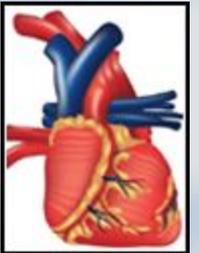


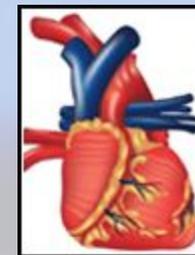
АО «Медицинский Университет
Астана»

Миокардит

Выполнил: Ибраев Нурсултан
Группа: 629 ВОП

Астана 2016





Миокардит – воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией миоцитов, имеющее быстро прогрессирующее течение с развитием сердечной недостаточности и аритмии.

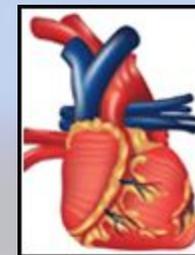
(по классификации Даллас -1987)

Миокардит (с частой 1-10 на 100000 населения) значительно чаще встречается у детей и лиц молодого возраста и не имеет половых различий.

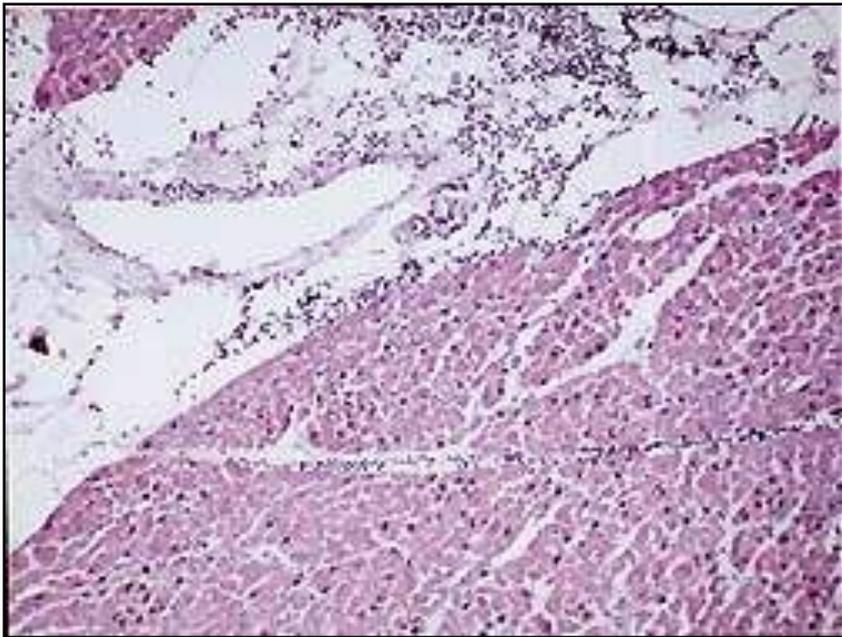
Предполагается, что 1-5% больных ОРВИ могут иметь поражение миокарда.



