

Кардиомиопатии Миокардиты

БЕГОВА СУГДА

МЛ-502



Кардиомиопатии

-это заболевание миокарда, при котором имеется нарушение структуры или функции сердечной мышцы при отсутствии ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, приобретенных или врожденных пороков сердца, которые могли бы вызвать подобное расстройство (определение Европейского общества кардиологов (2008 г.))

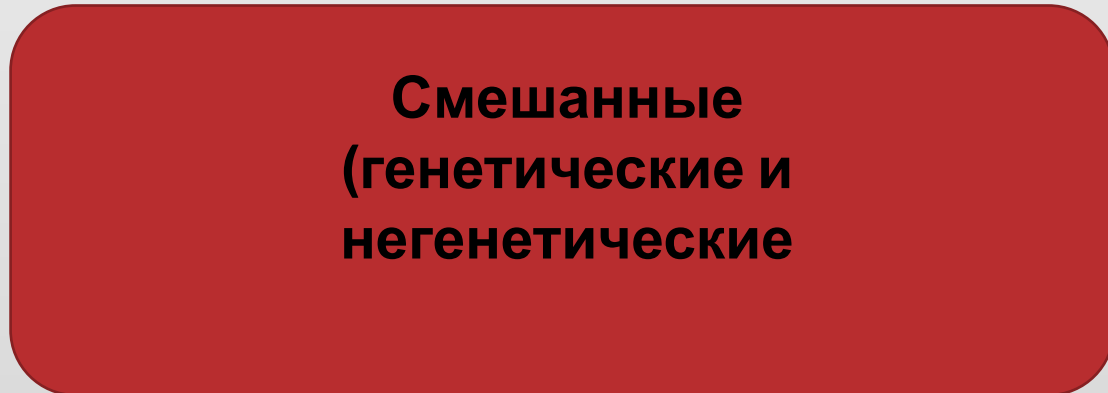
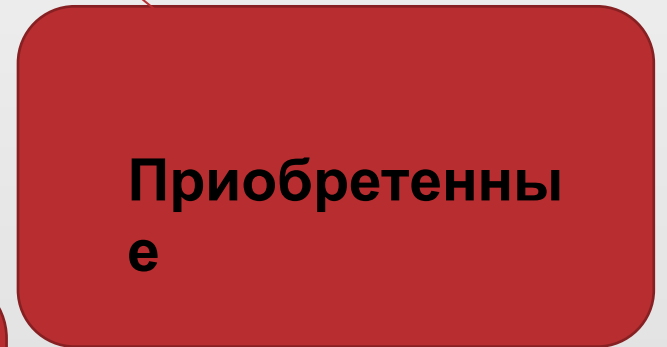
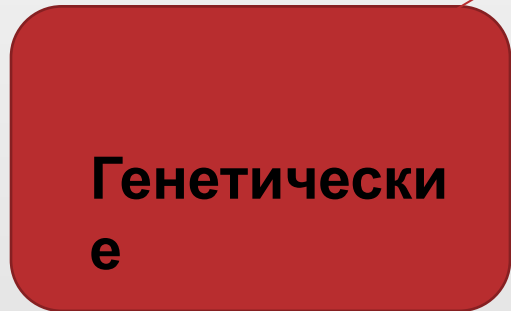
Классификация КМП

Первичные КМП

**Генетически
е**

**Приобретенны
е**

**Смешанные
(генетические и
негенетические)**



Классификация КМП

Вторичные КМП

(заболевания, при которых развиваются вторичные КМП)

Инfiltrативные
заболевания

Болезни
накопления

Токсические
поражения

Сочетанное поражение эндокарда и
миокарда

Воспалительные (гранулематозные)
заболевания

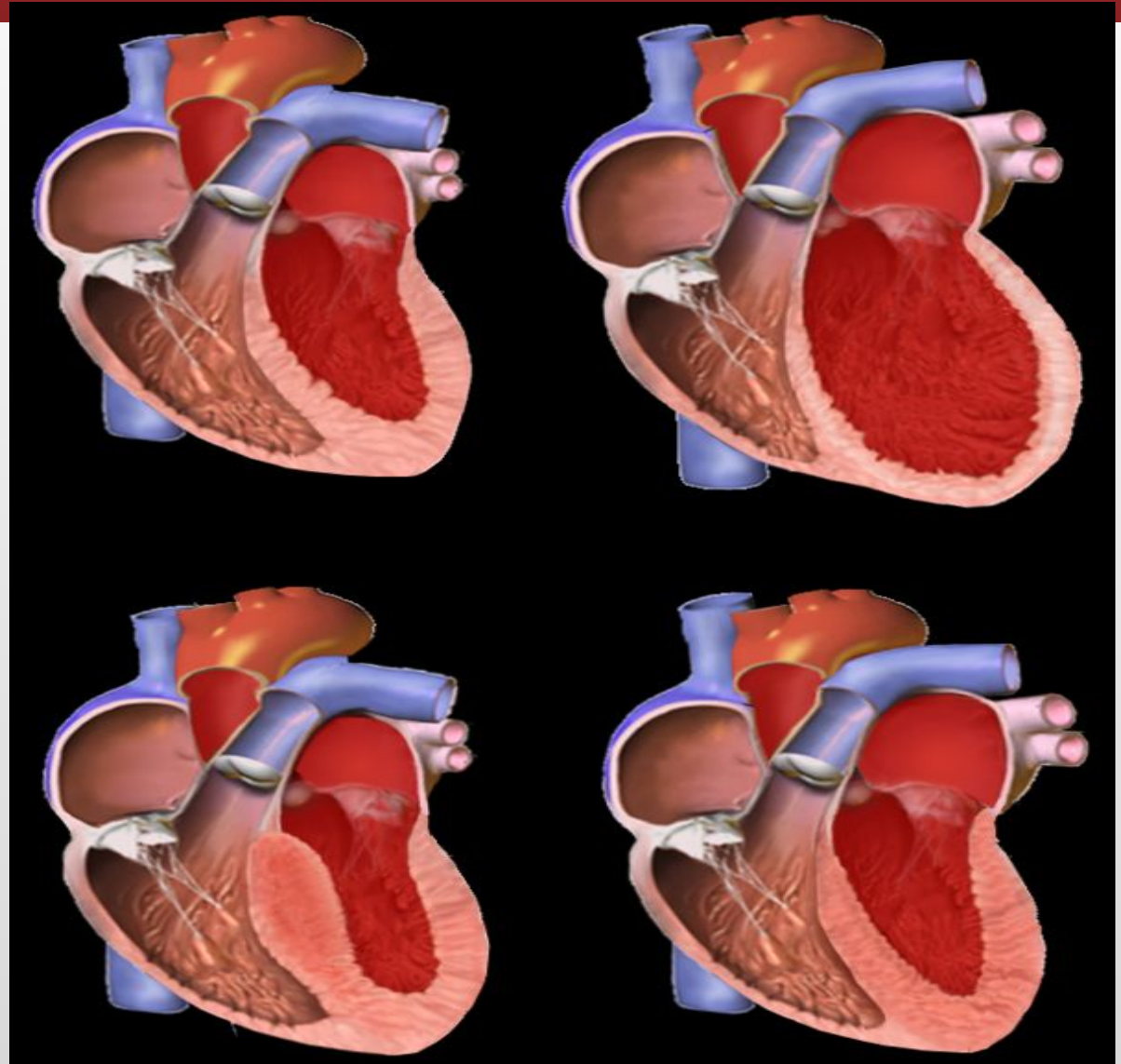
Эндокринные
заболевания

Заболевания, связанные с недостаточным
питанием

Нервно-мышечные/неврологические
заболевания

Основные типы КМП

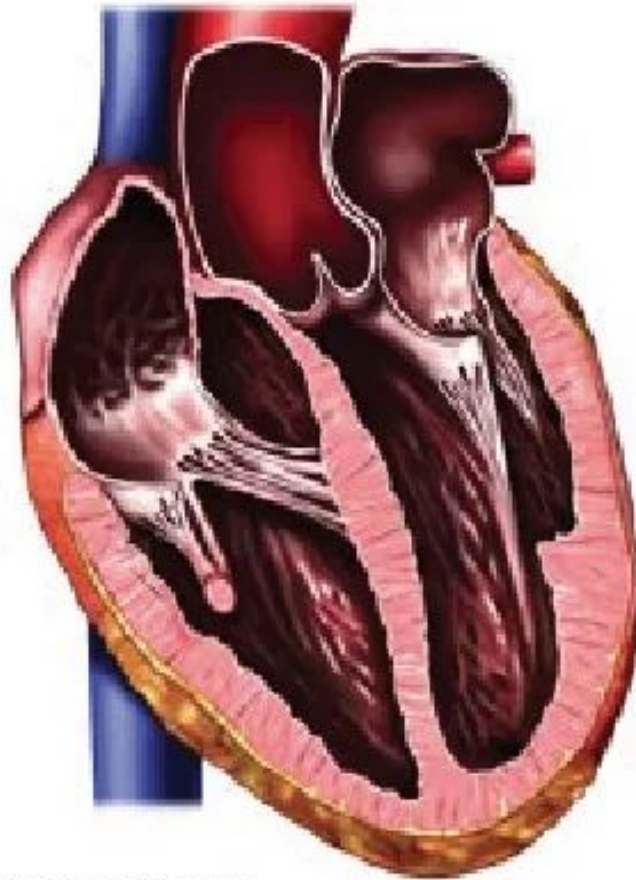
1. Гипертрофическая
2. Дилатационная
3. Рестриктивная



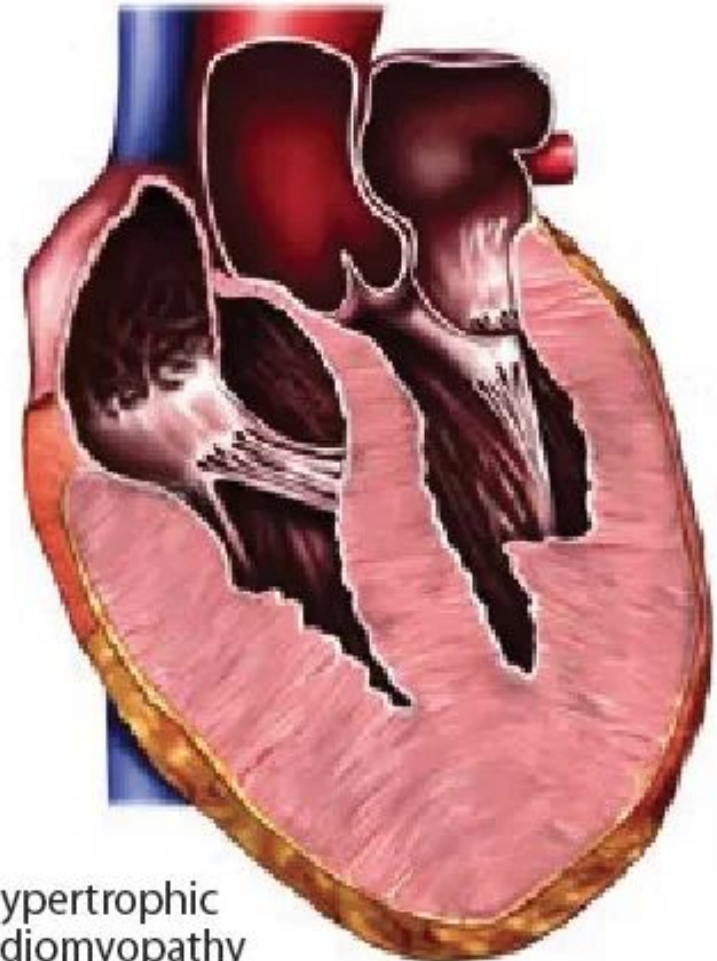
Гипертрофическая кардиомиопатия

-это поражение сердца, которое характеризуется утолщением стенок левого желудочка.

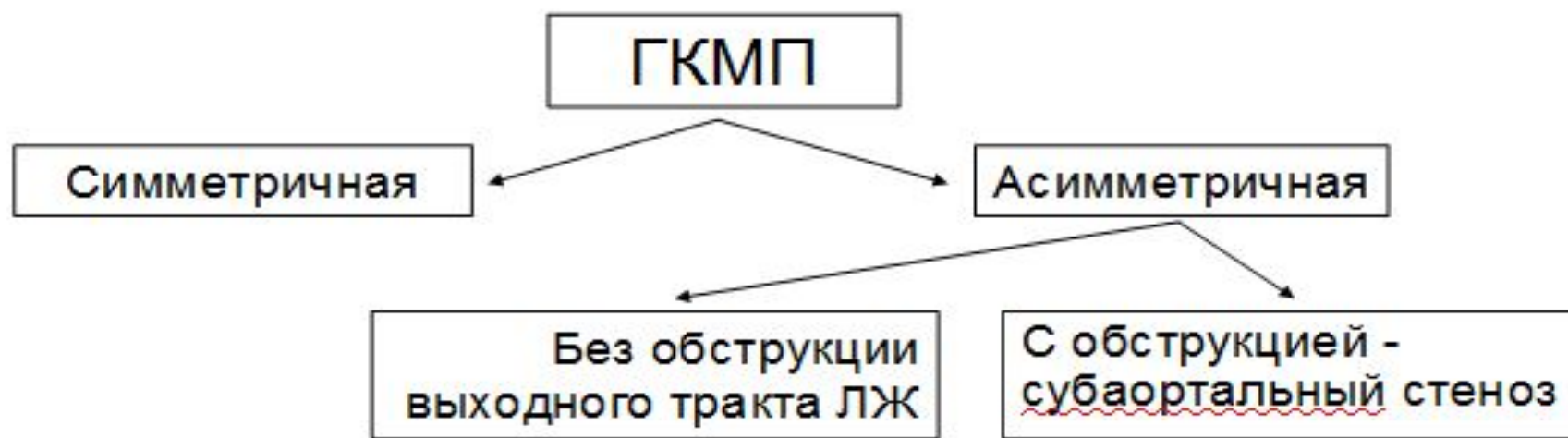
Гипертрофия стенки ЛЖ более 15мм неясного генеза считается диагностическим критерием гипертрофической КМП



