 108 с.
14. Дьюрек Д.Т. Инфекционный эндокардит. В кн.: Клиническая кардиология/ Д. Т. Дьюрек. М., СПб.: БИНОМ - Невский Диалект, 2000. - С. 240 - 258.
15. Елецкий А.Н. Возбудители острых респираторных вирусных инфекций человека//Русский медицинский журнал. 2011. - Т. 3. -№ 1 - 2.
16. Эндомиокардиальная биопсия из правых камер сердца у детей с прогрессирующими нарушениями ритма и проводимости/ Д.Ф. Егоров, А.В. Адрианов, И.М. Воронцов и др.// Вестник аритмологии. 2002. - № 25. - С. 188- 199.
17. Затейщикова А.А. Кардиоспецифический тропонин Т в диагностике поражения миокарда // Кардиология. -1997. № 6 - С. 53-57.
18. Зубарев М.А. Полиреокардиографическая диагностика систолической и диастолической дисфункции сердца/ М.А. Зубарев, А.А. Думлер, А.Н. Котельщикова. — Пермь, 2009. 35 с.
19. Кац Г. Л. Реографические исследования в дифференциальной диагностике миокардита и нейроциркуляторной дистонии/ Г. Л. Кац, Р. Е. Алифанова, Э. Я. Лобач// Врач. дело. 2004. - № 4. - С. 30 - 33.
20. Функциональное состояние сердечно сосудистой системы у детей первого года жизни/ Л.А. Кравцова, Е.Г. Верченко, М.А. Школышкова и др.// Физиология и патология сердечно - сосудистой системы у детей первого года жизни. - М., 2002. - С. 21 - 46.
21. Лолор Г., Фишер Т., Адельман Д. Клиническая иммунология и аллергология/ Г. Лолор, Т. Фишер, Д. Адельман. М., 2000. - 400 с.

22. Макаров В.И. Фармакотерапия нарушений ритма сердца у детей/ В.И. Макаров. Лечащий врач. 2000. - № 10. - С. 48 - 51. А. Марамаа С. Болезни миокарда/ С. Марамаа. Тарту, 2000. - С. 15.
23. Мараман С. Я. Инфекционный миокардит методика диагноза/ С. Я. Мараман. Вопр. ревм. - 2002. - № 4. - С. 39 - 42.
24. Мареев В.Ю. Новые идеи в лечении хронической сердечной недостаточности. Инотропная стимуляция сердца в эру ИАПФ и р адреноблокаторов/ В.Ю. Мареев. Кардиология. - 2001. - № 12. - С. 4 - 14.
25. Моисеев В.С. Болезни сердца. Руководство для врачей/ В.С. Моисеев, А.В. Сумароков. М.: Универсум Паблишинг, 2012. - 463 с.
26. Мравян С. Р. Биопсия миокарда и ее диагностические возможности при миокардитах, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиях/ С.Р. Мравян, А.Н. Фролов// Кардиология. -1986. Т. 26. - № 3. - С. 110 - 115.
27. Мурашко Е.В. Методические аспекты анализа электрокардиограммы/ Е.В. Мурашко/ Тез. Всероссийского Конгресса «Детская кардиология 2002». -М.: Медпрактика-М, 2002. С. 70 - 71.
28. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков/ О.А. Мутафьян. - СПб.: Невский Диалект, 2013.-224 с.
29. Мутафьян О.А. Кардиомиопатии у детей и подростков/ О.А. Мутафьян. - СПб: «Издательство Диалект», 2003. 272 с.
30. Мутафьян О.А. Кардиты у детей/ О.А. Мутафьян. СПб.: СПб МАПО, 2011.-68 с.
31. Неверов ИВ. Лабораторная диагностика инфаркта миокарда/ И.В. Неверов. -Чита, 2010.- 115 с.
32. Новиков Ю. И. О диагностике и дифференциальной диагностике неревматических миокардитов/ Ю.Н. Новиков/ Ревматология. 2004. - № 4. - С. 56-65.
33. Новиков Ю. И. Вирусные миокардиты/ Ю.И. Новиков, М. А. Стулова/ Тер. арх. 1985. - № 9. - С. 49 - 56.