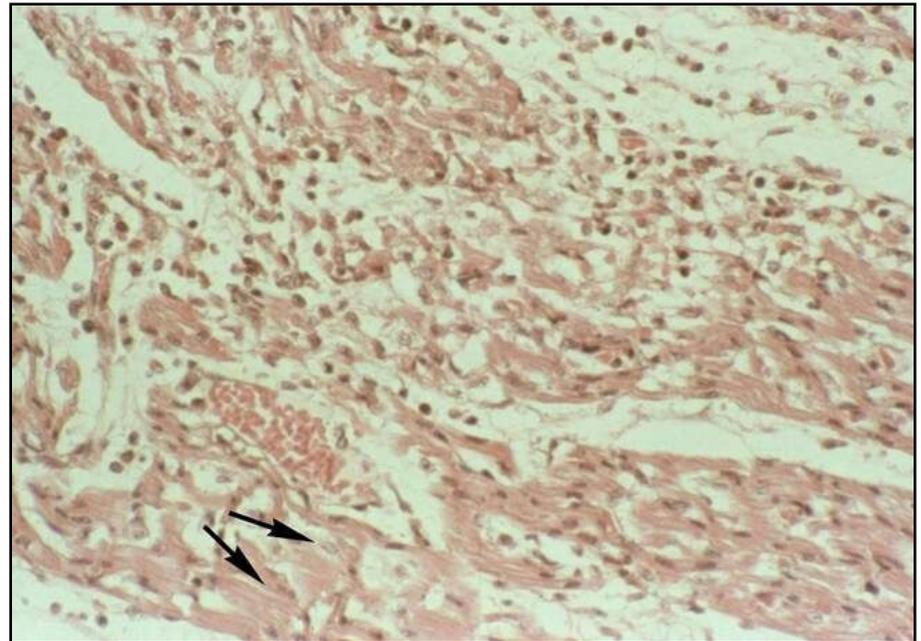
Этиология миокардитов



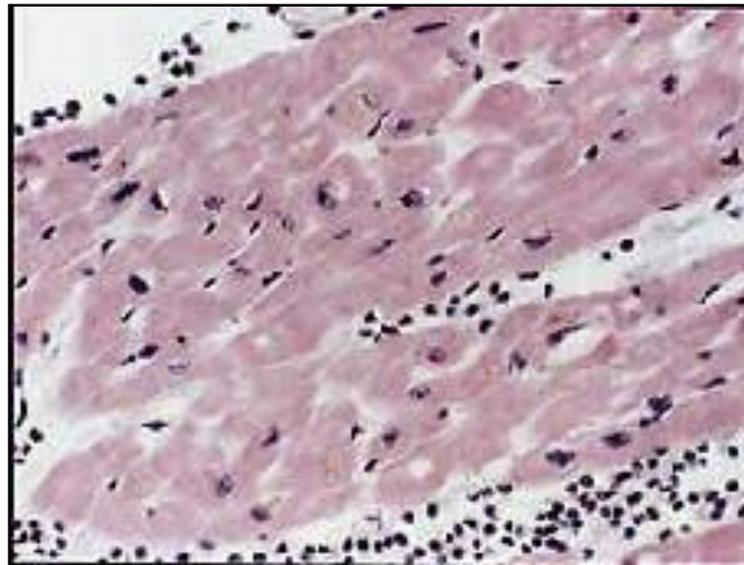
- **Вирусная**
 - энтеровирусная (коксакивирусы А и В, эховирусы)
 - аденовирусы (преимущественно 2 и 5 типов)
 - вирус полиомиелита
 - Эпштейн-Бар вирус
 - вирус герпеса
 - РС-вирус
 - вирусы краснухи и гепатита С
 - арбовирус.
 - **Рикетсиозная**
 - сыпной тиф
 - лихорадка скалистых гор
 - Q-лихорадка
 - **Бактериальные**
 - дифтерия
 - туберкулез
 - стрептококки
 - менинго-, стафилококки
 - бруцеллез
 - микоплазма
 - пситтакоз.
 - **Спирохетозные, грибковые, протозойные, гельминтозные**
 - **Токсические**
 - после укуса ядовитых животных.
 - **Лекарственно индуцированные**
 - причина гиперсенситивных миокардитов
 - **Химически индуцированные**
 - **Ревматическая лихорадка, системные воспалительные заболевания**
- в 50% случаев этиология «идиопатическая»



миокардит



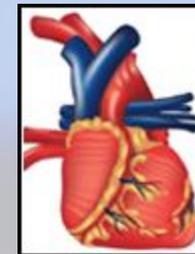
вирусный миокардит



интерстициальный миокардит



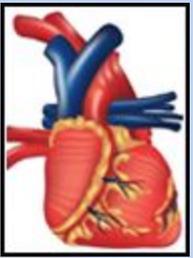
Клинико-патологическая классификация по Lieberman