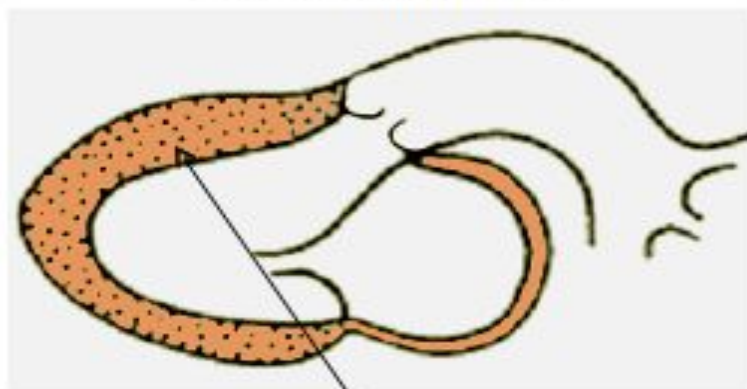
Normal Heart
(cross section)



Hypertrophic
cardiomyopathy

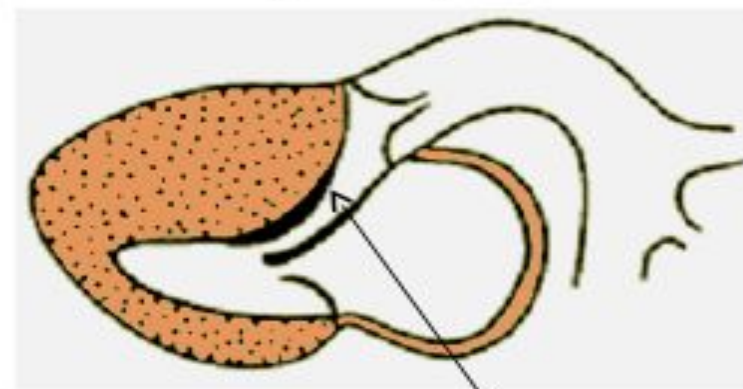


Симметричная ГКМП без обструкции

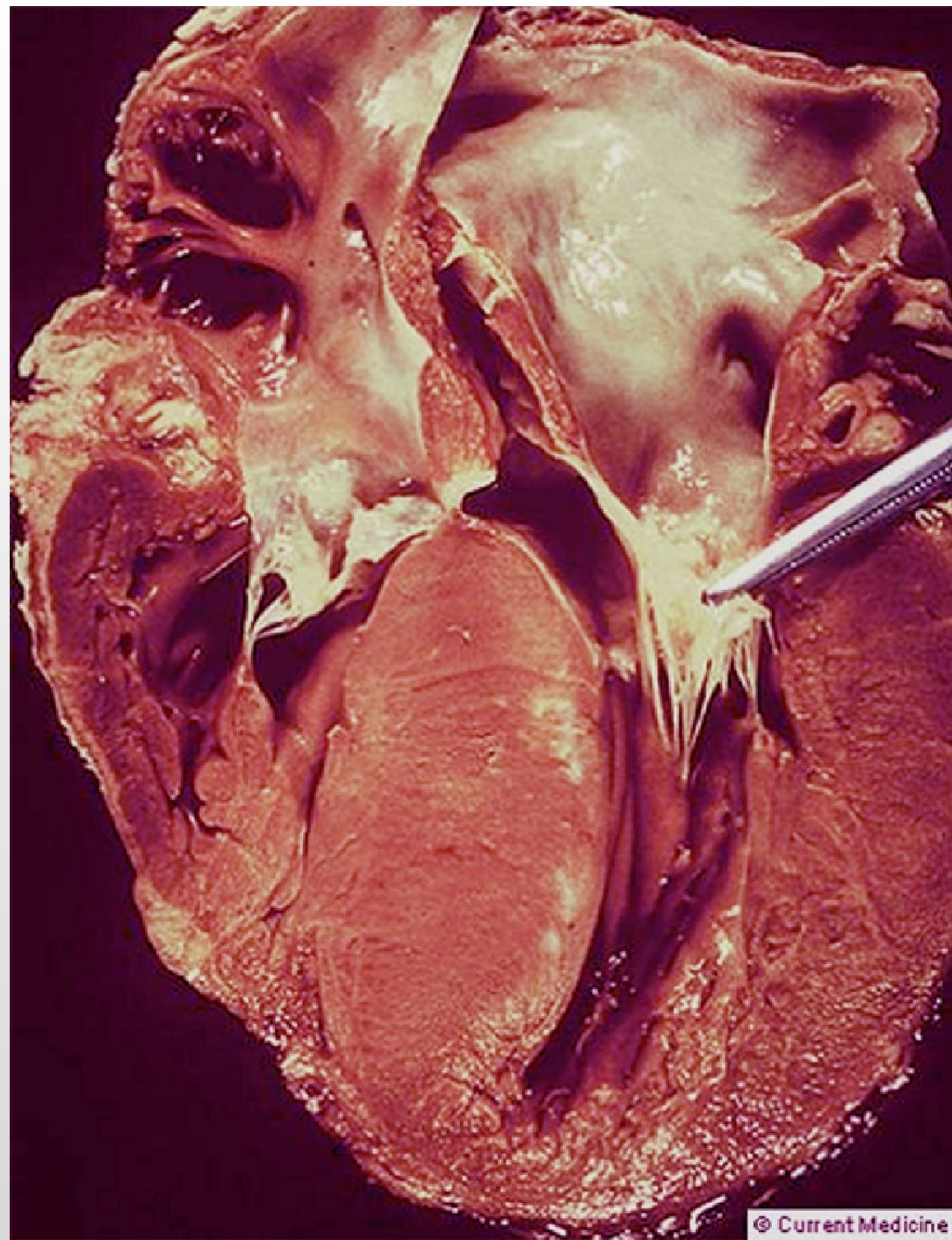


Толщина стенки ЛЖ при УЗИ сердца > 15мм.

Асимметричная ГКМП с обструкцией выходного тракта ЛЖ



Обструкция



Этиология

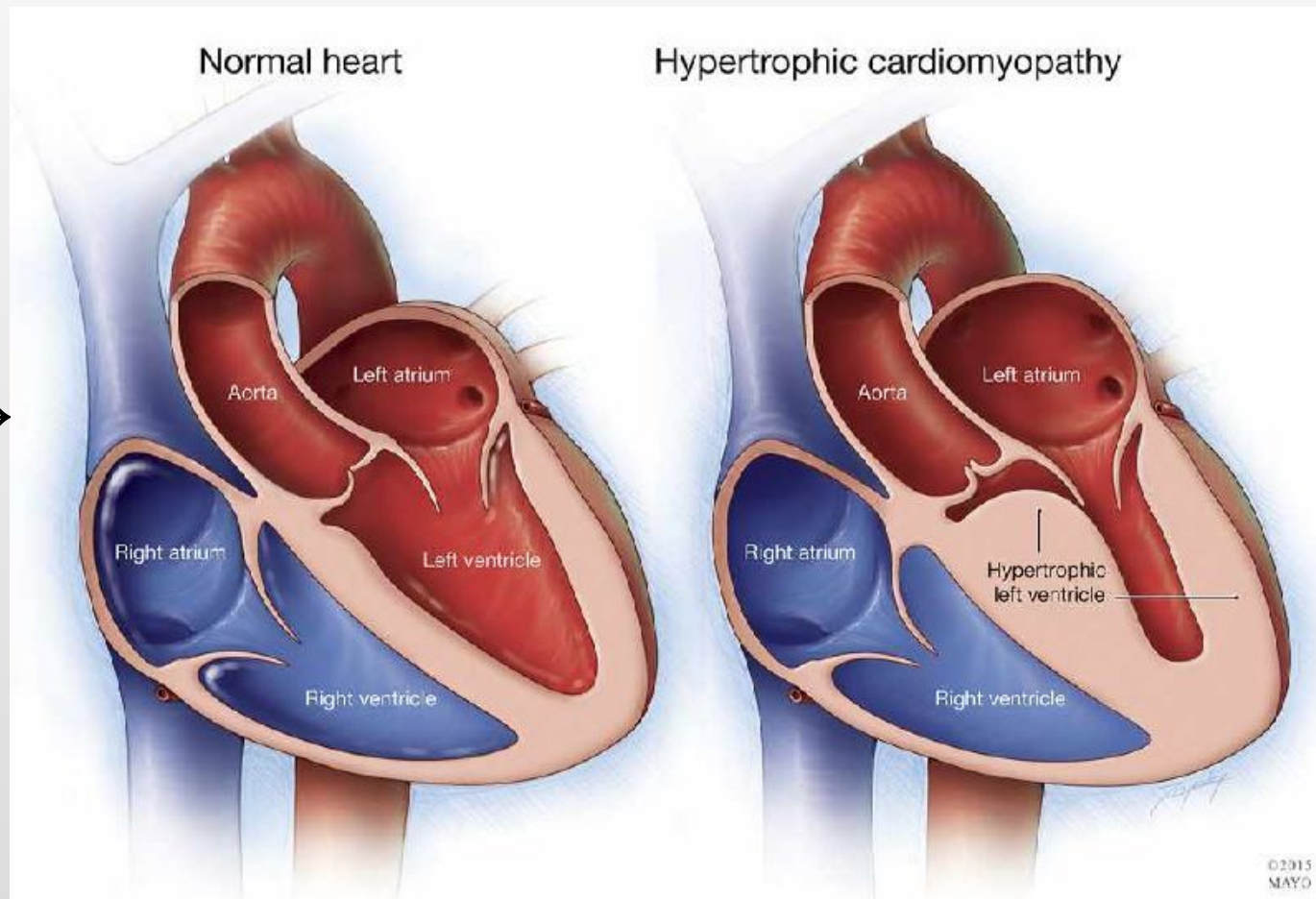
В основе развития ГКМП лежат наследственные аномалии (семейная форма) или спонтанные мутации (спорадическая форма) генов, регулирующих синтез белков, отвечающих за взаимодействие актина и миозина: β -миозина тяжелых цепей, тропонина Т, α -тропомиозина и миозин-связывающего белка.

Семейные ГКМП наследуются по аутосомно-доминантному типу и составляет 50 % всех случаев.

Причина СН при ГКМП - диастолическая дисфункция ЛЖ, систолическая функция не изменена.

**Гипертрофия и фиброз →
снижение способности ЛЖ к
растяжению в диастолу →
недостаточное наполнение ЛЖ →
уменьшение сердечного
выброса**

**Из-за повышенного давления в
ЛЖ его наполнение
в основном происходит во
время активной систолы
предсердий**



Клиническая картина

Жалобы: одышка, головокружения и обмороки, боли за грудиной, учащение сердцебиения

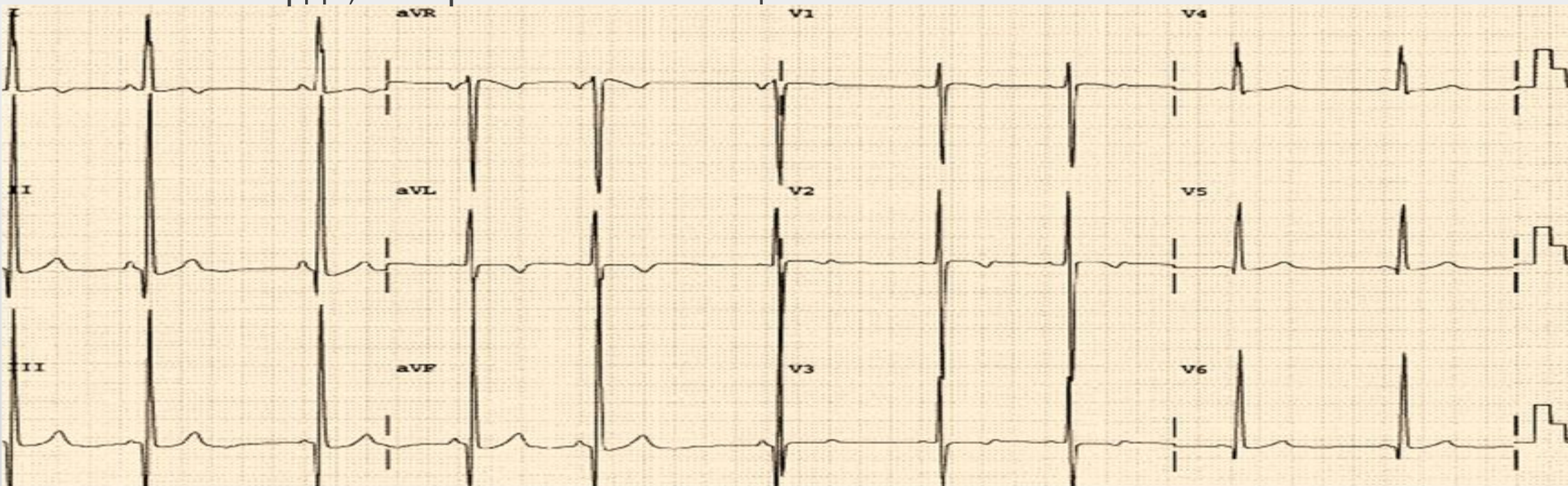
Основные клинические синдромы ГКМП:

- 1. Кардиомегалия** бессимптомная или со следующими симптомами
- 2. ХСН** или бессимптомная дисфункция ЛЖ
- 3. Головокружения, обмороки** в вертикальном положении и физической нагрузке (при недостаточном заполнении ЛЖ и повышении градиента давления возникает снижение сердечного выброса и церебральная ишемия)
- 4. Приступы стенокардии** - несоответствие между потребностью гипертрофированного миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям, которую ограничивает нерастяжимый миокард.
- 5. Аритмии** (мерцательная аритмия, пароксизмальная желудочковая тахикардия; фибрилляция желудочков – основная причина смерти)
- 6. Субаортальный стеноз.** Систолический шум выброса с максимумом вдоль левого края грудины, не проводится на сосуды шеи, очень изменчивый (в зависимости от градиента давления).
На верхушке может выслушиваться шум митральной регургитации, проводящийся в подмышечную область.