34. Орлова Н.В. К вопросу о «функциональных кардиопатиях»/ Н.В. Орлова, Э.В. Солдаткин/ Тез. Всероссийского Конгресса «Детская кардиология 2002». М.: Медпрактика - М, 2002. - С. 209.
35. Орлова Н.В. О мерцательной аритмии у детей/ Н.В. Орлова, Э.В. Солдаткин/ Вестник аритмологии. 2000. -№ 18. - С. 113-114.
36. Орлова Н.В. О течении острых тяжёлых миокардитов у детей/ Н.В. Орлова, Э.В. Солдаткин/ Тез. Всероссийского Конгресса «Детская кардиология 2002». М.: Медпрактика-М, 2002. - С. 97.
37. Осколкова М.К. Электрокардиография у детей/ М.К. Осколкова, О.О. Куприянова. М.: МЕДпресс, 2001. - 352 с.
38. Осокина Г.Г. Организация медицинской помощи детям с заболеваниями сердечно сосудистой системы/ Г.Г. Осокина, М.А. Школьников// Тез. Всероссийского Конгресса «Детская кардиология 2002». - М.: Медпрактика-М, 2002- С. 246 - 247.
39. Палеев Н. Р. Миокардиты/ Н.Р. Палеев, В.А. Одинакова, М.А. Гуревич, Г. М. Найштут.- М., 2002.- 270 с.
40. Приходько В.С., Рига Е.А. Врождённые кардиты у детей/ В.С. Приходько, Е.А. Рига// Тез. Всероссийского Конгресса «Детская кардиология 2002». -М.: Медпрактика М, 2002. - С. 97.
41. Рапопорт Я.Л. Патологическая анатомия и патогенез миокардита. — В кн.: Руководство по кардиологии /Я.Л. Рапопорт. -М.: Медицина, 2002. Т. 1. - С. 518-534.
42. Руководство по инфекционным болезням у детей/ Под редакцией В.Ф. Учайкина. М.:ГЭОТАР - МЕД, 2001. - 824 с.
43. Динамика структур функциональных показателей левого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда/ Т.Р. Рябова, А.А. Соколов, В.А. Дудко и др.// Кардиология. 2002. - № 9. - С. 35.
44. Фоновые состояния детей/ М.Я. Студеникип, И.П. Корюкина, М.Н. Репец-кая и др. Пермь.: Перм. гос. мед. академия, 2002. - 124 с.

45. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии/ В.А.Таболин, Н.П. Котлукова, Л.В. Симонова и др.// Педиатрия 2000. - Т. 5 - № 13. - С. 8.
46. Тропонины (кардиоспецифические): Тропонин I (Тн I) и Тропонин T (Тн X) (Troponin I, Troponin T) //Лабораторная медицина. 2001. - № 4. - С. 117 — 121.
47. Тюрин В.Г. Инфекционные эндокардиты/ В.Г.Тюрин. М.: ГЭОТА Мед., 2001.
48. Учайкин В.Ф. Диагностика, лечение и профилактика гриппа и острых респираторных заболеваний у детей / В.Ф. Учайкин. М., 2001.
49. Учайкин В.Ф. Научные и организационные приоритеты инфекционной патологии у детей/ В.Ф. Учайкин// Детские инфекции. 2002. - № 1. - С. 47.
50. Ушакова Г.М. Грипп и острые респираторные вирусные инфекции у детей. Учебное пособие для врачей/ Г.М. Ушакова, О.В. Родионова, Э.Г. Камаль-динова. СПб.: научно - исследовательский институт детских инфекций, 2002.-С. 4.
51. Ферментная диагностика острого инфаркта миокарда. Методические рекомендации: Министерство здравоохранения России. Саратов, 2002. - 24 с.
52. Физическое и половое развитие детей и подростков. Основные функциональные показатели и нормативы лабораторных исследований: Пособие для врачей/ М.Я. Студеникин, И.П. Корюкина, М.Н. Репецкая и др. - Пермь: ГОУ ВПО «ПГМА Минздрава России», 2003. 90 с.
53. Чудинов К.Ю. Нормативные показатели эхокардиографии у детей/ К.Ю. Чудинов. Пермь, 2000. - 22 с.
54. Школьникова М.А. Значение метаболической терапии в лечении сердечно -сосудистых заболеваний детского возраста/ М.А. Школьникова, В.В. Березнищяя, Л. А. Калинина / Нижегородский мед. журнал. 2001. - № 2. - С. 69-73.

