

МИОКАРДИТЫ

Кафедра внутренних болезней №3

определение

- **Миокардит** - воспаление сердечной мышцы, сопровождающееся ее дисфункцией .
- **Миокардит** – поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, химических или физических факторов, а также поражения, возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях

(Н.Р.Палеев)

По международной классификации болезней (МКБ-10), миокардит относится к IX классу "Болезни системы кровообращения", разделу "Другие болезни сердца".

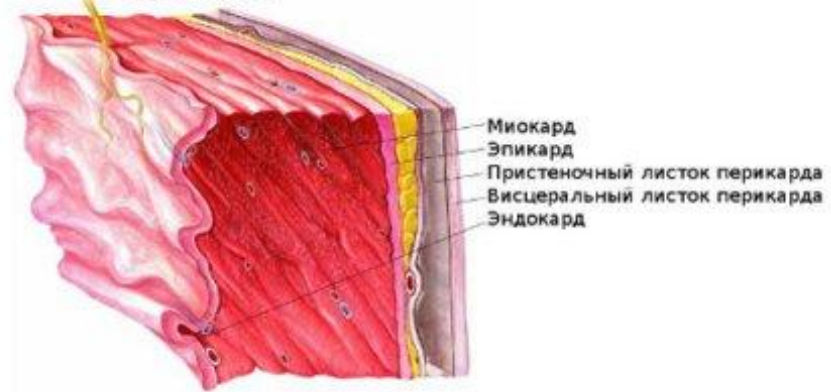
Различают следующие виды неревматических миокардитов.

- 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

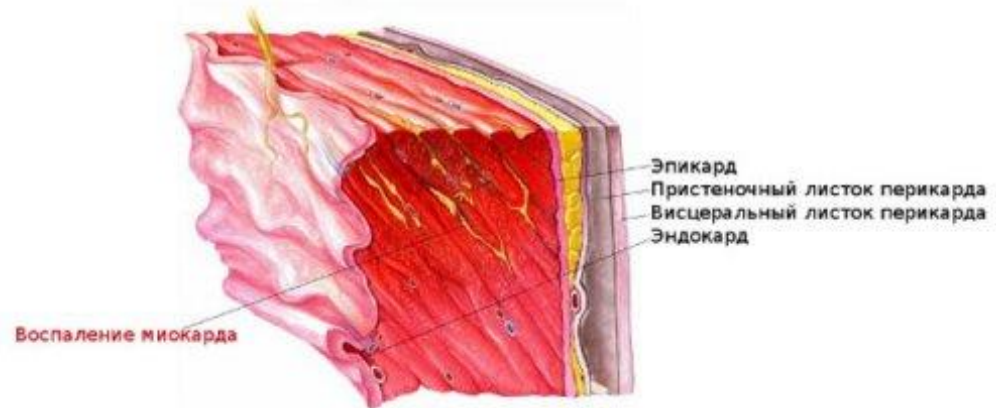
Этиологическая характеристика

- Вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ЕСНО, полиомиелит и др.)
- Инфекционные (дифтерия, скарлатина, туберкулез, брюшной тиф и др.)
- Спирохетозные (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф)
- Риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка Ку)
- Паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез)
- Грибковые (актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз, аспергиллез и др.)
- Инфекционно-аллергический
- Лекарственный
- Сывороточный
- Нутритивный
- При системных заболеваниях соединительной ткани
- При бронхиальной астме
- При синдроме Лайела
- При синдроме Гудпасчера
- Ожоговый
- Трансплантационный
- Тиреотоксический
- Уремический
- Алкогольный и при других отравлениях