Диагностика

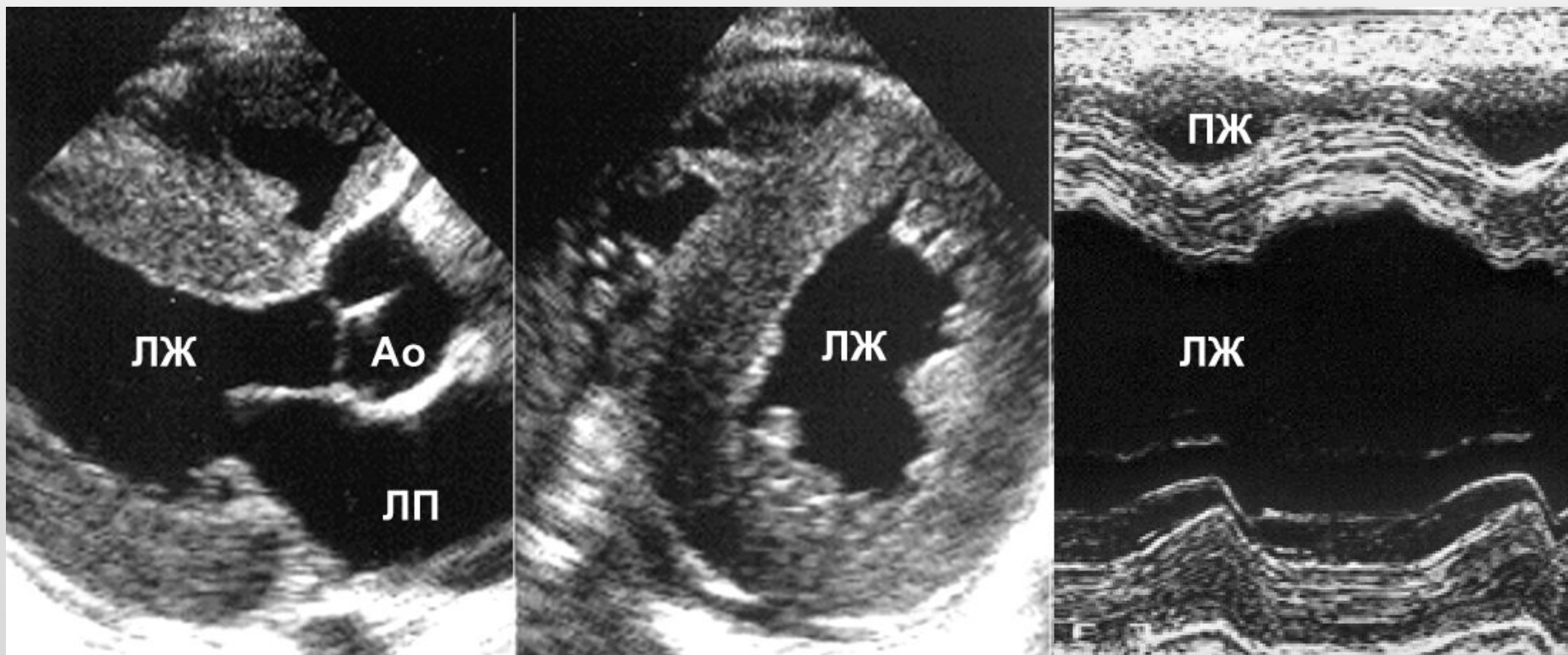
- 1) ЭКГ – гипертрофия ЛЖ, изменения сегмента ST и зубца T, наличие патологических зубцов Q (во II, III стандартных, aVF и грудных отведениях), фибрилляцию и трепетание предсердий, желудочковую экстрасистолию, укорочение интервала P-R (Q), неполную блокаду ножек пучка Гиса.

Причины появления патологических зубцов Q неизвестны. Их связывают с ишемией миокарда, ненормальной активацией МЖП.



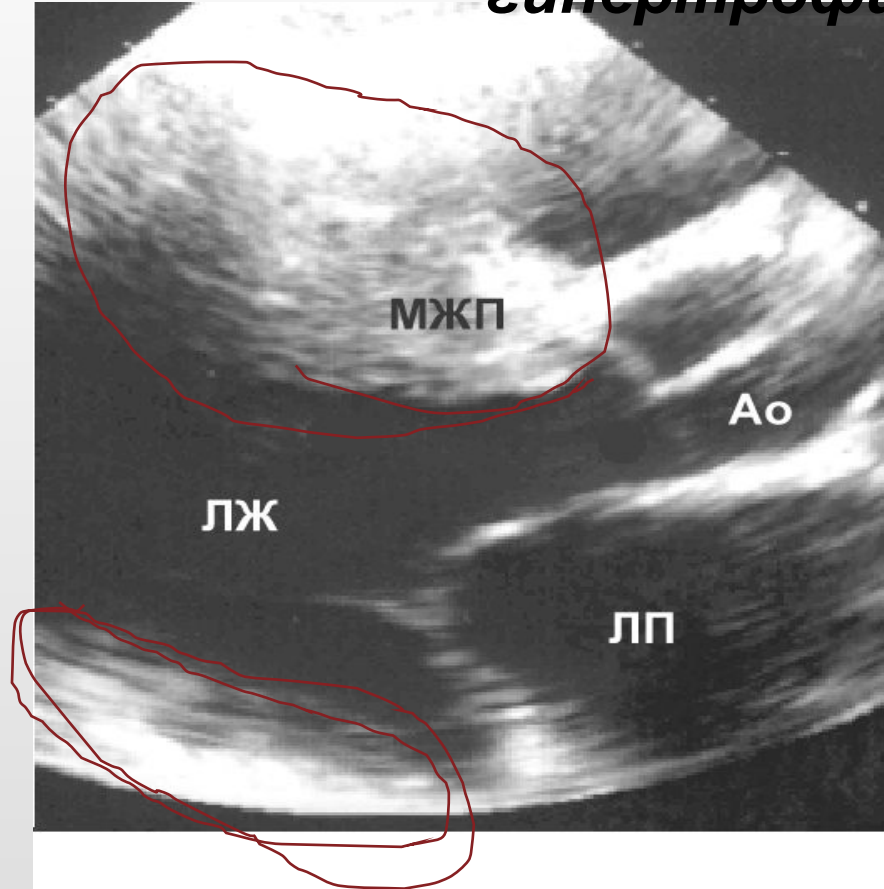
Диагностика

2) Эхо-КГ-основной метод диагностики данного заболевания. Определяют локализацию гипертрофированных участков миокарда, степень выраженности гипертрофии, наличие обструкции выносящего тракта ЛЖ.

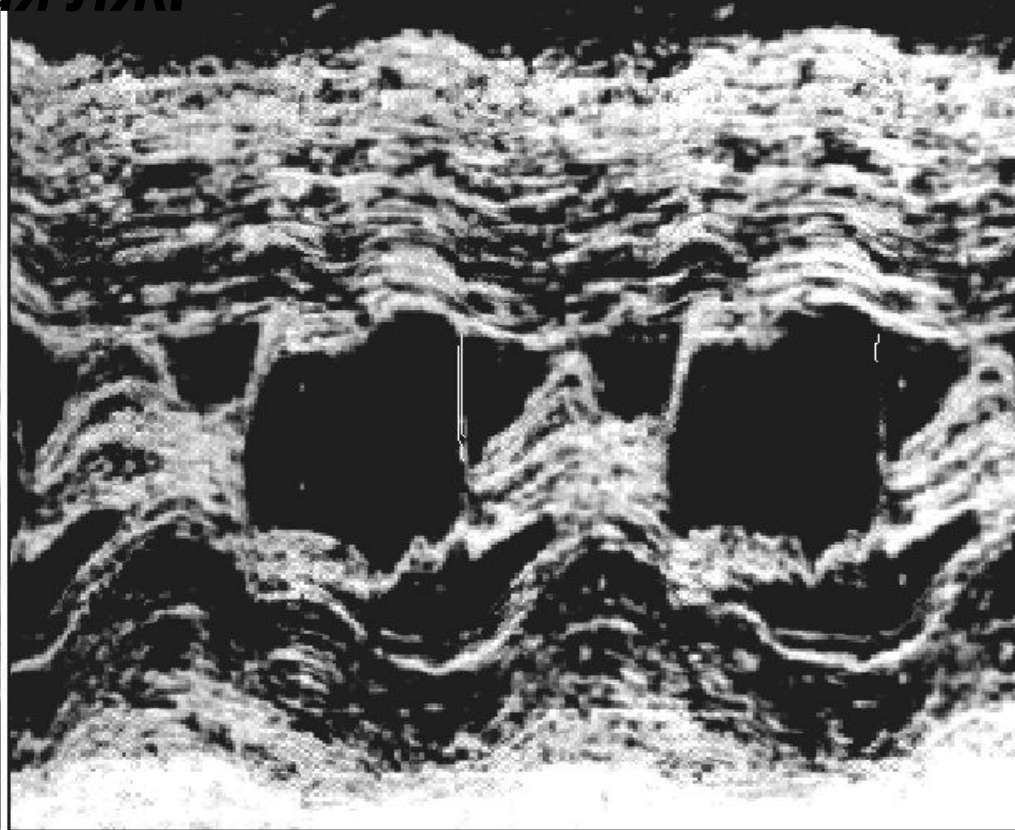


Симметричная гипертрофия ЛЖ.

**Асимметричная
гипертрофия ЛЖ.**



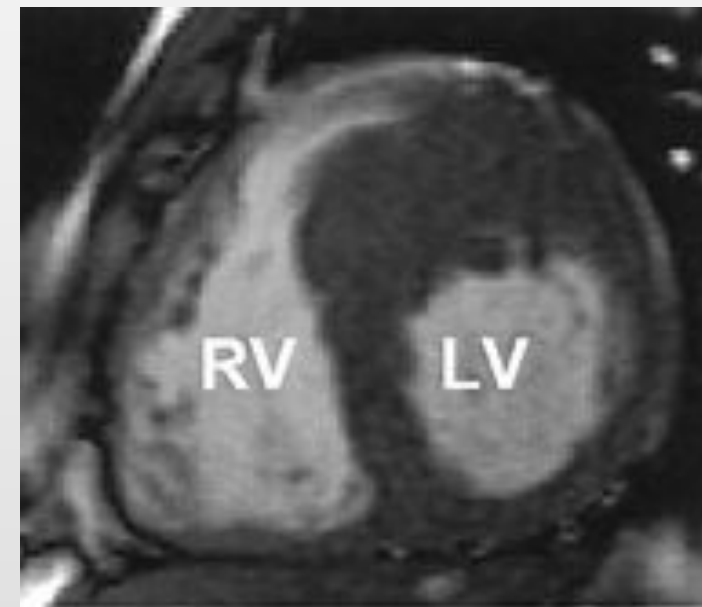
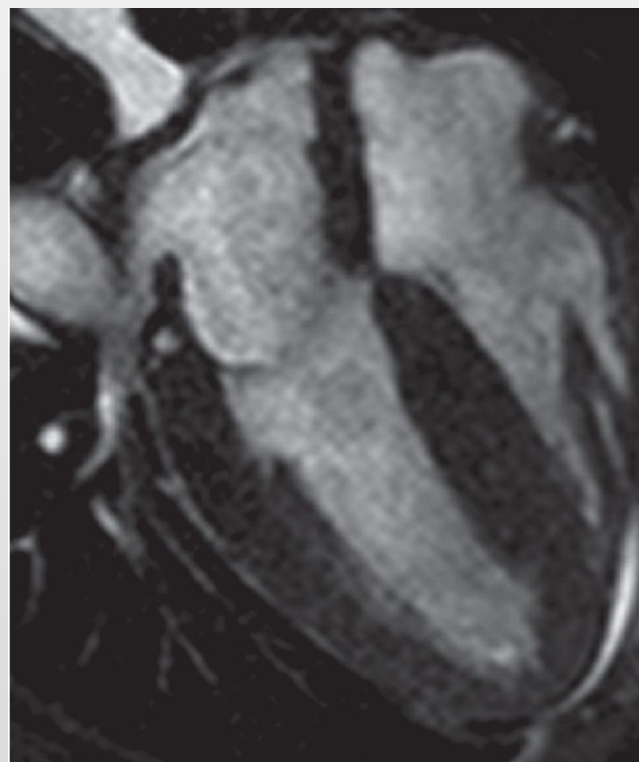
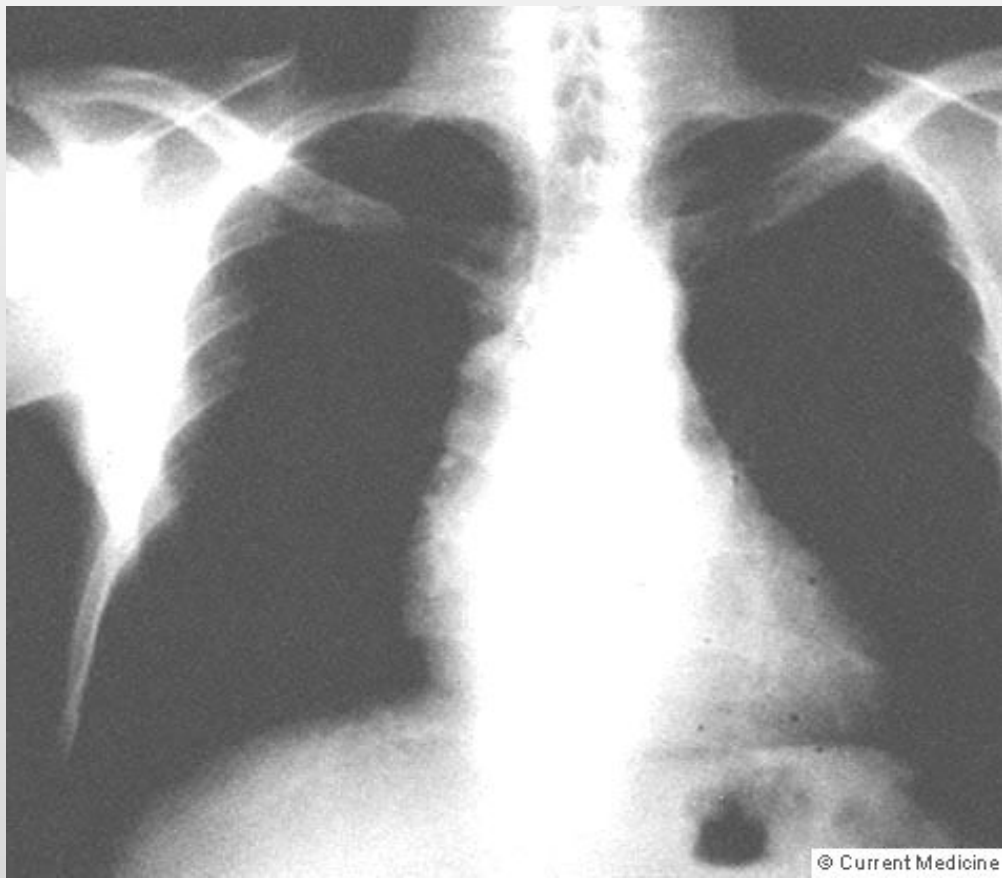
**Левый желудочек,
В-режим**



**Митральный клапан, М-режим.
Систолическое движение вперед
передней створки.**

Диагностика

3) Рентгенография-контуры сердца могут быть нормальными. При значительном повышении давления в легочной артерии может отмечаться выбухание ее ствола и расширение ветвей.



MP
T

Лечение



Направлено на достижение симптоматического улучшения, профилактику внезапной смерти, аритмий, инфекционного эндокардита, эмболических осложнений, регресс гипертрофии ЛЖ

1) Медикаментозная терапия

Выбор ЛС определяют в зависимости от клинической картины заболевания.