- **Фульминантный миокардит** – после продромального периода возникает тяжелое поражение сердечно-сосудистой системы с желудочковой дисфункцией, проходит спонтанно или исход летальный, из-за рефрактерной СН.
- **Острый миокардит** – возникает без предшествующих предвестников, выявляется по наличию желудочковой дисфункции - исход в дилатационную кардиомиопатию.
- **Хронический активный миокардит** – начальные стадии заболевания не диагностируются, клинически и гистологически желудочковая дисфункция (гигантские клетки).
- **Хронический персистирующий миокардит** – начало не диагностируется, очаги некроза гистологически без желудочковой дисфункции (сердцебиение, боли в грудной клетке)

Классификация неревматических кардитов у детей

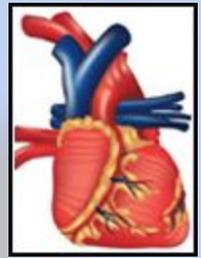
(по Н.А. Белоконь, 1984)



- **Период возникновения заболевания**
 - врожденный (ранний и поздний)
 - приобретенный
- **Этиологический фактор**
 - Вирусный
 - Вирусно-бактериальный
 - Бактериальный
 - Паразитарный
 - Грибковый
 - Аллергический
- **Форма (по локализации)**
 - Кардит
 - Поражение проводящей системы сердца
- **Течение**
 - Острое – до 3 мес.
 - Подострое – до 18 мес.
 - Хроническое – более 18 мес.
- **Тяжесть кардита**
 - Легкий
 - Среднетяжелый
 - Тяжелый
- **Форма и стадия сердечной недостаточности**
 - Левожелудочковая I, IIA, IIB, III стадий
 - Правожелудочковая I, IIA, IIB, III стадий
 - Тотальная
- **Исходы и осложнения**
 - Кардиосклероз
 - Гипертрофия миокарда
 - Нарушение ритма и проводимости
 - Легочная гипертензия
 - Поражение клапанов
 - Конструктивный миоперикардит
 - Тромбоэмболический синдром