Стенка сердца

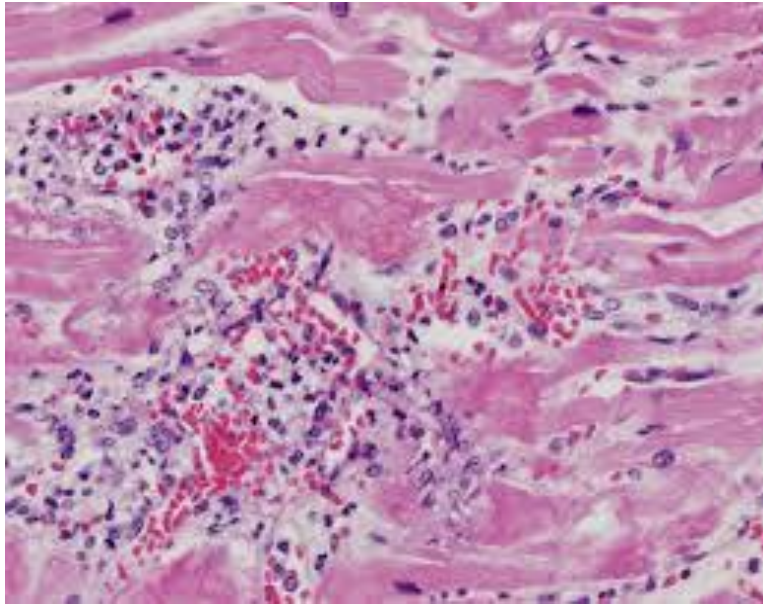


Миокардит



патогенез

1. Попадание вирусов в сердечную мышцу, укрепление их на поверхностных рецепторах миоцитов, а затем проникновение в клетки миокарда.
2. Торможение функции клеток-хозяев, биосинтез и размножение вирусов - репликация, а поврежденный миокардиоцит становится аутоантигеном.
3. В ответ на проникновение вируса в организм и сердечную мышцу активизируются защитные механизмы, увеличивается выработка интерферона.



4. Интерферон сдерживает проникновение вирусов в другие, неповрежденные миоциты и активирует Т-лимфоциты и макрофаги.
5. Вырабатываются вируснейтрализующие антитела, относящиеся к Ig M.
6. Макрофаги и Т-лимфоциты уничтожают пораженные клетки миокарда, содержащих вирусы. В морфобиоптатах на этой стадии процесса отмечается накопление полинуклеарных лейкоцитов и макрофагов, а с 5-6 дня - лимфоцитов, плазмоцитов и моногистиоцитарных клеток.
7. Синтез коллагена начинается с 5-6 дня, а после 14 дня соединительнотканьные процессы достигают максимума в виде развития локальных фиброзных очагов.
8. Через 14 дней после начала заболевания вирусы в миокарде не обнаруживаются, а воспаление постепенно стихает.

Гемодинамические нарушения при миокардитах

- **1-я фаза - гипердинамическая** - характеризуется увеличением минутного объема сердца, повышением сократительной способности миокарда, ростом общего периферического сопротивления. Эти изменения обусловлены гиперактивацией симпатической системы. Важно подчеркнуть, что гиперкинетический синдром сочетается в этой фазе с началом развития диастолической дисфункции. Ее развитие обусловлена вирусной инвазией и отеком миокарда.

2-я фаза - фаза угнетения сократительной способности

- характеризуется прогрессирующим снижением минутного объема сердца, ростом периферического сопротивления, началом очевидного ремоделирования - увеличением полости ЛЖ. Нарушения сократительной способности обусловлено в первую очередь прямым повреждающим действием веществ, воздействием цитокинов, NO, отеком миокарда и воспалительной инфильтрацией.
- В этой фазе диастолическая дисфункция миокарда продолжала нарастать, что усиливало проявление симптомов недостаточности кровообращения.

3-я фаза - уменьшение выраженности симптомов и недостаточности кровообращения

характеризуется тенденцией к восстановлению сократительной способности миокарда и некоторым снижением диастолической дисфункции. Эти изменения, по-видимому, обусловлены уменьшением отека миокарда и выраженности воспалительной инфильтрации. Однако, полного восстановления сократительной способности может не произойти, что объясняется развитием фиброза.