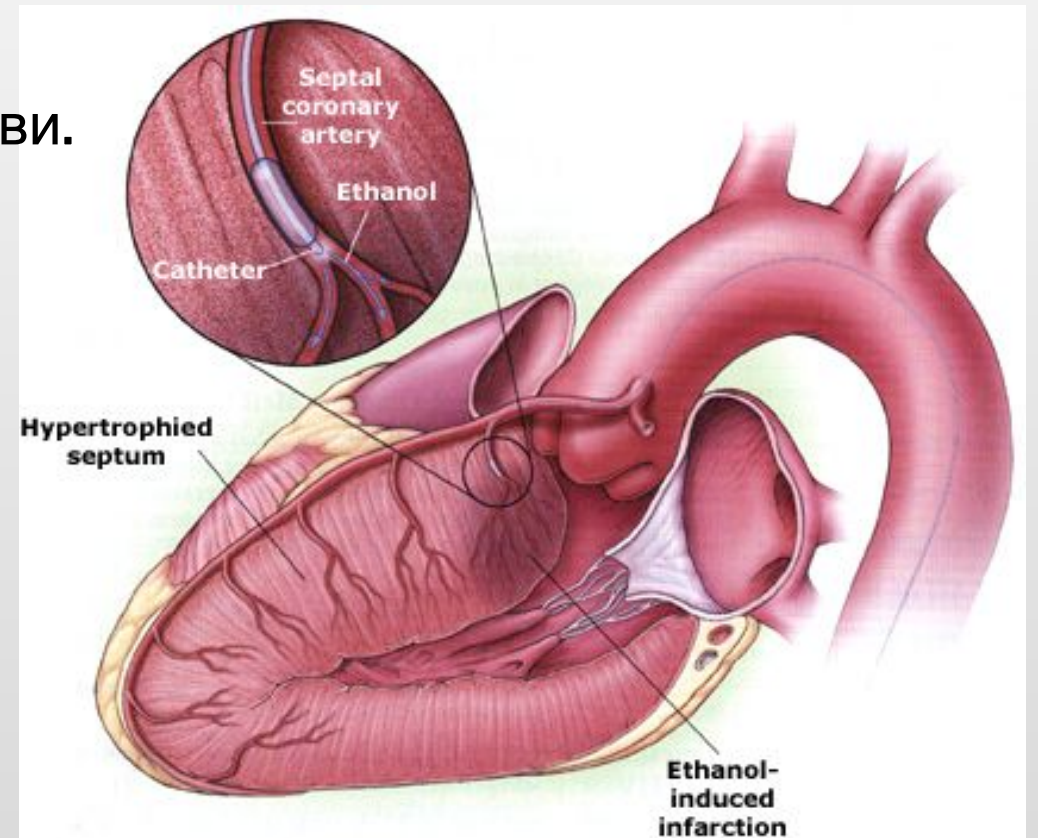
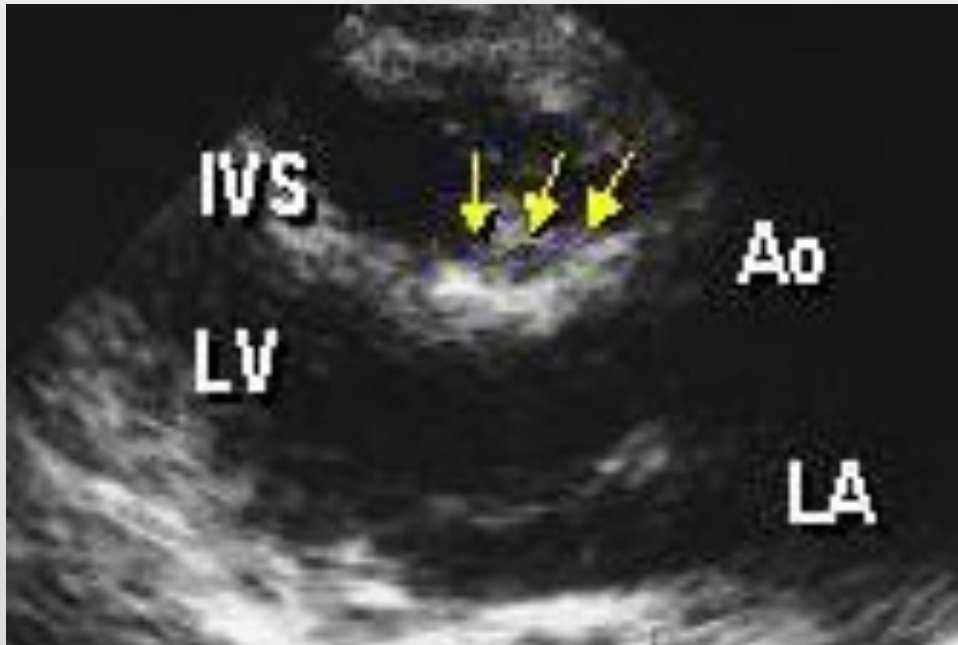
- При бессимптомном течении или умеренно выраженных симптомах назначаются бета-адреноблокаторов (от 40 до 240 мг/сут пропранолола, 100-200 мг/сут метопролола) или блокаторов кальциевых каналов (верапамил 120-360 мг/сут). Они уменьшают ЧСС и удлиняют диастолу, увеличивают пассивное наполнение ЛЖ и уменьшают давление наполнения.
- При значительно выраженных симптомах ГКМП, помимо бета-адреноблокаторов или верапамила, назначают диуретики (гидрохлортиазид 25-50 мг/сут).
- При обструктивной ГКМП следует избегать применения сердечных гликозидов, нитратов, адреномиметиков, нужно проводить профилактику ИЭ, т.к. на передней створке митрального клапана могут появляться вегетации в результате ее постоянной травматизации.

Лечение

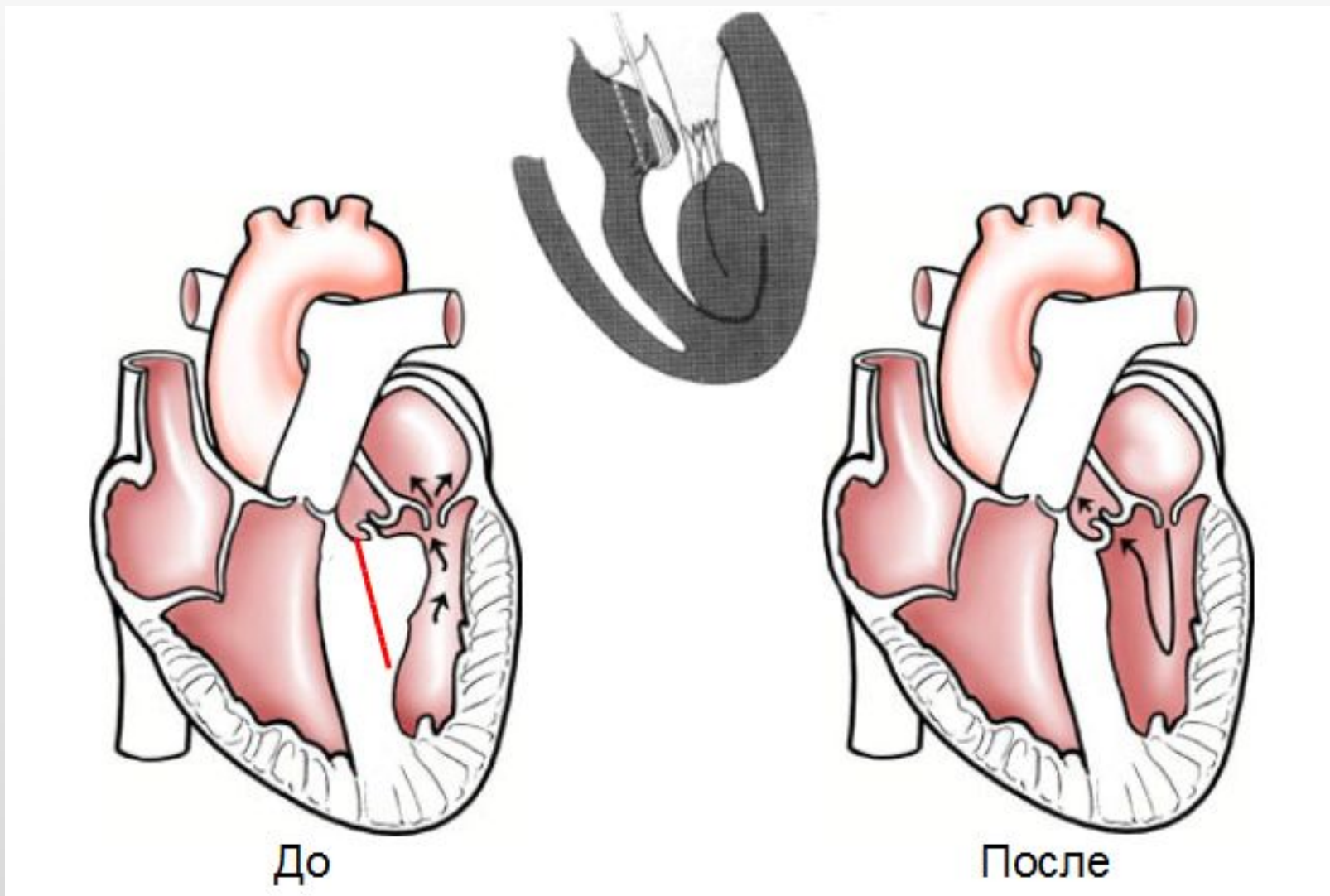
2) Хирургическое лечение

Проводится при обструктивной форме ГКМП с выраженными симптомами и рефрактерностью к лекарственной терапии.

- Чрескожная спиртовая абляция септальной ветви.



□ Трансаортальная септальная миотомия – резекция участка МЖП

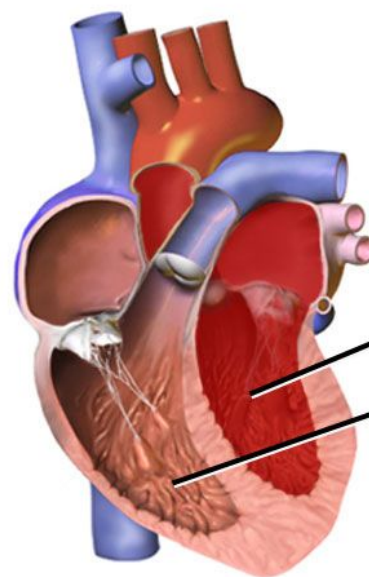


Дилатационная кардиомиопатия

ДКМП характеризуется выраженным расширением камер сердца, преимущественно левого и правого желудочков, в сочетании со снижением их сократительной функции и отсутствием гипертрофии миокарда.

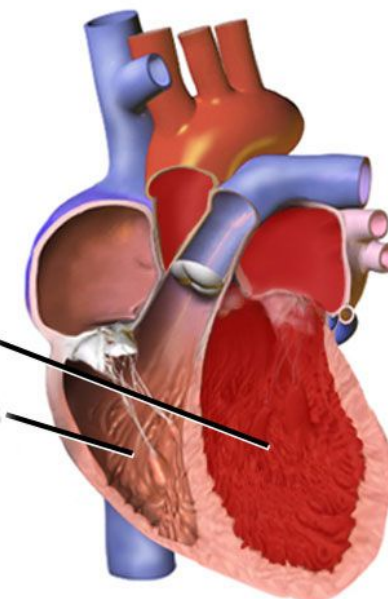
С течением времени **ДКМП** приводит к снижению сократительной функции левого и правого желудочков, развитию прогрессирующей сердечной недостаточности, возникновению наджелудочковых (МА) и желудочковых нарушений ритма, нарушений проводимости сердца, возникновению тромбов в полостях сердца с развитием тромбоэмболических осложнений и в конечном итоге - к смерти либо вследствие фатальных желудочковых аритмий (внезапная сердечная смерть), либо вследствие насосной дисфункции

Здоровое сердце



Камеры расслабляются и наполняются, затем сжимаются и выталкивают .

Сердце с дилатационной кардиомиопатией



Мышечные волокна растянуты. Сердечные камеры увеличены.

Этиология

- Примерно у **30%** больных отмечена семейная (генетически обусловленная) форма заболевания, при которой преобладает аутосомно-доминантный тип наследования, реже встречаются аутосомно-рецессивные и X-сцепленные формы ДКМП.
- Существуют и другие причины развития ДКМП: вирусные инфекции, нередко вызывающие миокардиты (вирусы Коксаки, гепатита С, герпеса, цитомегаловирусы, аденовирусы, парвовирусы, ВИЧ), бактериальные инфекции, риккетсии, микобактерии и паразиты (например болезнь Шагаса, возникающая вследствие инфицирования *Trypanosoma cruzi*).

Этиология

- Помимо этого, к причинам, вызывающим ДКМП, следует отнести ряд интоксикаций: чрезмерное употребление алкоголя (алкогольная форма ДКМП), интоксикации рядом металлов (кобальт, свинец, ртуть, мышьяк), применение химиотерапевтических препаратов (доксорубицин и др.).
- ДКМП может развиваться у больных аутоиммунными заболеваниями, в том числе при системных заболеваниях соединительной ткани. Однако примерно в половине случаев этиология ДКМП остается неизвестной (идиопатическая форма).

Патогенез

В результате воздействия этиологических факторов возникает повреждение кардиомиоцитов с уменьшением количества нормально функционирующих мышечных элементов. Это приводит к возникновению и прогрессированию сердечной недостаточности, проявляющейся в значительном снижении сократительной способности миокарда, т.е. развивается систолическая дисфункция желудочков сердца с быстрым развитием дилатации всех его камер.

Прогрессирование патологического процесса приводит к критическому снижению насосной функции сердца, повышению конечно-диастолического давления в желудочках, развитию миогенной дилатации полостей сердца с формированием относительной недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов.

Одновременно происходящая активация нейрогормональных систем регуляции кровообращения (симпатоадреналовой, РААС) приводит к еще большему повреждению сохранившихся кардиомиоцитов, снижению ударного и минутного объемов сердца, повышению периферического сопротивления и к развитию застойной сердечной недостаточности в малом, а в дальнейшем и в большом круге кровообращения.

Нарушается активность свертывающей и противосвертывающей систем крови с развитием внутрисердечных тромбов и последующих системных тромбоэмболий.

Клиническая картина

Заболевание чаще возникает у лиц молодого и среднего возраста. Специфических признаков заболевания нет.