55. Современные сердечно сосудистые лекарственные средства/ М.А. Школьников, Л.М. Макаров, В.В. Березницкая и др / Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2001. -№ 2. - С. 16-23.
56. Школышкова М.А. Современная структура заболеваемости, смертности и детской инвалидности от болезней сердечно сосудистой системы/ М.А. Школышкова, Г.Г. Осокина, И.В. Абдулатинова, А.В. Калинин II Вестник аритмологии. - 2002. - № 25. - С.115.
57. Ardjah H. Kardiologie in Theorie und Praxis / H. Ardjah, H. Blankenburg, B. Leilich. SUSA Verlagsgesellschaft mbH: Birenbach, 2003. - S.280 - 294.
58. Becher H. Handbook of Contrast Echocardiography. LV function and Myocardial Perfusion/ H. Becher, P.N. Burns. Springer: Berlin, Heidelberg, 2000. -184 p.
59. Porcine Encephalomyocarditis Virus Persists in Pig Myocardium and Infects Human Myocardial Cells/ LA. Brewer, HC. Lwamba, MP. Murtaugh et al.// 1. Virol.-2001.-Vol.1 -P. 11621-11629.
60. Dagnone E. Cardiac markers for acute myocardial infarction: When should we test?/ E. Dagnone, C. Collier// CMAJ. 2000 - Vol. 163(9). - P. 1128 -1129.
61. Erdmann E. Herzinsuffizienz/ E. Erdmann. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH: Stuttgart, 2003. S. 167 - 186.
62. Erdmann E. Klinische Kardiologie/ E. Erdmann. Springer -Verlag: Berlin, Heidelberg, New York, 2000. - S. 1017-1028.
63. Hausdorf K. Pädiatrische Kardiologie/ K. Hausdorf. Urban & Fischer, 2002. - S. 329-333.
64. Haverkamp W. Moderne Herzrhythmustherapie/ W. Haverkamp, G. Breithardt. Georg Thieme Verlag: Stuttgart, New York, 2003. - S. 33 - 66.
65. Hess W. Herz und Kreislauf / W. Hess. AWB. Wissenschaftsverlag, 2004. -S. 185- 189.
66. Hombach V. Interventionelle Kardiologie, Angiologie und Kardiovaskularchirurgie / V.Hombach Schattauer: Stutgart, New York, 2004. - S. 667 - 687.

67. Jlling S. Klinikleitfaden Pädiatrie / S. Jlling, M. Ciaben. Urban & Fischer, 2003.-S. 320-328.105 .Koletzko B. Kinderheilkunde und Jugendmedizin / B. Koletzko. Springer»\*: Berlin, Heidelberg, 2004. - S. 390 - 391.
68. Leipner C. The outcome of coxsackievirus B3 (CVB3)-induced myocarditis is influenced by the cellular immune status/ C. Leipner, K. Grun, M. Borchers// Herz 2000. - Vol.25. - P. 245 - 248.
69. Enteroviral capsid protein VP1 is present in myocardial tissues from some patients with myocarditis or dilated cardiomyopathy/ Y. Li, T. Bourlet, L. Andre-olletti et al/ Circulation. 2000. - Vol.101. - P. 231-234.
70. Löllgen H. Praxis der EKG/ H. Löllgen. Beurteilung: Boehringer, Indelheim,2001.-152 s.
71. McCarthy R.E. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis/ R.E. McCarthy, J.P. Boehmer, R.H. Hruban, G.M. Hutchinsll N. Engl. J. Med. 2000. -Vol. 342. - P.690 -695.
72. Murry, C. Fatal parvovirus myocarditis in a 5-year-old girl/ C. E. Murry, K.R. Jerome, D.D. Reichenbach// Hum. Pathol. 2001. -Vol. 32. - P. 342-345.
73. Netter F.H. Netters Pediatric/F.H.Netter. Thienie, 2001. - S. 48 - 51.
74. M.Neumann R. Herzkrankheiten/ R. Neumann, K. Bestehorn. — Therapie, 2004. -S. 577-582.1 \ 3.Noehring F.J. Fachwoerterbuch Medizin / F.J. Noehring. Urban & Fischer,2002. S.862.
75. Parsi R.A. Kardiologie. Angiologie/ R.A. Parsi, E. Parsi. URBAN & FISCHER: Muenchen, 2001. - S. 32 - 109.
76. Reuter P. Springer Lexikon Medizin/ P. Reuter. Springer: Berlin, Heidelberg, 2004.-S. 2164.
77. Reuter P. Springer Wörterbuch Medizin/ P. Reuter. Springer: Berlin, Heidelberg, 2001.-S.492.
78. Roche Lexikon. Medizin /5 Auflage. Urban & Fischer, 2003. - S.1864.
79. Fatal Myocarditis Associated with Acute Parvovirus B19 and Human Herpesvirus 6 Coinfection/ J. Rohayem, J.Dinger, R. Fischer et al// J. Clin. Microbiol. 2001. - Vol. 39(12). - P. 4585- 4587.