Патофизиология



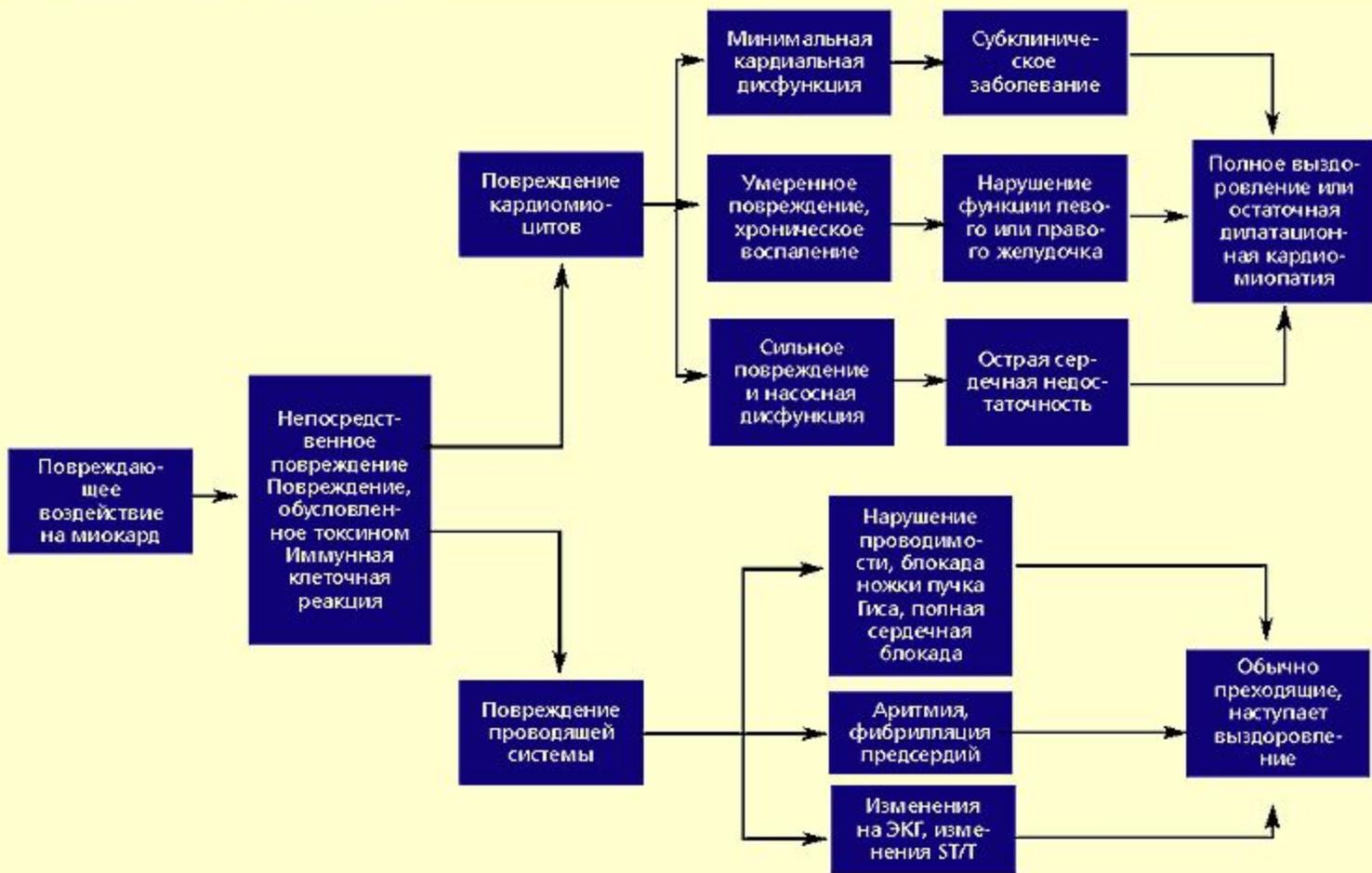
Прямой цитотоксический эффект повреждающего агента.
Вторичный иммунный ответ, который запускает повреждающий агент.

Воздействие цитокинов на миокард
(таких как тумор некротический фактор, оксид азота).
Абберантная индукция апоптоза.

I фаза поражения миокарда – острая (первые 2 недели):
деструкция миоцитов → выброс МВ, цитокинов → повреждение
миокарда дисфункция → причинный фактор не возможно
определить.

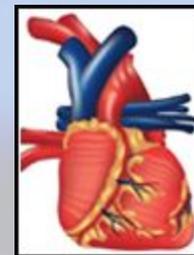
II фаза поражения миокарда - хроническая:
повреждение кардиомиоцита обусловлено аутоиммунными
механизмами, ассоциируется экспрессией HLA антигенов и в
случае вирусных миокардитов персистенцией вирусного генома в
миокарде.

Патофизиология миокардита





Клиника



Жалобы:

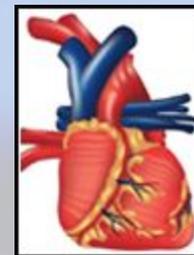
- боль в груди
- повышение температуры тела
- потливость
- зябкость
- одышка.

Объективно:

- гриппоподобный синдром в течение 1-2 недель: лихорадка, артралгии, недомогание, катаральные явления (фарингит, тонзиллит);
- токсическое состояние или кардиогенный шок («фульминантный миокардит» - редко);
- в виде синкопальных состояний или внезапная смерть из-за желудочковых аритмий или атриовентрикулярной блокады



Клиника



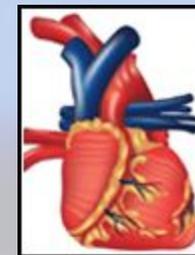
Физикальные данные:

Симптом и признаки декомпенсированной сердечной недостаточности (снижен сердечный выброс):

- тахикардия, ритм галопа, митральная регургитация;
- слабый пульс, похолодание конечностей, уменьшение капиллярного наполнения;
- бледная или пятнистая кожа;
- приглушенность тонов (особенно при сопутствующем перикардите);
- гепатомегалия (у детей раннего возраста);
- хрипы в легких (чаще у детей старшего возраста);
- отеки.
- Специфические признаки могут определяться при установленном заболевании.