Клиническая картина полиморфна и складывается из:

- симптомов хронической сердечной недостаточности;*
- нарушений ритма и проводимости сердца;*
- тромбоэмболических осложнений.*

Все эти явления развиваются по мере прогрессирования заболевания, поэтому распознавание ДКМП на ранних стадиях представляет значительные трудности. На ранних этапах выявляют лишь начальные признаки сердечной недостаточности (одышку при выраженных физических нагрузках, снижение работоспособности, повышенную утомляемость).

Клиническая картина

На первом этапе диагностического поиска в ранней стадии заболевания симптомы могут не выявляться. При снижении сократительной функции миокарда появляются жалобы на повышенную утомляемость, одышку при физической нагрузке, а затем в покое. По ночам беспокоит сухой кашель (эквивалент сердечной астмы), позже – типичные приступы удушья. У 10% больных наблюдают характерные ангинозные боли. При развитии застойных явлений в большом круге кровообращения появляются тяжесть в правом подреберье (вследствие увеличения печени), отеки ног



Клиническая картина

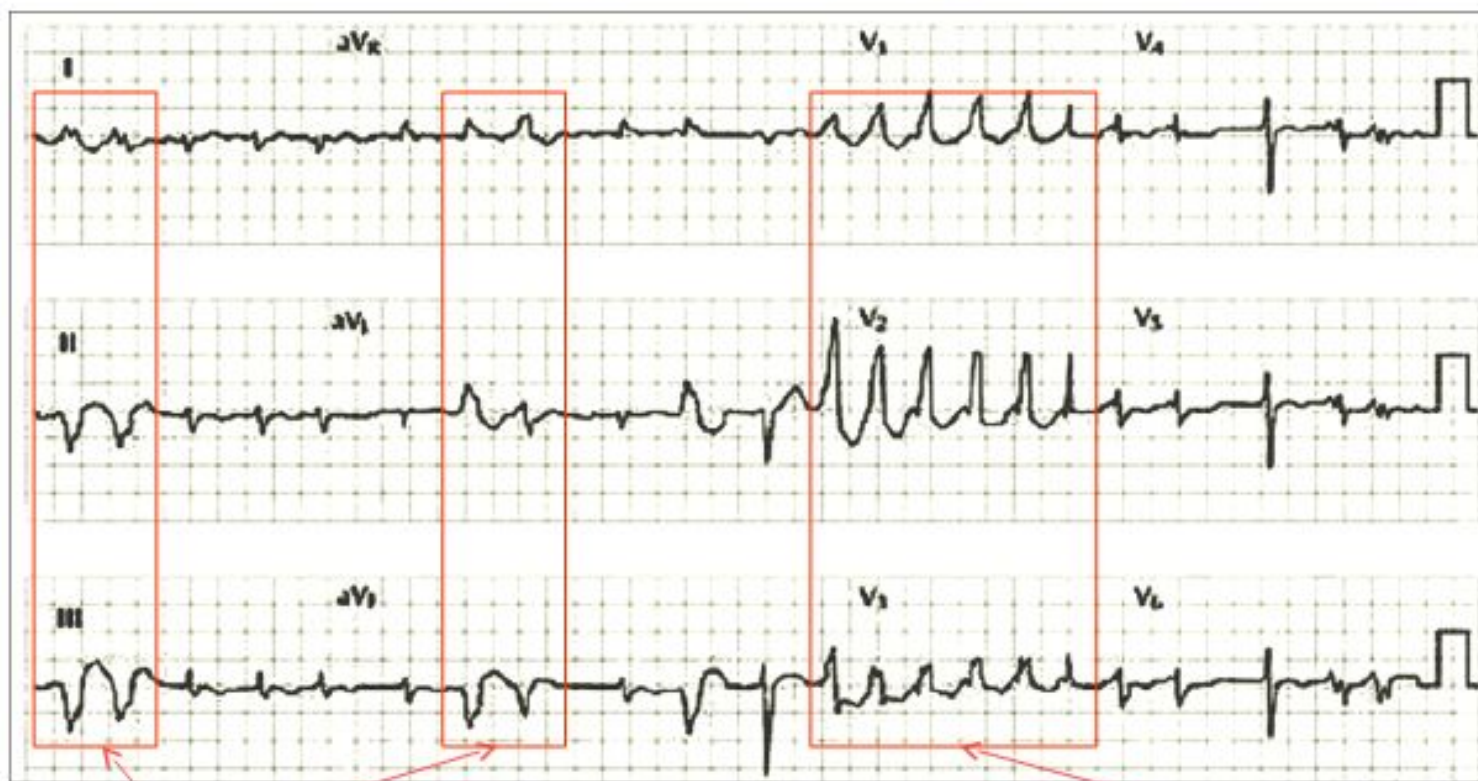
На втором этапе диагностического поиска наиболее важный признак - значительное увеличение сердца (признаки клапанного порока сердца или АГ отсутствуют). Обнаружение на ранних стадиях болезни кардиомегалии в большей или меньшей степени может быть случайным во время профилактического осмотра или обращения больного к врачу по поводу сердечных жалоб. Кардиомегалия проявляется расширением сердца в обе стороны, определяемым перкуторно, а также смещением верхушечного толчка влево и вниз. В тяжелых случаях при аускультации сердца I тон на верхушке ослаблен, выслушиваются ритм галопа, тахикардия, шумы относительной недостаточности митрального и (или) трехстворчатого клапанов. В 20% случаев развивается МА. АД обычно нормальное или слегка повышено (вследствие сердечной недостаточности).

Остальные симптомы появляются только при развитии сердечной недостаточности и служат ее выражением (холодные цианотичные конечности, набухание шейных вен, отеки, увеличение печени, застойные хрипы в нижних отделах легких, увеличение числа дыханий в минуту).

На третьем этапе диагностического поиска (при отсутствии признаков почечно-печеночной недостаточности при далеко зашедших стадиях хронической сердечной недостаточности) лабораторно никаких изменений выявить не удастся.

Диагностика

ЭКГ – признаки гипертрофии и аритмий

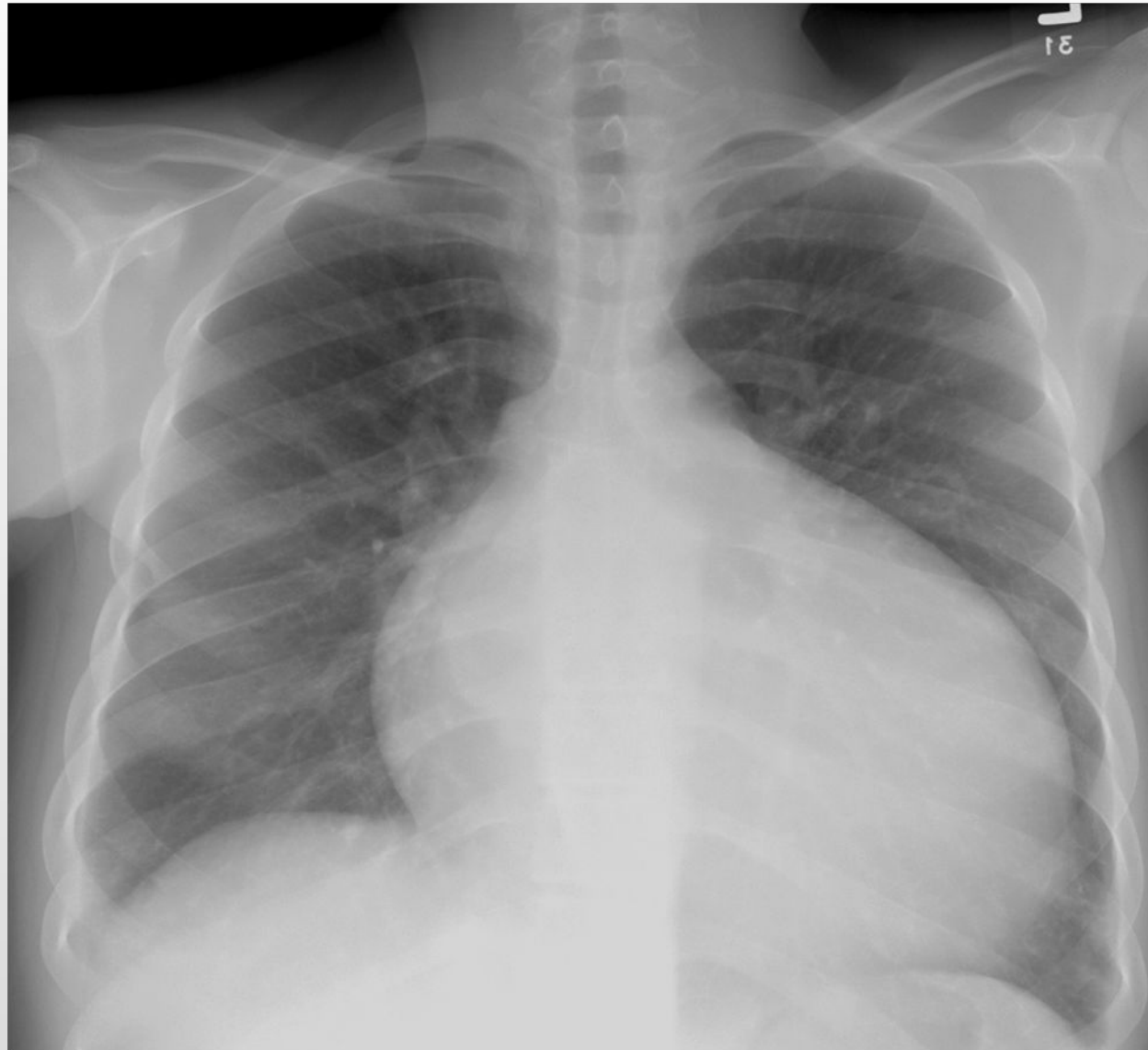


политопная
групповая
экстрасистолия

Низкий вольтаж,
блокада правой ножки пучка Гиса

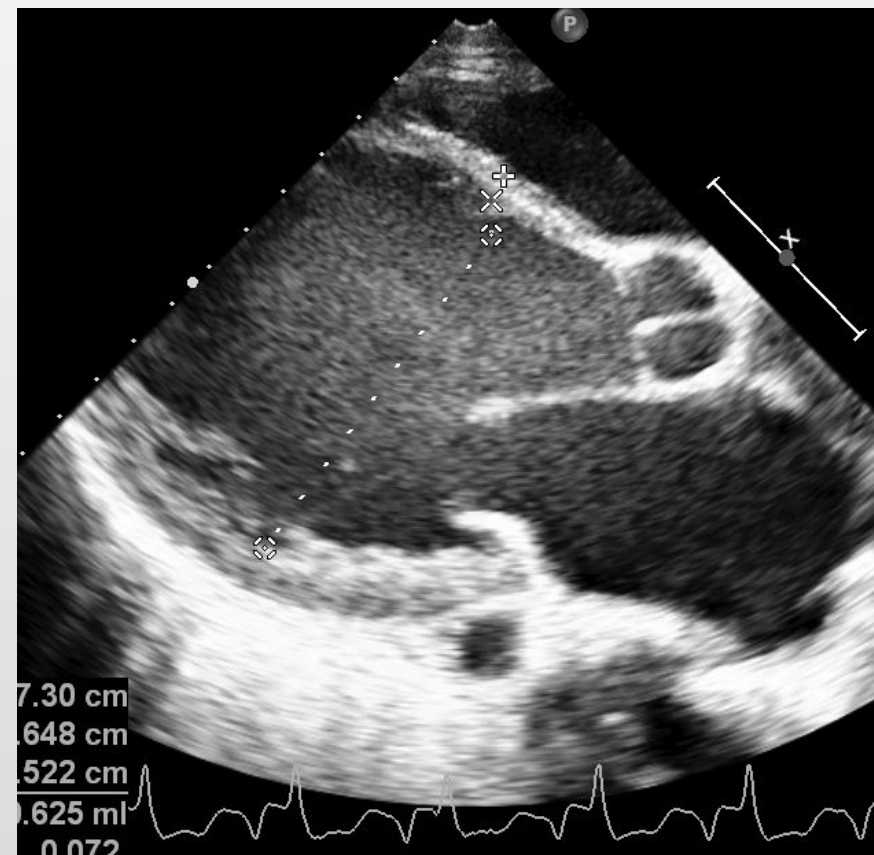
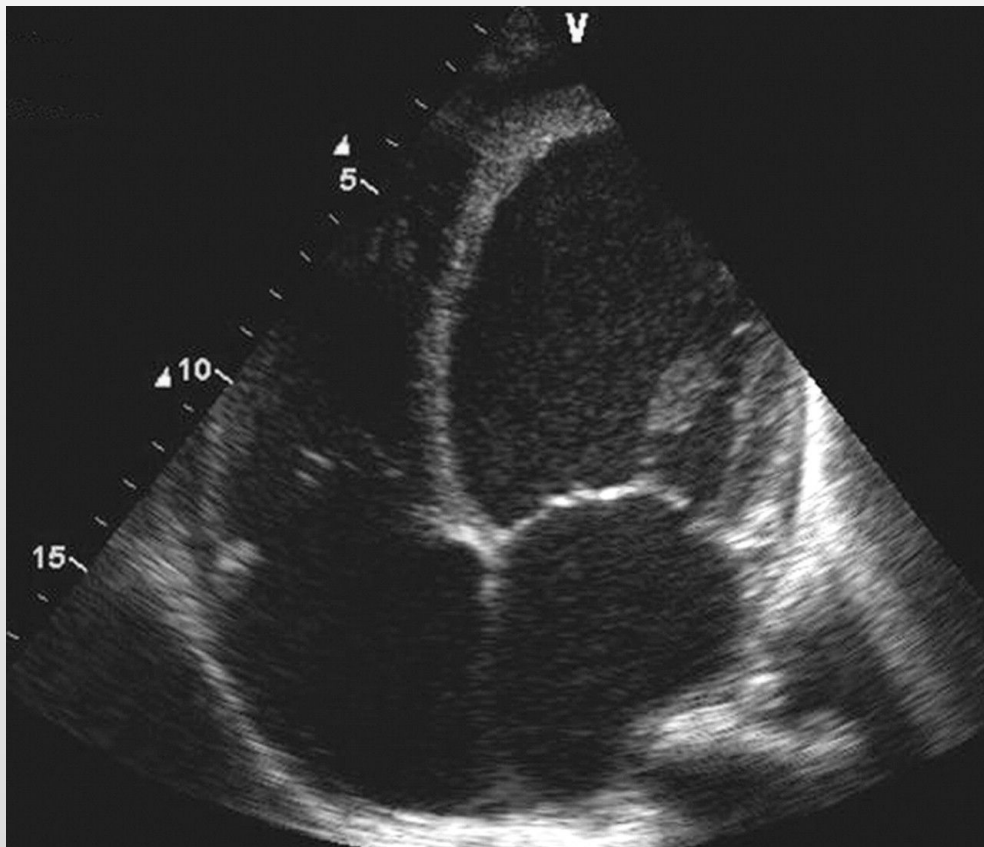
пробежки
желудочковой
тахикардии

**Рентгенография грудной клетки - конфигурация сердца,
застой**



ЭхоКГ - не инвазивна и наиболее информативна.