Подозрение на острый миокардит

- Остро развившаяся и быстро прогрессирующая СН
- Нарушения ритма
- Коллапсы
- Болевой синдром
- Очаговые изменения на ЭКГ

Клинические проявления острого миокардита

- Одышка 72%
- Боли в груди 32%
- Нарушение ритма 18%
- Гриппоподобные синдромы в анамнезе – 60%
- Лейкоцитоз 24%
- Повышение СОЭ 60%
- Лихорадка 18%

зависимость клинических проявлений от распространенности и локализации поражения :



диффузный миокардит



очаговый миокардит

- **Диффузный миокардит** характеризуется прежде всего дилатацией камер сердца и сердечной недостаточностью. Предшествующее повреждение миокарда любой природы повышает его чувствительность к инфекции.
- **Очаговый миокардит** (легкое течение) – одышка, тахикардия, кардиалгия, изменения на ЭКГ.

□

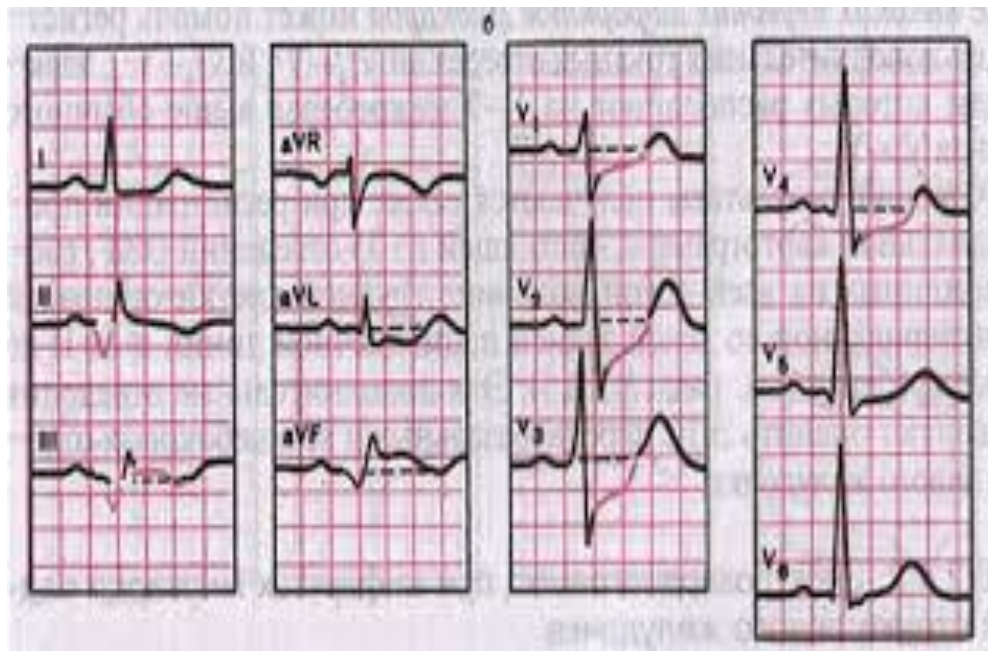
- Самые распространенные жалобы при миокардитах : лихорадка, слабость, утомляемость, одышка, сердцебиения, нарушения ритма сердца. Часто беспокоят дискомфорт и разнообразные боли в грудной клетке слева (редко провоцируются физической нагрузкой и не снимаются нитроглицерином)
- Миокардит часто протекает бессимптомно, нередко клиническая картина завуалирована первичным инфекционным процессом.
- Вирусному миокардиту часто предшествуют инфекции верхних дыхательных путей, лихорадка и заболевания ЖКТ .
- Клинические проявления зависят от распространенности и локализации поражения