Клиника

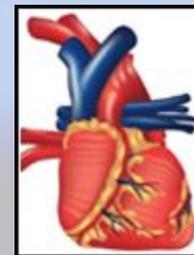


НАЧАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ВИРУСНОГО МИОКАРДИТА

- различные аритмии, включая нарушения атриовентрикулярного проведения.
- синусовая тахикардия - более выражена, чем температурная реакция.
- узловая тахикардия, которая трудно контролируется медикаментозно.
- Считают, что дилатационная кардиомиопатия является прямым результатом миокардита.



Клиника



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

У новорожденных:

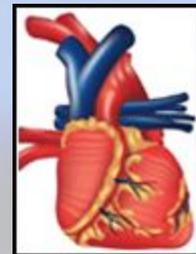
- выраженное беспокойство, раздражительность;
- респираторный дистресс-синдром;
- летаргия, гипотония, судорожные приступы (при вовлечении ЦНС);
- периодические эпизоды внезапного побледнения;
- лихорадка или гипотермия;
- повышение печеночных ферментов, азотемия и высокий уровень креатинина, свидетельствуют о непосредственном вирусном поражении и/или низком сердечном выбросе;

У детей в возрасте до одного года:

- мышечная слабость, анорексия;
- тахипноэ;
- тахикардия;
- кряхтящее дыхание;
- прогрессирование ацидоза – смерть от декомпенсации кровообращения;
- часто возникает поражение ЦНС.



Клиника



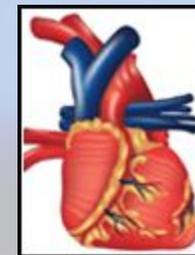
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

У старших детей:

- дополнительно еще слабость , недомогание, плохая переносимость физических нагрузок;
- боли в грудной клетке;
- субфебрилитет;
- аритмии;
- кашель
- возможно поражение других органов и систем из-за низкого сердечного выброса.



Диагностика

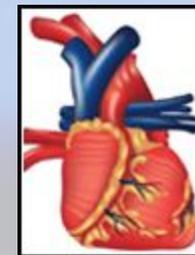


Развернутый анализ крови:

- анемия;
- лимфоцитоз или нейтропения;
- посев крови на стерильность;
- СОЭ и С-реактивный белок (при застойной сердечной недостаточности СОЭ снижен, а протеин нормален);
- вирусные культуры, полученные путем назофаренгиального или ректального смывов;
- вирусные титры: 4-х кратное увеличение специфических титров в период реконвалесценции достоверно подтверждает инфекционное заболевание;
- ПЦР: определение вирусных геномов в миокардиальных клетках (высокоинформативный метод);
- сердечные ферменты - миокардиальная фракция креатининкиназы является маркером поражения миокарда, обычно характеризующимся подъемом сегмента ST на ЭКГ;
- тропонин 1 – индикатор поражения миокарда (увеличивается через месяц от начала инфекции - неспецифичен);
- лактатдегидрогеназа может быть увеличена при идиопатическом миокардите.



Диагностика

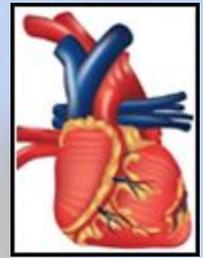


Электрокардиография:

- При легком поражении миокарда – изменения на ЭКГ м.б. единственными признаками, свидетельствующими о миокардите.
- низкий вольтаж QRS (< 5 мм в отведении от конечностей) !!!
- могут выявляться признаки псевдоинфаркта: патологический Q и отсутствия прироста зубца R в левых грудных отведениях.
- зубец T вариабельный или инвертированный, обычно сочетается с маленьким или отсутствующим зубцом Q в V5 и V6.
- может определяться гипертрофия левого желудочка по типу strain.
- может быть удлинение интервала PR и QT (неспецифический).
- синусовая тахикардия !!! Может быть предсердная тахикардия, узловая тахикардия (при тяжелой застойной СН).
- желудочковые тахикардии – может быть первым проявлением заболевания.