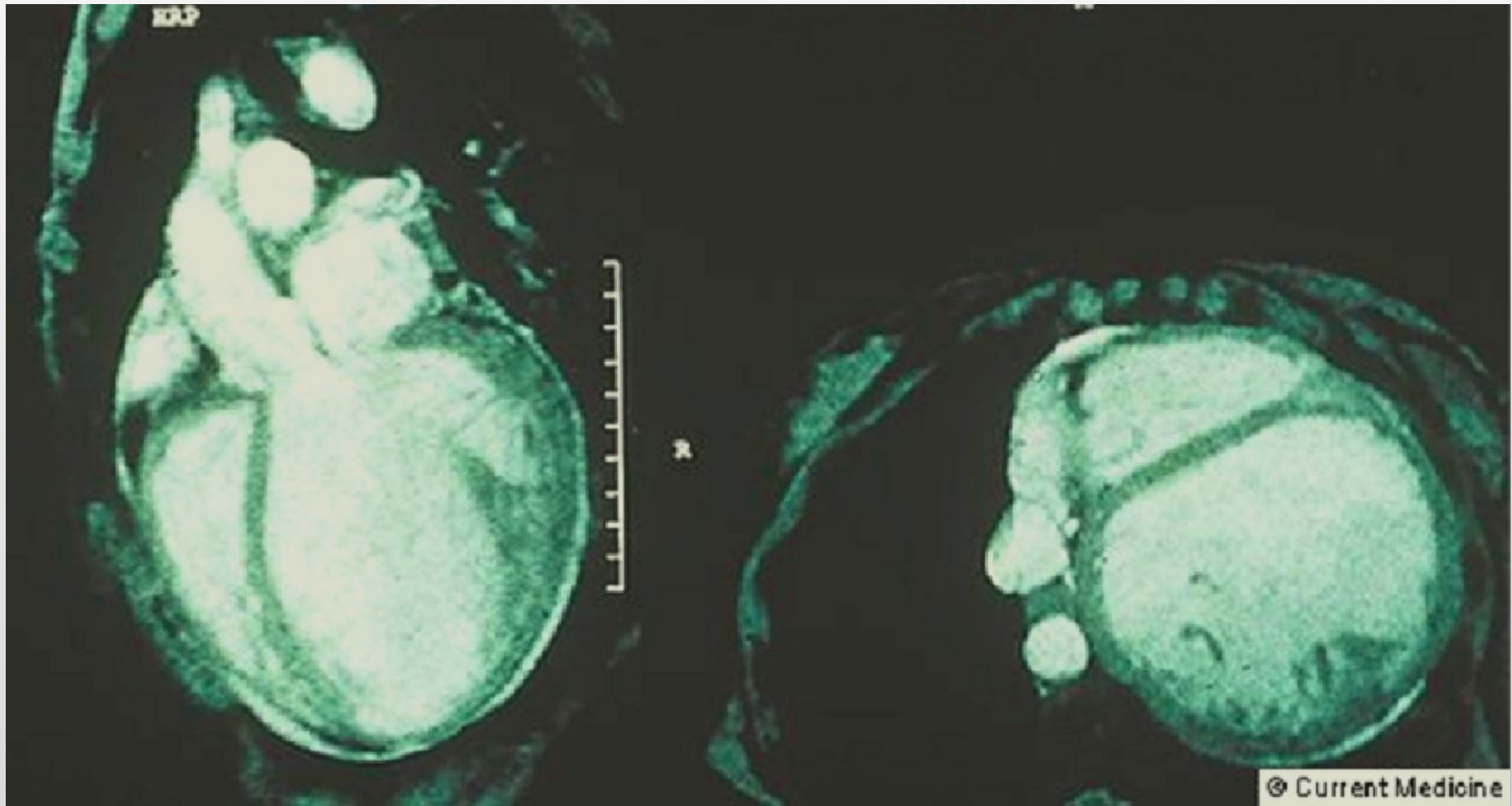
Позволяет выявить дилатацию камер сердца, симметричную и ассиметричную гипертрофию миокарда, обструкцию выходного тракта ЛЖ, наличие недостаточности предсердно-желудочковых клапанов и оценить систолическую и диастолическую функцию ЛЖ.



МРТ и спиральная КТ – позволяют с ещё большей точностью получить информацию об анатомии сердца.

Катетеризация сердца - для измерения давления в полостях сердца и в легочной артерии, градиента давления ЛЖ/аорта, исключения ИБС, ВПС.

Прижизненная биопсия миокарда - для исключения специфических заболеваний.



Лечение

Специфической этиопатогенетической идиопатической ДКМП терапии не существует. Общие принципы лечения не отличаются от лечения ХСН. В случаях вторичной ДКМП дополнительно проводится лечение предшествующего заболевания, а также предпринимаются все меры для устранения причин возникновения ДКМП.

1. Лечение ХСН :

- ❖ диета с ограничением поваренной соли и жидкости
- ❖ режим – ограничение тяжелых физических нагрузок.
- ❖ диуретики (фуросемид, верошпирон)
- ❖ сердечные гликозиды (дигоксин).
- ❖ иАПФ
- ❖ бета-адреноблокаторы (карведилол, метапролол, бисопролол)

2. Лечение и профилактика аритмий (внезапной смерти)

- кордарон, соталол.

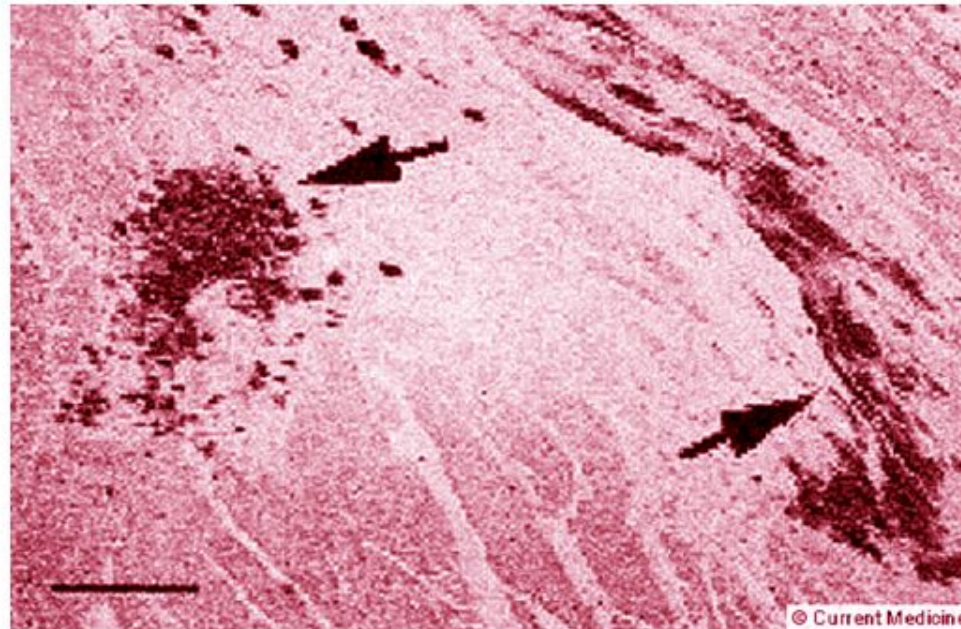
3. Профилактика тромбоэмболических осложнений

- антикоагулянты (варфарин)

4. Пересадка сердца.

После операции 1 год живут 70 % больных, 3 года – около 50 % больных с ДКМП (у неоперированных соответственно 27 % и 4 %).

Селективная клеточная терапия – трансплантация скелетно-мышечных или стволовых клеток



Рестриктивная кардиомиопатия

РКМП - это редкая форма заболевания сердца, которая приводит к развитию хронической сердечной недостаточности и характеризуется уменьшенным (либо нормальным) объемом обоих желудочков, неизменным клапанным аппаратом, нормальной толщиной стенок левого желудочка и нормальной (либо почти нормальной) его фракцией выброса при одновременном нарушении процесса диастолического наполнения левого желудочка по рестриктивному типу и при увеличении объемов обоих предсердий.

Этиология ее неизвестна, описаны как спорадические, так и семейные формы этого заболевания.

Раньше к РКМП относили эндомиокардиальный фиброз и гиперэозинофильный эндокардит Леффлера. В настоящее время поражение сердца при этих заболеваниях, так же как и при многих других, рассматривают как вторичные кардиомиопатии (см. классификацию кардиомиопатий)

Патогенез

При РКМП нарушены диастолическое наполнение желудочков в виде укорочения времени изометрического расслабления желудочков и уменьшение позднего наполнения желудочков (в период систолы предсердий). Эти нарушения, а также часто развивающаяся недостаточность трехстворчатого клапана обуславливают нарастание сердечной недостаточности (часто при малых размерах сердца).



Нормальная
сердечная
стенка

Здоровое сердце



Жесткая
сердечная
стенка

**Сердце при рестриктивной
кардиомиопатии**

Клиническая картина

Проявления болезни чрезвычайно полиморфны, они определяются симптомами нарушения кровообращения в малом или большом круге (в зависимости от преимущественного поражения правого или левого желудочка).

На **первом этапе диагностического поиска** не всегда можно получить необходимую информацию для постановки диагноза, так как жалобы или отсутствуют, или обусловлены застойными явлениями в малом или большом круге кровообращения.

На **втором этапе диагностического поиска** могут выявляться симптомы застойной недостаточности сердца разной степени выраженности. Большее значение имеет обнаружение увеличения сердца, мягкого позднего систолического шума и громкого раннего III тона (обусловленного быстрым наполнением желудочков во время диастолы). Может обнаруживаться симптом Куссмауля - увеличение набухания яремных вен на фазе глубокого вдоха.

На третьем этапе диагностического поиска обычно не обнаруживают признаки увеличения сердца при рентгенологическом исследовании. На ЭКГ отмечают неспецифические изменения зубца Т, блокаду левой (реже - правой) ножки пучка Гиса. При ЭхоКГ отмечают уменьшение полости левого желудочка, укорочение времени изоволюмического расслабления (признаки нарушения диастолической функции левого желудочка). При доплеровской ЭхоКГ отмечают увеличение пика раннего наполнения, уменьшение пика позднего предсердного наполнения желудочков и увеличение отношения раннего наполнения к позднему. Кроме того, выявляют быстрое движение передней створки митрального клапана во время диастолы и быстрое раннее движение задней стенки левого желудочка наружу.

При исследовании параметров центральной гемодинамики определяют повышенное давление заполнения в обоих желудочках, причем конечное давление в левом превышает аналогичный показатель в правом желудочке.

При вентрикулографии наблюдают усиленно сокращающийся левый желудочек или оба желудочка, гладкие контуры их стенок, иногда с дефектом заполнения в области верхушки, отражающим ее облитерацию. В некоторых случаях определяются вдавления в области сосочковых мышц. Отмечаются признаки недостаточности митрального или трехстворчатого клапана.

Диагностика

Распознавание РКМП чрезвычайно трудно. С уверенностью о данной патологии можно говорить при исключении синдромально сходных заболеваний, прежде всего констриктивного перикардита с признаками нарушения кровообращения в большом круге, а также пороков сердца (митрально-трикуспидальный порок).

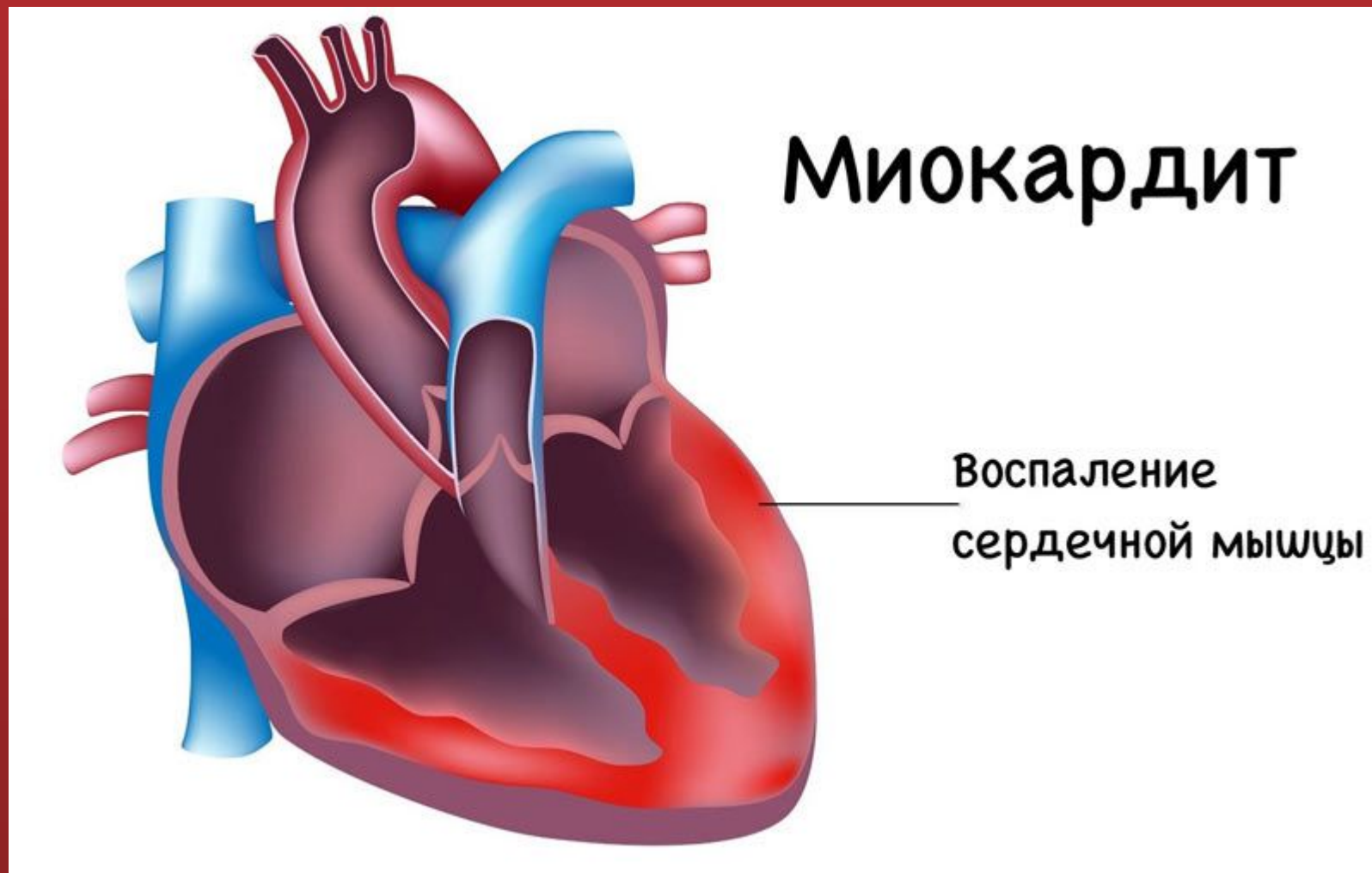
Предположение о РКМП может возникнуть при обнаружении умеренного увеличения сердца (иногда - нормальных величин сердца) в сочетании с признаками сердечной недостаточности, которые нельзя объяснить никакими иными причинами. Из этого следует, что необходимо провести ряд дополнительных методов исследования. Ранние стадии болезни могут быть выявлены при зондировании сердца и обнаружении повышенного конечного диастолического давления в левом желудочке.