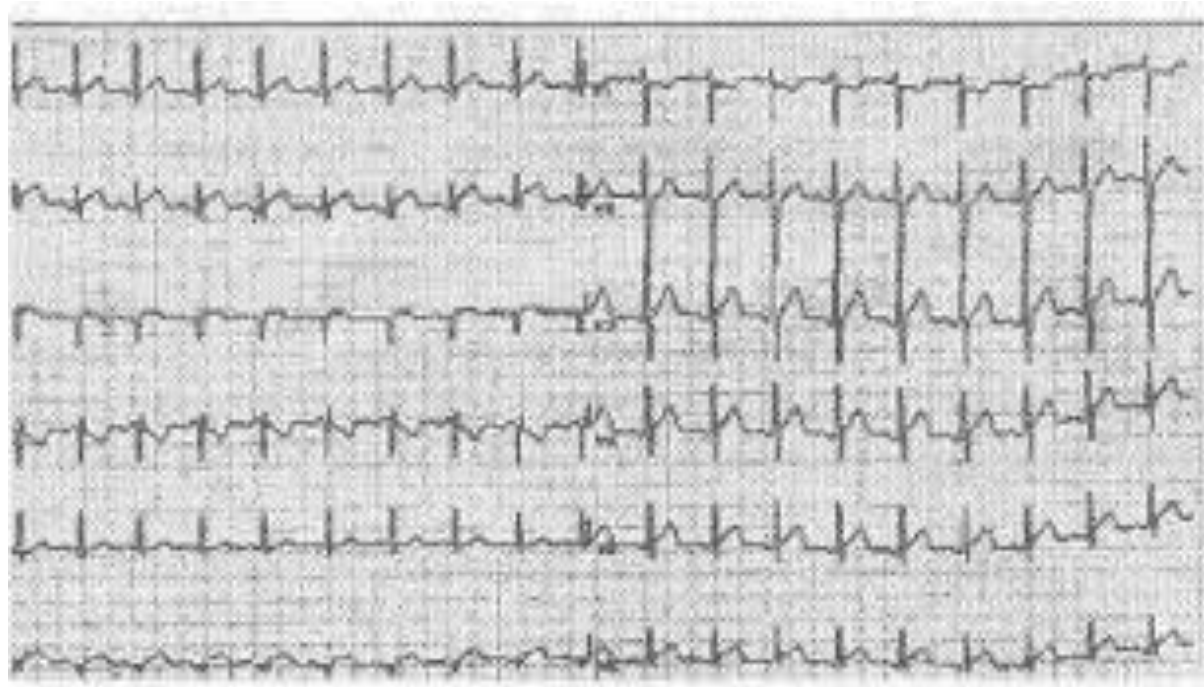
- Клиническое течение миокардитов зависит от вовлечения в процесс левого, правого или обоих желудочков сердца, характера поражения сердца (очаговое или диффузное) и тяжести воспалительного процесса.
- Заболевание может протекать в легкой форме, в том числе латентной, и заканчиваться полным выздоровлением. (очаговые миокардиты).
- При миокардитах средней тяжести адекватное лечение СН и нарушений ритма сердца также может приводить к выздоровлению через 3-6 месяцев от начала заболевания. Тяжелые формы миокардитов, обусловленные диффузным воспалительным поражением всех отделов сердца, протекают с явлениями прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушениями ритма и проводимости, а также тромбоэмболическими осложнениями. Частым исходом таких форм является развитие дилатационной кардиомиопатии или смерть, несмотря на проводимую терапию.
- Клиническое течение всех форм миокардитов также определяется преобладанием того или иного симптома заболевания. В связи с этим, выделяют следующие клинические варианты: малосимптомный (латентный), болевой (псевдокоронарный), декомпенсационный, аритмический, псевдоклапанный и смешанный.