80. Rote Liste 2004 /Arzneimittelverzeichnis für Deutschland. ECV. Editio Cantor Verlag. Aulendorf: Frankfurt/Main, 2004. - 507 s.
81. Schaub L. Pädiatrie / L. Schaub, S. Spranger. Springer: Berlin, Heidelberg, 2003.-S.1 169- 1170.
82. Schwartz K. Cardiac troponin T and familial hypertrophic cardiomyopathy: an energetic affair/ K. Schwartz, J.J. Mercadier, // J. Clin. Invest. 2003. - Vol. 112(5).- P. 652-654.
83. Shapiro L.M. Echokardiographie/ L.M. Shapiro, A. Kenny. Verlag Hans Huber: Bern, Goettingen, Toronto, Seattle, 2001. - S. 121 - 133.
84. Life-threatening ventricular arrhythmias associated with giant cell myocarditis (possibly sarcoidosis)/ G. Tarantini, L. Menti, A. Angelini et al.// Am. J. Cardiol. 2000. - Vol. 85. - P. 1280 -1282.
85. Topol E.J. Textbook of Cardiovascular Medicine/ E.J. Topol. Lippicott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2002. - P. 849 - 864.
86. Werdan K. Das Herz buch. Praktiche Herz-Kreislauf-Medizin/ K.Werdan. - Urban & Fischer, 2003. S. 981-1034.
87. Identification, characterization, and gene expression profiling of endotoxin-induced myocarditis/ M.L. Wong, F. O'Kirwan, N. Khan et al.// Proc. Natl. Acad. Sei. US A.-2003.-Vol. 100(24).-P. 14241-14246.
88. Baandrup. U. Histopathological aspects of myocarditis with special reference to mumps, cytomegalovirus infection and the role of endomyocardial biopsy/ U.Baandrup, S. A. Mortensen. Viral Heart Disease: New-York, Tokyo, 2004. -P. 13-25.
89. Edwards W. D. Endomyocardial biopsy and cardiomyopathy/ W. D. Edwards! Cardiovasc. Rev. a. Rep. 2013. - Vol. 4. - P. 825 - 829.
90. Haum C. Troponin T: a new marker for myocardial cell injury (editorial)/ C. Hauml Ann. Med. 1994. - Vol.26. - P.319 - 380.Baandrup, S. A. Mortensen. Viral Heart Disease: New-York, Tokyo, 2004. -P. 13-25.
91. Edwards W. D. Endomyocardial biopsy and cardiomyopathy/ W. D. Edwards! Cardiovasc. Rev. a. Rep. 2013. - Vol. 4. - P. 825 - 829.

92. Haum C. Troponin T: a new marker for myocardial cell injury (editorial)/ C.  
Haumll Ann. Med. 2014. - Vol.26. - P.319 - 380.