В настоящее время с помощью доплерографии можно выявить нарушения, возникающие в период диастолы. Обнаруживают увеличение пика раннего наполнения, уменьшение пика позднего наполнения, увеличение отношения раннего наполнения к позднему. Помощь в установлении диагноза оказывает также и ангиокардиография.

Лечение

Лечение, как правило, симптоматическое и направлено на уменьшение застойных явлений в малом и большом круге кровообращения. Используют в небольших дозах диуретики (гидрохлоротиазид в дозе 50 мг/сут), вазодилататоры (изосорбида динитрат и изосорбида мононитрат по 20-60мг в сутки), непрямые антикоагулянты. Диуретики и периферические вазодилататоры в больших дозах могут ухудшить состояние. Сердечные гликозиды не применяют. Выраженные стадии сердечной недостаточности - показание к трансплантации сердца.

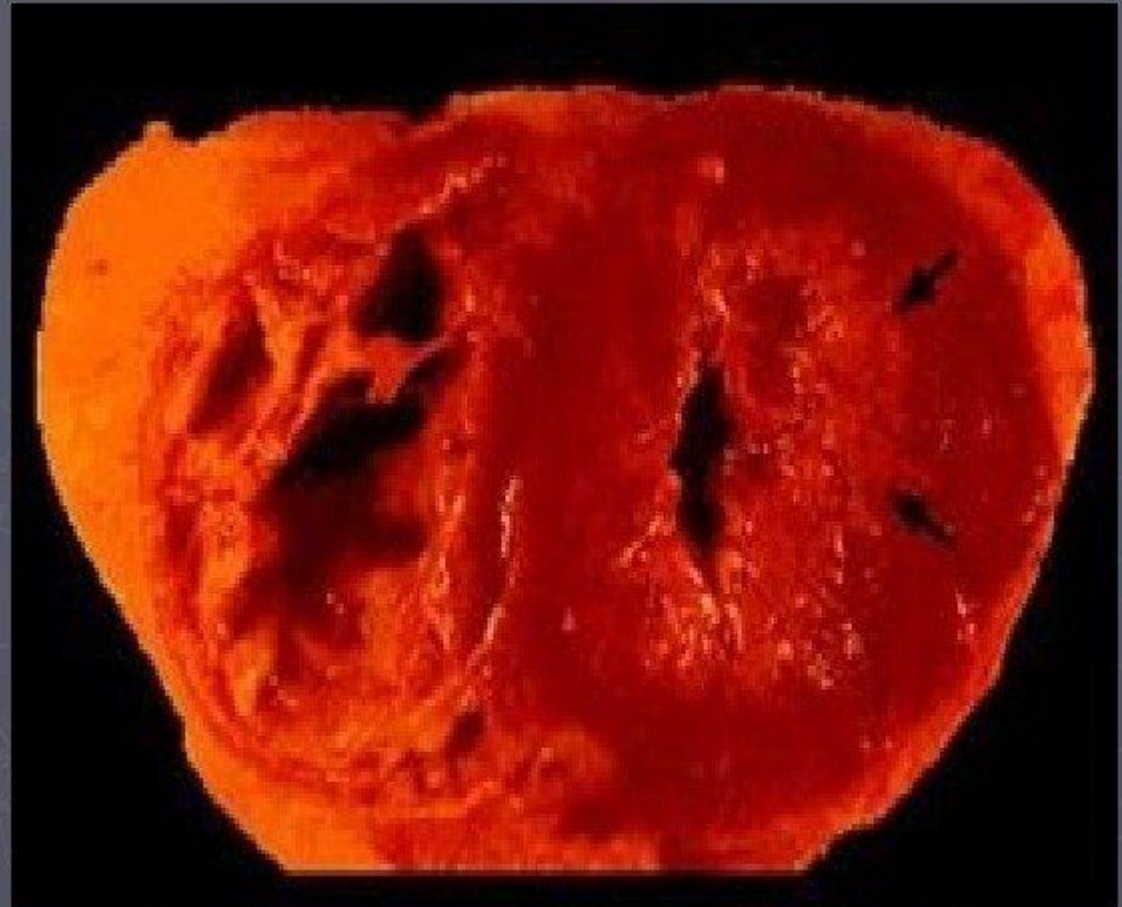
Миокардиты



Миокардиты

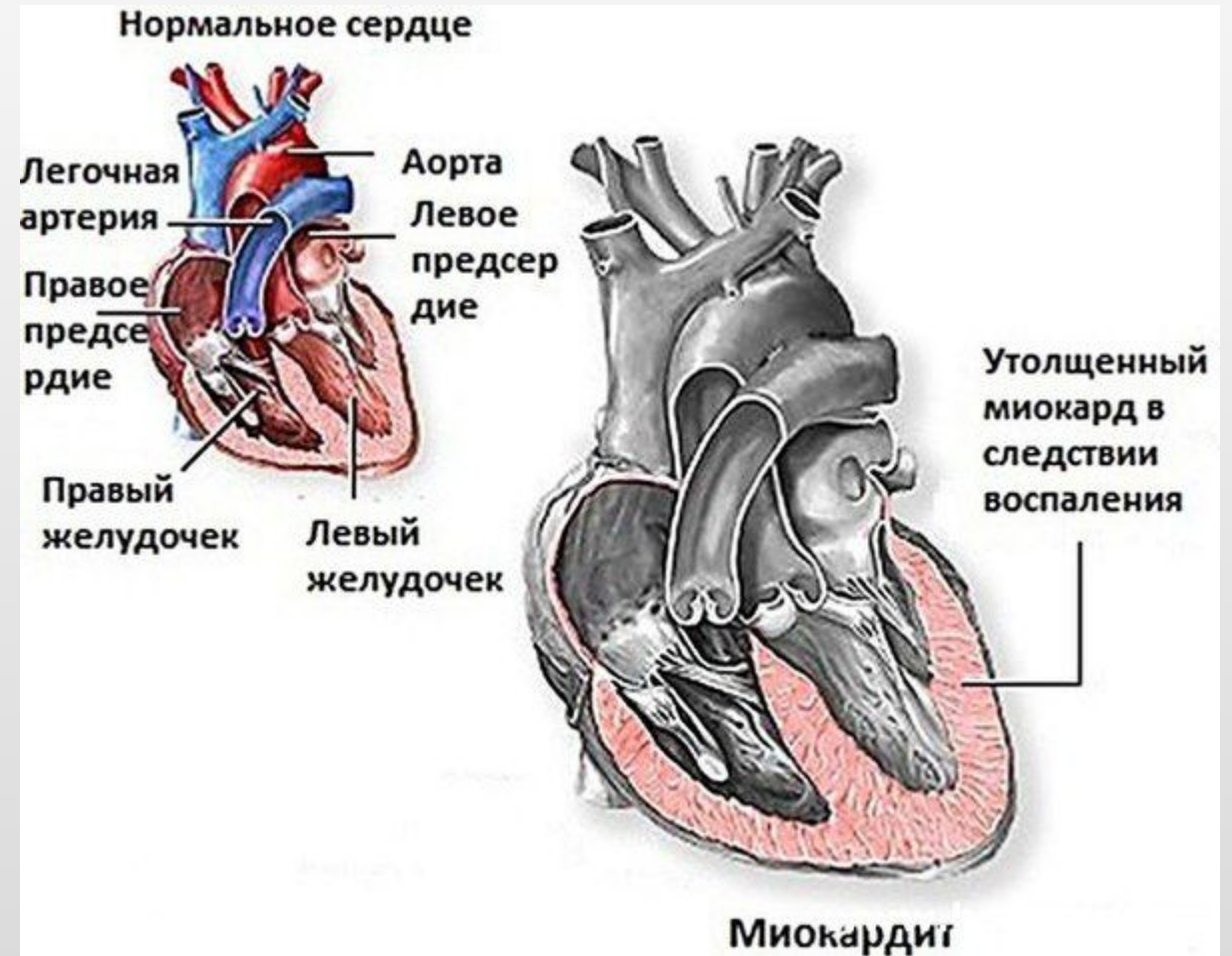
-это воспалительное заболевание миокарда с большой вариабельностью клинических проявлений, следствием которого может быть дилатационная кардиомиопатия.

Миокардит (макропрепарат)



Причины:

- ✓ инфекционные
- ✓ иммуноопосредованные
- ✓ токсические



Причины инфекционного миокардита

А. Вирусы

Коксаки (А,В)
ЕСНО
Грипп (А,В)
Полиомиелит
Герпес простой
Вирус Эпштейн-Барр
Цитомегаловирус
Корь
Краснуха
Коронавирусы
Бешенство
Гепатит В
Гепатит С
Арбовирусы
ВИЧ

В. Бактерии, риккетсии, спирохеты

Corynebacterium diphtheriae
Salmonella typhi
Бета-гемолитический стрептококк
Neisseria meningitidis
Legionella pneumophila
Listeria monocytogenes
Campylobacter jejuni
Coxiella burnetii (Q лихорадка)
Chlamydia trachomatis
Mycoplasma pneumoniae
Chlamydia psittaci
Rickettsia rickettsii
(лихорадка скалистых гор)
Borrelia burgdorferi
(Болезнь Лайма)
Mycobacterium tuberculosis

С. Простейшие

Trypanosoma cruzi
(Болезнь Чагаса)
Toxoplasma gondii

Д. Гельминты

Trichinosis
Echinococcosis

Е. Грибы

Aspergillosis
Blastomycosis
Candidiasis
Coccidioidomycosis
Cryptococcosis
Histoplasmosis
Mucormycosis

Иммуноопосредованные

1. вызванные аллергенами
(столбнячный токсин , вакцины , сыворотки)
2. вызванные аллоантигенами
(отторжение трансплантата)
3. вызванные аутоантигенами
(при васкулитах)

Токсические

1. тетрациклин
2. амфетамин
3. антрациклины
4. этанол
5. литий
6. электрокамины и др.

Патогенез

В остром периоде заболевания повреждение миокарда развивается за счет прямого вирусного поражения кардиомиоцитов,

Аутоиммунный процесс приобретает ведущую роль на следующих этапах болезни.

Продолжительность и выраженность иммунного ответа является определяющим фактором выраженности клинической картины болезни.

Патогенез миокардитов. Иммунная реакция.

1. Клеточный иммунитет.

инфильтрация миокарда Т-лимфоцитами (CD4, CD8).
Т-лимфоциты могут вызывать обратимое повреждение
миокарда, опосредованное цитокинами (IL1, IL6, IL8,
TNF α), или необратимое, опосредованное
цитотоксичностью.

2. Гуморальный иммунитет.

Циркулирующие антитела (к миозину, аденину, белкам
Са-каналов) вызывают неспецифическое повреждение
миокарда.

Клиническая картина

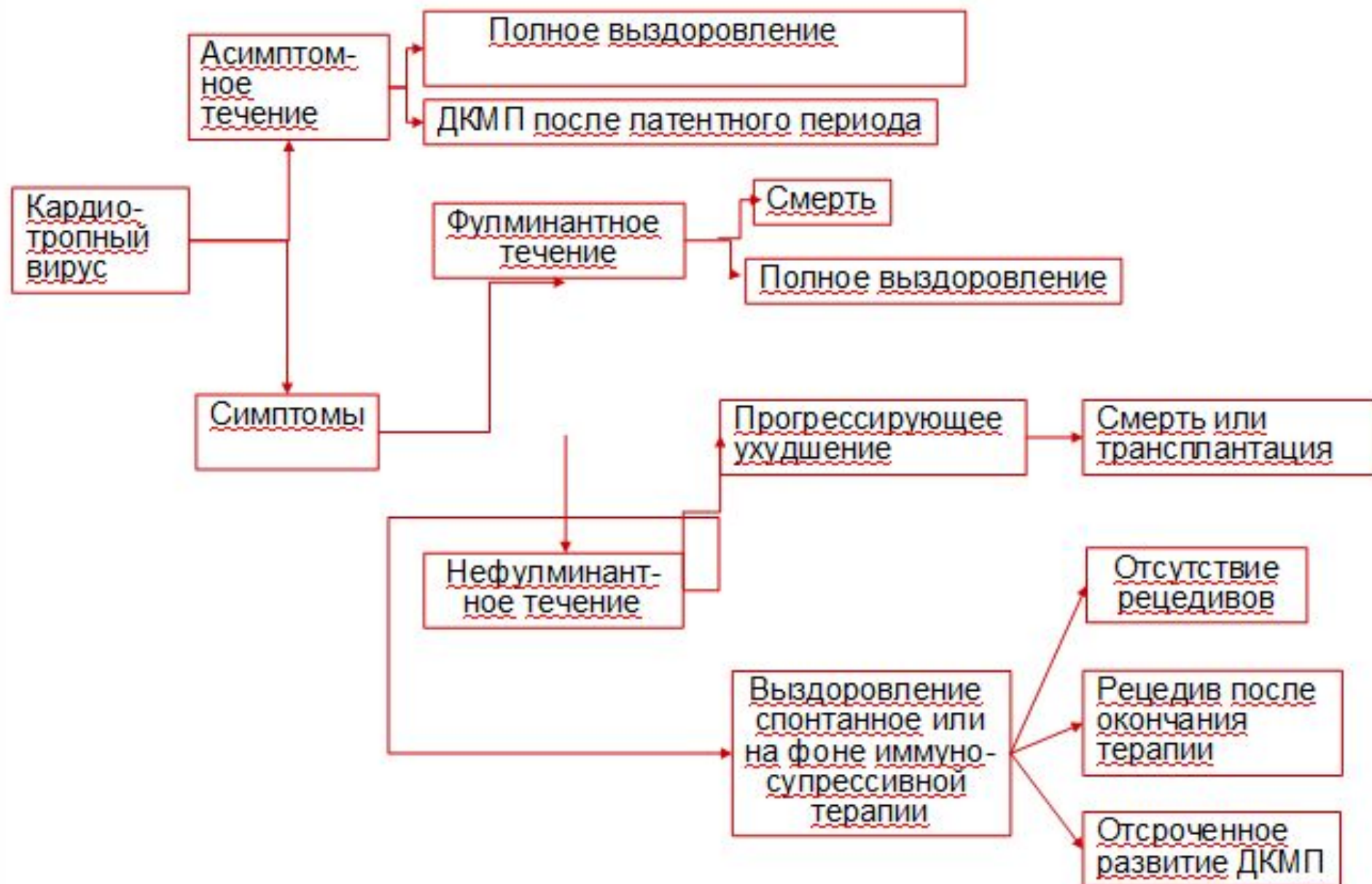
Синдром предшествующей (за 2 недели до начала симптоматики) вирусной инфекции имеется в анамнезе у 60% больных.