Клинико-инструментальные критерии поражения миокарда

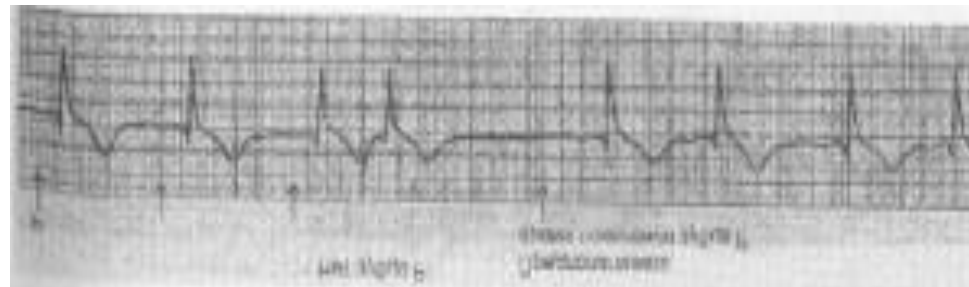
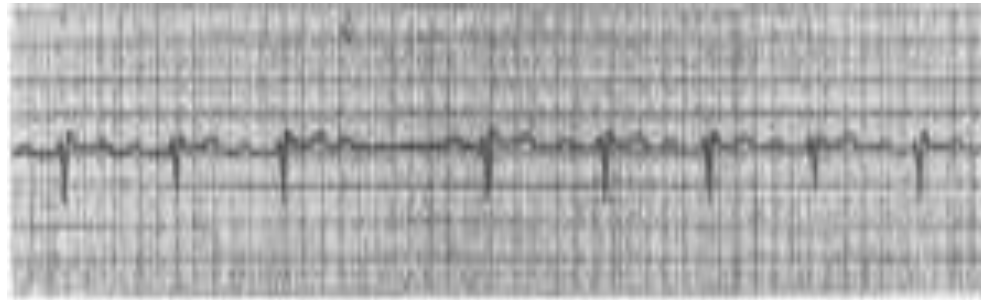
- 1) связь заболевания с перенесенной инфекцией;
- 2) патологические изменения на ЭКГ (нарушения реполяризации, нарушения ритма и проводимости);
- 3) повышение концентрации в крови кардиоселективных ферментов и белков (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропонина Т и I);
- 4) увеличение размеров сердца по данным рентгенографии или эхокардиографии;
- 5) признаки застойной сердечной недостаточности;
- 6) изменение иммунологических показателей (увеличение соотношения CD4/CD8, количества CD22 и ЦИК, положительная реакция РТМЛ),
- 7) а также: тахикардия, ослабление первого тона, ритм галопа.

Изменения конечной части желудочкового комплекса





Атриовентрикулярная блокада II степени (тип Мобитц 2), суправентрикулярная экстрасистолия



Подтверждение клинического диагноза инструментальными методами :

Для подтверждения клинического диагноза в настоящее время используются три диагностических методики:

- гистологическое исследование морфобиоптатов миокарда;
- проведение радиоизотопной томографии сердца с радиофармпрепаратами, тропными к воспалительному процессу;
- проведение магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием для выявления воспалительного отека в миокарде.

Показания к проведению эндомиокардиальной биопсии

ЭМБ является «золотым стандартом» в диагностике миокардита. Однако, учитывая возможные осложнения (в первую очередь, гемотампонада, тяжелые нарушения ритма и проводимости сердца, тромбоэмболии), ее использование показано лишь в тех случаях, когда результаты ЭМБ могут повлиять на лечение пациента.

ЭМБ следует проводить в следующих клинических ситуациях:

- Сердечная недостаточность длительностью менее 2 недель с нормальным или дилатированным ЛЖ и нарушением гемодинамики.
- Сердечная недостаточность длительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатацией ЛЖ и новыми желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами 2-3 степеней или отсутствие ответа на стандартное лечение в течение 1-2 недель.
- ЭМБ в этих случаях может выявить такие тяжелые виды миокардитов, как гигантоклеточный и некротизирующий эозинофильный.

Дифференциальная диагностика

- У лиц молодого возраста (14-35 лет) всегда необходимо исключать ревматизм, ревматические пороки сердца и соединительнотканые дисплазии сердца. В диагностике помогают тщательный сбор анамнеза заболевания, внимательный осмотр костно-суставного аппарата, выявление критериев и синдромов ревматизма, определение концентрации антистрептолизина-О, а также подтверждение патологии клапанного аппарата и наличия малых аномалий сердца при ЭХОКГ.
- У больных средней возрастной группы (35-50 лет) необходимо исключать гипертоническую болезнь, симптоматические гипертензии и ишемическую болезнь сердца, для чего следует проводить суточное мониторирование артериального давления, нагрузочные ЭКГ-пробы, а при необходимости - исследовать коронарные артерии сердца.
- Кардиалгии, одышка, перебои в работе сердца и другие жалобы и изменения на ЭКГ могут быть и у больных с анемией, уремией, алкогольным поражением сердца, хроническим тонзиллитом и дисфункцией вегетативной нервной системы
- Один из самых сложных вопросов дифференциальной диагностики - это отличие миокардита от дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). При ДКМП могут наблюдаться все клинические признаки, изменения лабораторных, иммунологических и инструментальных показателей, характерные для миокардита, потому что основные этиопатогенетические факторы этих заболеваний совпадают