Диагностика



Эхокардиография

Типичны следующие данные:

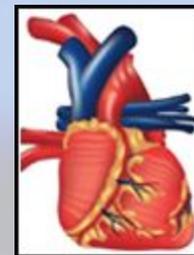
- глобальная гипокинезия
- увеличение конечного диастолического и конечного систолического размеров левого желудочка
- систолическая дисфункция левого желудочка в виде снижения фракции выброса и фракции укорочения
- сегментарные аномалии движения стенок левого желудочка
- перикардальный выпот.
- рентгенография грудной клетки:
- кардиомегалия и застойные явления в легких (может быть первым признаком заболевания).

Радионуклидная диагностика

Эндомиокардиальная биопсия - проводится только у старших детей, стандартный критерий для постановки диагноза миокардита. Дифференциальную диагностику проводят прежде всего с кардиомиопатиями.



Лечение

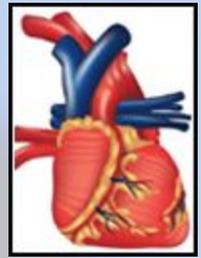


ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

- Госпитализация
- Минимизация гемодинамических потребностей организма (в острую фазу ограничение активности до 4-х недель)
- Адекватная оксигенотерапия
- В питании - ограничение жидкости (питьевой режим на 200-300мл меньше выделенной за сутки мочи), поваренной соли
- Терапия направлена на поддержание нормальной тканевой перфузии и предупреждение возможных осложнений



Лечение



ПРИНЦИПЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

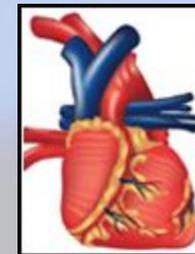
- Воздействие на воспалительные, аутоиммунные и аллергические процессы
- Сокращение продукции биологически активных веществ
- Восстановление и поддержание гемодинамики
- Воздействие на метаболизм миокарда
- Активная санация очагов инфекции

Этиотропная терапия не разработана.

- Антибактериальная терапия вводится только после определения бактериального агента
- Противовирусные препараты
- Использование иммуносупрессивных препаратов довольно спорно (в 10% случаев может обусловить цитотоксическое вирус-индуцированное поражение миокарда с рецидивом застойной сердечной недостаточности)



Лечение

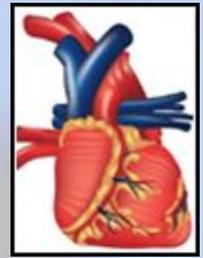


Патогенетическая терапия

- Неспецифическая противовоспалительная терапия - НПВС
- Иммуносупрессия (только при тяжелых миокардитах) в виде:
 - монотерапии преднизолоном в течение месяца с последующим снижением;
 - преднизолон + азатиоприн;
 - делагил + вольтарен (в более легких случаях)



Лечение



Терапия осложнений

- Для поддержания адекватной функции сердца – дигитализация; доза насыщения не должна превышать 0,03 мг/кг, а поддерживающая доза составляет 1/5 – 1/8 от дозы насыщения.
- С целью снижения преднагрузки – диуретики.
- Если сердечный выброс не поддерживается менее инвазивными методами – назначают негликозидные инотропные средства – допамин, добутамин, амрион или милрион.
- С целью снижения постнагрузки, в острую фазу заболевания, если нет артериальной гипотензии – внутривенное введение нитропрусида, инамриона и милриона, с последующим переходом на оральное применение ингибиторов АПФ.
- Использование внутривенного гаммаглобулина при левожелудочковой недостаточности – повышает выживаемость