1. Субклиническое течение (слабость, умеренная одышка, миалгия) - самый частый вариант течения миокардита.
2. Сердечная недостаточность:
 - ОСН - кардиогенный шок (фулминантное течение миокардита)
 - ХСН с прогрессирующим или отсроченным развитием (формирование ДКМП) - 25%
 - полная регрессия ХСН (острый или хрон. миокардит) - 50%
 - стабилизация с сохранением дисфункции ЛЖ - 25%
3. Аритмии и блокады, внезапная смерть, синкопе
4. Боль в грудной клетке - перикардальная, плевральная, кардиалгия.

Лабораторно-инструментальная диагностика миокардитов.

1. Увеличение СОЭ - у 60% и др. маркеры воспаления (СРБ).
2. Лейкоцитоз - у 25%, с эозинофилией при аллергическом м-те
3. Энзимы и тропонины
тропонин I или T - повышается у 50% больных с доказанным при ЭМБ м-том. Специфичность - 89%,
чувствительность - 34%!
МВ фракция КФК - повышается у 5,7%% больных
4. Иммунологическое исследование :
повышение титра антимиеокардиальных антител
(к миозину)
5. МРТ

Варианты течения миокардита

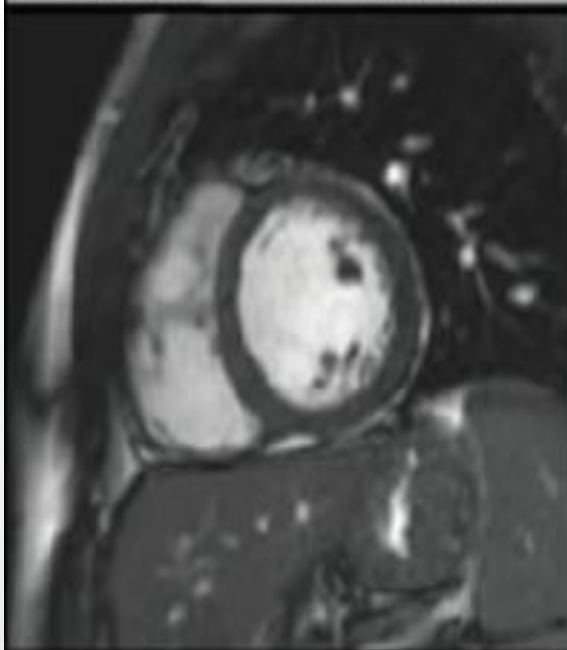


MPT критерии миокардита

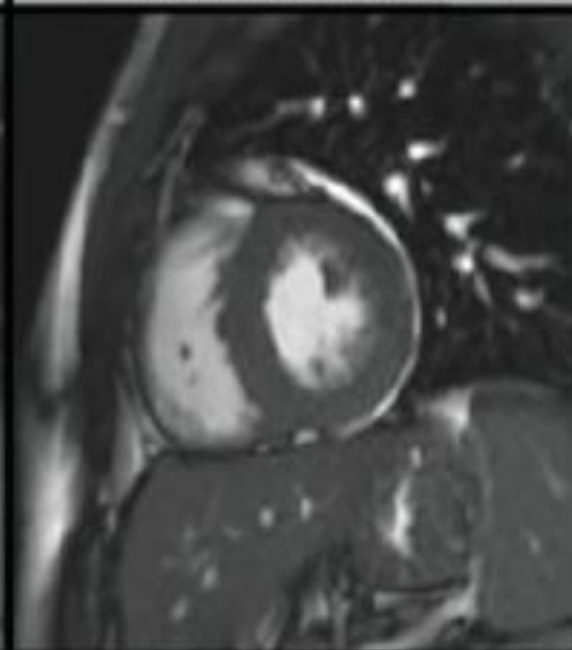
Lake-Louise Criteria (2006)

1. Локальное или диффузное увеличение интенсивности T2 сигнала в (свободная жидкость, которая увеличивается в очаге активного воспаления а также в месте некротических изменений накапливает гадолиний) Интенсивность сигнала от миокарда в 2 раза превышает интенсивность сигнала от скелетных мышц
2. Увеличение отношения интенсивности раннего T-1 сигнала от миокарда к сигналу от скелетных мышц более 4-х (отек миокарда)
3. Визуализация как минимум одной зоны с повышенным накоплением гадолиния на отсроченных T1- взвешенных режимах изображения (наличие фибротических и/или некротических изменений миокарда)

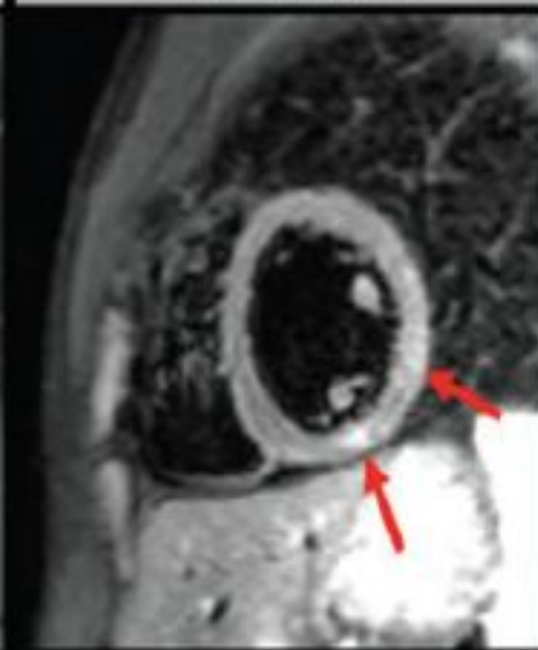
Cine-SSFP (diastole)



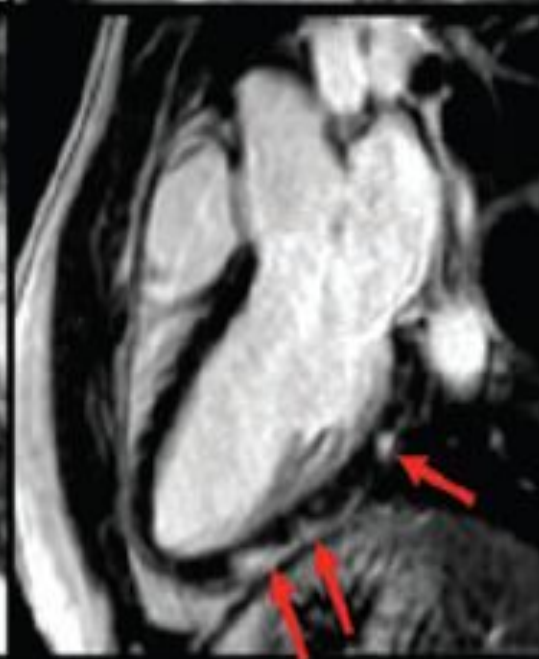
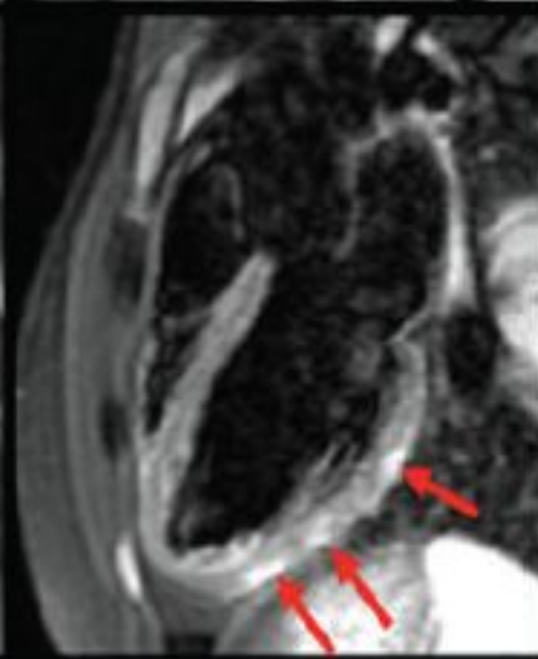
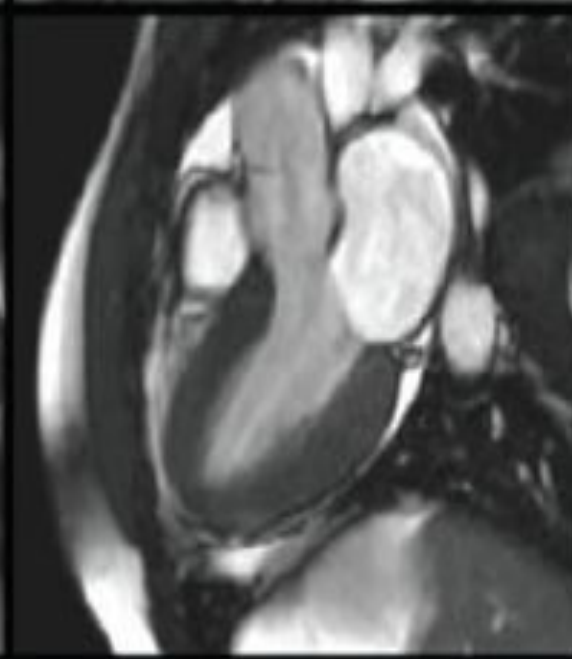
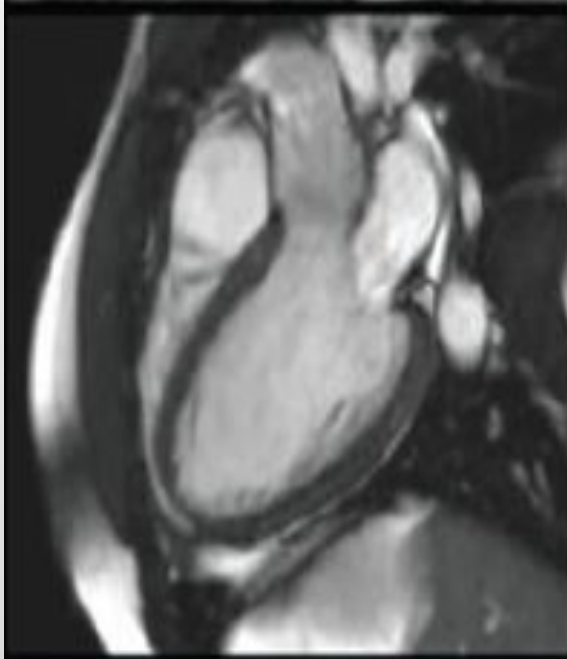
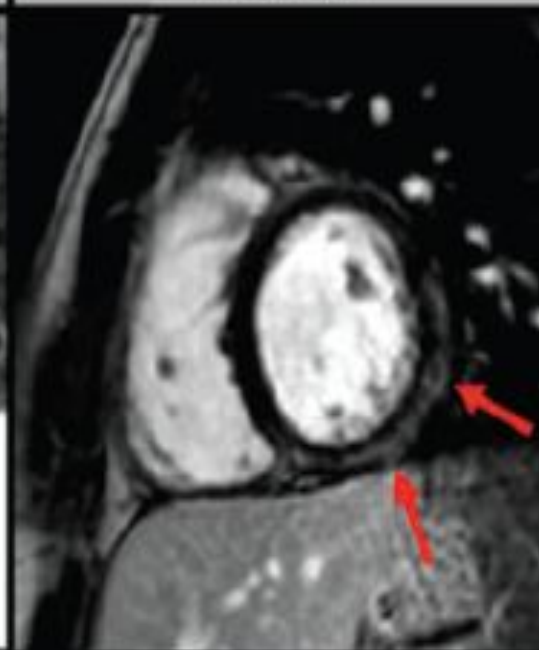
Cine-SSFP (systole)



T2w edema



T1w LGE



Эндомиокардиальная биопсия - золотой стандарт диагностики миокардита.

Случайность выбора места биопсии при неоднородности поражения миокарда, относительная субъективность оценки - недостатки метода. Чувствительность увеличивается с количеством биоптатов: 1 - 50%, 7 - 90%.

Обычное гистологическое исследование не влияет на выбор терапии, за исключением обнаружения гигантских клеток.

В центрах, имеющих опыт выполнения процедуры, частота осложнений составляет < 1%.

Марбургские (ВОЗ) критерии миокардита, 1996.

Инфильтрация с плотностью не менее 14 лейкоцитов на 1 мм², предпочтительнее Т- лимфоцитов (CD45), и 4 макрофагов.

Лечение

1. Лечение сердечной недостаточности по обычной схеме:

ОСН - инфузионно нитраты и добутамин, баллонная контрпульсация;
ХСН - иАПФ, дигоксин в малых дозах, бета-блокаторы и мочегонные,
ограничение соли и физ. активности;

Рефрактерная ХСН - трансплантация сердца (высокий %
отторжения).

2. Профилактика ТЭ - антикоагулянты.

3. Антиаритмические средства:

при желудочковых нарушениях ритма бета-блокаторы и кордарон -
все с осторожностью,

при наджелудочковых - кардиоверсия,

полная а-в блокада - ЭКС (чаще временная).

4. Иммуносупрессоры - не доказали свою эффективность при
м-тах, за исключением гигантоклеточного м-та и саркоидоза.

Противопоказаны при доказанной активной репликации вируса.

5. НПВС – противопоказаны в остром периоде (препятствуют
заживлению, способствуют некрозу