Цели лечения миокардитов

- Предотвращение формирования необратимой дилатации камер сердца
- Предотвращение развития ХСН
- Предупреждение возникновения угрожающих жизни состояний (тяжелые нарушения ритма и проводимости)

Лечение миокардитов

- Госпитализация
- Режим нагрузок
- Медикаментозная терапия

Немедикаментозное лечение:

- 1. Постельный режим при остром миокардите и активной стадии хронического:
 - при легкой форме 2-4 недели;
 - при среднетяжелой форме первые 2 недели – строгий постельный, затем еще 4 недели – расширенный постельный;
 - при тяжелой форме строгий постельный – до состояния компенсации кровообращения и еще 4-6 недель – расширенный постельный.
- 2. Прекращение курения.
- 3. Диета с ограничением поваренной соли в зависимости от выраженности симптомов СН (более подробно см. протокол по ХСН).
- 4. Прекращение употребления алкоголя, любых наркотических средств.

1. Препараты, направленные на поддержку гемодинамики (вазодиллятаторы и инотропные препараты)
2. Лечение ХСН (ингибиторы АПФ, В-блокаторы, мочегонные)
3. Иммуносупрессивная терапия (при аутоиммунных заболеваниях)
4. Терапия вирусных миокардитов внутривенным введением иммуноглобулина ?
5. Терапия вирусных миокардитов интерферонами ?

Список основных медикаментозных средств при лечении миокардита

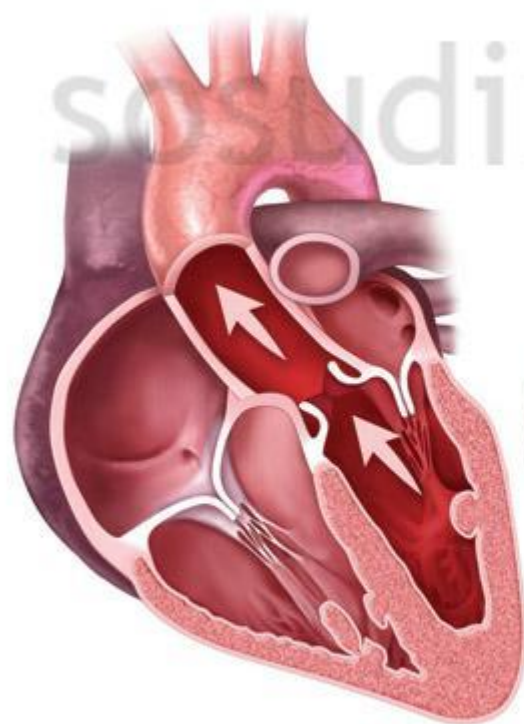
Наименование	Обоснование
Ингибиторы АПФ Каптоприл 25 мг, 50 мг Эналаприл 5мг,10мг,20 мг Лизиноприл 2,5 мг, 5мг, 10 мг, 20 мг Рамиприл 1,25 мг, 2,5 мг, 5 мг	Кардиопротекция, патогенетическое лечение СН
Блокаторы рецептора ангиотензина II Кандесартан, Валсартан 40мг, 80 мг Лосартан	Кардиопротекция, патогенетическое лечение СН
Бета-адреноблокаторы Карведилол 6,25 мг, 12,5 мг, 25 мг Метопролол сукцинат 25 мг, 50 мг, 100 мг Бисопролол 2,5 мг, 5 мг, 10 мг Небиволол 5 мг	Кардиопротекция, патогенетическое лечение СН
Спиронолактон 25 мг, 100 мг	1. Кардиопротекция, патогенетическое лечение СН в дозе нейрогуморального модулятора (12.5-50 мг) 2. Как диуретик (100-300 мг) в дополнение к основным диуретикам (петлевые+ тиазидные) при рефрактерных симптомах задержки жидкости
Фуросемид 40 мг	Для устранения симптомов задержки жидкости
Фуросемид 40 мг	Для устранения симптомов задержки жидкости
Торасемид 5мг, 10 мг	Для устранения симптомов задержки жидкости
Гидрохлоротиазид 50 мг, 100 мг	Для устранения симптомов задержки жидкости

Список дополнительных медикаментозных средств

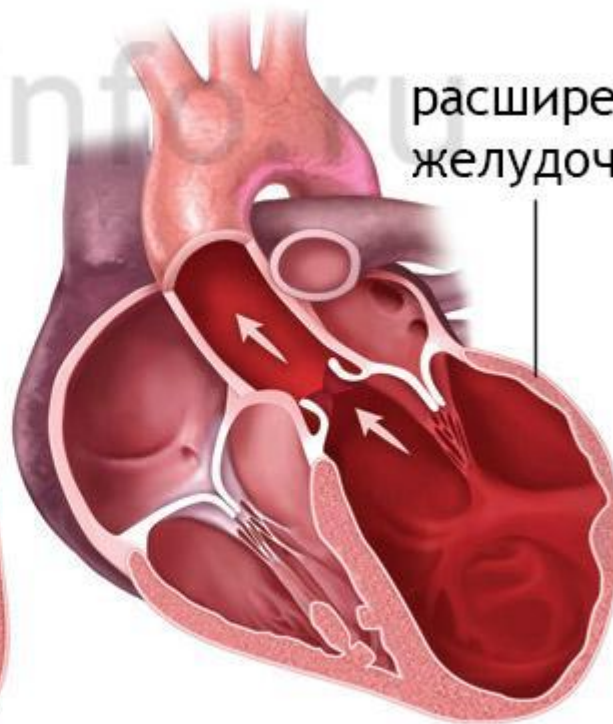
- Добутамин 20 мл 250 мг. (Гемодинамическая поддержка при миокардитах, осложненных ОН)
- Нитроглицерин 0,1% 10 мл. Миокардиты, осложненные острой левожелудочковой недостаточностью
- Дигоксин (1,0 мл; 0,25 мг - При миокардитах, осложненных ОН только в минимальных дозах – при обязательном мониторинге ритма, у пациентов с синусовым ритмом с ФВ \leq 45%, которые нетолерантны к ББ, на фоне приема основных препаратов ИАПФ/БРА), АА)
- Препараты калия (панангин, хлорид калия 4%-10 мл) - при гипокалиемии
- Амиодарон (150 мг (3 мл) в амп.; 200 мг табл.) - купирование нарушений ритма
- Атропин 0,1%, амп. Миокардиты, осложненные брадиаритмией
- Преднизолон (в ампулах 30 мг -1,0 мл; 5 мг-табл.) и др. ГКС По показаниям при миокардитах, развившихся при аутоиммунных заболеваниях, системных заболеваниях соединительной ткани, у больных гигантоклеточным миокардитом и у больных с хронически протекающими вирус-негативными воспалительными кардиомиопатиями.
- НПВС - диклофенак (75 мг) и др.) - Миоперикардиты невирусной этиологии
- Ацетилсалициловая кислота (500 мг). 75 мг, 100 мг, 150 мг Профилактика тромбозов при низком риске ТЭО
- Прямые антикоагулянты (нефракционированный гепарин-, низкомолекулярные гепарины) Профилактика тромбозов при высоком риске ТЭО

Прогноз при естественном течении острого миокардита

- Спонтанное выздоровление – 50-57%
- Развитие ДКМП - 14 -52%
- Выживаемость (3-5лет) – 56 – 83 %
- Летальность (смерть или трансплантация сердца) - 20% - 1 год
56% - 4 года



здоровое сердце



расширение
желудочка

дилатационная КМП